ROCZNIK 97 • 2022 • NR 7

ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

Ospa małpia potencjalnym zagrożeniem

Nowe regulacje prawne ukierunkowane na kontrolowanie narastania problemu lekooporności bakterii w środowisku zwierząt użytkowych

Schyłek ery antybiotyków? Przykłady działań alternatywnych dla antybiotyków

Wpływ zawartości tłuszczu w preparacie mlekozastępczym na cielęta

Leczenie grzybic powodowanych przez pleśnie i drożdżaki – przegląd piśmiennictwa

Ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych u kóz na tle zakażenia *Trueperella pyogenes*

www.vetpol.org.pl

Egzemplarz bezpłatny

PL ISSN 0137-6810

NexGard®

Ta **JEDNA** pyszna i łatwa
do podania tabletka
do rozgryzania i żucia
na bazie afoksolaneru, czyli
sprawdzonej i **ZAUFANEJ**
substancji czynnej.

IDEALNY DUET

NexGard® i NexGard SPECTRA®
to uzupełniające się leki
przeciwpasożytnicze
dla elastycznej kontroli
przeciwpasożytniczej
Twoich psich pacjentów.

NAJKORZYSTNIEJSZA OFERTA

Skontaktuj się ze swoją
Hurtownią Weterynaryjną
lub Reprezentantem
Boehringer Ingelheim i wybierz
najkorzystniejszy pakiet
dla siebie!

TABLETKA CHĘTNIEJ WYBIERANA

Psy przyjmują **NexGard®**
chętniej niż preparaty
Bravecto[1] i Simparica[2].

Więcej informacji na
Akademia-BI.pl

NexGard® oferuje sprawdzoną skuteczność
w zwalczaniu inwazji pcheł, kleszczy i roztoczy.

Boehringer Ingelheim

1. Halos L, *et al.* Open J Vet Med 2015;5:25–9;
2. Carithers D, *et al.* Intern J Appl Res Vet Med 2016;14:217–22
Skrócona Informacja o leku w dziale LEKI WETERYNARYJNE.

RCV-CAN-0304-2021

Spis treści

424 Od redakcji – A. Schollenberger

Działalność Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

426 Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

427 Komunikat Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej – M. Mastalerek

427 Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Sprawy społeczno-zawodowe

431 Problemy Inspekcji Weterynaryjnej – próba analizy – J. Szymborski

Prace poglądowe

433 Ospa małpia potencjalnym zagrożeniem – Z. Gliński, A. Żmuda

438 Nowe regulacje prawne ukierunkowane na kontrolowanie narastania problemu lekooporności bakterii w środowisku zwierząt użytkowych – Z. Pejsak, A. Zalewski

445 Schyłek ery antybiotyków? Przykłady działań alternatywnych dla antybiotyków – R. Urban-Chmiel, E. Pyzik, M. Dec, A. Puchalski, A. Marek, D. Stępień-Pyśniak, A. Nowaczek, K. Herman

451 Wpływ zawartości tłuszczu w preparacie mlekozastępczym na cielęta – A. Mirowski

Prace kliniczne i kazuistyczne

453 Leczenie grzybic powodowanych przez pleśnie i drożdżaki – przegląd piśmiennictwa – S. Gnat, D. Łagowski

460 Ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych u kóz na tle zakażenia *Trueperella pyogenes* – Z. Nowek, M. Czopowicz, M. Mickiewicz, O. Szaluś-Jordanow, A. Moroz, I. Markowska-Daniel, J. Kaba

Historia weterynarii

462 Stulecie zwalczenia księgosuszu w Polsce – B. Winiecki

466 Leki weterynaryjne

Miscellanea

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

470 Pominięcie przymusowego mechanizmu podzielonej płatności przez przychodnię weterynaryjną a koszty uzyskania przychodów – M. Szymankiewicz

472 Spotkanie rocznika 1978–1983 z Olsztyna – S. Fafiński

473 Spotkanie wrocławskiego rocznika 1970–1976 w Przysieczy – P. Kneblewski

473 Zmarli

ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 97 • 2022 • NR 7

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

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

Prace poglądowe, prace kliniczne i kazuistyczne, dotyczące leków oraz higieny żywności i pasz są recenzowane.
Redakcja nie ponosi odpowiedzialności za treść reklam i ogłoszeń.

Wydawca: Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna

Adres Redakcji:
al. Przyjaciół 1, 00-565 Warszawa
tel./fax: (22) 622 09 55, 502 263 799
e-mail: zyciewet@vetpol.org.pl
http://www.vetpol.org.pl
Redaktor naczelny:
ul. Nowoursynowska 159c, p. 165,
02-776 Warszawa, tel.: (22) 593 60 69
e-mail: antoni_schollenberger@sggw.edu.pl
antoni.schollenberger@gmail.com
Biuro Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej
al. Przyjaciół 1, 00-565 Warszawa
tel./fax: (22) 628 93 35
e-mail: vetpol@vetpol.org.pl
http://www.vetpol.org.pl

DTP: APOSTROF Pracownia DTP
Druk i oprawa: MDruk
Nakład: 19 100 egz.

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

Od redakcji

W swoim komentarzu nawiążę do zamieszczonego w tym numerze artykułu o problemach Inspekcji Weterynaryjnej i wspomnianego w nim badania poubojowego. Od 2014 r. w krajach Unii Europejskiej obowiązuje (choć różnie to przebiega w poszczególnych krajach) rozporządzenie Komisji (UE) nr 219/2014, które zniosło obowiązek rutynowego nacinania w tuszach świń węzłów chłonnych oraz serca, płuc i tchawicy. Obecnie podstawowe badanie poubojowe opiera się jedynie na oględzinach wzrokowych tuszy i narządów. Zmniejsza to możliwość wykrywania zmian patologicznych, m.in. ropnych zmian w węzłach chłonnych. Uważa się, że taka procedura utrudnia lekarzom pracującym w rzeźniach ocenę statusu zdrowotnego świń i przydatności mięsa do spożycia.

W związku z tym, w 2019 r. zostało wydane nowe rozporządzenie wykonawcze Komisji (UE) 2019/627, ustanawiające jednolite, praktyczne rozwiązania, dotyczące przeprowadzania kontroli urzędowych produktów pochodzenia zwierzęcego przeznaczonych do spożycia przez ludzi. W artykule 23. tego rozporządzenia w odniesieniu do badania poubojowego świń utrzymano, że podstawowe badanie opiera się na ocenie wizualnej tuszy i narządów wewnętrznych. Zmiana polega na dodaniu zapisu, że jeśli występują oznaki ewentualnego ryzyka dla zdrowia ludzi, zwierząt lub dobrostanu zwierząt, urzędowy lekarz weterynarii przeprowadza procedury badania poubojowego przy zastosowaniu nacięć i badania dotykowego tusz i podrobów (taka nazwa jest użyta w rozporządzeniu): nacięcie i zbadanie węzłów chłonnych podżuchwowych, badanie dotykowe płuc oraz węzłów chłonnych oskrzelowych i śródpiersiowych. Tchawicę i główne odgałęzienia oskrzeli otwiera się wzdłuż ich przebiegu, natomiast płuca nacina się w ich trzecim płacie tylnym, prostopadle do ich głównych osi. Nacięcia te nie są konieczne, jeśli płuca są wyłączone ze spożycia przez ludzi. Następnie dokonuje się nacięcia podłużnego serca, tak aby otworzyć komory i przeciąć przegrodę międzykomorową; badania dotykowego wątroby i jej węzłów chłonnych; badania dotykowego oraz, w razie potrzeby, nacięcia węzłów chłonnych żołądkowych i krezkowych; badania dotykowego śledziony; nacięcia nerek i węzłów chłonnych nerkowych; nacięcia węzłów chłonnych nadwymieniowych.

Nasuwa się pytanie, jak po kilku latach sprawdził się ten sposób oceny i czy doprowadził do zagrożenia zdrowia konsumentów. Trzeba zauważyć, że rekomendacje Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA), sugerujące pominięcie w rutynowym badaniu poubojowym stosowanego od 100 lat badania palpacyjnego i nacięć, są oparte na opiniach naukowych. Wynika z nich, że najważniejsze dla zdrowia konsumentów zagrożenia związane z wieprzowiną, a mianowicie *Salmonella* spp., *Yersinia enterocolitica*, *Toxoplasma gondii* i *Trichinella* spp., nie są wykrywane podczas tradycyjnego badania poubojowego. Zwraca się uwagę na to, że w zakażeniach salmonellami nacięcie, zwykle niezmienionych zapalnie, węzłów chłonnych prowadzi do zanieczyszczenia całej tuszy. Wykrywanie tą drogą gruźlicy i brucelozy nie ma obecnie znaczenia, natomiast nacięcia mogą rozprzestrzeniać bakterie chorobotwórcze (*EFSA Journal* 2011; 9(10): 2351). EFSA zalecał, żeby badania dotykowe i nacięcia były wykonywane poza linią uboju, ale nie zostało to uwzględnione w przepisach unijnych. Sugerowanie, że urząd ten upraszcza badania poubojowe kosztem jej bezpieczeństwa, gdyż jest to na rękę producentom wieprzowiny, jest bezpodstawne. Opinie EFSA są wiarygodne, gdyż opierają się na wiedzy czołowych specjalistów w zakresie bezpieczeństwa żywności. Czasami decydentom, z którymi się nie zgadzamy, przypisujemy nieczyste intencje.

Bezsporny jest fakt, że w ostatnich latach w Europie nie doszło do zwiększenia liczby zachorowań ludzi na choroby bakteryjne związane ze spożyciem wieprzowiny (*Życie Wet.* 2022, **97**, 157–164). Zmieniony sposób badania poubojowego nie rzutuje na bezpieczeństwo zdrowotne mięsa wieprzowego, a taki przecież jest cel badania.

W dwóch krajach należących do Unii Europejskiej, we Włoszech i w Finlandii, po kilku latach obowiązywania wspomnianego rozporządzenia sprawdzono, jak pracujący w rzeźniach lekarze weterynarii oceniają badania poubojowe polegające jedynie na oglądaniu tusz świń.

We Włoszech porównano wyniki badań poubojowych metodą tradycyjną i wizualną w rzeźniach dostarczających surowiec do produkcji szynki parmeńskiej (*BMC Vet. Res.* 2018, 14: 6). Badania przeprowadzono na zlecenie Ministerstwa Zdrowia, któremu podlegają tam instytucje weterynaryjne. Lekarze badający tusze przez oglądanie byli zaopatrzeni w niewielkie tablety, na których przy użyciu 24 klawiszy rejestrowali stwierdzane zmiany chorobowe (w kolejności) – zapalenie płuc, zapalenie opłucnej, zapalenie lub dystrofię wątroby, zapalenie nerek, nerczycę, zapalenie otrzewnej, zapalenie jelit, wnętrostwo, zapalenie mięśnia sercowego, zapalenie osierdzia, zapalenie skóry, zapalenie stawów, zmianę zabarwienia mięśni (PSE/DSF), wodnistość tuszy lub wyniszczenie, różycę, żółtaczkę, ropnie, nowotworzenie, zanieczyszczenie tuszy, uraz, powiększenie węzłów chłonnych, splenomegalię, wybroczyny. Instrument waży 420 g i można go podłączyć przez port USB do komputera. Tablety są odporne na warunki panujące w rzeźni. Dane z każdego dnia roboczego były zapisywane w odpowiednim pliku i przekazywane do jednostki obsługującej bazę danych.

Ocenę poubojową z użyciem tabletów przeprowadziło sześciu odpowiednio przeszkolonych, doświadczonych w badaniu mięsa zakontraktowanych lekarzy weterynarii. Szkolenie trwało ok. miesiąca. Po tym okresie przeanalizowano wyniki oceny lekarzy i przeszkolono ich w zakresie klasyfikacji zmian, zgodnie z wcześniej opracowanymi wytycznymi. Badanie tusz metodą tradycyjną przeprowadzali

urzędowi lekarze weterynarii. Każdy lekarz musiał przebadać 200 tys. tusz.

Ocenie poubojowej przez oglądanie i metodą tradycyjną poddano 39 tys. tych samych tusz. Z poddanych analizie statystycznej danych wynika, że ocena poubojowa przez oglądanie okazała się bardziej skuteczna w wykrywaniu zmian niż badanie tradycyjne tusz. Inspekcja wzrokowa wykryła zmiany chorobowe u 52% świń, podczas gdy w badaniu tradycyjnym zmiany stwierdzono u 42% zwierząt. Duże różnice w wykrywaniu zapalenia płuc i opłucnej odnotowano prawdopodobnie dlatego, że urzędowi lekarze weterynarii nie zostali przeszkoleni w zakresie klasyfikacji zmian. W obu systemach badania wykrywano porównywalną liczbę chorób układu oddechowego, ale klasyfikacje zmian były różne. Inspekcja wyłącznie wzrokowa odznaczała się większą czułością w wykrywaniu zmian na tuszach niż ocena prowadzona tradycyjnie, przy czym linia ubojowa pracowała z szybkością 380 świń na godzinę, co oznacza, że na przeprowadzenie całego badania poubojowego było mniej niż 10 sekund. Dla tych, którzy musieli w trakcie oceny dokonać nacięć, czas na obejrzenie całej tuszy był oczywiście zbyt krótki. Nie mogli dostrzec wszystkich zmian, bo nie mieli na to szans. Była to sytuacja narzucona przez zatrudniających ich operatorów rzeźni, którzy w pogoni za zyskiem narzucają zbyt duże tempo pracy.

Z przedstawionego artykułu widać, że badanie poubojowe może być obarczone błędami, które wynikają nie tyle z metody badania, ile są skutkiem nieprzestrzegania wytycznych operacyjnych i niedostatku wyszkolenia zajmujących się tym osób, także tych, które wykonują je rutynowo. Tak pewnie jest nie tylko we Włoszech. Doświadczenie jest walorem, ale rutyna stanowi niebezpieczeństwo. Nie wiem, czy u nas weryfikuje się umiejętności lekarzy pracujących w rzeźniach i kto miałby to robić.

W innym artykule omówiono wyniki ankiety przeprowadzonej w Finlandii, wśród pracujących w rzeźniach lekarzy weterynarii oraz innych osób uprawnionych tam do oceny mięsa, na temat badania poubojowego świń przez oglądanie (*Journal for Consumer Protection and Food Safety* 2020, **15**, 5–14). W fińskich rzeźniach, poza lekarzami weterynarii zatrudnionymi jako inspektorzy weterynaryjni (veterinary inspectors), pracują osoby, które u nas były nazywane oglądaczami – inspektorzy mięsa (meat inspectors). Są oni pracownikami pomocniczymi, którzy przeszli odpowiednie szkolenie wymagane przez Fiński Urząd ds. Żywności.

W Finlandii studia weterynaryjne trwają sześć lat i są 2-stopniowe. Higiena mięsa jest omawiana podczas ostatniego, trzeciego roku pierwszego etapu studiów, na zakończenie którego obowiązuje 4-tygodniowa praktyka rzeźniana. Na szóstym roku wykładana jest też higiena żywności. W Finlandii jest obecnie 3 tys. lekarzy weterynarii.

Ankietę przeprowadzono drogą mailową. Została wysłana do wszystkich, którzy wykonują badania poubojowe świń. Odpowiedziało 27% osób, do których zwrócono się z prośbą o odpowiedź – 16 inspektorów weterynaryjnych i 17 inspektorów mięsa. Reprezentowali oni rzeźnie, w których ubijane jest 95% świń w tym kraju. Jak z tego wynika, niewiele personelu weterynaryjnego pracuje tam w rzeźniach mimo tego, że podczas studiów kładzie się nacisk na nabycie tych umiejętności.

Porównano odpowiedzi, jakich udzielali lekarze weterynarii i inspektorzy mięsa. Okazało się, że odpowiedzi obu grup respondentów były podobne. Nie wyrażono obaw co do jakości badania ograniczającego się do oglądania, z zastrzeżeniem, że potrzebne jest zapewnienie możliwości obracania tusz i umieszczenie luster pozwalających na oglądanie całej tuszy.

Z oczywistych powodów wytyczne Komisji Europejskiej odnośnie do badania poubojowego świń obowiązują tylko w odniesieniu do zwierząt ubijanych na potrzeby unijnego rynku wewnętrznego, a nie na eksport do krajów trzecich, np. do Stanów Zjednoczonych, gdzie stosowane są tradycyjne metody badania, z omacywaniem i nacinaniem.

Może to się wkrótce zmienić, czego zwiastunem jest artykuł zamieszczony w liczącym się czasopiśmie poświęconym bezpieczeństwu żywności (*J. Food Prot.* 2020, **83,** 1918–1928). Autorki artykułu reprezentują The Pew Charitable Trusts – bardzo wpływową amerykańską niezależną organizację pozarządową (z budżetem 6 mld USD), której opinia ma znaczenie w wielu sprawach. Omówiono przebieg wdrażania w Unii Europejskiej poubojowego badania świń przez oglądanie i związane z tym wyzwania. Autorki zwracają uwagę, że obowiązujące od 100 lat w USA procedury badania mięsa nie wykrywają skutecznie współczesnych zagrożeń i mogą zwiększać ryzyko związane z bezpieczeństwem żywności poprzez rozprzestrzenianie skażenia na tusze. Jak z tego widać, zgadzają się z opinią EFSA na ten temat, ale podkreślają, że wprowadzenie wizualnej oceny w badaniu poubojowym nie może być automatyczne i powinno być poprzedzone analizą istniejących zagrożeń, które mogą być różne w poszczególnych państwach i zależeć od wielkości rzeźni. Potwierdzeniem potrzeby takiego podejścia są problemy z wdrażaniem nowej metody badania w niektórych krajach Unii Europejskiej. Przeszkodą mogą być bariery handlowe i niewystarczające dane odnośnie do łańcucha żywnościowego. Ponadto do obsługi wizualnego badania poubojowego konieczne są zintegrowane systemy informatyczne w rzeźniach.

Z punktu widzenia osoby piszącej na ten temat najgorszy jest brak informacji odnośnie do wdrażania wizualnej oceny poubojowej świń w naszym kraju, choć np. wiem, że w Australii takie badanie jest już dopuszczone, a w Kanadzie podczas badania poubojowego wymagane jest tylko nacinanie węzłów chłonnych podżuchwowych.

Brak publikacji chyba nie oznacza, że nie wdraża się u nas rozporządzenia Komisji Europejskiej. Ciekawe, jak to przebiega. Dobrze by było, gdyby ktoś pracujący w rzeźni napisał artykuł na ten temat.

Antoni Schollenberger
Redaktor naczelny

RANKING SZKÓŁ WYŻSZYCH PERSPEKTYWY 2022

W tegorocznym rankingu Fundacji Edukacyjnej Perspektywy na kierunku kształcenia weterynaria na pierwszym miejscu znalazł się Wydział Medycyny Weterynaryjnej Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie (WSK 100), na drugim miejscu *ex aequo* Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie (WSK 94,7) i Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu (WSK 94,7), na czwartym miejscu Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie (WSK 85,3), na piątym miejscu Wydział Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu (WSK 80,6), na szóstym miejscu Uniwersyteckie Centrum Medycyny Weterynaryjnej UJ-UR Uniwersytetu Rolniczego w Krakowie (WSK 68,7), a na siódmym miejscu Wydział Nauk Biologicznych i Weterynaryjnych Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu (WSK 56,9).

Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- **17 maja 2022 r.** • W gmachu Senatu RP odbyło się posiedzenie Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Marek Mastalerek i wiceprezes Tomasz Górski wraz z towarzyszącym im rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.

- **18 maja 2022 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji ds. Polityki Medialnej i Komunikacji Wewnętrznej.

- **19 maja 2022 r.** • Na Uniwersytecie Warmińsko-Mazurskim w Olsztynie odbyło się uroczyste wręczenie złotych dyplomów ukończenia studiów oraz okolicznościowych medali absolwentom studiującym w latach 1966–1972. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował sekretarz Jacek Łukaszewicz.

- **23 maja 2022 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowej Komisji Rewizyjnej.

- **24 maja 2022 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.

- **25 maja 2022 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie zespołu ds. utworzenia certyfikowanego, podyplomowego Centrum Kształcenia Lekarzy Weterynarii.

- **26 maja 2022 r.** • W trybie online odbyło się posiedzenie Komisji Finansowo-Gospodarczej.

- **27 maja 2022 r.** • W Centrum Konferencyjno-Szkoleniowym Olsztyn-Kortowo II odbyła się uroczystość wręczenia dyplomów lekarza weterynarii absolwentom rocznika 2016–2022. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował sekretarz Jacek Łukaszewicz.

- **28 maja 2022 r.** • W Dworze Czarneckiego k. Białegostoku odbył się XXVII Zjazd Sprawozdawczy Lekarzy Weterynarii Północno-Wschodniej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował wiceprezes Tomasz Górski.

- **31 maja 2022 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się II posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VIII kadencji.

- **2 czerwca 2022 r.** • W gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi, w siedzibie Głównego Lekarza Weterynarii odbyło się robocze spotkanie zastępcy dyrektora Departamentu Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii Magdaleny Bartosińskiej i głównego lekarza weterynarii Pawła Niemczuka z prezesem Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Markiem Mastalerkiem i wiceprezesem Tomaszem Górskim w sprawie projektu rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi w sprawie stawek opłat za czynności wykonywane przez Inspekcję Weterynaryjną.

- **3 czerwca 2022 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji ds. Etyki i Deontologii.

- **5 czerwca 2022 r.** • W Restauracji „Telimena" w Bydgoszczy odbył się XII Okręgowy Zjazd Sprawozdawczy Lekarzy Weterynarii Kujawsko-Pomorskiej Izby

Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował wiceprezes Marek Kubica.

- **10–11 czerwca 2022 r.** • W Kołobrzegu odbyła się Ogólnopolska Konferencja Farmaceutyczna Lekarzy Weterynarii pt. *Zadania i obowiązki lekarza weterynarii w świetle nowych przepisów prawa dotyczącego produktów leczniczych weterynaryjnych oraz pasz leczniczych*. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Marek Mastalerek, który wygłosił prelekcję dotyczącą Kodeksu rozważnego stosowania produktów leczniczych przeciwdrobnoustrojowych przez lekarzy weterynarii.
- **13 czerwca 2022 r.** • W gmachu Sejmu RP odbyła się debata pt. *Czy samorządność zawodowa w Polsce jest zagrożona?* Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował sekretarz Jacek Łukaszewicz wraz z towarzyszącym mu rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.
- **14 czerwca 2022 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji ds. Urzędowych Lekarzy Weterynarii.
- **14 czerwca 2022 r.** • W trybie online odbyło się posiedzenie Komisji ds. Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki i Farmacji.

KOMUNIKAT PREZESA KRAJOWEJ RADY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

Warszawa, dnia 31 maja 2022 r.

W nawiązaniu do pisma zastępcy Głównego Lekarza Weterynarii z dnia 25 maja 2022 r. potwierdzającego dotychczasowe stanowisko Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej przypominamy, iż w każdym przypadku, w tym w odniesieniu do zwierząt towarzyszących uchodźcom z Ukrainy, wystawienie paszportu dla zwierząt towarzyszących możliwe jest wyłącznie, jeżeli zwierzę to spełnia wszelkie wymogi przewidziane przepisami prawa powszechnie obowiązującego, w szczególności w zakresie właściwego oznakowania, czy też ważnego szczepienia przeciwko wściekliźnie.

Należy przy tym podkreślić, iż na możliwość wystawienia paszportu dla zwierząt towarzyszących nie ma żadnego wpływu obywatelstwo lub narodowość właściciela zwierzęcia ani też to jaki adres zostanie wskazany przez tegoż właściciela. Tego typu ograniczeń nie przewiduje ani rozporządzenie Paramentu Europejskiego i Rady UE nr 576/2013 z dnia 12 czerwca 2013 r. w sprawie przemieszczania o charakterze niehandlowym zwierząt domowych oraz uchylające rozporządzenie (WE) nr 998/2003, ani inne akty prawa powszechnie obowiązującego regulujące zasady wystawiania paszportów dla zwierząt towarzyszących.

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

Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

ZP.520.52.2022 Warszawa, dnia 23 maja 2022 r.

INSPEKCJA WETERYNARYJNA
ZASTĘPCA GŁÓWNEGO LEKARZA WETERYNARII
Paweł Meyer

Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna,
al. Przyjaciół 1 lok. 2, 00-565 Warszawa

Dotyczy sprawy nr 064/08/22

W związku z docierającymi do Głównego Inspektoratu Weterynarii informacjami, z których wynika, iż część lekarzy weterynarii nie realizuje zapisów Rozporządzenia (UE) nr 2019/4 z dnia 11 grudnia 2018 r. *w sprawie wytwarzania, wprowadzania na rynek i stosowania paszy leczniczej, zmieniającego rozporządzenie (WE) nr 183/2005 Parlamentu Europejskiego i Rady oraz uchylającego dyrektywę Rady 90/167/EWG*, uprzejmie przypominam, iż z dniem 28 stycznia bieżącego roku wszedł w życie obowiązek jego stosowania.

W związku z powyższym zmianom uległy m.in. zasady wystawiania przez lekarzy weterynarii recept (Rp), dawniej nazywanych zleceniami, na pasze lecznicze.

