

# ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ



Rola kalprotektyny oraz jej potencjalne zastosowanie w diagnostyce chorób psów i kotów

Choroby bakteryjne ptaków łownych

Suplementacja i toksyczność miedzi u młodego bydła

Niepłodność u kocurów w praktyce klinicznej

Postępowanie kontrolne Inspekcji Weterynaryjnej w schronisku dla zwierząt

Historyczne dziedzictwo lwowskiej uczelni weterynaryjnej na Ziemi Podkarpackiej

## TABLETKI DLA PSÓW I KOTÓW

# LEVOGLAND®

Lewotyroksyna sodowa

**Niezastępniona** w leczeniu w niedoczynności tarczycy



Opakowania: 100 i 250 tabletek  
Dostępne moce:



# METRONIDAVET®

Medronidazol

Leczenie zakażeń przewodu pokarmowego wywołanych przez *Giardia* spp. i *Clostridium* spp. (tj. *C. perfringens* lub *C. difficile*)

Leczenie zakażeń układu moczowo-płciowego, jamy ustnej, gardła i skóry spowodowanych przez bakterie beztlenowe (np. *Clostridium* spp.), wrażliwe na metronidazol

Opakowania: 20 i 100 tabletek  
Dostępne moce: 250 mg i 500 mg



Kontakt:



Szczegółowe informacje o lekach w dziale Leków Weterynaryjnych.  
Podmiot odpowiedzialny: P. W. Vet-Agro Sp. z o.o.  
ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin  
vet-agro.pl



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

Egzemplarz bezpłatny

PL ISSN 0137-6810

VETERINARY  
EXCLUSIVE

# 4vets

NATURAL



## Karmy weterynaryjne dla psów i kotów

Karmy suszone 4Vets Natural to specjalistyczne karmy weterynaryjne wykorzystywane w trakcie postępowania dietetycznego u dorosłych psów. Ich precyzyjnie dobrane składniki zostały opracowane przez dietetyków i lekarzy weterynarii, a wykorzystanie do produkcji zarówno najwyższej jakości surowców, jak i innowacyjnej metody suszenia ciepłym powietrzem, czyni je lekkostrawnymi i pełnowartościowymi produktami. W karmach znajdują się precyzyjnie dobrane składniki odżywcze w precyzyjnie dobranych proporcjach, uwzględniające specyfikę danej jednostki chorobowej, a dodatki substancji biologicznie czynnych o udokumentowanych naukowo właściwościach ułatwiają osiągnięcie pożądanego efektu. Karmy suszone 4Vets Natural charakteryzują się wyjątkową smakowitością i skutecznością, dzięki czemu możliwe jest utrzymanie pozytywnego stanu odżywienia chorego psa.



BEZ ZBÓŻ



DELIKATNA  
METODA SUSZENIA



BEZ MAŁCZEK ZWIERZĘCYCH  
BEZ KONSERWANTÓW  
BEZ SZTUCZNYCH BARWNIKÓW



BETA-GLUKANY  
MOS I FOS



Dystrybucja na terenie Polski:

- MEDIVET S.A.  
ul. Szkolna 17, 63-100 Śrem
- sklep internetowy  
[www.dolina-noteci.pl](http://www.dolina-noteci.pl)

POZNAJ CAŁĄ LINIĘ DIET OPRACOWANYCH PRZEZ DIETETYKÓW I LEKARZY WETERYNARI

[www.4vetsnatural.com](http://www.4vetsnatural.com)



# Spis treści

330 Od redakcji – A. Schollenberger

## Działalność Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

- 332 Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej  
333 VII posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VIII kadencji – W. Katner  
335 Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej  
339 Spotkanie z członkami Rady Najwyższej Ukrainy – W. Katner  
339 Spotkanie Weterynaryjnej Grupy Wyszehradzkiej w Kołobrzegu – W. Katner

## Sprawy społeczno-zawodowe

341 O uboju rytualnym raz jeszcze

## Prace pogładowe

- 343 Rola kalprotektyny oraz jej potencjalne zastosowanie w diagnostyce chorób psów i kotów – O. Gójska-Zygner, A.M. Zdebska, D. Orzeł, K. Jaworska  
355 Choroby bakteryjne ptaków łownych – Z. Gliński, A. Żmuda  
366 Suplementacja i toksyczność miedzi u młodego bydła – A. Mirowski

## Prace kliniczne i kazuistyczne

- 368 Niepłodność u kocurów w praktyce klinicznej – A. Max  
372 Postępowanie kontrolne Inspekcji Weterynaryjnej w schronisku dla zwierząt – A. Okrasa, P. Czyżowski, M. Karpiński

## Historia weterynarii

- 376 Historyczne dziedzictwo lwowskiej uczelni weterynaryjnej na Ziemi Podkarpackiej – R. Strokoń, Z. Wróblewski  
383 Psia mennica i wizerunki psa na monetach starożytnych. Część I. Grecja – Z. Bernacki

## 388 Leki weterynaryjne

## Miscellanea

- 391 Stawka ryczałtu na usługi weterynaryjne – M. Szymankiewicz  
392 Uroczystość z okazji 60. rocznicy śmierci Profesora Stanisława Kirkora – J. Szenfeld

## Recenzje

- 393 Daniel Koch, Martin S. Fischer: *Diagnostyka przyczyn kulawizn u psów. Anatomia czynnościowa, rozpoznanie i leczenie* – Z. Kiełbowicz, A. Pomianowski  
394 Zmarli

# ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE  
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 98 • 2023 • NR 6

### Komitet Redakcyjny:

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

### Rada Programowa:

prof. dr hab. Stanisław Winiarczyk – przewodniczący,  
prof. dr hab. Łukasz Adaszek,  
prof. dr Alfonso Carbonero-Martinez (Hiszpania),  
prof. dr hab. Beata Cuvelier-Mizak,  
prof. dr Antoni Gamota (Ukraina),  
prof. dr Ignacio García-Bocanegra (Hiszpania),  
lek. wet. Maciej Gogulski,  
prof. dr hab. Zbigniew Grądzki,  
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 lok. 2, 00-565 Warszawa  
tel./fax: (22) 622 09 55, 502 263 799  
e-mail: zyciewet@vetpol.org.pl  
http://www.vetpol.org.pl

### Redaktor naczelny:

al. Przyjaciół 1 lok. 2, 00-565 Warszawa  
tel./fax: (22) 622 09 55, 502 263 799  
e-mail: antoni\_schollenberger@sggw.edu.pl  
antoni.schollenberger@gmail.com

### Biuro Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

al. Przyjaciół 1 lok. 2, 00-565 Warszawa  
tel./fax: (22) 628 93 35  
e-mail: vetpol@vetpol.org.pl  
http://www.vetpol.org.pl

DTP: APOSTROF Pracownia DTP

Druk i oprawa: MDruk

Nakład: 19 100 egz.

EGZEMPLARZ BEZPŁATNY

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

## Od redakcji

**W**nawiązaniu do mojego tekstu, w którym była mowa o osobowości kotów, w tym komentarzu chcę przybliżyć sprawę osobowości psów. Lekarzy mających przez lata tych samych psich pacjentów nie trzeba przekonywać, że każdy z nich ma swoją osobowość. Jeżeli lekarz jest dobrym obserwatorem, nierzadko dostrzega podobieństwo osobowości psa i jego właściciela. Wiadomo też, że miłośnicy psów są generalnie ekstrawertykami, w odróżnieniu od introwertyków uwielbiających koty. Rosnąca popularność kotów chyba jednak nie świadczy o tym, że przybywa ludzi zamkniętych w sobie. Wyraźne różnice rysują się także co do płci. Właścicielki kotów częściej niż właściciele prezentują osobowość neurotyczną. W przypadku właścicieli psów nie obserwuje się większej różnicy między płciami w tym wymiarze osobowości.

W odniesieniu do określania typu psychiki ludzi stosowane są trzy terminy: temperament, charakter i osobowość. Temperament to aspekt osobowości złożony z indywidualnych dyspozycji jednostki do specyficznych wzorców reakcji emocjonalnych, zmian nastroju oraz wysokiego bądź niskiego progu wrażliwości. Istnieje tendencja, aby uważać temperament za uwarunkowany genetycznie. Charakter rozumiany jest jako stały, typowy dla danej osoby sposób reagowania na otoczenie, w którym żyje. Osobowość w dużym stopniu tożsama jest z charakterem, przy czym można ją też rozumieć jako najogólniejszą strukturę organizującą psychikę jednostki.

W przypadku zwierząt różnice osobnicze w stylu zachowania się określone są zwykle jako „osobowość”, rzadziej jako temperament. Określenie „charakter” w odniesieniu do psów bywa stosowane w kynologii i ma zabarwienie antropomorficzne. Na temat osobowości zwierząt przed laty ukazał się w naszym czasopiśmie dobry artykuł prof. Tadeusza Kalety (*Życie Wet.* 2014, 89, 736–742).

Najogólniej biorąc, osobowość w odniesieniu do psów można zdefiniować jako specyficzny, indywidualny sposób reagowania danego osobnika, który różni się od reakcji innych psów. Ten indywidualny typ zachowania bywa zaskakująco stabilny. W zasadzie nie zmienia się w czasie, nie jest też ściśle zależny od sytuacji i jej kontekstu. Zwierzę może więc wykazywać znaczną agresywność zarówno w pozytywnym pokarmu, jak i przy zdobywaniu partnera w okresie rozrodu. Jeżeli natomiast pies wykazuje stabilność nie jednej, ale większej liczby powiązanych ze sobą form behawioru, wówczas definiuje się to jako osobniczy zespół behawioralny.

Badania odnoszące się do osobowości psów mają wiele zastosowań. Dotyczą m.in. ustalenia idealnego profilu behawioralnego dla psów o różnej użytkowości: policyjnych, wojskowych, ratowniczych, terapeutycznych i przewodników. Z oczywistych względów zagadnienia te odnoszą się także do psów towarzyszących, trzymany po prostu w rodzinie.

Dominuje przekonanie, że osobowości właściciela i psa powinny być podobne. Trudno wyobrazić sobie człowieka o usposobieniu melancholicznym żyjącego kilkanaście lat z sangwinicznym psem lub odwrotnie. Mówi się, że psy i ich właściciele z czasem bardzo upodabiają się do siebie. Trudno się z tym nie zgodzić. Niepokój i stany przygnębienia właściciela negatywnie wpływają na zachowanie się psa, a towarzyski, pogodny pies sprawia, że jego opiekun jest odprężony i bardziej wyluzowany. Ugodowy typ osobowości właściciela dobrze wróży zarówno człowiekowi, jak jego psu. Wykazano, że psy właścicieli neurotycznych w stresujących sytuacjach radzą sobie gorzej niż psy innych właścicieli.

Pies należy do gatunku, u którego odrębne osobowości ujawniają się bardzo wyraźnie, w czym jest bliski człowiekowi. Podobne cechy osobowości występują u jego przodka, wilka. Większość ras psów powstała nie wcześniej niż przed 150 laty, podczas gdy szacuje się, że psy oddzieliły się od wilków od 15 do 40 tys. lat temu. Od tamtej pory zmieniło się jedynie 0,04% psiego genomu. Genetycznie pies w 99,96% jest więc wilkiem, ale jest to taka sama prawda jak ta, że człowiek genetycznie w 98% jest szympansem. Takie sformułowania są w zasadzie nieuprawnione. Niewielkie, wręcz znikome różnice w genomie sprawiają, że są to inne gatunki.

Psy to najbardziej zróżnicowany fenotypowo gatunek zwierząt, bowiem u żadnego innego nie występuje tak wielka liczba ras. Za różnorodność w wyglądzie odpowiada jedynie niewielki odsetek genów. Nie są jasne mechanizmy genetyczne stojące za różnicami w zachowaniu, które można obserwować u określonych ras. Nikt tego dotychczas nie ustalił choćby dlatego, że większość charakterystycznych cech zachowań nie zależy od jednego genu, ale od ich grup, których ustalenie jest obecnie niemal niemożliwe, bowiem nie są dziedziczne zgodnie z prawami Mendla. Niewykonalne jest też przebadanie odpowiednio dużej liczby szceniąt każdej z ras wychowywanych i hodowanych w takich samych warunkach, żeby wykluczyć wpływ hodowli na osiągnięte wyniki. Rezultaty przeprowadzonych przed kilkadziesiąt laty badań Johna Paula Scotta i Johna Fullera, autorów podręcznika *Genetyka i zachowania społeczne psów*, nie były jednoznaczne. W zasadzie nie wykazano różnic między rasami, ale w opinii autorów nie oznacza to, że one nie istnieją. Tak to bywa z wnioskowaniem na podstawie rzetelnie przeprowadzonych badań.

W klasycznych już badaniach Kenta Svartberga z Uniwersytetu Sztokholmskiego oraz Björna Forkmana z duńskiego Uniwersytetu Weterynarii i Rolnictwa, przeprowadzonych na ponad 15 tys. psów należących do 164 różnych ras, wyróżniono 5 podstawowych cech osobowości (*Appl. Anim. Sci.* 2002, 79, 133–155). Są to: skłonność do zabawy, ciekawość/nieustraszonność, skłonność do podejmowania pogoni, towarzyskość i agresywność. Cechy te nazwano

„wielką piątką”, podobnie jak zestaw cech osobowości występujących u ludzi. W skład Wielkiej Piątki człowieka wchodzi: ugodowość, otwartość na doświadczenie, sumienność, ekstrawersja i neurotyzm.

We wspomnianych poprzednio badaniach psy stawiano wobec wielu różnych sytuacji, a wyszkoleni sędziowie odnotowywali ich reakcje. Okazało się, że wśród osobników każdej z ras występowała taka różnorodność w zachowaniu, że nie można było mówić o żadnych rzeczywistych różnicach osobowości determinowanych rasą. Cztery pierwsze cechy osobowości często się łączyły, jeżeli bowiem pies okazywał się chętny do zabawy, to prawdopodobnie był również ciekawy, towarzyski i skłonny do pogoni. Tę kombinację cech nazwano śmiałością. Nieśmiałe psy były bojaźliwe, ostrożne i unikały kontaktów w nowych sytuacjach, a psy śmielsze wykazywały postawę badawczą. Jedyną cechą niezależną od innych była agresywność. Nawet psy chętne do zabawy i towarzyskie stawały się w pewnych sytuacjach agresywne. U niektórych gatunków zwierząt występuje korelacja między śmiałością i agresywnością, ale nie wykazano jej u psów. One naprawdę są podobne do ludzi! Tak jak u ludzi ich agresywność nie jest cechą wrodzoną.

Osobowość psów obejmuje zarówno cechy uwarunkowane genetycznie, jak i wynikające z indywidualnego doświadczenia życiowego. Nie ma bezpośredniego związku między cechami osobowymi a rasą: osobowości mogą różnić się w obrębie konkretnej rasy w zależności od doświadczeń życiowych poszczególnych psów. Zsekwencjonowanie DNA psów umożliwiło identyfikację 11 regionów powiązanych z zachowaniem, takich jak przykładowo wycie i towarzyskość wobec ludzi, ale żaden z tych regionów behawioralnych nie był specyficzny dla żadnej z 78 badanych ras. Stwierdzono, że nawet cechy behawioralne, które wydawały się typowe dla danej rasy, takie jak reakcja na polecenia, znacznie się różniły u poszczególnych zwierząt w obrębie tej samej rasy. Nie udało się ustalić ani jednego regionu związanego z zachowaniem występującego u wszystkich psów określonej rasy.

W znanym na całym świecie ośrodku zajmującym się etologią psów, na Uniwersytecie Loránda Eötvösa w Budapeszcie, podjęto próby określania ich osobowości na podstawie ankiety skierowanej do właścicieli (*Appl. Anim. Sci.* 2011, 132, 61–70). W kwestionariuszu, poza śmiałością psów, uwzględniono towarzyskość wobec innych psów, opanowanie w sytuacjach stresogennych i podatność na szkolenie. Nie oceniano tych cech u poszczególnych ras, lecz w grupach ras. Przy podziale na grupy kierowano się wynikami badań genetycznych i użytecznością ras. Badania genetyczne pozwoliły na wyodrębnienie pierwotnych ras psów, przez co rozumie się te rasy, które pod względem genetycznym najbardziej zbliżone są do wilków. Do grupy pierwotnej zalicza się obecnie 14 ras, są wśród nich psy tak różne fenotypowo, jak chart afgański, chow-chow, pekińczyk, akita, samojed, alaskan malamute i basenji. Okazało się, że psy tych ras są najbardziej nieśmiałe, opanowane, lecz mało podatne na szkolenie.

Można to wytłumaczyć ich bliską wilczą spuścizną genetyczną (u pekińczyka!). U przodka psa, wilka, główny wymiar behawioralny jest związany z osią nieśmiałość – śmiałość. Występowanie tych samych cech osobowości zarówno u wilków, jak psów różnych typów i ras, jest dowodem na ewolucyjną stabilność tych rysów. Psy z kategorii amstaffów i terierów typu bull okazały się najbardziej śmiałe, podczas gdy psy pasterskie (border collie), oraz charty (greyhound) górowały nad innymi towarzyskością i najłatwiej było je szkolić. Grupa psów górskich, wśród nich bernardyny, okazała się najmniej towarzyska.

Wiele badań nad różnicami pomiędzy rasami psów skupia się na ocenie występowania agresywności, bowiem częste są pogryzienia ludzi, czasami z poważnymi konsekwencjami. W związku z tym pojawia się problem tzw. agresywnych ras, do których zaliczane są przede wszystkim teriery w typie bull (pitbule), a więc amerykańskiego staffordshire teriera (amstaffa), staffordshire bull teriera oraz pitbulteriera amerykańskiego. Pitbule genetycznie podobne są do buldogów. Prawdą jest, że niektóre linie rodowodowe tych psów przeszły selekcję w kierunku agresywności, ale nie oznacza to, że jest ona cechą wrodzoną tej rasy. Statystyki dowodzą, że sprawcami pokąsania znacznie częściej są owczarki niemieckie. W jednym z badań wykazano, że psami zachowującymi się najbardziej agresywnie w stosunku do obcych ludzi i do innych psów są jamniki, ale skutków takiego pokąsania nie da się porównać z pogryzieniem przez pitbula. Na niekorzyść pitbuli działa też ich groźny wygląd. Często są agresywne, ale nie wynika to z ich cech wrodzonych, lecz z niedostatków wychowania, ich socjalizacji i habituacji.

W tym roku opublikowano wyniki badań, z których wynika, że na osobowość psów ma jednak wpływ rasa, wiek i środowisko, w którym przebywają (*iScience Volume 26, Issue 5, 19 May 2023, 106691*). Autorzy opracowania wnioskują, że cechy osobowości psów to układ złożony, zbudowany na podłożu genetycznym przez indywidualne doświadczenia zwierząt w konfrontacji z życiem spędzonym w określonym środowisku i w kontakcie z właścicielem. Przebieg wczesnego uspołeczniania szczenięcia jest najważniejszym czynnikiem określającym jego późniejszą pewność siebie w kontaktach z psami i ludźmi, jego agresywność i zachowania dominujące. Psy traktowane jak członkowie rodziny okazały się bardziej podatne na uczenie się, były bardziej energetyczne i wytrwałe niż te, które traktowano jako pieski pokojowe. Także psy, które stanowiły hobby właściciela, charakteryzowały energią, zadaniowością i chęcią współzawodnictwa. Środowisko bogate w czynniki stymulujące określone cechy istotnie przyczynia się do rozwoju osobowości psa. Odnośnie do udziału wieku psa w rozwoju cech jego osobowości ustalono, że brak pewności siebie jest negatywnie skorelowany z wiekiem, podczas gdy zadaniowość i skupienie na szkoleniu są większe u starszych zwierząt. Psy, które spędzają większość dnia w samotności, mają

mniej okazji do rozwijania indywidualnych cech. Różnice między płciami, owszem, występowały, przy czym suki choć mniej pewne siebie, okazały się w tym badaniu lepiej skupione na wykonywaniu zadań niż psy, które z kolei cechowała duża pewność siebie i skłonność do dominacji. Z kolei sterylizacja, choć przyczyniła się do wyraźnie mniejszej pewności siebie psa, postrzegana była jako czynnik zwiększający uległość i ułatwiający szkolenie. Cechy osobowości rozwijają się z podłoża genetycznego pod wpływem czynników środowiskowych, a więc wychowania, wzajemnego oddziaływania

i kształtowania tego, co przydatne w życiu i korzystne dla obu stron. Jesteśmy więc podobni, choć należymy do innych gatunków.

W całym moim długim już życiu towarzyszyły mi psy. Pamiętam je wszystkie. Każdy z nich miał niepowtarzalną osobowość.

Antoni Schollenberger  
Redaktor naczelny

## Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- ▶ **18 kwietnia 2023 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Rady Programowej Samorządowego Centrum Doskonalenia Zawodowego Lekarzy Weterynarii.
- ▶ **19 kwietnia 2023 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Radców Prawnych odbyło się posiedzenie Ogólnopolskiego Porozumienia Samorządów Zawodów Zaufania Publicznego. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Marek Mastalerek i sekretarz Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **22 kwietnia 2023 r.** • W Porostach-Kolonii odbył się XXVIII Zjazd Sprawozdawczy Lekarzy Weterynarii Północno-Wschodniej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował wiceprezes Tomasz Górski.
- ▶ **23 kwietnia 2023 r.** • W Bydgoszczy odbył się XIII Okręgowy Sprawozdawczy Zjazd Lekarzy Weterynarii Kujawsko-Pomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował sekretarz Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **23 kwietnia 2023 r.** • We Wrocławiu odbył się XXIV Zjazd Sprawozdawczy Lekarzy Weterynarii Dolnośląskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował wiceprezes Marek Kubica.
- ▶ **10 maja 2023 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.
- ▶ **11 maja 2023 r.** • W trybie online odbyło się posiedzenie Komisji ds. Polityki Medialnej i Komunikacji Wewnętrznej.
- ▶ **11 maja 2023 r.** • W Kołobrzegu odbyło się spotkanie przedstawicieli Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w składzie: Marek Mastalerek – prezes KRLW, Marek Kubica – wiceprezes KRLW, Jacek Łukaszewicz – sekretarz KRLW z członkami Rady Najwyższej Ukrainy w składzie Stepan Cherniavskiy oraz Serhii Bunin. Spotkanie odbyło się na prośbę strony ukraińskiej, która jest zainteresowana stworzeniem w swoim kraju niezależnego samorządu lekarsko-weterynaryjnego. W spotkaniu wzięli także udział Ała Vyniarska oraz Zbigniew Wróblewski – pełnomocnicy KRLW do spraw pomocy ukraińskim lekarzom weterynarii i ich rodzinom dotkniętym konfliktem wojennym.
- ▶ **12–14 maja 2023 r.** • W Kołobrzegu odbyło się spotkanie Grupy Wyszehradzkiej Visegrad Vet Plus. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: prezes Marek Mastalerek, wiceprezes Marek Kubica, sekretarz Jacek Łukaszewicz i członek Prezydium Joanna Przewoźna.
- ▶ **14 maja 2023 r.** • W Tarnowie odbył się XXXII Zwyczajny Zjazd Sprawozdawczy Małopolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował wiceprezes Tomasz Górski.
- ▶ **15 maja 2023 r.** • Warszawie odbył się VIII Krajowy Zjazd Pielęgniarek i Położnych. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Marek Mastalerek.

## VII posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VIII kadencji

Posiedzenie odbyło się 22–23 marca 2023 r. Na początku obrad prezes Marek Mastalerek poinformował o wpłynięciu interpelacji Małopolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w sprawie organizacji kolejnego Zjazdu Krajowego Lekarzy Weterynarii na terenie Izby Małopolskiej, w Krakowie lub w Wieliczce. W odpowiedzi prezes poinformował, że o dacie i miejscu odbycia krajowego zjazdu decyduje Krajowa Rada mniej więcej rok przed terminem wydarzenia, podejmując stosowne uchwały organizacyjne. Zapowiedział, że Krajowa Rada wróci do tematu w stosownym czasie.

Następnie, przy jednym głosie przeciwnym i dwóch wstrzymujących się, Krajowa Rada przyjęła uchwałę w sprawie zmiany uchwały nr 58/2015/VI z dnia 29 września 2015 r. w sprawie upoważnienia Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do działania w imieniu Krajowej Rady. W uchwale proponuje się upoważnienie Prezydium do rozpatrywania skarg, wniosków i ponagieł złożonych w trybie kodeksu postępowania administracyjnego. Prezes Mastalerek i mec. Bartosz Niemiec wyjaśnili, że chodzi o umożliwienie podjęcia szybszego działania administracyjnego w powyższych sprawach.

Przy jednym głosie wstrzymującym się Krajowa Rada przyjęła również uchwałę w sprawie organizacji w dniach 12–14 maja br. w Kołobrzegu posiedzenia Grupy Visegrad Vet +. Prezes Mastalerek oraz wiceprezes Marek Kubica poinformowali, że kolejne posiedzenia odbywają się rotacyjnie w poszczególnych krajach członkowskich, a Polska ostatni raz była organizatorem posiedzenia w 2014 r. oraz przedstawiła szczegóły organizacyjne projektu.

Krajowa Rada wysłuchiwała sprawozdania z wykonania budżetu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej za 2022 r. Skarbnik Jerzy Tomasz Chodkowski poinformował o szczegółach wykonania budżetu. Marek Mastalerek poinformował, że sytuacja finansowa Krajowej Izby jest dobra, ale podkreślił, że samorząd musi być gotowy na wydatki w sytuacji otrzymania dodatkowych zadań, np. obligatoryjnego czipowania i rejestracji wszystkich psów oraz rozpoczęcia realizacji certyfikowanych szkoleń lekarzy weterynarii.

Z kolei Krajowa Rada zajęła się projektem stanowiska w sprawie używania tytułu konsultanta przez lekarzy weterynarii. Prezes Marek Mastalerek wyjaśnił, że proponowane stanowisko jest efektem skarg właścicieli zwierząt. W stanowisku zwrócono uwagę lekarzom weterynarii na niedopuszczalność posługiwania się tytułem konsultanta w działalności zawodowej. Przepisy nie przyznają bowiem lekarzowi weterynarii prawa uzyskania takiego tytułu, tak jak jest to przewidziane w wypadku tytułu specjalisty. Posługiwanie się tytułem konsultanta może wprowadzać w błąd klientów. Ponadto używanie takiego tytułu może powodować ich mylne utożsamianie

z konsultantami krajowymi w poszczególnych dziedzinach weterynarii działającymi w ramach Samorządowego Centrum Doskonalenia Zawodowego Lekarzy Weterynarii. Podobnie w sposób niedopuszczalny może wprowadzać w błąd używanie tytułu konsultant jako nazwy stanowiska w ramach zakładu leczniczego dla zwierząt, czy też dla określenia zakresu wykonywanych konsultacji lekarskich. W stanowisku Krajowa Rada przypomniała, że zgodnie z Kodeksem Etyki Lekarza Weterynarii niedopuszczalne jest rozpowszechnianie przez lekarza weterynarii nieprawdziwych lub wprowadzających w błąd informacji o zakresie świadczonych usług lub posiadanych kwalifikacjach i kompetencjach. Rada jednomyślnie przyjęła powyższe stanowisko.

W kolejnej części posiedzenia Marek Mastalerek poinformował, że wygasa kadencja prof. Stanisława Winiarczyka jako wiceprezesa Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii (FVE). Marek Kubica zaproponował, aby na to miejsce przedstawić kandydaturę dr. Piotra Kwiecińskiego. Krajowa Rada jednomyślnie poparła tę kandydaturę.

Krajowa Rada poparła zaproponowane przez Prezydium odrzucenie wniosku Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi o powołanie członka Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii oraz wniosku przewodniczącego Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii o wyznaczenie nowego przedstawiciela Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do zespołu egzaminacyjnego specjalizacji w obszarze „Choroby gospodarskich i towarzyszących zwierząt futerkowych”. Marek Mastalerek poinformował, że w odpowiedzi na oba pisma należy wytłumaczyć powody takiej decyzji i przypomnieć o obietnicach Ministerstwa Rolnictwa dotyczących skrócenia kadencji obecnej Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii.

Profesor Tomasz Janowski złożył sprawozdanie z prac Rady Programowej Samorządowego Centrum Doskonalenia Zawodowego Lekarzy Weterynarii. Posiedzenia Rady odbyły się 24 stycznia 2023 r., 17 lutego 2023 r. oraz niu 25 stycznia 2023 r. (otwarte posiedzenie z udziałem 16 powołanych krajowych konsultantów). Rada przygotowała propozycje nowych dziedzin oraz modyfikację nazw dziedzin klinicznych wymienionych już w uchwale. Finalnie będzie 27 dziedzin. W większości dziedzin powołano już krajowych konsultantów, w 7 specjalnościach Rada Programowa nadal pracuje nad wyłonieniem kandydatów. Ustalono zasady funkcjonowania podmiotów kształcących oraz ich relacje z Krajową Radą i Samorządowym Centrum Doskonalenia Zawodowego. Opracowano także przy współpracy Biura Prawnego Krajowej Rady wzory dokumentów niezbędnych do powoływania i funkcjonowania studiów. Tomasz Janowski zaprezentował proponowaną

listę dziedzin klinicznych, z których można uzyskać certyfikat i tytuł. Zaprezentował też projekt nowelizacji uchwały w sprawie powołania Samorządowego Centrum Doskonalenia Zawodowego Lekarzy Weterynarii. Rada przyjęła uchwałę przy jednym głosie wstrzymującym się. Tomasz Janowski wyraził nadzieję, że jesteśmy na ostatniej prostej do uruchomienia pierwszych szkoleń.

Mirosław Kalicki złożył sprawozdanie z prac Komisji ds. Etyki i Deontologii. Poinformował, że prace nad Kodeksem Etyki i Deontologii Lekarza Weterynarii zostały ukończone i zostanie przesłany do Komisji Prawo-Regulaminowej w celu ostatecznego dopracowania. Potem nowy Kodeks powinien zostać poddany szerokim konsultacjom. Kolejnym krokiem będzie zwołanie Nadzwyczajnego Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii poświęconego jego uchwaleniu.

Wojciech Hildebrand złożył sprawozdanie z prac Komisji ds. Polityki Medialnej i Komunikacji Wewnętrznej. Poinformował, że Komisja omawiała temat ankiet dotyczących stanu psychofizycznego lekarzy weterynarii. Ankieta została przygotowana przez prof. Joannę Rymaszewską, mgr Karolinę Fila Witecką oraz dr hab. Dorotę Szcześniak prof. UM. Jest w niej ok. 100 pytań, jej wypełnienie zajmuje ok. 30–40 min. Anonimowa ankieta będzie kolportowana w formie linku wśród lekarzy weterynarii oraz wśród studentów wydziałów medycyny weterynaryjnej. Na podstawie ankiet ma powstać „plan naprawczy”.

Jan Dorobek złożył sprawozdanie z prac Komisji Prawno-Regulaminowej. Poinformował, że Komisja zajmowała się realizacją apelu XII Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii o ujednoczenie postępowania wobec lekarzy weterynarii podejmujących działalność na zasadach B2B. Komisja uznała, że realizacja tego apelu nie jest możliwa bez zmiany obowiązującego prawa. Do jego realizacji konieczna jest zmiana Ustawy o zakładach leczniczych dla zwierząt poprzez wprowadzenie dodatkowej kategorii zakładu o przykładowej nazwie „praktyka lekarsko-weterynaryjna świadcząca usługi wyłącznie dla zakładów leczniczych dla zwierząt”. Komisja zwróciła uwagę na fakt, że wszyscy lekarze weterynarii świadczący usługi weterynaryjne w ramach danego zakładu leczniczego dla zwierząt powinni zostać wskazani w regulaminie tego zakładu, bez względu na częstotliwość świadczonych w nim usług.

Komisja zajęła się także apelem XII Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii o wprowadzenie opłaty za wniesienie skargi na lekarza weterynarii do Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej. Komisja stwierdziła, że realizacja przedmiotowego apelu nie jest możliwa bez zmiany obowiązującego prawa. Komisja uważa, że wystąpienie do prawodawcy o wprowadzenie opłaty za wniesienie skargi na lekarza weterynarii do Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej byłoby wizerunkowo niekorzystne dla zawodu zaufania publicznego, jakim jest zawód lekarza weterynarii. Zwrócono również uwagę na fakt, że żaden z samorządów zawodów zaufania publicznego nie pobiera takich opłat. Komisja rekomenduje nie występowanie z powyższym wnioskiem.

Prezes Marek Mastalerek złożył sprawozdanie z prac Komisji ds. Urzędowych Lekarzy Weterynarii. Poinformował, że odbyło się posiedzenie Komisji z udziałem członków Ogólnopolskiego Związku Zawodowego Lekarzy Weterynarii (OZZLW), którzy poinformowali o podejmowanych przez nich działaniach. Prezes dodał, że z informacji z Głównego Inspektoratu Weterynarii wynika, że umowy z lekarzami wyznaczonymi będą zawierane do końca czerwca, gdyż nie zakończono wszczętych z inicjatywy OZZLW prac nad jednolitym wzorem umowy. Wypracowane wzory umów dostanie do zaopiniowania Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna.

Prezes Marek Mastalerek poinformował, że Komisja ds. Urzędowych Lekarzy Weterynarii na spotkaniu w dniu 16 marca 2022 r. dokonała podsumowania dotychczasowych działań na rzecz zmiany sposobu wyznaczania i rozliczania umów z powiatowymi lekarzami weterynarii. Komisja stwierdziła w protokole ze swojego posiedzenia, że urzędowi lekarze weterynarii reprezentowani przez Stowarzyszenie Urzędowych Lekarzy Weterynarii, Krajową Radą Lekarsko-Weterynaryjną, Ogólnopolski Związek Zawodowy Pracowników Inspekcji Weterynaryjnej, Sekcję Krajową NSZZ „Solidarność” i Ogólnopolskie Stowarzyszenie Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki „Medicus Veterinarius” w ramach Porozumienia Warszawskiego:

- przeciwstawili się próbie wprowadzenia nowego niekorzystnego rozporządzenia o opłatach i wynagrodzeniach, w którym resort planował zastąpić wynagrodzenie naliczane od zbadanej sztuki niską stawką godzinową. W efekcie wielomiesięcznych negocjacji udało się skłonić resort do podniesienia stawki za godzinę pracy lekarza urzędowego z proponowanych 51 do 68 zł, mimo iż była już zgoda wicepremiera Henryka Kowalczyka na wynegocjowane nawet 99 zł za godz.;
- w trakcie negocjacji Porozumieniu Warszawskiemu udało się zachować zróżnicowaną stawkę od sztuki przy badaniu drobiu, trzody i bydła;
- przez wyłączenie podniesionej stawki za godzinę pracy personelu pomocniczego z puli wynagrodzeń badających tam lekarzy udało się spowodować realną podwyżkę wynagrodzeń dla lekarzy urzędowych, którzy nie muszą już pomniejszać swojego wynagrodzenia o pieniądze na opłacenie personelu pomocniczego;
- długotrwała praca Stowarzyszenia Urzędowych Lekarzy Weterynarii i Krajowej Rady doprowadziła do zatwierdzenia przez Sejmową Komisję Rolnictwa, a później Sejm nowelizacji art. 16 Ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej dopuszczającej wyznaczanie urzędowych lekarzy w ramach jednoosobowej działalności gospodarczej, co uwalnia ich od konieczności prowadzenia zakładu leczniczego lub innego tytułu do ubezpieczenia;
- zarówno pikieta przed gmachem Ministerstwem Rolnictwa, jak wezwanie do niepodpisywania niekorzystnych zdaniem Porozumienia Warszawskiego i urzędowych lekarzy umów z powiatowymi lekarzami weterynarii na 2023 r., z powodu zbyt małego poparcia nie skłoniły resortu do powrotu do stołu negocjacyjnego;



- Komisja ds. Urzędowych Lekarzy Weterynarii Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej oczekuje od Ogólnopolskiego Związku Zawodowego Lekarzy Weterynarii poszanowania dotychczasowego dorobku i ciężkiej społecznej pracy urzędowych lekarzy weterynarii w ramach Porozumienia Warszawskiego, która wbrew negatywnej postawie Ministerstwa Rolnictwa przyniosła wymierne korzyści dla środowiska urzędowych lekarzy weterynarii i umożliwia im pracę oraz osiąganie należnych dochodów;
- wyrażamy również nadzieję, że Ogólnopolski Związek Zawodowy Lekarzy Weterynarii dołączy do Porozumienia Warszawskiego zrzeszając większość organizacji weterynaryjnych, ponieważ samodzielne próby rozmów z resortem zawsze służyły kolejnym ministrom do rozgrywania środowiska urzędowych lekarzy i marginalizacji ich żądań odnośnie do sposobu zatrudniania i wynagradzania.

Marek Mastalerek poinformował, że 10 lutego br. odbyło się posiedzenie Kapituły Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus”, na którym funkcję kanclerza powierzono Bohdanowi Kurskiemu, a funkcję sekretarza Andrzejowi Juchniewiczowi. Kapituła zwróciła z wnioskiem, aby na posiedzenia Krajowej, na których rozpatrywane będą sprawy związane z Kapitułą, zapraszany był kanclerz.

Krajowa Rada zajęła się także apelem XIII Sprawozdawczego Zjazdu Lekarzy Weterynarii Łódzkiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej do Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w sprawie zmiany zapisu w ust. 5 uchwały nr 29/2022/VIII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 11 października 2022 r.

w sprawie zmiany uchwały nr 85/2016/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 14 czerwca 2016 r. w sprawie wprowadzenia Dobrej Praktyki Wystawiania Paszportów dla Zwierząt Towarzyszących. W apelu zwrócono się o zmianę zapisu w ust. 5 uchwały nr 29/2022/VIII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 11 października 2022 r. w sprawie zmiany uchwały nr 85/2016/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 14 czerwca 2016 r. w sprawie wprowadzenia Dobrej Praktyki Wystawiania Paszportów dla Zwierząt Towarzyszących, który uniemożliwia przepisanie do paszportu danych pochodzących z dokumentów innych niż poprzednio wystawiony paszport dla danego zwierzęcia. Prezes Marek Mastalerek podkreślił, że w Komisji Europejskiej utworzono specjalny zespół ds. monitorowania nieprawidłowości w przemieszczaniu zwierząt towarzyszących, który m.in. analizuje skalę nieprawidłowości w wystawianiu paszportów. Niestety w tej skali Polska znajduje się w czołówce państw Unii Europejskiej. Mecenas Piechota zauważył, że podobne apele powinny być wystosowane do instytucji unijnych, aby zmieniły przepisy. Organy samorządu nie mają takiej możliwości. Wiceprezes Marek Kubica stwierdził, że sytuacja staje się poważna i trzeba rozważyć przeprowadzenie w tym zakresie szkoleń lekarzy weterynarii upoważnionych do wystawiania paszportów dla zwierząt towarzyszących. Rada jednomyślnie odrzuciła apel Izby Łódzkiej.

Witold Katner

Rzecznik prasowy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

## Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

ZPS.612.116.2023.NA

Warszawa, 4 maja 2023 r.

Ministerstwo Zdrowia  
Departament Zdrowia Publicznego

Pan lek. wet. Marek Mastalerek  
Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Szanowny Panie Prezesie,  
odpowiadając na pismo z dnia 13 kwietnia br. o sygn. KILW/061/11/23 w sprawie konieczności wyznaczenia przez zakłady lecznicze dla zwierząt świadczące usługi weterynaryjne doradcy do spraw bezpieczeństwa przewozu towarów niebezpiecznych, Departament Zdrowia Publicznego uprzejmie prosi o przyjęcie poniższych wyjaśnień.

Stosownie do przepisu 1.8.3.1 Umowy dotyczącej międzynarodowego przewozu drogowego towarów niebezpiecznych (ADR), sporządzonej w Genewie 30 września 1957 r. (Dz.U. z 2021 r. poz. 874 z późn. zm.), *Każde przedsiębiorstwo, którego działalność obejmuje nadawanie [od 31 grudnia 2022 r.] lub przewóz*

*drogowy towarów niebezpiecznych, lub związane z nimi pakowanie, załadunek, napelnianie lub rozładunek, powinno wyznaczyć jednego lub więcej doradców do spraw bezpieczeństwa przewozu towarów niebezpiecznych, odpowiedzialnego za wspieranie działań zapobiegających zagrożeniom dla osób, mienia i środowiska, związanych z taką działalnością.*

Należy jednak zauważyć, że Umowa ADR przewiduje szereg odstępstw od ogólnych zasad, także od ww. przepisu 1.8.3.1. Dla przykładu gabinet stomatologiczny, weterynaryjny, kosmetyczny, który nadaje (zleca przewóz) towarów niebezpiecznych (np. odpad o kodzie 18 01 03\*), jeżeli nie przekroczy wartości określonych w przepisie 1.1.3.6.2 ADR (w przypadku UN 3291 jest to 333 kg/l na jednostkę transportową, tj. na pojazd), nie ma obowiązku wyznaczenia doradcy do spraw bezpieczeństwa przewozu towarów niebezpiecznych (na podstawie art. 15 ust. 2 ustawy z dnia 19 sierpnia 2011 r. o przewozie towarów niebezpiecznych (Dz.U. z 2022 r. poz. 2147) w zw. z przepisem 1.1.3.6.2 i 1.8.3.2 lit. a Umowy ADR).

Pełna informacja w sprawie doradcy do spraw bezpieczeństwa przewozu towarów niebezpiecznych dostępna jest pod linkiem:

<https://www.gov.pl/web/infrastruktura/informacja-ws-doradcy-do-spraw-bezpieczenstwa-przewozu-towarow-nie-bezpiecznych---materialy-zakazne>

Z wyrazami szacunku  
Joanna Głazewska  
Zastępca Dyrektora  
/dokument podpisany elektronicznie/



## VISEGRAD VET PLUS

Wezwanie do opracowania i uruchomienia jednolitej strategii monitorowania, zapobiegania i kontroli wysoce zjadliwej grypy ptaków

Dostrzegając trwającą pandemię wysoce zjadliwej grypy ptaków (HPAI) oraz mając na uwadze koszty ekonomiczne i społeczne, jakie niesie ze sobą ta choroba, a także etyczne aspekty dobrostanu zwierząt, grupa lekarzy weterynarii Visegrad Vet Plus na spotkaniu w dniu 13 maja 2023 r., zwróciła uwagę na konieczność opracowania systemowego rozwiązania tego problemu.

Choroba ta zagraża nie tylko zdrowiu i dobrostanowi zwierząt, ale także zdrowiu publicznemu, zaopatrzeniu w żywność oraz zrównoważonemu rozwojowi gospodarstwu i środowiskowemu. Biorąc pod uwagę, że jednym ze sposobów zwalczania HPAI są szczepienia, lekarze weterynarii grupy Visegrad Vet Plus wzywają społeczność międzynarodową za pośrednictwem WOA, FAO i WHO do podjęcia działań w duchu One Health w celu opracowania i uruchomienia globalnej, ujednoliconej strategii monitorowania, zapobiegania i zwalczania wysoce zjadliwej grypy ptaków, w tym opracowania instrumentu legislacyjnego dla wdrożenia bezpiecznego i skutecznego programu szczepień przeciw wysoce zjadliwej grypie ptaków.

Przyjęte w drodze głosowania w dniu 13 maja 2023 r.



## VISEGRAD VET PLUS

Stanowisko/Apel  
w sprawie obawy przed masową epidemią wścieklizny w Europie z powodu wojny w Ukrainie

### Przegląd i ryzyko wścieklizny

Po rosyjskiej inwazji na Ukrainę milion kotów i psów zostało porzuconych w regionach ogarniętych wojną, a wścieklizna występuje tam zarówno u zwierząt dzikich, jak i domowych. Wojna zmusza uchodźców do sprowadzania do Unii Europejskiej zwierząt towarzyszących, które często nie spełniają aktualnych wymogów zdrowotnych. Zwierzęta wwożone do Unii Europejskiej mogą mieć kontakt z nieszczepionymi zwierzętami (zwierzętami domowymi i dzikimi), z krajów oficjalnie wolnych od wścieklizny. Bez natychmiastowej interwencji zakażenie wścieklizną prowadzi do śmierci w 100% przypadków zakażenia ludzi i zwierząt. Profilaktyka poekspozycyjna u ludzi jest skuteczna, tylko gdy zostanie przeprowadzona 5 dni po zakażeniu. Dlatego też, po ekspozycji, jak najszybsze przeprowadzenie wywiadu epidemiologicznego

i ustalenie listy osób narażonych na zarażenie wirusem jest niezbędne dla ochrony ich życia.

### Podsumowanie

Po wysłuchaniu doniesień lekarzy weterynarii z Ukrainy o rosnącym zagrożeniu wścieklizną oraz informacji o licznych nowych przypadkach wścieklizny u zwierząt domowych w Ukrainie, podczas wiosennego zgromadzenia grupy Visegrad Vet Plus w Kołobrzegu (12–14 maja 2023 r.), krajowe organizacje lekarzy weterynarii z wielu krajów europejskich zwróciły uwagę na znaczące ryzyko wścieklizny. Dlatego konieczne jest zainicjowanie skoordynowanej akcji rządów krajów europejskich wraz z organizacjami weterynaryjnymi i pozarządowymi, aby pomóc Ukrainie w zarządzaniu problemem wścieklizny w sposób „One Health”.

W tym celu lekarze weterynarii zwracają się z uprzejmą prośbą do rządów krajów Unii Europejskiej o szybkie, wspólne działanie na rzecz pomocy Ukrainie w zakresie:

1. Uzupelniania krajowych zapasów szczepionek przeciw wściekliznie dla ludzi i zwierząt oraz surowicy dla ludzi.
2. Zorganizowania masowych szczepień przeciwko wściekliznie, sterylizacji i identyfikacji bezpiecznych zwierząt/zwierząt domowych w Ukrainie (potrzeba co najmniej 100 lekarzy weterynarii – wolontariuszy) we współpracy z lokalnymi klinikami weterynaryjnymi.
3. Udziału w organizacji szczepień dzikich zwierząt w Ukrainie (doustne szczepienie przeciw wściekliznie – ORV).
4. Zapewnienia odpowiedniego poziomu diagnostyki laboratoryjnej w kierunku wścieklizny, umożliwiającej wykrywanie wszystkich przypadków wścieklizny oraz badania na obecność przeciwciał przeciwko wirusowi wścieklizny.
5. W razie potrzeby tworzenia dodatkowych schronisk dla bezpiecznych psów oraz wspieranie już istniejących.

Przyjęte w drodze głosowania w dniu 13 maja 2023 r.

Warszawa, 24 kwietnia 2023 r.



**OGÓLNOPOLSKI ZWIĄZEK ZAWODOWY  
LEKARZY WETERYNARII**  
„Bezpieczeństwo Żywności i Zdrowie  
Zwierząt”

Ogólnopolski Związek Zawodowy Lekarzy Weterynarii  
„Bezpieczeństwo Żywności i Zdrowie Zwierząt”  
Aleje Jerozolimskie 101  
lok. 4  
02-011 Warszawa  
e-mail: biuro@ozzlw.pl

### WNIOSEK

#### O ZWOŁANIE DEBATY SAMORZĄDÓW ZAWODÓW ZAUFANIA PUBLICZNEGO

Szanowny Panie Prezesie,  
Szanowne Panie i Panowie Prezesi,  
Szanowne Panie i Panowie Członkowie Rad,

działając w imieniu Ogólnopolskiego Związku Zawodowego Lekarzy Weterynarii „Bezpieczeństwo Żywności i Zdrowie Zwierząt”, który został założony w dniu 22 grudnia 2022 r. na skutek kontynuacji oddolnej społecznej inicjatywy ponad

500 urzędowych lekarzy weterynarii z całego kraju, zwracamy się z wnioskiem o wsparcie i pośrednictwo Pana Prezesa, Pań i Panów Prezesów, Członków Rad w zwołaniu debaty samorządów zawodów zaufania publicznego poświęconej sytuacji prawnej i społecznej urzędowych lekarzy weterynarii, w tym także wyznaczonych lekarzy weterynarii niebędących pracownikami Inspekcji Weterynaryjnej, oraz możliwym zagrożeniom dla bezpieczeństwa żywności pochodzenia zwierzęcego i dobrostanu zwierząt.

Z uwagi na doniosłość problemu i dynamiczną sytuację wpływającą na status prawny i społeczny urzędowych lekarzy weterynarii wydaje się być konieczne zwołanie debaty nie później niż w ciągu najbliższych trzech tygodni.

Zawód lekarza weterynarii, jak doskonale Państwo wiedzą, jest jednym z zawodów zaufania publicznego. Profesja ta cechuje się więc wyjątkowym rodzajem więzi łączącej przedstawicieli tego fachu z odbiorcami ich usług, które w szczególności w przypadku urzędowych lekarzy weterynarii powinny wyróżniać się najwyższą jakością świadczonej służby, pełnym profesjonalizmem podczas wykonywania powierzanych zadań i stosowaniem surowych norm etycznych przez przedstawicieli tego środowiska zawodowego.

Nie jest przy tym możliwe wykonywanie zawodu urzędowego lekarza weterynarii bez zapewnienia jednej z podstawowych potrzeb ludzkich, jaką jest zapewnienie stabilnych warunków pracy.

Z wiedzy przez nas pozyskanej wynika, że aktualnie umowy z urzędowymi lekarzami weterynarii pracującymi w systemie wyznaczeń zawierane są na okres kwartalny albo nawet miesięczny. Przy takiej niepewności co do dalszej pracy, a tym samym braku pewności, czy będzie się posiadało środki finansowe dla utrzymania siebie i swojej rodziny, na spłatę bieżących zobowiązań, nie jest właściwie możliwe prawidłowe funkcjonowanie nie tylko w ramach obowiązków służbowych, ale przede wszystkim, czego nie boimy się powiedzieć wprost, negatywnie wpływa na normalne funkcjonowanie w społeczeństwie.

Na gruncie ustawy zasadniczej reprezentacja osób wykonujących zawód zaufania publicznego należy do utworzonego na podstawie aktu rangi ustawowej samorządu poszczególnych zawodów zaufania publicznego. W przypadku lekarzy weterynarii jest to Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna. Jednym z najważniejszych zadań wyznaczonych samorządom zawodów zaufania publicznego jest ochrona interesu publicznego, co wynika z art. 17 Konstytucji RP. Zgodnie z jego treścią na samorządach zawodów zaufania publicznego spoczywa obowiązek sprawowania pieczy nad należytych wykonywaniem tych zawodów w granicach interesu publicznego i dla jego ochrony. Pojęcie „pieczy” należy rozumieć możliwie szeroko. Jak wskazał Trybunał Konstytucyjny w wyroku z dnia 14 grudnia 2010 r. (sygn. akt K 20/08), w aspekcie przedmiotowym obejmuje ono bowiem również działania takie jak udzielanie wsparcia członkom samorządu w realizacji ich obowiązków. Działalność samorządów zawodów zaufania publicznego ma bowiem zapewnić wysoką jakość i kulturę wykonywania zawodu. Aktywność samorządu powinna również przyczyniać się do reprezentowania przez jego członków moralnej i profesjonalnej postawy. Wspomniane funkcje samorządu zawodowego tworzą optymalne warunki do realizacji tych zadań poprzez przeprowadzenie dyskusji nad tym, w jaki sposób w obliczu wyzwań, które stoją przed środowiskiem lekarzy weterynarii, ma wyglądać

etos wykonywania tego jakże istotnego zawodu. Jak wskazał Trybunał Konstytucyjny w wyroku z dnia 30 listopada 2011 r. (sygn. akt K 1/10), na zaufanie publiczne, które ma być zapewnione przez działalność samorządów zawodów zaufania publicznego, składają się m.in. elementy takie jak właściwa motywacja, należyta staranność zawodowa oraz przestrzeganie wartości istotnych dla profilu danej działalności. Należy przy tym pamiętać, że na gruncie ustawy zasadniczej samorządom zawodów zaufania publicznego przyznana jest niezależność w swym działaniu. Potwierdził to Sąd Najwyższy m.in. w postanowieniu z dnia 30 stycznia 2020 r. (sygn. akt II DSI 73/19) w odniesieniu do samorządu adwokackiego. Przyznana na gruncie przepisów konstytucyjnych niezależność jest przejawem zarówno decentralizacji władzy, jak i zaufania organów państwowych do obywateli. Samorzady zawodów zaufania publicznego pełnią rolę pośredników pomiędzy władzą publiczną a obywatelami. Tylko taki sposób organizacji może zapewnić im odpowiednią swobodę w realizacji powierzonych im zadań.

Mając na względzie zaistniałą sytuację, istotne jest omówienie tych podstawowych kwestii w ramach debaty „Okrągłego Stołu” samorządów zawodów zaufania publicznego, która stanowić będzie płaszczyznę zapewniającą współdziałanie samorządów zawodowych w relacjach z centralnym organem administracji i opinią społeczną w sprawach istotnych dla społeczeństwa i zrzeszonych samorządów.

Na konieczność przeprowadzenia debaty „Okrągłego Stołu” wskazuje także uzasadnione zagrożenie dla bezpieczeństwa żywności, jaką niesie za sobą niepewność warunków pracy urzędowych lekarzy weterynarii.

Jak zostało poruszone powyżej, rolą samorządów zawodów zaufania publicznego jest ochrona interesu publicznego. W kontekście zawodu lekarza weterynarii chodzi konkretnie o zapewnienie ochrony zdrowia publicznego.

Mając na względzie interes publiczny podlegający ochronie w związku z charakterem zawodu lekarza weterynarii, przeprowadzenie debaty nad stabilizacją pracy urzędowych lekarzy wydaje się koniecznością.

Mając powyższe na uwadze, prosimy o wsparcie i pośrednictwo w zwołaniu debaty „Okrągłego Stołu” samorządów zawodów zaufania publicznego poświęconej sytuacji urzędowych lekarzy weterynarii, w tym także wyznaczonych lekarzy weterynarii niebędących pracownikami Inspekcji Weterynaryjnej oraz bezpieczeństwu żywności i zdrowia zwierząt.

W imieniu Ogólnopolskiego Związku Zawodowego  
Lekarzy Weterynarii „Bezpieczeństwo Żywności  
i Zdrowie Zwierząt”  
Maciej Olechowski  
Przewodniczący

KILW/066/08/23

Warszawa, dnia 10 maja 2023 r.

Pan  
Maciej Olechowski  
Przewodniczący Ogólnopolskiego Związku Zawodowego  
Lekarzy Weterynarii „Bezpieczeństwo Żywności i Zdrowie  
Zwierząt”

W odpowiedzi na pismo z 24 kwietnia 2023 r. uprzejmie informuję, że sprawy związane z sytuacją prawną i społeczną urzędowych lekarzy weterynarii, w tym także wyznaczonych

lekarzy weterynarii niebędących pracownikami Inspekcji Weterynaryjnej od 2021 roku są przedmiotem działania Porozumienia Warszawskiego utworzonego z inicjatywy Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.

W jego skład wchodzi: Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna reprezentująca wszystkich lekarzy weterynarii w Polsce, Ogólnopolski Związek Zawodowy Pracowników Inspekcji Weterynaryjnej, Sekcja Krajowa NSZZ „Solidarność” Pracowników Weterynarii, Stowarzyszenie Urzędowych Lekarzy Weterynarii oraz Ogólnopolskie Stowarzyszenie Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki „Medicus Veterinarius”, a więc wszystkie (z wyjątkiem Państwa) organizacje skupiające również urzędowych lekarzy weterynarii.

Porozumienie Warszawskie w wyniku swojego działania, w tym negocjacji ze stroną rządową, doprowadziło do:

- utrzymania sposobu wynagradzania od zbadanej sztuki tuszy przy badaniu zwierząt rzeźnych i mięsa wobec planowanego przez Ministerstwo wynagrodzenia naliczane go „za godzinę”;
- zażegnania po raz kolejny próby wprowadzenia etatyżacji wyznaczeń;
- nowelizacji art. 16 ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej, dzięki której wprowadzono możliwość zawierania umów przez powiatowych lekarzy weterynarii z wyznaczonymi lekarzami weterynarii w ramach zakładów leczniczych dla zwierząt lub prowadzonej przez lekarzy weterynarii działalności gospodarczej;
- wyłączenia w przedmiotowym rozporządzeniu wynagrodzenia personelu pomocniczego z puli wynagrodzeń należnych wyznaczonym lekarzom weterynarii;
- wynegocjowanie stawki godzinowej w wysokości 68,00 zł wobec planowanej przez Ministerstwo stawki 51,00 zł;

Należy przypomnieć, że uzgodnienia przyjęte podczas negocjacji z wicepremierem, a zarazem ówczesnym ministrem rolnictwa i rozwoju wsi Henrykiem Kowalczykiem ustalały wysokość stawki wynagrodzenia wyznaczonych lekarzy weterynarii na poziomie 99,00 zł/godzinę. Złamanie przez stronę rządową powyższego uzgodnienia oraz zawieszenie możliwości zawierania umów na przyszły rok z wyznaczonymi lekarzami weterynarii, rozumiane jako przejaw chęci wprowadzenia „etatyżacji wyznaczeń”, były bezpośrednią przyczyną zorganizowania przez Porozumienie Warszawskie pikiety połączonej z wręczeniem ministrowi petycji. Już na dzień przed planowaną pikietą zostało wycofane zawieszenie możliwości zawierania umów z wyznaczenia. Niestety pikietą pod Ministerstwem Rolnictwa i Rozwoju Wsi z powodu bardzo miernej frekwencji, głównie ze strony Państwa środowiska, nie skłoniła resortu do powrotu do stołu negocjacyjnego, a mimo to spowodowała odejście od planu etatyżacji wyznaczeń, co jasno wynika z odpowiedzi ministra na złożoną wówczas petycję. Powyższe było możliwe dzięki solidarnemu działaniu wszystkich członków Porozumienia Warszawskiego, gdyż jak pokazuje historia, samodzielne próby rozmów poszczególnych organizacji z resortem rolnictwa zawsze służyły kolejnym ministrom do rozgrywania środowiska urzędowych lekarzy i marginalizacji ich żądań odnośnie sposobu zatrudniania i wynagradzania.