1. Zgodnie z nowo obowiązującymi przepisami (art 16 ust. 9 rozporządzenia (UE) 2019/4) lekarz weterynarii wystawiający Rp nie może przepisywać paszy leczniczej zawierającej więcej niż jeden produkt leczniczy weterynaryjny zawierający środki przeciwdrobnoustrojowe. Inne produkty

lecznicze weterynaryjne niebędące środkami przeciwdrobnoustrojowymi mogą znaleźć się na tej samej Rp, o ile nie będzie to sprzeczne z ich charakterystykami.
2. Paszy leczniczej nie stosuje się w więcej niż jednym leczeniu w ramach tej samej Rp na paszę leczniczą, z wyjątkiem paszy leczniczej dla zwierząt niewykorzystywanych do produkcji żywności innych niż zwierzęta futerkowe.
3. Zmianie uległy również terminy ważności Rp. Terminy te różnią się w zależności od tego, jakich substancji czynnych dotyczy Rp oraz w zależności od tego, dla jakiego rodzaju zwierząt jest przeznaczona:
   - najkrótszy termin ważności ustawodawca przewidział dla Rp wystawianych na substancje przeciwdrobnoustrojowe, bez względu na gatunki docelowe, okres ten wynosi pięć dni;
   - Rp na pasze lecznicze zawierające produkty lecznicze weterynaryjne inne niż substancje przeciwdrobnoustrojowe mają okres ważności trzy tygodnie w przypadku zwierząt wykorzystywanych do produkcji żywności i zwierząt futerkowych;
   - Rp na pasze lecznicze zawierające produkty lecznicze weterynaryjne inne niż substancje przeciwdrobnoustrojowe mają okres ważności sześć miesięcy w przypadku zwierząt niewykorzystywanych do produkcji żywności innych niż zwierzęta futerkowe, od daty wystawienia.

   Powyższe terminy odnoszą się do czasu maksymalnego na rozpoczęcie leczenia, zaś pasza lecznicza może być dostarczana partiami z wytwórni przez pełen okres leczenia przewidziany na Rp, bez konieczności wystawiania kolejnej Rp, jeżeli termin jej ważności skończy się w trakcie okresu leczenia.
4. Zgodnie z nowymi wytycznymi Rp na paszę leczniczą zawiera informacje określone w załączniku V do rozporządzenia (UE) 2019/4.

Ponadto przypominam, że 26 czerwca 2017 r. Komisja Europejska wydała decyzję wykonawczą nr C(2017) 4529 (finał) dotyczącą pozwoleń na dopuszczenie do obrotu produktów leczniczych weterynaryjnych zawierających tlenek cynku. Decyzja ta obliguje państwa członkowskie do wycofania pozwoleń na dopuszczenie do obrotu produktów leczniczych weterynaryjnych zawierających tlenek cynku. Przewidziano możliwość opóźnienia wycofania przedmiotowych pozwoleń przez okres pięciu lat. Prezes Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych (URPL), jako właściwy do tego organ krajowy w przypadku Polski, uznał za właściwe skorzystanie z okresu przejściowego przewidzianego w decyzji KE, w pełnym zakresie. Termin ostateczny do wydania decyzji w przedmiocie cofnięcia pozwoleń na dopuszczenie do obrotu produktów leczniczych weterynaryjnych zawierających tlenek cynku upływa w dniu 26 czerwca 2022 r. Powyższe oznacza, iż z chwilą wycofania pozwoleń na dopuszczenie do obrotu produktów leczniczych weterynaryjnych (premiksów leczniczych) zawierających tlenek cynku nie będzie możliwości wystawienia Rp przez lekarzy weterynarii na pasze lecznicze zawierające takie produkty.

Lekarz weterynarii wystawiający Rp na paszę leczniczą obowiązany jest zgodnie z załącznikiem V rozporządzenia (UE) nr 2019/4 m.in. wskazać w niej:
- oznaczenie (nazwa i numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu) weterynaryjnego produktu leczniczego lub weterynaryjnych produktów leczniczych, w tym nazwę substancji czynnej lub nazwy substancji czynnych;
- instrukcję stosowania przeznaczoną dla posiadacza zwierząt, w tym czas trwania leczenia.

Zatem po cofnięciu pozwoleń na wprowadzanie do obrotu premiksów leczniczych weterynaryjnych zawierających tlenek cynku lekarz weterynarii nie będzie miał możliwości legalnego wystawienia Rp, nawet jeżeli wytwórnia pasz leczniczych wykonała taką produkcję „z wyprzedzeniem" bez Rp. Tym samym nie będzie możliwości dostarczenia i stosowania wyprodukowanych w ten sposób pasz leczniczych w gospodarstwie. Niemniej jednak, jeżeli taka Rp byłaby wystawiona ostatniego dnia obowiązywania pozwolenia na dopuszczenie do obrotu produktu leczniczego weterynaryjnego (premiksu leczniczego zawierającego tlenek cynku), możliwe będzie wprowadzenie wytworzonej paszy leczniczej do obrotu, z uwzględnieniem pozostałych przepisów dotyczących Rp określonych w art. 16 rozporządzenia (UE) nr 2019/4, tj.:
- czas trwania leczenia jest zgodny z charakterystyką weterynaryjnego produktu leczniczego dodanego do paszy, a w przypadkach, gdy nie jest to określone, nie przekracza jednego miesiąca albo dwóch tygodni w przypadku paszy leczniczej zawierającej weterynaryjne produkty lecznicze o działaniu przeciwdrobnoustrojowym (w charakterystykach wszystkich premiksów leczniczych, które będą objęte procedurą cofnięcia pozwolenia, najdłuższy przewidziany okres stosowania to 14 dni);
- recepta na paszę leczniczą zachowuje ważność maksymalnie przez sześć miesięcy od daty wystawienia w przypadku zwierząt niewykorzystywanych do produkcji żywności innych niż zwierzęta futerkowe i trzy tygodnie w przypadku zwierząt wykorzystywanych do produkcji żywności i zwierząt futerkowych. W przypadku paszy leczniczej zawierającej przeciwdrobnoustrojowe weterynaryjne produkty lecznicze recepta zachowuje ważność przez maksymalny okres pięciu dni od daty wystawienia.

Wszystkie premiksy lecznicze weterynaryjne, w stosunku do których Prezes URPL ma podjąć decyzję o wycofaniu pozwoleń na dopuszczenie do obrotu w związku z decyzją Komisji (Zincopremix, tlenek cynku Calier 1000 mg/1g, premiks do sporządzania paszy leczniczej dla świń, Suibicol Premiks), przynależą zgodnie z klasyfikacją anatomiczno-terapeutyczno-chemiczną (ATCvet) do kodu QA 07 XA – inne leki przeciwbiegunkowe, a nie QA 07 A – Leki przeciwdrobnoustrojowe stosowane w chorobach przewodu pokarmowego. Dla tego rodzaju produktów zatem ważność recepty weterynaryjnej to trzy tygodnie.

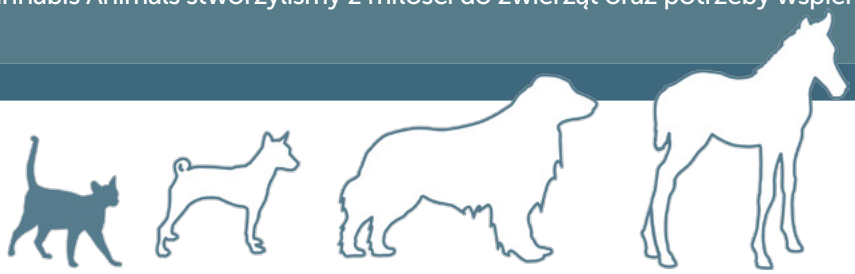
Reasumując, możliwe będzie wprowadzenie do obrotu i stosowanie pasz leczniczych wytworzonych w okresie obowiązywania pozwoleń na dopuszczenie do obrotu poszczególnych pozwoleń dla premiksów leczniczych, o ile recepta na pasze lecznicze będzie wystawiona w okresie obowiązywania tego pozwolenia, nawet jeżeli zalecony przez lekarza weterynarii okres ich stosowania wykraczałby poza ten okres (maksymalnie będzie to suma okresów ważności, tj. trzy tygodnie, oraz zaleconego okresu stosowania paszy leczniczej, nie dłuższego jednak niż 14 dni). Po tym okresie stosowanie takich pasz leczniczych będzie traktowane przez Inspekcję Weterynaryjną jako nielegalne.

W odniesieniu do premiksów leczniczych weterynaryjnych, które znajdowałyby się na rynku po wycofaniu pozwoleń na wprowadzanie ich do obrotu, Główny Lekarz Weterynarii będzie zobowiązany do skorzystania z procedury określonej w art. 121 a ust. 3 ustawy z dnia 6 września 2001 roku Prawo farmaceutyczne, zgodnie z którym *w przypadku powzięcia informacji dotyczącej produktu leczniczego weterynaryjnego dopuszczonego do obrotu o wystąpieniu zagrożenia dla życia lub zdrowia*

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

CANNABIS ANIMALS

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



Olejki CBD dla zwierząt towarzyszących

Wyprodukowane pod nadzorem weterynarii: NR WET. PL 2470048p

Opinia WHO (World Health Organization)

WHO oficjalnie uznało, że CBD jest bezpieczne, skuteczne i dobrze tolerowane przez ludzi i zwierzęta.

CBD, czyli kannabidiol może przyczyniać się do:

- hamowania komórek nowotworowych,
- hamowanie skurczu
- zmniejszenie zachowań kompulsywnych
- działanie przeciwbólowe
- łagodzenie objawów stresu
- działanie przeciwlękowe
- stymulacja rozwoju kości
- stabilizacja nastroju
- spowolnienie
- hamowanie skurczu
- zmniejszenie zachowań kompulsywnych

Poszukujemy lekarzy weterynarii do współpracy i testowania produktów:

tel. 533 339 698

sklep@dobrekonopie.pl

www.cannabisanimals.pl

Bezpłatne konsultacje weterynaryjne oraz szkolenia z ekspertem terapii kannabinoidowych

CANNABIS ANIMALS

ludzi lub zwierząt lub zagrożenia dla środowiska Główny Lekarz Weterynarii, na wniosek ministra właściwego do spraw rolnictwa, ministra właściwego do spraw zdrowia lub Prezesa Urzędu, wydaje decyzję o czasowym zakazie wprowadzania tego produktu do obrotu, o wstrzymaniu obrotu tym produktem lub o wycofaniu tego produktu z obrotu. O podjętej decyzji Główny Lekarz Weterynarii niezwłocznie zawiadamia ministra właściwego do spraw rolnictwa, ministra właściwego do spraw zdrowia i Prezesa Urzędu. W zależności od okoliczności Główny Lekarz Weterynarii może nakazać zniszczenie produktu leczniczego weterynaryjnego na koszt podmiotu odpowiedzialnego lub przedsiębiorcy prowadzącego obrót albo zezwolić na jego wykorzystanie lub zużycie w innym celu.

Przesłankami, które będą decydować o podjęciu takich decyzji, będzie uzasadnienie decyzji Komisji nakładającej na Państwa członkowskie obowiązek wycofania krajowych pozwoleń w odniesieniu do produktów leczniczych weterynaryjnych zawierających tlenek cynku, zgodnie z którymi *dane wskazują, że coroczne stosowanie nawozów pochodzących z gospodarstw, gdzie zwierzęta otrzymują weterynaryjne produkty zawierające tlenek cynku, skutkuje stopniowym i ciągłym zwiększaniem stężenia cynku w przedziałach gleby, wody oraz osadów. Ze względu na charakterystyczne właściwości cynku (nielotny oraz nieulegający degradacji) możliwość przekroczenia wartości PNEC w wyniku ciągłego dostarczania przez dłuższy czas do gleby nawozu pochodzącego od leczonych zwierząt stanowi istotne zagrożenie dla środowiska, w szczególności wobec najbardziej podatnych typów gleby (kwaśne, piaszczyste gleby o niskiej zdolności zatrzymywania wody) oraz organizmów wodnych. Takie zwiększenie stężenia cynku w glebie i wynikające z niego ryzyko dla określonych przedziałów środowiska zawarto w tej ocenie tylko w kontekście narażenia na cynk pochodzący z produktów weterynaryjnych (https://ec.europa. eu/health/documents/community-register/2017/20170626136754/anx 136754 pl.pdf).*

Zastępca Głównego Lekarza Weterynarii
Paweł Meyer

Do wiadomości:
1. Wojewódzcy Lekarze Weterynarii – wszyscy,
2. Polskie Stowarzyszenie Producentów Karmy dla Zwierząt Domowych POLKARMA
3. Izba Gospodarcza Handlowców, Przetwórców Zbóż i Producentów Pasz (Izba Zbożowo-Paszowa),
4. Polskie Stowarzyszenie Producentów i Importerów Leków Weterynaryjnych POLPROWET.

BG.71.11.2022 Warszawa, dnia 25 maja 2022 r.

INSPEKCJA WETERYNARYJNA
ZASTĘPCA GŁÓWNEGO LEKARZA WETERYNARII
Krzysztof Jażdżewski

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

Szanowny Panie Prezesie,
w nawiązaniu do pisma WOZH.420.4.5.2022 z dnia 4 marca br. oraz informacji uzyskanej podczas ostatniego zdalnego spotkania Głównych Lekarzy Weterynarii zorganizowanego przez Komisję Europejską w ramach cyklu spotkań nadzwyczajnych poświęconych sytuacji na Ukrainie w dniu 20 maja br., chciałbym poinformować, że zgodnie ze stanowiskiem DG SANTE PET paszporty dla zwierząt domowych nie mogą być wystawiane dla zwierząt towarzyszących uchodźcom z Ukrainy, jeżeli te zwierzęta nie spełniają wszystkich wymagań przywozowych do UE (tj. w zakresie posiadania prawidłowego oznakowania, ważnego szczepienia przeciwko wściekliźnie oraz satysfakcjonującego wyniku badania miareczkowania z zatwierdzonego laboratorium, który jest wymagany przy przemieszczeniu psów/kotów/fretek z Ukrainy).

Komisja Europejska podkreśliła, że PET paszport jest dokumentem identyfikacyjnym zaświadczającym o spełnieniu unijnych wymagań i nie może być wydawany dla zwierząt, które wjechały do UE na zasadach uproszczonych, z uwagi na sytuację wyjątkową, przewidzianą w art. 32 rozporządzenia UE 576/2013[1] i nie zostały poddane wszystkim niezbędnym czynnościom potwierdzającym spełnienie wymogów zdrowotnych.

Mając na uwadze powyższe, zwracam się z uprzejmą prośbą o przekazanie przedmiotowej informacji do lekarzy weterynarii uprawnionych do wystawiania paszportów dla zwierząt domowych w celu zapewnienia jednolitego podejścia osób uprawnionych do wydawania paszportów dla zwierząt domowych.

Z poważaniem
Krzysztof Jażdżewski
/podpisano elektronicznie/

Do wiadomości:
1. Wojewódzcy Lekarze Weterynarii – wszyscy,
2. Prof. dr hab. Krzysztof Niemczuk, Dyrektor PlWet – PIB Puławy,
3. Justyna Ślusarczyk, Z-ca Dyrektora, Departament Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii,
4. Polskie Stowarzyszenie Producentów i Importerów Leków Weterynaryjnych POLPROWET.

[1] Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 576/2013 z dnia 12 czerwca 2013 r. w sprawie przemieszczania o charakterze niehandlowym zwierząt domowych oraz uchylające rozporządzenie (WE) nr 998/2003.

Problemy Inspekcji Weterynaryjnej – próba analizy

Jan Szymborski

Do zabrania głosu w sprawie roli lekarzy weterynarii, a konkretnie – Inspekcji Weterynaryjnej, skłoniły mnie niedawne publikacje, a także własne przemyślenia jako lekarza zajmującego się leczeniem zwierząt gospodarskich, a następnie pracownika Inspekcji Weterynaryjnej.

W jednej z nich przedstawione są rozważania nad społeczną akceptacją i uznaniem lekarzy weterynarii przez społeczeństwo (1). Nie mam wątpliwości, że ich rola w realizacji koncepcji „Jednego zdrowia" powinna być wiodąca. Dlaczego tak nie jest? Autor przyznaje, że problem może wiązać się z polityką. Nieprzypadkowo brakuje wspólnych publikacji polskich lekarzy medycyny i lekarzy weterynarii na temat zdrowia publicznego. Postarajmy się zatem doszukać przyczyn takiego stanu rzeczy. Oto w szczytowym okresie pandemii COVID-19 z grona doradców premiera wycofali się eksperci z niepodważalnym autorytetem, kierujący się wiedzą i doświadczeniem, a nie skutkami politycznymi ich działań. Jeden z nich powiedział: *Nie mogę brać udziału w przepychance, gdzie „pop swoje i czort swoje"*. Podobna sytuacja miała na początku epizootii afrykańskiego pomoru świń (2). Środowiska medyczne i weterynaryjne oprócz finansowego wsparcia oczekują rozwiązań umacniających je merytorycznie i wspomagających w doraźnych działaniach. Nie jest dobrze, kiedy funkcjonariusze Inspekcji Weterynaryjnej obawiają się wpływu kontrolowanych podmiotów na ich działania poprzez powiązania ze światem polityki. Są na to przykłady, np. nękanie jednego z powiatowych lekarzy weterynarii po urzędowym stwierdzeniu salmonelli w tuszkach drobiowych i skierowaniu ich do przetwórstwa. Bulwersującym przykładem jest umorzenie sprawy przez sąd w stosunku do podmiotu, któremu udowodniono, że na kilkanaście zwierząt pochodzących z różnych gospodarstw przedstawił dokumenty „łańcuch żywnościowy" wypełnione tym samym charakterem pisma i potwierdzone tym samym podpisem. Uzasadnienie wyroku: *przecież nikt nie umarł*. Fałszowanie dokumentów „oczywiście" nie jest karalne (przytoczone przykłady pochodzą z przekazu ustnego). Przydatność tego dokumentu kwestionowałem w swoich publikacjach, zdecydowanie negatywnie odniósł się do niego Rudy (3). Ocena ta dotyczy także systemu HACCP (4, 5), nie jego strony merytorycznej, lecz praktycznej. Przytacza on przypadki sytuacji kryzysowych występujących nie tylko w Polsce, ale także w innych państwach członkowskich Unii Europejskiej, w których oczywiście ten system formalnie funkcjonuje. Być może przeoczyłem wystąpienia strony polskiej przeciwko tak wypaczonemu systemowi i wierzę w jego moc sprawczą.

Kolejnym problemem jest występowanie salmonelli u drobiu. Hodowcy dostarczają próbki ściółki do badań w kilku laboratoriach, często odległych, z pominięciem tych, które są w pobliżu. Postulat, aby ocenę występowania salmonelli opierać na badaniu próbek pobieranych przez urzędowych lekarzy weterynarii, nadal jest ignorowany. Prawdą jest, że nasz kraj to największy eksporter mięsa drobiowego w Europie, lecz to się niestety może wkrótce zmienić, w przykry dla nas sposób. Dotychczasowe spostrzeżenia pozwalają stwierdzić, że nie producenci, ale pracownicy Inspekcji Weterynaryjnej ponoszą konsekwencje. Paradoks polega na tym, że dotykają one tych, którzy wykryli zagrożenie, a nie tych, którzy je stworzyli. W taki sposób Inspekcja Weterynaryjna staje się zakładnikiem producentów. W obecnej sytuacji uważam, że na zwalczaniu salmonelli w stadach drobiu zależy wyłącznie Inspekcji Weterynaryjnej. Nie jest pocieszeniem fakt, że dotyczy to pozostałych państw członkowskich UE. Zagrożeń jest więcej (6, 7, 8). Wracając do meritum, podzielam obawę, że „Jedno zdrowie" nie jest koncepcją, ale banalnym sloganem.

Publikacją, która wywołała moje zainteresowanie, jest artykuł przedstawiający przerażający problem samobójstw w środowisku lekarzy weterynarii (9). Najbardziej wstrząsający jest fakt, że dotyczy to osób młodych, o najkrótszym stażu pracy, a więc trudno w ich przypadku mówić o wypaleniu zawodowym. W pełni zgadzam się z wymienionymi przyczynami tych tragedii, lecz moim zdaniem brakuje jednej z zasadniczych. Zafascynowani światem zwierząt młodzi ludzie podejmują te studia, nie wiedząc, że po ich ukończeniu pracować będą za upokarzająco niską płacę lub będzie to praca daleka od ich oczekiwań.

Nie zgadzam się, że zagrożenie bezpieczeństwa żywności pojawiło się w chwili ukazania się projektu nowelizacji fatalnego rozporządzenia nr 853/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 29 kwietnia 2004 r. ustanawiającego szczególne przepisy dotyczące organizacji urzędowych kontroli w odniesieniu do produktów pochodzenia zwierzęcego przeznaczonych do spożycia przez ludzi. Nowelizacja nr 854/2004, przy całym jej obłudnym uzasadnieniu, stwarza realne zagrożenie dla ludzi i zwierząt (8). Wprowadza badanie poubojowe ograniczające się do oględzin (visual only inspection – VOI). Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) stwierdził, że badanie mięsa polegające na oględzinach oznacza więcej mięsa ze zmianami chorobowymi. Spellman (9) ostrzega przed kosztami wynikającymi z tego modelu działania. Są to koszty związane z zachorowaniami i leczeniem pacjentów, a także z samym przemysłem mięsnym. Władze USA dyrektywą FSIS 6100.3 z 4 listopada 2001 r. słusznie zakazały badania metodą VOI także w polskich rzeźniach drobiu eksportowanego do Stanów Zjednoczonych. *Sapienti sat*. Następna jest dyrektywa

FSIS 6100.2 z 24 października 2016 r. badanie poubojowe zwierząt hodowlanych. O ile pierwsza z wymienionych nosi cechy badania holistycznego, trudna jest do zastosowania w praktyce, ponieważ ptaki, a także tuszki zawieszone na strzemionach przesuwają się z prędkością średnio 35 m/min. Druga z wymienionych ma sens i wymaga prawdziwego badania (nie oględzin) w imię ochrony zdrowia publicznego.

Jeżeli przyjmiemy, że ocena (a więc diagnoza) uznająca mięso za zdatne do spożycia może być wystawiana na podstawie oględzin, to nie ma spójności z tezą, że ma to być badanie holistyczne. Mój niemiecki kolega określa to terminem „Das Fenster Diagnose". Bałamutne argumenty, że w czasie badania poubojowego polegającego na badaniu mięsa i narządów po nacięciu powodować mogą ryzyko zanieczyszczeń krzyżowych, nie są oparte na badaniach (8) i łatwo je podważyć. Istnieje zasada, że badający używa jednego noża, podczas gdy drugi jest w sterylizatorze i używany jest do badania kolejnej tuszy lub narządów. Dotyczy to również pracowników na linii ubojowej, lecz tego zagrożenia się nie eksponuje. Zastanawiam się, ile trzeba mieć odwagi (lub braku wyobraźni), żeby po oględzinach znakować mięso jako zdatne do spożycia.

Idea rozszerzenia nadzoru właścicielskiego wydaje się być dostatecznie skompromitowana. Zagrożenie jest realne (7). Cieszyć powinno poparcie naszego stanowiska przez samorządy innych krajów, wolałbym jednak, aby oprócz wymienianych (przy całym szacunku dla nich) znalazły się np. Francja, Włochy, Hiszpania, Niderlandy czy Belgia, ze swoim potencjałem przemysłowym. Nie znamy treści poparcia. Krajowa Izba bardzo oszczędnie dzieli się informacjami na temat swojej działalności na łamach „Życia Weterynaryjnego". Kalendarium to zbyt mało.

Przemysł mięsny od lat próbuje zmniejszyć koszty produkcji (a więc podnieść zysk) – a to proponując, aby badanie wykonywał personel rzeźni (6), to znów minimalizując nadzór weterynaryjny (7), zapominając, że jest to działanie na własną odpowiedzialność. Nie podzielam opinii, że Inspekcja Weterynaryjna nie wymaga reform. Owszem, wymaga - przede wszystkim uwolnienia od wpływów politycznych, zapewnienia jej niezależności i racjonalnego finansowego wsparcia. Bez tych przymiotów, pionizacja będzie miała charakter jedynie formalny. Łączenie przez Ministra Rolnictwa nadzoru nad przemysłem spożywczym i Inspekcją Weterynaryjną zawiera wewnętrzną sprzeczność.

Zachęcam Krajową Radę do kontynuowania działań zmierzających do ograniczania wpływów lobby mięsnego w Komisji Europejskiej na tworzenie przepisów weterynaryjnych, bo jak dotąd gołym okiem widać, kto w tym towarzystwie ma przewagę.

Odnosząc się do tytułu referatu Emiliana Kudyby *Pochwała nadziei – 30-lecie samorządu weterynaryjnego* (10), chciałbym skromnie przypomnieć, czyją matką jest nadzieja. Jak długo i ile pokoleń lekarzy weterynarii pracujących w Inspekcji Weterynaryjnej może mieć nadzieję na godne życie i satysfakcję z wykonywanej pracy? Niestety w referacie nie znalazłem odpowiedzi na to pytanie. Z czego ta nadzieja wynika? Ile lat trzeba czekać na jej spełnienie?

Piśmiennictwo

1. Schollenberger A.: Od redakcji. *Życie Wet.* 2022, **97**, 134–136.
2. Mieczkowski J.: Czy ASF w Polsce jest zwalczany przez anarchię czy weterynarię. *Życie Wet.* 2018, **93**, 669–670.
3. Rudy A.: Kształtowanie wizerunku Inspekcji Weterynaryjnej - stracony czas. *Życie Wet.* 2019, **94**, 257–260.
4. Szymborski J.: Opinia na temat uwag Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do zmian przepisów w „pakiecie higienicznym" Komisji Europejskiej. *Życie Wet.* 2019, **94**, 397–398.
5. Spellman R.: Deregulation of meat inspection. *Journal of the Association of Meat Inspectors* 2016, no 160, 6–7.
6. Szymborski J.: Nadzór właścicielski a bezpieczeństwo żywności. *Życie Wet.* 2003, **78**, 975–976.
7. Spellman R.: Visual only inspection of pigs. *Journal of the Association of Meat Inspectors*. 2014, no 159, 8–13.
8. Szymborski J.: Zagrożenia zdrowia publicznego wynikające z deregulacji badania mięsa. *Życie Wet.* 2018, **93**, 414–416.
9. Schollenberger A.: Od redakcji. *Życie Wet.* 2022, **97**, 206–208.
10. Kudyba E.: Pochwała nadziei – 30-lecie samorządu weterynaryjnego. *Życie Wet.* 2022, **97**, 146–150.

Dr wet. Jan Szymborski, ul. Jeziorowa 67W/7, 03-991 Warszawa

Ospa małpia potencjalnym zagrożeniem

Zdzisław Gliński, Andrzej Żmuda

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Monkeypox – a potential zoonotic threat

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

Monkeypox is an emerging zoonotic disease and a potential biological weapon. It is caused by enveloped, complex, double-stranded DNA *Orthopoxvirus* (Poxviridae), closely related to smallpox virus. Since 1958 monkeypox has been reported in people in several central and western African countries, USA and Europe. Transmission of monkeypox virus (MPV), occurs when a person comes into close contact with skin lesions, body fluids, respiratory droplets from infected animal or human, or with contaminated fomites. Monkeypox is a communicable disease in nonhuman primates, wild rodents and prairie dogs. Clinical symptoms in prairie dogs and hon-human primates include cough, history of fever, conjunctivitis, lack of appetite, respiratory signs and rash. In humans, the disease begins with fever, headache, muscle aches, and exhaustion. The patient develops a rash progressing to macules, papules, vesicles, pustules and scabs, often resembling chickenpox. In monkeypox human cases lymphadenopathy is prominent distinguishing this disease from smallpox, already eradicated worldwide. In the African epidemics, 90% of the patients were children below 15 years of age. Monkeypox can be diagnosed with molecular methods (RT-PCR, pan-orthopox PCR), immunohistochemistry, isolation of MPV in cell culture, ELISA and or electron microscopy. To treat patients and to control monkeypox outbreak, the smallpox vaccine, antivirals drugs, and vaccinia immune globulin (VIG) can be used. Monkeypox is a disease of global public health importance and in this article major issues related to this emerging zoonosis are presented.

Keywords: monkeypox, smallpox, pathology, control.

Wirus ospy małpiej (MPXV, monkeypox virus) wyizolowano po raz pierwszy od makaków jawajskich i rezusów z ogrodu zoologicznego w Kopenhadze w 1958 r., później wykryto u pręgowiórek (*Funisciurus* spp.; 1). Zaczął on wzbudzać większe zainteresowanie epidemiologów, lekarzy medycyny i weterynarii od 1970 r., to jest od chwili, kiedy zdiagnozowano pierwszy przypadek ospy małpiej u 9-letniego chłopca w Kongo (2). Przebieg choroby wśród objawów ospopodobnych nasuwał podejrzenie nawrotów ospy prawdziwej. Choroba rozprzestrzeniała się wśród ludzi zarówno przez kontakty międzyludzkie, jak i z zakażonymi zwierzętami, głównie gryzoniami i przez konsumpcję mięsa zakażonych małp (bush meat; 3). Najciężej choroba przebiegała u ludzi w basenie rzeki Kongo, łagodniejszy przebieg miała w Zachodniej Afryce. W Afryce śmiertelność wśród ludzi wynosiła 2–10% (4). Ospa małpia jest zaliczana do nowo zagrażających chorób odzwierzęcych, które w sprzyjających warunkach mogą swoim zasięgiem obejmować nowe tereny (5) i według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) mogą wywołać pandemie (6). Jednym z czynników ryzyka jest import oraz utrzymywanie jako zwierzęta towarzyszące tych gatunków, które są źródłem zakażenia wirusem ospy małpiej, szczególnie różnych gatunków gryzoni.

Oprócz człowieka na ospę małpią chorują zarówno małpy Starego, jak i Nowego Świata: rezusy (*Macacca mulatta*), makaki (*Macacca fascicularis*), pawiany (*Papio* spp.), szympansy (*Pan* spp.), orangutany (*Pongo* spp.), goryle (*Gorilla* spp.), gibony (*Hylobatidae*), koczkodany sowiogłowe (*Cercopithecus hamlyni*) i sajmiri (7). Wirus atakuje wiewiórki (*Heliosciurus*, *Funisciurus*), szynszyle, myszy pasiaste (*Hybomys* spp.), szczury, pieski preriowe (*Cynomus* spp.), wielkoszczury gambijskie (*Cricetomys* spp.), koszatki (*Graphirus* spp.), jeżatki afrykańskie (*Atherurus* spp.) oraz wiewiórki słoneczne (*Heliosciurus* spp.), a także oposy (*Ohilander*), dzikie króliki, gryzonie z rodziny myszowatych (*Cricetomys* spp.) i afrykańskie dormice (*Graphiurus* spp.). W 2003 r. za pośrednictwem importowanych z Ghany gryzoni afrykańskich wirus ospy małpiej został zawleczony do USA i zakaził pieski preriowe, wiewiórki słoneczne i gryzonie z rodziny myszowatych (8).

Epidemiologia

Ospa małpia występowała i pojedyncze przypadki są nadal identyfikowane w kilku krajach w Afryce, Ameryce i Europie (9). Zachorowania odnotowano w Kamerunie, Beninie, Republice Środkowej Afryki, Republice Kongo, Gabonie, Ghanie, na Wybrzeżu Kości Słoniowej, w Liberii, Nigerii, Sierra Leone i Sudanie (10), Izraelu, Singapurze, USA, Wielkiej Brytanii (11, 12). W okresie od 1970 do 1986 r. choroba występowała w Sierra Leone, Nigerii, Liberii i na Wybrzeżu Kości Słoniowej oraz w basenie rzeki Kongo (13). Choroba szerzy się przez kontakty ludzi z zakażonymi zwierzętami, głównie gryzoniami, z chorymi ludźmi i w Afryce przez kontakty z zakażonymi małpami oraz konsumpcję produktów spożywczych pochodzących od zakażonych małp.

Charakterystyka wirusa

Wirus ospy małpiej (*Orthopoxvirus*; Poxviridae) kształtu cegiełkowatego (200–250 nm) posiada zewnętrzny płaszcz zawierający tłuszcze i rurkowate struktury białkowe oraz rdzeń z genomem. W mikroskopie elektronowym obserwuje się dwie formy wirionu: otoczkową C (capsular) z gęstym rdzeniem otoczonym przez jaśniejsze strefy różniące się gęstością i morwową M (mulberry), w której wiriony pokrywają krótkie poskręcane włókienka. Genom składa się z 2-niciowego DNA kodującego najważniejsze enzymy i białka strukturalne wirusa.

Replikuje się w cytoplazmie komórek, a w cytoplazmie keratynocytów, nabłonku mieszków i nabłonku wydzielniczym wytwarza sferyczne ciałka wtrętowe typu Guarnieriego. Sekwencja nukleotydów centralnego regionu wirusa ospy małpiej wykazuje 96,3% identyczności z wirusem ospy prawdziwej człowieka (*variola maior* i *v. minor*). Wyraźne różnice pomiędzy tymi dwoma wirusami dotyczą regionów kodujących zjadliwość i zakres wrażliwych gospodarzy (14). W przypadku wirusa ospy małpiej zjadliwość warunkuje MOPICE (monkeypox inhibitor of complement enzymes; 15). Wyróżnia się dwa odrębne genetycznie klady wirusa: klad z basenu rzeki Kongo (Afryka Środkowa) i klad z Afryki Zachodniej, granicą pomiędzy występowaniem kladów jest Kamerun (16). Wirusy z kladu pierwszego cechuje większa zjadliwość i transmisyjność. Dla kladu pierwszego śmiertelność wynosi 10,6% a dla kladu zachodnio-afrykańskiego 3,6% (17). Szczep z Afryki Środkowej (ZAI-96) i szczepy z Afryki Zachodniej (Sl-V70, COP-58, WRAIR-61) różnią się 0,55–0,56% nukleotydami (18). Wirus jest wrażliwy na działanie 0,5% podchlorynu sodu, środki odkażające na bazie chloroksylenolu, aldehyd glutarowy, formalinę i paraformaldehyd. Ulega inaktywacji w autoklawie, w stanie wysuszonym długo nie traci zakaźności w temperaturze otoczenia.

Wrota i drogi zakażenia

Źródłem zakażenia i rezerwuarem zarazka są zakażone zwierzęta, a wśród nich małpy i gryzonie, a także człowiek wydalający wirus ospy małpiej z wysiękiem ze zmian skórnych, moczem, kałem, wydzieliną z dróg oddechowych w formie aerozolu, śliną i wydzieliną z worka spojówkowego. Wrotami zakażenia są rany, błony śluzowe, spojówki zanieczyszczone krwią chorych zwierząt, płynami ciała w okresie wiremii lub wysiękiem ze zmian skórnych. W Afryce zakażenie ma miejsce podczas rozbierania, oprawiania i spożywania tusz zakażonych wiewiórek i małp oraz przez pokąsanie przez chore zwierzęta.

Zakażenie szerzy się głównie przez kontakty bezpośrednie człowieka z zakażonymi zwierzętami (19), rzadziej drogą kropelkową. Istnieje możliwość transferu zakażenia na drodze człowiek zakażony → człowiek zdrowy drogą aerozolową oraz przez kontakty bezpośrednie z płynami ciała chorych osób (20, 21), przez kontakty z bielizną chorych i pomieszczeniami zanieczyszczonymi materiałem ze zmian skórnych. Opisano zakażenie droga płciową w przypadku zmian na narządach płciowych (22, 23). Zakażenia odzwierzęce wynoszą 72%, podczas gdy pozostałe to zakażenia między ludźmi. Najczęściej zakażają się dzieci, aż 86% zakażeń dotyczy dzieci poniżej 10 lat (24). W Afryce Środkowej choroba szerzy się w 4–73% na drodze transmisji człowiek → człowiek przy śmiertelności od 4 do 25% (25).

Drogi szerzenia się wirusa ospy małpiej wśród zwierząt nie są w pełni poznane. Zakażenie szerzy się zapewne drogą aerozolową, przez rany skóry i drogą pokarmową. Zwierzęta wydalają wirus w okresie 1. dnia przed i do 21. dnia po wystąpieniu zmian chorobowych. Koszatki (*Graphirus* spp.) są zakaźne nawet przez kilka miesięcy. Szczury z rodzaju *Cricetomys* wydalają wirus przez kilka tygodni (14).

Patogeneza

Głównymi narządami docelowymi wirusa są skóra i błony śluzowe. Wirus ospy małpiej replikuje się we wrotach zakażenia, gdzie indukuje zapalenie. Następnie można wyróżnić dwa sposoby szerzenia się zakażenia w organizmie, jednak czasem oba mogą wystąpić razem. W pierwszym sposobie wirus wędruje do okolicznych węzłów chłonnych, gdzie replikuje się w cytoplazmie limfocytów, rozwija się pierwotna wiremia i po kilku dniach wirus kolonizuje pozostałe węzły chłonne (26). Po replikacji zakażenie ulega uogólnieniu na skutek wtórnej wiremii. W drugim sposobie zakażenie szybko rozwija się wiremia na skutek obfitej replikacji wirusa w miejscu zakażenia, wirus zakaża narządy limfatyczne, włączając migdałki i śledzionę, replikując się w komórkach nabłonkowych i makrofagach narządów, wywołuje wiremię. Przy obydwu sposobach szerzenia się zakażenia w organizmie w ciągu 8–23 dni wirusy zakażają komórki drobnych naczyń skóry i błon śluzowych, gdzie się namnażają. Efektem jest grudkowo-pęcherzykowa wysypka na skórze i błonach śluzowych, z czasem przechodząca w wysypkę pęcherzykową, która zmienia się w strupy (16). W miejscu odpadłych strupów pojawiają się blizny. Ogniska zapalenia i martwicy występują w migdałkach, węzłach chłonnych przewodu pokarmowego, jądrach, jajnikach, wątrobie, nerkach i płucach. Komórki skóry i nabłonek śluzówek ulegają zwyrodnieniu i martwicy, a w cytoplazmie zwakuolinizowanych komórek występują kwasochłonne ciałka wtrętowe Guarnieriego. U małp szczyt wiremii (<10^7 kopii genów/ml) ma miejsce 7. dnia po zakażeniu. 9. i 10. dnia po zakażeniu wysoki poziom osiągają IL-9, IL-13, TNF-α, INF-α (27).

Ospa małpia u zwierząt

Wiele gatunków małp, szympanse, goryle, orangutany, marmosety, gibony chorują sporadycznie. Najważniejszymi rezerwuarami i wektorami wirusa są dwa gatunki wiewiórek afrykańskich: *Funisciurus anerythrus* i *Heliosciurus rufobrachium*. Okres wylęgania choroby w zakażeniach sztucznych wynosi 6–7 dni. U małp nieczłekokształtnych z reguły choroba ma charakter samoograniczającej się wysypki grudkowo-pęcherzykowej o średnicy 1–4 mm z czasem przechodzącej w wysypkę pęcherzykową, która zmienia się w strupy, które po odpadnięciu pozostawiają bliznowate wgłębienie. Zmianom skórnym towarzyszy gorączka. Typowe zmiany ospowe o wklęsłym znekrotyzowanym środku barwy czerwonej otoczone przez rozrastający się naskórek mogą pokrywać całe ciało, jednak najczęściej są usytuowane na twarzy, kończynach, dłoniach, podeszwach i skórze ogona. Zmiany skórne mogą się utrzymywać przez 4 do 6 tygodni. U części chorych oprócz zmian skórnych, choroba ma przebieg ciężki.

Pojawia się kaszel, wyciek z nosa, duszność, utrata apetytu, obrzęki i owrzodzenia jamy ustnej lub tylko powiększenie węzłów chłonnych. Zapalenie płuc rozwija się w zakażeniach sztucznych drogą aerozolową. Większość zakażeń kończy się samowyleczeniem. Występują także zakażenia bezobjawowe. Mimo dużej zachorowalności większość zwierząt przeżywa chorobę. Najwięcej upadków dotyczy młodych osobników (28). Choroba ma cięższy przebieg u makaków po zakażeniu szczepami z Konga aniżeli z zachodniej Afryki *(29)*. U makaków (*Macaca* spp.) po zakażeniu aerozolowym na sekcji stwierdza się odoskrzelowe zapalenie płuc, któremu niekiedy towarzyszy włóknikowe zapalenie opłucnej i wysięk w worku osierdziowym, przekrwienie i powiększenie obwodowych węzłów chłonnych, wysypka na skórze twarzy, wrzodziejące zapalenie warg, dziąseł, grudkowo-pęcherzykowe zapalenie gardła lub wrzodziejące zapalenie podniebienia twardego, grzbietu języka, zapalenie żołądka, okrężnicy i odbytnicy. Wirus ospy małpiej jest też pokrewny z wirusem Tanapox, który u małp jest przyczyną łagodnej nabłonkowej ospy małpiej (BEMP, benign epidermal monkeypox). Chorobę cechują ograniczone zgrubienia naskórka ramion, twarzy i okolicy okołoodbytowej. U ludzi ten wirus wywołuje zgrubienie skóry w miejscu zakażenia, bardzo rzadko uogólnione zakażenie.

Za wyjątkiem albinosów, kawie domowe, szczury, myszy (*Mus musculus*) są odporne na doświadczalne zakażenie. Wyjątek stanowią nowo narodzone szczury i myszy. Oprócz klinicznie jawnego przebiegu występują też zakażenia bezobjawowe. Okres inkubacji choroby wynosi od 4 do 12 dni u zakażonych eksperymentalnie piesków preriowych, a 4–5 dni u wiewiórek. U piesków preriowych i gryzoni pierwszym objawem choroby jest gorączka, zapalenie powiek i spojówek, wyciek z nozdrzy, kaszel, ospałość, brak apetytu. Następnie pojawia się grudkowa wysypka, krosty lub niejednolite wyłysienie. Czasem rozwija się zapalenie płuc. Zmiany skórne pojawiają się początkowo na głowie i kończynach, a później na tułowiu. Pojawiają się owrzodzenia jamy ustnej. Węzły chłonne są powiększone w zakażeniach naturalnych, rzadziej w zakażeniach eksperymentalnych. Śmiertelność zależy od szczepów wirusa użytych do zakażenia i drogi zakażenia. W zakażeniach eksperymentalnych pieski preriowe padają po 1-2 tygodniach przy braku wysypki ospowej na skórze lub błonach śluzowych (30). U koszatek (*Dryomys* spp.) po zakażeniu doświadczalnym większość osobników pada wśród objawów osłabienia, odwodnienia i zapalenia spojówek. Na sekcji obserwuje się powiększenie wątroby i węzłów chłonnych, wybroczyny w początkowym odcinku przewodu pokarmowego, jamie nosowej, pęcherzyku żółciowym i w mózgu. U szczura bawełnianego (*Sigmodon hispidus*) następstwem zakażenia eksperymentalnego jest zapalenie widocznych błon śluzowych, duszność, kaszel i postępujące wyniszczenie. U afrowiórek pręgowanych (*Xerus erythropus*) wirus ospy małpiej wywołuje utratę apetytu i osłabienie lub krwotoki z nosa i duszność kończące się śmiercią. Sekcja afrowiórek zakażonych doświadczalnie wykazuje obrzęk i wybroczyny w płucach.

Ospa małpia jako zoonoza

W Afryce choruje głównie ludność wiejska na terenach lasów deszczowych, zwłaszcza dzieci. Źródłem zakażenia są dzikie gryzonie i w 5–30% chorzy ludzie (31). Po ok. 12 dniach po zakażeniu rozwijają się objawy kliniczne (32, 33). Chorobę inicjuje gorączka, której towarzyszą bóle głowy i mięśni, obrzęk szyjnych i pachwinowych węzłów chłonnych i osłabienie. Zazwyczaj w ciągu 1–3 dni, rzadziej dłużej po wystąpieniu gorączki, pojawia się wysypka w postaci plamek, które następnie przekształcają się w grudki. Początkowo pojawia się ona na skórze twarzy, skąd rozprzestrzenia się po całym ciele. Może też obejmować owłosioną skórę głowy i błony śluzowe. Wysypka może też najpierw pojawić się w innych partiach ciała. Z grudek tworzą się pęcherzyki, które pękają i – wysychając – tworzą strupy, które później odpadają samorzutnie. Po odpadnięciu strupów powstają głębokie blizny. Zmiany skórne cofają się zwykle w ciągu 14–21 dni. Zmianom skórnym u części chorych towarzyszą bóle gardła, pleców lub głowy, owrzodzenie jamy ustnej, duszność, kaszel i biegunka. U osób szczepionych przeciwko ospie prawdziwej choroba przebiega łagodniej aniżeli u osób nieszczepionych (34, 35). Powiększenie węzłów chłonnych, występujące u 70–82% pacjentów, jest ważnym objawem klinicznym różnicującym ospę małpią od ospy prawdziwej i ospy wietrznej (31; **tab. 1**). Śmiertelność waha się od 1 do 33% i jest najwyższa u dzieci (16).

Rozpoznanie

Podejrzenie ospy małpiej oparte o objawy kliniczne i wywiad epidemiologiczny, w którym istotną rolę odgrywają kontakty z chorymi zwierzętami lub pobyt na terenach endemicznych, musi zostać potwierdzone badaniami laboratoryjnymi. Celem badań jest stwierdzenie obecności materiału genetycznego wirusa ospy małpiej w zmianach skórnych testem RT-PCR i wirionów w preparatach z mikroskopu elektronowego. Test qPCR umożliwia zróżnicowanie szczepów wirusa z basenu rzeki Kongo od szczepów występujących w Afryce Zachodniej (36). Zalecany w diagnostyce też jest test immunofluorescencji (37), izolacja wirusa na jednowarstwowej hodowli komórek Vero. Efekt cytopatyczny w postaci typowej separacji i zaokrąglenia komórek pojawia się w ciągu 24 godz. po zakażeniu (38). W rozpoznaniu choroby pomocne są badania serologiczne testem IgM ELISA, IgG ELISA surowic pochodzących od pacjentów w fazie zdrowienia w kierunku przeciwciał swoistych dla ortopokswirusów (39). W celu odróżnienia zakażenia wirusem ospy małpiej od ospy prawdziwej stosuje się test neutralizacji wirusa z surowicami adsorbowanymi krzyżowo tymi wirusami, test zahamowania hemaglutynacji (29) i test western blot (40). Czułość metod serologicznych wynosi 50–95%. Metody serologiczne

nie nadają się jednak do diagnostyki ostrych zakażeń (5). Test peptide-based ELISA z użyciem czterech nieskoniugowanych peptydów 30mer cechuje się 100% czułością w wykrywania ospy małpiej w okresie od 2 do 6 miesięcy po zakażeniu i 45% czułością powyżej 2 lat po zakażeniu przy swoistości 99%. Test z dwoma koniugatami peptydów wykazuje 100% czułość w wykrywaniu zakażenia w okresie od 2 do 6 miesięcy po zakażeniu, 90% czułością przy 97% swoistości w okresie powyżej 2 lat po zakażeniu (41).

W diagnostyce ospy małpiej u zwierząt wykorzystuje się metody badań stosowane u ludzi. Do wykrywania antygenu wirusa ospy małpiej u gryzoni zastosowano też test RT-PCR, testy elektrochemiluminescencji (pan-orthopox ECL) i pan-orthopox PCR (42).

Postępowanie

Zwierzęta podejrzane i chore podlegają ścisłemu odosobnieniu celem eliminacji ryzyka zakażenia ludzi i wrażliwych gatunków zwierząt. Stosuje się leczenie objawowe. U piesków preriowych dobre efekty terapeutyczne daje stosowanie preparatu ST-246 działającego na ortopokswirusy (43). Obserwuje się spontaniczne wyleczenia. Pomieszczenia, w których przebywały chore zwierzęta, powinny zostać odkażone.

W zapobieganiu chorobie obowiązuje zakaz importu zwierząt wrażliwych na zakażenie z terenów, gdzie wystąpiła ospa małpia, w tym zakaz transportu, sprzedaży i uwalniania piesków preriowych, wielkoszczurów gambijskich, wiewiórek drzewnych i słonecznych, koszatek, jeżatek afrykańskich i myszy pasiastych oraz zakaz importu szczurów z Afryki. Lekarze weterynarii i personel obsługi należy szczepić przeciwko ospie prawdziwej, ponieważ indukuje u ponad 80% szczepionych osób odporność na ospę małpią (44). Stosowana jest żywa atenuowana szczepionka Dryvax i żywa atenuowana szczepionka LC16m8, w przygotowaniu są szczepionki podjednostkowe oraz szczepionki DNA (45). Ważne znaczenie ma leczenie powikłań bakteryjnych zmian skórnych i leczenie antywirusowe, w tym stosowanie immunoglobuliny antyospowej (46).

Na możliwość wykorzystania wirusa ospy małpiej jako broni biologicznej zwrócono uwagę w 1999 r. (47). Obecnie łatwo dostępne metody inżynierii genetycznej pozwalają na szybką realizacje tego celu. Likwidacja ospy prawdziwej na świecie, a tym samym zaprzestanie w wielu krajach szczepień przeciwko ospie zmniejszyły zainteresowanie możliwością ponownego jej wystąpienia. Istnieje jednak świadomość możliwości wyprodukowania bardzo zjadliwego dla człowieka wirusa ospy małpiej o dużych zdolnościach transmisji (48).