Jednocześnie informuję, że jako prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej aktywnie uczestniczę w pracach Ogólnopolskiego Porozumienia Samorządów Zawodów Zaufania Publicznego. Poszczególne samorzady reprezentowane są tam przez prezesów/przewodniczących szczebla

krajowego lub inne osoby ich reprezentujące. Podczas spotkań i obrad tego gremium nie praktykuje się specjalnych „debat” na temat problemów poszczególnych zawodów, natomiast w drodze dyskusji i osiągnięcia konsensusu wszystkich członków Porozumienie udziela poparcia kierowanego bezpośrednio do adresata wskazanego przez wnioskodawcę w postulowanej sprawie, np. na mój wniosek wystąpiliśmy wspólnie do ministra transportu w sprawie zmiany rozporządzenia w sprawie zwrotu kosztów używania do celów służbowych samochodów osobowych, motocykli i motorowerów niebędących własnością pracodawcy. Wobec powyższego proszę o przesłanie projektu stanowiska/wniosku ze wskazaniem jego adresata. Deklaruję jego przedstawienie na najbliższym posiedzeniu Ogólnopolskiego Porozumienia Samorządów Zawodów Zaufania Publicznego, pod warunkiem, że będzie rzetelnie odnosiło się do stanu faktycznego. Z naszych informacji wynika bowiem, że w znaczącej części powiatów decyzje administracyjne w sprawie wyznaczenia do czynności określonych w art. 16 ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej wydawane są z datą obowiązywania do końca bieżącego roku. Podobnie ma się sprawa z datą obowiązywania umów zawieranych na ich podstawie. Jak wynika z pisma Głównego Lekarza Weterynarii z dnia 21 marca 2023 r. skierowanego do wojewódzkich lekarzy weterynarii, możliwe jest wydanie decyzji w sprawie wyznaczenia oraz zawarcie umowy na okres do końca 2023 r. po dokonaniu odpowiedniej analizy potrzeb i możliwości organizacyjnych i finansowych Powiatowego Inspektoratu Weterynarii. W przedmiotowym piśmie zawarta jest jedynie sugestia podpisywania powyższych umów z terminem obowiązywania do 30 czerwca br., do której zapewne część powiatowych lekarzy weterynarii się przychyliła. Z naszych informacji wynika, że sugestia ta spowodowana jest podjęciem i niezakończaniem przez Państwa Związek negocjacji ze stroną ministerialną nad przyjęciem jednolitych wzorów umów z wyznaczenia.

Wobec powyższego niezrozumiałe jest, dlaczego związek zawodowy inicjujący prace nad wzorem umowy (która *nota bene* będzie miała ograniczone zastosowanie, gdyż, jako umowa cywilnoprawna jest indywidualnym i dobrowolnym aktem dwustronnym), naturalną konsekwencję swoich działań próbuje definiować jako zagrożenie i to rozszerzająco dla ogólnego bezpieczeństwa zdrowia publicznego, o czym świadczy zdanie zawarte w Pańskim piśmie: *Na konieczność przeprowadzenia debaty „Okrągłego Stołu” wskazuje także uzasadnione zagrożenie dla bezpieczeństwa żywności*. Jako prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej zwracam uwagę, że budowanie atmosfery niezidentyfikowanego zagrożenia bezpieczeństwa polskiej żywności może być szkodliwe dla wizerunku urzędowych lekarzy weterynarii oraz interesów polskich producentów żywności.

Z poważaniem  
Lek. wet. Marek Mastalerek  
Prezes Krajowej Rady  
Lekarsko-Weterynaryjnej

Do wiadomości:

- Członkowie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej – wszyscy.

## Spotkanie z członkami Rady Najwyższej Ukrainy

11 maja br. w Kołobrzegu odbyło się spotkanie przedstawicieli Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w składzie: prezes Marek Mastalerek, wiceprezes Marek Kubica, sekretarz Jacek Łukaszewicz z członkami Rady Najwyższej Ukrainy w składzie: Stepan Cherniavskiy oraz Serhii Bunin. W spotkaniu wzięli także udział Ałła Vyniarska oraz Zbigniew Wróblewski – pełnomocnicy Krajowej Rady do spraw pomocy ukraińskim lekarzom weterynarii i ich rodzinom dotkniętym konfliktem wojennym.

Spotkanie odbyło się na prośbę strony ukraińskiej, która jest zainteresowana stworzeniem w swoim kraju niezależnego samorządu lekarsko-weterynaryjnego. Prezes Marek Mastalerek wyjaśnił korzyści dla społeczeństwa, gospodarki państwa oraz samych lekarzy weterynarii wynikające z istnienia samorządu oraz przekazał informacje dotyczące jego struktury i prawnych zasad funkcjonowania w Polsce. Z kolei wiceprezes Marek Kubica mówił o roli lekarzy weterynarii w uregulowaniach Światowej Organizacji Handlu (WTO), w szczególności porozumienia w sprawie stosowania środków sanitarnych i fitosanitarnych. Wymaga ono istnienia w każdym państwie członkowskim statutowego organu weterynaryjnego, czyli autonomicznego organu regulacyjnego dla



Od lewej: Marek Kubica, Zbigniew Wróblewski, Serhii Bunin, Jacek Łukaszewicz, Stepan Cherniavskiy, Marek Mastalerek oraz Ałła Vyniarska

lekarzy weterynarii, którym w przypadku Polski jest Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna.

Witold Katner

Rzecznik prasowy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

## Spotkanie Weterynaryjnej Grupy Wyszehradzkiej w Kołobrzegu

Spotkanie odbyło się 12–14 maja br. Wzięły w nim udział delegacje z Austrii, Belgii, Chorwacji, Czech, Niemiec i Bawarii, Węgier, Włoch, Niderlandów, Północnej Macedonii, Polski, Hiszpanii, Ukrainy i Wielkiej Brytanii.

Spotkanie otworzył Piotr Kwieciński – prezes Unii Europejskich Praktyków Weterynaryjnych (Union of European Veterinary Practitioners, UEVP), który przywitał gości i przypomniał, że niedługo będzie 10 rocznica pierwszego spotkania Grupy Wyszehradzkiej.

W pierwszej części spotkania o priorytetach działań swoich organizacji mówili Rafael Laguens – prezydent Światowego Stowarzyszenia Weterynarii (World Veterinary Association, WVA) oraz Nancy De Briyne – dyrektor wykonawcza Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii (Federation of Veterinarians of Europe, FVE). Następnie uczestnicy spotkania wysłuchali wystąpień szefów poszczególnych europejskich unii lekarzy weterynarii:

– Jasona Aldissa z Unii Europejskich Higienistów Weterynaryjnych (Union of European Veterinary Hygienists; UEHV),

- Jane Clark z Europejskiego Stowarzyszenia Urzędowych Lekarzy Weterynarii (European Association of State Veterinary Officers, EAVSO),
- Massenzio Fornasiera z Europejskiej Unii Lekarzy Weterynarii w Nauce, Badaniach i Przemśle (European Veterinarians in Education, Research and Industry, EVERI),
- Piotra Kwiecińskiego z Unii Europejskich Praktyków Weterynaryjnych (Union of European Veterinary Practitioners, UEVP).

W panelu poświęconym zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt Monika Skowron z Głównego Inspektoratu Weterynarii przedstawiła bieżącą sytuację epizootyczną Polski w związku z walką z afrykańskim pomorem świń (ASF) oraz wysoce zakaźną grypą ptaków (HPAI). O szerszym wymiarze walki z ASF oraz HPAI mówił Giovanni Guadagnini z Europejskiej Unii Praktyków Weterynaryjnych, który zwrócił uwagę, że problem ten ma ogólnoeuropejski, a nawet globalny charakter. Podkreślił, że znane są przypadki bardzo szybkiego przenoszenia się wirusa ASF, np. wzdłuż szlaków komunikacyjnych



Zbiorowe zdjęcie uczestników spotkania

i autostrad, co wskazywałoby na duże znacznie wektora ludzkiego w jego rozprzestrzenianiu.

Siegfried Moder z Niemieckiego Stowarzyszenia Praktykujących Lekarzy Weterynarii (Bundesverband Praktizierender Tierärzte, BPT) mówił o zagrożeniach epidemiologicznych związanych z występowaniem wirusa grypy ptaków. Sytuacja jest bardzo poważna, ponieważ między 3 grudnia ub. r. a 1 marca br. w Europie HPAI (H5N1) zanotowano w 24 krajach. Wirus ma możliwość mutowania do szczepów, które potem mogą być przenoszone na człowieka. Następnie delegacje odbyły dyskusję na temat zwalczania chorób zakaźnych zwierząt w swoich krajach oraz związanych z tym problemów.

Ważnym elementem posiedzenia był panel poświęcony pomocy Ukrainie. Ałła Vyniarska przedstawiła trudną sytuację lekarzy weterynarii, którym przyszło pracować w warunkach działań wojennych. Marek Mastalerek przedstawił działania Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej na rzecz ukraińskich lekarzy weterynarii. Oprócz pomocy rzeczowej w postaci zakupu samochodu do przewożenia pomocy

humanitarnej oraz zakupu 6 generatorów prądowych, polscy lekarze weterynarii wyrazili gotowość przyjęcia pod swój dach 130 rodzin ukraińskich lekarzy weterynarii, które musiały uciekać z kraju po agresji Rosji na Ukrainę. Polski samorząd zaangażował się także w pomoc w tworzeniu w Ukrainie niezależnego samorządu lekarsko-weterynaryjnego.

Ałła Vyniarska zwróciła też uwagę na to, że wojna doprowadziła do ogromnego wzrostu w Ukrainie bezdomności zwierząt oraz towarzyszących im chorób. Ukraińscy lekarze weterynarii mają problem z opanowaniem sytuacji z powodu wciąż trwających działań wojennych oraz braku leków i szczepionek. W efekcie rośnie zagrożenie m.in. rozprzestrzenieniem się wścieklizny. Tylko w obwodzie lwowskim przez cały 2022 r. zanotowano 40 przypadków śmierci zwierząt z powodu wścieklizny, w tym 18 lisów, 10 psów, 9 kotów oraz 3 koni.

Uczestnicy posiedzenia przyjęli dwa stanowiska. W pierwszym wezwali do podjęcia działań związanych z zagrożeniem znacznego wzrostu ryzyka wścieklizny w związku z wojną w Ukrainie. Zwrócili na to uwagę, że w wyniku działań wojennych na teren Unii Europejskiej wjechało wielu uchodźców z pominięciem obowiązujących procedur wjazdu dla towarzyszących im zwierząt. Uczestnicy obrad Grupy Wyszehradzkiej Vet + uznali, że niezbędna jest skoordynowana akcja państw Unii Europejskiej w celu pomocy Ukrainie w walce z wścieklizną.

W drugim stanowisku Grupa Wyszehradzka Vet +, dostrzegając trwającą pandemię wysoce zjadliwej grypy ptaków oraz mając na uwadze koszty ekonomiczne i społeczne, jakie niesie ze sobą ta choroba, a także etyczne aspekty dobrostanu zwierząt, zwróciła uwagę na konieczność wypracowania jednolitych i systemowych rozwiązań tego problemu.

W ostatniej części spotkania członkowie grupy odbyli dyskusję z kandydatami do zbliżających się wyborów do władz FVE i UEVP.



Delegacja Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej (od lewej): Marek Kubica, Stanisław Winiarczyk, Jacek Łukaszewicz, Monika Skowron (Główny Inspektorat Weterynarii), Marek Mastalerek, Joanna Przewoźna, Piotr Kwieciński, Krzysztof Anusz

Witold Katner  
Rzecznik prasowy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

## O uboju rytualnym raz jeszcze

Szanowny Panie Redaktorze,

w marcowym numerze „Życia Weterynaryjnego” ukazał się artykuł pań Joanny Helios i Wioletty Jedleckiej *Sumienie lekarza weterynarii. Kilka uwag w kontekście uboju rytualnego*.

Artykuł przeczytałam dwa razy. Uwagi też mam dwie. Obie dotyczą interpretacji naszej ustawy zasadniczej. Autorki artykułu – prawniczki, jak sędzę – przytaczają artykuł 35 i 53 Konstytucji RP z dnia 2 kwietnia 1997 r. W artykule 35 twórcy naszej ustawy zasadniczej mówią wyraźnie o **obywatelach polskich!** Rozumiem to w ten sposób: cudzoziemiec, który otrzymał obywatelstwo polskie ma prawo do zachowania obyczajów i tradycji oraz rozwoju własnej kultury itd. wg art. 35 Konstytucji. Można te słowa odczytać inaczej. Obywatel polski stał się wyznawcą judaizmu lub religii muzułmańskiej i zachowuje te same prawa wg art. 35 Konstytucji. Problem polega na tym, że rzeźnicy i szojcheci nie są obywatelami polskimi! Obie panie w swym artykule napisały: *Obywatele polscy należący do mniejszości narodowych i etnicznych...* (*Życie Wet.* 2023, 98 (3), 149–155). Nie znam takiego przypadku, żeby jakiś szojcher posiadał obywatelstwo polskie. Może autorki znają? Jednym słowem art. 35 pkt 1 Konstytucji odnosi się do obywateli polskich. Tak rozumiem.

Natomiast artykuł 53 już nie zaznacza, że chodzi o obywateli polskich. Jednak myślę, że skoro Konstytucja RP obejmuje terytorium naszego kraju, więc oczywistością jest, że dotyczy ona i jej rozporządzenia obywateli polskich. Skoro już cytujemy artykuły Konstytucji RP, dziwię się, że obie panie nie zwróciły uwagi na punkty 5 i 6 artykułu 53, które mówią:

*Pkt 5. Wolność uzewnętrzniania religii może być ograniczona jedynie w drodze ustawy i tylko wtedy, gdy jest to konieczne do ochrony bezpieczeństwa państwa, porządku publicznego, zdrowia, moralności lub wolności i praw innych osób.*

*Pkt 6. Nikt nie może być zmuszany do uczestniczenia lub nieuczestniczenia w praktykach religijnych.*

Tymczasem pracownicy rzeźniani i lekarze weterynarii są jednak zmuszeni do uczestnictwa i pracy przy owym rytuale religijnym, który odbija się na zdrowiu psychicznym, powoduje sprzeciw, bunt natury moralnej. Pracownicy ci wyboru praktycznie nie mają. Musieliby zmienić miejsce pracy, a w małym mieście nikt nie czeka na nich z otwartymi ramionami.

Mięso pozyskiwane od bydła z ubojów rytualnych w całości kierowane jest na eksport, głównie do Niemiec, Turcji i do Izraela. Rzeźnie, w których ten proceder ma miejsce, są zakładami zamkniętymi. Przypadkowy przechodzień nie dostanie się na teren takiego zakładu, nie zobaczy „na żywo”, na własne oczy uboju rytualnego. Społeczeństwo polskie nie wie, że mięso pochodzące od bydła poddane ubojowi rytualnemu stało się gałęzią przemysłu mięsnego w Polsce. Nasz kraj otrzymuje z owego rytuału ponad miliard dolarów rocznie.

Istnieją jednak takie kraje w Europie, które nie wyraziły zgody na wprowadzenie ubojów rytualnych na swoim terytorium. Należą do nich: Belgia, Dania, Słowenia, Szwecja, Szwajcaria i inne. Te państwa dbają o swoje zwierzęta. Są wzorem do naśladowania. Tymczasem sędziowie naszego Trybunału Konstytucyjnego w swoim wyroku nie uwzględnili ani humanitarnego traktowania zwierząt, ani zdrowia psychicznego ludzi pracujących przy tych barbarzyńskich ubojach.

Nie zamierzam milczeć, szczególnie teraz, przed zbliżającą się kampanią wyborczą. Będę pytać przyszłych posłów o ich stosunek do ubojów rytualnych. Posłów z PSL zapytam, dlaczego wyrazili zgodę na tę rzeź niewiniątek. Dlaczego myślą tylko o kieszeni właścicieli bydła, a nie widzą ani praw zwierząt, ani praw człowieka. Zastanawiam się, czy widzieli, jak taki ubój wygląda. Dlaczego nikt z polityków i posłów głosujących „za” nie dostrzeża faktu, że pracownicy rzeźni stali się tanią siłą roboczą?

Z poważaniem  
Halina Patrzyk

### Komentarz autorek artykułu

Przedmiotem artykułu *Sumienie lekarza weterynarii. Kilka uwag w kontekście uboju rytualnego* (*Życie Wet.* 2023, 98 (3), 149–155) są zagadnienia etyczne związane z sumieniem lekarzy weterynarii, którzy wykonując zawód zaufania publicznego, w swojej pracy uwikłani są niejednokrotnie w konflikty o charakterze etyczno-moralno-aksjologicznym. Ubój rytualny stanowi jedynie egzemplifikację owego konfliktu, a wskazane w tekście artykułu Konstytucji RP – art. 35 i art. 53 – zostały powołane w odniesieniu do praw mniejszości narodowych i etnicznych, które znalazły się w Konstytucji RP w 1997 r.<sup>1</sup> oraz wyroku Trybunału Konstytucyjnego w sprawie uboju rytualnego (orzeczenie TK z dnia 10 grudnia 2014 r.; sygn. akt: SK52/13, Dz.U. 2014 poz. 1794). Należy zgodzić się z tym, iż czynnością rytualną, której legalność wywołała w praktyce największe kontrowersje, jest ubój rytualny, czyli szczególny sposób uboju zwierząt wymagany przez obrzędy religijne niektórych wyznań. W Unii Europejskiej i w prawie krajowym wielu państw jako zasada obowiązuje nakaz ogłuszenia zwierzęcia przed jego uśmierceniem, tak by oszczędzić mu niezbędnych cierpień. Zagadnienie uboju rytualnego niewątpliwie mieści się w zakresie wolności myśli, sumienia i religii (np. wyrok ETPCz z 27 czerwca 2000 r., 27417/95, Cha'are Shalom Ve Tsedek przeciwko Francji). W UE jest ono regulowane rozporządzeniem Rady (WE) nr 1099/2009 z 24 września 2009 r. w sprawie ochrony zwierząt podczas ich uśmiercania. W ogólności, z punktu widzenia prawa unijnego, motywowany religijnie ubój zwierząt w rzeźni bez ogłuszenia jest dopuszczalny, ale nie ma przeszkód, by dane państwo członkowskie

<sup>1</sup> 1997 to rok uchwalenia ustawy o ochronie zwierząt, jak również rok uchwalenia Konstytucji RP, w której znalazły się zapisy dotyczące ochrony praw mniejszości narodowych i etnicznych oraz ochrony wolności religijnej. Szeroko na ten temat: J. Drath, Ubój rytualny w polskim systemie prawnym, *Colloquium Wydziału Nauk Humanistycznych i Społecznych. Kwartalnik* 3/2015, s. 71–86.

go ograniczyło lub nawet zakazało przepisami prawa krajowego (W. Brzozowski, A. Krzywoń, M. Wiącek: *Prawa człowieka*, Wydawnictwo Wolters Kluwer, wydanie 3, Warszawa 2021, s. 218–219). Tematyka prawnych aspektów uboju rytualnego jest bardzo obszerna, ponieważ główna jej materia jest wielowymiarowa, obejmująca m.in. zagadnienia dobrostanu zwierząt, humanitarnego ich traktowania oraz uboju rytualnego jako elementu praktyki religijnej. W przypadku uboju rytualnego mamy do czynienia z konfliktem dwóch zasad prawa. Z jednej strony zasady humanitarnego traktowania zwierząt, a z drugiej swobody wyznania. Wolność wyznania jest jednym z praw człowieka. Została wyrażona w art. 9 Europejskiej konwencji praw człowieka i podstawowych wolności, art. 10 Karty praw podstawowych Unii Europejskiej, a także w art. 53 Konstytucji RP. Obejmuje także prawo do publicznego manifestowania swojego wyznania, na co powołują się zwolennicy uboju rytualnego (E. Jachnik: *Prawne aspekty uboju rytualnego. Przegląd Prawa Rolnego* 2016, nr 1(18), 177–190). Ostatecznie kwestia dopuszczalności przeprowadzania uboju rytualnego w Polsce została uznana za dopuszczalną i zgodną z Konstytucją na podstawie przywołanego wyroku TK z 10 grudnia 2014 r. Trybunał przypominał, że wolność religii nie ma charakteru absolutnego i może podlegać ograniczeniom wyznaczonym przez art. 53 ust. 5 Konstytucji. Trybunał nie znalazł natomiast podstaw do podzielenia poglądu wnioskodawcy w przedmiotowej sprawie, że przesłanki ewentualnego ograniczania wolności uzewnętrzniania religii należy oceniać również przez pryzmat art. 31 ust. 3 zdania pierwszego Konstytucji. TK uznał, że zaskarżone ograniczenie wolności religii należy poddać w związku z tym konieczności zbadania wyłącznie pod względem ustalenia, czy ubój rytualny nie narusza przesłanek ochrony zdrowia i moralności, wymienionych w klauzuli limitycyjnej w art. 53 Konstytucji RP (w stosunku do pozostałych przesłanek wymienionych w tym artykule uznano, że w oczywisty sposób nie mogą mieć w sprawie zastosowania; P. Kuczma: *Ubój rytualny jako prawo mniejszości narodowych w Polsce. Przegląd Prawa Konstytucyjnego* 2016, nr 5 (33), s.181–201. W uzasadnieniu tego wyroku Trybunał Konstytucyjny wskazał m.in., że

*przewidziana w art. 53 ust. 1 i 2 Konstytucji gwarancja wolności religii obejmuje dokonywanie wszelkich czynności (praktyk, obrzędów i rytuałów), które mają charakter religijny. Konstytucyjna ochrona obejmuje również czynności religijne dalekie od zachowań konwencjonalnych, dominujących w danym państwie, w tym czynności niepopularne z punktu widzenia społecznej większości (...). Ze względu na gwarancje przewidziane w art. 25 i art. 53 Konstytucji władze publiczne nie powinny oceniać zasadności przekonań religijnych ani sposobów, za pomocą których są one wyrażane. Zarazem wolność religii nie ma charakteru absolutnego. Może podlegać ograniczeniom na zasadach określonych w art. 53 ust. 5 Konstytucji. Z uwagi na powyższe Trybunał Konstytucyjny stwierdził, że w polskim porządku konstytucyjnym ubój zwierząt według szczególnych metod, które wymagane są przez obrzędy religijne w celu uzyskania dozwolonego pożywienia, podlega ochronie w ramach wolności religii gwarantowanej przez art. 53 ust. 1 i 2 Konstytucji (M. Rudy: *Traktat o uśmiercaniu zwierząt*, Wydawnictwo SWPS, Warszawa 2019, s. 271).*

Odnosnie do ochrony moralności Trybunał Konstytucyjny zauważył, że ta przesłanka może być stosowana jedynie do stosunków międzyludzkich, przy czym zaznaczył, że *można przypuszczać, że dynamika zmian postaw społecznych i prawnych stworzy w nieodległej przyszłości podstawy do analizowania zachowania człowieka wobec zwierząt w kontekście przesłanki „moralności”*. Trybunał Konstytucyjny stwierdził także, że dopóki w Polsce będzie dozwolony ubój zwierząt w celu pozyskiwania pożywienia, dopóty przesłanka ochrony moralności nie może uzasadniać zakazania metody rytualnej, co do której *badania naukowe nie rozstrzygają jednoznacznie, że w każdym przypadku jest bardziej bolesna niż inne metody* (M. Troć: *Glosa do wyroku Trybunału Konstytucyjnego z dnia 10 grudnia 2014 r., K 52/13, Dz.U. 2014 poz.1707. Przegląd Prawa Konstytucyjnego* 2016, nr 4, s. 287–294). TK orzekł o niezgodności z ustawą zasadniczą całego przepisu zakazującego dokonywania uboju zwierząt kręgowych bez ogłuszenia, co pociąga za sobą sytuację, w której dozwolony jest ubój zwierząt bez uprzedniego pozbawienia ich świadomości w ogóle, a nie tylko na cele wspólnot religijnych. Zdaniem niektórych przedstawicieli doktryny polskiego prawa konstytucyjnego wykracza to poza zakres złożonego wniosku, ponieważ Związek Gmin Żydowskich wnioskował o zbadanie zgodności art. 34 ust. 1 i 3 oraz art. 35 ust. 1 i 4 ustawy o ochronie zwierząt w zakresie, w jakim nie zezwalają na poddawanie zwierząt szczególnym sposobom uboju przewidzianym przez obrządki religijne związków wyznaniowych o uregulowanej sytuacji prawnej i przewidują odpowiedzialność karną osoby dokonującej uboju w taki szczególny sposób (K. Piech: *Legalność religijnego uboju zwierząt w polskim porządku prawnym na tle norm prawa unijnego. Przegląd Europejski* 2019, nr 1, s. 117–131). Trzeba pamiętać także i o tym, że każdy ubój, niezależnie od metody, jest okrutny (J. Szymborski: *Ubój rutynowy a rytualny. Podobieństwa i różnice. Życie Wet.* 2015, 90, 469–471).

Autorki w pełni zdają sobie sprawę z istniejących ograniczeń wolności sumienia i religii. Wolność sumienia i wyznania nie jest wolnością o charakterze absolutnym, stąd podlega pewnym ograniczeniom. Wszak z art. 53 ust. 6 Konstytucji wynika, iż nikt nie może być zmuszany do uczestniczenia ani nieuczestniczenia w praktykach religijnych (V. Serzhanova, E. Tuora-Schwierskott: *Wolność sumienia i wyznania w Konstytucji Rzeczypospolitej Polskiej. Gdańskie Studia Prawnicze* 2018, 40, 303–314). Mamy tutaj do czynienia z negatywną definicją wolności. Wyklucza bowiem zmuszanie kogokolwiek do uczestniczenia lub nieuczestniczenia w praktykach religijnych. Tak negatywnie określona wolność to wolność od przymusu w sprawach wyznaniowych, wolność od indoktrynacji, od bycia poddanym agitacji (A. Korzeniewska-Lasota: *Zakres wolności sumienia i wyznania. Studia Warmińskie* 2011, 48, 211–226). Kwestie możliwości objęcia wolnością negatywną z art. 53 ust. 6 lekarzy weterynarii w odniesieniu do uboju rytualnego pozostawiamy otwartą do dalszej naukowej dyskusji.

Naszą intencją nie była analiza aspektów prawno-aksologicznych uboju rytualnego ani polemika z tezami wskazanego w artykule orzeczenia Trybunału Konstytucyjnego, a co za tym idzie interpretacja przedmiotowych przepisów Konstytucji RP. Zamiar badawczy był skromniejszy i nieco inny. Natomiast dyskusja z nim związana jest dla nas ważna, gdyż otwiera istotną debatę dotyczącą roli lekarzy weterynarii w prawnej ochronie zwierząt.

Joanna Helios  
Wioletta Jedlecka



# Rola kalprotektyny oraz jej potencjalne zastosowanie w diagnostyce chorób psów i kotów

Olga Gójska-Zygnier, Anna Maria Zdebska, Daria Orzeł, Katarzyna Jaworska

z Labros – Specjalistycznej Przychodni Weterynaryjnej w Warszawie

Omówienie roli kalprotektyny oraz jej przydatności w diagnostyce chorób wymaga pewnego wprowadzenia na temat białek z rodziny S100. Nazwę „S100”, a właściwie „białko S-100” wprowadził Blake W. Moore w 1965 r. Wykrył on białko o niskim ciężarze cząsteczkowym, przemieszczające się szybciej od innych białek podczas elektroforezy w żelu skrobiowym. W badaniach Moore’a obecność tego białka stwierdzona została w homogenacie z mózgu, natomiast nie stwierdzono go w homogenacie z wątroby. Podczas próby izolacji białko, zamiast wytrącać się, ulegało rozpuszczeniu w nasyconym roztworze siarczanu amonu. Roztwór ten wykorzystywany jest do precipitacji białek jako pierwszy krok do ich oczyszczania, co możliwe jest dzięki wytrącaniu białek w tym roztworze. Ponieważ badane białko nie wytrącało się nawet w 100% roztworze siarczanu amonu, Moore nazwał je „białkiem S-100” (1). Odkryte dwa pierwsze białka z rodziny S100 nazywane są obecnie S100A1 i S100B (2).

## Białka S100

Rodzina białek S100 liczy obecnie co najmniej 25 różnych białek kodowanych przez geny z rodziny S100, z których większość znajduje się u człowieka na chromosomie pierwszym. Białka te należą do nadrodziny białek posiadających strukturalny motyw helisa-pętla-helisa wiążących jon wapnia, tzw. motyw EF-hand (2, 3, 4). Białka te mają niską masę cząsteczkową wynoszącą od 9 do 13 kDa (wg niektórych źródeł od 10 kDa do 12 kDa lub 14 kDa). Monomery białek S100 posiadają dwa wiążące wapń motywy EF-hand oraz dwa fragmenty hydrofobowe (2, 5, 6, 7). Związanie wapnia przez motyw EF-hand powoduje zmianę konformacji białka. Oprócz jonów wapnia różne białka z rodziny S100 mogą również wiązać jony cynku (np. S100A7), cynku i manganu (np. S100A8, S100A9), czy też jony cynku i miedzi (np. S100A12). Związanie tych, innych niż wapń, jonów metali powoduje zmianę konformacji białka, jednak inną niż po związaniu jonów wapnia (2, 8). Większość białek S100 występuje w postaci homodimerów, a jedynie niektóre z nich tworzą heterodimery (np. S100A/S100B), homotetramery (np. S100A3) bądź multimery (np. S100A4), czy też występują w postaci monomerów (np. S100G; 5).

Białka z rodziny S100 są białkami cytozoolowymi pełniącymi różne role zarówno wewnątrz- jak i zewnątrzkomórkowe (4). Przykładowo wewnątrzkomórkowo białko S100B reaguje z aneksyną A6 (białko zmieniające przepuszczalność błon na skutek zmiany wewnątrzkomórkowego pH oraz biorące udział

## Calprotectin and its potential use in diagnostics of canine and feline diseases

Gójska-Zygnier O., Zdebska A.M., Orzeł D., Jaworska K., Labros – Specialized Veterinary Surgery in Warsaw

Calprotectin is a heterodimer made of two calgranulins (S100A8 and S100A9). It is the main cytosolic protein of neutrophils. The protein has antimicrobial properties and mediates inflammatory response by activation of pro-inflammatory cytokines and chemokines. However, calprotectin also plays negative role in autoimmune diseases, and may induce cell proliferation in some cancers via RAGE (Receptor for the Advanced Glycation end Products) and NF- $\kappa$ B (Nuclear Factor kappa B). Calprotectin level determination in serum, stool and urine is used in diagnostics of various diseases in human medicine. Neutrophils play leading role in the release of calprotectin at sites of inflammation, and fecal calprotectin (FC) has long been considered as potential biomarker of colorectal polyps and cancer. However, there are only few studies in showing the use of calprotectin determination in dogs and cats diseases. This review presents role of calprotectin in the infections, inflammatory and neoplastic diseases, and its potential use in diagnostics of small animals diseases.

**Keywords:** calgranulin A/B, calprotectin, cat, dog, fecal calprotectin, biomarker.

w naprawie błon komórkowych), białko S100A14 hamuje nowotworzenie przez wpływ na białko p53 będące jednym z najważniejszych supresorów transformacji nowotworowej, natomiast białko S100A4 (kalwaskulina nazywana też metastazyną 1) reaguje z białkami, takimi jak tropomiozyna, niemięśniowa miozyna IIA oraz aktyna, promując migrację komórek i uczestnicząc w ten sposób w powstawaniu przerzutów nowotworowych (7, 9, 10, 11). Zewnątrzkomórkowo białka z rodziny S100 działają parakrynnie lub autokrynnie, np. białko S100A1 zwiększa napływ jonów wapnia do kardiomiocytów, białko S100A2 działa chemotaktycznie na eozynofile, natomiast białko S100A6 (kalcyklina) stymuluje wydzielanie insuliny (7). Białka S100 poprzez wpływ na różne mechanizmy biorą udział w regulacji apoptozy, proliferacji i różnicowaniu komórek, metabolizmu komórkowego, homeostazy wapnia, fosforylacji białek, indukcji procesu zapalnego i odpowiedzi immunologicznej na zakażenie (6, 7).

Białka należące do omawianej rodziny wykorzystywane są w diagnostyce różnych chorób u ludzi. Przykładem może być białko S100B, którego stężenie w surowicy i płynie mózgowo-rdzeniowym jest niewielkie, natomiast wzrasta w przypadku urazów czaszkowo-mózgowych (12). W związku z tym białko S100B wykorzystywane jest jako wysoce czuły i swoisty marker urazowego uszkodzenia mózgu, zwłaszcza w przypadku nieznacznych uszkodzeń, jako uzupełnienie badań

obrazowych. Białko to przydatne jest również w rokowaniu oraz ocenie efektywności leczenia uszkodzeń mózgu, a także może być przydatne w ocenie rozległości uszkodzenia (12, 13). Innym przykładem zastosowania białek z rodziny S100 w diagnostyce jest białko S100A6, którego stężenie wzrasta w przypadku raka żołądka, płuc, jajników i pęcherza moczowego. Ponadto poziom tego białka jest podniesiony u ludzi w przypadku ostrego zespołu wieńcowego oraz pierwotnego zapalenia dróg żółciowych (14). Kolejnym przykładem wykorzystania białek S100 w diagnostyce chorób jest oznaczanie w kale heterodimeru białkowego powstałego z połączenia białek S100A8 i S100A9, które pozwala na różnicowanie nieswoistego zapalenia jelit z zespołem jelita nadwrażliwego (7). Najlepiej poznanym białkiem z rodziny białek S100 jest kalwaskulina (S100A4), której poziom zewnątrzkomórkowy znacząco wzrasta w przypadku wielu nowotworów (raków różnych narządów, białaczek, czerniaka i innych). Białko to wykorzystywane jest w diagnostyce tych nowotworów oraz przewidywaniu przerzutów. Ponadto białko S100A4 jest markerem nefropatii toczniowej, a jako że uczestniczy w zwłóknieniu tkanek, wzrost ekspresji jego genu stwierdzano w przewlekłej obturacyjnej chorobie płuc, nadciśnieniu płucnym oraz przeroście mięśnia sercowego (7, 15).

### Alarminy

Warto wspomnieć, że białka z rodziny S100 wraz z niektórymi innymi białkami, peptydami i innymi cząsteczkami cytozolowymi (np. ATP, kwas moczowy), jądrowymi (np. niehistonowe białko chromosomalne HMGN1, białko HMGBl) oraz pochodzącymi z ziarnistości wewnątrzkomórkowych (np. granulizyna, defensyny) zaliczane są do tzw. alarmin (16). Termin „alarminy” wprowadzony został w 2005 r. przez autorów Oppenheim i Yang. Odnosił się do różnych białek, których wydzielanie zwiększa się gwałtownie na skutek zakażenia i/lub śmierci komórki, a białka te rekrutują i aktywują komórki prezentujące antygen. Jako że białka te odgrywają rolę wczesnych sygnałów ostrzegawczych aktywujących odpowiedź układu immunologicznego, nazwane zostały alarminami (17). Obecnie alarminy definiowane są jako aktywujące odpowiedź immunologiczną endogenne białka lub peptydy (czasem również inne cząsteczki) uwalniane na skutek degranulacji komórek, ich uszkodzenia lub śmierci, bądź też uwalniane są w wyniku indukcji odpowiedzi immunologicznej. Synonimem dla alarmin stosowanym w immunologii jest określenie wzorców molekularnych związanych z uszkodzeniem (DAMP, Damage-associated molecular patterns). Rolą alarmin jest chemotaktyczne działanie na leukocyty oraz ich aktywacja i stymulowanie uwalniania prozapalnych cytokin i chemokin, to istotna rola zarówno w odporności wrodzonej jak i nabytej (16).

### Kalgranuliny

W obrębie rodziny białek S100 wyróżnia się również niewielką grupę białek sensorycznych wykrywających wewnątrzkomórkowy poziom jonów wapnia.

Białka te nazywane są kalgranulinami. Należą do nich kalgranulina A (białko S100A8), kalgranulina B (białko S100A9) oraz kalgranulina C (S100A12). Kalgranuliny oprócz swojej funkcji sensorycznej odgrywają również istotną rolę w reakcji układu odpornościowego na zakażenia (7). Wszystkie trzy kalgranuliny wytwarzane są stale wewnątrz neutrofilów (kalgranuliny A i B również wewnątrz monocytów, aktywowanych makrofagów i komórek dendrytycznych), natomiast w innych komórkach ich produkcja regulowana jest za pośrednictwem cytokin pro- i przeciwzapalnych (18, 19, 20, 21). Przykładowo produkcja kalgranuliny C przez keratocyty rogówki stymulowana jest przez cytokiny prozapalne, takie jak TNF- $\alpha$  i IL-1 $\alpha$  (22). Sama kalgranulina C aktywuje komórki tuczne oraz działa chemotaktycznie na monocyty i mastocyty (18). Z kolei bakteryjne lipopolisacharydy pośrednio indukują wydzielanie kalgranuliny A przez makrofagi. Wzrost produkcji kalgranuliny B obserwowano natomiast w zakażeniach spowodowanych wirusem grypy typu A oraz posocznicy spowodowanej zakażeniem *Klebsiella pneumoniae* (20). Białko S100A8 stymuluje produkcję cytokin TNF- $\alpha$  i IL-1 $\beta$  oraz działa chemotaktycznie na neutrofile. Natomiast kalgranulina B, podobnie jak kalgranulina A, bierze udział w migracji leukocytów, działając chemotaktycznie na neutrofile oraz zwiększa produkcję TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , a także produkcję prozapalnej cytokiny IL-6 oraz chemokiny IL-8 (7). Warto dodać, że same cytokiny prozapalne, takie jak TNF- $\alpha$  czy IL-1 $\beta$ , również zwiększają produkcję kalgranuliny A i B (23). Kalgranuliny A i B oprócz indukowania stanu zapalnego za pośrednictwem prozapalnych cytokin i chemokin wykazują również działanie antibakteryjne przez zdolność wiązania jonów cynku (20). Kalgranulina A razem z kalgranuliną B tworzą wspomniany już wcześniej heterodimer białkowy S100A8/A9 nazywany kalprotektyną (24).

### Kalprotektyna

Jak już wcześniej wspomniano, kalprotektyna jest stale obecna w neutrofilach (cytoplazma) oraz monocytach (błony komórkowe). Inne nazwy stosowane dla kalprotektyny to, oprócz wspomnianego już heterodimeru białkowego S100A8/A9, antygen 27E10, antygen CF (cystic fibrosis), kalgranulina A/B, białko MRP-8/14 (myeloid-related protein), białko p8,14 czy białko L1 (25). Kalprotektyna została odkryta w 1980 r. przez norweskich naukowców Magne K. Fagerhol, Inge Dale oraz Terje Anderson. Białko to stanowiło około 5% białek granulocytów, a że wyizolowano je z leukocytów, nazwane zostało L1 (26). Z kolei w 1987 r. Dorin i wsp. uzyskali sekwencję nukleotydową, a następnie w oparciu o nią ustalono sekwencję aminokwasową antygeny CF (27). W tym samym roku Odink i wsp. wykazali, że wiążące wapń białka MRP-8 i MRP-14 ulegają ekspresji w makrofagach w przewlekłych zapaleniach (28). W 1988 r. Anderson i wsp. wykazali, że białko L1, antygen CF i kompleks białkowy MRP-8/14 są tym samym białkiem (29). W 1990 r. Steinbakk i wsp. zaproponowali nazwę „kalprotektyna” zamiast nazwy „białko L1”,

gdyż białko to wiązało wapń oraz wykazywało funkcje ochronne w hodowlach różnych patogenów, hamując wzrost *Candida* spp. i *Cryptococcus neoformans*, a w wyższych stężeniach hamowało również wzrost hodowli *Staphylococcus aureus*, *S. epidermidis*, *Escherichia coli* oraz *Klebsiella* spp. (30). Obecnie nazwy „L1”, „antygen CF” czy „MRP-8/14” są rzadko stosowane, a najczęściej używane nazwy to „kalprotektyna” oraz „S100A8/A9” (21).

Pomimo wstępnych badań wskazujących na niską zawartość procentową kalprotektyny w granulocytach (26) obecnie wiadomo, że białko to stanowi około 45% białek cytoplazmatycznych neutrofilów, natomiast jego zawartość w monocytach jest około 40-krotnie niższa (31). Wyniki odnoszące się do dokładnej lokalizacji omawianego białka nie są do końca zgodne. Według Stroncek i wsp. kalprotektyna obecna jest w błonie komórkowej, cytoplazmie i ziarnistościach granulocytów obojętnochłonnych (32). Sprenkeler i wsp. wykazali natomiast, że heterodimer S100A8/A9 nie jest obecny w ziarnistościach neutrofilów, lecz w samej cytoplazmie tych komórek, a jej zewnątrzkomórkowe stężenie nie wzrasta na skutek degranulacji neutrofilów (33). Jak wcześniej wspomniano, omawiając produkcję kalgranuliny, kalprotektyna ulega stałej ekspresji wewnątrz niektórych komórek układu odpornościowego. Białko S100A8/A9 może również być produkowane w innych komórkach, czego stymulatorem mogą być różni patogeny i mediatory zapalenia (21, 25).

## Rola w zakażeniach

Wewnątrzkomórkowo kalprotektyna, oprócz wspomnianej już sensorycznej dla wapnia roli kalgranuliny, bierze udział w reorganizacji cytoszkieletu oraz metabolizmie kwasu arachidonowego (20). Reorganizacja cytoszkieletu leukocytów umożliwia ich migrację do miejsca zakażenia i/lub zapalenia, fagocytozę, czy też wydzielanie ziarnistości litycznych zawierających perforynę i granzymy do synapsy immunologicznej powstającej po połączeniu komórki cytotoksycznej z patogenem lub inną komórką przeznaczoną do zabicia (34). W migracji neutrofilów i monocytów do przestrzeni pozanaczyniowej biorą udział również integryny (transbłonowe białka adhezyjne uczestniczące w przyleganiu komórek do innych komórek lub macierzy zewnątrzkomórkowej), których zwiększona ekspresja indukowana jest przez kalgranuliny A i B, jak również przez niektóre chemokiny, np. CCL25 czy CCL28 (21, 35, 36, 37). W przyleganiu leukocytów do komórek śródbłonna naczyń krwionośnych i dalszej ich migracji do przestrzeni pozanaczyniowej bierze udział podjednostka S100A9 kalprotektyny reagująca z proteoglikanami glikokaliksu śródbłonna. Ponadto receptorami dla kalprotektyny są również RAGE (receptor for the advanced glycation end products; receptor końcowych produktów zaawansowanej glikacji), TLR4 (Toll-like receptor 4), CD33 (cluster of differentiation; antygen różnicowania komórkowego) oraz CD36 (7, 25, 38). Receptor CD33 jest transbłonową glikoproteiną, dla której – oprócz S100A9 – ligandem jest

kwas sjałowy (39). Z receptorem CD36 kalprotektyna reaguje prawdopodobnie po związaniu z wielonienasyconymi kwasami tłuszczowymi, ułatwiając wychwytywanie tych kwasów tłuszczowych przez komórki śródbłonna (21). Receptory dla kalprotektyny oraz efekt ich aktywacji przedstawiono w tabeli 1. Według Striz i Trebichavský (25) kwas arachidonowy może również indukować wiązanie kalprotektyny z komórkami śródbłonna naczyń włosowatych. Sama kalprotektyna może natomiast indukować uszkodzenie i śmierć komórek śródbłonna, odgrywając rolę w zapaleniu naczyń i innych waskulopatiach (40). Uwalniania z neutrofilów kalprotektyna prowadzi do dalszej aktywacji kolejnych neutrofilów (33).

Wspomniana już zdolność kalprotektyny do wiązania nienasyconych kwasów tłuszczowych, takich jak kwas arachidonowy czy oleinowy, wpływa na ich metabolizm, a równocześnie same nienasycone kwasy tłuszczowe wpływają na zmianę struktury podjednostek kalprotektyny (20, 41). Kwas arachidonowy jest ważnym składnikiem błon komórkowych odgrywającym istotną rolę m.in. w regulacji ich płynności i przepuszczalności, działaniu kanałów i receptorów błonowych, powstawaniu wolnych rodników tlenowych czy syntezie tlenu azotu, co wpływa na prawidłowe działanie układu nerwowego, mięśni, układu krążenia oraz odpowiedzi immunologicznej (42, 43). Ponadto kwas arachidonowy wykazuje działanie bójcze względem bakterii Gram-dodatnich i Gram-ujemnych, grzybów oraz wirusów osłonkowych. To działanie kwasu arachidonowego wynika z różnych mechanizmów wpływających na przepuszczalność błon komórkowych i różne procesy wewnątrzkomórkowe, takie jak odychanie komórkowe, transport aminokwasów czy fosforylacja oksydacyjna (44).

Kalprotektyna, jako białko wiążące jony cynku, zewnątrzkomórkowo ogranicza działanie metaloproteinaz macierzy pozakomórkowej (enzymów proteolitycznych zwanych matryksynami biorących udział w przebudowie macierzy zewnątrzkomórkowej, trawiących kolagen czy elastynę) odgrywających istotną rolę w embriogenezie, morfogenezie, angiogenezie czy gojeniu ran, a w stanach patologicznych również w patogenezie zapalenia stawów, nowotworzeniu, chorobach sercowo-naczyniowych i neurologicznych (25, 45, 46). Jak już wcześniej wspomniano, kalprotektyna dzięki zdolności wiązania jonów cynku wykazuje również działanie ograniczające wzrost drożdżaków, gronkowców czy pałeczki okrężnicy (25).

Tabela 1. Receptory dla kalprotektyny oraz efekty ich działania

Receptor	Efekt
TLR4	produkcja cytokin prozapalnych
RAGE	aktywacja czynnika transkrypcyjnego NF-κB
CD36	wzrost wychwytywania kwasu arachidonowego przez komórki śródbłonna
CD33	aktywacja mieloidalnych komórek supresorowych

Objaśnienia: TLR4 – Toll-like receptor 4; RAGE – receptor for the advanced glycation end products; CD36 – cluster of differentiation 36; CD33 – cluster of differentiation 33

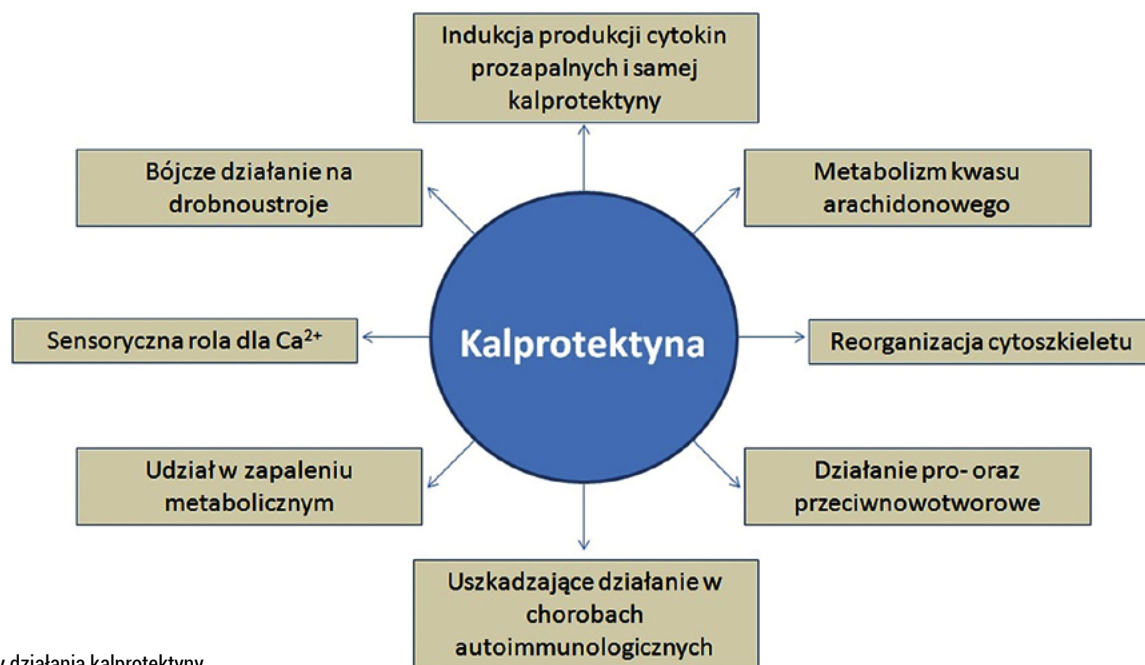
Nisapakultorn i wsp. dowiedli również, że komórki nabłonkowe wykazujące ekspresję genów dla białek S100A8 i S100A9 hamowały przyleganie i wiązanie do nich takich bakterii, jak *Listeria monocytogenes* czy *Salmonella enterica* (47). Ponadto kalprotektyna, działając zewnątrzkomórkowo, reaguje z receptorami TLR4 monocytów, zwiększając produkcję TNF- $\alpha$  oraz innych cytokin prozapalnych (40). Produkcja cytokin takich jak TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6 oraz IL-18, a także dalsza produkcja kalprotektyny odbywają się za pośrednictwem receptorów TLR4 i RAGE, a następnie czynnika transkrypcyjnego NF- $\kappa$ B (Nuclear Factor kappa B), który po aktywacji polegającej na fosforylacji i odłączeniu inhibitora NF- $\kappa$ B przemieszcza się z cytoplazmy do jądra komórkowego i wiąże z określoną sekwencją DNA. To z kolei prowadzi do ekspresji określonego genu. W ten sposób kalprotektyna, działając parakrynnie i autokrynnie na zasadzie sprzężenia zwrotnego dodatniego, prowadzi do nadprodukcji S100A8/A9 (48, 49, 50). Nadekspresja kalprotektyny w makrofagach zwiększa zewnątrzkomórkową produkcję wolnych rodników tlenowych, choć równocześnie prowadzi też do zwiększenia produkcji IL-10 (51). IL-10 natomiast jest główną cytokiną przeciwzapalną ograniczającą odpowiedź immunologiczną na zakażenie, chroniąc w ten sposób tkanki przed uszkadzającym działaniem układu odpornościowego (52).

Pomimo zdolności kalprotektyny do ograniczania wzrostu różnych patogenów oraz bójczego działania na te drobnoustroje jej wyższy poziom w surowicy – w porównaniu do pacjentów z sepsą, których udało się uratować – stwierdzano u ludzi z posocznicą, którzy nie przeżyli choroby (40). Li i wsp. wykazali, że w komórkach nabłonkowych jelita świń z uszkodzeniem indukowanym przez toksynę *Clostridium perfringens* białko S100A9 wpływało na ekspresję prozapalnych cytokin i chemokin, zwiększało tlenowe uszkodzenie komórek oraz promowało ich apoptozę (53). Według Ehrchen i wsp. blokada

aktywności kalprotektyny, bądź też blokada jej wydzielania, mogłyby stanowić istotny element w leczeniu posocznicy (40). Potwierdzeniem tych przypuszczeń mogą być wyniki badań Guo i wsp., którzy wykazali, że w przebiegu zakażenia koronawirusem SARS-CoV-2 dochodzi do aktywacji niedojrzałych neutrofilów z niską ekspresją antygeny Ly-6G, za co najprawdopodobniej odpowiadała aktywacja receptorów TLR4 za pośrednictwem kalprotektyny (54). Autorzy wykazali, że u myszy zakażonych SARS-CoV-2 zahamowanie osi S100A8/A9 – TLR4 (Paquinimod – inhibitor wiązania S100A9 do receptora TLR4) ogranicza nieprawidłową odpowiedź immunologiczną (aktywację niedojrzałych neutrofilów), replikację wirusa i śmiertelność (54, 55).

### Rola w chorobach autoimmunologicznych

Kalprotektyna, oprócz udziału w odpowiedzi immunologicznej na zakażenie, bierze również udział w patogenezie chorób o podłożu autoimmunologicznym oraz chorób nowotworowych (ryc. 1; 21, 40). Jej zwiększone stężenie w surowicy obserwowano m.in. u ludzi z reumatoidalnym zapaleniem stawów, toczeniem rumieniowatym układowym, zespołem Sjögrena (autoimmunologiczne zapalenie tkanki łącznej z uszkodzeniem nabłonka gruczołowego, a zwłaszcza gruczołów łzowych i ślinianek), spondyloartropatiami czy łuszczycowym zapaleniem stawów (48, 56, 57). Wykryto również dwukrotnie wyższe średnie stężenie kalprotektyny w surowicy pacjentów z miastenią w porównaniu do osób zdrowych (58). Jednak w przypadku celiakii wyniki badań są sprzeczne. W dwóch pracach stwierdzono wyższe stężenie kalprotektyny w kale u dzieci z nieleczoną chorobą trzewną w porównaniu do dzieci zdrowych oraz dzieci z celiakią stosujących dietę bezglutenową (59, 60). W innych pracach natomiast nie stwierdzono różnic w stężeniach kalprotektyny w kale u osób dorosłych z nieleczoną celiakią w porównaniu do osób zdrowych (61,



Ryc. 1. Wybrane efekty działania kalprotektyny

62). W niedawno opublikowanych wynikach badań z Polski również wykazano brak istotnych różnic w stężeniach kalprotektyny w kale u dzieci z nieleczoną (dopiero rozpoznaną) celiakią w porównaniu do dzieci chorych stosujących dietę bezglutenową (63). Według Capone i wsp. oznaczanie kalprotektyny w kale nie znajduje zastosowania w diagnostyce celiakii oraz ocenie stopnia zmian jelitowych w tej chorobie (62). Porównanie tych badań pokazuje, że w niektórych chorobach o podłożu autoimmunologicznym kalprotektyna prawdopodobnie nie odgrywa istotnej roli. Szaflarska-Popławska i wsp. zwracają uwagę, że rozbieżności w wynikach badań mogą również wynikać z wieku pacjentów (w tym również różnic w wieku dzieci w grupach badanych i kontrolnych), który wpływa na poziom kalprotektyny w kale i wyższy jest u dzieci poniżej piątego roku życia (63). Badania Roca i wsp. pokazują, że poziom kalprotektyny w kale u dzieci stopniowo obniża się od momentu urodzenia do 16. roku życia, a wyraźny spadek obserwowany jest do 11. roku (64, 65). Należy jednak podkreślić, że najbardziej znaczący spadek stężenia kalprotektyny w kale u dzieci następuje po ukończeniu pierwszego roku życia, kiedy to stężenie obniża się 3–4-krotnie (66). Warto również dodać, że u zdrowych dorosłych osób poziom kalprotektyny w kale wzrasta wraz z wiekiem (67).

Przykładem uszkadzającego działania kalprotektyny w chorobach autoimmunologicznych może być reumatoidalne zapalenie stawów, w którego przebiegu kalprotektyna osiąga wysokie stężenia w błonie maziowej i mazi stawowej, a produkowana jest przez makrofagi, granulocyty, fibroblasty i chondrocyty. Związanie ligandów z TLR4 (w tym kalprotektyny) stymuluje proliferację fibroblastów, produkcję IL-6 oraz dalszą produkcję S100A8/A9. Degranulacja granulocytów oraz różnicowanie i aktywacja osteoklastów za pośrednictwem TLR4 oraz kalgranuliny A prowadzą odpowiednio do uszkodzenia chrząstki i resorpcji kości (48). U pacjentów z łuszczycą również wykazano, że kalprotektyna jest jednym z czynników postępu choroby. Białko to zwiększa ekspresję składowej C3 dopełniacza oraz aktywuje składowe C3 i czynnik B (składowa alternatywnej drogi aktywacji dopełniacza). Dopełniacz natomiast jest istotnym elementem procesu zapalnego w przebiegu łuszczycy. U chorych z łuszczycą główną rolę odgrywa klasyczna droga aktywacji dopełniacza, choć wykazano, że aktywacja drogi alternatywnej również ma swój udział w rozwoju procesu zapalnego. Oprócz dopełniacza istotną rolę odgrywają również cytokiny prozapalne, których wzrost prowadzi do zwiększenia ekspresji białka S100A8/A9, o czym wspomniano już w części pracy poświęconej kalgranulinom (20, 68, 69, 70).