Piśmiennictwo

1. Magnus von P., Anderson E., Petersom K., Birch-Anderson A.: A pox-like disease in Cymologus monkeys. *Acta Pathol. Microbiol. Scand.* 1959, **46**, 156–176.
2. Mukinda V.B., Mwema G., Kilundu M., Heymann D.L., Khan A.S., Esposito J.J.: Reemergence of human monkeypox in Zaire in 1966. *Lancet* 1977, **394**, 1449–1450.
3. Prokopowicz D., Wierzbicka I.: Ospa małpia – groźna zoonoza. *Med. Weter.* 2005, **61**, 29–30.
4. Breman J., Kalisa-Ruti G., Steniowski M.V., Zanotto E., Gromyko A.L., Arita I.: Human monkeypox 1970–79. *Bull. WHO Org.* 1980, **58**, 165–182.
5. Di Giulio D.B., Eckburg P.B.: Human monkeypox: An emerging zoonosis. *Lancet Infect. Dis.* 2004, **4**, 15–25.
6. WHO: Managing epidemics. Key facts about major deadly diseases. 2018, https://www.who.int/emergencies/diseases/managing-epidemics-interactive.pdf
7. Patrono L.V., Pléh K., Samuni L., Ulrich M., Röthemeier C., Sachse A., Muschter S., Nitsche A., Couacy-Hymann E., Boesch C., Wittig R.M., Calvignac-Spencer S., Leendertz F.H.: Monkeypox virus emergence in wild chimpanzees reveals distinct clinical outcomes and viral diversity. *Nat. Microbiol.* 2020, **5**, 955–965.
8. Anon.: Multistate outbreak of monkeypox – Illinois, Indiana, and Wisconsin, 2003. *Morb. Mortal. Wkly Rep.* 2003, **52**, 537–540.
9. ECDC: Monkeypox.*Comunicable Dis. Threat Rep.*Week26, 27 June-3July 2021.
10. Heymann D.L., Szczeniowski M., Esteves K.: Reemergence of monkeypox in Africa: A review of past six years. *Br. Med. Bull.* 1998, **54**, 693–702.
11. WHO: Monkeypox. *Fact Sheets* 2019, https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/monkeypox

Tabela 1. Porównanie objawów i zmian w ospie prawdziwej (smallpox), ospie małpiej (monkeypox) i ospie wietrznej (varicella; 31, częściowo zmienione)

Cechy	Ospa prawdziwa	Ospa małpia	Ospa wietrzna
Czas trwania (dni)			
Okres inkubacji	7–17	7–17	10–21
Okres prodromalny	1–4	1–4	0–2
Wysypka	14–28	14–28	10–21
Objawy			
Gorączka	>40°C	38,5–40,5°C	do 38,8°C
Złe samopoczucie	+	+	+
Ból głowy	+	+	+
Limfadenopatia	–	+	–
Zmiany na dłoniach	+	+	rzadko
Wysypka	plamisto-grudkowa, głęboko osadzone krosty, blizny	plamisto-grudkowa, głęboko osadzone krosty, blizny	krosty, grudki, pecherzyki, brak blizn
Zejście zmian skórnych	często jedno stadium, powolna zmiana stadiów, czas trwania 1–2 dni	często jedno stadium, powolna zmiana stadiów, czas trwania 1–2 dni	jednocześnie kilka stadiów, szybkie

12. Reed K.D., Melski J.W., Graham M.B., Gegnery R.L., Sotir M.J., Wegner M.V., Kazmierczak J.J., Stratman E.J., Li Y., Fairley J.A., Swain G.R., Olson V.A., Sargent E.K., Kehl S.C., Frave M.A., Kline R., Foldy S.L., Davis J.P., Damon I.K.: The detection of monkeypox in humans in the Western Hemisphere. *N. Engl. J. Med*. 2004, **350**, 342–350.
13. Pal M., Mengstie F., Kandi V.: Epidemiology, diagnosis, and control of monkeypox disease: A comprehensive review. *Am. J. Infect. Dis. Microbiol*. 2017, **5**, 94–99.
14. Bayer-Garner I.B.: Monkeypox virus: Histologic, immunohistochemical and electronmicroscopic findings. *J. Cutan. Pathol*. 2005, **32**, 28–34.
15. Liszewski M.K., Leung M.K., Hauhart R., Buller R.M Bertram P., Wang X., Rosengard A.M., Kotwal G.J., Atkinson J.P.: Structure and regulatory profile of the monkeypox inhibitor of complement: Comparison to homologs in vaccinia and variola and evidence for dimer formation. *J. Immunol*. 2006, **176,** 3725–3734.
16. Jezek Z., Szczeniowski M., Paluku K.M., Mutombo M.: Human monkeypox: clinical features of 282 patients. *J. Infect. Dis*. 1987, **156**, 293–298.
17. Bunge E.M., Hoet B., Chen L., Lienert F., Weidenthaler H., Baer L.R., Steffen R.: The changing epidemiology of human monkeypox-A potential threat? A systematic review. *PLoS Negl. Trop. Dis*. 2022, **16**(2): e0010141, https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0010141
18. Chen N., Li G., Feng Z., Schriewer J., Buck C., Wang C., Lefkowitz E.J., Esposito J.J., Harms T., Damon I.K., Roper R.L., Upton C., Buller R.M.L.: Virulence differences between monkeypox virus isolates from West Africa and the Congo basin. *Virology* 2005, **340**, 46–63.
19. Jezek Z., Szczeniowski M,, Paluku K.M., Mutombo M,. Grab B.: Human monkeypox: Confusion with chickenpox. *Acta Trop*. 1988, **293,** 297–*307.*
20. Arita I, Henderson D. Smallpox and monkeypox in non-human primates. *Bull World Health Organ* 1968, **39**, 277–283.
21. Arita I., Jezek Z., Khodakevich L., Ruti K.: Human monkeypox: A newly emerged orthopoxvirus zoonosis in the tropical rain forests of Africa. *Am. J. Tropic. Med. Hyg*. 1985, **34,** 781–789.
22. Nalca A., Rimoin A.W., Bavari S., Witehouse C.A.: Reemergence of monkeypox: prevalence, diagnosis and countermeasures. *Clin. Inf. Dis*. 2005, **41**, 1765–1771.
23. Reynolds M.G., Yorita K.L., Kuchnert M.J., Davidson W.B., Huhn G.D., Holman R.C., Damon I.K.: Clinical manifestations of human monkeypox influence by route of infection. *J. Infect. Dis*. 2006, **194**, 723–780.
24. Sklenovská N., van Ranst M.: Emergence of monkeypox as the most important Orthopoxvirus infection in humans. *Front. Publ. Health* 2018, https://doi.org/10.3389/fpubh.2018.00241
25. Meyer H., Perrichot M., Stemmler P., Emmerich H., Schmitz F., Varaine R., Shungu F., Tshioko P., Formenty P.: Outbreaks of disease suspected of being due to human monkeypox virus infection in the Democratic Republic of Congo in 2001. *J. Clin. Microbiol*. 2002, **40**, 2919–*2921.*
26. Zaucha G.M., Jahrling P.B., Geisbert T.W., Swearengen J.R., Hensley L.: The pathology of experimental aerosolized monkeypox virus infection in Cynomolgus monkeys (Macaca fascicularis). *Lab. Invest*.2001, **81**, 581–1600.
27. Nagata N., Saijo M., Kataoka M., Ami Y., Suzaki Y., Sato Y., Iwata-Yoshikawa N., Ogata M., Kurane I., Morikawa S., Sata T., Hasegawa H.: Pathogenesis of fulminant monkeypox with bacterial sepsis after experimental infection with West African monkeypox virus in a Cynomolgus monkey. *Int. J. Clin. Exp. Pathol*. 2014, **7**, 4359–4370.
28. CDC: Monkeypox infections in animals: updated interim guidance for veterinarians. June 2003. http://www.cdc.gov/ncidod/monkeypox/animalguidance.htm.
29. Center for Food Security and Public Health. Iowa St. Univ.: Monkeypox, 2009, **9**.
30. Xiao S.Y., Sbrana E., Watts D.M., Siirin M., da Rosa A.P., Tesh R.B.: Experimental infection of prairie dogs with monkeypox virus. *Emerg. Infect. Dis*. 2005, **11**, 539–545.
31. McCollum A.M., Damon I.K.: Human monkeypox. *Clin. Infect. Dis*. 2014, **58**, 260–267.
32. Fine P.E., Jezek Z., Grab B., Dixon H.: The transmission potential of monkeypox virus in human populations. *Int. J. Epidemiol*.1988, **17**, 643–650.
33. Jezek Z., Marenikova S., Mutumbo M., Nakano J.H., Paluka K.M., Szczeniowski M.: Human monkeypox: a study of 2,510 contacts of 214 patients. *J. Infect. Dis*. 1986, **154**, 551–555.
34. Mukinda V.B., Mwema G., Kilundu M., Heymann D.L.,Khan A.S., Esposito J.J.: Re-emergence of human monkeypox in Zaire in 1996. Lancet 1997, **349**, 1449–1450.
35. WHO: Managing epidemics. Key facts about major deadly diseases. 2018, https://www.who.int/emergencies/diseases/managing-epidemics-interactive.pdf
36. Saijo M., Ami Y., Suzaki Y., Nagata N., Iwata N., Hasegawa H., Ogata M., Fukushi S., Mizutani T., Iizuka I., Sakai K., Sata T., Kurata T., Kurane I., Morikawa S.: Diagnosis and assessment of Monkeypox virus (MPXV) infection by quantitative PCR assay: Differentiation of Congo basin and West African MPXV strains. *Jpn. J. Infect. Dis*. 2008, **61**, 140–142.
37. Karem KL. Reynolds M. Braden Z,. Lou G., Bernard N., Patton J., Damon I.K.: Characterization of acute-phase humoral immunity to monkeypox: use of immunoglobulin M enzyme-linked immunosorbent assay for detection of monkeypox infection during the 2003 North American outbreak. *Clin. Diagn. Lab. Immunol*. 2005, **12**, 867–872.
38. Erez N.,Achdout H., Milrot E., Schwartz Y., Wiener-Well Y., Paran N., Politi B., Tamir H., Israely T., Weiss S., Beth-Din A., Shifman O., Israeli O., Yitzhaki S.,Shapira S.C., Melamed S., Schwartz E.: Diagnosis of imported monkeypox, Israel 2018. *Emerg. Infect. Dis*. 2019, **25**, 980–983.
39. Weinstein R.A., Nalca A., Rimoin A.W., Bavari S., Whitehouse C.A.: Reemergence of monkeypox: Prevalence, diagnostics, and countermeasures. *Clin. Infect. Dis*. 2005, **41**, 1765–1771.
40. Dubois M.E., Slifka M.K.: Retrospective analysis of monkeypox infection. *Emerg. Infect. Dis*. 2008,**14**, 592–599.
41. Dubois M.E., Hammarlund E., Slifka M.L.: Optimization of peptide-based ELISA for serologic diagnostics: A retrospective study of human monkeypox infection. *Vector Borne Zoon. Dis*. 2012, **12**, 400–409.
42. Mucker E.M., Hartmann C., Hering D., Giles W., Miller D., Fisher R., Huggins J.: Validation of a pan-orthopox real-time PCR assay for the detection and quantification of viral genomes from nonhuman primate blood. *Virol. J*. 2017, **14,** 210, https://doi.org/10.1186/s12985-017-0880-8
43. Smith S.K., Self J., Weiss S., CarroRegnery R.L., Davidson W., Jordan R., Hruby D.E., Damon I.K.: Effective antiviral treatment of systemic orthopoxvirus disease: ST-246 treatment of prairie dogs infected with monkeypox virus. *J. Virol*. 2011, **85**, 91076–9187.
44. Fine P.E., Jezek Z., Grab B., Dixon H.: The transmission potential of monkeypox virus in human populations. *Int. J. Epidemiol*. 1988, **17**, 643–650.
45. Rimoin A.W., Graham B.S.: Whither monkeypox vaccination. *Vaccine* 2011, **29**, supl. 4, 60–64.
46. Reynolds M.G., McCollum A.M., Nguete B., Lushima R.S., Petersen B.W,: Improving the care and treatment of monkeypox patients in low-resource settings: Applying evidence from contemporary biomedical and smallpox biodefense research. *Viruses* 2017, **12**, 380, https://doi.org/10.3390/v9120380
47. Henderson D.A.: The looming threat of bioterrorism. *Science* 1999, 283, 1279–1282.
48. WHO: The global eradication of smallpox. Final Report of the Global Commission for the Certification of Smallpox Eradication. WHO, Geneva 1980.

Prof. zw. dr hab. mgr mikrobiol. Zdzisław Gliński, e-mail zglinski@o2.pl

Nowe regulacje prawne ukierunkowane na kontrolowanie narastania problemu lekooporności bakterii w środowisku zwierząt użytkowych

Zygmunt Pejsak[1], **Artur Zalewski**[2]

z Instytutu Nauk Weterynaryjnych Uniwersyteckiego Centrum Medycyny Weterynaryjnej UJ-UR w Krakowie[1] oraz One Health Consulting[2]

New legal regulations aimed at controlling the growing problem of antimicrobials resistance in the environment of farm animals

Pejsak Z.[1], **Zalewski A.**[2], University Centre of Veterinary Medicine Jagiellonian University – Agricultural University, Kraków[1], One Health Consulting[2]

The era of using antibiotics as panaceum for nearly all bacterial diseases is slowly fading to the past. The accelerated increase of antibiotic drug resistance (AMR), in many cases, the loss of an antibiotics effectiveness in both animals and humans, is the main reason. Stringent drug registration procedures, more accurate pre-registration clinical trials are associated with an the increase of registration and manufacturing costs, meaning that less drugs containing new active substances appear on the market. Additionally, medicines for humans have priority over veterinary medicines in access to innovative molecules. European Union legislation responds well to these trends. Since the end of the 1990s, legal acts have appeared to support direction of sustainable development, including sustainable animal production. They apply to all member countries. Initially issued in the form of directives, i.e. recommendations, they have recently been replaced by regulations, i.e. acts with the force of law directly applicable in all Member States. In this article, legal issues related to the aspects of protecting antimicrobials against unreasonable use for livestock are presented and discussed.

Keywords: antimicrobial drugs resistance, EU legal regulations, farm animals.

Obserwując, co dzieje się w naszym kraju wokół tematu ograniczenia stosowania antybiotyków, zarówno w medycynie ludzkiej, jak i weterynaryjnej, można dojść do wniosku, że nie tylko społeczeństwo, ale także niektórzy lekarze medycyny i weterynarii, a przede wszystkim decydenci różnych szczebli, nie zdają sobie sprawy z powagi sytuacji i zagrożenia związanego z wchodzeniem ludzkości w „erę poantybiotykową". Czas ten zbliża się dużymi krokami w związku z dynamicznie narastającą lekoopornością bakterii na coraz większą liczbę leków przeciwbakteryjnych.

Izolowane z przypadków klinicznych, niekliniczych i środowiska bakterie, których źródłem są ludzie oraz zwierzęta gospodarskie i towarzyszące człowiekowi, stają się, szczególnie w ostatnich 20 latach, w liczbie coraz szybciej wzrastającej, oporne na aktualnie dostępne leki przeciwbakteryjne (w uproszczeniu na antybiotyki). Jak wynika z wieloautorskiej publikacji z 2010 r. (1), na przełomie wieku XX i XXI dotyczyło to bakterii Gram-dodatnich, w szczególności metycylinoopornego gronkowca złocistego (MRSA) i wankomycynoopornych szczepów *Enteroccocus* spp, (VRE). Natomiast od ok. 15 lat lekooporność rozpowszechnia się dynamicznie wśród bakterii Gram-ujemnych. Problemem staje się wielolekooporność (multiple drug resistance – MDR), czyli oporność na więcej niż trzy grupy antybiotyków. Co gorsza, wśród szczepów wielolekoopornych stwierdza się szczepy bakterii niewrażliwe na żaden z dostępnych antybiotyków (2, 3, 4).

Po raz pierwszy zwrócono uwagę na niebezpieczne, z punktu widzenia ochrony zdrowia ludzi, zjawisko narastania oporności bakterii na antybiotyki (antimicrobial resistance – AMR) w 1969 r. po ogłoszeniu raportu tak zwanego Komitetu Swanna (5). Ten utworzony w Wielkiej Brytanii zespół naukowców alarmował, że w medycynie pojawił się problem związany z niewłaściwym stosowaniem leków przeciwdrobnoustrojowych. Około 50 lat później w dotyczącym problemu narastania lekooporności raporcie przygotowanym w Wielkiej Brytanii przez grupę ekonomistów pod kierunkiem O'Neila *Globalna walka z zakażeniami wywołanymi przez wielooporne drobnoustroje – rekomendacje i raport końcowy* wysunięto prognozę, że w 2050 r. liczba zgonów spowodowana lekoopornymi bakteriami może osiągnąć poziom ok. 10 mln. We wspomnianym raporcie prognozuje się, że choroby, których przyczyną będą bakterie lekooporne, w ciągu najbliższych 50 lat mogą się stać najważniejszą, po nowotworach i chorobach układu krążenia, przyczyną zgonów ludzi oraz sięgających 10% strat w produkcji zwierzęcej (6).

W 2014 r. Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) uznała problem lekooporności za jedno z najważniejszych zagrożeń zdrowotnych. W przygotowanym przez WHO opracowaniu *Antimicrobial Resistance Global Report on Surveillance* ta ciesząca się dużym autorytetem organizacja stwierdziła, że z powodu szybko narastającej lekooporności świat wchodzi w erę poantybiotykową (7). Dowodem potwierdzającym słuszność zaprezentowanej hipotezy są m.in. dane prezentowane w 2018 r. przez WHO, z których wynika, że na świecie umiera rocznie z powodu zakażeń wywołanych przez bakterie oporne na wszystkie antybiotyki ok. 700 tys. osób (8).

Jednym z argumentów pozwalających na wyrażenie powyższej opinii były także wyniki badań lekooporności w krajach Unii Europejskiej (UE). Już siedem lat temu (2015) oszacowano, że z powodu zakażeń wywołanych przez wielolekooporne bakterie zmarło na terenie UE 33 tys. osób (9). Ostatnio publikowane

dane z USA wskazują, że z powodu nieskuteczności antybiotyków umiera w tym kraju rocznie co najmniej 23 tys. osób (10).

Organizacja Współpracy Gospodarczej i Rozwoju (Organisation for Economic Cooperation and Development – OECD) w opublikowanym w 2018 r. artykule (11) szacowała, że jeżeli nie zostaną zintensyfikowane działania w walce z AMR, to w latach 2015–2050 w Europie, Ameryce Północnej i Australii może umrzeć ok. 2,4 mln ludzi z powodu zakażeń wywołanych przez bakterie oporne na antybiotyki.

O znaczeniu zjawiska antybiotykooporności świadczy m.in. fakt, że problem ten był przedmiotem szczytu państw G20, który odbył się w 2016 r., a także Zgromadzenia Ogólnego Narodów Zjednoczonych w tym samym roku (12).

W środowisku naukowców zajmujących się tym zagadnieniem coraz powszechniej uważa się, że problem lekooporności bakterii osiągnął rozmiary pandemii (13, 14, 15). Biorąc pod uwagę dane prezentowane m.in. przez wspomniane organizacje, wydaje się, że UE jako pierwsza wprowadziła praktyczne działania ukierunkowane na monitorowanie i ograniczanie problemu lekooporności. Już od ponad 20 lat Komisja Europejska (European Commission) rekomenduje działania, które należy podjąć w walce z antybiotykoopornością. Wśród działań tych na pierwszych miejscach wymienia się: monitorowanie antybiotykooporności i zużycia antybiotyków w medycynie, weterynarii i rolnictwie, w tym identyfikowanie obszarów ich nadużywania. Poprawę standardów sanitarnych w produkcji zwierzęcej, opracowywanie nowych leków przeciwbakteryjnych, szczepionek i testów diagnostycznych oraz promowanie szczepień. Istotne są także kampanie edukacyjne podnoszące świadomość zagrożenia lekoopornością nie tylko profesjonalistów w ochronie zdrowia, ale przede wszystkim społeczeństwa, w tym polityków.

W Polsce od wielu lat na zagadnienie lekooporności uwagę zwracają przede wszystkim eksperci Narodowego Programu Ochrony Antybiotyków, jak i Krajowego Ośrodka Referencyjnego ds. Lekowrażliwości Drobnoustrojów Narodowego Instytutu Leków (13). Wskazują oni, że w naszym kraju w ostatnich latach sytuacja w omawianym zakresie zamiast poprawy ulega zdecydowanemu pogorszeniu. Według dostępnych danych krajowych odsetek opornych bakterii narasta dynamicznie nie tylko w szpitalach, lecz także w lecznictwie otwartym. Zwiększa się liczba bakterii opornych na wszystkie dostępne antybiotyki (16, 17, 18). Zgodnie z cytowanymi danymi narastanie lekooporności zauważalne jest przede wszystkim wśród bakterii najczęściej występujących u ludzi i zwierząt w tym: *Escherichia coli, Streptococcus pneumoniae, Klebsiella pneumoniae, Enterobacter* spp., gronkowców złocistych, enterokoków i pneumokoków. Podobny problem zauważa się w populacji zwierząt (19). Można stwierdzić, że jak na razie efektywność instytucji odpowiedzialnych za podejmowanie działań zmuszających do ograniczenia stosowania leków przeciwbakteryjnych jest zadowalająca.

Problem narastania lekooporności nie jest niczym nowym. Aleksander Fleming, odkrywca penicyliny (1929), zapewne jako jeden z pierwszych wskazał na możliwość pojawienia się tego zjawiska. Jeszcze przed masowym zastosowaniem tego antybiotyku, w połowie lat 50. ubiegłego wieku wyizolowano szczep gronkowca złocistego wytwarzający penicylinazę – enzym warunkujący oporność na penicylinę. W efekcie masowego stosowania penicyliny po drugiej wojnie światowej, pod koniec lat 50., już ponad 50% izolowanych szczepów tego drobnoustroju było opornych na pierwszy zastosowany w lecznictwie antybiotyk. W odpowiedzi na coraz częściej pojawiającą się oporność *Staphyloccocus aureus* na penicylinę wprowadzano do stosowania penicyliny półsyntetyczne stabilne wobec gronkowcowej penicylinazy, najpierw metycylinę (1959 r.), a następnie penicyliny izoksazolilowe, a także cefalosporyny I i II generacji. Niestety, równolegle izolowano szczepy bakterii oporne na nowe antybiotyki. Pierwszy szczep oporny na metycylinę (MRSA) wyizolowano już w 1961 r. (20, 21).

W ostatniej dekadzie XX wieku problem lekooporności zaczął gwałtownie narastać. Przyczyną mogącego mieć katastrofalne dla ludzkości skutki zjawiska było przede wszystkim bezkrytyczne, często nieuzasadnione, nadmierne stosowanie antybiotyków w lecznictwie i zapobieganiu pooperacyjnym bakteryjnym powikłaniom u ludzi. Nie zawsze racjonalne stosowano antybiotyki także w lecznictwie weterynaryjnym. Na pewno przyczyniło się do pogłębienia problemu lekooporności wprowadzenie do stosowania w produkcji zwierzęcej antybiotykowych stymulatorów wzrostu – ASW. Zakaz ich stosowania wprowadzono w Unii Europejskiej w 2006 r. (22).

Omawiając konsekwencje bezkrytycznego stosowania antybiotyków, warto powołać się na dane z cytowanego wcześniej raportu O' Neila. Ze wspomnianego opracowania wynika m.in., że na ok. 40 mln Amerykanów, którzy otrzymywali antybiotyki z powodu zakażeń układu oddechowego, 27 mln osób (67,5%) otrzymywało je niepotrzebnie, a tylko 13 mln chorych (32,5%) naprawdę ich potrzebowało. Drugim najważniejszym powodem zwiększania się liczby bakterii lekoopornych jest niewłaściwe stosowanie leków przeciwbakteryjnych – zbyt niskie dawki, za krótki okres ich stosowania, źle dobrany antybiotyk ze względu na jego właściwości farmakodynamiczne i farmakokinetyczne opisane w ulotce przylekowej, nieuwzględnianie synergistycznego lub antagonistycznego działania równocześnie podawanych dwóch lub większej liczny antybiotyków (23, 24).

Antybiotykooporność determinowana jest genetycznie; u niektórych bakterii istnieje od zawsze (oporność naturalna). W środowisku, w glebie obecne są bakterie naturalnie produkujące antybiotyki. Dysponują one mechanizmami chroniącymi je przed ich własnym produktem. Warunkujące to geny oporności mogą być przekazywane innym bakteriom (25).

Lekooporność nabyta pojawia się w wyniku zachodzących w genomie bakteryjnym mutacji. Najczęściej szerzy się dzięki horyzontalnemu przechodzeniu

genów ją kodujących od bakterii dawcy do wrażliwej na dany antybiotyk bakterii biorcy, która w efekcie nabywa oporność na określony antybiotyk. Łatwość przenoszenia mechanizmów oporności w wyniku horyzontalnego transferu genów z udziałem ruchomych elementów genetycznych, np. plazmidów, transpozonów, a nawet fagów bakteryjnych, wpływa na szerzenie oporności pomiędzy różnymi rodzajami i gatunkami bakterii, także niespokrewnionymi filogenetycznie. Ekspozycja na substancje przeciwbakteryjne należące do różnych klas może prowadzić do ujawnienia się oporności krzyżowej i selekcji przenoszących ją genów (26). Dodatkowo, jeżeli na przekazywanym materiale genetycznym z bakterii dawcy do bakterii biorcy, obok genu determinującego oporność na jeden antybiotyk, umiejscowione są geny oporności na inne antybiotyki, to taka lokalizacja prowadzi do oporności u bakterii biorcy również na nie, co określa się jako lekooporność wieloraką (27).

Transfer genów do bakterii następuje dzięki kontaktom bezpośrednim zwierząt, zwłaszcza gospodarskich, między sobą lub z człowiekiem. Pośrednimi nośnikami bakterii antybiotykoopornych lub ich genów oporności mogą być: aerozole, surowce i żywność pochodzenia zwierzęcego, kał, gnojowica, nawóz zwierzęcy, gleba, pola uprawne i uprawy, zasoby wodne, ścieki oraz inne zanieczyszczenia środowiska. Do tego należy dodać zanieczyszczenia ze szpitali, ferm wielkotowarowych zwierząt gospodarskich, lecznic weterynaryjnych, ubojni, zakładów przetwórstwa żywności, kuchni, stołówek, magazynów żywności, sklepów spożywczych i tym podobnych miejsc koncentracji bakterii antybiotykoopornych oraz genów antybiotykooporności. Sprzyja rozprzestrzenianiu się lekoopornych bakterii potęgujące się zjawisko przemieszczania się ludzi na duże odległości (28).

Przy zaistniałej, genetycznie determinowanej, oporności na antybiotyki przyczyną pojawiania się w coraz większej przewadze, w porównaniu do bakterii antybiotykowrażliwych, bakterii antybiotykoopornych jest presja selekcyjna wywierana przez aplikowane zwierzętom lub człowiekowi antybiotyki. Zjawisko to w mieszanych populacjach bakteryjnych eliminuje bakterie wrażliwe na rzecz opornych na dany antybiotyk. W weterynarii zanieczyszczenie środowiska bakteriami lekoopornymi związane jest zwłaszcza z bezkrytycznym, często doustnym, niekiedy rutynowym podawaniem substancji przeciwbakteryjnych dużym grupom drobiu czy świń (24). Według danych Europejskiej Agencji Leków (EMA) preparaty przeznaczone do stosowania doustnego stanowiły aż 57% całkowitej masy substancji czynnych sprzedanych antybiotyków (29). Co ciekawe, z tej grupy najczęściej wykorzystywane są antybiotyki podawane w wodzie. Na drugim miejscu znalazły się antybiotyki stosowane w postaci premiksów paszowych, a dopiero na trzecim antybiotyki iniekcyjne. Można stwierdzić, że powszechne stosowanie w medycynie i weterynarii antybiotyków należących do tych samych klas, z reguły bez wykonania niezbędnych badań laboratoryjnych, przyczynia się do selekcji opornych bakterii u ludzi i zwierząt oraz ich rozprzestrzenienia w przyrodzie. Stosowane w lecznictwie antybiotyki zazwyczaj nie są całkowicie metabolizowane w przewodzie pokarmowym ludzi czy zwierząt. Stąd wraz z kałem trafiają do środowiska (oczyszczalnie ścieków, nawóz zwierzęcy, gleba, zbiorniki wodne), gdzie ma miejsce selekcja w kierunku zwiększania liczby antybiotykoopornych szczepów bakteryjnych. Drugim najważniejszym powodem narastania lekooporności wydaje się być nieprawidłowe stosowanie antybiotyków, to znaczy aplikowanie ich przez zbyt krótki okres czasu lub też w niewłaściwych dawkach. Problemem jest też stosowanie antybiotyków niewłaściwie dobranych. Zwierzęta gospodarskie niejednokrotnie postrzegane są jako potencjalne źródło patogenów, czy też ich genów oporności, stwarzając ryzyko przeniesienia wspomnianych czynników na ludzi.