### Rola w zapaleniu metabolicznym

Omówienie roli kalprotektyny w zapaleniu metabolicznym wymaga krótkiego wyjaśnienia – czym jest zapalenie metaboliczne. W ujęciu klasycznym głównymi cechami zapalenia są: wzrost temperatury, zaczerwienienie, obrzęk i ból (*calor, rubor, tumor, dolor*). Cechy te opisał rzymski uczyony Aulus Cornelius

Celsus w pierwszym stuleciu naszej ery, a ok. 150 lat później grecki lekarz i filozof Claudius Galenus dodał piątą cechę, upośledzenie funkcji – *functio laesa* (71). W zapaleniu główną rolę odgrywa odpowiedź immunologiczna, która regulowana jest przez cytokiny i chemokiny. W zależności od typu odpowiedzi immunologicznej (Th1 lub Th2) dominują inne cytokiny. W odpowiedzi typu Th1 główną rolę odgrywają prozapalne cytokiny, takie jak TNF- $\alpha$ , IFN- $\gamma$ , IL-1 $\beta$ , IL-6 i IL-12 (72). Okazuje się, że zwiększone wydzielanie tych cytokin towarzyszy również otyłości i chorobom z nią związanych (73). W związku z tym wprowadzony został termin zapalenie metaboliczne (czasem określane jako metazapalenie), które definiowane jest jako indukowane otyłością przewlekłe zapalenie o niskim stopniu nasilenia (74). W 1993 r. wykazano związek pomiędzy zwiększoną ekspresją TNF- $\alpha$  w tkance tłuszczowej oraz insulinoopornością (75). Obecnie wiadomo, że cytokiny prozapalne takie jak TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$  oraz IL-6 prowadzą do insulinooporności i dalej – cukrzycy typu 2, biorąc w ten sposób udział w rozwoju zespołu metabolicznego (74, 76). Zarówno w tkance tłuszczowej trzewnej, jak i podskórnej stwierdzono wzrost liczby makrofagów u otyłych osobników. Natomiast zwiększona liczba neutrofilów obserwowana była jedynie w tłuszczu trzewnym (73).

Wzrost stężenia kalprotektyny w surowicy oraz miejscu zapalenia stwierdzany był w przebiegu chorób związanych z zapaleniem metabolicznym, takich jak cukrzyca typu 2, skaza moczanowa oraz otyłość. W tkance tłuszczowej kalprotektyna za pośrednictwem receptorów TLR4 zwiększała ekspresję IL-1 $\beta$  w makrofagach. Z kolei w przebiegu skazy moczanowej kwas moczowy w postaci moczanu monosodowego stymuluje neutrofile i makrofagi do zwiększonego wydzielania S100A8/A9. Sama kalprotektyna podtrzymuje stan zapalny poprzez chemotaktyczne działanie na makrofagi oraz indukcję zwiększonego wydzielania cytokin prozapalnych, przez co również wpływa na rozwój chorób związanych z otyłością (20, 77, 78). Obecnie kalprotektyna uznawana jest za jeden z markerów otyłości (79).

### Rola w nowotworzeniu

Jak wyżej wspomniano, białka z rodziny S 100 biorą udział w regulacji apoptozy, proliferacji i różnicowaniu komórek. Kalprotektyna również ma swój udział w tych procesach (21). Wyniki niektórych badań wskazują, że kalprotektyna może wykazywać działanie przeciwnowotworowe. Z kolei jednak inne prace wykazały, że kalprotektyna może również sprzyjać nowotworzeniu (40). Zwiększony poziom S100A8/A9 występuje u chorych z różnymi rodzajami chorób nowotworowych, a badania *in vitro* pokazały, że kalprotektyna indukuje apoptozę w liniach komórkowych uzyskanych z guzów ludzkich i mysich (40). Jak podają Ehrchen i wsp., badania *in vivo* nie potwierdzały jednak tego efektu (40). Obecnie prowadzone badania wskazują, że kalprotektyna, powodując wzrost ekspresji genów związanych z apoptozą, w przypadku płaskonabłonkowego

raka głowy i szyi, może wykazywać działanie przeciwnowotworowe (80, 81). Podobne wyniki uzyskano w przypadku komórek gruczolakoraka żołądka, na które kalprotektyna działała cytotoksycznie oraz stymulowała ich apoptozę (82).

Z drugiej jednak strony kalprotektyna wykazuje również działanie sprzyjające rozwojowi nowotworów. Przykładem takiego działania może być wiązanie S100A8/A9 z receptorami RAGE komórek raka okrężnicy, prowadzące do aktywacji czynnika transkrypcyjnego NF- $\kappa$ B oraz proliferacji komórek nowotworowych (83). Innymi przykładami mogą być redukcja wzrostu chłoniaków i mięsaków u myszy ze znokautowanym genem *S100A9*, czy też hamowanie wzrostu raków gruczołu sutkowego inhibitorem kaskady IL-6 – JAK2 – STAT3 – S100A8/A9, gdzie JAK2 oznacza enzym kinazę Janusową 2 (wewnątrzkomórkowy kinaza tyrozynowa), natomiast STAT3 (signal transducer and activator of transcription 3) jest białkowym wewnątrzkomórkowym przekaźnikiem sygnału i aktywatorem transkrypcji (40, 84). Ponadto, Rigidario i wsp. wykazali wysoką ekspresję kalprotektyny w raku piersi oraz korelację pomiędzy wysoką ekspresją receptora RAGE i złym rokowaniem (85). Autorzy zwrócili uwagę również na nową ścieżkę sygnałową zainicjowaną przez kalprotektynę (S100A8/A9 – RAGE – FAK – YAP) i odgrywającą rolę w wzroście guza, gdzie FAK (focal adhesion kinase) oznacza kinazę ogniskowo-adhezyjną biorącą udział w przyleganiu komórek oraz przerzutach nowotworowych, natomiast YAP (yes-associated protein) oznacza białko powiązane z białkiem Yes, będącym promotorem transkrypcji genów biorących udział w proliferacji komórek (85, 86). Warto również wspomnieć o mieloidalnych komórkach supresorowych (MDSC, myeloid-derived suppressor cells), których powstawanie i ekspansja związane są nie tylko z działaniem różnych czynników wzrostowych oraz cytokin i chemokin prozapalnych, ale również białek S100A8 i S100A9. Komórki te hamują działanie cytotoksycznych limfocytów T oraz indukują limfocyty T supresorowe, upośledzając przeciwnowotworowe działanie limfocytów cytotoksycznych, a ponadto poprzez indukcję angiogenezy wpływają na wzrost nowotworu (87). Badania Chen i wsp. wykazały, że S100A9 za pośrednictwem receptora CD33 powoduje ekspansję mieloidalnych komórek supresorowych, co może wpływać na rozwój zespołu mielodysplastycznego (88). Podjednostka kalprotektyny S100A9 powoduje ekspansję komórek MDSC oraz prowadzi do ich aktywacji. Obecnie nie jest do końca jasne, czy wpływ na receptor CD33 komórek MDSC odbywa się tylko za pośrednictwem homodimeru S100A9, czy też za pośrednictwem heterodimeru S100A8/A9 (39).

Rozbieżności w działaniu kalprotektyny w chorobach nowotworowych częściowo może wyjaśniać praca Shabani i wsp., w której autorzy zwracają uwagę na fakt, że wiele nowotworów może rozwijać się w miejscach zakażeń, zapaleń i przewlekłego działania drażniącego (24). W swojej pracy autorzy przypominają również, że już w 1863 r. niemiecki patolog Rudolf Virchow wskazywał, że rozwój raka może być związany z przewlekłym zapaleniem, a obecnie

wiadomo, że utrzymujące się zapalenia niektórych narządów prowadzić mogą do rozwoju nowotworu, zaś za główną przyczynę uznaje się uszkodzenie DNA (24). Obecne w miejscu zapalenia cytokiny prozapalne, takie jak TNF- $\alpha$  czy IL-6, oraz czynniki wzrostu wykazują działanie mitogenne sprzyjające nowotworzeniu. Ponadto, kalprotektyna za pośrednictwem czynnika transkrypcyjnego NF- $\kappa$ B zwiększa ekspresję genów, których produkty odgrywają rolę w gojeniu ran, angiogenezie oraz przerzutach nowotworowych (24). Wang i wsp. oraz Shabani i wsp. zwracają również uwagę, że kalprotektyna w niskich stężeniach zewnątrzkomórkowych stymuluje proliferację komórek nowotworowych oraz ich migrację, natomiast w wysokich stężeniach zjawisko to nie występuje (20, 24). Białko S100A8/A9, działając wewnątrzkomórkowo, zwiększa ekspresję genów dla białek takich jak integryna  $\alpha$ 5, ZO-1 (Zona Occludens 1) i E-kadheryna (glikoproteina odpowiedzialna za kontakt pomiędzy komórkami nabłonkowymi) odgrywających rolę w ograniczaniu rozwoju raka (89, 90). A zatem, jak podają Shabani i wsp., kalprotektyna w zależności od stężenia oraz działania wewnątrz- lub zewnątrzkomórkowego może mieć różny wpływ na rozwój choroby nowotworowej (24).

### Wykorzystanie kalprotektyny w diagnostyce

U ludzi kalprotektyna oznaczana jest w surowicy, moczu i kale, znajdując zastosowanie w diagnostyce wielu chorób. Białko to może być oznaczane w ślinie, mazi stawowej czy nawet nasieniu (48, 91, 92). W 2022 r. Sprenkeler i wsp. wykazali, że wysoki poziom białka S100A8/A9 w surowicy może być markerem NETozy (33). Nazwa „NEToza” pochodzi od skrótu NET (neutrophil extracellular trap) oznaczającego sieć, jaką tworzy uwolniona z aktywowanych neutrofilów zdekondensowana chromatyna jądrowa wraz z białkami z ziarnistości tych komórek, co następuje po dezintegracji zewnętrznej błony komórkowej neutrofilów. Sieć nici DNA i białek histonowych tworzy pułapkę, w której zewnątrzkomórkowo zatrzymywane są i zabijane patogeny, a wraz z uwolnieniem przez neutrofile chromatyny z białkami uwalniana jest również kalprotektyna (93, 94, 95). Oprócz NETozy i wspomnianej wcześniej otyłości według różnych autorów u ludzi kalprotektyna w surowicy może być markerem miasteni, niektórych chorób płuc (w tym mukowiscydozy), nieswoistych zapaleń jelit, insulinooporności, cukrzycy typu 2, różnych chorób reumatycznych, przewlekłej niewydolności serca oraz posocznicy, co związane jest z faktem wzrostu stężenia kalprotektyny w surowicy na skutek aktywacji neutrofilów i korelacji tego stężenia z innymi markerami wymienionych chorób (48, 58, 91, 96, 97, 98, 99). U pacjentów z COVID-19 wykazano również związek pomiędzy wzrastającym stężeniem kalprotektyny w surowicy a ciężkim przebiegiem choroby i spadkiem wysycenia krwi tlenem (100). Wykazano również wzrost stężenia kalprotektyny w osoczu krwi u dzieci z zapaleniem wyrostka robaczkowego (101). Wyższe stężenie kalprotektyny stwierdzano też w surowicy: kobiet

ciężarnych w stanie przedrzucawkowym w trzecim trymestrze ciąży, osób z obturacyjnym bezdechem sennym, pacjentów z zapaleniem tarczycy, osób z reakcją zapalną związaną z odrzuceniem przeszczepu, chorych z ostrymi zespołami wieńcowymi, dzieci z bakteryjnymi zakażeniami dróg moczowych, czy też u osób z ciężkim urazowym uszkodzeniem mózgu (102, 103, 104, 105, 106, 107, 108). Zatem wzrost stężenia kalprotektyny w surowicy może zostać uznany za marker zapalenia (20).

Oznaczanie kalprotektyny w moczu jest również przydatne w diagnostyce niektórych chorób. Znaczny wzrost stężenia w moczu obserwowano u pacjentów z odmienniczkowym zapaleniem nerek (109). Heller i wsp. stwierdzili ponad 60-krotnie wyższe stężenie kalprotektyny w moczu u osób z wewnątrznerkowym ostrym uszkodzeniem nerek w porównaniu do pacjentów z przednerkowym ostrym uszkodzeniem nerek (110). Badacze uznali, że kalprotektyna w moczu może być markerem pozwalającym na różnicowanie ostrych uszkodzeń nerek w zależności od lokalizacji czynnika etiologicznego (110). Co ciekawe, Heller i wsp. nie stwierdzili różnic w stężeniach kalprotektyny w moczu pomiędzy pacjentami z przednerkowym ostrym uszkodzeniem nerek oraz grupą kontrolną, którą stanowiły osoby zdrowe (110). Ebbing i wsp. wykazali natomiast, że wywołane chirurgicznie ostre niedokrwienie nerek (przyczyna przednerkowa) trwające kilka do kilkadziesiąt minut (mediana 13 min; rozstęp międzykwartylowy: 4,5–20,3 min) u 26 osób z guzem nerki operowanych metodą oszczędzającą nerkę powodowało wzrost stężenia kalprotektyny w moczu już po dwóch godzinach od przywrócenia przepływu krwi przez nerkę i było 69-krotnie wyższe względem wartości podstawowych (111). W innej pracy Ebbing i wsp. stwierdzili wzrost stężenia kalprotektyny w moczu u pacjentów z rakiem pęcherza moczowego, rakiem nerki oraz rakiem prostaty (112). W przypadku wszystkich trzech chorób wzrost stężenia był istotny statystycznie w porównaniu do grupy zdrowych osób, a najwyższy wzrost (ok. 10-krotny) obserwowano w przypadku raka pęcherza moczowego (112). Bausch i wsp. wykazali jednak brak swoistości kalprotektyny u pacjentów z rakiem pęcherza moczowego, u których występowała jałowa leukocyturia, gdyż w statystycznej analizie wielowymiarowej wykazano, że w tych przypadkach leukocyty były głównym źródłem kalprotektyny w moczu (113). U pacjentów z COVID-19 stwierdzono, że wzrost stężenia kalprotektyny w moczu pozwala przewidzieć u nich ryzyko rozwoju ostrego uszkodzenia nerek oraz ryzyko zgonu (114).

Oprócz chorób układu moczowego oznaczanie białka S100A8/A9 w moczu może być również wykorzystane w diagnostyce insulinooporności oraz cukrzycy typu 2, gdyż podobnie jak w przypadku kalprotektyny w surowicy, jej stężenie wzrasta również w moczu (91). Wzrost stężenia heterodimeru S100A8/A9 w moczu stwierdzono również u pacjentów z toczeniem rumieniowatym układowym. Stężenie w moczu korelowało ze stopniem aktywności choroby, nie było jednak zależne od stopnia w skali BILAG (British Isles Lupus Assessment Group) wskazującego

na aktywność lub brak aktywności choroby nerek u pacjentów z toczeniem (115).

Warto jednak zaznaczyć, że diagnostyka chorób w oparciu o stężenie kalprotektyny w moczu u ciężarnych kobiet jest znacznie ograniczone lub wręcz niemożliwa. To ograniczenie spowodowane jest wysokim stężeniem kalprotektyny w moczu ciężarnych we wszystkich trymestrach ciąży oraz bezpośrednio po porodzie (116). Ponadto, stężenie kalprotektyny w moczu może wzrastać po intensywnym wysiłku fizycznym, jednak wzrost ten nie jest wielokrotny, jak ma to miejsce w przypadku różnych chorób (117).

Kolejnym materiałem, w którym może być oznaczone stężenie kalprotektyny, jest kał. Należy jednak pamiętać, o czym już wcześniej wspomniano, że u ludzi stężenie S100A8/A9 w kale zależne jest od wieku: wyższe u dzieci (zwłaszcza poniżej pierwszego roku życia) i osób starszych (66, 67, 96, 109). Ponadto krwawienie do przewodu pokarmowego również zwiększa stężenie omawianego białka w kale (118). Znaczny wzrost stężenia stwierdzano w przebiegu nieswoistych zapaleń jelit (IBD), takich jak wrzodziejące zapalenie okrężnicy czy choroba Leśniowskiego-Crohna, a wzrost stężenia był skorelowany z nasileniem zmian obserwowanych zarówno w badaniu endoskopowym, jak i w badaniu histopatologicznym wycinków jelit (119, 120, 121). Kalprotektyna w kale okazała się też czułym testem do monitorowania postępów leczenia pacjentów z chorobą Leśniowskiego-Crohna, u których stosowano monoklonalne przeciwciała anty-TNF- $\alpha$ , takie jak infliksymab czy adalimumab, a spadek stężenia S100A8/A9 korelował z obniżaniem się wartości w skalach CDEIS (Crohn disease endoscopic index of severity) i CDAI (Crohn's Disease Activity Index). Te wyniki wskazują, że stężenie kalprotektyny w kale jest również dobrym wskaźnikiem gojenia się śluzówki jelita (122). Podobnie u chorych z nawracającym zakażeniem *Clostridioides difficile* obniżenie stężenia S100A8/A9 siedem dni po przeszczepie mikrobioty kałowej pozwalało na przewidywanie dobrego rokowania po tym zabiegu (123). Badanie kalprotektyny w kale może być również wykorzystywane w diagnostyce różnicowej IBD z zespołem jelita nadwrażliwego (IBS), w którym wzrost stężenia kalprotektyny w kale jest możliwy, jednak jest niższy niż w przypadku IBD (21). Oprócz IBD oznaczanie S100A8/A9 w kale przydatne może być również w diagnostyce i monitorowaniu martwiczego zapalenia jelit u noworodków, zapaleniu jelit związanym ze zmianami w składzie mikrobioty jelitowej w przebiegu mukowiscydozy, zapaleń jelit u chorych z chorobą Parkinsona czy rakach jelita grubego. Stężenie kalprotektyny w kale wzrasta również u dzieci w przebiegu zakażeń jelitowych, jednakże zmiany w stężeniu nie pozwalają na odróżnienie zakażeń wirusowych od bakteryjnych (96, 124, 125, 126). Jak podają Trzepizur i Toporowska-Kowalska, niektórzy autorzy badań stwierdzali jednak wyższe stężenia kalprotektyny kałowej u dzieci zakażonych *Salmonella* spp. bądź *Campylobacter* spp. w porównaniu do zakażeń spowodowanych przez rotawirusy czy adenowirusy (124). Shastri i wsp. w badaniach 2383 przypadków pacjentów z ostrą biegunką wykazali, że oznaczanie

kalprotektyny w kale w diagnostyce ostrych biegunek bakteryjnych jest metodą stosunkowo czułą i swoistą (127). Uzyskane przez autorów tych badań wartości czułości i swoistości testu wyniosły odpowiednio 83 i 87% (127). Należy zatem podkreślić, że wyższe stężenie kalprotektyny w kale nie zawsze występuje i wskazuje na infekcje bakteryjne, czego przykładem mogą być również zakażenia spowodowane przez *Clostridioides difficile*, choć w przypadku tego zakażenia stężenie kalprotektyny w kale skorelowane jest z ciężkością przebiegu choroby oraz wysokim stężeniem toksyn tego patogenu (128).

W tym miejscu należy wyjaśnić zamienne stosowanie nazw *Clostridium difficile* i *Clostridioides difficile*. Powszechnie stosowaną w medycynie i weterynarii nazwą gatunkową jest *Clostridium difficile*, jednak od 2016 r. oficjalną nazwą gatunkową jest *Clostridioides difficile*, oprócz którego do rodzaju *Clostridioides* przeniesiony został również gatunek wcześniej nazywany *Clostridium mangenotii*, a którego obecnie oficjalną nazwą gatunkową jest *Clostridioides mangenotii* (129).

Omawiając zakażenia, warto również wspomnieć o pasożytniczych inwazjach przewodu pokarmowego, a zwłaszcza o inwazji tęgoryjców. Te niczenie powodują krwawienie do jelita cienkiego, co związane jest z częstą zmianą miejsca przyczepiania się pasożyta do śluzówki (130, 131). Jednakże, pomimo krwawienia do światła przewodu pokarmowego, które powinno podnosić stężenie S100A8/A9 w kale, poziom tego białka u zarażonych osobników nie ulega zwiększeniu, a wręcz może być tendencja odwrotna (132). Badania z kilku krajów dowodzą braku związku pomiędzy zarażeniami u ludzi spowodowanymi przez glistę, włosogłówkę czy tęgoryjce a stężeniem kalprotektyny w kale, co wskazuje na łagodne zmiany zapalne w jelitach osób zarażonych tymi pasożytami (132, 133). Wydaje się, że pewnym wyjaśnieniem tego zjawiska, przynajmniej w przypadku inwazji tęgoryjców, może być działanie glikoproteiny NIF (Neutrophil Inhibitory Factor), za pośrednictwem której pasożyty te powodują hamowanie aktywności neutrofilów (134). Warto jednak zaznaczyć, że wykazano związek pomiędzy inwazjami pierwotniaków jelitowych a wzrostem stężenia kalprotektyny w kale (135, 136).

W przypadku zakażeń spowodowanych przez SARS-CoV-2 przebiegających z biegunką stężenie heterodimeru S100A8/A9 w kale było wyższe niż u osób zakażonych, u których nie występowały objawy ze strony przewodu pokarmowego (124). Podobnie, wyższe stężenie kalprotektyny w kale obserwowano w przebiegu gruźlicy jelitowej w porównaniu do płucnej postaci choroby (96). Ponadto, jak podają Kotsiou i wsp., wysokie stężenia kalprotektyny w kale na skutek zapaleń jelitowych u dzieci w wieku dwóch lat pozwalają na przewidzenie wystąpienia astmy i atopowego zapalenia skóry u tych dzieci w wieku sześciu lat, co wskazuje, że wczesne zmiany w układzie odpornościowym przewodu pokarmowego mogą mieć wpływ na rozwój alergii u dzieci (96). Badania Seo i wsp. pokazały z kolei, że stężenie kalprotektyny w kale u dzieci i młodzieży w wieku od 3 do 18 lat z atopowym zapaleniem skóry było skorelowane ze stopniem w skali SCORAD (Scoring Atopic Dermatitis

Index), wskazującym na nasilenie zmian w przebiegu tej choroby (137). Kim i wsp. wykazali natomiast, że zastosowanie probiotyków (*Lactobacillus* sp.) u myszy z indukowanym oksazolonom atopowym zapaleniem skóry zmniejszyło stężenie kalprotektyny w kale oraz nasilenie zmian patologicznych (138).

Przedstawione w powyższym skrócie możliwości wykorzystania kalprotektyny w diagnostyce różnych chorób u ludzi pokazują, że oznaczanie kalprotektyny u psów i kotów może mieć również bardzo szerokie zastosowanie. Obecnie w diagnostyce komercyjnej u psów i kotów kalprotektyna oznaczana jest w surowicy (metoda radioimmunologiczna) i w kale (metoda radioimmunologiczna i metoda immunoturbidymetryczna), jednak według wiedzy autorek niniejszego opracowania w Polsce dostępne jest na razie jedynie badanie kalprotektyny kałowej (139, 140, 141). Przeprowadzone w 2018 r. badania Heilmann i wsp. pokazały, że opracowany dla psów radioimmunologiczny test diagnostyczny do oznaczania kalprotektyny w kale jest wystarczająco czuły, dokładny, precyzyjny i powtarzalny, by móc stosować go również w diagnostyce chorób u kotów (140). Autorzy zaznaczają jednak, że test traci dokładność przy wysokich stężeniach tego białka w kale kotów (140). W 2022 r. Enderle i wsp., oceniając immunoturbidymetryczny test do oznaczania stężenia kalprotektyny w kale u ludzi, stwierdzili, że może on być stosowany u psów i kotów (141). Wykazano, że u obu gatunków zwierząt test cechuje się liniowością, precyzją, powtarzalnością i dokładnością, a dzięki temu znajduje zastosowanie w diagnostyce chorób u tych zwierząt.

Dotychczasowe badania przeprowadzone u psów i kotów wskazują, że stężenie kalprotektyny w kale psów znacząco wzrasta w przewlekłych chorobach przewodu pokarmowego oraz jest skorelowane z nasileniem zmian histopatologicznych w przewodzie pokarmowym (142, 143). Według Heilmann i Steiner kalprotektynę można uznać za marker zapalenia jelit u psów (144). Heilmann i wsp. stwierdzili, że stężenie kalprotektyny w kale jest wyższe u psów z enteropatią reagującą na leczenie glikokortykosteroidami lub lekami immunosupresyjnymi niż u psów z enteropatią reagującą na dietę lub antybiotykoterapię (143). Ponadto Enderle i wsp. wykazali, że u niewielkiego odsetka psów i kotów stężenie heterodimeru S100A8/A9 w kale nieznacznie przejściowo wzrasta powyżej zakresu wartości referencyjnych po szczepieniu przeciwko parwowirowi (141). Autorzy stwierdzili również, że u części psów leczonych niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi stężenie kalprotektyny nieznacznie wzrasta względem wartości przed leczeniem, jednak nadal pozostaje w zakresie wartości referencyjnych (141). W przypadku kotów leczenie niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi może wpływać na stężenie omawianego białka w kale. U jednego kota (spośród 11 osobników leczonych meloksykaniem) stwierdzono znaczący wzrost stężenia S100A8/A9 podczas stosowania meloksykamu (452 µg/g) oraz tydzień po zakończeniu leczenia (261 µg/g) względem stężenia kalprotektyny w kale tego kota przed zastosowaniem terapii przeciwzapalnej wynoszącego 9 µg/g (141).



Heilmann i wsp. stwierdzili, że stężenie białka S100A8/A9 w surowicy większe lub równe 296 µg/l ma umiarkowanie wysoką czułość (82,4%) w rozpoznaniu IBD u psów, jednak swoistość tego badania w diagnostyce IBD u psów wynosiła 68,4%, co wskazuje, że kalprotektyna wzrasta w większości przypadków IBD u psów, jednak podobnie jak u ludzi jej stężenie wzrasta również w przypadku zapaleń toczących się w innych narządach (139). Tutaj warto zaznaczyć, że stężenie kalprotektyny w surowicy nie było znacząco skorelowane z ciężkością przebiegu choroby oraz nasileniem zmian histopatologicznych w jelicie, natomiast stężenie kalprotektyny w kale taką korelację wykazuje (139, 142). Z jednej strony stosunkowo niska swoistość badania stężenia kalprotektyny w surowicy psów w wykrywaniu IBD ogranicza jej zastosowanie w diagnostyce tej choroby, z drugiej jednak strony obserwacja ta pozwala przyjąć założenie, że oznaczanie stężenia kalprotektyny w surowicy psów może mieć również zastosowanie w diagnostyce innych chorób. Przykładem może być oznaczanie stężenia kalprotektyny w surowicy sznauców miniaturowych z idiopatyczną hiperlipidemią, u których na czczo występuje związana z insulinoopornością hipertriglicydemia. W przypadku psów z hipertriglicydemią stężenie kalprotektyny w surowicy było wyższe. Według autorów tych badań kalprotektyna w surowicy może być markerem insulinooporności u sznauców miniaturowych z wysokim stężeniem triglicydów we krwi (145). Innym przykładem jest potencjalne różnicowanie przypadków sepsy od przypadków zespołu uogólnionej reakcji zapalnej (SIRS – Systemic Inflammatory Response Syndrome) u psów, co proponują Thames i wsp. (146). Autorzy tych badań stwierdzili wzrost stężenia kalprotektyny w surowicy psów zarówno z posocznica, jak i zespołem uogólnionej reakcji zapalnej w porównaniu do zdrowych psów. Jednakże podczas hospitalizacji zwierząt okazało się, że stężenie kalprotektyny u psów z sepsą codziennie obniżało się, natomiast u psów z SIRS codziennie wzrastało przez okres trzech dni prowadzenia badań (146).

Należy również pamiętać, że u szczeniąt stwierdzano wyższe stężenie kalprotektyny w kale niż u dorosłych psów, podobnie jak to obserwowano również u ludzi. Autorzy tych badań porównali również stężenie kalprotektyny w kale u suk ciężarnych oraz w okresie laktacji z tą samą grupą kontrolną, którą stanowiły dorosłe zdrowe psy, i nie stwierdzili istotnych różnic między tymi grupami (147).

Na koniec warto wspomnieć, że kalprotektyna, a właściwie przeciwciała przeciwko niej stosowane są również w histopatologii w badaniach immunohistochemicznych różnych tkanek, np. w przebiegu zakaźnego zapalenia otrzewnej, przewlekłych zapaleń jelit czy chłoniaka jelit (148, 149, 150).

## Podsumowanie

Oznaczanie kalprotektyny w różnym materiale daje duże możliwości w diagnostyce chorób, co pokazały badania u ludzi. Dotychczas opublikowano niewiele prac badawczych pokazujących możliwości

wykorzystania kalprotektyny w diagnostyce chorób u psów i kotów. Można jednak przypuszczać, że w przyszłości znacznie zwiększy się liczba chorób psów i kotów, w diagnostyce których wykorzystywane będzie oznaczanie kalprotektyny w różnym materiale biologicznym.

## Piśmiennictwo

- Moore B.W.: A soluble protein characteristic of the nervous system. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 1965, 19(6), 739–744.
- Filipek A. Cytoskielet a białka wiążące wapń z rodziny S100. *Kosmos*, 2001, 50(3), 309–314.
- Marenholz L., Heizmann C.W., Fritz G.: S100 proteins in mouse and man: from evolution to function and pathology (including an update of the nomenclature). *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 2004, 322(4), 1111–1122.
- Xia C., Braunstein Z., Toomey A.C., Zhong J., Rao X.: S100 Proteins As an Important Regulator of Macrophage Inflammation. *Frontiers in Immunology*, 2018, 8, 1908. Doi: 10.3389/fimmu.2017.01908.
- Delangre E., Opplinger E., Berkcan S., Gjorgjieva M., Correia de Sousa M., Foti M.: S100 Proteins in Fatty Liver Disease and Hepatocellular Carcinoma. *International Journal of Molecular Sciences*, 2022, 23(19), 11030. Doi: 10.3390/ijms231911030.
- Singh P., Ali S.A.: Multifunctional Role of S100 Protein Family in the Immune System: An Update. *Cells*, 2022, 11(15), 2274. Doi: 10.3390/cells11152274.
- Gonzalez L.L., Garrie K., Turner M.D.: Role of S100 proteins in health and disease. *Biochimica et Biophysica Acta – Molecular Cell Research*, 2020, 1867(6), 118677. Doi: 10.1016/j.bbamcr.2020.118677.
- Zackular J.P., Chazin W.J., Skaar E.P.: Nutritional Immunity: S100 Proteins at the Host-Pathogen Interface. *Journal of Biological Chemistry*, 2015, 290(31), 18991–18998.
- Kulesza M., Dansonka-Mieszkowska A., Pieńkowska-Grela B.: Napraw albo zgini – rola białka p53 w życiu komórki. *Biuletyn Polskiego Towarzystwa Onkologicznego – Nowotwory*, 2019, 4(5–6), 220–231.
- Bandorowicz-Pikuła J., Seliga A.K.: Annexin A6 as a cholesterol and nucleotide binding protein involved in membrane repair and in controlling membrane transport during endo- and exocytosis. *Postępy Biochemii*, 2018, 64(2–3), 190–195.
- Ranjan A., Iwakuma T.: Non-Canonical Cell Death Induced by p53. *International Journal of Molecular Sciences*, 2016, 17(12), 2068. Doi: 10.3390/ijms17122068.
- Szyller J., Sikora T.: Diagnostyka laboratoryjna w medycynie ratunkowej – charakterystyka i możliwości. *Anestezjologia i Ratownictwo*, 2014, 8, 429–436.
- Thelin E.P., Nelson D.W., Bellander B.M.: A review of the clinical utility of serum S100B protein levels in the assessment of traumatic brain injury. *Acta Neurochirurgica*, 2017, 159(2), 209–225.
- Leśniak W., Filipek A.: S100A6 Protein – Expression and Function in Norm and Pathology. *International Journal of Molecular Sciences*, 2023, 24(2), 1341. Doi: 10.3390/ijms24021341.
- Fei F., Qu J., Li C., Wang X., Li Y., Zhang S.: Role of metastasis-induced protein S100A4 in human non-tumor pathophysiologicals. *Cell & Bioscience*, 2017, 7, 64. Doi: 10.1186/s13578-017-0191-1.
- Yang D., Han Z., Oppenheim J.J.: Alarmins and Immunity. *Immunological Reviews*, 2017, 280(1), 41–56.
- Oppenheim J.J., Yang D.: Alarmins: chemotactic activators of immune responses. *Current Opinion in Immunology*, 2005, 17(4), 359–365.
- Goyette J., Geczy C.L.: Inflammation-associated S100 proteins: new mechanisms that regulate function. *Amino Acids*, 2011, 41(4), 821–842.
- Perera C., McNeil H.P., Geczy C.L.: S100 Calgranulins in inflammatory arthritis. *Immunology and Cell Biology*, 2010, 88(1), 41–49.
- Wang S., Song R., Wang Z., Jing Z., Wang S., Ma J.: S100A8/A9 in Inflammation. *Frontiers in Immunology*, 2018, 9, 1298. Doi: 10.3389/fimmu.2018.01298.
- Jukic A., Bakiri L., Wagner E.F., Tilg H., Adolph T.E. Calprotectin: from biomarker to biological function. *Gut*, 2021, 70(10), 1978–1988.
- Gottsch J.D., Li Q., Ashraf F., O'Brien T.P., Stark W.J., Liu S.H.: Cytokine-induced calgranulin C expression in keratinocytes. *Clinical Immunology*, 1999, 91(1), 34–40.
- Kido J., Hayashi N., Kataoka M., Nagata T.: Calprotectin Expression in Human Monocytes: Induction by *Porphyromonas gingivalis* Lipopolysaccharide, Tumor Necrosis Factor- $\alpha$ , and Interleukin-1 $\beta$ . *Journal of Periodontology*, 2005, 76(3), 437–442.
- Shabani F., Farasat A., Mahdavi M., Gheibi N.: Calprotectin (S100A8/S100A9): a key protein between inflammation and cancer. *Inflammation Research*, 2018, 67(10), 801–812.
- Striz I., Trebichavský I.: Calprotectin – a Pleiotropic Molecule in Acute and Chronic Inflammation. *Physiological Research*, 2004, 53(3), 245–253.

26. Fagerhol M.K., Dale I., Anderson T.: Release and Quantitation of a Leucocyte Derived Protein (L1). *Scandinavian Journal of Haematology*, 1980, 24(5), 393–398.
27. Dorin J.R., Novak M., Hill R.E., Brock D.J., Secher D.S., van Heyningen V.: A clue to the basic defect in cystic fibrosis from cloning the CF antigen gene. *Nature*, 1987, 326(6113), 614–617.
28. Odink K., Cerletti N., Brügger J., Clerc R.G., Tarcsay L., Zwadlo G., Gerhards G., Schlegel R., Sorg C.: Two calcium-binding proteins in infiltrate macrophages of rheumatoid arthritis. *Nature*, 1987, 330(6143), 80–82.
29. Andersson K.B., Sletten K., Berntzen H.B., Dale I., Brandtzaeg P., Jellum E., Fagerhol M.K.: The Leucocyte L1 Protein: Identity with the Cystic Fibrosis Antigen and the Calcium-Binding MRP-8 and MRP-14 Macrophage Components. *Scandinavian Journal of Immunology*, 1988, 28(2), 241–245.
30. Steinbakk M., Naess-Andresen C.F., Lingaas E., Dale I., Brandtzaeg P., Fagerhol M.K. Antimicrobial actions of calcium binding leucocyte L1 protein, calprotectin. *Lancet*, 1990, 336(8718), 763–765.
31. Edgeworth J., Gorman M., Bennett R., Freemont P., Hogg N.: Identification of p8,14 as a Highly Abundant Heterodimeric Calcium Binding Protein Complex of Myeloid Cell. *Journal of Biological Chemistry*, 1991, 266(12), 7706–7713.
32. Stroncek D.F., Shankar R.A., Skubitz K.M.: The subcellular distribution of myeloid-related protein 8 (mrp8) and mrp14 in human neutrophils. *Journal of Translational Medicine*, 2005, 3, 36. Doi: 10.1186/1479-5876-3-36.
33. Sprengeler E.G.G., Zandstra J., van Kleef N.D., Goetschalckx I., Verstege B., Aarts C.E.M., Janssen H., Tool A.T.J., van Mierlo G., van Bruggen R., Jongerius I., Kuijpers T.W.: S100A8/A9 is a Marker for the Release of Neutrophil Extracellular Traps and Induces Neutrophil Activation. *Cells*, 2022, 11(2), 236. Doi: 10.3390/cells11020236.
34. Vicente-Manzanares M., Sánchez-Madrid F.: Role of the cytoskeleton during leukocyte responses. *Nature Reviews Immunology*, 2004, 4(2), 110–122.
35. Rose D.M., Alon R., Ginsberg M.H.: Integrin modulation and signaling in leukocyte adhesion and migration. *Immunological Reviews*, 2007, 218, 126–134.
36. Pardo-Cabañas M., García-Bernal D., García-Verdugo R., Kremer L., Márquez G., Teixidó J.: Intracellular signaling required for CCL25-stimulated T cell adhesion mediated by the integrin  $\alpha 4\beta 1$ . *Journal of Leukocyte Biology*, 2007, 82(2), 380–391.
37. Miles A., Liaskou E., Eksteen B., Lalor P.F., Adams D.H.: CCL25 and CCL28 promote  $\alpha 4\beta 7$ -integrin-dependent adhesion of lymphocytes to MAdCAM-1 under shear flow. *American Journal of Physiology, Gastrointestinal and Liver Physiology*, 2008, 294(5), G1257–G1267.
38. Pietkiewicz J., Seweryn E., Bartyś A., Gamian A.: Receptory końcowych produktów zaawansowanej glikacji – znaczenie fizjologiczne i kliniczne. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, 2008, 62, 511–523.
39. Garcia V., Perera Y.R., Chazin W.J.: A Structural Perspective on Calprotectin as a Ligand of Receptors Mediating Inflammation and Potential Drug Target. *Biomolecules*, 2022, 12(4), 519. Doi: 10.3390/biom12040519.
40. Ehrchen J.M., Sunderkötter C., Foell D., Vogl T., Roth J.: The endogenous Toll-like receptor 4 agonist S100A8/S100A9 (calprotectin) as innate amplifier of infection, autoimmunity, and cancer. *Journal of Leukocyte Biology*, 2009, 86(3), 557–566.
41. Gheibi N., Ghorbani M., Shariatifar H., Farasat A.: Effects of unsaturated fatty acids (Arachidonic/Oleic Acids) on stability and structural properties of Calprotectin using molecular docking and molecular dynamics simulation approach. *PLoS One*, 2020, 15(3), e0230780. Doi: 10.1371/journal.pone.0230780.
42. Das U.N.: Arachidonic acid in health and disease with focus on hypertension and diabetes mellitus: A review. *Journal of Advanced Research*, 2018, 11, 43–55.
43. Tallima H., El Ridi R.: Arachidonic acid: Physiological roles and potential health benefits – A review. *Journal of Advanced Research*, 2018, 11, 33–41.
44. Das U.N.: Arachidonic acid and other unsaturated fatty acids and some of their metabolites function as endogenous antimicrobial molecules: A review. *Journal of Advanced Research*, 2018, 11, 57–66.
45. Zitka O., Kukacka J., Krizkova S., Huska D., Adam V., Masarik M., Prusa R., Kizek R.: Matrix Metalloproteinases. *Current Medicinal Chemistry*, 2010, 17(31), 3751–3768.
46. Jabłońska-Trypuć A., Matejczyk M., Rosochacki S.: Matrix metalloproteinases (MMPs), the main extracellular matrix (ECM) enzymes in collagen degradation, as a target for anticancer drugs. *Journal of Enzyme Inhibition and Medicinal Chemistry*, 2016, 31(S1), 177–183.
47. Nisapakultorn K., Ross K.F., Herzberg M.C.: Calprotectin Expression Inhibits Bacterial Binding to Mucosal Epithelial Cells. *Infection and Immunity*, 2001, 69(6), 3692–3696.
48. Ometto F., Friso L., Astorri D., Botsios C., Raffener B., Punzi L., Doria A.: Calprotectin in rheumatic diseases. *Experimental Biology and Medicine*, 2017, 242(8), 859–873.
49. Perkins N.D.: Integrating cell-signalling pathways with NF- $\kappa$ B and IKK function. *Nature Reviews, Molecular Cell Biology*, 2007, 8(1), 49–62.
50. Gašiorowski K., Brokos B., Echeverría V., Barreto G.E., Leszek J.: RAGE-TLR Crosstalk Sustains Chronic Inflammation in Neurodegeneration. *Molecular Neurobiology*, 2018, 55(2), 1463–1476.
51. Yang J., Anholts J., Kolbe U., Stegehuis-Kamp J.A., Claas F.H.J., Eikmans M.: Calcium-Binding Proteins S100A8 and S100A9: Investigation of Their Immune Regulatory Effect in Myeloid Cells. *International Journal of Molecular Sciences*, 2018, 19(7), 1833. Doi: 10.3390/ijms19071833.
52. Iyer S.S., Cheng G.: Role of interleukin 10 transcriptional regulation in inflammation and autoimmune disease. *Critical Reviews in Immunology*, 2012, 32(1), 23–63.
53. Li J., Xie K., Yang J., Zhang J., Yang Q., Wang P., Gun S., Huang X.: S100A9 plays a key role in *Clostridium perfringens* beta2 toxin-induced inflammatory damage in porcine IPEC-J2 intestinal epithelial cells. *BMC Genomics*, 2023, 24(1), 16. Doi: 10.1186/s12864-023-09118-6.
54. Guo Q., Zhao Y., Li J., Liu J., Yang X., Guo X., Kuang M., Xia H., Zhang Z., Cao L., Luo Y., Bao L., Wang X., Wei X., Deng W., Wang N., Chen L., Chen J., Zhu H., Gao R., Qin C., Wang X., You F.: Induction of alarmin S100A8/A9 mediates activation of aberrant neutrophils in the pathogenesis of COVID-19. *Cell Host & Microbe*, 2021, 29(2), 222–235.e4.
55. Mellett L., Khader S.A.: S100A8/A9 in COVID-19 pathogenesis: Impact on clinical outcomes. *Cytokine & Growth Factor Reviews*, 2022, 63, 90–97.
56. Hammer H.B., Odegard S., Fagerhol M.K., Landewé R., van der Heijde D., Uhlig T., Mowinckel P., Kvien T.K.: Calprotectin (a major leucocyte protein) is strongly and independently correlated with joint inflammation and damage in rheumatoid arthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 2007, 66(8), 1093–1097.
57. Kopeć-Mędrak M., Widuchowska M., Kucharz E.J.: Calprotectin in rheumatic diseases: a review. *Reumatologia*, 2016, 54(6), 306–309.
58. Stascheit F., Hotter B., Hoffmann S., Kohler S., Lehnerer S., Spüttek A., Meisel A.: Calprotectin as potential novel biomarker in myasthenia gravis. *Journal of Translational Autoimmunity*, 2021, 4, 100111. Doi: 10.1016/j.jtauto.2021.100111.
59. Ertekin V., Selimoğlu M.A., Turgut A., Bakan N.: Fecal calprotectin concentration in celiac disease. *Journal of Clinical Gastroenterology*, 2010, 44(8), 544–546.
60. Balamtekin N., Baysoy G., Uslu N., Orhan D., Akçören Z., Özen H., Gürakan F., Saltık-Temizel İ.N., Yüce A.: Fecal calprotectin concentration is increased in children with celiac disease: relation with histopathological findings. *Turkish Journal of Gastroenterology*, 2012, 23(5), 503–508.
61. Montalto M., Santoro L., Curigliano V., D'Onofrio F., Cammarota G., Panunzi S., Ricci R., Gallo A., Grieco A., Gasbarrini A., Gasbarrini G.: Faecal calprotectin concentrations in untreated coeliac patients. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 2007, 42(8), 957–961.
62. Capone P., Rispo A., Imperatore N., Caporaso N., Tortora R.: Fecal calprotectin in coeliac disease. *World Journal of Gastroenterology*, 2014, 20(2), 611–612.
63. Szaflarska-Popławska A., Romańczuk B., Parzęcka M.: Faecal calprotectin concentration in children with coeliac disease. *Przeegląd Gastroenterologiczny*, 2020, 15(1), 44–47.
64. Roca M., Rodriguez Varela A., Donat E., Cano F., Hervas D., Armisen A., Vaya M.J., Sjölander A., Ribes-Koninckx C.: Fecal Calprotectin and Eosinophil-derived Neurotoxin in Healthy Children Between 0 and 12 Years. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 2017, 65(4), 394–398.
65. Roca M., Rodriguez Varela A., Carvajal E., Donat E., Cano F., Armisen A., Vaya M.J., Ekoff H., Hervas D., Rydell N., Ribes-Koninckx C.: Fecal calprotectin in healthy children aged 4–16 years. *Scientific Reports*, 2020, 10(1), 20565. Doi: 10.1038/s41598-020-77625-7.
66. Kolho K.L., Alftan H.: Concentration of fecal calprotectin in 11,255 children aged 0–18 years. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 2020, 55(9), 1024–1027.
67. Park S.Y.: Age-Related Fecal Calprotectin Concentrations in Healthy Adults. *Korean Journal of Clinical Laboratory Science*, 2020, 52(3), 181–187.
68. Chimenti M.S., Triggianese P., Botti E., Narcisi A., Conigliaro P., Giunta A., Teoli M., Perricone R., Costanzo A.: S100A8/A9 in psoriatic plaques from patients with psoriatic arthritis. *Journal of International Medical Research*, 2016, 44(1 suppl), 33–37.
69. Schonhaler H.B., Guinea-Viniegra J., Wculek S.K., Ruppen I., Ximénez-Embún P., Guío-Carrión A., Navarro R., Hogg N., Ashman K., Wagner E.F.: S100A8-S100A9 Protein Complex Mediates Psoriasis by Regulating the Expression of Complement Factor C3. *Immunity*, 2013, 39(6), 1171–1181.
70. Giang J., Seelen M.A.J., van Doorn M.B.A., Rissmann R., Prens E.P., Damman J.: Complement Activation in Inflammatory Skin Diseases. *Frontiers in Immunology*, 2018, 9, 639. DOI: 10.3389/fimmu.2018.00639.
71. Rather L.J.: Disturbance of function (*functio laesa*): the legendary fifth cardinal sign of inflammation, added by Galen to the four cardinal signs of Celsus. *Bulletin of the New York Academy of Medicine*, 1971, 47(3), 303–322.

72. Elenkov I.J., Iezzoni D.G., Daly A., Harris A.G., Chrousos G.P.: Cytokine Dysregulation, Inflammation and Well-Being. *NeuroImmunoModulation*, 2005, 12(5), 255–269.
73. Wu H., Ballantyne C.M.: Metabolic Inflammation and Insulin Resistance in Obesity. *Circulation Research*, 2020, 126, 1549–1564.
74. Dali-Youcef N., Mecili M., Ricci R., Andrés E.: Metabolic inflammation: Connecting obesity and insulin resistance. *Annals of Medicine*, 2013, 45(3), 242–253.
75. Hotamisligil G.S., Shargill N.S., Spiegelman B.M.: Adipose Expression of Tumor Necrosis Factor- $\alpha$ : Direct Role in Obesity-Linked Insulin Resistance. *Science*, 1993, 259(5091), 87–91.
76. Eckel R.H., Grundy S.M., Zimmet P.Z.: The metabolic syndrome. *Lancet*, 2005, 365(9468), 1415–1428.
77. Catalán V., Gómez-Ambrosi J., Rodríguez A., Ramírez B., Rotellar F., Valentí V., Silva C., Gil M.J., Fernández-Real J.M., Salvador J., Frühbeck G.: Increased Levels of Calprotectin in Obesity Are Related to Macrophage Content: Impact on Inflammation and Effect of Weight Loss. *Molecular Medicine*, 2011, 17(11–12), 1157–1167.
78. Pedersen L., Nybo M., Poulsen M.K., Henriksen J.E., Dahl J., Rasmussen L.M.: Plasma calprotectin and its association with cardiovascular disease manifestations, obesity and the metabolic syndrome in type 2 diabetes mellitus patients. *BMC Cardiovascular Disorders*, 2014, 14, 196. Doi: 10.1186/1471-2261-14-196.
79. Mortensen O.H., Nielsen A.R., Erikstrup C., Plomgaard P., Fischer C.P., Krogh-Madsen R., Lindgaard B., Petersen A.M., Taudorf S., Pedersen B.K.: Calprotectin — A Novel Marker of Obesity. *PLoS One*, 2009, 4(10), e7419. Doi: 10.1371/journal.pone.0007419.
80. Argyris P.P., Slama Z.M., Ross K.F., Khammanivong A., Herzberg M.C.: Calprotectin and the Initiation and Progression of Head and Neck Cancer. *Journal of Dental Research*, 2018, 97(6), 674–682.
81. Argyris P.P., Saavedra F., Malz C., Stone I.A., Wei Y., Boyle W.S., Johnstone K.F., Khammanivong A., Herzberg M.C.: Intracellular calprotectin (S100A8/A9) facilitates DNA damage responses and promotes apoptosis in head and neck squamous cell carcinoma. *Oral Oncology*, 2023, 137, 106304. Doi: 10.1016/j.oraloncology.2022.106304.
82. Shabani F., Mahdavi M., Imani M., Hosseini-Feizi M.A., Gheibi N.: Calprotectin (S100A8/S100A9)-induced cytotoxicity and apoptosis in human gastric cancer AGS cells: Alteration in expression levels of Bax, Bcl-2, and ERK2. *Human & Experimental Toxicology*, 2020, 39(8), 1031–1045.
83. Turovskaya O., Foell D., Sinha P., Vogl T., Newlin R., Nayak J., Nguyen M., Olsson A., Nawroth P.P., Bierhaus A., Varki N., Kronenberg M., Freeze H.H., Srikrishna G.: RAGE, carboxylated glycans and S100A8/A9 play essential roles in colitis-associated carcinogenesis. *Carcinogenesis*, 2008, 29(10), 2035–2043.
84. Rodriguez-Barrueco R., Yu J., Saucedo-Cuevas L.P., Oliván M., Llobet-Navas D., Putcha P., Castro V., Murga-Penas E.M., Collazo-Lorduy A., Castillo-Martin M., Alvarez M., Cordon-Cardo C., Kalinsky K., Maurer M., Califano A., Silva J.M.: Inhibition of the autocrine IL-6–JAK2–STAT3–calprotectin axis as targeted therapy for HR/HER2 breast cancers. *Genes & Development*, 2015, 29(15), 1631–1648.
85. Rigracciolo D.C., Nohata N., Lappano R., Cirillo F., Talia M., Adamo-Garcia S.R., Arang N., Lubrano S., De Francesco E.M., Belfiore A., Gutkind J.S., Maggolini M.: Focal Adhesion Kinase (FAK)-Hippo/YAP transduction signaling mediates the stimulatory effects exerted by S100A8/A9–RAGE system in triple-negative breast cancer (TNBC). *Journal of Experimental & Clinical Cancer Research*, 2022, 41(1), 193. Doi: 10.1186/s13046-022-02396-0.
86. Chan K.T., Cortesio C.L., Huttenlocher A.: FAK alters invadopodia and focal adhesion composition and dynamics to regulate breast cancer invasion. *Journal of Cell Biology*, 2009, 185(2), 357–370.
87. Mucha J., Motyl T., Król M.: Wpływ limfocytów T i mieloidalnych komórek supresorowych na hamowanie odpowiedzi antynowotworowej organizmu. *Medycyna Weterynaryjna*, 2016, 72(12), 735–739.
88. Chen X., Eksioğlu E.A., Zhou J., Zhang L., Djeu J., Fortenberry N., Epling-Burnette P., Van Bijnen S., Dolstra H., Cannon J., Youn J.I., Donatelli S.S., Qin D., De Witte T., Tao J., Wang H., Cheng P., Gabrilovich D.I., List A., Wei S.: Induction of myelodysplasia by myeloid-derived suppressor cells. *Journal of Clinical Investigation*, 2013, 123(11), 4595–4611.
89. Cormier K., Harquail J., Ouellette R.J., Tessier P.A., Guerrette R., Robichaud G.A.: Intracellular Expression of Inflammatory Proteins S100A8 and S100A9 Leads to Epithelial-mesenchymal Transition and Attenuated Aggressiveness of Breast Cancer Cells. *Anti-Cancer Agents in Medicinal Chemistry*, 2014, 14(1), 35–45.
90. Mendonsa A.M., Na T.Y., Gumbiner B.M.: E-cadherin in Contact Inhibition and Cancer. *Oncogene*, 2018, 37(35), 4769–4780.
91. Ortega F.J., Sabater M., Moreno-Navarrete J.M., Pueyo N., Botas P., Delgado E., Ricart W., Frühbeck G., Fernández-Real J.M.: Serum and urinary concentrations of calprotectin as markers of insulin resistance and type 2 diabetes. *European Journal of Endocrinology*, 2012, 167(4), 569–578.
92. Omes C., Tomasoni V., De Amici M., Testa G., Torre C., Nappi R.E.: Calprotectin as a novel diagnostic approach to screen male infertility risk: A pilot study. *Immunobiology*, 2022, 227(6), 152291. Doi: 10.1016/j.imbio.2022.152291.
93. Brinkmann V., Reichard U., Goosmann C., Fauler B., Uhlemann Y., Weiss D.S., Weinrauch Y., Zychlinsky A.: Neutrophil Extracellular Traps Kill Bacteria. *Science*, 2004, 303(5663), 1532–1535.
94. Urban C.F., Ermer D., Schmid M., Abu-Abed U., Goosmann C., Nacken W., Brinkmann V., Jungblut P.R., Zychlinsky A.: Neutrophil Extracellular Traps Contain Calprotectin, a Cytosolic Protein Complex Involved in Host Defense against *Candida albicans*. *PLoS Pathogens*, 2009, 5(10), e1000639. Doi: 10.1371/journal.ppat.1000639.
95. Nirmala J.G., Lopus M.: Cell death mechanisms in eukaryotes. *Cell Biology and Toxicology*, 2020, 36(2), 145–164.
96. Kotsiou O.S., Papagiannis D., Papadopoulou R., Gourgoulis K.I. Calprotectin in Lung Diseases. *International Journal of Molecular Sciences*, 2021, 22(4), 1706. Doi: 10.3390/ijms22041706.
97. Kalla R., Kennedy N.A., Ventham N.T., Boyapati R.K., Adams A.T., Nimmo E.R., Visconti M.R., Drummond H., Ho G.T., Pattenden R.J., Wilson D.C., Satsangi J.: Serum Calprotectin: A Novel Diagnostic and Prognostic Marker in Inflammatory Bowel Diseases. *American Journal of Gastroenterology*, 2016, 111(12), 1796–1805.
98. Huang L., Li J., Han Y., Zhao S., Zheng Y., Sui F., Xin X., Ma W., Jiang Y., Yao Y., Li W.: Serum Calprotectin Expression as a Diagnostic Marker for Sepsis in Postoperative Intensive Care Unit Patients. *Journal of Interferon & Cytokine Research*, 2016, 36(10), 607–616.
99. Jensen L.J., Kistorp C., Bjerre M., Raymond I., Flyvbjerg A.: Plasma calprotectin levels reflect disease severity in patients with chronic heart failure. *European Journal of Preventive Cardiology*, 2012, 19(5), 999–1004.
100. Shi H., Zuo Y., Yalavarthi S., Gockman K., Zuo M., Madison J.A., Blair C., Woodward W., Lezak S.P., Lugogo N.L., Woods R.J., Lood C., Knight J.S., Kanthi Y.: Neutrophil calprotectin identifies severe pulmonary disease in COVID-19. *Journal of Leukocyte Biology*, 2021, 109(1), 67–72.
101. Kharbada A.B., Rai A.J., Cosme Y., Liu K., Dayan P.S.: Novel Serum and Urine Markers for Pediatric Appendicitis. *Academic Emergency Medicine*, 2012, 19(1), 56–62.
102. Pergialiotis V., Prodromidou A., Pappa E., Vlachos G.D., Perrea D.N., Papanitoniou N.: An evaluation of calprotectin as serum marker of preeclampsia: a systematic review of observational studies. *Inflammation Research*, 2016, 65(2), 95–102.
103. Yurtsever Kum N., Kum R.O., Candar T., Baklaci D., Guler I., Kuzucu I., Ozcan K.M., Ozcan M., Dere H.: Elevated serum calprotectin as an inflammatory marker in obstructive sleep apnea. *Cranio*, 2020, 1–7. Doi: 10.1080/08869634.2020.1839721.
104. Yang Y., Shen L., Xu M., Chen L., Lu W., Wang W.: Serum calprotectin as a prognostic predictor in severe traumatic brain injury. *Clinica Chimica Acta*, 2021, 520, 101–107.
105. Cengiz H., Demirci T., Varim C., Gönüllü E.: The relationship between serum calprotectin levels and disease activity in patients with subacute thyroiditis. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, 2021, 25(10), 3745–3751.
106. Ikemoto M., Tanaka T., Takai Y., Murayama H., Tanaka K., Fujita M.: New ELISA system for myeloid-related protein complex (MRP8/14) and its clinical significance as a sensitive marker for inflammatory responses associated with transplant rejection. *Clinical Chemistry*, 2003, 49(4), 594–600.
107. Altwegg L.A., Neidhart M., Hersberger M., Müller S., Eberli F.R., Corti R., Roffi M., Sütsch G., Gay S., von Eckardstein A., Wischnowsky M.B., Lüscher T.F., Maier W.: Myeloid-related protein 8/14 complex is released by monocytes and granulocytes at the site of coronary occlusion: a novel, early, and sensitive marker of acute coronary syndromes. *European Heart Journal*, 2007, 28(8), 941–948.
108. Lamot M., Miler M., Nikolac Gabaj N., Lamot L., Milošević M., Harjaček M., Abdović S.: Serum Calprotectin Is a Valid Biomarker in Distinction of Bacterial Urinary Tract Infection From Viral Respiratory Illness in Children Under 3 Years of Age. *Frontiers in Pediatrics*, 2022, 10, 768260. Doi: 10.3389/fped.2022.768260.
109. Herrera O.R., Christensen M.L., Helms R.A. Calprotectin: Clinical Applications in Pediatrics. *Journal of Pediatric Pharmacology and Therapeutics*, 2016, 21(4), 308–321.
110. Heller F., Frischmann S., Grünbaum M., Zidek W., Westhoff T.H.: Urinary Calprotectin and the Distinction between Prerenal and Intrinsic Acute Kidney Injury. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 2011, 6(10), 2347–2355.
111. Ebbing J., Seibert F.S., Pagonas N., Bauer F., Miller K., Kempkensteffen C., Günzel K., Bachmann A., Seifert H.H., Rentsch C.A., Ardel P., Wetterauer C., Amico P., Babel N., Westhoff T.H.: Dynamics of Urinary Calprotectin after Renal Ischaemia. *PLoS One*, 2016, 11(1), e0146395. Doi: 10.1371/journal.pone.0146395.
112. Ebbing J., Mathia S., Seibert F.S., Pagonas N., Bauer F., Erber B., Günzel K., Kilic E., Kempkensteffen C., Miller K., Bachmann A., Rosenberger C., Zidek W., Westhoff T.H.: Urinary calprotectin: a novel diagnostic marker in urothelial carcinoma of the bladder. *World Journal of Urology*, 2014, 32(6), 1485–1492.
113. Bausch K., Roth E., Heinz S., Horst D., Mathia S., Vlainich T., Buben-dorf L., Westhoff T., Wetterauer C., Seifert H.H., Ebbing J.: Urinary

- Calprotectin loses specificity as tumour marker due to sterile leucocyturia associated with bladder cancer. *PLoS One*, 2019, 14(3), e021354. Doi: 10.1371/journal.pone.0213549.
114. Racovitan D., Hogeweg M., Doevelaar A.A., Seidel M., Rohn B., Bettag S., Rieckmann S., Babel N., Seibert F.S., Westhoff T.H.: Urinary biomarkers to predict acute kidney damage and mortality in COVID-19. *Clinical Nephrology*, 2023, In Press. Doi: 10.5414/CN110952.
  115. Ruacho G., Lira-Junior R., Gunnarsson I., Svenungsson E., Boström E.A.: Inflammatory markers in saliva and urine reflect disease activity in patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus Science and Medicine*, 2022, 9(1), e000607. Doi: 10.1136/lupus-2021-000607.
  116. Rezniczek G.A., Förster C., Hilal Z., Westhoff T., Tempfer C.B.: Calprotectin in pregnancy and pregnancy-associated diseases: a systematic review and prospective cohort study. *Archives of Gynecology and Obstetrics*, 2019, 299(6), 1567–1577.
  117. Tominaga T., Ma S., Sugama K., Kanda K., Omae C., Choi W., Hashimoto S., Aoyama K., Yoshikai Y., Suzuki K.: Changes in Urinary Biomarkers of Organ Damage, Inflammation, Oxidative Stress, and Bone Turnover Following a 3000-m Time Trial. *Antioxidants*, 2021, 10(1), 79. Doi: 10.3390/antiox10010079.
  118. Vavricka S.R., Heinrich H., Buetikofer S., Breitenmoser F., Burri E., Schneider-Yin X., Barman-Aksoezen J., Biedermann L., Scharl M., Zeitz J., Rogler G., Misselwitz B., Sauter M.: The Vampire Study: Significant elevation of faecal calprotectin in healthy volunteers after 300 ml blood ingestion mimicking upper gastrointestinal bleeding. *United European Gastroenterology Journal*, 2018, 6(7), 1007–1014.
  119. Lin J.F., Chen J.M., Zuo J.H., Yu A., Xiao Z.J., Deng F.H., Nie B., Jiang B.: Meta-analysis: Fecal Calprotectin for Assessment of Inflammatory Bowel Disease Activity. *Inflammatory Bowel Diseases*, 2014, 20(8), 1407–1415.
  120. Kyle B.D., Agbor T.A., Sharif S., Chauhan U., Marshall J., Halder S.L.S., Ip S., Khan W.I.: Fecal Calprotectin, CRP and Leucocytes in IBD Patients: Comparison of Biomarkers With Biopsy Results. *Journal of the Canadian Association of Gastroenterology*, 2021, 4(2), 84–90.
  121. D'Haens G., Ferrante M., Vermeire S., Baert F., Noman M., Moortgat L., Geens P., Iwens D., Aerden I., Van Assche G., Van Olmen G., Rutgeerts P.: Fecal Calprotectin is a Surrogate Marker for Endoscopic Lesions in Inflammatory Bowel Disease. *Inflammatory Bowel Diseases*, 2012, 18(12), 2218–2224.
  122. Sipponen T., Savilahti E., Kärkkäinen P., Kolho K.L., Nuutinen H., Turunen U., Färkkilä M.: Fecal calprotectin, lactoferrin, and endoscopic disease activity in monitoring anti-TNF-alpha therapy for Crohn's disease. *Inflammatory Bowel Diseases*, 2008, 14(10), 1392–1398.
  123. Hibbard J., Jiang Z.D., DuPont H.L.: Fecal calprotectin and fecal indole predict outcome of fecal microbiota transplantation in subjects with recurrent *Clostridium difficile* infection. *Anaerobe*, 2019, 56, 102–105.
  124. Trzepizur M., Toporowska-Kowalska E.: Application of faecal calprotectin as marker of gastrointestinal tract disorders. *Pediatrics Polska*, 2021, 96(3), 198–206.
  125. Mulak A., Koszewicz M., Panek-Jeziorna M., Kozirowska-Gawron E., Budrewicz S.: Fecal Calprotectin as a Marker of the Gut Immune System Activation Is Elevated in Parkinson's Disease. *Frontiers in Neuroscience*, 2019, 13, 992. Doi: 10.3389/fnins.2019.00992.
  126. Lehmann F.S., Trapani F., Fueglistaler I., Terracciano L.M., von Flüe M., Cathomas G., Zettl A., Benkert P., Oertli D., Beglinger C.: Clinical and histopathological correlations of fecal calprotectin release in colorectal carcinoma. *World Journal of Gastroenterology*, 2014, 20(17), 4994–4999.
  127. Shastri Y.M., Bergis D., Povse N., Schäfer V., Shastri S., Weindel M., Ackermann H., Stein J.: Prospective Multicenter Study Evaluating Fecal Calprotectin in Adult Acute Bacterial Diarrhea. *American Journal of Medicine*, 2008, 121(12), 1099–1106.
  128. Wen B.J., Te L.G., Liu X.X., Zhao J.H. The value of fecal calprotectin in *Clostridioides difficile* infection: A systematic review. *Frontiers in Physiology*, 2022, 13, 881816. Doi: 10.3389/fphys.2022.881816.
  129. Lawson P.A., Citron D.M., Tyrrell K.L., Finegold S.M.: Reclassification of *Clostridium difficile* as *Clostridioides difficile* (Hall and O'Toole 1935) Prévot 1938. *Anaerobe*, 2016, 40, 95–99.
  130. Farid Z., Nichols J.H., Bassily S., Schuler A.R.: Blood Loss in Pure *Ancylostoma duodenale* Infection in Egyptian Farmers. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 1965, 14(3), 375–378.
  131. Kalkofen U.P.: Attachment and feeding behavior of *Ancylostoma caninum*. *Zeitschrift für Parasitenkunde*, 1970, 33(4), 339–354.
  132. Patel C., Keller L., Welsche S., Hattendorf J., Sayasone S., Ali S.M., Ame S.M., Coulbaly J.T., Hürlimann E., Keiser J.: Assessment of fecal calprotectin and fecal occult blood as point-of-care markers for soil-transmitted helminth attributable intestinal morbidity in a case-control substudy conducted in Côte d'Ivoire, Lao PDR and Pemba Island, Tanzania. *EclinicalMedicine*, 2021, 32, 100724. Doi: 10.1016/j.eclinm.2021.100724.
  133. de Gier B., Pita-Rodríguez G.M., Campos-Ponce M., van de Bor M., Chamnan C., Junco-Díaz R., Doak C.M., Fiorentino M., Kuong K., Angel-Núñez F., Parker M.E., Perignon M., Rojas-Rivero L., Berger J., Polman K., Wieringa F.T.: Soil-transmitted helminth infections and intestinal and systemic inflammation in schoolchildren. *Acta Tropica*, 2018, 182, 124–127.
  134. Loukas A., Prociw P. Immune Responses in Hookworm Infections. *Clinical Microbiology Reviews*, 2001, 14(4), 689–703.
  135. Hanevik K., Hausken T., Morken M.H., Strand E.A., Mørch K., Coll P., Helgeland L., Langeland N.: Persisting symptoms and duodenal inflammation related to *Giardia duodenalis* infection. *Journal of Infection*, 2007, 55(6), 524–530.
  136. Aykur M., Armagan G., Vardar R., Dagci H.: Fecal calprotectin as a factor that supports the pathogenicity of *Dientamoeba fragilis*. *Microbial Pathogenesis*, 2020, 139, 103868. Doi: 10.1016/j.micpath.2019.103868.
  137. Seo S.C., Ahn S.H., Ri S., Yoon Y., Byeon J.H., Kim S.H., Yoon W., Yoo Y.: Elevated fecal calprotectin levels are associated with severity of atopic dermatitis in children. *Asian Pacific Journal of Allergy and Immunology*, 2018, 36(2), 82–87.
  138. Kim M.J., Kim J.Y., Kang M., Won M.H., Hong S.H., Her Y.: Reduced Fecal Calprotectin and Inflammation in a Murine Model of Atopic Dermatitis Following Probiotic Treatment. *International Journal of Molecular Sciences*, 2020, 21(11), 3968. Doi: 10.3390/ijms21113968.
  139. Heilmann R.M., Jergens A.E., Ackermann M.R., Barr J.W., Suchodolski J.S., Steiner J.M.: Serum calprotectin concentrations in dogs with idiopathic inflammatory bowel disease. *American Journal of Veterinary Research*, 2012, 73(12), 1900–1907.
  140. Heilmann R.M., Grützner N., Handl S., Suchodolski J.S., Steiner J.M.: Preanalytical validation of an in-house radioimmunoassay for measuring calprotectin in feline specimens. *Veterinary Clinical Pathology*, 2018, 47(1), 100–107.
  141. Enderle L.L., Köller G., Heilmann R.M.: Verification of the fCAL turbo immunoturbidimetric assay for measurement of the fecal calprotectin concentration in dogs and cats. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 2022, 34(5), 813–824.
  142. Grellet A., Heilmann R.M., Lecoindre P., Feugier A., Day M.J., Peeters D., Freiche V., Hernandez J., Grandjean D., Suchodolski J.S., Steiner J.M.: Fecal calprotectin concentrations in adult dogs with chronic diarrhea. *American Journal of Veterinary Research*, 2013, 74(5), 706–711.
  143. Heilmann R.M., Berghoff N., Mansell J., Grützner N., Parnell N.K., Gurtner C., Suchodolski J.S., Steiner J.M.: Association of fecal calprotectin concentrations with disease severity, response to treatment, and other biomarkers in dogs with chronic inflammatory enteropathies. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2018, 32(2), 679–692.
  144. Heilmann R.M., Steiner J.M.: Clinical utility of currently available biomarkers in inflammatory enteropathies of dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2018, 32(5), 1495–1508.
  145. Xenoulis P.G., Heilmann R.M., Stavroulaki E.M., Riggers D.S., Gneipel L.J., Suchodolski J.S., Steiner J.M.: Associations among serum insulin, calprotectin, and C-reactive protein concentrations in Miniature Schnauzers with idiopathic hyperlipidemia before and after feeding an ultra-low-fat diet. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2022, 36(3), 910–918.
  146. Thames B.E., Barr J.W., Suchodolski J.S., Steiner J.M., Heilmann R.M.: Prospective evaluation of S100A12 and S100A8/A9 (calprotectin) in dogs with sepsis or the systemic inflammatory response syndrome. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 2019, 31(4), 645–651.
  147. Grellet A., Mila H., Heilmann R.M., Feugier A., Gruetzner N., Suchodolski J.S., Steiner J.M., Chastant-Maillard S.: Effect of age, gestation and lactation on faecal IgA and calprotectin concentrations in dogs. *Journal of Nutritional Science*, 2014, 3, e41. Doi: 10.1017/jns.2014.44.
  148. Riggers D.S., Gurtner C., Protschka M., Böttcher D., von Bomhard W., Alber G., Winter K., Steiner J.M., Heilmann R.M.: Intestinal S100/Calgranulin Expression in Cats with Chronic Inflammatory Enteropathy and Intestinal Lymphoma. *Animals*, 2022, 12(16), 2044. Doi: 10.3390/ani12162044.
  149. Ziółkowska N., Paździor-Czapula K., Lewczuk B., Mikulska-Skupień E., Przybylska-Gornowicz B., Kwiecińska K., Ziółkowski H.: Feline Infectious Peritonitis: Immunohistochemical Features of Ocular Inflammation and the Distribution of Viral Antigens in Structures of the Eye. *Veterinary Pathology*, 2017, 54(6), 933–944.
  150. Dandrieux J.R., Martinez Lopez L.M., Stent A., Jergens A., Allenspach K., Nowell C.J., Firestone S.M., Kimpton W., Mansfield C.S.: Changes in duodenal CD163-positive cells in dogs with chronic enteropathy after successful treatment. *Innate Immunity*, 2018, 24(7), 400–410.

# Choroby bakteryjne ptaków łownych

Zdzisław Gliński, Andrzej Żmuda

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Ptaki łowne, które żyją w naturalnym środowisku i są pozyskiwane przez człowieka podczas polowań, stanowią – oprócz ważnego składnika biocenozy – źródło cennych produktów spożywczych (1, 2). W Polsce do ptaków łownych z rodziny kurowatykh zalicza się jarząbka, bażanta i kuropatwę; z kaczkowatych – gęś gęgawą, gęś zbożową, gęś białoczelną, krzyżówkę, cyraneczkę, głowienkę i czernicę; z rodziny bekasowatych – słonkę i kszyska; z rodziny chruścieli – łyska. Czasem wolno żyjące ptaki odgrywają rolę negatywną przez udział w rozprzestrzenianiu chorób zakaźnych, często pełniąc rolę rezerwuarów i siewców wirusów, bakterii oraz pasożytów zwierząt i człowieka (3, 4). Wędrujące ptaki przenoszą na duże odległości z terytoriów endemicznych zoonozy i choroby zakaźne zwierząt. Dobitym tego przykładem jest decydująca rola, jaką odgrywa kilkadziesiąt gatunków ptaków w epidemiologii gorączki Zachodniego Nilu. W ich organizmie replikuje się wirus i przenoszą chorobę na duże odległości (5, 6). Ptaki odgrywają też znaczną rolę w transmisji kleszczy z rodzaju *Ixodes* zakażonych przez *Borrelia burgdorferi*, przyczyniają się do szerzenia boreliozy (7). Dzikie ptaki zakażają się bakteriami chorobotwórczymi przewodu pokarmowego, takimi jak pałeczki *Salmonella* i *Campylobacter*, podczas odwiedzania śmietników, wysypisk, ścieków, a następnie stają się źródłem zakażenia dla ludzi i drobiu oraz przenośnikami tych enteropatogenów na tereny, na których uprzednio one nie występowały, co przyczynia się do występowania nowych ognisk chorób (8, 9, 10). Wody powierzchniowe i górskie potoki są zanieczyszczone przez *Campylobacter jejuni* pochodzącą nie tylko z odchodów bydła, ale i dzikiego ptactwa (11). Pałeczki *Yersinia enterocolitica* i *Listeria* spp. zasiedlają przewód pokarmowy ptaków, które są siewcami tych zarazków (12).

Organizm ptaków łownych zasiedlają okresowo lub przez całe życie różne populacje drobnoustrojów i pasożytów. Wśród drobnoustrojów dominują saprofity i komensale, rzadziej występują drobnoustroje chorobotwórcze – zarówno dla ptaków, innych gatunków zwierząt, jak i dla człowieka. Skład jakościowy i ilość mikroflory jest typowy dla określonego gatunku oraz przedziału wiekowego ptaków i tworzy mikrobiom (13). Zwykle drobnoustroje saprofityczne i komensale spełniają funkcję ochronną, dzięki współzawodnictwu o miejsce oraz o pokarm z drobnoustrojami warunkowo chorobotwórczymi i patogenami. Natomiast drobnoustroje jednocześnie chorobotwórcze dla zwierząt i człowieka (zoonotyczne) stanowią zagrożenie dla zdrowia i czasem też i dla życia ludzi, którzy kontaktują się ze zwierzętami, produktami spożywczymi pochodzenia

## Bacterial diseases of game birds

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

The consumption of game birds is of major significance in many parts of the world. Game birds are hunted in the wild for sport or food. Often game bird species are grown on a game farm and most birds are processed at an off-farm facility. Their low fat, high protein, healthy meat have made it very popular for consumers. It is therefore important to be aware of and to present some of the common game bird diseases to help the control those health problems. Biosecurity on all poultry farms is of the highest priority for game birds may carry zoonotic bacteria and transmit them to hunters through birds handling or through the meat handling and consumption. Monitoring infectious diseases to react quickly is important for foresters, hunters, veterinarians and certainly – for consumers. Bacterial diseases affect pheasants, partridges, quails, mallards and ducks. This article gives an update on risk factors and characteristics of bacterial game bird diseases and their diagnostic methods. The following diseases are presented: tuberculosis, Salmonella infections, colibacteriosis, paratuberculosis, spirochetosis, mycoplasmosis, staphylococcosis, streptococcosis, infection of *Clostridium colinum*, yersiniosis, campylobacteriosis, necrotic enteritis and listeriosis.

Keywords: game birds, bacterial diseases, zoonotic infections, risk factors.

zwierzęcego lub ze środowiskiem przez nie zanieczyszczonym.

Niemniej bakterie chorobotwórcze stanowią ważną grupę dla ptaków, które odpowiadają za bakteriozy ptaków łownych. Skala zagrożeń tymi bakteriami jest różnorodna i zależy nie tylko od charakteru patogenów atakujących ptactwo łowne, ale też w dużym stopniu jest uwarunkowana stopniem odporności naturalnej i nabytej ptaków (14), charakteru i stopnia zanieczyszczenia środowiska, dróg oraz sposobów transmisji patogenów, ich zdolności przeżycia poza organizmem ptaka. Zmiany w niszach ekologicznych zasiedlanych przez ptaki zwiększają możliwość transmisji patogenów pomiędzy różnymi gatunkami ptaków, zwierzętami udomowionymi i dzikimi, a także ich przeniesienie na człowieka (15). Właściwość patogenów do przekraczania barier międzygatunkowych i zakażania wielu różnych gatunków jest duża, co umożliwia ich przeżycie.

## Czynniki ryzyka

Pojawienie się choroby zakaźnej w populacji ptaków łownych, jej przebieg i zejście zależy ściśle od działania czynników ryzyka. Eliminacja lub osłabienie działania tych czynników zapobiega pojawianiu się chorób, a także umożliwia podejmowanie skutecznych postępowania w przypadku już istniejących

chorób. Do najważniejszych czynników ryzyka w chorobach infekcyjnych należą źródła zakażenia i możliwość szerzenia się zarazka ze źródła zakażenia na gatunki ptaków podatnych na zakażenie zarazkiem obecnym w źródle zakażenia. Już sama likwidacja źródła zakażenia zapobiega rozwojowi choroby, natomiast likwidacja transferu zarazka lub zmniejszenie podatności na zakażenie, względnie obydwu tych składników, hamują szerzeniu się choroby przy istniejącym źródle zakażenia (16, 17).

Zagęszczenie (crowding) jest ważnym czynnikiem ryzyka. Przy dużym zagęszczeniu ptaków możliwość bezpośredniego przekazywania zarazka z chorych ptaków na ptaki zdrowe ulega zwiększeniu, dochodzi też do silnego zanieczyszczenia patogenami środowiska bytowania ptaków, pożywienia i rezerwuarów wody. Zanieczyszczone środowisko, pokarm i woda stają się wtórnym źródłem zakażenia (18). Niepoślednią rolę jako czynnik ryzyka odgrywa krążenie zarazków w określonych zespołach ekologicznych, jakie stanowią rezerwuary zarazków, w których zarazki namnażają się i przeżywiają (19). Dzikie gryzonie są rezerwuarem zarazka dla zakażenia pałeczkami *Salmonella*, *Leptospira* i *Listeria* (20), zaś dzikie ptaki są rezerwuarem, a także wektorem wirusa wysoce zjadliwej grypy ptaków (HPAI) H5N1, H5N8, H5N5 (21).

Czynnikiem ryzyka jest też sposób szerzenia się choroby – całkowite lub częściowe przerwanie dróg rozprzestrzeniania choroby decyduje o jej szybkiej likwidacji (22). Ważną rolę odgrywają bezpośrednie kontakty ptaków zdrowych z chorymi, nosicielami i siewcami zarazków oraz związane z nimi zakażenia alimentarne, np. kolibakterioza, salmonellozy, zakażenie inhalacyjne, względnie na kropelkach śluzu lub wody (zakażenie kropelkowe). Wrotami zakażenia może być uszkodzona skóra (rany), a w niektórych przypadkach też nieuszkodzona. Ważnymi wrotami zakażenia są drogi rodne. Zarodek może jednak już zakazić się w drogach rodnych zakażonego ptaka np. pałeczką *Salmonella* (23). Równie ważną drogą szerzenia się chorób jest droga pośrednia, w której ptak zakaża się ze środowiska zanieczyszczonego zarazkiem oraz za pośrednictwem przenosicieli zarazków (wektory), jakimi są zakażone owady lub pajęczaki. W przypadku chorób przenoszonych przez wektory zarazek jest wprowadzony bezpośrednio do krwi, choroby występują na określonych obszarach geograficznych i w określonych porach roku (24). Najczęstszą przyczyną zakażeń pokarmowych jest karma i woda zanieczyszczona drobnoustrojami chorobotwórczymi.

Możliwość zakażenia przez zarazek więcej niżeli jednego gatunku ptaków wpływa w sposób istotny na występowanie i szerzenie się choroby. Ponadto różni gospodarze w tej sytuacji mogą być rezerwuarami zarazka. Czynnikiem ryzyka jest nosicielstwo zarówno przez ptaki zdrowe, jak i przez ozdowieńców. Osobną grupę stanowią nosiciele w okresie wylęgania choroby. Wydalają oni zarazki przed wystąpieniem objawów choroby, zazwyczaj na krótko przed pojawieniem się objawów zwiastunowych. Nosicielstwo może się zakończyć lub przejść w kliniczną postać

choroby na skutek uzjadliwiania się zarazka w organizmie ptaka nosiciela bądź obniżenia odporności miejscowej lub ogólnej nosiciela.

Osobną grupę czynników ryzyka stanowią stres, braki pokarmu i wody, zanieczyszczenie środowiska, skażenia chemiczne i przemysłowe środowiska, a także perturbacje w gospodarce w zakresie ptaków łownych (25, 26). Wpływają one na sprawność układu odpornościowego ptaków, z reguły ich działanie ma charakter supresyjny na odporność naturalną i na odporność adaptacyjną – swoistą (27, 28).

## Gruźlica

Ta przewlekła, wyniszczająca, śmiertelna choroba wywołana przez prątek gruźlicy ptaków *Mycobacterium avium* i *Mycobacterium intracellulare* (MAC, *Mycobacterium avium* – intracellulare complex), rzadko przez *M. fortuitum*, *M. scrofulaceum*, *M. tuberculosis* i *M. bovis*, najczęściej atakuje ptaki starsze (29). Najbardziej wrażliwe na zachorowanie są bażanty, mniej wrażliwe są kuropatwy i przepiórki, rzadko na wolności choruje ptactwo wodne (tab. 1). Najwięcej przypadków notuje się na półkuli północnej, w strefie klimatu umiarkowanego.

Źródłem zakażenia są ptaki chore oraz gleba, woda i gniazda zanieczyszczone przez prątki gruźlicy. Chore ptaki wydalają z kałem ogromne ilości prątków ze zmian gruźliczych w przewodzie pokarmowym. Migrujące ptaki zakażone *M. avium* przenoszą prątki do hodowli ptaków łownych i stanowią, źródło zakażenia dla wolno żyjących ptaków (9). W warunkach naturalnych ptaki zakażają się przez przewód pokarmowy, rzadziej przez układ oddechowy (droga aerogenna) i uszkodzoną skórę. Zakażeniu sprzyja zagęszczenie ptaków, złe warunki sanitarne, braki pokarmu.

Objawy są ściśle związane z wiekiem, chorują bowiem starsze ptaki wśród cięższych objawów, objawy zależą przy tym od chronicznego charakteru, zakażenia prątkiem gruźlicy ptasiej oraz rodzaju narządów zajętych procesem gruźliczym. Przy długim okresie wylęgania objawy utrzymują się przez tygodnie lub nawet przez kilka miesięcy. Chorobę cechuje postępujące wyniszczenie, charakterystycznym objawem jest przy tym zanik mięśni klatki piersiowej. Masa ciała spada pomimo dobrego apetytu, ptaki są zmęczone, mają zmatowiałe i nastroszone pióra. Gruźlicy wątroby towarzyszy żółtaczką, gruźlicy kości i stawów – kulawizną i opadnięcie skrzydeł, czasem przyjmowanie postawy siedzącej, Gruźlicy przewodu pokarmowego towarzyszy biegunka, zanieczyszczenie odchodami piór okolicy steku, spada masa ciała. W gruźlicy skóry występują owrzodzenia. U wolno żyjących ptaków postać rozsiana gruźlicy przewodu pokarmowego, wątroby i śledziony jest przewlekłą wyniszczającą chorobą. Rzadko ma miejsce zajęcie procesem gruźliczym układu oddechowego, czemu towarzyszy duszność i nagłe padnięcia, gruźlica oczu lub skóry (30, 31). Do częstych zmian sekcyjnych u ptaków łownych należy wyniszczenie, zaawansowany zanik mięśni piersiowych, obecność zserowaciałych gruzełków gruźliczych barwy

Tabela 1. Wybrane choroby bakteryjne ptaków łownych

Choroba	Etiologia	Rodziny ptaków łownych		
		kurowate	kaczkowate	bekasowate
Gruźlica	<i>M. avium</i> , <i>M. avium</i> - intracellulare complex	++	+	
Paratyfus	<i>Salmonella</i> Enteritidis	++	+	+
Tyfus ptaków	<i>Salmonella</i> Gallinarum	++		
Puloroza	<i>Salmonella</i> Pullorum	+	++	
Pastereloza	<i>Pasteurella multocida</i>	++	++	++
Kolibakterioza	Avian pathogenic <i>Escherichia coli</i>	+		
Paratuberkuloza	<i>Mycobacterium avium</i> subsp. <i>paratuberculosis</i>	+		
Spirochetoza	<i>Borrelia anserina</i>	++	+	
Mykoplazmozy	<i>Mycoplasma</i> spp.,	++	++	
Stafylokokozą	<i>Staphylococcus</i> spp.	+	+	+
Streptokokozą	<i>Streptococcus</i> spp.	+	+	+
Różyca	<i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i>	++	++	
Jersinioza	<i>Yersinia enterocolitica</i>	++	++	
Kampylobakterioza	<i>Campylobacter jejuni</i> , <i>C. coli</i> , <i>C. lardi</i>	+	+	+
Martwicze zapalenie jelit	<i>Clostridium perfringens</i>		++	
Listerioza	<i>Listeria monocytogenes</i>	++	++	

szarobiałej lub szarobiałej prawie zawsze w wątrobie, śledzionie, jelitach i szpiku kostnym i owrzodzenie jelit. Zajęte procesem gruźliczym wątroba i śledziona są powiększone, czasem popękane. Gruźelki mogą też występować w szpiku kostnym. Rzadko zmiany gruźlicze dotyczą płuc. W gruźlicy skóry występują gruzełki i ropnie. Są one najczęściej usytuowane wokół oczodołów, stawów skrzydłowych, na kończynach i u nasady dziobu. Czasem ptaki padają przy braku objawów klinicznych lub zmian anatomicznych (32).

### Salmonelozy

Wiele gatunków ptaków łownych zakaża się pałeczkami *Salmonella*. Zakażenie pałeczkami *Salmonella* Enteritidis (*Salmonella enterica* subsp. *enterica* serovar Enteritidis) może mieć charakter bezobjawowy lub może rozwinąć się choroba i mogą występować zejścia śmiertelne (33). Często ptaki są nosicielami pałeczek *Salmonella* przy braku objawów choroby. Najczęściej chorują młode ptaki na uogólnioną postać choroby, starsze osobniki rzadko chorują na jawną postać choroby (34). W salmonelozach naturalnym rezerwuarem zarazka są ptaki dzikie, nawóz i gleba, źródłem zakażenia są chore osobniki i nosiciele, którzy wraz z kałem wydalają pałeczki *Salmonella* do środowiska. Nosicielstwo utrzymuje się często długo po ustąpieniu objawów chorobowych (35). Kał chorych ptaków i nosicielei zanieczyszcza pokarm, wodę, tuszki, rośliny pomieszczenia i gniazda ptaków. Wrotami zakażenia jest głównie przewód pokarmowy. Z jaj zakażonych w organizmie matki wykluwają się zakażone pisklęta (36). Dorosłe ptaki mogą zakażać się pałeczkami *Salmonella* drogą aerogenną w stadach liczących dużą liczbę osobników.

U ptaków łownych okres wylęgania choroby najczęściej nie przekracza tygodnia. Do zachorowania predysponuje zwłaszcza głód, zimno, brak wody i choroby obniżające odporność. Indukują one nie tylko zwiększoną podatność na zakażenie, ale uaktywniają zakażenia bezobjawowe, które przechodzą w chorobę o przebiegu jawnym. Wśród objawów dominuje osowienie, nastroszenie piór, zamknięcie powiek, biegunka o różnym nasileniu, utrata apetytu i zahamowanie wzrostu.

W salmonelozie o przebiegu ostrym brak zmian lub są one słabo wyrażone. W jawnej chorobie w badaniu sekcyjnym stwierdza się różnego stopnia odwodnienie organizmu, zapalenie błony śluzowej jelit, często z zapaleniem włóknikowym jelit ślepych, ogniska martwicy w jelitach. Powiększona i przekrwiona wątroba i śledziona zawierają liczne drobne ogniska martwicy barwy szarej. Treść jelit ślepych wypełniają serowate masy. Zazwyczaj obserwuje się zapalenie osierdzia i zapalenie torebki wątroby. W badaniu histopatologicznym narządów mięsnych są widoczne ogniska martwicy i ziarniniaki zapalno-martwicze (37).

*Salmonella* Gallinarum wywołuje chorobę (tyfus ptaków) u bażantów, przepiórek, kuropatw w różnym wieku (38). Choroba szerzy się drogą horyzontalną pomiędzy chorymi i zdrowymi ptakami, przy czym wrotami zakażenia są przewód pokarmowy i układ oddechowy. Choroba szerzy się drogą werdykalną przez jaja.

Pisklęta wyklute z zakażonych jaj szybko giną. Młode ptaki chorują po okresie wylęgania choroby wynoszącym średnio 4 do 6 dni wśród nieswoistych objawów, takich jak: osłabienie, utrata apetytu, senność, opadnięcie skrzydeł i nastroszenie piór, utrudnione oddychanie i szybkie męczenie się oraz

biegunka. U dorosłych osobników występuje utrata apetytu, osłabienie i niechęć do poruszania się lub lania, odwodnienie, spadek masy ciała, nastroszenie piór, biegunka wodnista lub z domieszka dużej ilości śluzu. Kał zazwyczaj ma barwę żółtą. Nieśność spada, obniża się też odsetek wyklutych piskląt z zakażonych jaj. Śmiertelność waha się od 1 do 100% w zależności od wieku, gatunku ptaków oraz od nasilenia czynników ryzyka (39). Jednak te objawy obserwuje się najczęściej w hodowlach ptaków łownych.

U młodych ptaków często spotyka się zmiany sekcyjne w postaci zapalenia otrzewnej i zmian posocznicznych. Podskórne naczynia krwionośne są rozszerzone, wątroba barwy brązowej jest przekrwiona, posiada drobne ogniska martwicy, śledziona o kruchej konsystencji i nerki często są powiększone, przekrwione z ogniskami martwicy. Może występować włóknikowe zapalenie osierdzia, zdarzają się guzki martwicze w mięśniu sercowym.

U ptaków nosicieli *S. Gallinarum* zmiany mogą ograniczać się do jajnika. Występują uszypułowane lub zdeformowane kule żółtkowe barwy ciemnobrązowej lub zielonkawej. Jajowód zawiera serowato-włóknikowe złogi. Ponadto stwierdza się zapalenie otrzewnej i wodobrzusze, serowaciejące ziarniniaki w płucach, workach powietrznych, a u samców ogniska martwicy w jądrach.

*Salmonella Pullorum* wywołuje chorobę głównie u kaczek oraz u piskląt bażantów kuropatw i przepiórek, u których śmiertelność może dochodzić do 100% (40). Choroba szerzy się drogą horyzontalną i przez zakażone jaja. U starszych ptaków najczęściej występuje osłabienie, brak apetytu, senność, nastroszenie piór, odwodnienie. Czasem rozwija się duszność, śluzowa biegunka z kałem barwy białej. Starsze ptaki kuleją, stawy są obrzękłe. Czasem występuje ślepotę. Natomiast u dorosłych ptaków objawy chorobowe są podobne do występujących w tyfusie (41). Zejściem choroby jest spadek nieśności, zahamowanie wzrostu i nosicielstwo pałeczek *Salmonella* (42). U piskląt na czoło zmian sekcyjnych wysuwa się zahamowanie adsorpcji woreczka żółtkowego, zapalenie otrzewnej i posocznica. W powiększonej kruchej wątrobie występują liczne podtorebkowe wybroczyny. Śledziona i nerki są obrzękłe, czasami z drobnymi ogniskami martwicy (2–4 mm). Przy zakażeniu aerogennym płuca są przekrwione z szarobiałymi drobnymi guzkami martwicy. Ogniska martwicy mogą też występować w mięśniu sercowym. Jelita są wypełnione płynną treścią. Zwłoki starszych ptaków są wyniszczone, anemiczne. Może występować włóknikowe zapalenie osierdzia (38). Podejrzanie zakażenia *Salmonella Pullorum* musi być potwierdzone izolacją zarazka.

## Pastereloza

Na cholere drobiu (fowl cholera) wywołaną przez *Pasteurella multocida* choruje ponad 100 gatunków ptaków wolno żyjących (*Anseriformes*, *Galliformes*, *Choradiformes*, *Pelecaniformes*), przy czym bardzo wrażliwe na zachorowanie jest ptactwo wodne: gęsi i kaczki (43). Dzikie ptaki i gęsi łowne są przy tym mobilnym

rezerwuarem i przenosicielem zarazka na duże odległości (44, 45). Choroba występuje w każdej porze roku, ale największe nasilenie notuje się w miesiącach jesienno-zimowych. Epizootie pasterelozy pojawiają się nagle i dotyczą czasem setek ptaków. Chłód i wilgoć są ważnymi czynnikami predysponującym do masowych zachorowań zimujących ptaków wodnych.

Ptaki lądowe zakażają się drogą erogenną, natomiast zakażenie ptaków wodnych szerzy się drogą aerozolową i za pośrednictwem wody zanieczyszczonej pałeczkami *Pasteurella*. Obecność materii organicznej w wodzie umożliwia przeżycie zarazka, przez cały rok woda skażona może stanowić jego rezerwuuar. Po przechorowaniu rozwija się nosicielstwo, zarazek jest wysiewany wraz z wydzieloną z jamy dziobowej. Kałomocz nie odgrywa roli w szerzeniu się choroby, ponieważ *Pasteurella* jest niszczone przez enzymy przewodu pokarmowego. Szerzeniu się choroby sprzyja także kanibalizm ptaków padłych na pasterelozę (44). Częściej chorują ptaki starsze i dorosłe. Często występują nagłe padnięcia, szybko rośnie śmiertelność, pisklęta mogą ginąć w gnieździe. Ptaki są osowiałe, występuje siniąca grzebienia i dzwonek, duszność, wyciek śluzu z jamy nosowej, wydzielina ropna z jamy dziobowej oraz wodnista lub śluzowa biegunka o kale barwy zielonej. Chore ptaki zbijają się w grupy. Choroba z reguły szerzy się szybko, po 5–12 godz., u bażantów i kuropatw po ok. 48 godz., kończy się śmiercią. Śmierć mogą poprzedzać konwulsje, nieskoordynowane trzepotanie skrzydłami, zeszywnienie i przyśpieszenie oddechu.

Postać przewlekłą rozwija się często jako zejście postaci ostrej. Cechuje się spadkiem masy ciała, obrzękiem dzwonek, zapaleniem stawów lub ścięgien, w worku spojówkowym lub w zatokach podoczodołowych gromadzi się wysięk konsystencji serowatej. W zatokach podoczodołowych tworzą się ropnie. Zapalenie zatok podoczodołowych często występuje u bażantów (46).

W ostrym przebiegu choroby zmiany są następstwem rozsianej wewnątrznaczyniowej koagulacji. Zwykle występują punkcikowate wybroczyny i wylewy krwawe w nasierdziu oraz mięśniu sercowym, pod błonami surowiczymi, rzadziej na śluzówce żołądka i w tłuszczu jamy brzusznej. Górny odcinek jelit, a szczególnie dwunastnica, są silnie przekrwione. Jelita zwykle są pozbawione treści pokarmowej lub wypełnia je płyn barwy zielonkawej, śluzówkę pokrywają wybroczyny krwawe. Wątroba i śledziona są powiększone, z licznymi drobnymi ogniskami martwicy (47). Często w przekrwionych płucach występują ogniska zapalne. U niosek spotyka się jaja w jamie otrzewnej, jajnik jest przekrwiony, kule żółtkowe zdeformowane i pękające, ma miejsce ostre rozległe zapalenie otrzewnej.

Postać przewlekłą cechują zmiany zapalne stawów i pochewek ścięgniastych, dzwonek, worków spojówkowych, zatok podoczodołowych, małżowin nosowych, ucha środkowego lub kości u podstawy czaszki. U 70–80% ptaków występuje ropne zapalenie worków powietrznych.



## Kolibakterioza

Przyczyną kolibakteriozy ptaków łownych są serotypy *Escherichia coli* – chorobotwórcze dla ptaków (APEC, Avian pathogenic *E. coli*) i serotypy jednocześnie chorobotwórcze dla ptaków i dla człowieka. Wywołują one u ptaków łownych posocnicę, kolibakteriozę układu oddechowego, zespół zapalenia stawów i kości, niekiedy wytwórczą postać kolibakteriozy (koligranulomatoza), w której tworzą się ziarniniakowe zmiany w wątrobie, jelicie ślepy, śledzionie, szpiku kostnym i w płucach. *E. coli* może też wkląć już istniejące zakażenia i choroby. Niechorobotwórcze patotypy *E. coli* wchodzą w skład mikrobiomu ptaków (48). Kolibakterioza występuje częściej w hodowlach bażantów, kuropatw i przepiórek, natomiast rzadziej u ptaków łownych w warunkach naturalnych (49). Źródłem zakażenia i rezerwuarem pałeczek *E. coli* są chore ptaki i nosiciele – siewcy oraz środowisko zanieczyszczone kałem zawierającym zarazek. Do zachorowania usposabiają czynniki obniżające odporność organizmu. Na zakażenie są wrażliwe wszystkie gatunki ptaków, wrotami zakażenia jest układ oddechowy i przewód pokarmowy.

Objawy i przebieg choroby zależą od gatunku i wieku ptaków, zaatakowanych narządów i współistnienia innych chorób, które może wkląć zakażenie *E. coli*. Następnym zakażeniem krwi dużymi ilościami *E. coli* z układu oddechowego lub przewodu pokarmowego jest bakteremia prowadząca do posocznicy i śmierci lub rozwinięcia się zakażenia błon surowiczych, osierdzia, stawów i narządów wewnętrznych. Młode ptaki często chorują na postać posocznicową kolibakteriozy, w której ptaki padają nagle, a choroba szerzy się szybko (50). U osobników, które przeżyły posocnicę, rozwijają się: podostre włóknikowo-ropne zapalenie worków powietrznych, zapalenie worka osierdziowego, torebki wątroby i otrzewnej. Rzadziej występuje zapalenie płuc i stawów, któremu towarzyszą obrzęki stawów i kulawizna, zapalenie szpiku kostnego, otrzewnej i jajowodu. W kolibakteriozie układu oddechowego występuje duszność, charczenie i kichanie nasilające się w miarę postępu choroby. W przewlekłym przebiegu kolibakteriozy ptaki są osłabione, ich wzrost jest zahamowany. Zespół chorobowy, zapalenie stawów i kości, jest wywołany zakażeniem mieszanym *E. coli* i gronkowcami, cechuje się obrzękiem stawów i kulawizną.

W kolibakteriozie układu oddechowego stwierdza się włóknikowe zapalenie worków powietrznych i worka osierdziowego, torebki wątrobowej i otrzewnej, powiększenie i zwyrodnienie wątroby, obrzęk śledziony i nerek, nieżytowe zapalenie błony śluzowej jelit. Ostrą posocnicę cechuje nagromadzenie płynu w jamach ciała, powiększenie wątroby i śledziony. U ptaków, które przeżyły posocnicę, stwierdza się podostre włóknikowo-ropne zapalenie worków powietrznych, zapalenie osierdzia, torebki wątroby, zmniejszenie liczby limfocytów w bursie Fabrycjusza i w grasicy. Może występować zapalenie płuc, stawów, szpiku kostnego, otrzewnej i jajowodu (51).

## Paratuberkuloza

Na paratuberkulozę rzadko chorują ptaki dzikie i łowne. Z reguły chorują starsze osobniki. Z ptaków łownych chorują bażanty, rzadko kaczki i gęsi (52). Najważniejszym źródłem zakażenia *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* (MAP, *Yersinia pseudotuberculosis*) są zakażone ptaki i środowisko zanieczyszczone wydalaminami chorych ptaków, z którymi jest wydalany w dużych ilościach. Choroba szerzy się ze środowiska, w którym MAP może przeżywać do roku. Wrotami zakażenia jest przewód pokarmowy, możliwe jest zakażenie przez uszkodzoną skórę.

Przy zachowanym apetycie ptaki słabną, chudną i są ospałe. Mięśnie mostka ulegają zanikowi. Grzebienie i dzwonki są blade, czasami mają zabarwienie żółte. Występuje długo utrzymująca się biegunka, pióra są zabrudzone wydalaminami. W przypadku zajęcia przez chorobę szpiku kości i stawów występuje najczęściej jednostronna kulawizna, w przypadku zajęcia stawów skrzydeł – ich niedowład. Zdarzają się też nagłe padnięcia na skutek pęknięcia wątroby lub śledziony albo wewnętrznych wylewów krwi (53). Charakterystyczną zmianą anatomopatologiczną jest obecność ziarniniaków w ścianie jelit, w powiększonej wątrobie, śledzionie i w szpiku kostnym pod postacią nieregularnych szarobiałych guzków o serowatym centrum barwy jasnożółtej, złożonych z komórek histiocytarnych i limfoidalnych. Ich centrum stanowią obumarłe komórki otoczone przez komórki olbrzymie. Błona śluzowa jelit wykazuje ostry stan zapalny. U ptaków wodnych zmiany bardzo często dotyczą płuc.

## Spirochetoza

Krętkowica (spirochetoza) wywołana przez *Borrelia anserina* jest ostrą, podostrą lub przewlekłą chorobą bażantów, kuropatw i ptaków dzikich (54). Źródłem zakażenia są chore ptaki, a transmisja zarazka odbywa się za pośrednictwem kleszczy z rzędu *Argas* (tropiki) i *Ornitodor*. Maksymalne nasilenie zachorowań przypada na szczyt aktywności kleszczy. W Europie wróblowate oraz ptaki migrujące i dzikie ptaki morskie mogą być zakażone przez *Borrelia garinii*, *B. valaisiana*, *B. afzelli* i *B. burgdorferi* (55). Zakażenie może utrzymywać się przez długi okres w populacji kleszczy, ponieważ bakterie mają zdolność do transmisji transowarialnej: kleszcz → jajo → nimfa oraz transstadialnej nimfa → osobnik dorosły.

Różnorodność objawów zależy od zjadliwości krętków, wielkości dawki zakaźnej i czynników usposabiających do zachorowania. Choroba przebiega w postaci subklinicznej, szczególnie u ptaków wodnych, infekcji o łagodnym przebiegu lub jako ostra choroba zakaźna cechująca się 100% zachorowalnością i śmiertelnością od 33 do 77%. Przebieg choroby jest cięższy u młodych aniżeli u starszych ptaków (56). Łagodny przebieg choroby rozpoczyna się biegunką, kałomocz ma barwę zieloną lub żółtą i zawiera dużo moczanów. Obserwuje się depresję, posmutnienie, senność, pragnienie, nastroszenie

piór, błądź grzebienia. Następstwem braku apetytu jest wychudzenie. Choroba trwa zwykle od tygodnia do dwóch tygodni. W ostrej postaci choroby objawy są bardziej nasilone, śmiertelność jest wysoka, pod koniec choroby występuje czasem paraliż skrzydeł i kończyn.

W zakażeniu wysoce zjadliwymi szczepami *Borrelia anserina* silnie powiększoną i zwyrodniałą śledzionę barwy ciemnej pokrywają drobne wybroczyny lub wylewy krwawe. Czasem w obrzękłej wątrobie występują ogniska martwicy. Nerki są powiększone i blade. Treść jelit jest płynna, barwy zielonej lub żółtej, zawiera dużą ilość śluzu. W obrazie mikroskopowym w śledzionie cechą charakterystyczną są nacieki złożone z makrofagów, komórek limfoidalnych i złoży hemosyderyny. Złoży hemosyderyny występują też w komórkach Kupfera wątroby.

### Mykoplazmoza

W wielu krajach mykoplazmozy są najważniejszymi chorobami ptaków łownych (57). *Mycoplasma gallisepticum* jest chorobotwórcza dla bażantów, przepiórek i kuropatw, a *M. cloacale*, *M. anatis*, *M. anseris* zakażają dzikie ptactwo wodne (58). U bażantów i przepiórek częściej niż *M. gallisepticum* występują *M. glycophilum*, *M. gallinaceum* i *M. pullorum*. Szczepy *M. gallisepticum* i *M. synoviae* różnią się zakaźnością i zjadliwością, czasem wywołują bezobjawowe zakażenia worka spojówkowego, zatok podoczołowych i tchawicy (59). Źródłem zakażenia mykoplazmami są wydzieliny i kałomocz chorych ptaków. Wrotami zakażenia jest układ oddechowy, u ptaków wodnych ponadto układ rozrodczy. Zakażenie szerzy się drogą horyzontalną i wertykalną, u ptaków łownych najczęściej drogą aerozolową podczas kontaktów bezpośrednich ptaków oraz ze środowiska zanieczyszczonego kałem i wydzielinami chorych ptaków, natomiast u ptaków wodnych szerzy się ponadto przez kontakty płciowe. Zakażenie *M. gallisepticum*, *M. meleagridis* i *M. synoviae* szerzy się z pokolenia na pokolenie za pośrednictwem jaj od chorych ptaków. Stres związany z sezonem rozrodczym zwiększa podatność dorosłych ptaków na chorobę.

Na mykoplazmozę wywołaną przez *M. gallisepticum* chorują bażanty, kuropatwy i przepiórki w każdym wieku, ale najwięcej przypadków notuje się u starszych ptaków. Objawy narastają powoli. Chorobę cechuje przewlekły przebieg i nasilone zapalenie zatok, kichanie, zapalenie spojówek z obfitym wodnistym wyciekaniem z worków spojówkowych, wyciek z otworów nosowych, zmniejszona ruchliwość i osłabienie wzrostu (60). Te objawy najczęściej obserwuje się w hodowlach bażantów, rzadziej u ptaków wolno żyjących (61). Wtórne zakażenia wirusowe i bakteryjne zaostrzają objawy i zamazują obraz choroby. Śmiertelność jest najwyższa u piskląt bażantów wieku 7–14 dni.

*M. synoviae* jest przyczyną zapalenia stawów i pochewek ścięgniętych, którym towarzyszy, kulawizna, obrzęk stawów, spadek nieśności. Niektóre szczepy mykoplazm powodują też zapalenie worków

powietrznych. W zakażeniach *M. synoviae* zwykle brak zmian w górnych drogach oddechowych, może jednak być zapalenie worków powietrznych. W postaci stawowej występuje wysięk o konsystencji ciągliwej w jamach zajętych stawów, nadżerki błony maziowej i pochewek ścięgniętych, zgrubienie tkanek worków chorych stawów. Nerki są zwykle powiększone, niekiedy pokryte złogami moczanów.

### Stafylokokoza

U ptaków łownych zakażenie gronkowcami (stafylokokoza) występuje częściej aniżeli zakażenie paciorkowcowe (streptokokokoza). Chorują wszystkie gatunki ptaków, a u ptaków łownych choroba występuje w hodowlach bażantów, przepiórek i kuropatw. Rzadziej chorują wolno żyjące ptaki (62). *Staphylococcus* spp., występuje powszechnie w środowisku i stanowi integralny składnik mikrobiomu skóry oraz błon śluzowych. Dopiero na skutek spadku odporności związanej ze stresem lub innymi chorobami atakują osłabiony organizm. Na skutek pasażowania przez wrażliwe ptaki mogą się uzjadliwiać. W przeważającej liczbie przypadków stafylokokozę ptaków wywołuje *Staphylococcus aureus* (63, 64). Wrotami zakażenia są najczęściej rany i otarcia skóry prowadzące do zapalenia skóry i/lub tkanki podskórnej (*cellulitis*) U piskląt wrotami zakażenia jest też pępowina. Wysoce patogenne szczepy gronkowca mogą zakażać ptaki przez przewód pokarmowy lub przez układ oddechowy. Choroba szerzy się przez kontakty ptaków chorych ze zdrowymi oraz ze środowiska zanieczyszczonego przez gronkowce.

Posocznica gronkowca, która jest zakażeniem ogólnoustrojowym wywołanym przez szczepy o wysokiej zjadliwości, kończy się szybko padnięciem dużego odsetku ptaków. Zapalenie stawów skrzydeł lub nóg jest procesem przewlekłym, trwa od kilku dni do kilku tygodni, cechuje je bolesność i obrzęk stawów nóg lub skrzydeł. Może dołączyć się zapalenie szpiku kostnego. Występuje kulawizna, ptaki przysiadają lub leżą na mostku, ich pióra są nastroszone, brudne. W zajęciu procesem chorobowym stawów skrzydeł skrzydła opadają i występują trudności w lataniu.

Posocznicę charakteryzuje przekrwienie wątroby, śledziony, nerek i płuc, drobne ogniska martwicy w wątrobie. W ogniskach martwicy występują liczne heterofile i skupiska gronkowca. Chore stawy są obrzękłe, jamy stawowe wypełnia wysięk surowiczowo-włóknikowy, czasami wysięk ropny, powierzchnie stawów są chropowate. U ptaków wodnych występuje włóknikowe zapalenie stawów. W zapaleniu skóry w skórze, mięśniach i tkance podskórnej występują liczne ropnie, wybroczyny i wylewy krwawe.

### Streptokokokoza

Streptokokokoza (zakażenie paciorkowcowe) jest chorobą wszystkich gatunków ptaków, która przebiega w postaci ostrej posocznicy lub w postaci chronicznej. Częściej chorują ptaki w hodowlach aniżeli ptaki dzikie. Paciorkowce wywołują także zakażenia wtórne,

przez co wikłają inne choroby. Najczęściej przyczyną chorób ptaków są *S. zooepidemicus*, *S. dysgalactiae*, *S. avium*, *S. gallolyticus*, *S. gallinaceum*, *S. mutans*, *S. pluranimalium* i *S. avium* (65).

Chore ptaki, bezobjawowi nosiciele paciorkowców i środowisko nie tylko są źródłem zakażenia, ale też rezerwuarem paciorkowców (66). Zarazki zakażają przez otarcia i rany skóry, przez przewód pokarmowy i układ oddechowy. W przypadku uzjadliwiania się własnej mikroflory paciorkowcowej lub osłabienia organizmu wrotami zakażenia stają się miejsce lokalizacji paciorkowców w organizmie, np. jama nosowa, skóra. Infekcja szerzy się zarówno drogą kontaktową bezpośrednią pomiędzy ptakami, jak i ze środowiska zanieczyszczonego paciorkowcami.

Zakażeniom paciorkowcowym towarzyszy wiele, często różnorodnych, objawów zależnych od rodzaju paciorkowców, zaatakowanych narządów, gatunku i stanu zdrowia ptaków. Najczęściej wyróżnia się posocznice o przebiegu ostrym oraz zakażenia miejscowe stawów, ścięgien, układu oddechowego lub poszczególnych narządów: spojówek, wsierdzia, wątroby, nerek.

Przyczyną posocznicy jest *S. mutans* u gęsi i u dziurkich ptaków wodnych. Okres wylęgania choroby wynosi od jednego dnia do kilku tygodni. Chorobę cechuje osowienie, apatia, nastroszenie piór, duża śmiertelność. Posocznice u kaczek może wywołać *S. suis* serotyp 9, u kaczek ponadto *S. bovis* (67). Cechuje się ona nagłymi padnięciami dużej liczby ptaków niezależnie od wieku, osłabieniem kończyn, zaburzeniem koordynacji ruchów.

W infekcjach układu oddechowego występuje wodnisty wyciek z worków spojówkowych, przekrwienie spojówek, wyciek z otworów nosowych, duszność. Nie zawsze występują wszystkie te objawy, różne też może być ich nasilenie. Infekcje paciorkowcowe wątroby charakteryzują się spadkiem masy ciała i biegunką o zielonym zabarwieniu kału. Zajęcie mięśnia serca lub wsierdzia powoduje chroniczne problemy z oddychaniem i osłabienie. Natomiast w zakażeniu opon mózgowych dominuje osłabienie koordynacji ruchowej, utrata równowagi lub skrzywienie (przechylenie) głowy. Paciorkowcowe zapalenie stawów najczęściej dotyczy stawów nóg i skrzydeł, objawia się ich bolesnością, obrzękiem, trudnościami ruchowymi. Infekcji przewodu pokarmowego towarzyszy biegunka i obrzęk tułowia na skutek nagromadzenia dużej ilości płynu w jamie brzusznej. Może też mieć miejsce zajęcie układu rozrodczego, co prowadzi do zaburzenia owulacji i niepłodności, zakażenia i śmierci zarodka w jajach.