U zwierząt, podobnie jak u ludzi, mamy do czynienia z opornymi na metycylinę szczepami MRSA i *S. pseudintermedius* (MRSP), a także wielolekoopornymi bakteriami Gram-ujemnymi. Wzrost oporności na antybiotyki obserwuje się coraz częściej wśród wywołujących zakażenia u zwierząt pałeczkami Gram-ujemnymi (*Pseudomonas aureginosa, E. coli. Salmonella enterica, Klebsiella* spp. *Acinetobacter* spp, *Salmonella infantis i Campylobacter*).

Przedstawiając dane dotyczące szerzenia się lekooporności bakterii występujących w organizmach zwierzęcych lub w środowisku, zazwyczaj wykorzystuje się przykłady odnoszące się do bakterii chorobotwórczych lub warunkowo chorobotwórczych. Podkreślić jednak należy, że w bliżej nieokreślonym stopniu również bakterie niechorobotwórcze, czyli komensale, stanowią źródło genów determinujących antybiotykooporność (30). Oczywiste, że im antybiotykoodpornych szczepów jest więcej, tym zagrożenie jest wyższe (27).

Największy problem w terapii stanowią drobnoustroje wielolekooporne (multidrug resistance – MDR). Do grupy tej zalicza się szczepy bakteryjne charakteryzujące się brakiem wrażliwości na przynajmniej jeden antybiotyk, z co najmniej trzech grup antybiotyków aktywnych wobec danego szczepu. Do szczepów MDR zalicza się m.in. MRSA.

Drugą problemową grupę stanowią bakterie o rozszerzonej oporności (extensively drug resistance – XDR). Kwalifikuje się do nich te gatunki bakterii, które wrażliwe są tylko na jeden antybiotyk z dwóch grup terapeutycznych. Do patogenów XDR, które stały się szczególnie niebezpieczne, zalicza się Gram-ujemne pałeczki jelitowe wytwarzające karbapenemazy. Karbapenemazy są bekteryjnymi enzymami hydrolizującymi wiązania beta-laktamowe w cząsteczce karbapenemów (antybiotyków beta-laktamowych). Antybiotyki z tej grup uznawano dotychczas w medycynie za „leki ostatniej szansy". Jedynym skutecznym lekiem w terapii zakażeń takimi drobnoustrojami jest kolistyna. Niestety w efekcie nadużywania tego leku, także przez lekarzy weterynarii, pojawiła się oporność eliminująca, w pewnym stopniu, z terapii również i ten antybiotyk.

Do trzeciej grupy zaliczane są szczepy bakteryjne oporne na wszystkie dostępne antybiotyki (pandrug resistance – PDR). Do kategorii tej kwalifikowane są

najczęściej izolaty należące do gatunków: *P. aeruginosa, K. pneumonaie i E. faecium*.

Warto podkreślić, że zjawisko dynamicznego narastania oporności na bakterie poza lecznictwem zamkniętym jest szczególnie zauważalne tam, gdzie prowadzona jest intensywna produkcja przede wszystkim trzody chlewnej i drobiu, sprzyja temu problemowi rosnący międzynarodowy obrót zwierzętami (28).

Unia Europejska jest pierwszym regionem na świecie, w którym zaczęto wprowadzać ograniczenia w stosowaniu antybiotyków. Uznano, że zdrowie i bezpieczeństwo ludzi jest ważniejsze niż efekty ekonomiczne w produkcji zwierzęcej. Proces ten zainicjowano już 2006 r. W pierwszej kolejności wprowadzono zakaz stosowania antybiotyków jako stymulatorów wzrostu (ASW). Jednym z kolejnych kroków było wdrożenie w 2011 r. obowiązku monitorowania zużycia antybiotyków we wszystkich krajach UE. Celem tego było uwidocznienie skali zużycia antybiotyków m.in. w rolnictwie. Mimo braku entuzjazmu w tym względzie w niektórych krajach ostatecznie dane dotyczące zużycia antybiotyków stopniowo zaczęto zbierać w coraz większej liczbie państw UE. Aktualnie są one ewidencjonowane w 31 krajach Europy (28 krajach UE, w tym w Polsce) oraz w Islandii, Norwegii i Szwajcarii.

Dane dotyczące skali sprzedaży środków przeciwdrobnoustrojowych są przedstawiane w przeliczeniu mg/PCU – population correction unit. W uproszczeniu wylicza się, ile miligramów antybiotyków wykorzystano do produkcji jednej jednostki (1 kg biomasy – 1 kg masy ciała zwierzęcia). Dla ustalenia wielkości PCU pod uwagę brana jest m.in. populacja zwierząt danego gatunku/kategorii w określonym kraju. PCU dla każdej kategorii zwierząt oblicza się, mnożąc liczbę zwierząt hodowanych w danym kraju i liczbę zwierząt poddanych ubojowi (świnie, drób, bydło, owce, kozy, indyki i króliki) przez ich masę ciała w momencie ich leczenia. Całkowite PCU dla kraju jest sumą PCU zwierząt hodowanych oraz PCU zwierząt eksportowanych po odjęciu PCU zwierząt z importu (29).

Z ostatniego raportu Europejskiej Agencji Leków (dokument EMA/58183/2021) dotyczącego sprzedaży leków przeciwbakteryjnych w latach 2019–2020 wynika, że we wspomnianych 31 krajach Europy sprzedano w 2020 r. prawie 5578 ton substancji przeciwbakteryjnych przeznaczanych dla weterynarii. W Polsce we wspomnianym okresie sprzedano 853,7 tony antybiotyków, co stanowi 15,4% z całej sprzedanej w wymienionych krajach puli leków przeciwbakteryjnych. Najwięcej sprzedano penicyliny – prawie 278 ton, tetracyklin – prawie 206 ton i makrolidów – prawie 113 ton.

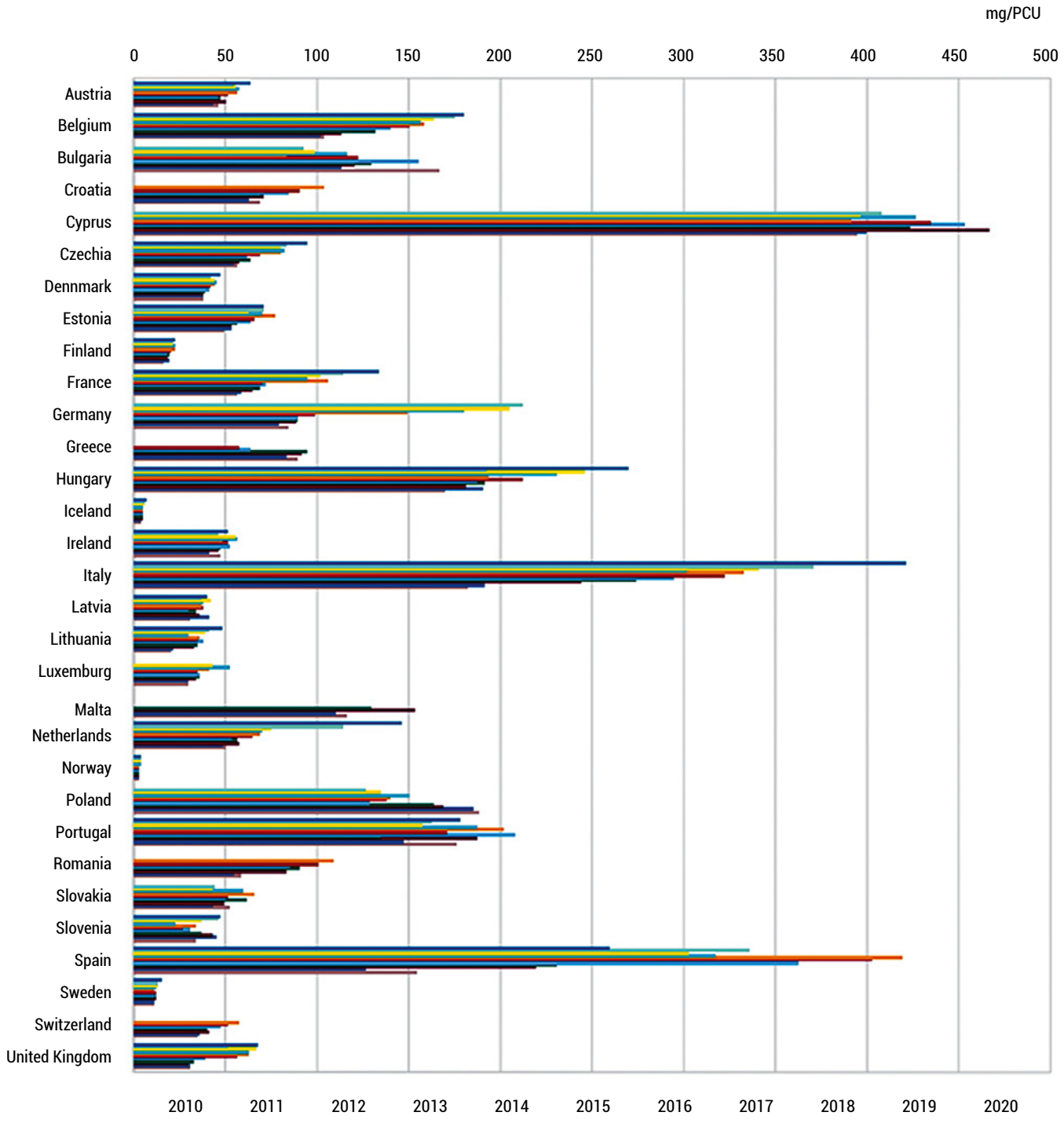
W raporcie dotyczącym sprzedaży środków drobnoustrojowych ESVAC (Europejski projekt monitoringu zużycia antybiotyków w weterynarii), nie ma danych dotyczących bezpośredniego ich zużycia u poszczególnych gatunków zwierząt, ale ilości sprzedaży są bezpośrednio skorelowane ze zużyciem antybiotyków, stąd często sprzedaż utożsamiana jest z ich zastosowaniem. Co więcej wnioski płynące z raportu przekładane są na zużycie środków przeciwdrobnoustrojowych u zwierząt gospodarskich.

Ze wspomnianego raportu wynika, że średnie dla 31 krajów zużycie leków przeciwbakteryjnych w leczeniu zwierząt gospodarskich (zwierząt żywnościowych) wyniosło w 2020 r. – 89,0 mg substancji czynnej antybiotyków na PCU. Wskaźnik ten był niezwykle zróżnicowany, jeżeli chodzi o poszczególne kraje. Największe zużycie odnotowano na Cyprze – 393,9 mg/PCU. Niestety Polska znalazła się na drugim, niechlubnym miejscu tego rankingu ze wskaźnikiem 187,9 mg/PCU. We wspomnianym czasie najrzadziej stosowano antybiotyki u zwierząt żywnościowych w Norwegii 2,3 mg/PCU, Islandii 3,8 mg/PCU i Szwecji 11,1mg/PCU.

Najnowszy raport ESVAC ogłoszony w listopadzie 2021 r. uwidocznił, że w okresie 2011–2020 sprzedaż

Tabela 1. Sprzedaż weterynaryjnych środków przeciwbakteryjnych (mg/PCU) w poszczególnych krajach Europy w roku 2019, z przeznaczeniem dla zwierząt rzeźnych (zgodnie z wcześniej opisanymi kryteriami)

Państwo	Sprzedaż (ton)	PCU (1000 ton)	mg/PCU
Austria	40,5	950,7	42,6
Belgia	175,1	1717,3	101,9
Bułgaria	43,4	385,5	112,7
Chorwacja	20,1	319,4	62,8
Cypr	49,4	123,5	399,7
Czechy	37,8	702,0	53,8
Dania	87,7	2362,4	37,1
Estonia	6,1	114,9	53,5
Finlandia	9,4	494,4	19,1
Francja	407,4	6985,4	58,3
Grecja	99,8	1199,6	83,2
Hiszpania	1007,2	7950,0	126,7
Holandia	153,1	3172,4	48,2
Irlandia	87,5	2144,0	40,8
Islandia	0,5	131,3	3,5
Litwa	6,5	310,7	20,8
Luksemburg	1,6	53,8	29,0
Łotwa	6,6	161,3	41,1
Malta	1,5	13,8	110,3
Niemcy	654,5	8327,2	78,6
Norwegia	4,7	1999,6	2,3
Polska	840,6	4538,0	185,2
Portugalia	149,5	1019,8	146,6
Rumunia	169,0	3134,6	53,9
Słowacja	10,2	241,8	42,3
Słowenia	7,9	177,1	44,9
Szwajcaria	29,2	817,4	35,7
Szwecja	8,6	781,1	11,1
Węgry	152,1	801,8	189,7
Wielka Brytania	216,2	7099,9	30,5
Włochy	731,3	3827,5	191,1
31 krajów razem	5214,9	62 058,3	84,03



Ryc. 1. Zmiany w wielkości sprzedaży środków przeciwdrobnoustrojowych w mg/PCU w poszczególnych krajach Europy, w latach 2010–2020 (źródło: XI Raport ESVAC)

antybiotyków wykorzystywanych w produkcji zwierząt gospodarskich w 31 krajach UE spadła średnio o 43%. Niestety w pięciu z 31 wspomnianych państw, w tym w Polsce, sprzedaż antybiotyków wzrosła. W 2011 r. średnie zużycie antybiotyków w Unii Europejskiej sięgało 161,4 mg/PCU, a w 2020 – 91,6 mg/PCU.

Niestety w Polsce w tym samym okresie zużycie antybiotyków wzrosło z 126,3 mg/PCU do 187,9 mg/PCU – w roku 2020. Jeżeli chodzi o nasz kraj szczególnie niepokojący jest wzrost zużycia należących do III i IV generacji cefalosporyn. W 2011 r. zużywano 0,1 mg/PCU, a w roku 2020 – 0,4 mg/PCU. Średnie zużycie tej grupy antybiotyków dla całej UE wynosi 0,2 mg/PCU (29).

Warto zwrócić uwagę, że w naszym kraju największy procentowy wzrost zużycia dotyczył polimyksyn (+80%). Do tej grupy antybiotyków należy kolistyna. Antybiotyk ten zaliczany jest przez Światową Organizację Zdrowia do antybiotyków o krytycznym znaczeniu w lecznictwie ludzi. W Wielkiej Brytanii z tego względu antybiotyk ten został praktycznie i dobrowolnie wycofany z lecznictwa weterynaryjnego przez samych lekarzy weterynarii rozumiejących powagę sytuacji.

Należy podkreślić, że w wielu badaniach wykazano, że istnieje bezpośrednia korelacja pomiędzy zużyciem antybiotyków a zjawiskiem antybiotykooporności. W krajach, w których zużycie antybiotyków jest wysokie, obserwuje się znacznie większy procent drobnoustrojów wielolekoopornych niż w krajach o niskim jego poziomie. Potwierdzają to także dane Europejskiego Centrum ds. Zapobiegania i Kontroli Chorób (European Centre for Disease Prevention and Control – ECDC).

Aktualna sytuacja prawna odnośnie do stosowania weterynaryjnych produktów leczniczych w Unii Europejskiej

Od 28 stycznia 2022 r. w krajach UE obowiązują przepisy Rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady UE 2019/6 z dnia 11 grudnia 2018 r. w sprawie weterynaryjnych produktów leczniczych. Regulacje prawne zawarte we wspomnianym rozporządzeniu mają istotny wpływ na kluczowe obszary związane z funkcjonowaniem branży wytwórców i importerów leków weterynaryjnych, a także lekarzy weterynarii i producentów oraz hodowców zwierząt. We wspomnianym prawie unijnym pojawiło się kilka nowych, niezwykle ważnych praktycznie zapisów odnośnie stosowania leków przeciwdrobnoustrojowych u zwierząt w celu zapobiegania narastania lekooporności bakterii.

Do regulacji, które mają szczególny wpływ na lecznictwo weterynaryjne, zaliczyć należy wymienione niżej.

Antybiotyki dla zwierząt są dostępne wyłącznie na receptę weterynaryjną. Ilość antybiotyków, którą lekarz weterynarii może przepisać, będzie ograniczona.

1) Niektóre antybiotyki mogą być zarezerwowane do stosowania wyłącznie dla ludzi.
2) Metafilaktyczne stosowanie antybiotyków (tak zwane leczenie strategiczne), polegające na podawaniu produktu leczniczego zwierzęciu lub grupie zwierząt przed wystąpieniem objawów klinicznych choroby, jest dozwolone tylko w wyjątkowych okolicznościach (przykładowo, nie ma możliwości rutynowego podania antybiotyku wprowadzonym do tuczarni warchlakom na drugi czy trzeci dzień po zasiedleniu tuczarni – tak jak to się działo dotychczas).
3) Pasza lecznicza wymaga recepty weterynaryjnej i może być przepisana tylko na dwa tygodnie. Jednocześnie pasza taka nie może zawierać więcej niż jednej klasy środków przeciwdrobnoustrojowych.
4) System monitorowania zużycia antybiotyków zmieni się z „danych dotyczących sprzedaży" na „dane dotyczące stosowania" i będzie stopniowo obejmował wszystkie gatunki zwierząt. Do 2024 r. będzie obowiązkowy dla świń, drobiu i cieląt, a do 2027 r. dla wszystkich gatunków zwierząt gospodarskich.

Za realizację, czyli wdrożenie rozporządzenia w Polsce odpowiedzialny jest Minister Zdrowia. Wyznaczył on prezesa Urzędu Rejestracji Leków, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych (URPL) do przygotowania aktu wprowadzającego to rozporządzenie do krajowego porządku prawnego, czyli tzw. ustawy okołorozporządzeniowej (UO). Z kolei prezes URPL zlecił opracowanie tej ustawy wiceprezes ds. weterynarii w URPL. Wiceprezes ds. weterynarii nadzoruje opracowanie projektu ustawy okołorozporządzeniowej, do przygotowania którego zaprosiła jednostki administracji publicznej – Departament Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii w Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi. Wspomniany Departament współpracuje z Głównym Inspektoratem Weterynarii, konsultując propozycje rozwiązań zagadnień pozostawionych w rozporządzeniu do uregulowania krajom członkowskim. Główny Inspektor Farmaceutyczny jest także zaangażowany do współpracy w kwestiach wytwarzania leków dla zwierząt.

Warto zauważyć, że w wielu krajach UE przed przystąpieniem do opracowania ustaw okołorozporządzeniowych konsultowano poszczególne zagadnienia wymagające krajowych regulacji z interesariuszami, czyli stronami potencjalnie zainteresowanymi tworzeniem tego ważnego aktu, tak aby na wstępie nie pominąć ważnych zapisów i poznać opinie stron. W Polsce przyjęto zasadę prowadzenia konsultacji dopiero po przygotowaniu projektu ustaw. Warto przypomnieć, że przepisy wspomnianego wyżej rozporządzenia weszły w życie we wszystkich krajach członkowskich UE 28 stycznia 2022 r.

Wydaje się, że w Polsce zainteresowanie tym bardzo ważnym rozporządzeniem do dnia przygotowywania niniejszego artykuł (koniec kwietnia 2022 r.) nie znają choćby projektu ustawy okołorozporządzeniowej. Jedno jest oczywiste, wszystkie zapisy znajdujące się w Rozporządzeniu UE 2019/6 w sprawie weterynaryjnych produktów leczniczych są nadrzędne w stosunku do zapisów dotyczących tych produktów zawartych w ustawie – Prawo farmaceutyczne i aktach niższej wagi, a dotyczących leków dla zwierząt.

Z praktycznego punktu widzenia istotne jest, aby każdy, kto ma do czynienia z weterynaryjnymi produktami leczniczymi, znał treść Rozporządzenia 2019/6 w sprawie weterynaryjnych produktów leczniczych oraz Rozporządzenia 2019/4 w sprawie pasz leczniczych, które są ze sobą ściśle powiązane. Z zapisów Rozporządzenia w sprawie pasz leczniczych wynika bowiem wiele zapisów Rozporządzenia w sprawie weterynaryjnych produktów leczniczych.

Wydaje się, że czekając na rezultaty działania administracji dla dobra i bezpieczeństwa konsumentów oraz wizerunku producentów, w omawianym przypadku trzody chlewnej, oni sami wraz z lekarzami weterynarii – specjalistami chorób świń powinni wyjść z inicjatywą i aktywnie działać na rzecz ograniczenia stosowania antybiotyków w produkcji zwierzęcej. Inaczej może się zdarzyć, że na naszą świetną wieprzowinę, ze względów wizerunkowych, nie będzie zapotrzebowania wśród importerów

Jest oczywiste, że ograniczenie stosowania antybiotyków w produkcji zwierzęcej wymaga od producentów i hodowców świń przygotowania stosownych uwarunkowań, w tym, co najważniejsze, zapewnienia

zwierzętom dobrostanu oraz ograniczenia możliwości krążenia chorobotwórczych drobnoustrojów między obiektami produkcyjnymi oraz wewnątrz nich (bioasekuracja).

Bez tego drastyczne ograniczenie stosowania antybiotyków może doprowadzić do poważnych strat w produkcji zwierzęcej i w konsekwencji „wylania dziecka z kąpielą".

Z punktu widzenia interesu producentów unijnych, w tym polskich, ważne jest, by wdrożone w krajach Unii Europejskiej regulacje prawne ograniczające możliwości stosowania antybiotyków wprowadzone zostały w tzw. krajach trzecich eksportujących żywność do UE. W przypadku, gdy będą one dotyczyły np. tylko regionu UE, może okazać się, że rynek unijny „zalany zostanie" produktami rolnymi – w tym wieprzowiną – z krajów, w których liczy się tylko zysk, a nie bezpieczeństwo biologiczne człowieka czy środowisko.

Szkoda, że w Polsce, gdzie, w porównaniu z innymi krajami Unii Europejskiej, wykorzystuje się w produkcji zwierzęcej szczególnie dużo antybiotyków, a dodatkowo nie ma oznak ograniczania ich zużycia, prace nad ustawą okołorozporządzeniową *de facto* zmuszającą do ograniczenie stosowania antybiotyków w produkcji zwierzęcej, podejmowane są dopiero w momencie, w którym inne kraje od 28 stycznia 2022 r. zaczęły stosować przepisy Rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady UE z 11 grudnia 2018 r.

Na zakończenie warto podkreślić, że jak najdłuższe zachowanie skuteczności działania substancji przeciwbakteryjnych w lecznictwie ludzi i zwierząt wydaje się możliwe do osiągnięcia tylko wtedy, gdy wszyscy, w tym przede wszystkim decydenci, zrozumieją sens wykreowanego w 2010 r. przez OIE, FAO i WHO hasła One Health – „Jedno zdrowie" (31).

Piśminnictwo

1. Kumarasamy K., Tolema M., Walsh T.: Emergence of new antibiotic resistance mechanism in India, Pakistan and the UK: a molecular biological and epidemiological study. *Infect.Dis.* 2010, **10**, 597–602.
2. Mazińska B., Hryniewicz W.: Antimicrobial resistance: causes and consequences. *Postępy Mikrob.* 2020, **59**, 249–257.
3. Mazur E., Chmiel M.J.: Sandboxes as a partial source of dangerous drug-resisted Escherichia coli and Staphylococcus aureus strains. *Postępy Mikrob.* 2020, **60**, 77–89.
4. Truszczyński M., Pejsak Z.: Przyczyny szczególnie szybko narastającej antybiotykoodporności bakterii oraz przeciwdziałanie zagrożeniu dla zdrowia ludzi ze strony bakterii zoonotycznych. *Med. Weter.* 2011, **67**, 75–79.
5. Swann M.M.: *Report of Joint Committee on the use of antibiotics in Animal Husbandry and Veterinary Medicine*. HM Office, London, 1969.
6. O'Neill J.: *Tackling drug-resistant infections globally: final report and recommendations*. Wellcome Trust, HM Government, 2016.
7. Shankar P., Balasubramanium R.: Antimicrobial resistance: global report and surveillance 2014. *Aust. Med. J.* 2014, **7**, 237–238.
8. WHO. *Antimicrobial resistance. Global Report on Surveillance*, 2014.
9. Cassini A., Högberg L.D., Plachouras D.: Attributable deaths and disability-adjusted life-years caused by infections with antibiotic-resistant bacteria in the EU and the European Economic Area in 2015: a population-level modelling analysis. *Lancet Infect. Dis.* 2018; doi. org/10.1016/S1473–3099(18)30605–4
10. Dadgostar P.: Antimicrobial Resistance: Implications and Costs. *Infect. Drug resist.* 2019, **12**, 3903–3910.
11. Xie R., Zhang X.D., Zhao Q.: Analysis of global prevalence of antibiotic resistance in *Acinetobacter baumannii* infections disclosed a faster increase in OECD countries. *Emerg. Microbes and Infect.* 2018, **7**, 31–35.
12. United Nations. *Political Declaration of the high-level meeting of the General Assembly on antimicrobial resistance*. New York, USA, 2016,36.
13. Hryniewicz W.: Antimicrobial resistance– a challenge for public health. *Zdrowie Publiczne i Zarządzanie*. 2019, **17**, 32–39.
14. Morgan D.J., Okeke I.N., Laxminarayan R., Perencevich E.N., Weisenberg S.: Nonprescription antimicrobial use worldwide: a systematic review. *Lancet Infect. Dis.* 2011, **11**, 692–701.
15. Bronzwaer S.L., Cars O., Buchholz U., Mölstad S., Goettsch W., Veldhuijzen I.K., Kool J.L., Sprenger M.J., Degener J.E., European Antimicrobial Resistance Surveillance System.: a European study on the relationship between antimicrobial use and antimicrobial resistance. *Emerg. Infect. Dis.* 2002, **8**, 278–282.
16. Chrobak-Chmiel D., Kwiecień E., Golke A., Dolka B., Adamczyk K., Biegańska M., Spinu M., Binek M., Rzewuska M.: Pigeons as Carriers of Clinically Relevant Multidrug-Resistant Pathogens -A Clinical Case Report and Literature Review . *Front. Vet. Sci.* 2021, **8**, 1–6.
17. Kwiecień E., Stefańska I., Chrobak-Chmiel D., Kizerwetter-Świda M., Moroz A., Olech-Piasecka W., Spinu M., Binek M., Rzewuska M.: Trueperella pyogenes Isolates from Livestock and European Bison (Bison bonasus) as a Reservoir of Tetracycline Resistance Determinants. *Antibiotics*, 2021, **10**, 1–16.
18. Kizerwetter-Świda M., Chrobak-Chmiel D., Kwiecień E., Rzewuska M., Binek M.: Molecular characterization of high-level mupirocin resistance in methicillin-resistant staphylococci isolated from companion animals. *Vet. Microb*, 2021, **259**, 1–5.
19. Szewczyk M., Czuba Z., Wiczkowski A., Hajdrowska B.: Antybiotykoodporność izolowanych z żywności bakterii z rodziny *Enterobacteriaceae*. *Med. Weter.* 2019, **75**, 553–557.
20. Truszczyński M., Pejsak Z.: Dynamika rozwoju antybiotykooporności bakterii odzwierzęcych. *Życie Wet.* 2013, **88**, 535–538.
21. Binek M., Kizerwetter – Świda M., Rzewuska M., Chrobak-Chmiel D., Sałamaszyńska –Guz A.: Antibiotic resistance of bacteria a growing treat for animals and public health. *Postępy Mikrob.* 2019,58,259–270.
22. Przeniosła – Siwczyńska M., Kwiatek K.: Dlaczego zakazano stosowania w żywieniu zwierząt antybiotykowych stymulatorów wzrost. *Życie Wet.* 2013, **88**, 104–107.
23. European Commission: *A European One Health Action Plan against antimicrobial resistance (AMR)*. EC, 2017.
24. Apley M.: Pivot points for antimicrobial use decisions in swine. Are you missing an input that matters? *Proc. 53rd Annual Meeting of the AASV*. Chicago, 2022, 3–5.
25. Pejsak Z., Pomorska – Mól M.: *Zdrowie świń, prewencja i terapia*, Polskie Wydawnictwo Rolnicze, 2021.
26. Skarżyńska M., Zając M., Wasyl D.: Antybiotyki i bakterie: mechanizmy działania i strategie oporności. *Postępy Mikrob.* 2020, **59**, 49–62.
27. Truszczyński M., Pejsak Z.: Przyczyny szczególnie szybko narastającej antybiotykoodporności bakterii oraz przeciwdziałanie zagrożeniu dla zdrowia ludzi ze strony bakterii zoonotycznych. *Med. Weter.* 2011, **67**, 75–79.
28. Frost I., Van Boeckel TP., Pires J., Craig J., Laxminarayan R.: Global geographic trends in antimicrobial resistance: the role of international travel. *J. Travel Med*. Doi: 10.1093/jtm/taz036 (2019).
29. Osek J., Wieczorek K.: Sprzedaż substancji przeciwbakteryjnych stosowanych w medycynie weterynaryjnej w krajach europejskich w 2020 r. *Życie Wet.* 2022, **97**, 265–267.
30. European Centre for Disease Prevention and Control: *Surveillance of antimicrobial resistance in Europe 2018*. ECDC, Stockholm, 2019.
31. Truszczyński M., Pejsak Z. „Jedno Zdrowie" – koncepcja łącząca działalność naukową i praktyczną z zakresu ochrony zdrowia człowieka i zwierząt. *Życie Wet.* 2015, **90**, 280–283.

Prof. dr hab. Zygmunt Pejsak, e-mail:z@pejsak.pl

Schyłek ery antybiotyków? Przykłady działań alternatywnych dla antybiotyków

Renata Urban-Chmiel, Ewelina Pyzik, Marta Dec, Andrzej Puchalski, Agnieszka Marek, Dagmara Stępień-Pyśniak, Anna Nowaczek, Klaudia Herman

z Katedry Prewencji Weterynaryjnej i Chorób Ptaków Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie

Odkrycie penicyliny w latach 20. XX wieku przez szkockiego bakteriologa Aleksandra Fleminga zainicjowało erę antybiotyków w zwalczaniu zakażeń wywoływanych przez bakterie. Oczekiwano, że odkrycie substancji o właściwościach antybakteryjnych trwale ograniczy występowanie zakażeń bakteryjnych zagrażających zdrowiu i życiu. Penicylina została uznana za podstawowy lek w leczeniu zakażeń bakteryjnych naprzód u ludzi, a następnie u zwierząt. Pojawienie się chemioterapeutyków spowodowało znaczny spadek zakażeń wywoływanych przez bakterie (1).

Od czasu odkrycia penicyliny wprowadzono wiele nowych grup antybiotyków, jednak ich nadmierne i często nieuzasadnione stosowanie, a przede wszystkim nieprawidłowe dawkowanie, doprowadziło do wielu nieprzewidzianych problemów. Przykładem nierozważnego stosowania antybiotyków było chociażby ich wykorzystywanie jako dodatków paszowych, tzw. stymulatorów wzrostu, w hodowli zwierząt konsumpcyjnych (bydło, świnie, drób). W tej grupie antybiotyków dominowały szczególnie awoparcyna, monenzyna, flawofosfolipol, salinomycyna, spiramycyna, tylozyna, wirginiamycyna i bacytracyna. Chociaż jako pierwsze stosowano w tym celu penicylinę, chlorotetracyklinę oraz oksytetracyklinę (2).

Innym przykładem było niekontrolowane przedostawanie się chemioterapeutyków do środowiska naturalnego m.in. w trakcie procesów produkcyjnych bezpośrednio do wód powierzchniowych, leki spożywane przez ludzi i zwierzęta po wchłonięciu i metabolizowaniu wydalane w postaci biologicznie aktywnych metabolitów do systemów kanalizacyjnych. Szczególnym zagrożeniem jest przedostawanie się pozostałości leków weterynaryjnych stosowanych u zwierząt wypasanych na łąkach do wód i gleby w postaci obornika czy gnojowicy (3).

Największe nasilenie stosowania antybiotyków paszowych przypadało od lat 60. do początku lat 80. ubiegłego wieku. Po raz pierwszy zjawisko antybiotykooporności bakterii izolowanych od zwierząt opisano w 1969 r. w tzw. raporcie Swanna, który zainicjował podział środków antybakteryjnych na antybiotyki paszowe i lecznicze (2).

W kolejnych latach wprowadzano rozwiązania legislacyjne zmierzające do stopniowego wycofywania „antybiotyków paszowych", określanych także jako dodatki paszowe w żywieniu zwierząt hodowlanych. Szczegółowe informacje dotyczące wycofywanych antybiotyków przedstawiono w **tabeli 1**.

Najpoważniejszym problemem jest stale rosnąca liczba bakterii opornych na powszechnie stosowane antybiotyki, w tym leki ostatniej szansy (wankomycyna). Zjawisko to dotyczy obecnie wszystkich gatunków drobnoustrojów, a także wszystkich antybiotyków. Szybkość, z jaką geny oporności mogą rozprzestrzeniać się po całym świecie, potwierdzają niepokojący wzrost problemu, który wpływa na zdrowie publiczne w skali globalnej i którego rozwiązanie wymaga współpracy międzynarodowej.

Leki stosowane w zwalczaniu zakażeń u ludzi i zwierząt obejmują penicyliny, metycylinę, tetracykliny, fluorochinolony, aminoglikozydy, linezolid i daptomycynę, ale ich skuteczność maleje ze względu na zdolność bakterii do rozwijania mechanizmów przeciwdziałania tym czynnikom (7). Przykładem jest oporny na metycylinę *S. aureus* (MRSA), który jest odpowiedzialny za poważne zakażenia szpitalne i uznawany za najbardziej niebezpieczny rodzaj bakterii. Istotnym problemem jest znaczne rozpowszechnienie szczepów, które często są podatne tylko na jedną grupę leków (glikopeptydy, np. wankomycynę; 8).

The end of the age of antibiotics? Alternatives to overcoming bacterial resistance

Urban-Chmiel R., Pyzik E., Dec M., Puchalski A., Marek A., Stępień-Pyśniak D., Nowaczek A., Herman K., Department of Veterinary Prevention and Avian Diseases, Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin

The „golden age" of antibiotics seems to be coming to an end. The effect of uncontrolled distribution of chemotherapeutic agents in animal production is the commonly growing phenomenon of dramatic drug resistance in bacterial populations.
At the end of the 20th century, the repeated failures to effectively control of bacterial infections have initiated the introduction of legislative procedures to limit the use of antibiotics, especially as feed additives in animals. The next step was the developing of alternative for antibiotics to control bacteria, with particular emphasis on natural substances as extracts and oils obtained from plants, which have been used against Gram – positive and Gram – negative bacteria, as well as Candida fungi. These are cationic peptides stabilized by cysteine (defensins and cathelicidins) – identified both in prokaryotes and eukaryotes. Other examples are the nanoparticles, especially silver, gold or platinum. The use of bacteriophages as natural anti-bacterial agents, which bactericidal effect has been demonstrated in numerous experimental therapies in humans and animals, also deserves special emphasis. In this article scientific approaches to novel antibacterial therapies were presented and briefly discussed. As a consequence of the threat of widespread and global growth of multi-resistant bacteria there is a strong need to develop of alternative for antibiotics in elimination of multidrug resistant pathogens.

Keywords: antibiotics, animals, bacteriophages, biocontrol, cationic peptides, nanoparticles, probiotics.

Tabela 1. Działania legislacyjne dotyczące zakazu stosowania antybiotyków jako dodatków paszowych w żywieniu zwierząt hodowlanych

Dodatek paszowy*	Rok wycofania	Gatunki zwierząt	Akt prawny
Awoparcyna	1997	drób bydło świnie	art. 1 Dyrektywy Komisji 97/6/WE z 30 stycznia 1997 r. (4)
Bacytracyna	1999	drób (wyłączając kaczki, gęsi i kury nioski) cielęta jagnięta i koźlęta świnie	art. 1 Rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 2821/98 z 17 grudnia 1998 r. (5)
Chlorotetracyklina	2006	drób (wyłączając kaczki, gęsi i kury nioski) cielęta świnie	art. 11 Rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1831/2003 z 22 sierpnia 2003 r. (6)
Flawofosfolipol	2006	drób (wyłączając kaczki, gęsi i kury nioski) cielęta świnie zwierzęta futerkowe	art. 11 Rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1831/2003 z 22 sierpnia 2003 r. (6)
Penicylina	2006	drób (wyłączając kaczki, gęsi i kury nioski) cielęta jagnięta i koźlęta świnie zwierzęta futerkowe	art. 11 Rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1831/2003 z 22 sierpnia 2003 r. (6)
Spiramycyna	1999	drób (wyłączając kaczki, gęsi i kury nioski) cielęta jagnięta i koźlęta świnie zwierzęta futerkowe	art. 1 Rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 2821/98 z 17 grudnia 1998 r. (5)
Tetracyklina	2006	drób (wyłączając kaczki, gęsi i kury nioski) cielęta jagnięta i koźlęta świnie zwierzęta futerkowe	art. 11 Rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1831/2003 z 22 sierpnia 2003 r. (6)
Wirginiamycyna	1999	drób (wyłączając kaczki, gęsi i kury nioski) świnie	art. 1 Rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 2821/98 z 17 grudnia 1998 r. (5)

*Zgodnie z dyrektywą komisji z dnia 23 listopada 1970 r. dotyczącą dodatków paszowych (70/524/EWG). Dz.Urz. UE L 270 z 14.12.1970, s. 1–17.

Należy to uznać za bardzo niebezpieczne, zwłaszcza że szczepy oporne na wankomycynę, które występują już na całym świecie (w tym w Polsce), stwarzają poważne zagrożenie dla zdrowia i życia pacjentów (9).

Taka sytuacja wymaga ścisłego przestrzegania zasad bezpiecznej i skutecznej antybiotykoterapii, regularnego monitorowania antybiotykooporności bakterii izolowanych od zwierząt przeznaczonych do produkcji żywności, a także zwierząt domowych, dzikich i ich środowisk życia oraz poszukiwania nowych sposobów zwalczania bakterii.

Strategie te powinny również obejmować wysiłki zmierzające do międzynarodowego zakazu stosowania antybiotyków jako stymulatorów wzrostu zwierząt oraz rozwój praktyk w hodowli zwierząt, które zmniejszają ryzyko pojawienia się oporności na antybiotyki. Przykładem aktualnie wdrażanych działań jest również wprowadzanie nowych legislacji na terenie krajów Unii Europejskiej, jak przyjęte dwa lata temu rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady UE nr 2019/6 (z mocą ustawy obowiązujące wszystkie kraje członkowskie UE) z dnia 11 grudnia 2018 r. w sprawie weterynaryjnych produktów leczniczych (10). Rozporządzenie weszło w życie z dniem 1 stycznia 2022 r., a jego rezultatem jest opracowana lista antybiotyków zarezerwowanych wyłącznie dla ludzi, a tym samym zakazanych do stosowania w medycynie weterynaryjnej. W ślad za wprowadzanymi przepisami prawnymi podejmowane są przez krajowe organizacje stosowne uchwały, w tym uchwała nr 63/2020/VII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 25 sierpnia 2020 r. w sprawie przyjęcia Kodeksu rozważnego stosowania produktów leczniczych przeciwdrobnoustrojowych przez lekarzy weterynarii (11).

W ramach podejmowanych strategii w ograniczaniu zjawiska lekooporności wśród drobnoustrojów niezbędne jest również zwiększenie potencjału badawczego w takich obszarach, jak doskonalenie genetyczne zwierząt w celu identyfikacji markerów związanych ze zwiększoną wrodzoną odpornością na patogeny, poszukiwanie nowych środków przeciwdrobnoustrojowych, określenie roli bakterii występujących w hodowli zwierząt w przenoszeniu antybiotykooporności na florę bakteryjną człowieka i związanego z tym potencjalnego ryzyka oraz inne strategie zapobiegania i kontrolowania chorób zakaźnych u zwierząt. Obecnie wdrażane strategie przezwyciężania oporności na antybiotyki opierają się na alternatywnym stosowaniu bakteriofagów lub ich enzymów litycznych, nowych szczepionkach oraz bakteriobójczych lub bakteriostatycznych białkach lub peptydach syntetyzowanych przez bakterie, rośliny, bezkręgowce, kręgowce i ssaki (12).

Do tej pory opisano ok. 1000 substancji, wśród których z punktu widzenia ich potencjalnego zastosowania w leczeniu ludzi i zwierząt wyróżnia się m.in. ekstrakty i olejki eteryczne pozyskiwane z roślin (mięta, tymianek, czosnek, hibiskus, rozmaryn, bergamont i in.), które znalazły zastosowanie w zwalczaniu zakażeń wywoływanych przez bakterie Gram-dodatnie (*Bacillus cereus*, *Staphylococcus aureus*) i Gram-ujemne (*Escherichia coli*, *Salmonella* Enteritidis, *Vibrio parahaemolyticus* i *Pseudomonas aeruginosa*), a także grzyby z rodzaju *Candida* (13). Drugą grupą substancji o działaniu przeciwdrobnoustrojowym są peptydy kationowe stabilizowane cysteiną (defensyny i katelicydyny), zwane również naturalnymi antybiotykami, które zidentyfikowano zarówno u organizmów prokariotycznych (bakterii), jak też eukariotycznych, w tym roślin, bezkręgowców, kręgowców, ssaków, a także człowieka (14). Obecnie znana jest sekwencja ponad 880 peptydów przeciwdrobnoustrojowych, zaliczanych do oligo- i polipeptydów wykazujących efekt bakteriobójczy lub hamujący wzrost bakterii zarówno Gram-ujemnych, jak i Gram-dodatnich, neutralizację toksyn oraz aktywność przeciwwirusową (15).

Dobrym działaniem jest również promowanie probiotycznych szczepów bakterii jelitowych *Lactobacillus* spp., *Bifidobacter* spp. *Bacillus subtilis*, *Pediococcus acidilactici* przy jednoczesnej eliminacji szczepów patogennych. W wielu badaniach prowadzonych szczególnie na zwierzętach hodowlanych potwierdzono, że doustna aplikacja szczepów probiotycznych istotnie redukuje występowanie i kolonizację szczepów *Salmonella* Enteritidis, *S.* Enterica, *S.* Typhimurium, *Campylobacter* spp., *Clostridium perfringens*, *Enterococcus* spp., APEC oraz patogennych (STEC, VETC i ETEC) *E. coli* w jelitach u drobiu, świń oraz bydła. Należy podkreślić, że wymienione szczepy stanowią ogromne zagrożenie dla ludzi i zaliczane są do bakterii zoonotycznych. Probiotyki mogą stanowić alternatywę dla tzw. antybiotyków paszowych ze względu na obserwowany proces stymulowania dziennych przyrostów wagowych oraz ograniczenie występowania biegunek u zwierząt produkcyjnych, co potwierdzono w badaniach prowadzonych u świń oraz bydła. Zauważono również, że suplementacja bakterii probiotycznych *Lactobacillus* spp. u loch ciężarnych, skutkowała wzrostem masy miotu o 14,45% oraz wzrostem liczby prosiąt, które uzyskały masę kwalifikującą do odsadzenia w 28. dniu po urodzeniu (16).

Innym sposobem ograniczania stosowania antybiotyków, np. poprzez skracanie czasu trwania antybiotykoterapii, jest chociażby stosowanie witaminy D. Prowadzone są również badania nad potencjalnym zastosowaniem terapii fotodynamicznej i nanocząsteczek srebra, złota lub platyny, które w połączeniu z wybranymi antybiotykami, np. ampicyliną, streptomycyną lub kanamycyną, mogą obniżyć minimalne stężenia hamujące (MIC) odpowiedników antybiotyków zarówno przeciwko bakteriom Gram-ujemnym, jak i Gram-dodatnim. Występowanie efektu synergistycznego potwierdzono również z przypadku funkcjonalizowanych nanocząsteczek złota i antybiotyków fluorochinolonowych w leczeniu zakażeń wywoływanych przez wieloporne szczepy *Escherichia coli*. Wykazano istotny wpływ właściwości fizykochemicznych (wielkość, kształt, modyfikacja chemiczna, rozpuszczalnik, czynniki środowiskowe) na właściwości przeciwbakteryjne badanych nanocząsteczek (17). Mechanizm oddziaływania nanocząsteczek obejmuje m.in. bezpośrednią interakcję z bakteriami i zakłócenie potencjału i integralności błony, indukowanie odpowiedzi immunologicznej gospodarza, hamowanie tworzenia biofilmu bakteryjnego, aktywację produkcji i uwalnianie reaktywnych form tlenu oraz syntezę RNA i białek (18).

Uważa się również, że nanocząsteczki, uznawane za antybiotyki nowej generacji, mogą być stosowane niezależnie od antybiotyków, co potwierdzono w licznych badaniach *in vitro* i *in vivo*, w których obserwowano efekt antybakteryjny w odniesieniu do bakterii Gram-dodatnich i Gram-ujemnych (**tab. 2**).

Szczególnie obiecującym działaniem wydają się prowadzone i rozwijane zwłaszcza w ostatnim 20-leciu badania nad wykorzystaniem bakteriofagów zarówno w terapiach, jak również w kontroli zakażeń bakteryjnych.

Bakteriofagi znane jako wirusy bakteryjne to najliczniejsza forma życia na ziemi, obecna wszędzie tam, gdzie istnieje potencjalny gospodarz – bakteria. Bakteriofagi to najbardziej rozpowszechnione formy życia na ziemi, a ich łączna liczba została oszacowana na 10^{32} wirionów, co stanowi 10-krotność liczby aktualnie scharakteryzowanych bakterii. W wodzie całkowitą liczbę bakteriofagów szacuje się na 10^4 do 10^8 wirionów/ml^{-1}. Powszechne występowanie bakteriofagów wiąże się z różnorodnymi środowiskami (ścieki, woda, gleba, zarośla lub produkty żywnościowe). Ich obecność potwierdzono także w komercyjnych surowicach, szczepionkach dla ludzi, jamie ustnej (płytka nazębna i ślina), jak również na skórze, we włosach i przewodzie pokarmowym ludzi i zwierząt. Obecność fagów jest naturalnym mechanizmem istniejącym od miliardów lat, zapewniającym równowagę bakterii w środowisku naturalnym (12).

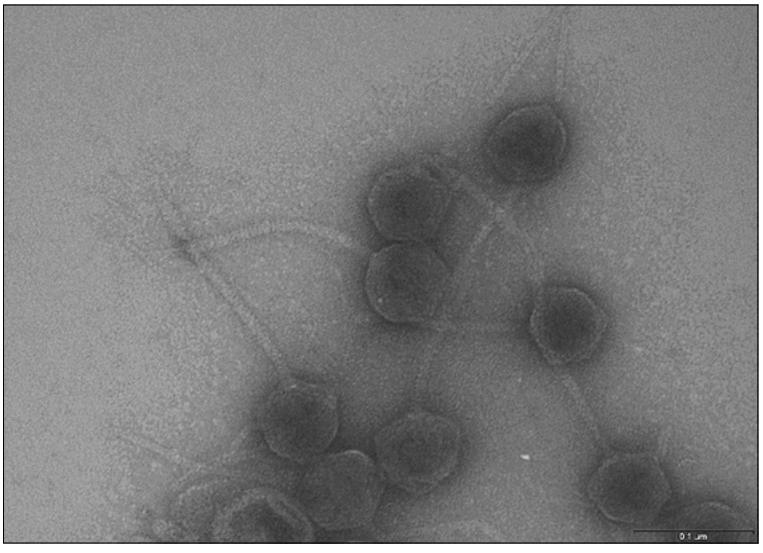
Bakteriofagi zostały po raz pierwszy odkryte ponad 100 lat temu przez dwóch niezależnych naukowców – angielskiego bakteriologa Fredericka Tworta oraz francusko-kanadyjskiego mikrobiologa Felixa d'Herelle (19, 20). Warto również zauważyć, że pierwsze doniesienia o bakteriofagach były już wcześniej przedstawiane przez brytyjskiego bakteriologa Ernesta Hankina, który w 1896 r. odkrył niewiadomą „zawiesinę biologiczną" otrzymaną z wód rzeki Ganges w Indiach (21). Według pierwszych badań nad wykorzystaniem bakteriofagów w badaniach klinicznych, opublikowanych w 1921 r. w Belgii przez Bruynoghe i Maisin, dzięki bakteriofagom zastosowanym w leczeniu martwicy skóry wywołanej przez gronkowce, uzyskano znaczną poprawę stanu klinicznego pacjentów (zmniejszenie bólu, obrzęku i gorączki) w ciągu 48 godzin po aplikacji (22).