Zmiany sekcyjne zależą od charakteru choroby, rodzaju paciorkowca i gatunku ptaków. W posocznicy wątroba jest krucha i blade, z drobnymi podtorebkowymi ogniskami martwicy. Narządy wewnętrzne są przekrwione, obrzękłe, barwy żółtej lub lekko pomarańczowej, czasem są pokryte surowiczo-włóknikowym lub surowiczo-krwistym wysiękiem. Gdy posocznicy towarzyszy zajęcie stawów, są one wypełnione serowatą masą barwy żółtej. Natomiast w zapaleniu wsierdzia na tle posocznicy

występują w narządach wewnętrznych zawały. Patognomiczną zmianą w posocznicy spowodowanej przez *S. gallolyticus* jest (z reguły u gołębi) martwica mięśni piersiowych. Posocznice spowodowaną przez *S. mutans* charakteryzują dodatkowo: przekrwienie tkanek miękkich głowy, zapalenie spojówek, u gołębi wybroczyny i wylewy krwawe w mięśniach szkieletowych i tkance podskórnej, w jamach ciała wysięk surowiczo-włóknikowy pokrywający też torebkę wątroby, worki powietrzne i worek osierdziowy. Zajęte stawy są wypełnione wysiękiem, niekiedy ropnym, chrząstki stawowe mogą być uszkodzone (68).

## Różycza

Ptaki mogą być bezobjawowymi nosicielami *Erysipelothrix insidiosus* (*E. rhusiopathiae*), zaś ptaszyniec *Dermyssus gallinae* przyczynia się do rozprzestrzenienia zakażenia. Na różycę chorują bażanty, przepiórki i ptaki dzikie (wróble, gołębie, bociany). Chore i martwe ptaki oraz środowisko zanieczyszczone przez włoskowca różycy jest najważniejszym źródłem zakażenia. Wrotami zakażenia są uszkodzona skóra i błony śluzowe, przede wszystkim przewodu pokarmowego (69). Objawy różycy nie są charakterystyczne. Może pojawić się zasinienie na pozbawionych piór partiach skóry, mogą też występować objawy ogólne w postaci posmutnienia, utraty apetytu, biegunki, nagłych padnięć i kulawizny. Nieśność spada.

Zmiany sekcyjne świadczą o posocznicy. W chronicznym przebiegu choroby stwierdza się zapalenie wsierdzia i włóknikowo-ropne zapalenie stawów. Wyniki badania bakteriologicznego, testu PCR lub testu immunofluorescencji łącznie ze zmianami sekcyjnymi przesądzają o rozpoznaniu.

## Jersinioza

Przypadki jersiniozy wywołane przez *Yersinia enterocolitica* opisano u bażantów, przepiórek, dzikich kaczek (70). Migrujące dzikie kaczki są nosicielami i wektorami zarazki (71). Źródłem zakażenia są chore ptaki i zanieczyszczona zarazką woda, gleba oraz gniazdo. *Y. enterocolitica* występuje też w ściekach i wodach powierzchniowych. Wrotami zakażenia jest przewód pokarmowy, ale może być też układ oddechowy i rany. Do zachorowania usposabia obniżenie odporności organizmu na tle stresów lub niedożywienia.

Objawy choroby rzadko są obserwowane u ptaków wolno żyjących. Najczęściej są to zakażenia bezobjawowe lub posocznica charakteryzująca się osowieniem, wodnistym wyciekaniem z worków spojówkowych i dziobu oraz biegunką. Posocznicy mogą towarzyszyć objawy nerwowe w postaci skrzywienia szyi i głowy, drgawek, niedowładów, zaburzeń w chodzie i locie. W posocznicy występuje powiększenie wątroby i śledziony, spotyka się liczne ogniska martwicy w wątrobie, w mięśniu sercowym, czasami w śledzionie i płucach, płyn w worku osierdziowym, zapalenie, a niekiedy owrzodzenie jelit ślepych.

## Kampylobakterioza

Pałeczki *Campylobacter* występują w przewodzie pokarmowym wielu gatunków zwierząt domowych oraz wolno żyjących ptaków dzikich i hodowlanych (72, 73). W Polsce gęsi biało-czelne i kaczki krzyżówki są źródłem zakażenia pałeczkami *Campylobacter* (74). Najczęściej zakażenie wywołują tolerujące temperaturę *Campylobacter jejuni*, *C. coli* i *C. lardis* (75). Dominuje bezobjawowe nosicielstwo pałeczek *Campylobacter*.

Pałeczki *Campylobacter* są wysiewane z odchodami ptaków chorych i nosicieli, zanieczyszczają środowisko, pokarm i wodę. Dominuje zakażenie alimenterne za pośrednictwem pokarmu i wody zanieczyszczonej przez pałeczki *Campylobacter*.

Postać jawna choroby występuje rzadko, dominują zakażenia bezobjawowe przewodu pokarmowego. Młode ptaki chorują na postać jelitową kampylobakteriozy, którą cechuje osowienie, biegunka, niekiedy z domieszką śluzu i krwi, oraz postępujące wychudzenie. Śmiertelność jest niska. W jawnej postaci choroby stwierdza się wychudzenie, dużą ilość, płynu czasem z domieszką śluzu i krwi w zmienionych zapalnie jelitach cienkich i ślepych. Oprócz zmian w jelitach występują drobne ogniska nekrotyczne w wątrobie, powiększenie śledziony i płyn w worku osierdziowym (76).

## Martwicze zapalenie jelit

*Clostridium perfringens* typ A, w mniejszym stopniu *C. perfringens* typ C wywołują martwicze zapalenie jelit u dzikich ptaków oraz u ptaków wodnych, szczególnie u kaczek krzyżówek, dzikich gęsi i ptaków brodzących (77). Chorobotwórczość *Clostridium perfringens* typ A jest spowodowana przez  $\alpha$  toksynę, a *C. perfringens* typ C przez  $\alpha$  toksynę i  $\beta$  toksynę (78). Odsetek zachorowań nasila się w okresie migracji ptaków, ponieważ zmienia się gwałtownie na skutek zmiany pożywienia mikroflora jelit, która umożliwia namnożenie się laseczek *Clostridium* w jelitach i produkcję letalnych enterotoksyn. Rezerwuarem *Clostridium perfringens* jest przewód pokarmowy zwierząt, środowisko (woda, gleba, osady denne, rośliny) i odchody chorych zwierząt.

Objawy martwiczego zapalenia jelit są spowodowane toksemią. Okres inkubacji choroby wynosi 1–3 dni, choroba rozpoczyna się nagłymi upadkami. Ptaki chore są apatyczne, osłabione, występuje biegunka, kał jest ma konsystencją płynną i barwę szarozieloną lub jest suchy, ciemny, z domieszką krwi i śluzu, występuje nastroszenie piór. Najczęściej chore ptaki padają po kilku- lub kilkunastu godzinach. Jednak bardzo często jedynym objawem martwiczego zapalenia jelit jest nagły wzrost śmiertelności ptaków.

W martwiczym zapaleniu jelit najważniejsze zmiany dotyczą jelit cienkich, głównie jelita biodrowego, czasem też i dwunastnicy, które są balonowato rozdęte, pokryte drobnymi wybroczynami i wypełnione cuchnącym brązowym płynem. Na przebiegu całego jelita lub tylko w części jelita bardzo

często występuje gruby pseudobłoniasty nalot koloru od szarego do ciemnobrązowego, przypominający wyglądem frotowy ręcznik. Zawsze pod torebką w powiększonej wątrobie występują liczne białe, smugowate ogniska martwicy. Czasem powiększona jest śledziona. W treści jelitowej i w ogniskach martwicy są obecne liczne laseczki *Clostridium perfringens*. W preparatach histologicznych występują zmiany charakterystyczne dla martwiczego zapalenia jelit z silnymi zmianami nekrotycznymi zlokalizowanymi w śluzówce, podśluzówce i mięśniówce ściany jelit cienkich, rozsiane wybroczyny oraz nacieki komórek jednojądrzastych obejmujące skrócone lub zanikające kosmki jelitowe. Naczynia blaszki właściwej jelita są rozszerzone. Dodatkowo może występować ostre zlepiające zapalenie otrzewnej. Naczynia błony śluzowej jelit objętych procesem chorobowym są rozszerzone, zawierają zakrzepy krwi (77).

## Listerioza

Na listeriozę choruje wiele gatunków ptaków łownych, w tym bażanty, dzikie kaczki, przepiórki, chorują także dzikie ptaki (79). Pałeczki *Listeria* są obecne w organizmie chorych zwierząt i nosicieli, w wodzie, glebie, ściekach, kiszonkach i na roślinach (80). Ogromną większość przypadków listeriozy u ptaków wywołuje *Listeria monocytogenes*, rzadko *L. seeligeri* i *L. ivanovii* (81). Najważniejszym źródłem zakażenia są zanieczyszczone przez pałeczki *Listeria* środowisko, chore ptaki i bezobjawowi nosiciele. Listerioza szerzy się za pośrednictwem pokarmu zanieczyszczonego przez *L. monocytogenes*, drogą powietrzno-pyłową oraz przez bezpośredni kontakt ptaków chorych z ptakami zdrowymi. Wrotami zakażenia są: przewód pokarmowy, uszkodzona skóra, błony śluzowe układu oddechowego, a także spojówka oka. Dzikie ptaki są ważnym rezerwuarem pałeczek *Listeria*.

Najczęściej ptaki są bezobjawowymi nosicielami pałeczek *Listeria* lub choroba przebiega w formie subklinicznej, trwającej kilka dni, która przechodzi w jawną postać choroby pod wpływem stresu, zakażeń wirusowych lub salmonelozy. W jawnej postaci choroby dominuje ostra posocznica, rzadziej zapalenie opon mózgowych i mózgu. Najczęściej u pojedynczych ptaków występuje tylko część poniżej opisanych objawów: brak koordynacji ruchowej, ataksja, chwiejny krok, upadki, ruchy manewrowe, posmutnienie, ogólne osłabienie, wychudzenie, zahamowanie wzrostu, spadek nieśności, skręt głowy i szyi, drgawki, biegunka.

U bażantów występuje depresja, spadek apetytu, opadanie piór, trudności w staniu i poruszaniu się, skręt głowy i szyi. U części ptaków występuje biegunka o żółtawobiałym zabarwieniu kałomoczu. Bażanty padają w ciągu dwóch dni od chwili pojawienia się pierwszych objawów choroby (82). Padłe ptaki są wychudzone, wątroba jest powiększona i przekrwiona z drobnymi poddorebkowymi wylewami krwi. Pod torebką obrzękłej śledziony występują punkcikowate wybroczyny. Powiększone nerki

czasem mają czerwone zabarwienie. Części płuc są zwątrobiałe, pokryte wylewami krwi. Mięsień sercowy wykazuje zmiany zwyrodnieniowe, mózg ma szare zabarwienie. Najważniejszymi zmianami histopatologicznymi są nacieki i proliferacja makrofagów w narządach mięsnych, ograniczone zapalenie opon mózgowych i mózgu, przekrwienie i zwyrodnienie mięśnia sercowego (83).

## Rozpoznanie

Rozpoznanie chorób ptaków łownych nastęrcza wiele trudności. Dość rzadko bowiem obserwuje się objawy kliniczne u chorych ptaków – zarówno ze względu na trudności obserwacji ptaków na wolności, jak i na liczbę jednocześnie chorych osobników. Liczba ptaków padłych jest też niewielka, przy tym zwłoki często ulegają procesom gnilnym o różnym nasileniu. Powoduje to, że zmiany anatomopatologiczne są trudne do uchwycenia. W rozpoznaniu chorób bakteryjnych zalecaną metodą są badania bakteriologiczne i techniki biologii molekularnej, zwłaszcza PCR. Przyżyciowo stosuje się w niektórych chorobach badanie serologiczne.

W gruźlicy objawy, a zwłaszcza charakterystyczne zmiany anatomopatologiczne łącznie z obecnością kwasoodpornych prątków w preparatach mikroskopowych z gruźelków, wystarczają do rozpoznania, które można uzupełnić badaniem histopatologicznym gruźelków. W przypadku braku zmian pośmiertnych przy podejrzeniu gruźlicy wskazana jest izolacja prątków z wątroby i śledziony, w przypadku rozkładu gnilnego ptaka ze szpiku kostnego lub badanie testem PCR. Prątki gruźlicy od żywych ptaków izoluje się z kału lub z wymazów z tchawicy (83). W hodowlach bażantów i przepiórek oprócz badań bakteriologicznych stosuje się tuberkulinizację tuberkuliną ptasią i test ELISA. Rozpoznanie jest łatwiejsze, gdy masowo padają ptaki lub są zaburzone łęgi.

Diagnostyka choroby wywołanej przez *S. Enteritidis* obejmuje badanie bakteriologiczne kałomocz lub wymazów ze steku chorych i padłych ptaków. Izolaty typuje się biochemicznie, serologicznie, testem PCR, techniką Maldi-Tof. W badanych przyżyciowych wykorzystuje się diagnostykę serologiczną, przy użyciu komercyjnych zestawów testów ELISA.

W tyfusie podejrzenie choroby powzięte na podstawie objawów klinicznych i zmian anatomopatologicznych należy potwierdzić badaniami laboratoryjnymi, które obejmują izolację *S. Gallinarum* z wymazów ze steku oraz posiewów z wątroby, śledziony, treści jelit ślepych. Przyżyciowo bada się krew testem aglutynacji lub testem ELISA. U ptaków wolno żyjących często uzyskuje się wyniki fałszywie dodatnie w badaniu serologicznym.

Pasterelozę podejrzewa się na podstawie obecności punkcikowatych wybroczyn w nasierdziu i mięśni sercowym oraz ognisk martwicy w wątrobie, u ptaków wodnych na podstawie nagłych masowych padnięć ptaków zimujących. O ostatecznym rozpoznaniu decyduje izolacja zarazka z chorobowo zmienionych tkanek w przypadkach przewlekłych, z krwi z serca w ostrym przebiegu choroby.

W badaniach serologicznych w celach diagnostycznych wykorzystuje się test ELISA, natomiast do identyfikacji izolatów pałeczek *Pasteurella* testy zahamowania hemaglutynacji i aglutynacji mikroskopowej. W preparatach odciskowych z wątroby lub w rozmazach krwi barwionych metodą Grama w posocznicy występują drobne Gram-ujemne pałeczki. *P. multocida* izoluje się z 62,5% wątrób chorych bażantów (85).

W kolibakteriozie pewną wskazówką są nagłe padnięcia ptaków. Izolacja w czystej hodowli *E. coli* z krwi pobranej z serca i wątroby oraz obecność zmian anatomopatologicznych świadczy o pierwotnej lub wtórnej kolibakteriozie. W odróżnieniu od szczepów *E. coli* patogennych dla innych gatunków zwierząt szczepy izolowane od ptaków z reguły nie hemolizują na agarze z dodatkiem 5% krwi baraniej. Do identyfikacji pałeczki okrężnicy stosuje się testy API 20E. W laboratoriach specjalistycznych w teście multiplet-PCR wykrywa się na plazmidach geny wirulencji (51).

Objawy kliniczne, które nasuwają podejrzenie paratuberkulozy, należy zweryfikować na podstawie zmian anatomopatologicznych i obecności kwasoopornych prątków w preparatach ze zmian chorobowych. W identyfikacji MAP wykorzystuje się test PCR. W hodowlach ptaków łownych do przyżyciowego wykrywania zakażonych ptaków używa się testu tuberkulinowego z joniną oraz testów serologicznych: aglutynacji z kroplą krwi i testu ELISA z surowicą krwi.

Objawy kliniczne i zmiany anatomopatologiczne są pomocne w ustaleniu przyczyny choroby wywołanej przez *Borrelia anserina*. U żywych ptaków o wyniku dodatnim świadczy obecności krętków w badaniu mikroskopowym kropli krwi w ciemnym polu widzenia. Pomocne jest badanie krwi testem PCR i badania serologiczne. Badanie pośmiertne polega na sporządzaniu preparatów histologicznych z narządów chorobowo zmienionych oglądanych w mikroskopie z ciemnym polem lub w preparatach barwionych np. metodą Giemsa. Bada się też pod mikroskopem kałomocz na obecność *B. anserina*.

Rozpoznanie mykoplazmozy opiera się na izolowaniu mykoplazm i ich identyfikacji testami biochemicznymi i serologicznymi (85). W badaniach wykorzystuje się, chorobowo zmienione narządy, homogenaty tkanek, aspiraty z zatok podoczodołowych lub jam stawowych, żółtko jaja, zarodki. Badanie żywych ptaków łownych w testach serologicznych jest stosowane w badaniach przesiewowych w stadach hodowlanych. Najczęściej w tym celu stosuje się test szybkiej aglutynacji z surowicą, test ELISA lub test zahamowania hemaglutynacji. W handlu są dostępne zestawy diagnostyczne (86).

Izolacja gronkowców z chorobowo zmienionych narządów i ich identyfikacja (test API STAPH), łącznie z objawami klinicznymi i zmianami sekcijnymi, przesądza o rozpoznaniu stafylokokozji. Także w przypadku streptokokozji, ze względu na różnorodność objawów, o rozpoznaniu decyduje wynik badania bakteriologicznego padłych ptaków. Materiałem do badań bakteriologicznych najczęściej są wątroba, śledziona, serce, treść stawów. Przyżyciowo

w przypadku podejrzenia infekcji paciorkowcowej można przeprowadzić badania serologiczne: test aglutynacji lateksowej lub test ELISA. Są one możliwe do przeprowadzenia w hodowlach bażantów, kuropatw i przepiórek (87).

Rozpoznanie jersiniozy opiera się na izolacji *Y. enterocolitica* z wymazów ze steku i narządów wewnętrznych. Najlepsze wyniki w diagnostyce daje zastosowanie testu PCR. O rozpoznaniu kampylobakteriozy decyduje badanie bakteriologiczne polegające na wykazaniu obecności *Campylobacter* w odchodach, badanie hodowlane i identyfikacja zarazka metoda PCR.

W martwym zapaleniu jelit zmiany w jelitach i wątrobie są na tyle typowe, że badania bakteriologiczne można ukierunkować na izolację, identyfikację beztlenowych bakterii z rodzaju *Clostridium*. W preparatach mikroskopowych sporządzonych z zeszkrobiny patologicznie zmienionej ściany jelita barwionych metoda Grama występują liczne laseczki oraz złogi martwych komórek. Izolacja zarazka i wykrycie  $\alpha$ -toksyny *Clostridium perfringens* i *Clostridium colinum* w badanym materiale, przyżyciowo przeciwciał dla tej toksyny we krwi chorych ptaków testem ELISA umożliwiają bezbłędne rozpoznanie choroby.

W przypadku listeriozy izolacja *Listeria monocytogenes* lub dodatni wynik PCR bez towarzyszących zmian chorobowych nie we wszystkich przypadkach wskazuje na pałeczki *Listeria* jako na pierwotną przyczynę choroby i śmierci. Ptaki mogą bowiem być bezobjawowymi nosicielami tego zarazka.

## Piśmiennictwo

- Cooper J.E.: The role of birds in sustainable food production. *Bio-div. Conserv.* 1995, 4, 266–280.
- Geldenhuys G., Hoffman L.C., Muller N.: Game birds: A sustainable food source in Southern Africa. *Food Security* 2013, 5, 235–249.
- Coburn H.L., Snary E.L., Kelly L.A., Wooldridge M.: Qualitative risk assessment of the hazard and risk from wild game. *Vet. Rec.* 2005, 157, 321–322.
- Dwight I.A., Coates P.S., Stoute S.T., Pitesky M.E.: Health surveillance of a potential bridge host: Pathogen exposure risks posed to avian populations augmented with captive-bred pheasants. *Trans-bond. Emerg. Dis.* 2022, 69, 1095–1107.
- Van der Meulen K.M., Pensaert M.B., Nauwynck H.J.: West Nile virus in the vertebrate world. *Arch. Virol.* 2005, 150, 637–657.
- Komar N., Langevin S., Hinten S., Nemeth N., Edwards E., Hettler D., Davis B., Bowen R., Bunning M.: Experimental infection of North American birds with the New York 1999 strain of West Nile virus. *Emerg. Infect. Dis.* 2003, 9, 311–322.
- Comstedt P., Bergström S., Olsen B., Marjavaara L., Mejlom H., Barbour A.G., Bunikis J.: Migratory passerine birds as reservoirs of Lyme borreliosis in Europe. *Emerg. Infect. Dis.* 2006, 12, 1087–1095.
- Cizek A., Literak I., Hejlíček K., Tremel F., Smola J.: Salmonella contamination of the environment and its incidence in wild birds. *Zentbl. VeterinaerMed. B.* 1994, 41, 320–327.
- Dhama K., Mahendran M., Tomar S.: Pathogens transmitted by migratory birds: threat perceptions to poultry health and production. *Int. J. Poultry Sci.* 2001, 7, 516–525.
- Seguino A., Chintoo-Uta C., Smith S.H., Shaw D.J.: Public health significance of *Campylobacter* spp., colonization of wild game pheasants (*Phasianus colchicus*) in Scotland. *Food Microbiol.* 2018, 74, 163–170.
- Mughii Gras L., Smid J.H., Wagenaar J.A., de Boer A.G., Havelaar A.H., Friesema I.H., Igel French N.P., Busani L., van Pelt W.: Risk factors for campylobacteriosis of chicken, ruminant, and environment origin: a combined case-control and source attribution analysis. *PLoS One* 2012, 7(8); e42599.
- Sauvala M., Woivalin E., Kivistö R., Laukkanen-Niinios R., Laaksonen S., Stephan R., Fredriksson-Ahomaa M.: Hunted game birds: Carriers of foodborne pathogens. *Food Microbiol.* 2021, 98. Doi: 10.1016/j.fm.2021.103768.
- Cao J., Hu Y., Liu F., Wang Y., Bi Y., Lv N., Li J., Zhu B., Gao G.F.: Meta-genomic analysis reveals the microbiome and resistome in migratory birds. *Microbiome* 2020, 8, 26, <https://doi.org/10.1186/s40168-019-0781-8>.
- Keiser P.: Advances in avian immunology – prospects for disease control: A review. *Avian Pathol.* 2010, 39, 309–324.
- Altizer S., Dobson A., Hosseini P., Hudson P., Pascual M., Rohani P.: Seasonality and the dynamics of infectious diseases. *Ecol. Letters* 2006, 9, 467–484.
- Taylor L.H., Latham S.M., Woolhouse M.E.J.: Risk factors for human disease emergence. *Phil. Transl. R. Soc. Lond. B* 2001, 356, 983–989.
- Moorse S.S.: Factors in the emergence of infectious diseases. *Emerg. Infect. Dis.* 1995, 1, 7–15.
- Krawiec M., Kuczkowski M., Kruszewicz A.G., Wieliczko A.: Prevalence and genetic characteristics of *Salmonella* in free-living birds in Poland. *BMC Vet. Res.* 2015, 11, 15–23.
- Herman C.M.: The impact of disease on wildlife populations. *Bio-Sci.* 1969, 19, 321–325.
- OIE: *Listeria monocytogenes*. *OIE Terrestrial Manual*, chapter 3.10.5. 2021.
- Brown J.D., Poulsen R., Stallknecht D.E.: Wild bird surveillance for the avian influenza virus. *Methods Mol. Biol.* 2014, 1161, 69–81.
- Wille M., Bröjer C., Lundkvist Å., Järhult J.D.: Alternate routes of influenza A virus infection in mallard (*Anas platyrhynchos*). *Vet. Res.* 2018, 49, 110, <https://doi.org/10.1186/s13567-018-0604-0>.
- Erdogru O.T., Özkan N., Çakiroglu E.: *Salmonella enteritidis* in quail eggs. *Turk. J. Vet. Anim. Sci.* 2002, 26, 321–323.
- Cleveland C.A., Swanepoel L., Brown J.D., Casalena M.J., Williams L., Yabsley M.J.: Surveillance for *Borrelia* spp. in upland game birds in Pennsylvania, USA. *Vet. Sci.* 2020, 7, 82. Doi: 10.3390/vetsci7030082.
- Hofmeister E.K., Van Hemert C.R.: Effect of climate change on disease spread in wildlife. [W: *Fowler's Zoo and Wild Animal Medicine Current Therapy*]. 2018, 247–254.
- Slota K.E., Hill A.E., Keefe T.J., Bowen R.A., Pablonia K.L.: Biosecurity and bird movement practices in upland game bird facilities in the United States. *Avian Dis.* 2011, 55, 180–186.
- Tella J.L., Schueerlein A., Ricklefs R.E.: Is cell-mediated immunity related to the evolution of life-history strategies in birds? *Proc. R. Soc. B.* 2002, 269, 1059–1066.
- Merrill L., Angelier F., O'Loghlen A.L., Rothstein S.I., Wingfield J.C.: Sex-specific variation in brown-headed cowbird immunity following acute stress: a mechanistic approach. *Oecologia* 2012, 170, 25–38.
- Dhama K., Mahendran M., Tiwari R., Singh S.D., Kumar D., Singh S., Sawant P.M.: Tuberculosis in birds: insight into the *Mycobacterium avium*. *Vet. Med. Int.* 2011. Doi: 10.4061/2011/712369.
- Tell L.A., Woods L., Cromie R.L.: Avian tuberculosis in birds. *Rev. sci. technol. Office Int. Epiz.* 2001, 20, 180–203.
- Álvarez P.P., Moroni M., Verdugo C.: Avian tuberculosis in a Lady Amherst's pheasant *Chrysolophus amherstiae*. *Australian. J. Vet. Sci.* 2017, 49, 213–215.
- Shivaprasad H.L., Palmieri C.: Pathology of mycobacteriosis in birds. *Vet. Clin. North Amer. Exot. Anim. Pract.* 2012, 15, 41–55.
- Krawiec M., Kuczkowski M., Kruszewicz A.G., Wieliczko A.: Prevalence and genetic characteristics of *Salmonella* in free-living birds in Poland. *BMC Vet. Res.* 2015, 11, 15–23.
- Wilson J.E., Macdonald J.W.: *Salmonella* infection in wild birds. *Br. Vet. J.* 1967, 123, 212–219.
- Obukhovska O.: The natural reservoirs of *Salmonella enteritidis* in populations of wild birds. *J. Publ. Health Inform.* 2013, 5, e171.
- Erdogru O.T., Özkan N., Çakiroglu E.: *Salmonella enteritidis* in quail eggs. *Turk. J. Vet. Anim. Sci.* 2002, 26, 321–323.
- Hosie B.D., Grant D.A.: *Salmonella enteritidis* infection in pheasant chicks and poults. *Vet. Rec.* 1990, 126, 39–40.
- Shivaprasad H.L.: Fowl typhoid and pullorum disease. *Rev. sci. tech. Off. Int. Epiz.* 2000, 19, 405–424.
- Barrow P.A., Feitas Neto O.C.: Pullorum disease and fowl typhoid – new thoughts on old diseases: A review. *Avian Pathol.* 2011, 40, 1–13.
- Buchholz P.S., Fairbrother A.: Pathogenicity of *Salmonella Pullorum* in northern bobwhite quail and mallard ducks. *Avian Dis.* 1992, 36, 304–331.
- Takata T., Liang J., Nakano H., Yoshimura Y.: Invasion of *Salmonella enteritidis* in the tissues of reproductive organs in laying Japanese quail: An immunocytochemical study. *Poultry Sci.* 2003, 82, 1170–1173.
- Wilson J.E., Macdonald J.W.: *Salmonella* infection in wild birds. *Br. Vet. J.* 1967, 5, 212–219.
- Samuel M.D., Botzler R.G., Wobeser G.A.: *Infectious disease of wild birds*. Blackwell Publ. Ames, Iowa, USA. 239–269, 2007.
- Botzler R.G.: Epizootiology of avian cholera in wildfowl. *J. Wildl. Dis.* 1991, 27, 367–395.

45. Liu R., Chen C., Cheng L., Lu R., Fu G., Shi S., Chen H., Wan C., Lin J., Fu Q., Huang Y.: Ducks as a potential reservoir for *Pasteurella multocida* infection detected using a new rOmpH-based-ELISA. *J. Vet. Med. Sci.* 2017, **79**, 1264–1271.
46. Petersen K.D., Christensen J.P., Permin A., Bisgaard M.: Virulence of *Pasteurella multocida* subsp. *multocida* isolated from outbreaks of fowl cholera in wild birds for domestic poultry and game birds. *Avian Pathol.* 2001, **30**, 27–31.
47. Brown J.D., Dunn P., Wallner-Pendleton E., Karaiyawasam S., Schriener T., Hofacre C., Johnson J., Boyd R.: Surveillance for *Pasteurella multocida* in ring-naked pheasants (*Phasianus colchicus*) after an outbreak of avian cholera and apparently successful antibiotic treatment. *Avian Dis.* 2015, **60**, 87–89.
48. Mushtaq M., Bukhari S.M., Ahmed S., Khattak A., Chattha M.B., Mubeen I., Rehman K.U., Andleeb S., Hussain S., Javid A., Hussain A., Ali W., Khalid N., Mustafa G., Sughra F., Iqbal M.J., Khalid M., Naeem M.M., Inayat M.: Isolation and characterization of bacteria residing in the oral, gut, and fecal samples of different pheasant species. *Braz. J. Biol.* 2021, **22**, 83: e249159.
49. Díaz-Sánchez S., Moriones Mateo A., Casas Arenas F., Höfle U.: Prevalence of *Escherichia coli*, *Salmonella* sp. and *Campylobacter* sp. in the intestinal flora of farm reared, restocked and wild red-legged partridges (*Alectoris rufa*): is restocking using farm-reared birds a risk? *Eur. J. Wildl. Res.* 2012, **58**, 99–105.
50. Arenas A., Vicente S., Luque I., Gomez-Villamandos J.C., Astorga R., Maldonado A., Tarradas C.: Outbreak of septicaemic colibacillosis in Japanese quail (*Coturnix coturnix japonica*). *J. Vet. Med.* 1999, **46**, 399–404.
51. Benskin M.H.C., Wilson J.K., Hartley I.R.: Bacterial pathogens in wild birds: a review of the frequency and effects of infection. *Biol. Rev.* 2009, **84**, 349–373.
52. Moravkova I., Lamka J., Krizl P., Pavlik I.: The presence of *Mycobacterium avium* subsp. *avium* in common pheasants (*Phasianus colchicus*) living in captivity and in other birds, vertebrates, non-vertebrates and the environment. *Vet. Med.* 2011, **56**, 333–343.
53. Corn J.L., Manning E.J.B., Sreevatsan S., Fischer J.R.: Isolation of *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* from free-ranging birds and mammals on livestock premises. *Appl. Environ. Micro.* 2005, **71**, 6963–6967.
54. Anderson J.F., Johnson R.C., Magnarelli L.A., Hyde F.W.: Involvement of birds in the epidemiology of the Lyme disease agent *Borrelia burgdorferi*. *Infect Immun.* 1986, **51**, 394–496.
55. Comstedt P., Bergstrom S., Olsen B., Garpmo U., Marjavaara L., Mejlom L., Barbour A.G., Bunikis J.: Migratory passerine birds as reservoirs of *Lyme borreliosis* in Europe. *Emerg. Infect. Dis.* 2006, **12**, 1087–1095.
56. Cooper G.L., Bickford A.A.: Spirochetosis in California game chicken. *Avian Dis.* 1993, **7**, 1176–1171.
57. Nadeem M., Yousaf A., Iqbal Z., Awais M.M., Pervez B.A.: Prevalence, diagnosis and treatment of mycoplasmosis in game birds. *World Poultry Sci. J.* 2014, **70**, 69–80.
58. Bradbury J.M., Yavari C.A., Dare C.M.: Mycoplasmas and respiratory disease in pheasants and partridges. *Avian Pathol.* 2001, **30**, 391–396.
59. Bradbury J.M., Yavari C.A., Dare C.M.: Detection of *Mycoplasma synoviae* in clinically normal pheasants. *Vet. Rec.* 2001, **148**, 72–74.
60. Cookson K.C., Shivaprasad H.L.: *Mycoplasma gallisepticum* infection in chukar, partridges, pheasants and peafowl. *Avian Dis.* 1994, **38**, 91–921.
61. Reece R.L., Ireland L., Barr D.A.: Infectious sinusitis associated with *Mycoplasma gallisepticum* in game-birds. *Aust. Vet. J.* 1986, **63**, 167–168.
62. Brittingham M.C., Stanley A., Temple S.A., Duncan R.M.: A survey of the prevalence of selected bacteria in wild birds. *J. Wildl. Dis.* 1985, **24**, 299–307.
63. El-Grareeb W., Smulders F., Morshdy A.M.A., Winkelmayer F.: Microbiological condition and shelf life of meat from hunted game birds. *Eur. J. Wildl. Sci.* 2009, **55**, 317–323.
64. Benskin C., Wilson K., Jones K., Hartley I.R.: Bacterial pathogens in wild birds: a review of the frequency and effects of infection. *Biol. Rev. Camb. Philos. Soc.* 2009, **84**, 349–373.
65. Jans C., Meile L., Lacroix C., Stevens M.J.A.: Genomics, evolution, and molecular epidemiology of *Streptococcus bovis*/*Streptococcus equinus* complex (SBSEC). *Infect. Genet. Evol.* 2015, **33**, 419–436.
66. Barnes E.M.: The intestinal microflora of poultry and game birds during life and after storage. *J. Appl. Microbiol.* 2008, **46**, 407–419.
67. Devriese L.A., Heasebrouck E., de Herdt P., Dom P., Ducatelle R., Demid M., Messier S., Higgins R.: *Streptococcus suis* infections in birds. *Avian Pathol.* 1994, **23**, 721–724.
68. Hassan J.K.H.: *Streptococcus gallolyticus* infection in pigeons: Pathogenicity and antibiotic susceptibility. *Assiut. Vet. Med. J.* 2014, **60**, 133–14.
69. Gaweł A.: Różnica u ptaków. *Magazyn Wet.* 2008, **5**, 408–410
70. Banczerz-Kisiel A., Szczerba-Turek A., Lipczyńska K., Stenzel T., Szweida W.: Bioserotypes and virulence markers of *Yersinia enterocolitica* strains isolated from mallards (*Anas platyrhynchos*) and pheasants (*Phasianus colchicus*). *J. Food Prot.* 2012, **75**, 2219–2222.
71. Kaneuchi C., Shibata M., Kawasaki T., Kariu T., Kanzaki M., Maruyama T.: Occurrence of *Yersinia* spp. in migratory birds, ducks, seagulls, and swallows in Japan. *Jpn. J. Vet. Sci.* 1988, **51**, 805–808.
72. Seguino A.: Epidemiological study of *Campylobacter* spp. colonization of wild game pheasants (*Phasianus colchicus*) processed in approval game handling establishments in Scotland and its relevance to public health. *Thesis Royal School of Vet. Studies* 2016. <https://www.era.lib.ed.ac.uk/handle/1842/23381>
73. Sauvala M., Woivalin E., Kivistö R., Laukkanen-Ninios R., Laaksonen S., Stephan R., Fredriksson-Ahomaa M.: Hunted game birds – Carriers of foodborne pathogens. *Food. Microbiol.* 2021, **98**, <https://doi.org/10.1016/j.fm.2021.103768>
74. Wysok B., Sołtysiuk M., Stenzel T.: Wildlife waterfowl as a source of pathogenic *Campylobacter* strains. *Pathogens* 2022, **11**, 113, <https://doi.org/10.3390/pathogens11020113>
75. Dipineto L., Gargiulo A., De Luca Bossa L.M., Rinaldi L., Borrelli L., Menna L.F., Fioretti A.: Prevalence of thermotolerant *Campylobacter* in pheasants (*Phasianus colchicus*). *Avian Pathol.* 2008, **37**, 507–508.
76. Soncini G., Valnegri V.L., Vercellotti L., Colombo F., Valle D., Franzoni M., Bersani C.: Investigation of *Campylobacter* in reared game birds. *J. Food Prot.* 2006, **69**, 3021–3024.
77. Wobeser G., Rainnie D. J.: Epizootic necrotic enteritis in wild geese. *J. Wildl. Dis.* 1987, **23**, 376–385.
78. Berkhoff A.G., Campbell G.S.: Etiology and pathogenesis of ulcerative enteritis. *Avian Dis.* 1974, **20**, 525–533.
79. Brobey B., Kucknoor A., Armacost J.: Prevalence of *Trichomonas*, *Salmonella* and *Listeria* in wild birds from Southeast Texas. *Avian Dis.* 2017, **61**, 347–352.
80. Fenlo D.R.: Wild birds and silage as reservoir of *Listeria* in the agricultural environment. *Appl. Microbiol.* 1985, **59**, 537–543.
81. Gray M.L., Killinger A.H.: *Listeria monocytogenes* and listeric infection. *Bacteriol. Rev.* 1966, **30**, 309–382.
82. Gu Y., Liang X., Huan Z., Yang Y.: Outbreak of *Listeria monocytogenes* in pheasants. *Poultry Sci.* 2015, **94**, 2905–2908.
83. Neonakis I.K., Gitti Z., Krambovitis E., Spandidos D.A.: Molecular diagnostic tools in mycobacteriology. *J. Microbiol. Methods* 2008, **75**, 1–11.
84. Pedersen K., Dietz H.H., Jørgensen J.C., Christensen T.K., Bregnballe T., Andersen T.H.: *Pasteurella multocida* from outbreaks of avian cholera in wild and captive birds in Denmark. *J. Wildl. Dis.* 2003, **39**, 808–816.
85. Feberwee A., Mekkes D.R., De Wit J.J., Hartman E.G., Pijpers A.: Comparison of culture PCR, and different serologic tests for detection of *Mycoplasma gallisepticum* and *Mycoplasma synoviae* infection. *Avian Dis.* 2005, **49**, 260–268.
86. Bradbury J.M.: Workshop of European Mycoplasma Specialists. *World Poultry Sci. J.* 2005, **61**, 355–357.
87. Chadfield M.S., Christensen J.P., Decostere A., Christensen H., Bisgaard M.: Geno- and phenotypic diversity of avian isolates of *Streptococcus gallolyticus* subsp. *gallolyticus* (*Streptococcus bovis*) and associated diagnostic problems. *J. Clin. Microbiol.* 2007, **45**, 822–827.

# Suplementacja i toksyczność miedzi u młodego bydła

Adam Mirowski

## Copper supplementation and toxicity in young cattle

Mirowski A.

Nutrition is one of the most important factors influencing animal health and performance. Livestock feed rations should provide all essential nutrients. Feed components often contain low levels of trace elements. These substances are commonly added to animal rations. However, over supplementation pose a threat to health status. Excesses of trace elements must be excreted from the body or accumulate in tissues. Trace element toxicoses can be fatal in some cases. The aim of this paper was to present the aspects connected with copper supplementation and toxicity in young cattle.

**Keywords:** nutrition, trace elements, copper, supplementation, toxicity, young cattle.

**Z**ywienie jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na stan zdrowia i wyniki hodowli zwierząt. Dawka pokarmowa powinna zawierać prawidłowe ilości wszystkich niezbędnych składników odżywczych. W żywieniu zwierząt gospodarskich zwraca się dużą uwagę na znaczenie mikroelementów. Substancje te często są dodawane do dawek pokarmowych. Podawanie zwierzętom zbyt dużych ilości składników mineralnych może jednak stanowić zagrożenie dla zdrowia. W artykule omówiono zagadnienia związane z suplementacją i toksycznością miedzi u młodego bydła.

Starania zmierzające do poprawy stopnia zaopatrzenia cieląt w miedź można podejmować już w okresie rozwoju płodowego. Taki efekt można uzyskać poprzez podanie miedzi ciężarnym krowom. Wstrzyknięcie miedzi krowom mlecznym w okresie zasuszenia może spowodować wzrost jej stężenia we krwi nowo narodzonych cieląt (1).

Suplementacja miedzi często jest stosowana razem z suplementacją innych mikroelementów. Podawanie ciężarnym krowom dodatków mineralnych zawierających miedź może mieć korzystny wpływ na rozwój ich potomstwa. Potwierdzają to badania wykonane na krowach mięsnych, które w ostatnich miesiącach ciąży otrzymywały dodatek miedzi, cynku, manganu i kobaltu. Cielęta urodzone przez krowy żywione paszą wzbogaconą w mikroelementy w formie organicznej charakteryzują się wyższym stężeniem miedzi w wątrobie w dniu porodu. Wynika to z wyższej zawartości miedzi w wątrobie matki i łożysku. Potomstwo krów żywionych wzbogaconą paszą ma wyższą masę ciała zarówno w dniu odsadzenia, jak i w dniu uboju. Suplementacja wywiera pozytywny wpływ również na stan zdrowia cieląt (2).

Amerykańscy naukowcy dowiedli zasadności podawania krowom mięsnym wypasany na pastwisku bolusów uwalniających miedź, selen i kobalt. Takie postępowanie ma korzystny wpływ m.in. na

odsadzeniową masę ciała cieląt (3). W innych badaniach stwierdzono, że podanie cielętom w pierwszym dniu życia miedzi i cynku w iniekcji podskórnej ogranicza występowanie biegunek (4). Miedź należy do mikroelementów, które regulują procesy immunologiczne. Podanie cielętom miedzi, cynku, manganu i selenu w iniekcji podskórnej może poprawić odpowiedź immunologiczną po szczepieniu (5).

Forma chemiczna mikroelementów wpływa na ich dostępność biologiczną. Generalnie mikroelementy w postaci związków organicznych charakteryzują się lepszą dostępnością biologiczną w porównaniu z nieorganicznymi odpowiednikami. Miedź w formie siarczanu też jest dobrze przyswajana przez młode cielęta, które znacznie gorzej przyswajają tlenek miedzi. Można przytoczyć badania, w których suplementację rozpoczęto w pierwszych dwóch tygodniach życia cieląt. Zastosowanie siarczanu miedzi spowodowało wzrost stężenia tego pierwiastka w wątrobie. Takiego efektu nie odnotowano zaś po użyciu tlenku miedzi (6). Badania wykonane na starszych cielętach potwierdzają, że siarczan miedzi ma lepszy wpływ na jej zawartość w organizmie. Podawanie 30 mg miedzi dziennie w formie siarczanu przez trzy tygodnie przyczyniło się do kilkudziesięcioprocentowego wzrostu jej stężenia w osoczu krwi cieląt, które od pierwszego dnia życia żywiono niedoborowym pokarmem. Podobny skutek przyniosło użycie miedzi w formie organicznego połączenia z lizyną. Suplementacja tlenku miedzi nie miała zaś wpływu na stopień zaopatrzenia cieląt w ten pierwiastek. Substancje zaburzające metabolizm miedzi w mniejszym stopniu ograniczają jej dostępność biologiczną w przypadku użycia siarczanu, zamiast tlenku (7).

Miedź w dużych ilościach gromadzi się w wątrobie. Jej stężenie w wątrobach cieląt wynosi zazwyczaj kilkadziesiąt mg/kg. Wartości przekraczające 150 mg/kg stanowią zagrożenie dla zdrowia (8). Kanadyjscy naukowcy porównali stężenia miedzi w wątrobach różnych gatunków zwierząt gospodarskich (bydła, owiec, koni, świń i drobiu). Wartości przekraczające 150 mg/kg notowano głównie u cieląt i owiec (9). Holenderscy naukowcy wysokie stężenia miedzi obserwowali zaś u starszych zwierząt, głównie 3–4-letnich. Zwrócono uwagę, że zawartość miedzi w wątrobach bydła uległa wzrostowi w ostatnich latach (10). Pewien wpływ na gromadzenie się miedzi w narządach wewnętrznych ma płeć cieląt. Samce gromadzą więcej miedzi w wątrobie w porównaniu z samicami. Samice zaś mają więcej tego pierwiastka w nerkach (11).

W wyniku gromadzenia się miedzi w wątrobie może dojść do uszkodzenia tego narządu. Im więcej miedzi gromadzi się w wątrobie, tym większe zmiany patologiczne w niej występują. Taki wniosek wyciągnięto na podstawie badań próbek wątroby pobranych od cieląt mięsnych, które uległy zatruciu



z powodu nadmiernej suplementacji. Stężenie miedzi w wątrobie wynosiło od niespełna 280 do ponad 680 ppm. Dla porównania najwyższe stężenie w nerkach nieznacznie przekraczało 80 ppm (12). Nawet umiarkowana suplementacja miedzi może spowodować niepożądane zmiany w wątrobie, choć są one niewielkie. U cieląt mięsnych żywionych paszą z dodatkiem kilkunastu mg miedzi/kg suchej masy wykryto zmiany wskazujące na uszkodzenia oksydacyjne (13).

Podanie miedzi drogą pozajelitową wiąże się z większym ryzykiem ostrego zatrucia. Dawka miedzi, która może spowodować uszkodzenie wątroby u cieląt po podaniu pozajelitowym, wynosi mniej niż 1 mg/kg masy ciała (14). Miedź podana podskórnie szybko wchłania się z miejsca iniekcji, a potem szybko ulega odłożeniu w wątrobie. Dzięki temu zmniejsza się ryzyko nadmiernego wzrostu jej stężenia we krwi (15).

Miedź podawana w zbyt dużych ilościach może nawet doprowadzić do śmierci. Można przytoczyć badania wykonane na cielętach żywionych preparatem mlekozastępczym zawierającym różne ilości miedzi. Prawie połowa cieląt nie przeżyła żywienia preparatem, w którym stężenie tego pierwiastka wynosiło 1000 ppm. Można było temu zapobiec poprzez dodanie 1000 ppm cynku. Stwierdzono, że zwiększenie stężenia miedzi w preparacie mlekozastępczym z 10 do 50 ppm nie ma wpływu na wykorzystanie paszy i przyrosty masy ciała cieląt w pierwszych 6–7 tygodniach życia. Pogorszenie tych parametrów odnotowano zaś po użyciu preparatu zawierającego 200 lub 500 ppm miedzi. Pojenie cieląt preparatem

o wysokiej zawartości miedzi powoduje wzrost jej stężeń we krwi oraz w wątrobie, sercu i mięśniach szkieletowych. Jednocześnie dochodzi do obniżenia zawartości cynku i molibdenu w wątrobie (16).

Cielęta ulegające przewlekłemu zatruciu miedzią mogą przez dłuższy czas nie wykazywać objawów klinicznych, lecz potem szybko umierają w wyniku krótkotrwałej choroby z objawami hemolizy (17). Zwiększona liczba upadków wśród cieląt może wynikać nawet z podawania nadmiernych ilości miedzi ich matkom. Efektem żywienia krów mlecznych dawką pokarmową zawierającą 400–500 mg miedzi/kg była mniej więcej 50% śmiertelność cieląt (18).

Zatrucia miedzią u bydła zazwyczaj są wynikiem stosowania paszy o wysokiej zawartości tego pierwiastka lub nieumyślnego podania zbyt dużych ilości preparatu z miedzią. Udokumentowano przypadki zatrucia miedzią spowodowane dodawaniem nadmiernych jej ilości podczas produkcji pasz (18). Dawniej opisano przypadki zatrucia u cieląt, które były trzymane w oborze dezynfekowanej siarczanem miedzi. Spośród ponad stu chorych zwierząt, kilkadziesiąt padło (19). Podwyższone stężenia miedzi w wątrobie występują u cieląt żyjących na terenach, na których gleba charakteryzuje się wysoką zawartością tego pierwiastka. Gromadzenie się miedzi w tkankach bydła może być też konsekwencją nadmiernej suplementacji w hodowli trzody chlewnej. W efekcie dużo miedzi ulega wydaleniowi do środowiska. W badaniach dotyczących tego zagadnienia odnotowano dodatnią zależność między liczbą młodych świń na danym terenie a zawartością miedzi w wątrobach cieląt.

## Hematologia 5diff + retikulocyty + PLT optycznie

Retikulocyty z podziałem na 3 frakcje wiekowe

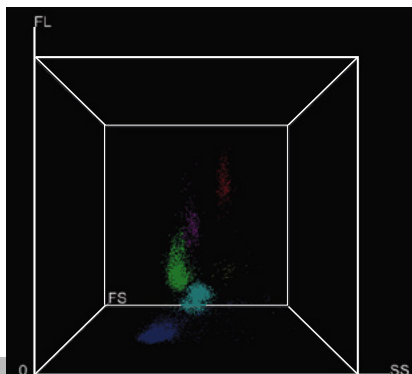
Możliwość badania krwi oraz płynów ustrojowych

Rozpuszczanie wiązań agregatów płytkowych

Eliminacja interferencji RBC <-> PLT

Laserowa cytometria + fluorescencja

Optyczny pomiar płytek



33 parametry

Transmisja do klinikiXP

5 populacji leukocytów

Informacja o NRBC, gran. pałeczkowatych, niedojrzałych, atypowych etc.

**mindray**  
animal care

**BC-60R VET**



Analizatory [Weterynaryjne.pl](http://Weterynaryjne.pl)

Zadzwoń po więcej informacji: Marek 601 845 055

Dominika 667 300 762

Stężenie miedzi w wątrobie przekraczało 150 mg/kg u ponad 20% bydła utrzymywanego na terenach, na których hodowano najwięcej świń (8).

### Podsumowanie

Głównym celem suplementacji miedzi w żywieniu bydła jest zapobieganie jej niedoborowi w dawce pokarmowej oraz poprawa stopnia zaopatrzenia w miedź u zwierząt z niedoborem tego pierwiastka. Suplementację miedzi stosuje się również w przypadku obecności dużych ilości substancji zmniejszających jej dostępność biologiczną. Suplementacja mikroelementów powinna być dostosowana do zapotrzebowania organizmu. Należy unikać zarówno niedoboru, jak i nadmiaru. Tymczasem dawki pokarmowe stosowane w żywieniu zwierząt gospodarskich często są wzbogacane w mikroelementy w ilościach przekraczających zapotrzebowanie. Nadmiar ulega wydaleni lub gromadzi się w organizmie, a w skrajnych przypadkach prowadzi do zatrucia.

### Piśmiennictwo

- Hesari B.A., Mohri M., Seifi H.A.: Effect of copper edetate injection in dry pregnant cows on hematology, blood metabolites, weight gain and health of calves. *Trop. Anim. Health Prod.* 2012, **44**, 1041–1047.
- Marques R.S., Cooke R.F., Rodrigues M.C., Cappellozza B.I., Mills R.R., Larson C.K., Moriel P., Bohnert D.W.: Effects of organic or inorganic cobalt, copper, manganese, and zinc supplementation to late-gestating beef cows on productive and physiological responses of the offspring. *J. Anim. Sci.* 2016, **94**, 1215–1226.
- Sprinkle J.E., Schafer D.W., Cuneo S.P., Tolleson D.R., Enns R.M.: Effects of a long-acting trace mineral rumen bolus upon range cow productivity. *Transl. Anim. Sci.* 2020, **5**, txaa232.
- Tomasi T., Volpato A., Pereira W.A.B., Debastiani L.H., Bottari N.B., Morsch V.M., Schetinger M.R.C., Leal M.L.R., Machado G., Da Silva A.S.: Metaphylactic effect of minerals on the immune response, biochemical variables and antioxidant status of newborn calves. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl)*. 2018, **102**, 819–824.
- Palomares R.A., Hurley D.J., Bittar J.H.J., Saliki J.T., Woolums A.R., Moliere F., Havenga L.J., Norton N.A., Clifton S.J., Sigmund A.B., Barber C.E., Berger M.L., Clark M.J., Fratto M.A.: Effects of injectable trace minerals on humoral and cell-mediated immune responses to Bovine viral diarrhoea virus, Bovine herpes virus 1 and Bovine respiratory syncytial virus following administration of a modified-live virus vaccine in dairy calves. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2016, **178**, 88–98.
- Xin Z., Waterman D.F., Hemken R.W., Harmon R.J., Jackson J.A.: Effects of copper sources and dietary cation-anion balance on copper availability and acid-base status in dairy calves. *J. Dairy Sci.* 1991, **74**, 3167–3173.
- Kegley E.B., Spears J.W.: Bioavailability of feed-grade copper sources (oxide, sulfate, or lysine) in growing cattle. *J. Anim. Sci.* 1994, **72**, 2728–2734.
- López Alonso M., Benedito J.L., Miranda M., Castillo C., Hernández J., Shore R.F.: The effect of pig farming on copper and zinc accumulation in cattle in Galicia (north-western Spain). *Vet. J.* 2000, **160**, 259–266.
- Salisbury C.D., Chan W., Saschenbrecker P.W.: Multielement concentrations in liver and kidney tissues from five species of Canadian slaughter animals. *J. Assoc. Off. Anal. Chem.* 1991, **74**, 587–591.
- Counotte G., Holzhauser M., Carp-van Dijken S., Muskens J., Van der Merwe D.: Levels of trace elements and potential toxic elements in bovine livers: A trend analysis from 2007 to 2018. *PLoS One* 2019, **14**, e0214584.
- Miranda M., Alonso M.L., Castillo C., Hernández J., Benedito J.L.: Effect of sex on arsenic, cadmium, lead, copper and zinc accumulation in calves. *Vet. Hum. Toxicol.* 2000, **42**, 265–268.
- Sullivan J.M., Janovitz E.B., Robinson F.R.: Copper toxicosis in veal calves. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1991, **3**, 161–164.
- García-Vaquero M., Benedito J.L., López-Alonso M., Miranda M.: Histochemistry evaluation of the oxidative stress and the antioxidant status in Cu-supplemented cattle. *Animal* 2012, **6**, 1435–1443.
- Fazzio L.E., Rosa D.E., Picco S.J., Mattioli G.A.: Assessment of Cu-Zn EDTA Parenteral Toxicity in Calves. *Biol. Trace Elem. Res.* 2017, **179**, 213–217.
- Bohman V.R., Drake E.L., Behrens W.C.: Injectable copper and tissue composition of cattle. *J. Dairy Sci.* 1984, **67**, 1468–1473.
- Jenkins K.J., Hidioglou M.: Tolerance of the calf for excess copper in milk replacer. *J. Dairy Sci.* 1989, **72**, 150–156.
- Kryński A.: Potencjalne źródła zatruc zwierząt domowych. II. Źródła zatruc zwierząt domowych o przebiegu bezobjawowym oraz problemy skażenia środowiska biologicznego. *Med. Weter.* 1972, **28**, 210–212.
- Perrin D.J., Schiefer H.B., Blakley B.R.: Chronic copper toxicity in a dairy herd. *Can. Vet. J.* 1990, **31**, 629–632.
- Mikołajczak-Bożiłow B., Bohosiewicz M., Dembiński Z.: Kaziustyka zatruc miedzią. *Med. Weter.* 1967, **23**, 229–231.

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

## Niepłodność u kocurów w praktyce klinicznej

Andrzej Max

Koty należą do zwierząt sezonowo poliestralnych, przejawiających z reguły aktywność rozrodczą przez część roku, co jest u tego gatunku warunkowane długim fotoperiodem. Tę sezonowość przejawiają głównie samice. U kocurów wpływ sezonu nie jest znaczący, można więc uznać, że pozostają płodne przez cały rok. W warunkach naturalnych kojarzenie odbywa się w sposób niekontrolowany i kotka w rui może być kryta przez różne samce. Liczebność populacji kotów wolno żyjących w wielu obszarach świata uchodzi za nadmierną i jednym z głównych problemów jest jej ograniczanie przy użyciu różnych metod antykoncepcji. Zgoła odmienne podejście istnieje w hodowli kotów, gdzie rozród jest podstawowym

sposobem uzyskiwania określonych celów hodowlanych oraz profitów. Reprodukacja prowadzona jest za pomocą indywidualnego doboru par, z dążeniem do uzyskania pożądanych cech u potomstwa. Należałoby zatem skuteczność takiego kojarzenia (użyskanie miotu) rozpatrywać w kontekście obojga zwierząt – kotki i kocura. Krycie naturalne owocuje, podobnie jak u innych gatunków, płodnością na poziomie 70–80% (1, 2, 3, 4). W pozostałych przypadkach występują więc trwałe lub przejściowe problemy reprodukcyjne.

U ludzi niepłodność dotyka około 15% par na całym świecie. Stwierdzono, że mężczyźni są wyłącznie odpowiedzialni za 20–30% przypadków niepłodności,

natomiast przyczyniają się do 50% wszystkich przypadków (5). Zatem udział czynnika męskiego jako przyczyny niepowodzeń w naturalnym rozrodzie jest znaczący, czego oczywiście nie można pomijać u innych ssaków, w tym kotów (6).

Wśród przyczyn niepłodności szczególnie miejsce zajmują takie wady wrodzone, jak wnętrostwo oraz inne zaburzenia rozwoju płci (w tym wpływające na strukturę i czynność jąder), określane łącznym mianem DSD (disorders of sex development). Te zagadnienia nie stanowią treści niniejszego artykułu, który koncentruje się na problemach dotyczących kotów bez widocznych wad gonadalnych. Spośród innych przyczyn należy w diagnostyce niepłodności uwzględniać zakażenia (testy w kierunku chorób wirusowych – białaczki, nabytego niedoboru immunologicznego, zakaźnego zapalenia otrzewnej), choroby ogólne (analizy krwi i moczu) oraz zaburzenia czynności gruczołów dokrewnych (oznaczenia hormonalne; 7, 8).