Ze względu na wysoką swoistość wobec bakterii docelowych bakteriofagi są stosowane w różnych typach eksperymentalnych terapii celowanych u ludzi i zwierząt, w szczególności w leczeniu ostrych

Tabela 2. Wykorzystanie nanocząsteczek w odniesieniu do wybranych drobnoustrojów (17)

Rodzaj nanocząsteczek	Patogen	Mechanizm działania
Nanocząsteczki złota (Au)	metycylinooporne szczepy *S. aureus* (MRSA)	utrata potencjału błonowego przez komórki bakterii; hamowanie cytochromów w łańcuchu transportu elektronów; redukcja aktywności ATPazy; spadek wiązania tRNA z podjednostką rybosomu; dezintegracja błony komórki bakteryjnej; generowanie por w ścianie komórkowej bakterii
Nanocząsteczki srebra (Ag)	metycylinooporne szczepy *S. aureus* (MRSA), wankomycynooporne *Enterococcus* (VRE); organizmy wytwarzające beta-laktamazę o rozszerzonym spektrum, wielooporne szczepy (ESBL) i (MDR) *E. coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *A. baumani*	indukcja uwalniania wolnych rodników (ROS); wzrost peroksydacji lipidów; hamowanie cytochromów w łańcuchu transportu elektronów; dezintegracja błony komórki bakteryjnej; hamowanie syntezy ściany komórkowej; wzrost przepuszczalności błony komórki bakteryjnej; adhezja do powierzchni komórek bakterii powodująca uszkodzenie lipidów i białek; rozproszenie gradientu protonów powodujące lizę komórki bakteryjnej; destabilizacja rybosomów; dodatkowe wiązania między cząstkami DNA
Nanocząsteczki miedzi (Cu)	MDR (*E. coli*), *A. baumani*	uszkodzenie ściany komórkowej bakterii przez wolne rodniki; indukcja uwalniania wolnych rodników (ROS); wzrost peroksydacji lipidów i białek; uszkadzanie DNA bakterii
Nanocząsteczki krzemu (Si)	metycylinooporne szczepy *S. aureus* (MRSA)	uszkodzenie ściany komórkowej przez wolne rodniki
Nanocząsteczki glinu (Al)	MDR (*E.coli*)	
Nanocząsteczki tlenku żelaza (Fe_3O_4)	MDR (*E.coli*), *K. pneumoniae*; metycylinooporne szczepy *S. aureus* (MRSA)	generowanie przez wolne rodniki: nadltenkowe (O^{2-}), tlen singletowy ($^1O_2$), hydroksylowy (OH^-), nadtlenek wodoru (H_2O_2) stresu oksydacyjnego
Nanocząsteczki tlenku cynku (ZnO)	*Enterobacter aerogenes*, *E. coli*, *Klebsiella* spp., metycylinooporne szczepy *S. aureus* (MRSA), ESBL– *E. coli*, *K. pneumoniae*	indukcja uwalniania wolnych rodników (ROS); uszkodzenie błony komórki bakteryjnej; adsorpcja na powierzchni komórki bakterii; uszkodzenia lipidów i białek
Nanocząsteczki dwutlenku tytanu (TiO_2)	*E. coli*, *P. aeruginosa*, *S. aureus*, *Enterococcus faecium*	indukcja uwalniania wolnych rodników (ROS); przyleganie do powierzchni komórek bakterii
Nanocząsteczki tlenku magnezu (MgO)	*E. coli*, *S. aureus*	indukcja uwalniania wolnych rodników (ROS); wzrost peroksydacji lipidów; oddziaływanie elektrostatyczne i alkaliczne

i przewlekłych zakażeń dermatologicznych, okulistycznych, urologicznych, także w zakażeniach jamy ustnej, w pediatrii, otolaryngologii i chirurgii. Znaczące sukcesy terapeutyczne były osiągane w początkowym okresie stosowania fagoterapii, szczególnie w okresie przed antybiotykami. Według źródeł z lat 20. i 30. XX wieku bakteriofagi wykorzystywano w leczeniu chociażby zakażeń wywoływanych przez pneumokoki czy pałeczki błonicy. Struktura i kształt bakteriofagów zostały poznane dopiero w latach 40. XX wieku (23) przy pomocy rozwijających się technik mikroskopii elektronowej (ryc. 1).



Ryc. 1. Bakteriofagi *E. coli*. Obraz z mikroskopii elektronowej TEM preparatów wybarwionych negatywowo (fotografia własna autora artykułu)

Pojawienie się chemioterapeutyków spowodowało znaczne ograniczenie zainteresowania badaniami z zakresu wykorzystania bakteriofagów w zwalczaniu zakażeń. W Europie Zachodniej fagoterapię zostały całkowicie wyeliminowane z badań medycznych, choć pozostały aktywnym obszarem badań i rozwoju m.in. w Europie Wschodniej, głównie w Gruzji (Instytut Eliawy w Tbilisi) oraz w Polsce (Zakład Terapii Fagowej Instytutu Immunologii i Terapii Doświadczalnej im. Ludwika Hirszfelda we Wrocławiu), a także w mniejszym stopniu w Indiach. Warto zauważyć, że w ciągu ostatniej dekady pojawienie się bakterii wielolekoopornych skłoniło naukowców do ponownego rozważenia tego stuletniego odkrycia i świeżego spojrzenia na terapię fagową jako nową i potencjalnie skuteczną opcję leczenia trudnych patogenów bakteryjnych (24).

Bakteriofagi charakteryzują się specyficznymi mechanizmami działania na komórki gospodarza. Replikacja odbywa się wyłącznie w żywych bakteriach wrażliwych na danego faga, a jej sposób jest podobny do wirusów eukariotycznych. Zarówno w cyklu litycznym, jak i lizogenicznym dochodzi do adsorpcji, penetracji, replikacji kwasów nukleinowych, tworzenia wirionów i ich uwalniania z komórki gospodarza. Swoistość i spektrum aktywności fagów określa się na podstawie obecności receptorów powierzchniowych komórek bakteryjnych, tj. LPS, otoczek, fimbrii i innych białek. Fagi zaliczane do *Caudovirales* stanowią ok 96% fagów, zgrupowanych w trzech rodzinach:

Myoviridae, Siphoviridae i *Podoviridae*. Ze względu na ich swoistość wobec określonych bakterii fagi mogą być stosowane w eksperymentalnych terapiach u ludzi, np. w leczeniu ostrych i przewlekłych zakażeń dermatologicznych, okulistycznych, urologicznych, pokarmowych, otolaryngologicznych i chirurgicznych. Wysoka skuteczność i bezpieczeństwo terapii fagowej w porównaniu do antybiotyków wynika z ich swoistości wobec wybranych bakterii, co przejawia się zdolnością zakażania tylko jednego gatunku, serotypu lub szczepu. Taki mechanizm nie powoduje zniszczenia komensalnej mikroflory jelitowej, a autoreplikacja fagów eliminuje konieczność powtarzania aplikacji. Również pojedyncze zastosowanie fagów eliminuje patogeny, w przeciwieństwie do niektórych antybiotyków, które muszą być podawane wielokrotnie. Kolejną zaletą jest brak bariery gatunkowej w antybakteryjnej aktywności fagów, co oznacza, że te same fagi można stosować w zwalczaniu infekcji u ludzi i zwierząt (9). Szczegółowe informacje na temat zalet i wad bakteriofagów przedstawiono w **tabeli 3**.

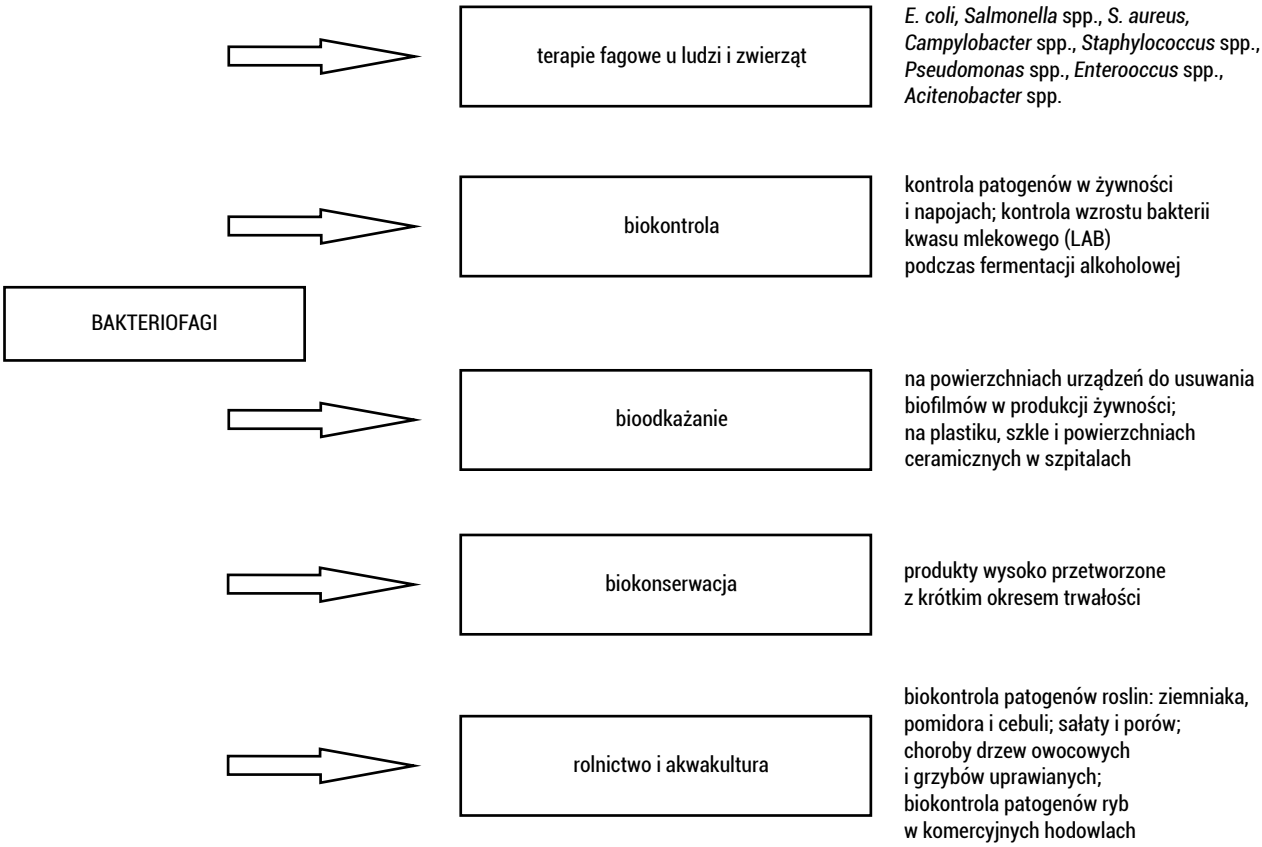
Biorąc pod uwagę, że wielu chorób nie da się wyleczyć tradycyjnymi metodami, a ostatni antybiotyk został opracowany ponad 20 lat temu, pojawia się opcja, że niebawem zwalczanie infekcji u ludzi i zwierząt wywołanych przez drobnoustroje, które obecnie nie są uważane za zagrożenie dla zdrowia, będzie niemożliwa. Pozyskiwanie nowych fagów staje się więc ważnym zagadnieniem w ośrodkach naukowych, gdyż nie każdy fag spełnia kryteria zastosowania jako składnik preparatu przeciwbakteryjnego. W dostępnym piśmiennictwie poza aspektem terapeutycznym u ludzi i zwierząt bakteriofagi przedstawiane są jak alternatywne dla antybiotyków metody kontroli patogenów w różnych etapach produkcji, w tym także jako komercyjne preparaty fagowe w kontroli zanieczyszczenia żywności. Przykłady zakresu wykorzystywania bakteriofagów zamieszczono na **rycinie 2**.

Reasumując, na podstawie przedstawionych przykładów, będących także rezultatem badań własnych, można przyjąć, że w konsekwencji zagrożenia powszechnego i globalnego wzrostu bakterii wielooopornych, przy jednoczesnych ograniczonych efektach badań nad opracowywaniem nowych grup antybiotyków, istnieje konieczność rozwijania alternatywnych dla antybiotyków metod zwalczania bakterii.

Wśród prezentowanych przykładów zdecydowanie najbardziej obiecujące i jednocześnie proekologiczne wydają się terapie fagowe. Działania zastępcze wymagają jednakże prowadzenia dalszych badań

Tabela 3. Zalety i wady bakteriofagów (9, 12)

Zalety działania bakteriofagów	Wady użycia bakteriofagów
Wszechobecne w środowisku naturalnym; naturalni zabójcy bakterii; przyjazne dla środowiska.	Wąskie spektrum działania przeciwbakteryjnego – ściśle specyficzne dla jednego rodzaju bakterii, stąd konieczność dokładnej identyfikacji czynnika chorobotwórczego.
Bakteriofagi powodują całkowitą lizę bakterii, natomiast antybiotyki często działają jedynie jako środki bakteriostatyczne.	Konieczność dokładnej identyfikacji faga: do terapii fagowej nadają się tylko fagi lityczne, natomiast fagi lizogenne są wykluczone ze względu na możliwość transferu czynników wirulencji oraz oporności drobnoustrojów.
Namnażają się w miejscu infekcji, dlatego nie muszą być stosowane w dużych i powtarzanych dawkach.	Większa objętość cząstek fagów w porównaniu do innych leków może uniemożliwić ich stosowanie w niektórych chorobach, z uwagi na ograniczony transfer pomiędzy tkankami.
Mogą powodować lizę bakterii opornych na antybiotyki, w tym bakterii żyjących w biofilmie.	Ryzyko wystąpienia objawów gorączkowych oraz wstrząsu w efekcie lizy znacznej liczby bakterii Gram-ujemnych przez fagi.
Wykazują ograniczoną swoistość wobec żywicieli bakteryjnych, zakażając tylko jeden gatunek lub nawet jeden szczep, dzięki czemu nie wpływają na florę komensalną, co zmniejsza ryzyko wtórnych infekcji bakteryjnych.	Białkowa struktura bakteriofagów może indukować odpowiedź immunologiczną organizmu, przyczyniając się do ograniczenia ich efektu terapeutycznego.
Bakteriofagi w ogromnej większości składają się wyłącznie z białek i kwasów nukleinowych, co ogranicza ich potencjalne mechanizmy toksyczności.	Ze względu na specyfikę bakteriofagów jeden fag nie może być użyty do leczenia szerokiego spektrum infekcji, jak w przypadku antybiotyków. Niezbędne jest zatem podanie koktajlu fagowego.
Specyfika bakteriofagów ogranicza możliwość pojawienia się odporności, ponieważ nie wywierają selektywnej presji na bakterie, które nie są ich gospodarzami.	Koktajle fagowe mogą wywoływać dysfunkcję bariery jelitowej, co jest znane jako „nieszczelne jelito" (biegunka, w nasilonym procesie zapalnym).
Obumierają wraz z likwidacją swoistych dla nich bakterii, co eliminuje okres karencji po terapiach fagowych u zwierząt hodowlanych.	Bardzo słaba stabilność preparatów fagowych, co skraca ich okres przydatności.
Fagi mogą być stosowane w połączeniu z innymi środkami przeciwbakteryjnymi, w tym innymi fagami, co znacznie rozszerza ich spektrum działania przeciwbakteryjnego.	Brak standaryzowanych technik i protokołów, a co za tym idzie ogromne różnice w efektach terapii.
Odpady z produkcji preparatów fagowych i obróbki nimi są w większości biodegradowalne, a ich ekotoksyczność wpływa jedynie na potencjalnych żywicieli faga.	Ograniczona wiedza na temat kinetyki fagów – problemy z dostosowaniem odpowiedniej i uniwersalnej dawki.
Prosta i ekonomiczna produkcja preparatów fagowych.	Występują problemy z percepcją konsumentów, związane ze stosowaniem preparatów fagowych do zwalczania patogenów przenoszonych na żywność (konserwowanie żywności).
Ludzie mają stały kontakt z bakteriofagami, które są obecne w wodzie, powietrzu i pożywieniu (brak negatywnych reakcji na fagi).	Obecność wirusów bakteryjnych w żywności może zniechęcać konsumentów do jej spożywania.



Ryc. 2. Przykłady wykorzystania bakteriofagów

celem poznania wszystkich możliwych mechanizmów aktywności tych wirusów bakteryjnych, aby umożliwić ich uniwersalne wykorzystywanie w terapiach fagowych, konserwacji żywności, a także asenizacji.

Piśmiennictwo

1. Weber-Dąbrowska B., Mulczyk M., Górski A. Bacteriophage therapy of bacterial infections: an update of our Institute's experience. *Arch. Immunol. Ther. Exp.* 2000, **48**, 547–555.
2. Przeniosło-Siwczyńska M., Kwiatek K.: Dlaczego zakazano stosowania w żywieniu zwierząt antybiotykowych stymulatorów wzrostu? *Życie Wet.* 2013, **88**, 104–108.
3. Wydro U., Wołejko E., Struk-Sokołowska J., Puchlik M.: Pozostałości farmaceutyków w środowisku oraz możliwości ich usuwania. 2015. http://www.eko-dok.pl/2016/28.pdf.
4. Dyrektywa Komisji z 30 stycznia 1997 r. zmieniającej dyrektywę Rady 70/524/EWG dotyczącą dodatków paszowych (tekst mający znaczenie dla EOG), Dz. Urz. WE L 035 z 5.02.1997, s. 11–13.
5. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 2821/98 z 17 grudnia 1998 r. zmieniający w odniesieniu do cofnięcia zezwolenia dla niektórych antybiotyków dyrektywę 70/524/EWG dotyczącą dodatków paszowych, Dz. Urz. WE L 351 z 29.12.1998, s. 4–8.
6. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1831/2003 z dnia 22 sierpnia 2003 r. w sprawie dodatków stosowanych w żywieniu zwierząt. Dz. Urz. WE L 268 z 18.10.2003, s. 29–43.
7. Pournajaf A,. Ardebili A., Goudarzi L., Khodabandeh M., Narimani T., Abbaszadeh H.: PCR-based identification of methicillin-resistant Staphylococcus aureus strains and their antibiotic resistance profiles. *Asian Pac. J. Trop. Biomed.* 2014, **4**, 293–297.
8. Gardette S, Tomasz A.: Mechanisms of vancomycin resistance in Staphyl. aureus. *J. Clin. Invest.* 2014, **124**, 2836.
9. Pyzik E., Radzki R.P., Urban-Chmiel R.: Experimental Phage Therapies in Companion Animals with A Historical Review. *Curr. Rev. Clin. Exp. Pharmacol.* 2021, **16**, 17–29.
10. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2019/6 z dnia 11 grudnia 2018 r. w sprawie weterynaryjnych produktów leczniczych i uchylające dyrektywę 2001/82/WE.
11. Uchwała nr 63/2020/VII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 25 sierpnia 2020 r. w sprawie przyjęcia Kodeksu rozważnego stosowania produktów leczniczych przeciwdrobnoustrojowych przez lekarzy weterynarii.
12. Dec M., Wernicki A., Urban-Chmiel R.: Efficacy of experimental phage therapies in livestock. *Anim. Health Res. Rev.* 2020, **21**, 1, 69–83.
13. Gonelimali F.D., Lin J., Miao W., Xuan J., Charles F., Chen M., Hatab S.R.: Antimicrobial Properties and Mechanism of Action of Some Plant Extracts Against Food Pathogens and Spoilage Microorganisms. *Front. Microbiol.* 2018, **9**, 1639.
14. Wernicki A.: The End of the Golden Age of Antibiotics? *J. Vet. Sci. Anim. Husb.* 2013, **1**, e103.
15. Witkowska D., Bartyś A., Gamian A.: Defensyny i katelicydyny jako naturalne antybiotyki peptydowe. *Postępy Hig. Med. Dośw.* 2008, **62**, 694–707.
16. Zamojska D., Nowak A., Nowak I., Macierzyńska-Piotrowska E.: Probiotics and Postbiotics as Substitutes of Antibiotics in Farm Animals: A Review. *Animals (Basel).* 2021, **11**, 3431.
17. Lee N-Y., Ko W-Ch., Hsueh P-R.: Nanoparticles in the Treatment of Infections Caused by Multidrug-Resistant Organisms. *Front. Pharmacol.* 2019, **10**, 1153.
18. Wernicki A., Puchalski A., Urban-Chmiel R., Dec M., Stęgierska D., Dudzic A., Wójcik A.: Antimicrobial properties of gold, silver, copper and platinum nanoparticles against selected microorganisms isolated from cases of mastitis in cattle. *Med. Weter.* 2014, **70**, 564–567.
19. Twort F.W.: An investigation on the nature of ultramicroscopic viruses. *Lancet* 1915, **186**, 1241–1243
20. d'Herelle F.: Sur un microbe invisible antagoniste des bacilles dysentériques. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences Paris.* 1917, **165**, 173–175.
21. Hankin M.E.: L'action bactéricide des eaux de la Jumma et du Gange sur le vibrion du choléra. *Annales de l'Inst Pasteur.* 1896, **10**, 511–523.
22. Bruynoghe R.A.J.M., Maisin J.: Essais de thérapeutique au moyen du bacteriophage. *C. R. Soc. Biol.* 1921, **85**, 1120–1121.
23. Rusca H.: Die Sichtbarmachung der bakteriophagen Lyse im Übermikroskop. *Naturwissenschaften.* 1940, **28**, 45–46.
24. Alomari M.M.M., Dec M., Urban-Chmiel R.: Bacteriophages as an Alternative Method for Control of Zoonotic and Foodborne Pathogen. *Viruses.* 2021, **13**, 2348.

Dr Ewelina Pyzik, e-mail: ewelina.pyzik@up.lublin.pl

Wpływ zawartości tłuszczu w preparacie mlekozastępczym na cielęta

Adam Mirowski

Żywienie jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na stan zdrowia i wyniki produkcyjne. Dawka pokarmowa powinna zawierać odpowiednie ilości wszystkich niezbędnych składników odżywczych. Prawidłowe zbilansowanie dawki pokarmowej ma zasadnicze znaczenie zwłaszcza dla zwierząt w okresie intensywnego wzrostu i rozwoju. W artykule opisano zagadnienia związane z wpływem zawartości tłuszczu w preparacie mlekozastępczym na cielęta.

Tłuszcz stanowi przede wszystkim źródło energii. Charakteryzuje się bowiem najwyższą zawartością energii spośród wszystkich składników odżywczych. Tłuszcz i laktoza to dwa najważniejsze składniki energetyczne w diecie cieląt w pierwszych tygodniach życia. Preparaty mlekozastępcze dla cieląt różnią się od mleka krowiego pod względem zawartości składników odżywczych. Jedna z podstawowych różnic dotyczy źródeł energii. Preparaty mlekozastępcze zazwyczaj zawierają więcej laktozy, natomiast mleko pełne charakteryzuje się wyższą zawartością tłuszczu. Skutkuje to niższą zawartością energii i niższym stosunkiem energii do białka w preparatach mlekozastępczych. Z tego względu badania nad preparatami mlekozastępczymi w dużym stopniu koncentrują się właśnie na wpływie różnych źródeł energii na cielęta.

Kilkadziesiąt lat temu stwierdzono, że cielęta żywione preparatem mlekozastępczym zawierającym 30% tłuszczu wieprzowego osiągają wyższe przyrosty masy ciała w porównaniu z cielętami otrzymującymi preparat zawierający 10 razy mniej tego składnika, ale znacznie więcej węglowodanów. Stężenie węglowodanów (glukozy i laktozy) w tych preparatach wynosiło odpowiednio 35 i 70% (1). W najnowszych badaniach nie wykryto korzyści po zwiększeniu zawartości tłuszczu w preparacie mlekozastępczym z 17 do 24%. Zauważono, że cielęta żywione preparatem bogatszym w tłuszcz pobierają mniej paszy starterowej i gorzej trawią włókno. W efekcie mają gorsze parametry wzrostu zarówno w okresie żywienia paszą płynną, jak i po jej odstawieniu (2).

Amerykańscy naukowcy odnotowali wpływ zawartości tłuszczu w preparacie mlekozastępczym bogatym w białko na pobranie paszy starterowej, strawność składników odżywczych i przyrosty masy ciała cieląt, które przebywały w niskiej temperaturze otoczenia. Stwierdzono, że wraz ze wzrostem zawartości tłuszczu w preparacie mlekozastępczym z 14 do 23% w przeliczeniu na suchą masę dochodzi do stopniowego pogorszenia strawności suchej masy, tłuszczu, węglowodanów oraz wapnia i fosforu. Najmniej paszy starterowej pobierają cielęta żywione preparatem o najniższej lub najwyższej zawartości tłuszczu. Pobieranie mniejszych ilości paszy starterowej i niższa strawność składników odżywczych skutkują wolniejszym tempem wzrostu cieląt żywionych preparatem najbogatszym w tłuszcz. Najlepsze wyniki uzyskano po użyciu preparatu zawierającego 17% tego składnika (3).

Według innych obserwacji zwiększenie zawartości tłuszczu w preparacie mlekozastępczym powyżej 15% suchej masy nie przynosi znaczących korzyści w przypadku niezmienionej podaży energii i białka. Nie odnotowano istotnych różnic w przyrostach masy ciała. Jednocześnie zauważono, że cielęta pojone preparatem najbogatszym w tłuszcz (30,6% tłuszczu w suchej masie) odkładają najwięcej tłuszczu w organizmie (4). Wpływ składu preparatu mlekozastępczego na skład ciała potwierdzają badania, w których porównano efekty żywienia cieląt mlekiem pełnym lub preparatami mlekozastępczymi różniącymi się zawartością tłuszczu i białka. Stężenia tych składników w preparatach mlekozastępczych wynosiły mniej więcej 16 i 29%, 33 i 27% lub 20 i 20%. Wykazano, że cielęta pobierające mleko pełne lub preparat mlekozastępczy najbogatszy w tłuszcz charakteryzują się najwyższą zawartością tłuszczu w organizmie. Najwyższe przyrosty masy ciała osiągnęły cielęta pojone przez cztery tygodnie mlekiem pełnym. Najwolniej rosły zaś cielęta żywione preparatem zawierającym 20% białka i 20% tłuszczu (5).

Najnowsze badania wskazują, że stosunek zawartości tłuszczu do zawartości laktozy w preparacie mlekozastępczym nie ma wpływu na parametry wzrostu cieląt ras mlecznych. Wzrost zawartości tłuszczu skutkuje pobieraniem większych ilości energii pochodzącej z preparatu w przypadku podawania cielętom odmierzonych jego ilości. Liniowy wzrost pobrania energii odnotowano w badaniach, w których użyto preparatów mlekozastępczych zawierających 18,8; 22,3; 26,0 i 30,1% tłuszczu w suchej masie. Nie miało to jednak przełożenia na wyższe przyrosty masy ciała (6).

The influence of fat content in milk replacer on young calves

Mirowski A.

Nutrition is one of the most important factors influencing animal health and performance. Diet should contain adequate levels of essential nutrients. Fat is the essential source of energy for young calves. Milk replacers usually contain more lactose and less fat than whole cow milk. Composition of milk replacer influences calves health status and body composition. Both, insufficient and excessive levels of fat should be avoided. The aim of this paper was to present the aspects connected with the influence of fat content in milk replacer on young calves.

Keywords: nutrition, fat, milk replacer, calf.