Wyróżnia się dwie podstawowe formy niepłodności męskiej, a mianowicie niemożność pokrycia (niezależnie od jakości nasienia) – *impotentia coeundi* oraz niemożność spowodowania ciąży (pomimo prawidłowego pokrycia) – *impotentia generandi*. Należy brać pod uwagę wiek i użytkowanie rozplodowe kocura. Obniżoną płodność notuje się u zwierząt starych oraz nadmiernie eksploatowanych (ponad cztery krycia dziennie). U takich osobników parametry nasienia mogą być poniżej normy (6). Podobnie koty młodociane bywają czasowo niepłodne. Pewne cechy dojrzałości płciowej można zaobserwować w badaniu klinicznym. Koty dojrzewają płciowo między 7. a 12. miesiącem życia. Wcześniej istnieje połączenie prącia z napletkiem w postaci fałdu żółdziowo-napletkowego, który zanika dopiero pod wpływem androgenów. Dopóki wspomniany fałd (wędzidełko) istnieje, prącie nie ma możliwości wysunięcia się całkowicie z jamy napletka. Androgeny powodują także formowanie się kolców na powierzchni bliższych 2/3 prącia (7). Są one widoczne po wyeksponowaniu prącia z napletka. Jądra powinny znajdować się w mosznie. Są one kuliste lub lekko eliptyczne, podobnej wielkości, przesuwalne, o sprężystej konsystencji. Przydatne w ich ocenie jest badanie USG (7). Przeprowadzone przy tym pomiary jąder nie wydają się być istotne dla oceny płodności, jednak gdy są powtarzane co pewien czas, mogą wskazywać na zmiany zachodzące w gonadach, w tym zanikowe.

Można też klasyfikować niepłodność jako pierwotną (wrodzoną) i wtórną (nabytą). Pierwsza z nich dotyczy kocurów, które od początku użytkowania rozplodowego nie były w stanie dać potomstwa, druga natomiast oznacza utratę płodności u osobnika, który wcześniej był ojcem.

Prochowska i Niżański proponują następujący sposób wstępnego rozpoznania możliwej przyczyny nieskutecznego krycia (9):

1. Czy problem występuje przy kojarzeniu także z innymi kotkami? Czy kotki zostały skutecznie pokryte przez innego kocura?  
TAK – problem dotyczy badanego kocura  
NIE – problem może dotyczyć kotki

## Tomcat infertility in the clinical practice

Max A.

Feline population fertility ranges the level of 70-80%. It means that in breeding some matings remain ineffective. The problem of infertility is difficult and multifactorial. It may concern the female, the male, the mismatch of partners or the inadequate organization of mating. The failures coming from the tomcat should be considered in two categories, as the inability to mate the queen or the inability to induce a full-term pregnancy. This article presents selected issues from the clinical point of view.

**Keywords:** tomcat, impotence, infertility.

2. Czy kocur wcześniej spłodził potomstwo?  
TAK – problem nabyty  
NIE – możliwa wada genetyczna lub inna wrodzona
3. Czy kocur wykazuje zainteresowanie płciowe kotką?  
TAK – normalny popęd płciowy  
NIE – popęd płciowy obniżony lub brak popędu
4. Czy zaobserwowano odbyte krycie (np. reakcję pokopulacyjną kotki)?  
TAK – prawdopodobny problem z jakością nasienia  
NIE – brak kopulacji

## Impotentia coeundi

O zaburzeniach krycia można mówić, gdy są spełnione warunki umożliwiające kopulację. Należy przy tym uwzględnić uwarunkowania psychiczne i socjalne, które mogą mieć nieraz znaczenie decydujące. W obrębie niektórych ras późno dojrzewających na właściwe przejawy popędu płciowego czeka się do 2–3 lat (10). Miejsce krycia powinno być na terytorium akceptowanym (własnym kocura), ponieważ samce w nieznanym środowisku mogą się czuć niepewnie, bądź też skupiać się na jego rozpoznawaniu i ewentualnie znakowaniu. Także kotki, zwłaszcza lękliwe i nieufne byłoby dobrze zaznajomić z gwałtem z miejscem przyszłego krycia.

O ile u psów pomoc przy kryciu bywa często skuteczna, u kotów z powodów anatomicznych i charakterologicznych dąży się do naturalnej kopulacji, bez udziału człowieka. Zaburzenia krycia mogą być spowodowane niedostatecznym popędem płciowym (*libido sexualis*) lub przyczynami mechanicznymi. Zahamowany popęd płciowy lub jego brak może wystąpić u kocura, który wcześniej doświadczył agresji ze strony kotki. Czasem może wystąpić niedopasowanie osobników, co uniemożliwia pokrycie kotki wyznaczonym samcem, wobec którego kotka będąca w rui nie wykazuje odruchu tolerancji, przyjmuje natomiast innego kocura (11). Istotną rolę w przejawianiu odruchów płciowych odgrywa doświadczenie, stąd najczęściej można się spodziewać problemów przy kojarzeniu samca z samicą, gdy żadne z nich dotychczas nie kopulowało.

Jedną z przyczyn zaburzonego popędu płciowego bywa zbyt niskie stężenie testosteronu, ale zdarza się także dziedzicznie niski poziom libido przy

normalnym stężeniu testosteronu we krwi (9). Z uwagi na znaczną zmienność pojedynczy pomiar stężenia krążącego testosteronu u kotów z zaburzonym popędem płciowym nie jest diagnostycznie przydatny. Zaleca się więc zastosowanie testu stymulacji przy użyciu GnRH lub hCG. Po wstępnym pobraniu krwi podaje się domięśniowo analog GnRH, np. 25 µg gonadoreliny lub hCG w dawce 250 j.m. i po dwóch godzinach pobiera drugą próbkę krwi. Wyraźny wzrost stężenia testosteronu w próbce drugiej w porównaniu do pierwszej wskazuje na dobre działanie osi podwzgórzowo-przysadkowo-gonadowej (10, 12). Zastosowaną przed kryciem stymulację podnoszącą stężenie endogennego testosteronu można wykorzystać do poprawy popędu płciowego kocura. Nie poleca się natomiast używania samego testosteronu, gdyż może on zahamować wydzielanie GnRH i LH, co wstrzyma sekrecję endogennego hormonu przez komórki Leydiga w jądrach (10).

Przyczyny mechaniczne wynikają z zaburzeń rozwojowych lub nabytych narządu kopulacyjnego, ale mogą także być skutkiem zdarzeń niepatologicznych, jak okręcenie się sierści wokół prącia u kotów długowłosych (6, 11). Przykładem wad budowy prącia i napletka jest wędzidełko przetrwałe (*frenulum persistens*; 13, 14). Gdy proces jego zanikania podczas dojrzewania płciowego jest zaburzony, pozostaje ono jako struktura przetrwała, powodująca zagięcie wierzchołka żołędzi prącia. Może występować bezobjawowo lub powodować świąd, lizanie, zapalenie skóry, trudności w kryciu i obniżony popęd płciowy. Leczenie polega na przecięciu tego łącznotkankowego pasma. Niekiedy przetrwałe wędzidełko może ulec samoistnemu pęknięciu, jak to opisano u 7-miesięcznego kota (15). Inną rzadką wadą rozwojową prącia jest spodziectwo (*hypospadias*), kiedy cewka moczowa zamiast na wierzchołku prącia otwiera się na jego brzusznej powierzchni. Przypadki takie bywają opisywane, nieraz łącznie z innymi wadami (16, 17). Większość kotów ze spodziectwem wykazuje aberracje chromosomowe (9, 18).

Zaburzeniem wrodzonym lub nabytym jest stulejka (*phimosis*). Może prowadzić do wtórnych zapaleń. Wśród objawów dominują zaburzenia wydalania moczu (stanguria, pollakiuria, hematuria), obrzęk napletka, mały lub niewidoczny otwór napletka. Rzadkim powikłaniem może być utrudnione cofnięcie prącia do napletka, czyli załupek. Stulejkę leczy się chirurgicznie. Najczęściej skutecznym zabiegiem jest plastyka napletka polegająca na poszerzeniu jego ujścia przez wycięcie klinowatego fragmentu i połączenie ipsilateralnych brzegów błony śluzowej ze skórą. Czasem, gdy istnieją zrosty w tej okolicy, konieczna może być uretrotomia (19, 20, 21, 22). Obraz kliniczny podobny do załupka może być spowodowany priapizmem, czyli przewlekłym wzwozem prącia. Przyczyny tego stanu są często niezane. Wymienia się m.in. miejscowe zaburzenia krążenia krwi, przebyte urazy, podłoże neurologiczne, reakcje polekowe. Leczenie powinno być wdrożone szybko z uwagi na możliwe groźne powikłania z martwicą prącia łącznie. W zależności od stanu i przy czym stosuje się metody zachowawcze – fizykalne i manualne,

leczenie farmakologiczne (przeciwbólowe, przeciwzapalne, przeciwzakrzepowe, neutralizujące działanie substancji podejrzewanych o wywołanie priapizmu, usprawniające odpływ krwi z ciał jamistych). Często stosowane są metody chirurgiczne, od nacięcia prącia i ewakuacji skrzepów krwi do uretrotomii i amputacji prącia (23, 24, 25).

Do chorób nabytych należą też zapalenia i nowotwory. Dotyczyć mogą jąder, najądrzy, gruczołu krokowego, prącia i napletka. Niekiedy z powodu dokuczliwości, bolesności lub lokalizacji utrudniają albo uniemożliwiają krycie. Choroby aparatu ruchu, w szczególności w obrębie miednicy, kończyn miednicznych czy kręgów lędźwiowych, powodując ból, mogą uniemożliwić krycie. Także bolesne choroby jamy ustnej, np. zębów lub dziąseł (zapalenie), uniemożliwiające kocurowi chwyt zębami za kark kotki – co jest naturalnym odruchem podczas kopulacji – mogą obniżać zdolność krycia (6, 7). Leczenie tych chorób jest przyczynowe.

### Impotentia generandi

Jeżeli pomimo prawidłowo przeprowadzonego krycia nie otrzymuje się potomstwa, należy odróżnić brak ciąży od obumieralności zarodkowej. Stąd jako postępowanie pierwszoplanowe jawi się jak najwcześniejsze badanie na ciążę. Jej stwierdzenie, a następnie brak wskazuje na śmierć zarodkową, której przyczyny są zróżnicowane i trudne do rozpoznania w praktyce klinicznej. Narzędziem z wyboru jest tu ultrasonografia, bo chociaż badanie palpacyjne w kierunku ciąży jest możliwe już od 15. dnia po kryciu, to jednak dla wysokiej wiarygodności diagnozy zaleca się późniejsze terminy, a mianowicie po 20. dniu (14, 26). W badaniu USG istotnym czynnikiem jest dobór sondy. O ile głowice o częstotliwości 5–7,5 MHz dają szansę rozpoznania ciąży od ok. 17. dnia, to te emitujące ultradźwięki o częstotliwości 10–12 MHz można używać od 10.–11. dnia (27, 28). Należy mieć jednak świadomość, że im wcześniej przystępuje się do badania, tym większe istnieje ryzyko błędnej diagnozy, zwłaszcza negatywnej, dlatego też takie badania trzeba powtarzać. Brak ciąży wskazuje na to, że prawdopodobnie nie doszło do zapłodnienia. W takiej sytuacji należałoby oznaczyć stężenie progesteronu we krwi kotki, aby stwierdzić przebytą owulację lub ją wykluczyć. Wysokie wartości (kilka – kilkanaście ng/ml) wskazują na obecność ciałek żółtych, co potwierdza owulację, zmniejszając tym samym możliwość, że przyczyna braku ciąży jest po stronie kotki. Jeżeli jednak dochodzi do utraty ciąży przed jej rozpoznaniem, nie ma możliwości odróżnienia tego stanu od braku zapłodnienia.

Poszukiwanie przyczyn niepłodności u kryjącego kocura zawiera w sobie ocenę nasienia. Jego pobieranie, jak też interpretacja wyników badania są trudniejsze niż u psów. U samca niewytrenowanego użycie sztucznej pochwy jest mało skuteczne. Elektroejakulacja wymaga posiadania specjalistycznego sprzętu, a ponadto jest skuteczna na poziomie 50–60% (29). Współcześnie metodą numer jeden jest pozyskiwanie nasienia za pomocą zgłębnikowania

cewki moczowej po znieczuleniu medetomidyną. Procedura pobierania nasienia i jego ocena zostały dokładnie przedstawione w różnych publikacjach (7, 9), także w polskim piśmiennictwie (30). Ocena nasienia kotowatych jest trudna z uwagi na jego niewielką ilość i znaczne indywidualne zróżnicowanie podstawowych parametrów, w szczególności w zakresie morfologii plemników, których znaczny odsetek odbiega od powszechnie uznanych kryteriów, co niekoniecznie przekłada się bezpośrednio na płodność. Jednorazowy wynik badania sugerujący złą jakość nasienia nie może być uznane za rozstrzygającący dla oceny płodności kota. Wskazana jest ponowne badanie po kilku dniach. Poza tym trzeba pamiętać, że niekorzystne parametry nasienia mogą wiązać się z niepłodnością czasową. Jeżeli doszło w wyniku choroby ogólnej lub miejscowej do zaburzeń spermatogenezy, to nasienie może ponownie uzyskać zdolność zapładniającą dopiero po jednym lub kilku cyklach spermatogenezy, z których każdy trwa ok. 7 tygodni (9, 14).

Szczególną przyczyną niepłodności, która nie musi być związana z niemożnością krycia ani złą jakością nasienia, może być wytrysk wsteczny (*ejaculatio retrograda*). Nasienie, zamiast zmierzać ku ujściu cewki moczowej, trafia do pęcherza moczowego. Zjawisko to występuje u mężczyzn, a także u samców zwierząt, w tym kotów, zarówno przy pobieraniu nasienia, jak też po naturalnym kryciu. Stwierdza się to, badając mocz pozyskany przez punkcję pęcherza moczowego (13, 31). Pewna liczba plemników jest normalnie obserwowana w moczu, natomiast utrata tą drogą znacznej części lub całości ejakulatu może być przyczyną nieskutecznego krycia. Może się tak zdarzyć np. przy zakażeniach dróg moczowych lub występowaniu kamieni moczowych (6). W leczeniu można próbować sympatykomimetyków, wzorując się na polecanych dla psów, jak fenylpropanolamina (3 mg/kg *per os*) lub pseudoefedryna (3–5 mg/kg *per os*) podawane na trzy, jedną i pół godziny przed kryciem (32).

## Podsumowanie

Niepłodność u kotów stanowi złożone zagadnienie, ponieważ jej przyczyny są wieloczynnikowe. Zaburzenia reprodukcyjne występują u osobników obu płci. Dokładny wywiad jest pomocny we wstępnej kwalifikacji problemu, ze wskazaniem na samicę, samca lub konflikt dotyczący wybranej pary. Część przeszkód można usunąć metodami organizacyjnymi lub medycznymi. Niektóre wady koryguje się chirurgicznie. W pewnych sytuacjach pomocny może być rozród wspomagany, którego rozwój w ostatnich latach nabrał dużego przyspieszenia.

## Piśmiennictwo

- Root M.V., Johnston S.D., Olson P.N.: Estrous length, pregnancy rate, gestation and parturition lengths, litter size, and juvenile mortality in the domestic cat. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1995, 31, 429–433.
- Fournier A., Masson M., Corbière F., Mila H., Mariani C., Grellet A., Chastant-Maillard S.: Epidemiological analysis of reproductive performances and kitten mortality rates in 5,303 purebred queens of 45 different breeds and 28,065 kittens in France. *Reprod. Domest. Anim.* 2017, 52 Suppl 2, 153–157.
- Little S.E.: Female reproduction. *The Cat* 2012, doi: 10.1016/B978-1-4377-0660-4.00040-5.
- Fontbonne A., Prochowska S., Niewiadomska Z.: Infertility in purebred cats – A review of the potential causes. *Theriogenology* 2020, 158, 339–345.
- Agarwal A., Mulgund A., Hamada A., Chyatte M.R.: A unique view on male infertility around the globe. *Reprod. Biol. Endocrinol.* 2015, doi: 10.1186/s12958-015-0032-1.
- Fontbonne A., Malandain E.: Infertility in Cats. Proc. 32 WSAVA Congress, 2007, <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?id=3860839&pid=11242>
- Johnson A.: Clinical approach to infertility in the cat. *Clinical Theriogenology* 2022, 14, 146–150.
- Weir M., Barnette C.: Infertility in male cats. <https://vcahospitals.com/know-your-pet/infertility-in-male-cats>
- Prochowska S., Niżański W.: Infertility in toms: Clinical approach, experiences and challenges. *J. Feline Med. Surg.* 2022, 24, 837–846.
- Little S.: Feline reproduction: problems and clinical challenges. *J. Feline Med. Surg.* 2011, 13, 508–515.
- Niżański W., Prochowska S., Klimowicz-Bodys M.: Zaburzenia płodności kotek. Cz. III. Przypadki niepłodności przy prawidłowo przebiegającym cyklu jajnikowym. *Mag. Wet.* 2018, 27 (252), 6–12.
- [https://www.biomerieux.pl/sites/subsidiary\\_pl/files/biomerieux\\_industry\\_wrzesien\\_2016\\_prev-04.pdf](https://www.biomerieux.pl/sites/subsidiary_pl/files/biomerieux_industry_wrzesien_2016_prev-04.pdf)
- Axnér E., Ström B., Linde-Forsberg C., Gustavsson I., Lindblad K., Wallgren M.: Reproductive disorders in 10 domestic male cats. *J. Small Anim. Pract.* 1996, 37, 394–401.
- Max A.: Koty – Położnictwo i Rozród, Galaktyka, Łódź 2010, 21–25, 70–71.
- Garcia J.C.J., da Silva M.F., de Souza Ramos Angrimani D.: Persistence of congenital penile frenulum in male cat: case report. *Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.* 2019, 56, e151959.
- King G.J., Johnson E.H.: Hypospadias in a Himalayan cat. *J. Small Anim. Pract.* 2000, 41, 508–510.
- Kim S.E., Choi R., Park J., Yang H.-M., Hyun Ch.: Hypospadias and megacolon in a Persian cat. *J. Vet. Clin.* 2014, 31, 454–456.
- Foster R.A.: Disorders of sexual development in the cat: Current state of knowledge and diagnostic approach. *J. Feline Med. Surg.* 2022, 24, 257–265.
- Elkins A.D.: Surgical correction of congenital stricture of the preputial orifice in the cat. *Feline Practice* 1983, 13, 20–25.
- Bright S.R., Mellanby R.J.: Congenital phimosis in a cat. *J. Feline Med. Surg.* 2004, 6, 367–70.
- May L.R., Hauptman J.G.: Phimosis in cats: 10 cases (2000–2008). *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2009, 45, 277–283.
- de Vlaming A., Wallace M.L., Ellison G.W.: Clinical characteristics, classification, and surgical outcome for kittens with phimosis: 8 cases (2009–2017). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2019, 255, 1039–1046.
- Gunn-Moore D.A., Brown P.J., Holt P.E., Gruffydd-Jones T.J.: Priapism in seven cats. *J. Small Anim. Pract.* 1995, 36, 262–266.
- Giziński S., Dąbrowski M., Mikłusz M., Górnicka M.: Priapizm u psów – etiologia i wskazówki kliniczne. *Mag. Wet.* 2016, 25 (07–08), 4–11.
- Lee J.M., Sung A.W., Lee H.J., Song J.H., Song K.H.: Presumptive non-Ischemic priapism in a cat. *Vet. Sci.* 2022, 9. Doi: 10.3390/vet-sci9010029.
- Johnston S.D., Root-Kustritz M.V., Olson P.N.: *Canine and Feline Theriogenology*. Saunders, Philadelphia, USA, 2001, 73, 416.
- Zambelli D., Castagnetti C., Belluzzi S., Bassi S.: Correlation between the age of the conceptus and various ultrasonographic measurements during the first 30 days of pregnancy in domestic cats (*Felis catus*). *Theriogenology* 2002, 57, 1981–1987.
- Topie E., Bencharif D., Briand L., Tainturier D.: Early pregnancy diagnosis and monitoring in the queen using ultrasonography with a 12.5 MHz probe. *J. Feline Med. Surg.* 2015, 17(2), 87–93.
- Max A., Grabiec A., Garncarz M., Romanowicz-Barcikowska K.: Pobieranie nasienia kotów metodą elektroejakulacji. *Med. Weter.* 2004, 60, 1307–1311.
- Prochowska S., Niżański W.: Pobieranie i ocena nasienia kocurów w praktyce klinicznej. *Mag. Wet.* 2016, 25 (07–08), 16–24.
- Dooley M.P., Pineda M.H., Hopper J.G., Hsu W.H.: Retrograde flow of spermatozoa into the urinary bladder of cats during electroejaculation, collection of semen with an artificial vagina, and mating. *Am. J. Vet. Res.* 1991, 52, 687–691.
- Romagnoli S.: Practical use of hormones in small animal reproduction. *Rev. Bras. Reprod. Anim., Belo Horizonte* 2017, 41, 59–67.

Dr hab. Andrzej Max, emer. prof. nadzw. SGGW,  
e-mail: [tandrzejmax@wp.pl](mailto:tandrzejmax@wp.pl)

# Postępowanie kontrolne Inspekcji Weterynaryjnej w schronisku dla zwierząt

Anna Okrasa<sup>1</sup>, Piotr Czyżowski<sup>2</sup>, Mirosław Karpiński<sup>2</sup>

z Powiatowego Inspektoratu Weterynarii w Garwolinie<sup>1</sup> oraz Katedry Etologii Zwierząt i Łowiectwa Wydziału Nauk o Zwierzętach i Biogospodarki Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie<sup>2</sup>

## Veterinary Inspection arrangements in animal shelter

Okrasa A.<sup>1</sup>, Czyżowski P.<sup>2</sup>, Karpiński M.<sup>2</sup>, District Veterinary Inspectorate in Garwolin<sup>1</sup>, Department of Animal Ethology and Hunting, Faculty of Animal Sciences and Bioeconomy, University of Life Sciences in Lublin<sup>2</sup>

Animal shelters, as entities supervised by district veterinarians, are subject to cyclical inspections, which are particularly important in the context of the implementation of new legal regulations. The article below presents the assumptions of the new regulation on running animal shelters on the example of a shelter in the Garwolin district.

**Keywords:** animal shelters, animal homelessness, stray animals, veterinary inspection, duty of care, morality obligation, new legislation on shelters.

Obowiązek opieki nad zwierzętami bezdomnymi i ich wyłapywanie jest zadaniem własnym gmin. Cyklicznie każdego roku do 31 marca rady gmin przesyłają programy opieki nad zwierzętami bezdomnymi do zaopiniowania do właściwych miejscowo powiatowych lekarzy weterynarii. Powiatowi lekarze weterynarii analizują sporządzane programy szczególnie w kontekście spełniania wymagań zawartych w art. 11 i 11a Ustawy o ochronie zwierząt z dnia 21 sierpnia 1997 r. (Dz.U. z 2022 r. poz. 572; 1). Urzędy gmin zapewniają bezdomnym zwierzętom miejsce w wybranym przez siebie schronisku na podstawie zawartej z lekarzami umowy. Dzięki takiej konstrukcji prawnej zarówno powiatowi lekarze weterynarii, jak i szeroko rozumiana społeczność mają wiedzę na temat tego, do jakiego schroniska trafiają odłowione bezdomne psy i koty.

W artykule przedstawiono działalność w tym zakresie Powiatowego Inspektoratu Weterynarii w Garwolinie.

## Lokalizacja i infrastruktura schroniska

Szczegółowe wymagania weterynaryjne dotyczące prowadzenia dla schronisk dla zwierząt zawarte są w rozporządzeniu Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 20 stycznia 2022 r. (Dz.U. poz. 175 z późn. zm.; 2). Rozporządzenie jest aktem wykonawczym wydanym na podstawie art. 10 ust. 1 pkt 1 Ustawy z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych (Dz.U. z 2020 r. poz. 1421 z późn. zm.; 3). Mimo że rozporządzenie ukazało się 20 stycznia 2022 r. ustawodawca zastosował 12-miesięczne *vacatio legis*, dając podmiotom prowadzącym schroniska dla

zwierząt czas na wdrożenie wszystkich nowych wymagań.

Na obszarze powiatu garwolińskiego położonego w województwie mazowieckim pod nadzorem powiatowego lekarza weterynarii w Garwolinie znajduje się jedno schronisko dla bezdomnych zwierząt usytuowane w miejscowości Nowa Krępa. Schronisko decyzją administracyjną zostało zatwierdzone w 2014 r. przez powiatowego lekarza weterynarii i działa nieprzerwanie od 9 lat. Właściciel schroniska jednocześnie zajmuje się wyłapywaniem zwierząt, które przewozi oznakowanym samochodem w klatkach kennelowych, jest zatwierdzony jako przewoźnik zwierząt i posiada zezwolenie typu I umożliwiające transport zwierząt trwający do ośmiu godzin. Psy trafiające do schroniska w Nowej Krępie pochodzą z gmin województw mazowieckiego i lubelskiego.

Cały teren schroniska to około 1,75 ha ogrodzonego i utwardzonego terenu, na którym usytuowane są wydzielone pawilony z ogólnymi boksami bytowymi, pawilon kwarantanny, budynek kociarni wraz z zewnętrzną wolierą, budynek izolatki podzielony na dwie części, w którym wyodrębniono pomieszczenia dla matek z młodymi i młodych oddzielonych od matek oraz pomieszczenie dla zwierząt podejrzanych o chorobę zakaźną. Ponadto na terenie schroniska znajduje się duży budynek, w którym usytuowane są: część weterynaryjna ze stołem zabiegowym oraz szafami na produkty lecznicze, pomieszczenie socjalne i administracyjne, magazyn karmy oraz pomieszczenia, w których znajdują się klatki kennelowe przeznaczone do rekonwalescencji zwierząt po zabiegach i w trakcie leczenia.

Pierwszy paragraf poprzednio wymienionego rozporządzenia odnosi się do wymagań dotyczących lokalizacji schroniska od różnych obiektów: użyteczności publicznej, zakładów utrzymujących zwierzęta, zakładów produkujących produkty pochodzenia zwierzęcego, zakładów wytwarzających pasze, rzeźni, ogrodów zoologicznych, ośrodków rehabilitacji zwierząt, azyli dla zwierząt. Schronisko powinno być usytuowane w odległości nie mniejszej niż 150 m od tych obiektów oraz w odległości nie mniejszej niż 500 m od ujęć wody przeznaczonych do poboru wody zdatnej do spożycia przez ludzi. Schronisko będące pod nadzorem powiatowego lekarza weterynarii w Garwolinie usytuowane jest na obrzeżach wsi w kompleksie leśnym, do schroniska prowadzi droga asfaltowa, która przechodzi w drogę leśną utwardzoną brukiem. Dzięki usytuowaniu w kompleksie leśnym schronisko w Nowej Krępie

spełnia wszelkie wymagania zawarte w rozporządzeniu, odległość od najbliższych zabudowań, które stanowią dom jednorodzinny w linii prostej, to ok. 720 m. Paragraf drugi cytowanego rozporządzenia dotyczy terenu, na jakim schronisko jest położone, schronisko musi posiadać utwardzone drogi komunikacyjne oraz ogrodzenie o wysokości nie mniejszej niż 170 cm. Schronisko w powiecie garwolińskim posiada drogi utwardzone tłuczniem, a ciągi komunikacyjne pomiędzy pawilonami posiadają betonowe ścieżki, cały kompleks jest ogrodzony siatką ogrodzeniową wzmocnioną drutem kolczastym, siatka trwale jest zespojona z gruntem betonowym cokołem. Wymagania te stanowią podstawę wymagań, jakie musi spełniać podmiot, który ma być zatwierdzony, jako schronisko dla zwierząt.

### Budynki i pomieszczenia

Postępowanie kontrolne każdego powiatowego lekarza weterynarii ściśle związane jest z paragrafem trzecim rozporządzenia w sprawie prowadzenia schronisk dla zwierząt, który dotyczy warunków lokalowych, wymaganych pomieszczeń oraz miejsc do przechowywania środków dezynfekcyjnych, produktów leczniczych czy karmy. Trzema kluczowymi elementami kontroli weterynaryjnej w każdym podmiocie nadzorowanym przez inspekcję weterynaryjną są: okazanie odznaki służbowej, upoważnienia służbowego oraz pouczenie kontrolowanego o jego prawach i obowiązkach w trakcie przeprowadzania kontroli (t.j. Dz.U. z 2022 r. poz. 2629 z późn. zm.; 4).

Nowymi aspektami z zakresu prowadzenia schroniska w świetle nowego rozporządzenia są: pomieszczenie do izolowania zwierząt chorych lub

podejrzanych o chorobę zakaźną, pomieszczenie do utrzymywania matek z młodymi i młodych oddzielonych od matek; w pomieszczeniach tych musi być zapewniona temperatura nie niższa niż 16°C. Kierownik schroniska w Nowej Kępie zainstalował na terenie schroniska kontener socjalny i podzielił go na dwa pomieszczenia bytowe, jedno przystosował dla matek z oseskami i młodych oddzielonych od matek, drugie przeznaczył na miejsce dla zwierząt chorych lub podejrzanych o chorobę zakaźną. Oba pomieszczenia mają dostęp do światła naturalnego, są ogrzewane oraz posiadają oświetlenie sztuczne, ponadto są wykonane z materiałów łatwych do mycia i dezynfekcji.

Kolejnym nowym obligatoryjnym elementem wymagającym w schronisku jest wybieg o powierzchni nie mniejszej niż 100 m<sup>2</sup>. W schronisku w Nowej Kępie poprzez wykorzystanie już istniejącego ogrodzenia wydzielono wybieg, na który wypuszczane są psy, wybieg posiada trawnik i elementy absorbujące uwagę zwierząt: piłki, szarpaki, opony, naturalne rośliny. Bliskie sąsiedztwo lasu sprzyja wyprowadzaniu psów na spacer. Ponadto w schronisku wyodrębniono pomieszczenie do wykonywania podstawowych zabiegów weterynaryjnych, z którego korzysta lekarz weterynarii, z którym właściciel schroniska ma podpisaną umowę. W pomieszczeniu znajduje się stół zabiegowy, szafy na produkty lecznicze zamknięte na klucz oraz klatki kennelowe dla zwierząt odbywających rekonwalescencję.

Nowo przybyłe psy trafiają do pawilonu kwarantanny, który jest oddzielony od pozostałych boków bytowych. Przed wejściem na teren kwarantanny znajduje się mata dezynfekcyjna, pozwalająca ograniczyć rozprzestrzenianie chorobotwórczych patogenów. Kierownik schroniska wraz z lekarzem



Schronisko dla zwierząt w Nowej Kępie w powiecie garwolińskim

weterynarii opracowali procedurę obsługi zwierząt w schronisku, w której zapisano, że zwierzęta przebywające w pawilonie kwarantanny obsługiwane są na końcu tak, aby zminimalizować rozwoleczanie chorób na boksy bytowe. Strefa kwarantanny zawsze traktowana jest jako potencjalnie zakaźna, a kierunek dróg komunikacyjnych zawsze prowadzi od innych obiektów do kwarantanny, a nie odwrotnie. Izolacja nowoprzybyłych zwierząt zgodnie z rozporządzeniem trwa 15 dni. Ogólne boksy bytowe znajdujące się w schronisku są zadane z wybetonowaną częścią oraz niewielkimi wybiegami przy kojcach, w części wybetonowanej znajdują się budy, w których wykorzystuje się słomę jako materiał ściółkowy. Kojce zapewniają ochronę przed niekorzystnymi warunkami atmosferycznymi.

Według Mamzer (5) nie ma żadnych uregulowań prawnych wskazujących na konieczność zapewnienia zwierzętom urozmaiceń środowiskowych, stąd też boksy bytowe z perspektywy człowieka wyglądają na schludne i odpowiednie dla zwierząt, a w rzeczywistości nie odpowiadają potrzebom psychospołecznym psów. W 2020 r. w schroniskach w Polsce przebywało 92 242 psów oraz 32 507 kotów (6), należy zatem zadać sobie pytanie, czy przy takiej skali bezdomności właściciele schronisk są w stanie zapewnić optymalne warunki dla zwierząt. Być może należy skupić się na tym, że odłowienie bezdomnych zwierząt realnie przyczynia się do poprawy warunków bytowych zwierząt poprzez zapewnienie im budy w zadaszonym kojcu, pokarmu i opieki lekarsko-weterynaryjnej. W schronisku dla zwierząt w Nowej Kępce wyodrębniono pomieszczenia socjalno-administracyjne, w części administracyjnej znajdują się komputer wraz z drukarką, co umożliwia podczas kontroli dokonywanie wydruków z niezbędnych rejestrów, tj. rejestru psów znajdujących się w schronisku oraz rejestru wyprowadzeń psów. W ocenie inspektorów rejestry stanowiły największe wyzwanie dla właściciela schroniska, wymagało to zakupienia odpowiedniego programu, który zapewniłby funkcjonalność rejestru, np. poprzez filtrowanie danych. Łatwość i funkcjonalność korzystania z rejestrów umożliwiła sprawniejsze przeprowadzanie kontroli, inspektorzy Powiatowego Inspektoratu Weterynarii w Garwolinie wybierają z dostępnego rejestru kilka boksov, w których znajdują się psy, by potem naocznie zweryfikować zgodność danych z rejestru ze stanem faktycznym w boksovach (płeć, przybliżony wiek, numer czipa). W schronisku kluczowym elementem jest również miejsce przeznaczone do przechowywania karmy, podmiot nadzorowany przez powiatowego lekarza weterynarii w Garwolinie posiada magazyn karmy suchej i mokrej, wykorzystuje też zmielone uboczne produkty pochodzenia zwierzęcego do skarmiania zwierząt pochodzące z rzeźni bydłowej działającej na terenie powiatu garwolińskiego. Magazyn mieści się pomieszczeniu suchym, wentylowanym, zabezpieczonym przed dostępem gryzoni i insektów. Kierownik schroniska opracował procedurę karmienia, która wywieszona jest w magazynie karmy. Poprzez zadawanie odpowiedniej karmy pokrywającej

zapotrzebowanie kondycja psów – często trafiających do schroniska w złym stanie – znacznie się poprawia, co można zaobserwować na zdjęciach umieszczonych na schroniskowej stronie internetowej. Ustawodawca w drodze nowego rozporządzenia określił minimalne warunki, opisane szczegółowo w załączniku, jakie powinny spełniać pomieszczenia, o których mowa w § 3 ust. 1 pkt 1 lit. b–g, tj. pomieszczenia do izolacji zwierząt, utrzymywania zwierząt zdrowych (boksy bytowe), kwarantanny, separacji zwierząt agresywnych, utrzymywania młodych i matek z młodymi. W tym paragrafie zastosowano 24-miesięczne *vacatio legis* liczone od dnia ogłoszenia rozporządzenia.

### Przechowywanie i utylizacja zwłok

Powszechnym rozwiązaniem pozwalającym na przechowywanie zwłok zwierząt jest wykorzystywanie przemysłowych zamrażarek. W schronisku dla zwierząt w Nowej Kępce wydzielono pomieszczenie, w którym znajduje się zamrażarka. Okresowo firma utylizacyjna odbiera zwłoki, pozostawiając dokument handlowy potwierdzający odebranie odpadów. W powiecie garwolińskim funkcjonuje zakład pośredni kategorii I z tzw. zbiornicą odbierającą zwłoki od różnych podmiotów, m.in. z nadzorowanego schroniska.

### Dezynsekcja, deratyzacja oraz dezynfekcja

W schroniskach dla zwierząt kluczowym elementem jest zadbanie o regularną dezynsekcję i deratyzację. W nadzorowanym schronisku prowadzona jest dokumentacja potwierdzająca wykonywanie zabiegów dezynsekcji, deratyzacji oraz dezynfekcji. Podczas cyklicznych kontroli kojców i pomieszczeń nie stwierdza się insektów ani gryzoni, a w miejscu wydzielonym do składowania środków dezynfekcyjnych i czyszcząco-myjących znajdują się zapas preparatów do dezynfekcji, które są regularnie uzupełniane.

### Wykaz zwierząt znajdujących się w schronisku

Nowe rozporządzenie w sprawie prowadzenia schronisk dla zwierząt ściśle określa, jak ma wyglądać rejestr zwierząt w nim przebywających, rejestr musi być prowadzony w formie elektronicznej, z możliwością wydruku i zawiera:

- 1) opis zwierzęcia, w tym:
  - a) gatunek,
  - b) wiek oszacowany przez lekarza weterynarii lub technika weterynarii,
  - c) wagę aktualizowaną co najmniej dwa razy w roku,
  - d) płeć wraz z informacją o przeprowadzeniu kastracji,
  - e) maść i znaki szczególne,
  - f) oznakowanie, w tym numer ewidencyjny psa oraz numer wszczepionego transpondera,
  - g) informację o kondycji zwierzęcia w dniu przyjęcia do schroniska;
- 2) datę przyjęcia zwierzęcia do schroniska oraz imię, nazwisko, miejsce zamieszkania i adres osoby albo



- nazwę, siedzibę i adres podmiotu, które przekazały zwierzę do schroniska;
- 3) informacje o okresie kwarantanny zwierzęcia;
  - 4) informacje dotyczące przeprowadzonych u zwierzęcia szczepień i zabiegów diagnostycznych, leczniczych i profilaktycznych, w tym dotyczących zwalczania pasożytów wewnętrznych i zewnętrznych;
  - 5) datę kastracji zwierzęcia albo informację lekarza weterynarii o przeciwwskazaniach do wykonania takiego zabiegu;
  - 6) datę opuszczenia schroniska przez zwierzę oraz imię, nazwisko, miejsce zamieszkania i adres osoby albo nazwę, siedzibę i adres podmiotu, którym przekazano zwierzę;
  - 7) datę śmierci zwierzęcia oraz nazwę, siedzibę i adres podmiotu, któremu przekazano zwłoki zwierzęcia;
  - 8) fotografię przedstawiającą głowę, sylwetkę oraz cechy charakterystyczne zwierzęcia, wykonaną w sposób umożliwiający określenie wielkości zwierzęcia;
  - 9) numer kojca, w którym przebywa zwierzę, aktualizowany po każdym przemieszczeniu zwierzęcia.

Rejestr zawiera skoncentrowaną informację na temat tego, co z danym zwierzęciem się działo przez cały okres przebywania w schronisku – aż do momentu znalezienia nowego właściciela. Doprecyzowanie danych, jakie w nim powinny być zawarte, ujednoliciło rejestry w schroniskach w całej Polsce, dokonując analizy porównawczej, można zaobserwować zmiany np. w wadze psów, co jest jednym ze znaczników dobrostanu i poprawy kondycji. W ocenie kondycji psa pomocna jest również skala Tufts Animal Care and Condition (TACC) stanowiąca załącznik do instrukcji Głównego Lekarza Weterynarii nr BP.0200.1.2.2023 w sprawie postępowania powiatowych lekarzy weterynarii przy przeprowadzaniu kontroli schronisk dla zwierząt. Jest to szczególnie ważne, gdy pracownicy inspekcji weterynaryjnej mają możliwość ocenić kondycję psa w różnych odstępach czasu, bezpośrednio po przyjęciu do schroniska i tuż przed jego adopcją (7).

## Opieka nad zwierzętami

Właściciel schroniska poprzez zatrudnienie pracowników przebywających w schronisku minimum osiem godzin dziennie spełnia założenia co do minimalnej 8-godzinnej opieki, poza tymi godzinami zastosowanym rozwiązaniem technicznym pozwalającym na monitorowanie sytuacji w schronisku jest monitoring pozwalający na ocenę w czasie rzeczywistym tego, co się dzieje w schronisku. Kilkanaście kamer usytuowanych w różnych miejscach zapewnia optymalne możliwości kontroli całego schroniska i terenu wokół niego. Na podstawie umowy z lekarzem weterynarii zwierzęta mają zapewnioną opiekę weterynaryjną, w schronisku prowadzone są szczepienia psów przeciwko parwowirozowi, parainfluenze oraz nosówce, a także szczepienia kotów przeciwko panleukopenii, herpeswirozowi i kaliciwirozowi. W schronisku zapewniono również obowiązkowe zwalczanie

pasożytów zewnętrznych i wewnętrznych. Umowa z lekarzem weterynarii pozwala również spełnić zapisy § 7 ust. 2:

*w schronisku zatrudnia się osobę lub zawiera się umowę o świadczenie usług z osobą, która odpowiada za przestrzeganie przepisów w prawie wymagań weterynaryjnych dla prowadzenia schronisk dla zwierząt oraz przepisów o ochronie zwierząt posiadającą wykształcenie w zawodzie technik weterynarii lub wykształcenie wyższe na kierunku weterynaria lub zootechnika, z co najmniej 3-letnim doświadczeniem zawodowym w pracy ze zwierzętami.*

W kontekście szerokiego pojęcia bezdomności jednym z najistotniejszych elementów jest poddawanie kastracji dorosłych samic i samców psów i kotów, pozwala to na przerwanie niekorelowanych urodzeń i przeciwdziała pogłębianiu skali bezdomności zwierząt. Psy i koty trafiające do nowych właścicieli są kastrowane przed wydaniem ich do adopcji, co uniemożliwia rozmnażanie zwierząt pochodzących ze schronisk. Inspektorzy weterynaryjni działający z ramienia powiatowego lekarza weterynarii w Garwolinie dokonują kontroli w schronisku cyklicznie raz na kwartał. Podczas kontroli weryfikowany jest rejestr wyprowadzeń psów, który stanowi potwierdzenie wyprowadzaniu psów na wybiegi i spacer. Dodatkowe możliwości daje monitoring, który w sposób realny potwierdza, że w schronisku psy są wyprowadzane na spacer i wybiegi.

## Oznakowanie zwierząt

*W schronisku zapewnia się, że psy i koty przyjęte do schroniska niemające oznakowania zostaną oznakowane transponderem zgodnym z normą ISO 11784 „Radiowa identyfikacja zwierząt – Struktura kodowa” i wykorzystującym technologię HDX lub FDX-B oraz umożliwiający odczytanie danych przez czytnik zgodny z normą ISO 11785 „Charakterystyka protokołu transmisji”.*

Podczas kontroli w schronisku inspektorzy weterynaryjni odczytują numery czipów wybranych zwierząt czytnikiem zgodnym z normami. Numery są weryfikowane z danymi zawartymi w rejestrze, co potwierdza, że dobrze prowadzony i funkcjonalny rejestr jest istotnym i ważnym aspektem w postępowaniu kontrolnym oraz jest narzędziem ułatwiającym usystematyzowanie danych przez samego właściciela schroniska.

## Istota postępowania kontrolnego

Przebieg postępowania kontrolnego w ogromnej mierze uwarunkowany jest współpracą pomiędzy powiatowym lekarzem weterynarii a kierownikiem nadzorowanego podmiotu. Kierownik schroniska w Nowej Kępie ściśle współpracuje z Powiatowym Inspektoratem Weterynarii w Garwolinie, dzięki temu wcześniejsze omawianie zmian wynikających

z nowych przepisów prawnych oraz analizowanie prac modernizacyjnych dają efekt zadowolenia obu stron. Kierownik podmiotu dzięki rozmowom i konsultacjom ma pełną wiedzę dotyczącą zmieniających się przepisów prawnych i wiążących się z nimi nowych wymagań, a kontrolujący mają poczucie, że podjęli działania zmierzające do płynnego wdrożenia nowego rozporządzenia, co pośrednio, ale realnie wpływa na dobrostan zwierząt przebywających w schronisku.

### Jak zminimalizować bezdomność zwierząt?

W celu osiągnięcia największej skuteczności z zakresu kontrolowania bezdomności zwierząt należy stosować trzy rodzaje zabiegów: edukację opiekunów, znakowanie zwierząt oraz ich sterylizację bądź kastrację. Ocenia się, że jednym z zadań z najtrudniejszych jest edukowanie społeczeństwa, chociaż właśnie zmiana postaw opiekunów zwierząt przyniosłaby najtrwalsze zmiany. Wielokrotnie prowadzone kampanie społeczne udowadniają, że los wielu nowonarodzonych zwierząt jest tragiczny lub nieznany. Psy i koty, które przeżyją, pogłębiają grono zwierząt bezdomnych lub – jeśli zostają w miejscu urodzenia, a niepoddane zostaną zabiegom kastracji – pogłębiają problem poprzez kolejne niekontrolowane urodzenia (8). Zważając na skalę bezdomności w Polsce, wydawałby się, że najlepszym rozwiązaniem byłyby zdecydowane kroki prawne obligujące wszystkich właścicieli psów i kotów do ich

rejestracji, kastracji i oznakowania, ponadto art. 10a ustawy o ochronie zwierząt z 21 sierpnia 1997 r. (t.j. Dz.U. z 2022 r. poz. 572; 1), który mówi o zakazie rozmnażania zwierząt w celach handlowych, które nie pochodzą z zarejestrowanych hodowli, daje możliwość rozmnażania psów i kotów poza hodowlami, co w największym stopniu pogłębia skalę bezdomności.

### Piśmiennictwo

1. Ustawa z dnia 21 sierpnia 1997 r. o ochronie zwierząt (Dz.U. z 2022 r. poz. 572).
2. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 20 stycznia 2022 r. w sprawie szczegółowych wymagań weterynaryjnych dla prowadzenia schronisk dla zwierząt (Dz.U. poz. 175 z późn. zm.).
3. Ustawa z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (t.j. Dz.U. z 2020 r. poz. 1421 z późn. zm.).
4. Ustawa z dnia 29 stycznia 2004 r. o Inspekcji Weterynaryjnej (t.j. Dz.U. z 2022 r. poz. 2629 z późn. zm.).
5. Mamzer, H.: Braki urozmaiceń środowiskowych w schroniskach dla bezdomnych zwierząt – ludzka percepcja potrzeb zwierząt a ich dobrostan. *Życie Wet.* 2020, 95, 273–280.
6. Raport Roczny z wizytacji schronisk dla zwierząt za rok 2020 – <https://www.wetgiw.gov.pl/nadzor-weterynaryjny/schroniska-dla-bezdomnych-zwierzat/printpage> (dostęp 26.03.2023).
7. Instrukcja Głównego Lekarza Weterynarii nr BP.0200.1.2.2023 w sprawie postępowania powiatowych lekarzy weterynarii przy przeprowadzaniu kontroli schronisk dla zwierząt – <https://www.wetgiw.gov.pl/nadzor-weterynaryjny/schroniska-dla-bezdomnych-zwierzat/printpage> (dostęp 26.03.2023).
8. Mamzer H. Nowak P.: Przeciwdziałanie bezdomności zwierząt jako problem społeczny. *Ruch Prawniczy, Ekonomiczny i Socjologiczny*, 2021, 83, 335–354

Mgr inż. Anna Okrasa, e-mail: [annaokrasa1306@gmail.com](mailto:annaokrasa1306@gmail.com)

## Historyczne dziedzictwo lwowskiej uczelni weterynaryjnej na Ziemi Podkarpackiej

Roman Strokoń<sup>1</sup>, Zbigniew Wróblewski<sup>2</sup>

z Podkarpackiej Izby Lekarsko Weterynaryjnej w Przemyślu<sup>1</sup> oraz Warmińsko Mazurskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w Olsztynie<sup>2</sup>

Ziemia Podkarpacka w czasach zaboru austriackiego była administracyjnie związana ze Lwowem. W latach 1918–1939 większa część obszaru obecnego województwa podkarpackiego, poza powiatami mieleckim, dębickim, jasielskim i ropczycko-sędziszowskim, wchodziła w skład województwa lwowskiego. Wielu absolwentów Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie jeszcze w latach 70. ub. wieku porównywało kształt tego województwa na mapie do kury znoszącej złote jajka dla weterynarii. Oglądając zamieszczoną mapkę i uruchamiając wyobraźnię, można zobaczyć ową kurę.

Stąd pochodzili pierwsi przedstawiciele kadry naukowej C.K. Szkoły Weterynarii i Szkoły Kucia Koni we Lwowie, których zasługą było podniesienie statusu szkoły do rangi uczelni akademickiej:

prof. Antoni Barański z Leska, prof. Henryk Kady z Przemyśla, prof. Paweł Kretowicz z Sękowej i prof. Józef Szpilman z Łańcuta. Na Podkarpaciu urodzili się absolwenci lwowskiej uczelni weterynaryjnej, którzy prowadzili działalność naukową i dydaktyczną w Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie: prof. Stefan Gajewski, prof. Włodzimierz Sas Kulczycki z Przemyśla, prof. Stanisław Niemczycki z Jarosławia, prof. Tadeusz Olbrycht z Sanoka oraz dr Aleksander Perenc z Hawłowic, pow. Jarosław (autor wydanej w 1936 r. *Historii lecznictwa zwierząt w Polsce*). W Krośnie urodził się prof. Andrzej Klisiecki, będący absolwentem Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie, który po objęciu w 1929 r. Katedry i Zakładu Fizjologii Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie do końca życia

był związany z naukami weterynaryjnymi. Z Podkarpacia wywodzili się również absolwenci Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie, którzy karierę naukową zrobili po 1945 r.: prof. Mieczysław Cena z Jarosławia, prof. Zdzisław Finik z Przemyśla, doc. Wincenty Kurzeja z Lubaczowa, dr Ludwik Mulak z Narola i prof. Tadeusz Żuliński z Rzeszowa (3, 6, 11).

Według dostępnych źródeł w latach 1885–1918 na Podkarpaciu pracowało ponad 150, a w latach 1919–1939 ponad 100 lekarzy weterynarii – absolwentów lwowskiej uczelni weterynaryjnej (6). Wśród nich byli też lekarze mniej znani, którzy podtrzymywali tradycje rodzinne zawodu czy poza pracą zawodową wykazywali różnorodne zainteresowania.

### Piotr Olbrycht – pierwszy absolwent uczelni weterynaryjnej we Lwowie oraz jego synowie

Piotr Olbrycht urodził się w 3 lutego 1859 r. we wsi Haczów na Podkarpaciu. W latach 1881–1885 studiował w C.K. Szkole Weterynarii we Lwowie. Jako pierwszy w dziejach uczelni przystąpił do egzaminu końcowego, który składał się z części teoretycznej: anatomii opisowej i patologicznej, fizjologii oraz nauki o chorobach stadnych z policją weterynaryjną

i części praktycznej, polegającej na zbadaniu jednego zwierzęcia z chorobą wewnętrzną i drugiego z przypadłością chirurgiczną. Należało postawić diagnozę, napisać historię choroby i przypisać leczenie. W przypadku drugiego zwierzęcia należało jeszcze wykonać zabieg chirurgiczny. Egzamin teoretyczny odbywał się w obecności komisji składającej się z profesora danego przedmiotu, dyrektora szkoły oraz lekarza weterynarii – przedstawiciela Ministerstwa Wyznań i Oświaty. Komisja na egzaminie praktycznym była poszerzona o pozostałych profesorów szkoły.

Po egzaminie zdanym 24 lutego 1885 r. Piotr Olbrycht złożył przyrzeczenie dbania o godność zawodu na ręce dyrektora Szkoły prof. Piotra Seifmana i otrzymał polsko-łaciński dyplom lekarza weterynarii z numerem pierwszym.

Piotr Olbrycht początkowo pracował w Brzozowie (1886–1887) i Rzeszowie (1888), a później jako powiatowy lekarz weterynarii w Sanoku (1889–1895), Kolbuszowej (1895–1896), Bochni (1897–1904), Stryju (1904–1906), Zbarażu (1907) i Wadowicach (1908–1922). W Wadowicach w 1923 r. został lekarzem wolnej praktyki i pracował tam do przejścia na emeryturę w 1939 r. Zmarł w 21 lipca 1943 r. Był autorem artykułu *O wściekłości wybuchłej u zwierząt i ludzi już po*



Mapa województwa lwowskiego w 1938 r.



Piotr Olbrycht

szczepieniu leczniczym zamieszczonego w „Przeglądzie Weterynarskim” w 1906 r. (5, 6, 7, 8, 11).

Piotr Olbrycht miał trzech synów: Jana Stanisława, Tadeusza Marię Celestyna i Bruna Edwarda.

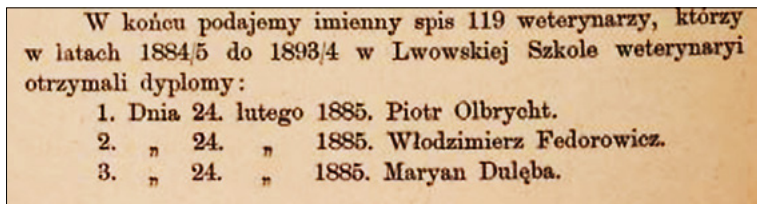
Jan Stanisław Olbrycht urodził się w 1886 r. w Zahutyniu, był profesorem medycyny Uniwersytetu Jagiellońskiego, wybitnym specjalistą z zakresu medycyny sądowej. Dokonał odkrycia metody wykrywania niewidocznych śladów krwi na ubraniu i zastosował pionierskie metody badania grup krwi do ustalania ojcostwa. Zmarł w Krakowie w 1968 r. (2, 4).

Tadeusz Maria Celestyn Olbrycht urodził się w 1891 r. w Sanoku. Poszedł w ślady ojca i studiował weterynarię we Lwowie, Dreźnie i Wiedniu, gdzie w 1914 r. otrzymał dyplom lekarza weterynarii. Karierę naukową kontynuował we Lwowie, gdzie w 1921 r. uzyskał doktorat w dziedzinie nauk weterynaryjnych. W latach 1922–1924 odbył staż naukowy na Uniwersytecie Columbia w Nowym Jorku u prof. Thomasa Hunta Morgana, biologa, genetyka, twórcy chromosomowej teorii dziedziczności, laureata naukowej Nagrody Nobla. Jako lekarz weterynarii pracował też w stadninie koni w Kentucky. Po powrocie do kraju w 1924 r. habilitował się i został profesorem nadzwyczajnym (1926) i zwyczajnym (1938) na Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie. Kierował Katedrą Hodowli Zwierząt. W czasie II wojny światowej był profesorem hodowli na polskim Wydziale Weterynaryjnym na Uniwersytecie w Edynburgu. Po wojnie w latach 1946–1963 pracował na wydziałach weterynaryjnym i zootechnicznym we Wrocławiu. Zmarł w Krakowie w 1963 r. (2, 6, 11).

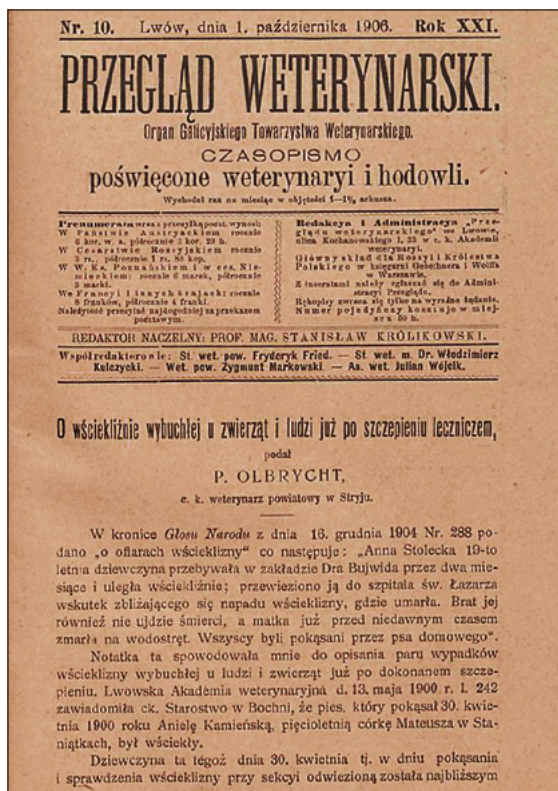
Bruno Edward Olbrycht, urodzony w 1895 r. w Sanoku, wybrał karierę wojskową. Służył w II Brygadzie Legionów. Brał udział w wojnie polsko-bolszewickiej. W okresie międzywojennym pełnił szereg funkcji dowódczych, osiągając stopień generała brygady. W kampanii wrześniowej dowodził 39 Dywizją Piechoty w Armii „Lublin”, dostał się do niewoli. W 1941 r. zwolniony z oflagi jako inwalida wojenny podjął działalność konspiracyjną w Armii Krajowej. W 1945 r. jako dowódca 21 Dywizji Piechoty Górskiej AK wydał rozkaz o jej rozformowaniu. Wstąpił do Ludowego Wojska Polskiego i miał niechlubny udział w zwalczaniu podziemia niepodległościowego. W 1948 r. przeszedł w stan spoczynku. Zmarł w Krakowie w 1951 r. (2, 10).

### Bohdan Ładyżyński – żołnierz i kolekcjoner

Bohdan Wiktor de Jaxa Ładyżyński urodził się 8 września 1908 r. w Brodach. Pochodził ze szlacheckiej ruskiej rodziny. Wychowywany był przez matkę z siedmiorgiem rodzeństwa w Przemysłu (ojciec zmarł, gdy miał trzy lata). W 1927 r. ukończył Państwowe Gimnazjum Ukraińskie. W latach 1927–1932 studiował w Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie. Po uzyskaniu absolutorium odbył roczną obowiązkową służbę wojskową w Szkole Podchorążych Rezerwy Kawalerii (I szwadron 3. pluton lekarzy weterynarii) w Grudziądzu. Po jej zakończeniu 27 lipca 1935 r. uzyskał dyplom lekarza weterynarii i został skierowany do 16. Pułku Ułanów Wielkopolskich



Początek listy absolwentów z 1885 r. C.K. Szkoły Weterynarii we Lwowie



Artykuł Piotra Olbrychta w „Przeglądzie Weterynarskim”



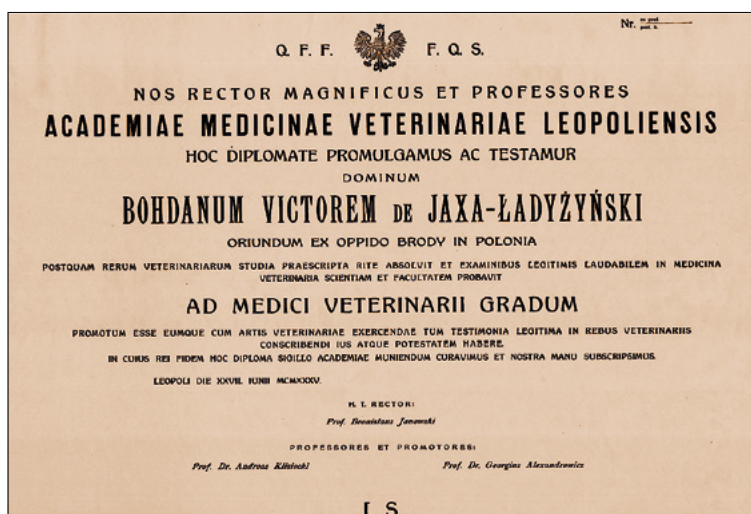
Bohdan Ładyżyński

w Bydgoszczy jako podchorąży lekarz weterynarii. Po zakończeniu służby uzyskał 1 stycznia 1936 r. stopień podporucznika lekarza weterynarii i patent oficerski. W 1936 r. rozpoczął pracę jako delegat lekarza weterynarii Pomorskiego Urzędu Wojewódzkiego w Wejherowie. Starał się o powrót w rodzinne strony i jeszcze w tym samym roku otrzymał posadę miejskiego lekarza weterynarii w Niżankowicach i obwodowego lekarza weterynarii Wydziału Powiatowego w Przemyślu. W następnym roku został przeniesiony do Rzeźni Miejskiej w Przemyślu. Przed wybuchem wojny został zmobilizowany. W czasie kampanii wrześniowej dostał się do niewoli i do 1945 r. przebywał w obozie dla polskich oficerów (Oflag IV-C) w Colditz. Po zakończonej wojnie powrócił do Przemyśla. W 1946 r. powrócił do pracy w przemyskiej rzeźni. Rok później był jej kierownikiem. W latach 1949–1968 był naczelnym lekarzem Weterynaryjnej Inspekcji Sanitarnej (WIS) przy Zakładach Mięsnych w Przemyślu. Od 1968 r. był jednym z kilku lekarzy WIS, a od 1975 r. starszym inspektorem WIS. W 1979 r. mianowano go starszym inspektorem WIS przy Zakładach Rybnych w Przemyślu. Zmarł 19 lutego 1984 r. w Przemyślu (6, 9).

Bohdan Ładyżyński był zapalonym kolekcjonerem. Jego pasja kolekcjonerska przyniosła mu lokalny i ogólnopolski rozgłos. Od lat 60. ub. wieku jego zbiorami zainteresowała się początkowo regionalna, a później ogólnopolska prasa. Artykuły o jego kolekcji zamieszczały „Nowiny Rzeszowskie”, „Życie Przemyskie”, rzeszowskie „Profile”, warszawska „Literatura”, krakowski „Przekrój”, a nawet polonijna, wydawana w Nowym Jorku „Gazeta Polska”. Tworzenie swojej kolekcji rozpoczął jeszcze przed wojną, w czasie pobytu na Pomorzu i kontynuował do końca życia. Zbierał antyki, porcelanę,



Patent oficerski Bohdana Ładyżyńskiego



Dyplom lekarza weterynarii Bohdana Ładyżyńskiego

lampy naftowe, stare fotografie, pocztówki, instrumenty muzyczne, książki, muszle, stare dokumenty, a także ukraińskie i żydowskie, związane z przeszłością ziemi przemyskiej. Zgromadził również spory zbiór przedmiotów znalezionych w przedłożkach badanych zwierząt. Kolekcja rozrosła się do tak dużych rozmiarów, że zajęła cały dom państwa Ładyżyńskich. Na wystawach prezentował również swoje ekslibrisy. Duża część jego zbiorów znajduje się w Muzeum Ziemi Przemyskiej i Muzeum Weterynarii w Ciechanowcu (9).

### Mieczysław Haspel – wybitny sportowiec

Mieczysław Haspel urodził się 31 stycznia 1911 r. w Jarosławiu. Ukończył Gimnazjum w Jarosławiu i po uzyskaniu matury w 1932 r. odbył roczną służbę w Szkole Podchorążych Rezerwy Artylerii we Włodzimierzu Wołyńskim. W latach 1933–1939 studiował w Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie, uzyskując absolutorium. Wojna odsunęła w czasie uzyskanie dyplomu. W kampanii wrześniowej w 1939 r. służył jako kapral podchorąży w 24. Pułku Artylerii Lekkiej im. Króla Jana III Sobieskiego. Dostał się do



Gimnazjalista Mieczysław Haspel



Grupa studentów podczas zajęć z anatomii patologicznej; pierwszy po prawej Mieczysław Haspel

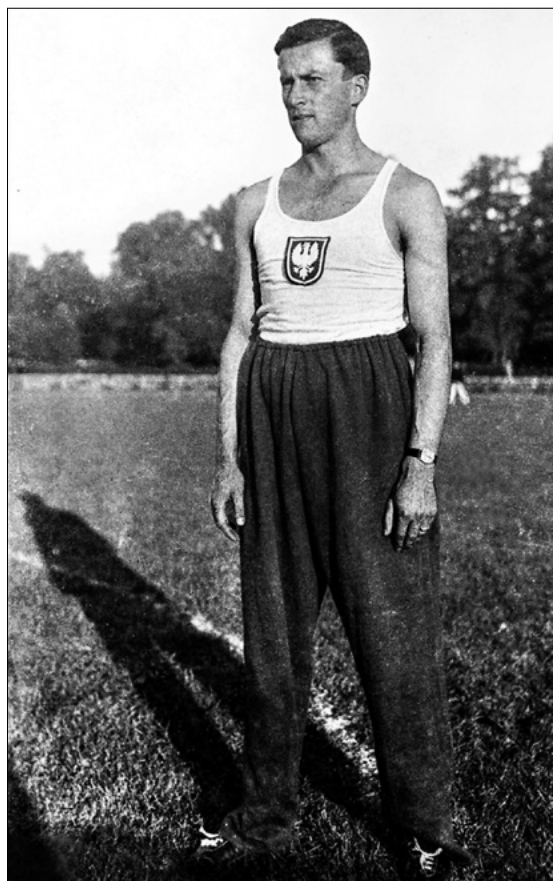
niewoli, z której uciekł, przedostał się do Jarosławia i pracował w Inspektoracie Hodowli Zwierząt. W latach 1945–1946 pracował jako lekarz weterynarii w lecznicy w Jarosławiu. W latach 1946–1948 przeniósł się do Kępna, gdzie pracował jako rejonowy lekarz weterynarii. Następnie pracował w Grodzisku Wielkopolskim w bekoniarni. W 1948 r. powrócił do Jarosławia, obejmując posadę kierownika miejscowej rzeźni. W październiku 1948 r. został powołany do wojska. Służbę zakończył w Wojskach Ochrony Pogranicza w Krośnie w listopadzie 1949 r. W tym samym roku uzyskał dyplom lekarza weterynarii na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie. W latach 1949–1952 był kierownikiem lecznicy dla zwierząt we Frysztaku, powiat Strzyżów. W 1953 r. ponownie znalazł się w rodzinnym mieście, podjął pracę jako epizootiolog w komórce Powiatowego Lekarza Weterynarii w Jarosławiu. Od 1955 r. do przejścia na emeryturę pracował w Zakładach Mięsnych w Jarosławiu. Zmarł w Jarosławiu 14 lutego 1991 r. (1, 6, 12).

W młodości największą pasją Mieczysława Haspela był sport. Z chwilą założenia w 1930 r. w Jarosławiu placówki Lwowskiego Akademickiego Związku

Sportowego został jego zawodnikiem. Jako uczeń gimnazjum startował początkowo pod pseudonimem Mieczkowski, gdyż starty uczniów gimnazjum w klubach sportowych były wówczas zakazane (1, 12). Ogólnopolska kariera zawodnika AZS Lwów rozpoczęła się w Białymstoku w 1935 r., gdzie po raz pierwszy wygrał bieg na 110 m przez płotki na mistrzostwach Polski seniorów i uzyskał swój pierwszy tytuł mistrza Polski. W 1936 r. na zawodach w Jarosławiu



Mieczysław Haspel podczas biegu przez płotki



Mieczysław Haspel – reprezentant Polski



Drużyna AZS Lwów w piłce ręcznej, Mieczysław Haspel stoi siódmy z lewej

znakomitym wynikiem 15,4 s na tym dystansie pobił rekord kraju. Został powołany do reprezentacji Polski. Siedmiokrotnie startował w międzypaństwowych zawodach lekkoatletycznych. Reprezentował Polskę na VI Akademickich Mistrzostwach Świata w Budapeszcie w 1935 r. W 1936 r. został wicemistrzem Polski, ale nie udało mu się osiągnąć wymaganego minimum i nie pojechał na Olimpiadę w Berlinie. W poolimpijskim roku zdobył kolejne tytuły mistrza

Polski w biegu na 50 m w hali oraz 110 m przez płotki na stadionie otwartym. W 1938 r. powtórzył sukces halowy, a na stadionie otwartym w swojej koronnej konkurencji po raz drugi został mistrzem Polski. W połowie lat 30. ub. w z drużyną AZS Lwów wziął udział w mistrzostwach Polski w piłce ręcznej. Jak na mistrza przystało, w 1946 r. w pierwszych wojennych mistrzostwach Polski zdobył swój trzeci złoty medal na 110 m przez płotki i brązowy medal



Mieczysław Haspel na koniu przed stajnią Szkoły Podchorążych Rezerwy Artylerii we Włodzimierzu Wołyńskim (1932)



**UCHWAŁA NR 339/XXV/2020**  
**RADY MIASTA JAROSŁAWIA**  
 z dnia 21 września 2020 r.  
 w sprawie nadania nazwy Stadionowi Miejskiemu w Jarosławiu

Na podstawie art. 7 ust. 1 pkt 9 w związku z art. 18 ust. 1 ustawy z dnia 8 marca 1990 r. o samorządzie gminnym (t.j. Dz.U.2020.713 z późn. zm.) Rada Miasta Jarosławia uchwala, co następuje:

§ 1. Dla stadionu miejskiego w Jarosławiu położonego przy ulicy Piłarskiej na działce oznaczonej w ewidencji gruntów Nr 2363 obręb 5 nadaje się nazwę „Stadion Miejski w Jarosławiu im. Mieczysława Haspła”.

§ 2. Położenie stadionu, o którym mowa w § 1 określa załącznik do niniejszej uchwały.

§ 3. Wykonanie uchwały powierza się Burmistrzowi Miasta Jarosławia.

§ 4. Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

Przewodniczący Rady  
 Miasta Jarosławia  
*Szczepan Łęka*  
 mgr Szczepan Łęka



Uchwała Rady Miasta Jarosławia w sprawie patrona stadionu (2020)

w tej samej konkurencji na dystansie 400 m. Karierę sportową zakończył jako zawodnik piłki nożnej w drużynach z Krosna oraz JKS Jarosław, rozgrywając kilka meczów. Do dziś Mieczysław Haspel jest najbardziej utytułowanym sportowcem z Jarosławia. W 2021 r. został patronem przebudowanego stadionu miejskiego w Jarosławiu.

### Rodzina Ojaków – trzy pokolenia lekarzy weterynarii

Kazimierz Alojzy Ojak urodził się 12 grudnia 1907 r. w Stanisławowie. Studia odbył w Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie, ukończył je w 1938 r. Jako młody lekarz weterynarii podjął pracę w Urzędzie Wojewódzkim w Stanisławowie, obejmując posadę stałego delegata wojewódzkiego lekarza weterynarii. Wybuch wojny przerwał ledwie co rozpoczętą karierę zawodową. W 1939 r. wraz z rodziną znalazł się w Rumunii, gdzie został internowany. Przebywał tam do końca wojny. Do kraju powrócił 1 września 1945 r. i w Przemyślu objął stanowisko rejonowego, a następnie gminnego lekarza weterynarii, na którym pracował do 1948 r. W 1949 r. przeszedł do lecznictwa i został kierownikiem Państwowego Zakładu Leczniczego dla Zwierząt w Przemyślu, gdzie pracował do śmierci. Zmarł 19 października 1973 r. w wieku niespełna 66 lat.

Ziemowit Ojak (syn Kazimierza) urodził się 2 marca 1942 r. w Dragasani (Rumunia). Studiował na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu. Dyplom lekarza weterynarii otrzymał w 1970 r. Po odbyciu wstępnego stażu w Powiatowym Zakładzie Weterynarii w Przemyślu w latach 1971–1975 pracował w Państwowym Zakładzie Leczenia dla Zwierząt w Dubiecku, powiat Przemyśl. Od 1975 r. pełnił obowiązki starszego inspektora ds. hodowli wielkostadnej w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Przemyślu. W 1980 r. działał aktywnie w organizacji struktur NSZZ „Solidarność”. Był przewodniczącym

Kazimierz Ojak



Komitetu Zakładowego NSZZ „Solidarność” w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Przemyślu, członkiem Regionalnej Komisji Rewizyjnej Regionu Południowo-Wschodniego NSZZ „Solidarność”. W stanie wojennym był internowany w Ośrodku Odosobnienia w Uhercach, w którym przebywał od 13 grudnia 1981 r. do 15 marca 1982 r. Po zwolnieniu zastrzeżono mu możliwość wyjazdów zagranicznych. Był inwigilowany przez Służbę Bezpieczeństwa. Został kierownikiem w państwowej (1985–1991) i miejskiej (1991–1995) lecznicy dla zwierząt w Przemyślu. Od 1995 r. jest współwłaścicielem prywatnej lecznicy dla małych zwierząt w Przemyślu. Został odznaczony Krzyżem Wolności i Solidarności.

Monika Ojak-Zwirn (córka Ziemowita) urodziła się 19 lutego 1973 r. w Przemyślu. Jest absolwentką Wydziału Weterynaryjnego we Wrocławiu. Dyplom lekarza weterynarii uzyskała w 1999 r. Po zakończeniu studiów podjęła pracę w prywatnej lecznicy dla zwierząt w Przemyślu. Od 2000 r. pracuje w Granicznym Inspektoracie Weterynarii, najpierw w Medyce, a obecnie w Korczowej. W 2012 r. uzyskała tytuł specjalisty z zakresu epizootiologii i administracji weterynaryjnej. W 2022 r. zetknęła się z masowym wywozem zwierząt z objętej wojną Ukrainy, co zainspirowało ją do współautorstwa artykułu: *Uprozczone procedury wprowadzania na terytorium Polski psów, kotów i fretek z Ukrainy (Magazyn Wet. 2022, nr 2).*

### Piśmiennictwo

1. *Drugi słownik biograficzny polskich lekarzy weterynarii tom IA* – Praca zbiorowa pod redakcją prof. dr hab. Jana Tropiło. Krajowa Izba Lekarsko Weterynaryjna, Warszawa 2009, 145.
2. Dzieczyński R.: Synowie sanockiego weterynarza. *Podkarpacie* 1988, nr 20.
3. Millak K.: *Słownik polskich lekarzy weterynaryjnych biograficzno-bibliograficzny 1394–1918*. PWRiL, Lublin – Warszawa 1960–1963.
4. Kaczkowska B.: Prof. Jan Stanisław Olbrycht – prezes OIL w Krakowie, wyznawca maksymy *veritas semper odium parit*. Okręgowa Izba Lekarska w Krakowie (archive.org) 17.11.2010, dostęp internet.
5. Kadyi H.: *Rozwój i działalność c. k. Szkoły Weterynarii we Lwowie od jej założenia w roku 18 aż do końca roku szkolnego 1893/94*. C.K. Szkoła Weterynarii, Lwów, 1895, 98.
6. Łukaszyński W.: *Zarys dziejów weterynarii ziemi rzeszowskiej w latach 1871–2000*. Podkarpacka Okręgowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna w Przemyślu, Rzeszów 2003.
7. Olbrycht P.: O wściekłości u ludzi i zwierząt wybuchłej po szczepieniu leczniczym. *Przegląd Weterynaryjny* 1906, 21, nr 10, 395.
8. Perenc A.: *Historia lecznictwa zwierząt w Polsce*. Wyd. II, Zakład Narodowy im. Ossolińskich Wydawnictwo Polskiej Akademii Nauk, Wrocław – Warszawa 1958, 254–255, 285.
9. Pudłocki T.: Bohdan Ładyżyński. *Nasz Przemyśl* 2007, nr 7, 41.
10. Siwiec-Cielebon M.: Generał Bruno Olbrycht. *Wadoviana: przegląd historyczno-kulturalny* 1999, nr 3, 83–94.
11. Sroka S.T.: *Nauki weterynaryjne we Lwowie do roku 1945*. Instytut Europejski Studiów Społecznych w Rzeszowie, Rzeszów 1999.
12. Tropiło J.: Lekarz wet. Mieczysław Haspel – były rekordzista Polski w biegu na 110 m ppł. *Życie Wet.* 1998, 73, nr 4, 119.

Artykuł powstał w ramach Programu Współpracy Transgranicznej Polska – Białoruś – Ukraina 2014–2020 Europejskiego Instrumentu Sądziectwa realizowanego przez Lwowski Narodowy Uniwersytet Medycyny Weterynaryjnej i Biotechnologii im. Stefana Grzyckiego, Lubelską Izbę Lekarsko-Weterynaryjną oraz Podkarpacką Izbę Lekarsko-Weterynaryjną.

Roman Strokoń, e-mail: romstr55@wp.pl



# Psia mennica i wizerunki psa na monetach starożytnych.

## Część I. Grecja

Zbigniew Bernacki

Do naszych czasów przetrwała ogromna liczba rozmaitego typu monet greckich. Mają one cechy specyficzne dla każdej mennicy i są charakterystyczne dla poszczególnych epok. W tym artykule przedstawiono tylko nieliczne, z wizerunkiem psa, wybrane z kilkunastu dostępnych katalogów i opracowań numizmatycznych (kilku tysięcy monet), co daje powierzchowny obraz tematu. Przedstawione produkcje „psiej mennicy” w Segesście ograniczone są również tylko do części emisji.

Na starożytnych monetach greckich często widnieją wizerunki zwierząt. W początkach mennictwa ze zwierząt domowych przedstawiano przede wszystkim bydło – symbol bogactwa stanowiący w czasach najdawniejszych miernik wartości handlu wymiennego (najstarszy pieniądz niemetalowy). Greckie słowo „capito” określające pogłowie bydła funkcjonuje w dalszym ciągu w słowie „kapitał”. W starożytnej Grecji o człowieku przekupnym mówiono, że „ma byka na języku” (8). Postać byka widnieje na pierwszych monetach Sybaris i Bizancjum, krowy w Eretrii na Eubei, czy też krowy z cielęciem w Ilirii (11). Wizerunki psa spotyka się sporadycznie i to głównie na monetach sycylijskich.

Mennica miasta-państwa Segesta jest jedyną znaną mennicą starożytną, która przez dwa i pół wieku nieprzerwanie przedstawiała wizerunek tego samego zwierzęcia, co stanowi pewien fenomen w historii numizmatyki i można bez przesady nazwać ją „psią mennicą”. Pies był symbolem, godłem tego miasta, podobnie jak sowa Aten, orzeł Aleksandrii, a żółw Eginy.

Wiele monet miast greckich charakteryzuje się swoistymi symbolami lokalnych bóstw, motywami zwierzęcymi, roślinnymi lub elementami związanymi z miejscową tradycją. Tak np. typowym wyobrażeniem na wybijanych monetach Aten jest wizerunek sowy, Koryntu – pegaz, Rodos – róża, Krotonu – trójnóg, Metapontu – kłos, Eginy – żółw, w Efezie – pszczoła, w Knossos na Krecie – labirynt.

Pierwsze monety zaczęli wybijać Grecy w VII wieku p.n.e. Jako prekursorów starożytni wymieniają królów lidyjskich w Azji Mniejszej, a pierwsza mennica została założona w Eginie ok. 650 r. p.n.e. Pod pojęciem „moneta grecka” rozumie się emisje nie tylko Grecji Centralnej, ale wszystkie wytwory numizmatyczne podlegające silnym wpływom greckim, obejmujące Azję Mniejszą, Afrykę Północną i przede wszystkim tzw. Wielką Grecję, czyli Italię i Sycylię. Greckie polis cieszyły się przez większość swoich dziejów autonomią i prawie każde z nich wybijało własną monetę. W okresie szczytowego rozkwitu funkcjonowało ponad 1000 samodzielnych mennic (11). Większe miasta wybijały całe serie monet, również częściowo w czasach Cesarstwa Rzymskiego.

Mniejsze wybijały nieliczne emisje, często zachowując przez pewien czas podobne wyobrażenia awersu czy rewersu monet. Były też takie, które wypuściły w ciągu działalności swojej mennicy niewiele, dlatego do naszych czasów zachowały się zaledwie pojedyncze egzemplarze monet (8).

Do średniej wielkości należała m.in. mennica miasta Segesta (Egesta, Ajogesta) położonego na zachodzie Sycylii, niedaleko Panoramus, czyli dzisiejszego Palermo. Segesta założona została jako kolonia jońska po 675 r. p.n.e. na terenie zamieszkałym przez plemiona Elimów, które uległy hellenizacji i przyjęły język grecki. Miasto słynęło z handlu oliwą, zbożem, winem, drewnem i orzechami. Przypuszczalnie handlowało też psami myśliwskimi z własnych hodowli. Segesta, od 405 r. zależna od Kartaginy, prowadziła ustawiczne walki z sąsiednim Selinusem i w 415 r. wraz z Atenami przeprowadziła nieudaną wyprawę wojenną na to miasto. Wprawdzie w IV wieku kilkakrotnie odpierała ataki, to jednak w 307 r. p.n.e. została spustoszona przez Syrakuzy. Później w 241 r. stała się pierwszą rzymską prowincją i zawarła przymierze z Rzymem, a w następnym okresie otrzymała wiele przywilejów. Mimo że nie leżała nad morzem, w epoce rzymskiej rozwinęła swój port – Emporiun Segesta. Znana też była ze źródeł mineralnych. Do dziś dobrze zachowały się ruiny doryckiej świątyni z V i amfiteatru z II wieku p.n.e. Mennica w Segesście funkcjonowała z przerwami od początku V wieku do ok. 240 r. p.n.e. Wkrótce po pierwszej wojnie punickiej (264–241) i aneksji Sycylii przez Republikę Rzymską w 241 r. p.n.e. prawdopodobnie zakończyła działalność.

Mennice miast sycylijskich funkcjonowały w cieniu największego miasta-państwa Syrakuz, które wybijało całe serie monet wyjątkowej klasy artystycznej, stanowiące arcydzieła starożytnej sztuki mincerskiej. Na Sycylii było ponad 30 mennic. Poza największą, słynną mennicą w Syrakuzach istniały znacznie mniejsze w Akragas (Agrigentum), Gela, Himera, Messana, Selinus, Leontini i w Segesta. Długi okres



Aretuza i kwadryga na srebrnej dekadrachmie, Syrakuz z ok. 480–370 r. p.n.e.



Didrachmy z lat 480–461 p.n.e., srebro 8,10–8,79 g, 22–23 mm  
 Av.: głowa nimfy Segesty w przepasce i z koczkiem włosów, napis ΣΕΛΣΙΥ-Ι-Β  
 Rv.: stojący lub wężący pies z uniesionym, zawiniętym ogonem (1, 2, 4)

dobrobytu na Sycylii, po zwycięstwie pod Himera nad Kartaginą w 480 r., i w 413 r. p.n.e. nad Atenami, sprawił, że powstało kilka nowych mennic, w których rozpoczęto wybijanie monet. Jednak już w IV wieku zaczęło brakować monet, a w III wieku p.n.e. produkcja monet rodzimych w dużej mierze zanikła. Związane to było z sytuacją polityczną Sycylii i zalewem jej monetami punickimi i korynckimi (11).

W greckich mennicach, po pewnym czasie, wraz z wybiciem nowych serii zmieniano wyobrażenia jednej lub obu stron monet. Rzadkim wyjąt-

kiem jest sycylijska mennica polis Segesty, która od początków V do połowy III wieku p.n.e. przedstawiała ten sam motyw, w postaci psa, po jednej stronie monet.

Sycylia od 241 r. p.n.e. stała się pierwszą prowincją Republiki Rzymskiej, czyli krajem zależnym. Miało to cechy

provisorium i ludność płaciła podatki w oparciu o dotychczasowe ustawodawstwo (7). Właśnie w tym czasie nastąpiła częściowa zmiana wyobrażeń przedstawianych na monetach Segesty. Zamiast nimfy pojawia się bogini światła i życia Diana, ale na rewersie monet przedstawiany jest niezmiennie wizerunek psa. Prawdopodobnie jest to ostatnia emisja tego miasta, ponieważ nie są znane jego numizmaty z następnych lat. Nimfa Segesty jest wytworem miejscowego kultu, według którego pochodząca z Troi Segesta miała być matką założyciela miasta Egestosa (9). Według tradycji rzymskiej miasto założył Eneasz w trakcie pobytu na Sycylii w drodze do Italii. Być może jednak kult Segesty powstał pod wpływem kultu nimfy Aretuzy w Syrakuzach, ponieważ istnieje duże podobieństwo stylistyczne w przedstawianiu profilu nimf na monetach obu miast. Również miasto-państwo Himera miało swoją nimfę, przedstawianą podobnie jak nimfa Syrakuz w otoczeniu delfinów. Jednak na monetach miasta Segesty nimfa nigdy nie występuje w towarzystwie delfinów. Według legendy Aretuza na Peloponezie kapała się w strumieniu Alpheios, który zakochał się w niej jako chłopiec – Alfeusz. Napastowana przez niego, poprosiła o pomoc boginię Artemidę, która zmieniła ją w źródło, następnie w potok i w prąd wodny, którym przepłynęła przez morze i wytrysnęła źródłem na wysepce Ortygii w Syrakuzach (14). Na wysepce tej zostało założone miasto, które niebawem rozrosło się na sąsiednie wybrzeże i składało się z pięciu dzielnic oraz dwóch portów. Sycylia wprowadziła bardzo związaną z Italią, stanowiła odrębny ośrodek artystyczny nieco różniący się historycznie. Charakterystyczne dla mennicy w Syrakuzach są serie monet z głową nimfy Aretuzy i bogini Artemidy, a na odwrocie z kwadrygą i wieńczącą ją boginią zwycięstwa Nike. Monety te uważane są za jedno z najpiękniejszych w historii numizmatyki antycznej.

Z kolei sycylijska Gela przedstawiała androcefalicznego byka (z głową brodatego mężczyzny). Akragos w pierwszych swoich emisjach wybijało orła i po drugiej stronie kraba, a potem grupę orłów pożerających zającą, natomiast Selinus – liść selera, ponieważ w okolicy miasta rosło dużo tej rośliny. Jest to „go-dło mówiące”, po grecku „selinus” znaczy „seler”. Na odwrotnej stronie monet Segesty zawsze przedstawiany jest długonogi pies, stanowiący specyficzny symbol miasta. Sylwetka psa przypomina charta lub dalmatyńczyka w pozycjach stojącej, biegnącej, tropiącej lub aportującej.

Widniejąca na monetach Segesty wysmukła sylwetka psa, dobrze umięśnionego, z długimi kończynami nadającymi się do szybkiego biegu, z długim ogonem, jednoznacznie kojarzy się z grupą psów zwaną chartami. Jest to jedna z najstarszych grup psów, wywodząca się z Egiptu i Dalekiego Wschodu. Postacie chartów zachowały się na egipskiej wazie z IV tysiąclecia p.n.e., znajdują się również wśród licznych egipskich mumii zwierzęcych. Występują na przedmiotach starożytnych Indii, Mezopotamii czy na Krecie (13, 15). W starożytnej Grecji psy tego typu towarzyszyły ludziom na polowaniach. Zajmowano się ich hodowlą. Musiały być bardzo drogie, skoro w literaturze, a zwłaszcza w komedii, spotykamy często narzekania ojców, iż rujnują ich synowie, wydając pieniądze na psy i konie. W *Podręczniku łowiectwa – Kynegetikos* Ksenofont (432–353 r. p.n.e.) opisuje, jak wielką wagę przywiązywali myśliwi do tresury psów, do ich zalet i wad oraz opisuje psy, które w ogóle do łowiectwa się nie nadają. Píše również, że psy i konie uważane są za najwierniejsze zwierzęta. W innym swoim dziele *Ojkonomikos (Ekonomik)*, dotyczącym gospodarki wiejskiej, pisze:

*Konie i psy, które mają korzyści z rolnictwa, odwdzięczają się polu: koń rankiem niesie nadzorującego do jego zajęcia i daje mu możliwość późnego powrotu, a psy nie pozwalają dzikim zwierzętom niszczyć plonów i porwać bydła, a także zapewniają bezpieczeństwo w samotności.*



Didrachmy z lat 460–415 p.n.e., srebro 8,01–8,35g, 22 mm

Av.: głowa nimfy Segesty zwrócona w prawo, napis: ΣΕΓΕΣΤΑΙ

Rv.: stojący lub tropiący pies na tle trzech kłosów zboża, napis: ΣΕΓΕΣΤΑΙΙΓΡ – Segestajczyków (2, 4, 16)

Platon, krytykując polowania bez psów, zaleca ich użytkowanie przez myśliwych i proponuje ustawę w brzmieniu: *Owym boskim naprawdę myśliwym niech nikt nigdy nie zabrania polować z psami, gdziekolwiek i jakkolwiek by chcieli.* W domach podczas posiłków



Brązy (trias, hexas, litra?) ok. 440–409 r. p.n.e., brąz 2,58–6,61 g

Av.: głowa Segesty zwrócona w prawo, napis EF-AI-ON

Rv.: pies biegnący lub węszący w prawo z głową skierowaną w lewo, a przed nią piłka, pod tułowiem psa druga większa piłka; lub nad stojącym psem dwa kółeczka, a przed nim kołczan (2, 3, 6, 16)

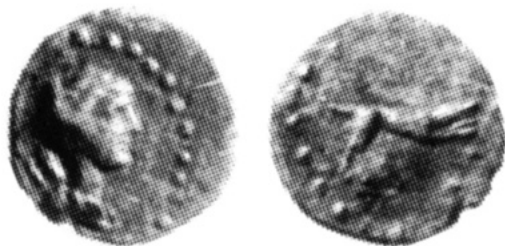
psy przebywały w jadalniach i w trakcie uczt były dokarmiane resztkami ze stołów. Wobec braku noży, widelców, a nawet łyżek, przy dzieleniu dań na kęsy pomagano sobie palcami. Palce wycierano w okruchy chleba, tzw. *apomygdalia*, które rzucano psom czekającym na spadające ze stołów resztki. Poza oswojonymi były również bezpańskie psy dziedziczące,



Litra srebrna z lat 415–409 p.n.e., srebro 0,82 g  
 Av.: głowa nimfy Segesty w diademie zwrócona  $\frac{3}{4}$  w lewo, po bokach gałązki oliwne połączone u góry obwódką liniową, na obrzeżu obwódka perełkowa  
 Rv.: stojący, długonogi pies zwrócony w lewo; nad psem muszlowa maska Gorgony, a przed nim kołczan; napis: ELES-TA-ION (2, 4)



Brąz (trias, hexas?) po 400 r. p.n.e., brąz 5,61 g  
 Av.: głowa nimfy Segesty z falującymi w prawo włosami  
 Rv.: pies biegnący w lewo, nad i pod psem dwie piłki/kulki (5)



Brąz (uncja?) po 241 r. p.n.e., brąz 0,78 g, 11 mm  
 Av.: głowa Diany zwrócona w prawo, za nią kołczan i łuk, obwódka perełkowa  
 Rv.: pies biegnący w prawo, obwódka perełkowa (2)



Didrachma z lat 415–410 p.n.e., srebro; moneta znajduje się w zbiorach Gabinetu Numizmatycznego Muzeum Miejskiego w Berlinie  
 Rv.: umięśniony, długonogi pies z uniesionym, zawiniętym ogonem stoi zwrócony w prawo; napis: ΠΑΝΟΠΜΟΣ (Internet)

często spotyka się wzmianki o rozszarpywaniu trupów przez ptactwo i psy (12).

Postać psa – symbolu Segesty świadczy o intensywnej hodowli tych zwierząt w tym mieście i okolicach oraz o zamiłowaniu jego mieszkańców do myślistwa. Prawdopodobnie istniały duże hodowle i psy były zyskownie sprzedawane innym polis. Pies Segesty był jednym z prekursorów współczesnej grupy europejskich chartów, jednak na podstawie jego wizerunku na monetach nie można określić jego wielkości. Sylwetką najbardziej przypomina duże charty arabskie i małego charcika włoskiego (13). Na monetach greckich, poza wytworami opisanymi wcześniej, postać psa pojawia się m.in. na numizmatach sycylijskich miast Panormus, Messany i Mende w Macedonii.

### Panormus (łac. Panoramus, obecnie Palermo)

Początkowo była to kolonia fenicka na północnym wybrzeżu Sycylii. W czasie pierwszej wojny punickiej w 254 r. p.n.e. zostało opanowane przez Rzym. W mieście z przerwami działała mennica od drugiej połowy V wieku p.n.e. do czasów Augusta, biła wówczas jeszcze monety w brązie.

### Messana (Messene, obecnie Messyna)

Miasto na północno-wschodnim wybrzeżu Sycylii, założone ok. 730 r. p.n.e. jako kolonia jońska (pierwotna nazwa – do ok. 394 r. p.n.e. – Zankle). Było to bogate miasto, w którym już w VI wieku p.n.e. funkcjonowała mennica. O bogactwie jego świadczy założenie w 649 r. p.n.e. własnej kolonii Himera na Sycylii (17). Messana została zniszczona w 396 r. p.n.e. przez Kartaginę, potem odbudowana. W 288 r. p.n.e. zdobyta przez najemników kampanijskich – Mamertynów, nazywających siebie „synami Marsa”, którzy wymordowali częściowo mieszkańców i zorganizowali zbójcze państwo napadające na miasta Sycylii. W 264 r. p.n.e. Rzymianie udzielili im pomocy w walce z Syrakuzami i Kartaginą, co stało się bezpośrednim powodem pierwszej wojny punickiej w 264 r. (7). Wybitali swoją monetę do ok. 210 r. p.n.e. Na awersie monety przedstawiona jest głowa czczego na Sycylii boga Adranosa i prawdopodobnie napis MEMEPIΩN.

### Grecja właściwa – Macedonia

#### Mende (Mendaj, łac. Mendae)

Miasto na półwyspie Pallene (dziś na Półwyspie Chalcydyckim, przy Zatoce Salonickiej), założone w 730 r. p.n.e. w czasach tzw. Wielkiej Kolonizacji (17). Ośrodek handlowy posiadający rozległe plantacje winorośli i słynący z produkcji znakomitego wina, o którym wspominają starożytni pisarze. Od V wieku Mende biło własne monety.

Na awersie przedstawiony jest fragment wesołego pochodu z okazji święta ku czci boga wina Dionizosa – Bakchusa (spolszczone Bachus). Święto nazywane dionizjami obchodzone z okazji otwierania naczyń

z młodym winem, a w programie jego były procesje i zabawy. Na osie siedzi wspak podpity Sylen – rubaszny starzec, bożek z orszaku Dionizosa. Z postacią Sylena wiąże się legenda o królu Midasie zamieniającym swoim dotykiem wszystko w złoto. Osioł, na którym jeździł Sylen, podczas wojny z Gigantami miał swoim rykiem spowodować popłoch i ucieczkę olbrzymów (9). Pies biegnący pod osłem to prawdopodobnie legendarny pies Majra, który odnalazł w czasie Dionizji zabitego przez pasterzy Ikariosa. Dionizos właśnie Ikariosa jako pierwszego w Attyce miał nauczyć uprawy winnej latorośli i wyrabiania z jej owoców wina (12). Tego typu tetradrachmy były wybijane w stosunkowo dużych liczbach i zapewne cieszyły się dużą popularnością ze względu na atrakcyjność przedstawionej sceny na awersie monety. Spotyka się je na aukcjach, jednak w większości nie widnieje na nich pies.

### Plemiona wschodnio-celtyckie

Moneta plemion celtyckich zamieszkałych na terenach Bałkanów i ziem leżących na północ od nich, aż po obszar południowej Polski. Plemiona te były pod wpływem kultury greckiej, a później rzymskiej. Monety wybijane przez te plemiona wzorowano na monetach króla macedońskiego Filipa II (358–336 p.n.e.).

Moneta została znaleziona w okolicy Torunia, przed I wojną światową. Monety tego typu spotyka się stosunkowo często, jednak bez postaci psa. Pod tym względem przedstawiony egzemplarz jest unikatowy. Kontrasygnata konkretnego przywódcy plemiennego stanowi niezwykle rzadkość. Moneta została wybita w mennicy barbarzyńskiej i jest bez napisu, ponieważ plemiona celtyckie w tym czasie nie znały pisma greckiego ani łacińskiego.

### Piśmiennictwo

1. A. H. Nachpolger Griechische Munzen. Katalog 236. Frankfurt am Main 1939.
2. Griechische Munzen von Italien – Sizilien. Auktion XX, Zurich 1988.
3. Antike Munzen. Auktion XVII. Modena, Zurich 1987.
4. A. H. Nachpolger Antike Munzen. Katalog 224. Frankfurt am Main 1936.
5. Antike Munzen. Auktion XVII Zurich 1986.
6. Antike Munzen. Auktion XIX Zurich 1987.
7. Jacynowska M.: *Historia starożytnego Rzymu*. PWN, Warszawa 1988.
8. Krzyżanowska A.: *Monety starożytne w zbiorach Muzeum Okręgowego w Toruniu*. Toruń 1985.
9. Szemietowa A.: *Numizmatyka starożytna*. Katalog wystawy stałej. Muzeum Narodowe w Warszawie. Warszawa 1951.
10. Spink Coin Auctions. Catalogue Ancient and World Coins. London 1987.
11. *Vademecum historyka starożytnej Grecji i Rzymu*. Tom I, PWN, Warszawa 1982.
12. Winniczuk L.: *Ludzie, zwyczaje i obyczaje starożytnej Grecji i Rzymu*. PWN, Warszawa 1985.
13. Borkowski T.: *Grupa X – charty, Psy rasowe w Polsce*. Wydawnictwo Akcydensowe, Warszawa 1986.
14. Banach A.: *Kobiety na monetach*. Ossolineum. Wrocław, Warszawa 1988.
15. Filipek S.: *Canis lupus familiaris*. Symbolika psa w historii, sztuce i literaturze – zarys problemu. *Roczniki Humanistyczne* 2021, 69, 447–470.
16. Knopek H.J. XV i XVI Minzenautcion, Koln 1979.
17. Bravo B., Wipszycka E.: *Historia starożytnych Greków*. Tom I, PWN, Warszawa 1988.



Brąz, tzw. pentokion z lat 288–210 p.n.e.

Av.: głowa czczonego na Sycylii boga Adranosa, napis nieczytelny (prawdopodobnie MEMEPIQN)

Rv.: silnie zbudowany pies z uniesioną głową i ogonem, stoi zwrócony w prawo, pod kreską nieczytelny napis (Internet)



Tetradrachma z lat 450–420 p.n.e., srebro 17, 01–17, 37 g

Av.: na osie idącym w prawo siedzi Sylen zwrócony wspak z pucharem wina w prawej ręce, pod osłem mały pies z zawiniętym do góry ogonem biegnie w prawo, przed osłem na krzaku siedzi szpak

Rv.: winna latorośl w kwadracie wklęsłym, napis: MEN Δ I O N – Mendejczyków (3, 6, 10); podobna moneta znajduje się m.in. w zbiorach Muzeum Narodowego w Warszawie



Tetradrachma z II–I wieku p.n.e. (naśladownictwo), srebro, 26–24 mm

Av.: głowa Zeusa w wieńcu laurowym zwrócona w prawo, w miejscu ucha kontrasygnata przedstawiająca głowę brodatego mężczyzny

Rv.: młodzieniec z uniesioną prawą ręką na koniu krocącym w lewo, pod koniem sylwetka biegnącego psa zwrócona w lewo (kolekcja własna)



**Boehringer  
Ingelheim**

### 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, kleszczy i roztoczy u psów przy jednoczesnym zapobieganiu robaczycy serca (larwy *Dirofilaria immitis*), angiostrongylozie (redukcja poziomu zakażenia stadium larwalnym (L5) i dorosłymi formami *Angiostrongylus vasorum*), telazjozie (dorosła forma *Thelazia callipaeda*) i/lub leczeniu inwazji nicieni żołądkowo-jelitowych. Leczenie inwazji pcheł (*Ctenocephalides felis* i *C. canis*) u psów przez okres 5 tygodni.

Leczenie inwazji kleszczy (*Dermacentor reticulatus*, *Ixodes ricinus*, *Ixodes hexagonus*, *Rhipicephalus sanguineus*, *Hyalomma marginatum*) 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 włośogłówek (*Trichuris vulpis*).

Leczenie nużycy (powodowanej przez *Demodex canis*).

Leczenie świerzbowca skórno (powodowanego przez *Sarcoptes scabiei* var. *canis*).

Zapobieganie robaczycy serca (larwy *Dirofilaria immitis*) przy podaniu 1 raz w miesiącu.

Zapobieganie angiostrongylozie (poprzez redukcję poziomu zakażenia stadium larwalnym (L5) i dorosłymi formami *Angiostrongylus vasorum*) przy podaniu 1 raz w miesiącu.

Zapobieganie rozwojowi telazjozy (infekcji powodowanej przez dorosłe formy *Thelazia callipaeda*) przy podaniu 1 raz w miesiącu.

Leczenie inwazji roztoczy usznych (*Otodectes cynotis*).

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

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

Dawkowanie: produkt leczniczy weterynaryjny należy podawać w dawce 2,50-5,36 mg/kg afoksolaneru i 0,50-1,07 mg/kg oksymu 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 jednoczesną inwazją nicieniami żołądkowo-jelitowymi. Pojedyncze użycie jest skuteczne przeciw nicieniom żołądkowo-jelitowym. Po eliminacji nicieni dalsze leczenie inwazji pcheł i kleszczy powinno być kontynuowane z użyciem produktu monowalentnego. Leczenie nużycy (powodowanej przez *Demodex canis*): Podawanie produktu raz w miesiącu, do czasu uzyskania dwóch negatywnych 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 robaczycy serca: NEXGARD SPECTRA eliminuje larwy *Dirofilaria immitis* do 1 miesiąca po ich przeniesieniu przez komary, dlatego też produkt powinien być podawany w regularnych miesięcznych odstępach w sezonie występowania komarów począwszy od miesiąca, w którym zwierzę mogło pierwszy raz mieć kontakt z komarami. Leczenie powinno być kontynuowane do jednego miesiąca po ostatniej ekspozycji na komary. Zaleca się rutynowe stosowanie produktu w tym samym dniu każdego miesiąca. Zastępując inny produkt zapobiegający robaczycy serca produktem NEXGARD SPECTRA należy go wprowadzić w dniu, w którym miał zostać podany poprzedni produkt. Psy z terenów endemicznych robaczycy serca, lub te które przewieziono na takie tereny mogą być nosicielami dorosłych postaci nicieni sercowych. Efekt terapeutyczny przeciwko dorosłym postaciom *Dirofilaria immitis* nie został określony. Dlatego też zaleca się kontrolę występowania dorosłych postaci nicieni sercowych u wszystkich psów 8 miesięcznych lub starszych pochodzących z terenów endemicznego występowania pasożyta przed zastosowaniem produktu przeznaczonego do zapobiegania inwazji. Zapobieganie angiostrongylozie (nicieni płucny): Na terenach endemicznych, regularne comiesięczne podawanie produktu redukuje poziom zakażenia serca i płuc stadium larwalnym (L5) i dorosłymi postaciami *Angiostrongylus vasorum*. Zapobieganie telazjozie: Podanie produktu raz w miesiącu zapobiega rozwojowi infekcji powodowanej przez dorosłe formy *Thelazia callipaeda*. Leczenie roztoczy usznych (powodowanych przez *Otodectes cynotis*): Należy podać pojedynczą dawkę produktu leczniczego weterynaryjnego. Zaleca się przeprowadzenie ponownego badania w miesiąc po pierwszym leczeniu, ponieważ u niektórych zwierząt może być konieczne podanie drugiej dawki.

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

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

mikrofilarii. U psów rasy collie lub ras pokrewnych należy ściśle przestrzegać zalecanej dawki.

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

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

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

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

**ADRES PRZEDSTAWICIELA PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO** • Boehringer Ingelheim Sp. z o.o., ul. Józefa Piłusa Dziekońskiego 3, 02-728 Warszawa, tel. 22 699 06 99

**NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU** • EU/2/14/177/001-025

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

**DATA AKTUALIZACJI SKRÓCONEJ INFORMACJI O LEKU** • Styczeń 2023



## Levogland 200

Levogland 400 mikrogramów

tabletki dla psów i kotów

## Levogland 800 mikrogramów

tabletki dla psów

**SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY** • Każda tabletki zawiera: substancja czynna: Levogland 200: Lewotyroksyna sodowa 200 µg (równoważna 194 µg lewotyroksyny); Levogland 400: Lewotyroksyna sodowa 400 µg (równoważna 388 µg lewotyroksyny); Levogland 800: Lewotyroksyna sodowa 800 µg (równoważna 776 µg lewotyroksyny); substancje pomocnicze: Wapnia wodorofosforan dwuwodny, Magnezu stearynian, Celuloza mikrokryształiczna, Kroskarmeloza sodowa, Ekstrakt drożdży.

**POSTAĆ FARMACEUTYCZNA** • Tabletki. Biała, nakrapiana, okrągła i wypukła tabletki z liniami podziału w kształcie krzyża po jednej stronie. Levogland 200: Tabletki mają w przybliżeniu 7 mm średnicy; Levogland 400: Tabletki mają w przybliżeniu 9 mm średnicy; Levogland 800: Tabletki mają w przybliżeniu 11 mm średnicy. Tabletki mogą być podzielone na 2 lub 4 równe części.

**WSKAZANIA** • Leczenie pierwotnej i wtórnej niedoczynności tarczycy. **DAWKOWANIE I DROGA PODAWANIA** • Podanie doustne.

Zalecana dawka początkowa dla psów i kotów wynosi 20 µg lewotyroksyny sodowej na kg masy ciała dziennie, w dawce pojedynczej lub podzielonej na dwie równe dawki. Z powodu różnic w szybkości wchłaniania i metabolizmu konieczne może być zmodyfikowanie dawki w celu uzyskania pełnej odpowiedzi klinicznej. Zalecana dawka początkowa i częstotliwość podawania są jedynie punktem wyjścia. Leczenie powinno być wysoce zindywidualizowane i dostosowane do wymagań konkretnego zwierzęcia, Levogland 200; Levogland 400: zwłaszcza w przypadku kotów i małych psów; Levogland 800: zwłaszcza w przypadku małych psów. Dawkę należy dostosowywać w oparciu o odpowiedź

kliniczną i poziom tyroksyny w osoczu. U psów i kotów obecność treści pokarmowej może wpływać na wchłanianie lewotyroksyny sodowej. Z tego względu godziny podawania leku i ich odniesienie do pory karmienia powinny być codziennie takie same. W celu odpowiedniego monitorowania leczenia można wykonywać pomiary stężenia T4 w osoczu w najniższym punkcie krzywej (tuż przed podaniem) i wartości szczytowych (około czterech godzin po podaniu). U zwierząt otrzymujących odpowiednią dawkę szczytowe stężenie T4 w osoczu powinno znajdować się w górnym zakresie normy (około 30–47 nmol/l), a stężenie minimalne powinno przekraczać około 19 nmol/l. Jeśli stężenie T4 znajduje się poza tym zakresem, dawka lewotyroksyny sodowej może być odpowiednio dostosowywana, aż do uzyskania u pacjenta klinicznie prawidłowej czynności tarczycy i stężenia T4 w surowicy w zakresie referencyjnym. Stężenie T4 w osoczu można zbadać ponownie po dwóch tygodniach od zmiany dawkowania, ale równie ważnym czynnikiem w indywidualnym ustalaniu dawki jest poprawa kliniczna, która następuje dopiero po upływie czterech do ośmiu tygodni. Po zoptymalizowaniu dawki monitorowanie kliniczne i biochemiczne można przeprowadzać co 6–12 miesięcy. Tabletki można dzielić na 2 lub 4 równe części w celu zapewnienia właściwego dawkowania. Tabletkę umieścić na płaskiej powierzchni ze stroną z liniami podziału skierowanymi do góry i stroną wypukłą (zaokrągloną) skierowaną do powierzchni. Połówki nacisnąć kciukami po obu stronach tabletki.

**PRZECIWSKAZANIA** • Nie stosować u psów i kotów z niewyrównaną niewydolnością nadnerczy. Nie stosować w przypadkach stwierdzonej nadwrażliwości na lewotyroksynę sodową lub na dowolną substancję pomocniczą.

**SPECJALNE OSTRZEŻENIA DLA KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT** • Rozpoznanie niedoczynności tarczycy należy potwierdzić odpowiednimi badaniami.

**SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA** • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Nagły wzrost zapotrzebowania na tlen w tkankach obwodowych oraz chronotropowe działanie lewotyroksyny sodowej mogą powodować nadmierne obciążenie niewydolnego serca, powodując dekomensację i objawy zastoinowej niewydolności serca. Zwierzęta z niedoczynnością tarczycy, u których występuje jednocześnie niedoczynność kory nadnerczy, mają ograniczoną zdolność metabolizowania lewotyroksyny sodowej, przez co występuje u nich zwiększone ryzyko wystąpienia tyreotoksikozy. Aby uniknąć przełomu nadnerczowego, przed rozpoczęciem podawania lewotyroksyny sodowej należy u tych zwierząt zastosować stabilizujące leczenie glikokortykosteroidami i mineralokortykosteroidami. Następnie, po powtórny badaniu tarczycy, zalecane jest wprowadzanie lewotyroksyny stopniowo, zaczynając od 25% dawki, zwiększając ją o 25% co dwa tygodnie, aż do czasu uzyskania optymalnej stabilizacji. Stopniowe wprowadzanie leczenia jest zalecane również u zwierząt cierpiących na choroby współistniejące, w szczególności choroby serca, cukrzycę i niewydolność nerek lub wątroby. Ze względu na ograniczenia związane z rozmiarem i podzielnością tabletek; Levogland 200: ustalenie optymalnej dawki dla zwierząt o masie ciała poniżej 2,5 kg może nie być możliwe; Levogland 400: ustalenie optymalnej dawki dla zwierząt o masie ciała poniżej 5 kg może nie być możliwe; Levogland 800 ustalenie optymalnej dawki dla zwierząt o masie ciała poniżej 10 kg może nie być możliwe. Z tego powodu stosowanie produktu u takich zwierząt powinno być oparte na dokładnej ocenie stosunku korzyści do ryzyka przeprowadzonej przez prowadzącego lekarza weterynarii. Tabletki są aromatyzowane. Aby uniknąć przypadkowego połknięcia, tabletki należy przechowywać w miejscu niedostępnym dla zwierząt.

**Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:** Produkt zawiera L-tyroksynę sodową w wysokim stężeniu i może być szkodliwy po połknięciu, zwłaszcza dla dzieci. Kobiety w ciąży powinny zachować szczególną ostrożność podczas kontaktu z produktem. Po podaniu tabletek należy umyć ręce. Po przypadkowym połknięciu należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz pokazać lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Niezużyte części tabletek należy włożyć z powrotem do otwartego blistra i pudełka tekturowego oraz przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci i zawsze zużywać podczas następnego podania.

**DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA)** • Działania niepożądane związane z leczeniem lewotyroksyną sodową to przede wszystkim objawy nadczynności tarczycy spowodowane

podaniem zbyt wysokiej dawki. Obejmują one utratę masy ciała, nadpobudliwość, tachykardię, polidypsję, wielomocz, polifagię, wymioty i biegunkę. Początkowo może wystąpić zaostrzenie objawów skórnych z nasilonym świądem, co jest spowodowane złuszczeniem starych komórek nabłonka.

**Wyłącznie dla zwierząt.**

**Wydany z przepisu lekarza – Rp.**

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

**NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU** • Levogland 200: 3140/21; Levogland 400: 3141/21; Levogland 800: 3142/21.

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



## Metronidavet 250 mg

## Metronidavet 500 mg

tabletki dla psów i kotów

**SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY** • 1 tabletki zawiera: substancja czynna: Metronidavet 250: Metronidazol 250 mg; Metronidavet 500: Metronidazol 500 mg; substancje pomocnicze: Celuloza mikrokrystaliczna, Karboksymetyloskrobia sodowa (typ A), Hydroksypropyloceluloza, Krzemionka koloidalna uwodniona, Magnezu stearynian, Ekstrakt drożdży, Żelaza tlenek, brązowy (E172) (czarny, żółty i czerwony).

**POSTAĆ FARMACEUTYCZNA** • Tabletki. Jasnobrązowa z brązowymi plamkami, okrągła i wypukła, aromatyzowana tabletki z linią podziału w kształcie krzyża po jednej stronie. Tabletki mogą być podzielone na 2 lub 4 równe części.

**WSKAZANIA** • Leczenie zakażeń przewodu pokarmowego wywołanych przez *Giardia* spp. i *Clostridium* spp. (tj. *C. perfringens* lub *C. difficile*). Leczenie zakażeń układu moczowo-płciowego, jamy ustnej, gardła i skóry spowodowanych przez bakterie beztlenowe (np. *Clostridium* spp.), wrażliwe na metronidazol.

**DAWKOWANIE I DROGA PODAWANIA** • Podanie doustne. Zalecana dawka wynosi 50 mg metronidazolu na kg masy ciała na dobę, przez 5–7 dni. Dawka dzienna może zostać podzielona na dwa podania (tzn. 25 mg/kg masy ciała dwa razy na dobę). W celu zapewnienia podania prawidłowej dawki należy określić masę ciała tak dokładnie, jak to możliwe.

Masa ciała (kg)	Liczba tabletek o mocy 500 mg	
	2 x dziennie	1 x dziennie
2,5 kg	-	¼
5 kg	¼	½
10 kg	½	1
15 kg	¾	1½
20 kg	1	2
25 kg	1¼	2½
30 kg	1½	3
35 kg	1¾	3½
40 kg	2	4

Masa ciała (kg)	Liczba tabletek o mocy 250 mg	
	2 x dziennie	1 x dziennie
1,25 kg	-	¼
2,5 kg	¼	½
5 kg	½	1
7,5 kg	¾	1½
10 kg	1	2
12,5 kg	1¼	2½
15 kg	1½	3
17,5 kg	1¾	3½
20 kg	2	4

Tabletki można dzielić na 2 lub 4 równe części w celu zapewnienia właściwego dawkowania. Tabletkę umieścić na płaskiej powierzchni ze stroną z linią podziału skierowaną do góry i stroną wypukłą (zaokrągloną) skierowaną do powierzchni. Połówki: nacisnąć kciukami po obu stronach tabletki. Ćwiartki: nacisnąć kciukiem w połowie tabletki.

**PRZECIWWSKAZANIA** • Nie stosować w przypadku zaburzeń czynności wątroby. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą.

**SPECJALNE OSTRZEŻENIA DLA KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT** • Brak.

**SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA** • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Ze względu na prawdopodobną zmienność (w czasie, geograficzną) występowania oporności bakterii na metronidazol zalecane jest pobieranie próbek bakteriologicznych i badania lekowności. Jeśli jest to możliwe, produkt należy stosować wyłącznie w oparciu o badanie lekowności. Podczas stosowania produktu leczniczego weterynaryjnego należy uwzględnić oficjalne, krajowe i regionalne wytyczne dotyczące leków przeciwbakteryjnych. W przypadku przedłużonego leczenia metronidazolem mogą wystąpić objawy neurologiczne. Ponieważ tabletki są aromatyzowane, należy przechowywać je poza zasięgiem zwierząt, aby uniknąć przypadkowego połknięcia.

**Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:** Metronidazol wykazuje potwierdzone właściwości mutagenne i genotoksyczne u zwierząt laboratoryjnych i u ludzi. Metronidazol jest potwierdzonym czynnikiem rakotwórczym u zwierząt laboratoryjnych i ma potencjalne działanie rakotwórcze u ludzi. Brak jednak wystarczających dowodów na rakotwórczość metronidazolu u ludzi. Metronidazol może być szkodliwy dla nienarodzonego dziecka. Kobiety w ciąży powinny zachować ostrożność podczas podawania produktu. Podczas podawania produktu należy nosić nieprzepuszczalne rękawice w celu uniknięcia kontaktu produktu ze skórą oraz kontaktu skóra-jama ustna. Aby uniknąć przypadkowego połknięcia, szczególnie przez dziecko, niezużyte części tabletki należy włożyć z powrotem do otwartego blistera, a następnie z powrotem do opakowania zewnętrznego i przechowywać w bezpiecznym miejscu, niewidocznym i niedostępnym dla dzieci. W przypadku połknięcia należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz pokazać lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Metronidazol może powodować reakcje nadwrażliwości. W przypadku znanej nadwrażliwości na metronidazol, unikać kontaktu z produktem leczniczym weterynaryjnym. Należy dokładnie umyć ręce po podaniu tabletek.

**DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA)** • Po podaniu metronidazolu mogą wystąpić następujące działania niepożądane: wymioty, hepatotoksyczność i neutropenia. W bardzo rzadkich przypadkach mogą wystąpić objawy neurologiczne. Częstość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z poniższą regułą: bardzo często (więcej niż 1 na 10 leczonych zwierząt wykazujących działanie(a) niepożądane); często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 100 leczonych zwierząt); niezbyt często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 1000 leczonych zwierząt); rzadko (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 10000 leczonych zwierząt); bardzo rzadko (mniej niż 1 na 10000 leczonych zwierząt, włączając pojedyncze raporty).

**Wyłącznie dla zwierząt.**

**Wydany z przepisu lekarza – Rp.**

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

**NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU** • Metronidavet 250: 3138/21; Metronidavet 500: 3139/21.

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



# Stawka ryczałtu na usługi weterynaryjne

Marcin Szymankiewicz

**L**ekarz weterynarii prowadzi gabinet weterynaryjny. Usługi weterynaryjne (75.0 PKWiU) świadczone są na rzecz osób fizycznych. Świadczone usługi obejmują opiekę zdrowotną dla zwierząt gospodarskich i domowych. Podatek dochodowy lekarz weterynarii rozlicza w formie ryczałtu ewidencjonowanego. Czy prawidłowo do świadczonych usług weterynaryjnych lekarz weterynarii stosuje 8,5% stawkę ryczałtu ewidencjonowanego?

Na podstawie art. 12 ust. 1 pkt 5 lit. a) ustawy o zryczałtowanym PIT ryczałt od przychodów ewidencjonowanych wynosi 8,5% przychodów z działalności usługowej, w tym przychodów z działalności gastronomicznej w zakresie sprzedaży napojów o zawartości alkoholu powyżej 1,5%, z zastrzeżeniem art. 12 ust. 1 pkt 1–4 oraz 6–8 ustawy o zryczałtowanym PIT.

W myśl art. 4 ust. 1 pkt 1 ustawy o zryczałtowanym PIT, działalność usługowa oznacza pozarolniczą działalność gospodarczą, której przedmiotem są czynności zaliczone do usług zgodnie z Polską Klasyfikacją Wyrobów i Usług (PKWiU) wprowadzoną rozporządzeniem Rady Ministrów z dnia 4 września 2015 r. w sprawie Polskiej Klasyfikacji Wyrobów i Usług – PKWiU (Dz.U. poz. 1676, z 2017 r. poz. 2453, z 2018 r. poz. 2440, z 2019 r. poz. 2554 oraz z 2020 r. poz. 556), z zastrzeżeniem art. 4 ust. 1 pkt 2 i 3 ustawy o zryczałtowanym PIT (tj. działalności gastronomicznej i działalności usługowej w zakresie handlu).

Polska Klasyfikacja Wyrobów i Usług (PKWiU) pod pojęciem usług rozumie:

- wszelkie czynności świadczone na rzecz jednostek gospodarczych prowadzących działalność o charakterze produkcyjnym, nietworzące bezpośrednio nowych dóbr materialnych – usługi na rzecz produkcji;
- wszelkie czynności świadczone na rzecz jednostek gospodarki narodowej oraz na rzecz ludności, przeznaczone dla celów konsumpcji indywidualnej, zbiorowej i ogólnospołecznej.

Kwalifikacji poszczególnych przychodów ze świadczonych usług do określonego symbolu PKWiU dokonuje sam podatnik. W przypadku trudności w ustaleniu symbolu PKWiU zainteresowany podmiot może zwrócić się o jego wskazanie i o wydanie opinii do Ośrodka Interpretacji Standardów Klasyfikacji Urzędu Statystycznego. Powyższe wynika z komunikatu Prezesa Głównego Urzędu Statystycznego z dnia 24 stycznia 2005 r. w sprawie trybu udzielania informacji dotyczących standardów klasyfikacyjnych (Dz.Urz. GUS nr 1 poz. 11), zgodnie z którym zasadą jest, że zainteresowany podmiot sam klasyfikuje prowadzoną działalność, swoje produkty (wyroby i usługi), towary, środki trwałe i obiekty budowlane, wg zasad określonych w poszczególnych

klasyfikacjach i nomenklaturach, wprowadzonych rozporządzeniami Rady Ministrów lub stosowanych bezpośrednio na podstawie przepisów Wspólnoty Europejskiej.

Jak wyjaśnił Dyrektor Krajowej Informacji Skarbowej w interpretacji indywidualnej z 15 listopada 2022 r., O115-KDIT1.4011.592.2022.1.MST, Art. 12 ust. 1 pkt 1 ustawy o zryczałtowanym podatku dochodowym określa stawkę 17% dla przychodów osiągniętych w ramach wolnych zawodów, zaś w definicji wolnego zawodu zawartej w art. 4 pkt 1 ust. 11 ustawy lekarze weterynarii nie zostali ujęci.

Art. 12 ust. 1 pkt 2a lit. a) określa natomiast 14% stawkę ryczałtu dla usług w zakresie opieki zdrowotnej (dział PKWiU 86.00), czyli lekarzy służby zdrowia, wykluczając z tej stawki lekarzy weterynarii. Uwzględniając powyższe, przychody uzyskiwane przez Panią ze świadczenia w ramach działalności gospodarczej usług weterynaryjnych sklasyfikowanych według PKWiU pod symbolem 75.00.1 mogą być opodatkowane 8,5% stawką ryczałtu od przychodów ewidencjonowanych zgodnie z art. 12 ust. 1 pkt 5 lit. a) ustawy o zryczałtowanym podatku dochodowym od niektórych przychodów osiągniętych przez osoby fizyczne (...).

Zatem należy przyjąć, że uzyskiwane przez lekarza weterynarii przychody z działalności usługowej związanej ze świadczeniem usług weterynaryjnych (75.5 PKWiU), stosownie do art. 12 ust. 1 pkt 5 lit. a) ustawy o zryczałtowanym PIT, są opodatkowane 8,5% stawką ryczałtu od przychodów ewidencjonowanych.

**Uwaga.** Podatek zryczałtowany pobiera się bez pomniejszania przychodu o koszty uzyskania (zob. art. 12 ust. 2 ustawy o zryczałtowanym PIT).

Zaprezentowane stanowisko podzielają organy podatkowe (interpretacja indywidualna Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 18 lutego 2022 r., O114-KDIP3-2.4011.1205.2021.2.MR).

## Podstawa prawna

1. Art. 4, art. 12 ust. 1 pkt 6 lit. a) ustawy z dnia 20 listopada 1998 r. o zryczałtowanym podatku dochodowym od niektórych przychodów osiągniętych przez osoby fizyczne (tj. Dz.U. z 2022 r. poz. 2540 ze zm.).

Marcin Szymankiewicz  
doradca podatkowy

## Uroczystość z okazji 60. rocznicy śmierci Profesora Stanisława Kirkora

Lubuska Izba Lekarsko-Weterynaryjna w Zielonej Górze była jednym z organizatorów uroczystych obchodów 60. rocznicy śmierci Profesora Stanisława Kirkora, które odbyły się 9 lutego 2023 r. w Bibliotece Głównej im. Elizy Orzeszkowej Akademii Jakuba z Paradyża w Gorzowie Wielkopolskim.

Profesor Stanisław Kirkor był twórcą powojennej polskiej apipatologii i autorem pierwszego podręcznika z zakresu chorób pszczoł, który największą część swojego życia zawodowego spędził w Gorzowie Wielkopolskim. Zapisał się jako człowiek o niezwykłym życiorysie, cieszący się ogromnym uznaniem wśród pszczelarzy. Coraz mniej osób pamięta dorobek prof. Kirkora i ogrom jego pracy, który zadziwiał nawet osoby inwigilujące uczonego w pierwszych latach powojennych. Dlatego tak ważna jest pamięć o tej znamienitej postaci, autorytecie naszego środowiska zawodowego.

Ogrom pracy szkoleniowej, jaką wykonał, robi szczególne wrażenie, a jego wysiłek wydaje się wręcz nadludzki, zwłaszcza gdy uświadomimy sobie, że wykazał się nim człowiek o nadwyrażonym zdrowiu, brutalnie zniszczonym w efekcie zbrodniczych działań aparatu bezpieczeństwa w powojennej Polsce. Warto przypomnieć, że w ciągu 15 powojennych lat Profesor przeszkolił w zakresie chorób pszczoł ok. 12 tys. pszczelarzy, a liczba badań pszczoł wzrosła z 2307 w 1947 r. do 110 350 w 1960 r. Dzięki jego inicjatywie powołano 16 pracowni rozpoznawczych przy wojewódzkich zakładach higieny weterynaryjnej. Profesor do swoich prac organizacyjnych włączył opracowanie i wdrażanie wspólnie z Departamentem Weterynarii instrukcji dotyczących zwalczania chorób pszczoł, które do dziś, pomimo upływu lat, niewiele straciły na aktualności.

Obchody 60. rocznicy śmierci prof. Stanisława Kirkora poprzedziła wystawa zdjęć poświęcona jego osobie i pracy, która świetnie oddała klimat czasu i estymę, którą był darzony. Uroczystości otworzył podniosły pochód licznych pocztów sztandarowych związków pszczelarzy oraz Lubuskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, które przeniesione zostały do

auli im. Stanisława Kirkora (od 2014 r.), gdzie uczestników spotkania powitała Jej Magnificencja Rektor prof. dr hab. Elżbieta Skorupska-Raczyńska. Prowadzenie spotkania objął dyrektor Biblioteki Głównej, pan mgr Sławomir Jach, który przywitał zaproszonych gości, a wśród nich Waldemara Kudłę reprezentującego Polski Związek Pszczelarski oraz Radę Dialogu Społecznego w Rolnictwie działającą przy Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi, prof. dr. hab. Jędrzeja Jaśkowskiego z Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu, dr Alicję Aurigę oraz dr. Jerzego Samborskiego z Katedry Anatomii Zwierząt i Zoologii, Pracowni Pszczelnictwa Zachodniopomorskiego Uniwersytetu Technologicznego w Szczecinie.

Uroczystość uświetniło wręczenie wybitnych na tę okazję medali im. prof. Stanisława Kirkora. Fundatorzy, pszczelarze gorzowscy, pierwszy medal przyznali, niestety już pośmiertnie, bratankowi Stefanowi Waldemarowi Kirkorowi, który przez ponad pół wieku był strażnikiem pamięci o swoim stryju. W imieniu rodziny odznaczony medal odebrała pani Agnieszka Skowron-Kirkor. Wśród odznaczonych wyróżniono naszego emerytowanego kolegę, dr n. wet. Jerzego Szenfelda, który wiele czasu i wysiłku poświęcił krzewieniu pamięci o profesorze.

Następnie dr Jerzy Szenfeld w wykładzie *Fenomen środowiska weterynaryjnego gorzowskiego Oddziału Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w latach 1946–1956* przybliżył zebranym postaci profesorów Stanisława Kirkora i Tadeusza Kobusiewicza oraz doc. Jana Chwaliboga. Natomiast dr hab. Jarosław Sobolewski prof. UMK wygłosił wykład *Zawody z historią – dlaczego warto badać przeszłość swojej profesji*. Całość zamknęły wystąpienia okolicznościowe innych uczestników tego szczególnego spotkania.

Prezes Rady Izby Lubuskiej lek. wet. Dorota Suhecka  
dr n. wet. Jerzy Szenfeld



Medal im. Profesora Stanisława Kirkora



Medalem został uhonorowany dr Jerzy Szenfeld

# Daniel Koch, Martin S. Fischer: *Diagnostyka przyczyn kulawizn u psów. Anatomia czynnościowa, rozpoznanie i leczenie*

Wydawnictwo Galaktyka, Łódź 2023, wydanie 2 rozszerzone, 263 stron, oprawa twarda, cena 170 zł; książka z materiałami wideo

Podręcznik łączy wiedzę z zakresu anatomii czynnościowej i chorób układu kostno-stawowego. Uczy usystematyzowanego podejścia diagnostycznego do psów z kulawizną i szczegółowo omawia kolejne etapy postępowania z pacjentem. Jest bogato ilustrowany zdjęciami i rycinami anatomicznymi ułatwiającymi interpretację wyników badania palpacyjnego.

W drugim wydaniu treści zostały zaktualizowane zgodnie z najnowszą wiedzą i wynikami innowacyjnych badań, a także uzupełnione o szczegółowe wiadomości dotyczące zaburzeń o podłożu neurologicznym.

Z ogromną satysfakcją przedstawiam książkę *Diagnostyka przyczyn kulawizn u psów*, w której szczegółowo omówiono zagadnienia związane z żywieniem, kinetyką i kinematyką kończyn oraz ich anatomią czynnościową i kliniczną, deficytami mineralnymi występującymi w okresie intensywnego wzrostu szceniąt i u dorosłych psów, a także ich wpływ na powstawanie chorób układu mięśniowo-szkieletowego.

Nowatorska analiza poruszania się psów w stępie, kłusie, skroczu, cwale i galopie, dokonana z zastosowaniem najnowocześniejszych aparatów i metod symulacji matematycznych, umożliwia całkiem nowe spojrzenie na proporcje 3-segmentowych odcinków kończyny piersiowej i miednicznej, kręgosłupa oraz miednicy w czasie poruszania się, co ma decydujący wpływ na ocenę wydolności i wytrzymałości aparatu ruchu psów. Zaburzenie tzw. inteligencji mechanicznej skutkuje powstaniem kulawizn.

Najcenniejszą część książki stanowi rozdział poświęcony badaniu ortopedycznemu, w którym przedstawiono algorytmy postępowania. W części dotyczącej planowania leczenia wybranych schorzeń ortopedycznych znajdują się informacje na temat terapii chorób układu kostno-stawowego kończyn i miednicy z zastosowaniem współczesnych metod operacyjnych.

Nowoczesna wiedza zawarta w tej książce, zilustrowana wysokiej jakości zdjęciami i praktycznymi filmami, jest przeznaczona nie tylko dla studentów wydziałów medycyny weterynaryjnej, lecz także dla lekarzy klinicystów zajmujących się leczeniem ogólnym małych zwierząt oraz rozpoczynających podyplomowe studia specjalizacyjne w zakresie chirurgii weterynaryjnej czy chorób psów i kotów.

prof. dr hab. Zdzisław Kielbowicz



Postawienie rozpoznania w przypadku kulejącego psa może przysporzyć wielu trudności. Jednym z ważnych elementów oceny takiego pacjenta jest odróżnienie problemów związanych z poruszaniem się o przyczynach ortopedycznych od objawów porażennych lub niedowładów. W najnowszym wydaniu *Diagnostyki przyczyn kulawizn u psów* w rozdziałach poświęconych układowi nerwowemu w sposób przystępny i logiczny przedstawiono zagadnienia z zakresu neurologii, których znajomość pozwoli na trafną diagnozę.

prof. dr hab. Andrzej Pomianowski



## MIROSŁAW TOMASZ KARCZEWSKI

Zmarł 1 marca 2021 r.

Urodził się 2 października 1957 r. w Olsztynie. W 1976 r. ukończył III Liceum Ogólnokształcące im. Mikołaja Kopernika w Olsztynie. Dyplom lekarza weterynarii uzyskał w 1982 r. na Wydziale Weterynaryjnym w Olsztynie.

Po odbyciu stażu w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Olsztynie przez wiele lat (do 1998 r.) był związany z nadzorem nad warunkami produkcji środków spożywczych pochodzenia zwierzęcego w Zakładach Mięsnych w Olsztynie. Od czerwca 1998 do października 1998 r. pełnił obowiązki rejonowego lekarza weterynarii w Biskupcu. Po wprowadzeniu reformy administracji publicznej w 1999 r. został powołany na stanowisko zastępcy powiatowego lekarza weterynarii w Olsztynie, a następnie w 2003 r. objął stanowisko powiatowego lekarza weterynarii w Olsztynie. W 2002 r. uzyskał tytuł specjalisty z zakresu higieny zwierząt rzeźnych i żywności pochodzenia zwierzęcego. Należał do grona współtwórców samorządu zawodowego lekarzy weterynarii Warmii i Mazur, był wieloletnim członkiem Okręgowej Komisji Rewizyjnej (I–III kadencji w latach 1991–2005). Za zasługi dla samorządu zawodowego został odznaczony odznaką Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej „Meritus”. Za sumienną oraz wzorową pracę w służbie weterynaryjnej w 2008 r. został odznaczony odznaką Zasłużony dla Rolnictwa.



## KAZIMIERZ PIOTR JANKOWSKI

Zmarł 22 grudnia 2021 r.

Urodził się 19 października 1925 r. we Lwowie. Po ukończeniu szkoły podstawowej rozpoczął naukę w gimnazjum H. Kistryna we Lwowie i kontynuował ją do czerwca 1941 r., do końca okupacji radzieckiej. Po zajęciu Lwowa

przez Wehrmacht, aby uniknąć wywiezienia na roboty przymusowe do Rzeszy, podjął pracę w niemieckim przedsiębiorstwie jako kierowca. W 1944 r. wyjechał do Rzeszowa, gdzie rozpoczął pracę w Wojewódzkim Urzędzie Ziemskim. W czerwcu 1945 r. zgłosił się do grupy operacyjnej przeznaczonej do wyjazdu na Ziemię Odzyskane.

W 1946 r. przyjechał do Wrocławia. W latach 1946–1947 uczył się na wstępnym roku studiów wyższych i zdał maturę. Następnie studiował na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu i Politechniki Wrocławskiej, w 1952 r. otrzymał dyplom lekarza weterynarii. W czasie studiów, w latach 1950–1952, pracował w Katedrze Położnictwa u prof. Alfreda Senzega.

Po otrzymaniu dyplomu nakazem pracy został skierowany do Zespołu Państwowych Gospodarstw Rolnych

(PGR) w Ełku, gdzie w latach 1952–1953 pracował w Okręgowym Zarządzie. W 1954 r. został przeniesiony do Centralnego Zarządu PGR w Olsztynie, na stanowisko starszego inspektora, a następnie naczelnika wydziału zootechniki. W latach 1955–1957 pracował w Warszawie w Departamencie Produkcji Zwierzęcej Ministerstwa Państwowych Gospodarstw Rolnych, pełniąc funkcję naczelnika wydziału inseminacji. Wobec tego, że zmiany polityczne spowodowały likwidację tego ministerstwa, przeszedł do służby weterynaryjnej. Od 1957 do 1963 r. pracował w Powiatowym Zakładzie Weterynarii w Grójcu w Państwowym Zakładzie Leczenia dla Zwierząt w Warce na stanowisku ordynatora, a następnie w Błędogo na stanowisku kierownika lecznicy. W 1963 r. został zatrudniony w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Warszawie i pełnił funkcję kierownika oddziału w Ośrodku Zwalczania Niepłodności i Chorób Młodzieży. W latach 1964–1975 pracował na stanowisku powiatowego lekarza weterynarii w Pruszkowie, a od 1975 do 1979 r. był zastępcą wojewódzkiego lekarza weterynarii w Warszawie. W 1979 r. został kierownikiem Oddziału Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Pruszkowie. W latach 70. ub. wieku uzyskał stopień doktora nauk weterynaryjnych na podstawie rozprawy na temat uodporniania świń przeciwko salmonelozie drogą alimentarną. Promotorem pracy był prof. Abdon Stryszak.

W latach 1984–1990 był prezesem Okręgowej Spółdzielni Hodowli Drobego Inwentarza w Warszawie. W latach 1969–1984 był biegłym sądowym do spraw weterynarii dla Sądu Wojewódzkiego w Warszawie.

W latach 1990–2001 pracował w Wojewódzkim Szpitalu Zakaźnym w Warszawie. Przez trzy lata był zastępcą dyrektora, a następnie kierował Fundacją Pomocy Szpitalowi Zakaźnemu. Jednocześnie od 1994 do 1999 r. pełnił funkcję przewodniczącego Rady Nadzorczej szpitala.

Kazimierz Jankowski w latach 1963–1984 był aktywnym działaczem Zrzeszenia Lekarzy Techników Weterynarii, początkowo, do 1967 r., w Oddziale Wojewódzkim w Warszawie na stanowisku prezesa zarządu, a następnie do 1975 r. w Zarządzie Głównym na stanowisku wiceprezesa.

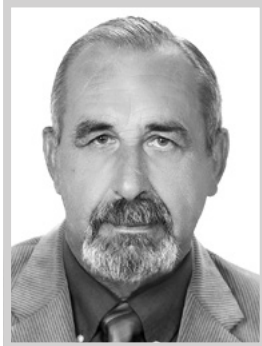


## ZYGMUNT KUDELSKI

Zmarł 24 stycznia 2022 r.

Urodził się 28 listopada 1929 r. w Warszawie. W powstaniu warszawskim pomagał w transporcie broni i amunicji. W 1953 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. W 1968 r. uzyskał stopień doktora nauk weterynaryjnych, na

podstawie rozprawy, której promotorem był prof. Juliusz Brill. Prowadził praktykę weterynaryjną w lecznicach na Żoliborzu i Mokotowie. Współpracował z Państwowym Zakładem Higieny oraz Wytwórniami Surowic i Szczepionek w Warszawie.



### KAZIMIERZ SIWIEC

Zmarł 28 kwietnia 2022 r.

Urodził się 1 sierpnia 1953 r. w Kazimierzu Dolnym. Uczęszczał do Liceum Ogólnokształcącego im. Króla Kazimierza Wielkiego w Kazimierzu Dolnym, które ukończył z wyróżnieniem w 1972 r. W tym samym roku rozpoczął studia na Wy-

dziale Weterynaryjnym w Lublinie zwieńczone dyplomem z wyróżnieniem w 1977 r. Pracę rozpoczął w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Przemyślu w Weterynaryjnej Inspekcji Sanitarnej przy Zakładach Mięsnym w Jarosławiu, po czym pracował w Terenowym Oddziale Weterynarii w Jarosławiu. Od 1979 r. był zatrudniony w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Krośnie, początkowo na stanowisku kierownika Punktu Weterynaryjnego w Wojaszówce, a od 1982 r. jako kierownik Wojewódzkiej Specjalistycznej Lecznicy dla Zwierząt w Krośnie. W 1987 r. podjął pracę w Terenowym Oddziale Weterynarii w Sanoku – w Przychodni Weterynaryjnej w Bukowsku, a następnie w 1990 r. został powołany na stanowisko kierownika Rejonowego Oddziału Weterynarii w Sanoku. Po reformie administracyjnej w 1997 r. kontynuował pracę w ramach Inspekcji Weterynaryjnej na stanowisku powiatowego inspektora weterynaryjnego ds. zwalczania zaraźliwych chorób zwierzęcych. W latach 2007–2010 odbył studia specjalizacyjne z zakresu administracji weterynaryjnej i epizootiologii. Od 2012 r. do czasu przejścia na emeryturę w 2018 r. pełnił funkcję zastępcy powiatowego lekarza weterynarii w Sanoku.

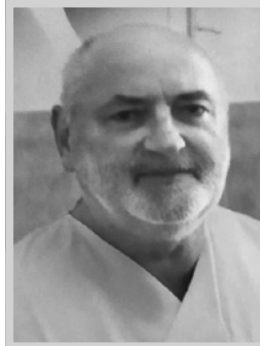


### JAN ZIELIŃSKI

Zmarł 25 maja 2022 r.

Urodził się 4 maja 1935 r. w Płońsku. W latach 1951–1959 studiował na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. W 1959 r. uzyskał dyplom. W latach 1960–1961 pracował w Klinice Chirurgii Szkoły Weterynaryjnej w Lyonie (Francja), a póź-

niej do 1965 r. w Tunezji na kontrakcie Polservice. W latach 1965–1968 pracował w Klinice Chorób Wewnętrznych Wydziału Weterynaryjnego w Warszawie z roczną przerwą na studia w Instytucie Medycyny Tropikalnej w Bazylei (Szwajcaria). W 1969 r. został zatrudniony w lecznicy dla zwierząt w Sabniach, a rok później jako inspektor Weterynaryjnej Inspekcji Sanitarnej w zakładach jajczarsko-drobiarskich w Siedlcach. W latach 1975–1980 pracował jako lekarz weterynarii na kontrakcie Polservice w Maroku. W 1981 r. został zatrudniony w Stołecznym Zakładzie Weterynarii na stanowisku kierownika lecznicy przy ul. Wileńskiej w Warszawie. W 1995 r. przeszedł na emeryturę.

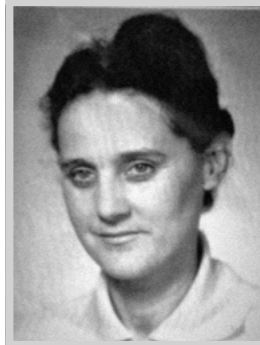


### ZDZISŁAW ŚWIDER

Zmarł 31 października 2022 r.

Urodził się 4 października 1955 r. w Mrągowie. W 1981 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Olsztynie. W 1993 r. objął kierownictwo lecznicy Vita-Wet w Mrągowie, a następnie wyjechał do Rynu (pow. giżycki), aby w 2005 r. otworzyć

tam swój gabinet. Do 2006 r. wykonywał jeszcze prace zleczone przez powiatowego lekarza weterynarii w Mrągowie. Wraz z prowadzeniem prywatnego gabinetu piastował stanowisko urzędowego lekarza weterynarii powiatu giżyckiego.



### BARBARA KOŁACZ

Zmarła 16 listopada 2022 r.

Urodziła się 12 stycznia 1934 r. w Warszawie. Maturę zdała w 1952 r. W latach 1952–1958 studiowała na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. Po otrzymaniu dyplomu wyszła za mąż za kolegę z roku studiów Jana Kołacza. Razem odbyli roczny

staż pracy w Powiatowym Zakładzie Weterynarii w Busku-Zdroju, a następnie przeniósł się do Przedborza, powiat Końskie, gdzie była zatrudniona w obwodzie urzędowego badania zwierząt. Po dwóch latach przeniósł się do Warszawy. Przez rok była zatrudniona w biurze sekretariatu Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych, a następnie w latach 1963–1966 pracowała jako inspektor w dziale produkcji przetworów z mięsa zwierząt rzeźnych w Centrali Związku Spółdzielni Spożywców „Społem” w Warszawie.

W 1966 r. podjęła pracę w Stołecznym Zakładzie Weterynarii jako weterynaryjny inspektor sanitarny w zakładach przetwórstwa produktów pochodzenia zwierzęcego oraz chłodniach składowych. W latach 1982–1983 przebywała razem z mężem i dziećmi w Nigerii, gdzie była współorganizatorem szkoły dla dzieci polskich specjalistów zatrudnionych w tym kraju, pełniąc obowiązki dyrektora tej placówki oraz nauczyciela biologii. Za swoją działalność otrzymała odznaczenie Za Zasługi dla Oświaty przyznane przez Ministerstwo Oświaty. Po powrocie do kraju wróciła do pracy w Stołecznym Zakładzie Weterynarii. W 1994 r. przeszła na emeryturę, jednocześnie otwierając działalność gospodarczą w zakresie doradztwa weterynaryjnego.



## BOGDAN MĘDRAK

Zmarł 27 listopada 2022 r.

Urodził się 24 lipca 1938 r. w Wandalinie, powiat opolski. W 1955 r. ukończył Liceum Ogólnokształcące im. Adama Mickiewicza w Opolu Lubelskim. W 1961 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie. Po ukończeniu studiów w latach 1961–1962 odbył staż zawodowy w Powiatowych Zakładach Weterynarii w Sokółce i Sejnach. Po czym w 1962 r. objął stanowisko kierownika Państwowego Zakładu Leczenia dla Zwierząt (PZLZ) w Leżnicy Małej, powiat Łęczyca, oraz Punkcie Weterynaryjnym w Dalikowie, powiat Poddębice. W 1966 r. powrócił w rodzinne strony, gdzie w latach 1966–1975 był ordynatorem, a następnie kierownikiem PZLZ w Opolu Lubelskim. W latach 1975–1990 sprawował funkcję kierownika Oddziału Terenowego Wojewódzkiego Zakładu Weterynarii w Opolu Lubelskim. Od roku 1991 do przejścia na emeryturę w 2003 r. pracował na stanowisku rejonowego, a następnie powiatowego inspektora weterynarii ds. higieny środków spożywczych pochodzenia zwierzęcego w Opolu Lubelskim.

Był odznaczony Srebrnym Krzyżem Zasługi i otrzymał odznakę Zasłużony Pracownik Rolnictwa. Został też wyróżniony odznaką Zasłużony dla Miasta i Gminy Opole Lubelskie.



## TADEUSZ ANDRZEJ JABŁONSKI

Zmarł 1 stycznia 2023 r.

Urodził się 4 października 1933 r. w Wysokiem Mazowieckiem, woj. podlaskie. Wykształcenie średnie i świadectwo maturalne uzyskał w Technikum Weterynaryjnym w Łomży w 1953 r. W 1959 r. ukończył studia na Wy-

dziale Weterynaryjnym w Lublinie. Wstępny staż pracy i pierwszą pracę zawodową odbył w Państwowym Zakładzie Leczenia dla Zwierząt (PZLZ) w Jaświłach, w powiecie monieckim, a następnie przeniósł się do Olecka, gdzie pracował jako lekarz weterynarii w Państwowej Stacji Hodowli i Unasienniania Zwierząt. Kolejnymi miejscami jego pracy były PZLZ w Nasielsku, w pow. Pułtuskim (stanowisko ordynatora), a następnie Powiatowy Zakład Weterynarii w Pułtusku (stanowisko kierownika i powiatowego lekarza weterynarii) oraz Powiatowy Zakład Weterynarii w Wyszku (stanowisko kierownika i powiatowego lekarza weterynarii). W 1975 r. po wdrożeniu reformy administracyjnej kraju został powołany na stanowisko wojewódzkiego lekarza weterynarii i dyrektora Wojewódzkiego Zakładu Weterynarii w Ostrołęce. Po kolejnej reformie administracyjnej i likwidacji

województwa ostrołęckiego przeniósł się do Warszawy, gdzie został powołany na stanowisko granicznego lekarza weterynarii w Międzynarodowym Porcie Lotniczym Warszawa-Okęcie. Tu pracował do czasu przejścia na emeryturę.

Był odznaczony Złotym Krzyżem Zasługi i odznakami honorowymi: Za Wzorową Pracę w Służbie Weterynaryjnej, Zasłużony Pracownik Rolnictwa i Zasłużony Działacz Związków Zawodowych.

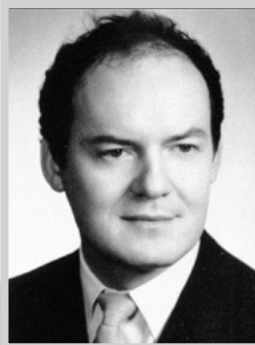


## JEREMI KRASUCKI

Zmarł 7 marca 2023 r.

Urodził się 26 czerwca 1948 r. w Kłodzku. Ukończył XXV Liceum Ogólnokształcące im. Tadeusza Kościuszki w Falenicy. Po maturze rozpoczął studia na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie, które ukończył w 1972 r. Uzyskał także tytuł

specjalisty w zakresie higieny zwierząt rzeźnych i żywności pochodzenia zwierzęcego. Po studiach podjął na krótko pracę na macierzystym Wydziale w Katedrze Farmakologii, po czym został zatrudniony w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Warszawie – Oddział Terenowy w Otwocku, z ramienia którego sprawował nadzór nad Zakładami Mięsnymi Przemysłu Terenowego w Karczewie. Od 1990 r. pracował w Powiatowym Inspektoracie Weterynarii w Otwocku na stanowisku zastępcy powiatowego lekarza weterynarii ds. Weterynaryjnej Inspekcji Sanitarnej. Od 2001 r. był zatrudniony w Powiatowym Inspektoracie Weterynarii w Warszawie jako koordynator działu bezpieczeństwa żywności, pasz i utylizacji. W latach 2012 i 2013 r. był powoływany w skład Wspólnej Komisji Dyscyplinarnej. Służył pomocą w realizacji procesu dydaktycznego Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW w zakresie nadzoru nad żywnością. Zajmował się amatorsko elektroniką i radiotechniką. Jedną z jego pasji było też strzelectwo. Był czynnym zawodnikiem Sekcji Strzeleckiej CWKS Legia Warszawa. Przez ok. 20 lat był też członkiem Koła Łowieckiego Puszczyk.



## ALEKSANDER JULIAN WASZKOWSKI

Zmarł 9 lutego 2023 r.

Urodził się 8 lipca 1935 r. w Świeciu nad Wisłą. W Świeciu uczęszczał do gimnazjum i uzyskał świadectwo dojrzałości. Po maturze w 1953 r. nie bez przeszkód wstąpił na Wydział Weterynaryjny we Wrocławiu. Był obar-

czony dokumentem z Urzędu Bezpieczeństwa mówiącym o tym, że jest elementem obcym klasowo i nie nadaje się na studia. We Wrocławiu studiował do 1957 r. Od 1955 do 1958 r.

był zatrudniony na stanowisku zastępcy asystenta w Zakładzie Histologii i Embriologii przy Katedrze Anatomii Zwierząt wydziału wrocławskiego. W tym czasie działał w zespole taneczno-wokalnym przy Politechnice Wrocławskiej, w którym był akompaniatorem. W okresie przerwy w studiach weterynaryjnych rozpoczął studia na Wydziale Dyrygentury i Teorii Muzyki Państwowej Wyższej Szkoły Muzycznej we Wrocławiu, które ukończył w Warszawie w 1965 r. W ramach stypendium naukowego tej uczelni odbył praktykę w Leningradzkiej Orkiestrze Symfonicznej. Po studiach muzycznych podjął pracę w Warszawskim Towarzystwie Muzycznym.

W 1963 r. związał się z Katedrą Chirurgii Wydziału Weterynaryjnego w Warszawie i pracował początkowo jako wolontariusz, a później wykonywał prace zlecane w ramach projektów badawczych prowadzonych przez doc. Marka Żakiewicza. Równocześnie do 1966 r. kontynuował przerwane studia weterynaryjne. Wznowił je w 1970 r. i dyplom lekarza weterynarii otrzymał na Wydziale Weterynaryjnym SGGW w Warszawie w 1972 r.

Po uzyskaniu dyplomu i stażu odbytym w Zakładach Mięśnych w Toruniu, od 1972 do 1982 r. był inspektorem, a później kierownikiem Oddziału Zakładowego Weterynaryjnego Inspektoratu Sanitarnego przy Zakładach Mięśnych w Toruniu. Od 1982 do 1995 r. pracował w Zakładowym Weterynaryjnym Inspektoracie Sanitarnym w Pomorskich Zakładach Drobiarskich w Toruniu. Od lipca 1995 do września 1996 r. był kierownikiem Specjalistycznej Lecznicy Weterynaryjnej Wojewódzkiego Zakładu Weterynarii w Toruniu. Po przejściu na emeryturę prowadził prywatną praktykę weterynaryjną w Toruniu.

Był cenionym hodowcą dobermanów. Od 1957 r. należał do Związku Kynologicznego w Polsce (ZKwP), którego był również działaczem. Przewodniczył Radzie Naukowej przy Zarządzie Głównym (ZG) ZKwP, przewodniczył Kolegium Sędziów przy ZG, wchodził w skład Głównego Sądu Koleżeńkiego, pełnił funkcję wiceprezesa ZG, był przewodniczącym Zarządu Oddziału w Toruniu, przewodniczył Sądowi Koleżeńskiemu Oddziału we Włocławku. Był sędzią międzynarodowym wszystkich ras psów, sędziował ponad 300 wystaw kynologicznych.

Był odznaczony złotą Odznaką Honorową Związku Kynologicznego w Polsce oraz brązową Odznaką 80-lecia ZKwP.



### RYSZARD FEDORCZYK

**Zmarł 12 marca 2023 r.**

Urodził się 20 lipca 1933 r. miejscowości Rażny, pow. Sadowne. Liceum Ogólnokształcące ukończył w Sadownem w 1952 r., po czym podjął pracę biurową oraz odbył zasadniczą służbę wojskową. W 1956 r. rozpoczął studia na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. Po uzyskaniu dyplomu w 1962 r. rozpoczął pracę w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Koszalinie z siedzibą w Słupsku. Zatrudniony był w pracowni parazytologicznej i w pracowni chorób pszczoł.

W 1964 r. rozpoczął pracę jako weterynaryjny inspektor

sanitarny w Państwowym Przedsiębiorstwie Połowów i Usług Rybackich „Korab” w Ustce. W 1975 r. po utworzeniu Wojewódzkiego Zakładu Weterynarii w Słupsku pracował w Oddziale Terenowym w Słupsku. Od 1991 r. pracował w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Słupsku na stanowisku starszego weterynaryjnego inspektora w Wojewódzkim Weterynaryjnym Inspektoracie Sanitarnym. Posiadał tytuł specjalisty z zakresu higieny zwierząt rzeźnych i żywności pochodzenia zwierzęcego.

Był aktywnym działaczem Zrzeszenia Lekarzy i Techników Weterynarii oraz skarbnikiem w Oddziale Środkowopomorskim w Słupsku Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych.

Był odznaczony Złotym Krzyżem Zasługi, odznaką Zasłużony dla PTNW, złotą odznaką Zasłużony Pracownik Przemysłu Spożywczego i Skupu oraz odznaką Zasłużony Pracownik Rolnictwa.



### WOJCIECH DĄBKOWSKI

**Zmarł 21 kwietnia 2023 r.**

Urodził się 29 czerwca 1948 r. w Hrubieszowie. Po uzyskaniu matury w Liceum Ogólnokształcącym im. Staszica w Hrubieszowie podjął studia na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie. W 1974 r. uzyskał dyplom lekarza weterynarii. Pracę zawodową

rozpoczął w Powiatowym Zakładzie Weterynarii w Hrubieszowie. W latach 1974–1975 pełnił kolejno funkcję stażysty i ordynatora w Państwowym Zakładzie Leczenia dla Zwierząt (PZLZ) w Uchaniach, a następnie w latach 1975–1977 był związany z Wojewódzkim Zakładem Weterynarii w Zamościu. W latach 1977–1987 mieszkał na Mazurach i był ordynatorem w PZLZ w Starych Juchach. Po 10 latach powrócił na Lubelszczyznę i objął posadę ordynatora w PZLZ w Miączynie. Po 1990 r. otworzył tam prywatną praktykę weterynaryjną, którą prowadził do przejścia na emeryturę.

**STUDIA PODYPLOMOWE**

Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie,  
Katedra Chorób Małych Zwierząt z Kliniką  
w porozumieniu z Komisją ds. Specjalizacji Lekarzy Wete-  
rynarii

ogłasza nabór na 6-semestralne

**SZKOLENIE SPECJALIZACYJNE**

w obszarze

**CHOROBY PSÓW I KOTÓW**

Ukończenie szkolenia pozwala ubiegać się o zdawanie egzaminu specjalizacyjnego, celem uzyskania tytułu specjalisty w obszarze: Choroby psów i kotów.

**Przewidywany termin rozpoczęcia szkolenia: październik 2023 r.**

**Termin składania dokumentów upływa 15 sierpnia 2023 r.**

**Orientacyjny koszt jednego semestru: 4000 zł**

Osoby zainteresowane prosimy o pisemne zgłaszanie uczestnictwa na adres:

Kierownik Szkolenia Specjalizacyjnego  
dr hab. Olga Szaluś-Jordanow, profesor SGGW

**Katedra Chorób Małych Zwierząt z Kliniką**

**Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie**

ul. Nowoursynowska 159c, 02-776 Warszawa

z dopiskiem SPECJALIZACJA CHOROBY PSOW I KOTOW

tel.: 22 59 36 111

Sekretariat e-mail: maria\_milczarek@sggw.edu.pl

Zgłoszenie powinno zawierać dokumenty przewidziane w Ustawie z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (tj. Dz.U. z 2019 r. poz. 1140 z późn. zm.).

W myśl ustawy warunkiem przyjęcia jest złożenie przez zainteresowanego:

- wniosku (do pobrania na stronie KSLW w zakładce Rekrutacja na szkolenia specjalizacyjne <http://www.piwet.pulawy.pl/kslw/?page=08>),
- odpisu dyplomu lekarza weterynarii,
- odpisu zaświadczenia z okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej o stwierdzeniu prawa wykonywania zawodu (zaświadczenie nie starsze niż trzy miesiące),
- deklaracji pokrycia kosztów specjalizacji przez lekarza weterynarii lub jednostkę organizacyjną, kierującą lekarza weterynarii na szkolenie specjalizacyjne.

Więcej informacji na stronie internetowej: <https://wmw.sggw.edu.pl/wydzial-medycyny-weterynaryjnej/specjalizacje-weterynaryjne/>

Kierownik szkolenia zastrzega sobie możliwość przesunięcia terminu rozpoczęcia pierwszego semestru.

Kierownik Szkolenia Specjalizacyjnego  
dr hab. Olga Szaluś-Jordanow profesor SGGW

Wydział Medycyny Weterynaryjnej  
Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu  
w porozumieniu z Komisją ds. Specjalizacji  
Lekarzy Weterynarii

ogłasza nabór na czterosemestralne

**SZKOLENIE SPECJALIZACYJNE**

w obszarze

**CHOROBY GOSPODARSKICH I TOWARZYSZĄCYCH  
ZWIERZĄT FUTERKOWYCH**

Ukończenie szkolenia pozwala ubiegać się o zdawanie egzaminu specjalizacyjnego, celem uzyskania tytułu specjalisty

w obszarze: Choroby gospodarskich i towarzyszących zwierząt futerkowych.

**Przewidywany termin rozpoczęcia: III/IV kwartał 2023 r.**

**Termin składania dokumentów upływa 22 września 2023 r.**

**Orientacyjny koszt jednego semestru: 4000 zł**

Osoby zainteresowane prosimy o zgłaszanie uczestnictwa na adres:

**Katedra Epizootologii**

**z Kliniką Ptaków i Zwierząt Egzotycznych**

**Wydział Medycyny Weterynaryjnej**

**Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu,**

pl. Grunwaldzki 45, 50-366 Wrocław

tel.: 71 320-53-36, e-mail: violetta.pirga@upwr.edu.pl

Zgłoszenie powinno zawierać dokumenty przewidziane w Ustawie z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (tekst jednolity Dz.U. z 2023 r. poz. 154).

W myśl ustawy warunkiem przyjęcia jest złożenie przez zainteresowanego:

- wniosku (do pobrania na stronie KSLW w zakładce Rekrutacja na szkolenia specjalizacyjne <http://www.piwet.pulawy.pl/kslw/?page=08>),
- odpisu dyplomu lekarza weterynarii
- odpisu zaświadczenia z okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej o stwierdzeniu prawa wykonywania zawodu
- deklaracji pokrycia kosztów specjalizacji przez lekarza weterynarii lub jednostkę organizacyjną kierującą lekarza weterynarii na szkolenie specjalizacyjne
- dokumenty potwierdzające co najmniej 2- letni staż pracy w zawodzie.

Kierownik szkolenia zastrzega sobie możliwość przesunięcia terminu rozpoczęcia I semestru.

Kierownik Szkolenia Specjalizacyjnego

dr n. wet. Tomasz Piasecki

**KONFERENCJE I SZKOLENIA****KOMUNIKAT nr 1**

Zakład Chorób Zakaźnych i Administracji Weterynaryjnej  
Katedry Epizootologii z Kliniką Ptaków i Zwierząt  
Egzotycznych

Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu  
Przyrodniczego we Wrocławiu,

Dolnośląska Izba Lekarsko-Weterynaryjna,

Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna,

Polskie Towarzystwo Nauk Weterynaryjnych

Oddział we Wrocławiu

zapraszają **7 października 2023 r.** (sobota) na

**V KONFERENCJĘ NAUKOWĄ**

z cyklu

**ETYKA ZAWODOWA LEKARZA WETERYNARII**

**Tematy prezentowane w czasie konferencji:**

1. *Eutanazja - usługa, prawo, etyka*
2. *Informacja a reklama - etyczna komunikacja z klientem*
3. *Dydaktyka etyki zawodowej - czy etyki zawodowej można się nauczyć?*
4. *Czy potrzebujemy standardów wykonywania usług lekarsko-weterynaryjnych?*
5. *Uczciwość i nieuczciwość naukowa w świecie weterynaryjnym*
6. *Relacje między lekarzami weterynarii oczami rzecznika odpowiedzialności zawodowej*



**Miejsce konferencji:**

Centrum Edukacyjno-Rozwojowe Pałac Wrocław Pawłowi-  
ce Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu, ul. Pawłowi-  
cka 87/89.

Informacje szczegółowe pojawiają się na internetowych stro-  
nach samorządowych i w mediach społecznościowych.

Organizator  
Robert Karczmarczyk

**Zaproszenie**

**Zachodniopomorska Izba Lekarsko-Weterynaryjna  
w Szczecinie**

**Zachodniopomorski Wojewódzki Lekarz Weterynarii  
w Szczecinie**

wraz z **Ministrem Rolnictwa i Rozwoju Wsi**

oraz **Głównym Lekarzem Weterynarii,**

oraz **Prezesem Urzędu Rejestracji Produktów Leczni-  
czych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych,**

oraz **Państwowym Instytutem Weterynaryjnym**

**- Państwowym Instytutem Badawczym w Puławach,**

oraz **Krajową Radą Lekarsko-Weterynaryjną**

mają zaszczyt zaprosić na

**VIII OGÓLNOPOLSKĄ  
KONFERENCJĘ FARMACEUTYCZNĄ  
LEKARZY WETERYNARII**

pt. **WYKONYWANIE ZAWODU LEKARZA WETERYNARII  
ZGODNIE Z OBOWIĄZUJĄCYMI PRZEPISAMI:  
ROZPORZĄDZENIEM (UE) NR 2019/6  
O PRODUKTACH LECZNICZYCH WETERYNARYJNYCH  
ORAZ ROZPORZĄDZENIEM (UE) NR 2016/4  
O PASZACH LECZNICZYCH**

**23-25 czerwca 2023 r.**

Centrum Zdrowia i Wypoczynku Ikar Plaza  
ul. Wschodnia 35  
78-100 Kołobrzeg

Opłata za uczestnictwo obejmuje wyżywienie i zakwatero-  
wanie w hotelu\*\*\*\*, udział w szkoleniu, materiały szkolenio-  
we i okolicznościowe pamiątki, udział w bankiecie, przy-  
znane punkty edukacyjne, możliwość skorzystania ze SPA  
hotelowego itp.

Zgłoszenia e-mailowo zachizba@send.pl

lub telefonicznie 91 488 06 26 do dnia 2 czerwca 2023 r.

Koszt uczestnictwa:

- pokój jednoosobowy: 1799,00 zł

- pokój dwuosobowy: 1499,00 zł

Liczba miejsc ograniczona!

Zgłoszenie uważa się za skuteczne  
z dniem wpłaty środków finansowych na konto  
nr 98 1910 1048 2217 0307 3267 0001.

Organizacyjnie wspiera nas od lat Kujawsko-Pomorska Izba  
Lekarsko-Weterynaryjna.

Sponsorzy:



Zgłoszenie uczestnictwa jest równoznaczne z akceptacją wa-  
runków opisanych w Regulaminie Imprezy

**RÓŻNE**

**I WETERYNARYJNE STRZELECKIE MISTRZOSTWA POLSKI  
„VETATARGET 2023”**

**Organizowane pod patronatem  
Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej**

oraz

**Małopolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej**

**Myślenice, 7-9 lipca 2023 r.**

**strzelnica sportowa Sport Myślenice**

Impreza sportowo-integracyjna dla środowiska weterynaryj-  
nego, tj. lekarzy weterynarii, techników weterynarii, asysten-  
tów, studentów kierunków weterynaryjnych i pracowników  
firm związanych z weterynarią oraz ich rodzin. W progra-  
mie przewidziane zawody w trzech konkurencjach strzelec-  
kich, wykłady, spotkanie integracyjne przy ognisku, spotka-  
nie z sokolnikiem.

Informacje szczegółowe:

Facebook: Veta Target,

e-mail: vetatarget@gmail.com

Organizator:

Maja i Jacek Ingardenowie,

THERIOS Przychodnia Weterynaryjna Myślenice

**DO WYNAJĘCIA**

**GABINET WETERYNARYJNY W SOSNOWCU**

W związku z ograniczeniem działalności odstąpię do wyna-  
jęcia gabinet weterynaryjny, który sprawnie prosperuje od  
2004 r. i posiada stałych klientów. Wyposażenie lokalu moż-  
liwe do odkupienia za symboliczną kwotę.

Gabinet mieści się w Sosnowcu (41-200) przy ul. Mierosław-  
skiego 3. Przejęcie działalności jest możliwe od zaraz.

**Kontakt: 606 528 214**

**SPOTKANIE ROCZNIKA 1973-1978  
WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO W LUBLINIE**

Uprzejmie informuję, że 8-10 września br. w Wieliczce  
w EKO-HOTELU, ul. Wierzyńska 9 odbędzie się spotkanie  
w związku z jubileuszem 45-lecia ukończenia studiów.

Szczegóły zjazdu zostaną podane w późniejszym terminie.  
Wszystkich chętnych proszę o kontakt.

Ogólny koszt spotkania wyniesie ok. 600 zł.

Tel. kontaktowy: 607 243 366

Organizator  
Lech Pankiewicz

---

**SPOTKANIE ABSOLWENTÓW Z 1981 ROKU  
WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO W OLSZTYNIE**

Spotkanie odbędzie się 8-10 września 2023 r. w lokalu Dzikie Wino w miejscowości Wiewiórczyn (koło Łasku), w woj. łódzkim. Nocleg zapewniony na miejscu. Koszt imprezy wyniesie 915 zł od osoby.

Wpłaty do 1 sierpnia na rachunek bankowy:

**83 1050 1461 1000 0092 6272 9610**

**Kontakt telefoniczny:**

Grzegorz Krzemionka - 668 056 223

Janusz Gołgowski - 601 992 247

---

**ZJAZD ABSOLWENTÓW ROCZNIKA 1997-2003  
I PRZYJACIÓŁ Z INNYCH ROCZNIKÓW  
WYDZIAŁU MEDYCYNY WETERYNARYJNEJ W OLSZTYNIE**

Serdecznie zapraszamy na spotkanie, które odbędzie się 7 października 2023 r. w Olsztynie.

Rozpoczęcie ok. godz. 14.00 na Wydziale, następnie o 19.00 uroczysta kolacja w Hotelu Omega w Olsztynie, ul. Sielska 4a.

Koszt uczestnictwa w kolacji w Hotelu Omega w Olsztynie to 355 zł od osoby, bez noclegu (kolacja bankietowa + pamiątki ze spotkania), możliwość zarezerwowaniu noclegu w Hotelu Omega (1-osobowy pokój - 260 zł, 2-osobowy pokój - 330 zł).

Zainteresowanych uczestnictwem prosimy o wpłaty na konto: PKO BP nr 28 1440 1387 0000 0000 0922 3177, Piotr Sobczuk  
Termin wpłat do 15 czerwca 2023 r.

Wszelkie informacje tel.: 502 387 761, 600 929 167,

e-mail: psobczuk@poczta.fm

Prosimy o przekazywanie informacji o spotkaniu wszystkim zainteresowanym.

---

**SPOTKANIE ROCZNIKA 2000-2006  
WYDZIAŁU MEDYCYNY WETERYNARYJNEJ W OLSZTYNIE**

Wydarzenie pod hasłem „15-lecie ukończenia studiów - dwa lata później” odbędzie się **7 października 2023 r.** w hotelu Hotel Park w Olsztynie. Koszt udziału wynosi 310 zł od osoby.

Wpłatę należy dokonać na numer rachunku

**13 1600 1462 1833 0917 4000 0001**

w nieprzekraczalnym terminie **do 31 sierpnia 2023 r.** z dopiskiem „Zjazd [oraz imię i nazwisko uczestnika]”.

Szczegółowych informacji udzielimy telefonicznie:

Leszek Mańkowski (695 508 504),

Kamil Kossakowski (601 140 099)

oraz e-mailowo: zjazdwet2023@gmail.com

Do zobaczenia w październiku!

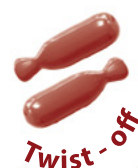
Organizatorzy: Leszek Mańkowski, Kamil Kossakowski

# Olderm

DLA ZDROWEJ SKÓRY I LŚNIĄCEJ SIERŚCI

## KAPSUŁKI TWIST-OFF

- do 15 kg m.c. - 1 kapsułka dziennie
- powyżej 15 kg m.c. - 2 kapsułki dziennie



**NOWOŚĆ**



## OLDERM WZMACNIA I CHRONI

Suplementacja kapsułkami Olderm wzmacnia barierę ochronną skóry oraz naturalną odporność organizmu, poprawia jakość, wytrzymałość i gęstość włosów, skraca okres linienia.

## STOSUJ OLDERM:

- w przypadku wypadania i wzmożonej łamliwości włosów
- wspomagająco w leczeniu zaburzeń dermatologicznych (dermatoz o podłożu genetycznym, alergicznym)
- przy nadmiernie łuszczącym się naskórku
- przy przesuszonej skórze
- przy ubogiej w składniki odżywcze diecie
- w okresie linienia lub po ciąży

Mieszanka paszowa uzupełniająca dla psów, kotów i małych zwierząt futerkowych

## BOGACTWO WŁAŚCIWOŚCI

Olderm zawiera kompleks witamin oraz niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych (NNKT) wpływających korzystnie na kondycję skóry oraz sierści.

**NNKT** wspomagają funkcjonowanie bariery hydrolipidowej warstwy rogowej naskórka przez co chronią organizm przed nadmierną utratą wody.

**Cynk** bierze udział w procesie regeneracji komórek skóry.

**Biotyna** hamuje intensywność przetłuszczania się skóry.

**Witamina E** jako antyoksydant chroni komórki włosów przed negatywnym wpływem czynników zewnętrznych.

**Witamina A** odpowiada za prawidłowy wzrost i różnicowanie się komórek naskórka.

**Witaminy B1, B6, B12** biorą udział w metabolizmie kwasów tłuszczowych z rodziny omega.

*Pełny opis produktu na opakowaniu i na [www.biowet.pl](http://www.biowet.pl)*



# NexGard SPECTRA®

**LEK, KTÓRY ZWALCZA  
WIĘCEJ PASOŻYTÓW  
NIŻ INNE LEKI  
PODAWANE DOUSTNIE\***



NexGard SPECTRA® to doskonały duet sprawdzonych substancji czynnych zapewniających

### **PODWÓJNE DZIAŁANIE**

– afoksolaner, który zapewnia stabilną skuteczność przeciwko pasożytom zewnętrznym oraz oksym milbemycyny – dowiedziony i zaufany sposób zwalczania pasożytów wewnętrznych.



Chroni psy

### **NA KAŻDYM ETAPIE ŻYCIA**

– to jedyny na rynku\* endektocyd dostosowany do potrzeb szceniąt, psów dorosłych, suk ciężarnych i w czasie laktacji.



Udowodnione

### **BEZPIECZEŃSTWO STOSOWANIA**

u dorosłych psów i szceniąt.



NexGard® to zarejestrowany znak towarowy Boehringer Ingelheim.

\* Na podstawie aktualnych zapisów w drukach CHPLW doustnych leków przeciw pasożytom zewnętrznym i wewnętrznym dla psów (z wyłączeniem tasiemca). Przy comiesięcznym podawaniu. 2023.05.

Skrócona Informacja o leku w dziale LEKI WETERYNARYJNE.

 **Boehringer  
Ingelheim**