Cielęta żywione do woli regulują natomiast ilość pobieranego preparatu mlekozastępczego w zależności od zawartości w nim składników energetycznych. Częściowe zastąpienie laktozy tłuszczem, skutkujące wyższą zawartością energii, sprawia, że cielęta pobierają mniej preparatu mlekozastępczego. W badaniach dotyczących tego zagadnienia zwiększenie zawartości tłuszczu z 17 do 23% kosztem laktozy spowodowało zmniejszenie pobrania preparatu mlekozastępczego o mniej więcej 15%. Jednocześnie nie odnotowano różnic w ilości pobranej paszy treściwej. W efekcie skład preparatu mlekozastępczego nie miał wpływu na ilość pobranej energii. Pobieranie mniejszych ilości preparatu mlekozastępczego miało przełożenie na mniejsze pobranie białka. Niemniej nie wykazano różnic w masie ciała cieląt po zakończeniu żywienia preparatem mlekozastępczym (7). Nie wykryto wpływu składu preparatu mlekozastępczego na strawność składników odżywczych (8). Zauważono, że cielęta otrzymujące preparat bogatszy w tłuszcz mają wyższe stężenia triglicerydów, niezestryfikowanych kwasów tłuszczowych i cholesterolu w osoczu krwi (9).

Badania nad zmianami stężeń związków lipidowych we krwi cieląt żywionych preparatami mlekozastępczymi o różnej zawartości tłuszczu przeprowadzano już kilkadziesiąt lat temu. W latach 70. ubiegłego wieku stwierdzono, że nakarmienie cieląt preparatem mlekozastępczym o wysokiej zawartości tłuszczu wieprzowego powoduje szybki wzrost stężeń triglicerydów i fosfolipidów w osoczu krwi. Stężenia tych substancji szybko ulegają obniżeniu po gwałtownym wzroście. W pierwszych dwóch godzinach po posiłku dochodzi do wzrostu stężeń cholesterolu i niezestryfikowanych kwasów tłuszczowych. Zastosowanie preparatu ubogiego w tłuszcz powoduje znacznie mniejsze zmiany stężeń związków lipidowych w osoczu krwi cieląt (10).

Zawartość tłuszczu w preparacie mlekozastępczym wywiera istotny wpływ na metabolizm lipidów. Żywienie cieląt preparatem o wysokiej zawartości tego składnika powoduje zahamowanie syntezy kwasów tłuszczowych w tkance tłuszczowej. Nasilenie tego procesu obserwuje się zaś u cieląt otrzymujących preparat zawierający dużo węglowodanów (glukozy i laktozy; 11). W badaniach wykonanych na cielętach mięsnych zauważono, że długotrwałe stosowanie preparatu bogatego w tłuszcz, zamiast preparatu o wysokiej zawartości laktozy, skutkuje wyższym stężeniem triglicerydów w wątrobie. Nie odnotowano natomiast różnic w zawartości triglicerydów w mięśniach (12).

Skład preparatu mlekozastępczego należy do czynników wpływających na stan zdrowia cieląt. Według zagranicznych danych cielęta żywione preparatem mlekozastępczym, w którym laktoza została częściowo zastąpiona tłuszczem, rzadziej wymagają leczenia. Wynika to przede wszystkim z mniejszej liczby przypadków chorób układu oddechowego (9). Ponadto cielęta pijące preparat mlekozastępczy o wyższej zawartości laktozy wydalają kał o gorszej konsystencji (8). W innych badaniach podawanie cielętom preparatu mlekozastępczego bogatego w węglowodany (60,5% glukozy i 9,5% laktozy), a ubogiego w tłuszcz (3% tłuszczu wieprzowego) przyczyniło się do wysokiej częstości występowania biegunek. Takiego efektu nie odnotowano natomiast w przypadku użycia preparatu o niższej zawartości węglowodanów (23% glukozy i 12,5% laktozy), a wyższej zawartości tłuszczu (30% tłuszczu wieprzowego; 1). W jednych badaniach stężenia tłuszczu i białka w preparacie mlekozastępczym nie miały wpływu na stan zdrowia cieląt (5).

Przewód pokarmowy nowo narodzonych cieląt może przystosować się do różnych źródeł energii w preparacie mlekozastępczym. Częściowe zastąpienie laktozy tłuszczem przyczynia się do zwiększenia masy przewodu pokarmowego, mimo braku różnic w jego długości. Taka modyfikacja składu preparatu mlekozastępczego ma niewielki wpływ na cechy histomorfologiczne przewodu pokarmowego noworodków. Takie wnioski wyciągnięto na podstawie badań przeprowadzonych na kilkudniowych cielętach, które żywiono preparatem mlekozastępczym zawierającym 18% tłuszczu i ponad 46% laktozy lub ponad 24% tłuszczu i niecałe 40% laktozy w przeliczeniu na suchą masę (13). Skład preparatu mlekozastępczego oddziałuje na mikroflorę przewodu pokarmowego cieląt. Pewne znaczenie może mieć zawartość tłuszczu (14).

Podsumowanie

Preparaty mlekozastępcze zazwyczaj zawierają więcej laktozy, a mniej tłuszczu w porównaniu z mlekiem krowim. Różnice między tymi pokarmami skłaniają naukowców do porównania ich wpływu na cielęta. Niepożądany jest zarówno niedobór, jak i nadmiar tłuszczu. Skład preparatu mlekozastępczego jest jednym z czynników wpływających na stan zdrowia i zmiany składu ciała. Cielęta żywione do woli regulują ilość pobieranego preparatu mlekozastępczego w zależności od zawartości w nim składników energetycznych. Wraz ze wzrostem zawartości energii następuje zmniejszenie ilości pobranego preparatu. Jednocześnie nie dochodzi do zmian w ilości pobranych pasz stałych i przyrostach masy ciała. Zwraca się uwagę na potrzebę przeprowadzenia badań dotyczących wpływu zawartości tłuszczu w preparacie mlekozastępczym stosowanym w okresie odchowu cieląt na późniejsze wyniki produkcyjne.

Piśmiennictwo

1. Wijayasinghe M.S., Smith N.E., Baldwin R.L.: Growth, health, and blood glucose concentrations of calves fed high-glucose or high-fat milk replacers. *J. Dairy Sci.* 1984, **67**, 2949–2956.
2. Suarez-Mena F.X., Dennis T.S., Chapman C.E., Aragona K.M., Hill T.M., Quigley J.D., Schlotterbeck R.L.: Effects of milk replacer feeding rate and fat content on Jersey calf nutrient digestion and performance to 4 months of age. *J. Dairy Sci.* 2021, **104**, 6768–6778.
3. Hill T.M., Bateman 2nd H.G., Aldrich J.M., Schlotterbeck R.L.: Effects of fat concentration of a high-protein milk replacer on calf performance. *J. Dairy Sci.* 2009, **92**, 5147–5153.
4. Tikofsky J.N., Van Amburgh M.E., Ross D.A.: Effect of varying carbohydrate and fat content of milk replacer on body composition of Holstein bull calves. *J. Anim. Sci.* 2001, **79**, 2260–2267.
5. Bascom S.A., James R.E., McGilliard M.L., Van Amburgh M.: Influence of dietary fat and protein on body composition of Jersey bull calves. *J. Dairy Sci.* 2007, **90**, 5600–5609.

6. Yohe T.T., Berends H., Leal L.N., Wilms J.N., Steele M.A., Martín-Tereso J.: Metabolic and performance responses to the replacement of lactose by fat in milk replacer formulations for dairy calves. *Animal* 2021, **15**, 100031.
7. Echeverry-Munera J., Leal L.N., Wilms J.N., Berends H., Costa J.H.C., Steele M., Martín-Tereso J.: Effect of partial exchange of lactose with fat in milk replacer on *ad libitum* feed intake and performance in dairy calves. *J. Dairy Sci.* 2021, **104**, 5432–5444.
8. Amado L., Berends H., Leal L.N., Wilms J., Van Laar H., Gerrits W.J.J., Martín-Tereso J.: Effect of energy source in calf milk replacer on performance, digestibility, and gut permeability in rearing calves. *J. Dairy Sci.* 2019, **102**, 3994–4001.
9. Berends H., Van Laar H., Leal L.N., Gerrits W.J.J., Martín-Tereso J.: Effects of exchanging lactose for fat in milk replacer on *ad libitum* feed intake and growth performance in dairy calves. *J. Dairy Sci.* 2020, **103**, 4275–4287.
10. Bazin R.C., Brisson G.J.: Plasma lipids, ketone bodies, and glucose concentrations in calves fed high- and low-fat milk replacers. *J. Dairy Sci.* 1976, **59**, 1301–1305.
11. Wijayasinghe M.S., Smith N.E., Baldwin R.L.: Effects of age, milk replacer composition, and rumen function on lipogenesis in adipose tissue of young calves. *J. Dairy Sci.* 1986, **69**, 2358–2369.
12. Pantophlet A.J., Gerrits W.J.J., Vonk R.J., Van den Borne J.J.G.C.: Substantial replacement of lactose with fat in a high-lactose milk replacer diet increases liver fat accumulation but does not affect insulin sensitivity in veal calves. *J. Dairy Sci.* 2016, **99**, 10022–10032.
13. Welboren A.C., Hatew B., Renaud J.B., Leal L.N., Martín-Tereso J., Steele M.A.: Intestinal adaptations to energy source of milk replacer in neonatal dairy calves. *J. Dairy Sci.* 2021, **104**, 12079–12093.
14. Badman J., Daly K., Kelly J., Moran A.W., Cameron J., Watson I., Newbold J., Shirazi-Beechey S.P.: The Effect of Milk Replacer Composition on the Intestinal Microbiota of Pre-ruminant Dairy Calves. *Front. Vet.* 2019, **6**, 371.

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

Leczenie grzybic powodowanych przez pleśnie i drożdżaki – przegląd piśmiennictwa

Sebastian Gnat, Dominik Łagowski

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

Weterynaryjna mykologia medyczna często różni się od ludzkiego odpowiednika tej dziedziny, co jest zauważalne w aspektach klinicznych, różnorodności identyfikowanych gatunków grzybów z przypadków chorobowych i dostępnymi lekami przeciwgrzybiczymi. Od lat 80. XX wieku nastąpił znaczny wzrost liczby osób dotkniętych grzybicami oraz poszerzyło się spektrum gatunków grzybów określanych jako chorobotwórcze, czego powodów upatruje się w narastającej immunosupresji w populacji (1). W mykologii weterynaryjnej nie zaobserwowano tego zjawiska bądź wciąż jest zbyt słabo przebadane. Dopiero ostatnie lata zwiększyły w medycynie weterynaryjnej zainteresowanie i świadomość wagi problemu grzybic i ich terapii. Istotne dane w tej tematyce dotyczą notowania u zwierząt patogenów dotychczas opisywanych tylko u ludzi, np. *Cryptococcus gattii* lub *Sporothrix brasiliensis*, a także rewizji taksonomicznej grzybów z grupy obejmującej rodzaje *Pseudallescheria/Scedosporium/Lomentospora* po szczegółowych badaniach molekularnych (2).

Bodźcem do opracowania nowych leków przeciwgrzybiczych o lepszych właściwościach farmakologicznych, szerszym spektrum działania i mniejszej liczbie skutków ubocznych był w dużej mierze wspomniany wzrost liczby zakażeń grzybiczych oraz różnorodności czynników etiologicznych. Niektóre z tych nowo opracowanych leków przeciwgrzybiczych są bardzo drogie, a – jak powszechnie wiadomo – względy ekonomiczne mają znacznie większy wpływ na decyzję o leczeniu zwierząt niż ludzi. Niestety wciąż niejednokrotnie pokutuje przekonanie o kalkulacji wartości zwierzęcia w odniesieniu

Treatment of mycoses caused by moulds and yeasts - a literature review

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

Veterinary medical mycology often differs from the human counterpart by the clinical aspects, the variety of fungi involved, and the antimycotic drugs available. Since the 1980s, there has been a significant increase in the number of humans affected by mycoses, and the spectrum of fungal species defined as pathogenic has broadened due to the increasing immunosuppression in the population. In veterinary mycology, this phenomenon has not been observed or is still insufficiently investigated. Only in the last few years the interest and awareness of the importance of animal mycoses and their treatment have increased. Convincing data present identification of previously human pathogens e.g. *Cryptococcus gattii* or *Sporothrix brasiliensis*, in animals. There are also revisions in taxonomy of some groups of fungi. The development of new antifungal drugs with better pharmacological properties, a broader spectrum of activity and fewer adverse effects was largely stimulated by the aforementioned increase of cases of fungal infections and the variety of causative agents. Some of these newly developed antifungal drugs are very expensive and, as is well known, economic considerations have a much greater influence on the decision to treat animals than it is in humans. Unfortunately, it is still often believed that the value of an animal is calculated in relation to the cost of therapy. This article reviews the literature on the treatment of fungal and yeast infections from the veterinary perspective of antifungal therapy. Particular attention was paid to the characteristics of disseminated mould mycoses in dogs, as there are numerous reports in the scientific literature in this field.

Keywords: fungi, yeast, mould, treatment.

do kosztów terapii. Ponadto eutanazja jako alternatywa dla leczenia, zwłaszcza dla zwierząt towarzyszących, jest także w niektórych przypadkach rozpatrywana (3). Znaczenie kosztu leku dodatkowo podkreśla fakt, że w wielu przypadkach zakażenia grzybicze nawracają w krótkim czasie po wyzdrowieniu zwierząt, a wtórne choroby bywają oporne na dalsze leczenie. W związku z tym może być konieczne przedłużone podawanie leku, czasem rozciągające się na całe życie zwierzęcia (4). Inne różnice w porównaniu z medycyną człowieka wynikają z rozważań praktycznych, tj. stresu wynikającego z wielokrotnego podawania leku zwierzętom i występujących działań niepożądanych (3, 5).

Badanie lekowrażliwości grzybów chorobotwórczych zostało wystandaryzowane i ujednolicone dla izolatów ludzkich. Natomiast nie wykazano wartości predykcyjnej takich testów dla izolatów zwierzęcych, stąd ich zastosowanie w analizie weterynaryjnych przypadków zakażeń grzybiczych jest wątpliwe. Dodatkowo profile wrażliwości na leki przeciwgrzybicze zmieniają się wskutek reklasyfikacji niektórych grzybów i ich podziału na kilka rodzajów/gatunków, czego przykładem są grupy *Pseudallescheria/Scedosporium/Lomentospora* czy *Aspergillus fumigatus/Aspergillus felis* (6). W konsekwencji prawdopodobieństwo powodzenia terapii zależy od dokładnej identyfikacji grzyba będącego czynnikiem etiologicznym zakażenia (7).

W niniejszym artykule przedstawiony jest przegląd piśmiennictwa dotyczącego leczenia zakażeń powodowanych przez grzyby pleśniowe i drożdżaki z weterynaryjnej perspektywy terapii przeciwgrzybiczej. Szczególna uwaga poświęcona została charakterystyce rozsianych mykoz o etiologii pleśniowej u psów ze względu na liczne doniesienia literatury naukowej w tym zakresie.

Pleśnie

Rozsiane grzybice

Rozsiane zakażenia pleśniowe u psów są prawdopodobnie jednymi z najbardziej frustrujących dla klinicystów i mikrobiologów jednostek chorobowych. Przede wszystkim choroby te są trudne do zdiagnozowania z powodu nieswoistych objawów. Jeśli w badaniu klinicznym nie weźmie się ich pod uwagę, pociąga to za sobą konsekwencję niewykonania odpowiednich badań, chociażby tak prostych jak analiza mikroskopowa materiału z biopsji, krwi lub moczu celem wykazania charakterystycznych strzępek i spor (8). W związku z tym chore zwierzęta są często leczone z powodu innych dolegliwości przed właściwą diagnozą, czasami sterydami, co może ułatwić rozprzestrzenianie się grzyba do narządów. Tak więc do czasu postawienia prawidłowej diagnozy zakażenie może rozprzestrzenić się na różne narządy, takie jak kości/stawy, nerki i mózg (9). Ponadto jednym z najczęstszych grzybów powodujących rozsiane zakażenia o etiologii pleśniowej, zwłaszcza u owczarków niemieckich, jest *Aspergillus terreus* (10). Doniesienia naukowe wskazują, że ten grzyb pleśniowy jest wysoce oporny na terapię przeciwgrzybiczą, prawdopodobnie z powodu niskiej zawartości ergosterolu w błonie komórkowej, stanowiącego cel dla kilku ważnych klas leków przeciwgrzybiczych. Wszystkie wymienione czynniki powodują, że rokowanie w takich przypadkach jest złe. Przegląd badań dotyczący leczenia tych zakażeń u psów jest przedstawiony w **tabeli 1** (10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29). Należy zwrócić uwagę na fakt, że tylko niewielki odsetek prób terapeutycznych zakończył się pełnym sukcesem, podczas gdy większość z nich okazała się niepowodzeniem, często z nawrotami po początkowej poprawie bądź odmową dalszego leczenia przez właścicieli. Przegląd literatury wykonany przez Elad (4) ujawnia, że na 59 opisów rozsianych mykoz pleśniowych u psów, w których terapia była podejmowana przez ponad 7 dni, sukces odnotowano tylko w 7 przypadkach.

Inną grupą zwierząt dotkniętych rozsianymi infekcjami pleśniowymi są ptaki. Systemowe rozprzestrzenianie się pleśni u tych zwierząt jest przyspieszane przez obecność worków powietrznych, które rozciągają się od płuc do różnych narządów, w tym kości (30, 31, 32). Najczęściej identyfikowanymi u ptaków patogenami są grzyby z rodzaju *Aspergillus* (31, 32). Zakażenia u ptaków hodowlanych są w głównej mierze następstwem zanieczyszczenia środowiska, zwłaszcza paszy (30). W konsekwencji ulepszone zarządzanie czystością na farmie i częste odkażanie środowiska są konwencjonalnymi metodami radzenia sobie z takimi zakażeniami. Natomiast gdy chorobą dotknięte są ptaki dzikie i ozdobne, konieczne jest inne podejście. Należy wówczas wziąć pod uwagę takie czynniki predysponujące, jak np. stres wywołany wielokrotnym chwytaniem, a eliminacja czynnika jest niezbędna, jednocześnie z wdrożeniem terapii przeciwgrzybiczej (30). Ponadto ważne przy wyborze leku są aspekty farmakokinetyczne, aby zapewnić osiągnięcie odpowiednich stężeń w zaatakowanych narządach (33). Preferowana jest terapia przeciwgrzybicza przez podawanie doustne bądź nebulizację z użyciem nanozawiesin itrakonazolu (34, 35). Worikonazol również został wykorzystany w terapii aspergilozy dzikich ptaków, w tym pingwinów afrykańskich (*Spheniscus demersus*; 36) i jastrzębi rdzawosternych (*Buteo jamaicensis*; 37). Gołębie (*Columba livia*) doświadczalnie zakażone *Aspergillus fumigatus* także były skutecznie leczone worikonazolem (38). Za pomocą tego samego leku osiągnięto 70% wyleczeń u naturalnie zakażonych sokołów (*Falco* spp.; 39). Silvanoza i wsp. (40) stwierdzili, że podczas leczenia zakażeń *Aspergillus* spp. u sokołów z zastosowaniem trzech leków, tj. amfoterycyny B, itrakonazolu i worikonazolu, wartość minimalnego stężenia hamującego *in vitro* (MIC) wzrosła dla amfoterycyny B, a dla dwóch azoli pozostała na niezmienionym poziomie. Świadczy to o możliwości nabywania oporności przez te grzyby na amfoterycynę B. Należy podkreślić, że metody leczenia zakażeń pleśniowych u ptaków nie zostały ujednolicone, dlatego należy zachować ostrożność w doborze leku, zwłaszcza że konieczne mogą być długie okresy jego podawania (41).

Tabela 1. Etiologia i protokoły terapii rozsianych zakażeń grzybiczych u psów

Czynnik etiologiczny	Terapia	Efekt	Piśmiennictwo
Aspergillus terreus	amfoterycyna B + 5-flucytozyna	niepowodzenie	Wood i wsp. (28)
Aspergillus terreus	itrakonazol przez 2 miesiące	niepowodzenie	Dallman i wsp. (22)
Aspergillus terreus	itrakonazol przez 6 miesiący	niepowodzenie, eutanazja	Kelly i wsp. (11)
Aspergillus spp.	flukonazol przez 6 miesięcy	niepowodzenie, eutanazja	Walker i wsp. (24)
Aspergillus terreus	amfoterycyna B + Itrakonazol	niepowodzenie, eutanazja	Schultz i wsp. (23)
Aspergillus niger	amfoterycyna B + itrakonazol, Itrakonazol + terbinafina	niepowodzenie, padnięcie	
Aspergillus deflectus	amfoterycyna B + itrakonazol, deoksycholan amfoterycyny B, kompleks lipidowy amfoterycyny B + worikonazol – każda z terapii po 7 tygodni; terbinafina + posakonazol + kompleks lipidowy amfoterycyny B, kaspofungina przez 6 miesięcy; anidulafungin, kompleks lipidowy amfoterycyny B + mikafungina przez 6 miesięcy	niepowodzenie po 25 miesiącach leczenia	
Acremonium spp.	ketokonazol + itrakonazol przez 7 miesięcy	niepowodzenie	Simpson i wsp. (25)
Aspergillus deflectus	ketokonazol przez 4 miesiące	powrót do zdrowia po amputacji zajętej kończyny	Jang i wsp. (26)
Aspergillus terreus	itrakonazol przez 17 miesięcy	powrót do zdrowia; eutanazja po 3 latach (niewydolność serca); podczas autopsji nie znaleziono grzybów	Kelly i wsp. (11)
Paecilomyces spp.	ketokonazol przez 3 tygodnie	niepowodzenie	Littman i Goldschmidt (27)
Phialosimplex caninus	itrakonazol przez 18 miesięcy	wyzdrowienie	Sigler i wsp. (21)
Aspergillus terreus	worikonazol + terbinafina przez 11 miesięcy + amfoterycyna B przez 8 miesięcy	wyzdrowienie, pies przeżył 11 miesięcy po terapii	Taylor i wsp. (10)
Bipolaris spicifera	flukonazol 1 tydzień, Itrakonazol + terbinafina lub liposomalna amfoterycyna B 1 dzień	niepowodzenie, eutanazja	Rothenburg i wsp. (29)
Oxyporus corticola	itrakonazol 6 miesięcy, terbinafina 10 miesięcy, itrakonazol 8 miesięcy	niepowodzenie, eutanazja	Brockus i wsp. (12)
Lomentospora prolificans	itrakonazol przez 4 miesiące	niepowodzenie	Salkin i wsp. (13)
Phialemonium obovatum	amfoterycyna B przez 8 dni, itrakonazol przez 1 miesiąc, ketokonazol przez 2 miesiące	niepowodzenie; eutanazja 5 miesięcy po diagnozie	Smith i wsp. (14)
Plectosphaerella cucumerina, Lecythophora canina	itrakonazol + terbinafina przez 14 miesięcy	wyzdrowienie	Troy i wsp. (15)
Phanerochaete chrysosporium	itrakonazol przez 7 miesięcy	niepowodzenie, eutanazja	Magstadt i wsp. (20)
Cladosporium cladosporioides complex	itrakonazol przez 5 miesięcy	początkowe wyleczenie; nawrót po 25 miesiącach; eutanazja	Spano i wsp. (16)
Geosmithia argillacea	flukonazol przez 10 miesięcy	niepowodzenie, eutanazja	Kawalilak i wsp. (19)
Paecilomyces variotii	ketokonazol przez 6 miesięcy	początkowe wyleczenie; nawrót po 3 miesiącach od pierwszej diagnozy	Booth i wsp. (18)
Cladophialophora bantiana	flukonazol przez 6 tygodni	niepowodzenie, eutanazja	Añor i wsp. (17)

Grzybice górnych dróg oddechowych

Najczęstsze grzybicze zakażenia górnych dróg oddechowych obejmują jamę zatokowo-nosową i dotyczą głównie psów. Konformacja czaszki u tych zwierząt jest uważana za czynnik predysponujący z nadreprezentacją psów dolichocefalicznych i mezocefalicznych (42). Najczęściej notowanym patogenem w tego typu zakażeniach u psów jest *Aspergillus fumigatus* (43). Leczenie ogólnoustrojowe tiabendazolem, ketokonazolem, flukonazolem lub itrakonazolem pozwoliło uzyskać skuteczność terapii na poziomie 50% dla dwóch pierwszych leków i ok. 70% w przypadku dwóch ostatnich (42). W zatokach nosowych grzyby pleśniowe występują nie tylko w formie inwazyjnej, ale również wypełniając wolne przestrzenie, zatem zastosowanie wyłącznie leku ogólnoustrojowego nie jest wystarczające. Terapia powinna być uzupełniona leczeniem miejscowym, poprzez podawanie antymykotyku przez cewniki lub po trefinacji zatok czołowych. Peeters i wsp. (42) udowodnili, że klotrimazol lub efinakonazol wykazują wysoki wskaźnik sukcesu wynoszący ponad 90% w terapiach miejscowych. Ograniczeniem zastosowania terapii miejscowej są przypadki, w których integralność blaszki sitowej jest naruszona, wówczas leki mogą docierać do mózgu. Z kolei kota z grzybicą zatok nosowych wywołaną przez *A. fumigatus* leczono posakonazolem w połączeniu z oczyszczeniem zatok, a po nawrocie choroby posakonazol zastąpiono itrakonazolem, co dało wyższą skuteczność (44).

U kotów najczęstszą pleśniową grzybicą górnych dróg oddechowych jest infekcja zatokowo-oczodołowa. Koty brachycefaliczne są bardziej zagrożone występowaniem tych zakażeń (45). Głównie czynnikiem etiologicznym tej choroby jest *Aspergillus felis*. Gatunek ten jest zarówno bardziej inwazyjny, jak i bardziej oporny na leki przeciwgrzybicze niż *A. fumigatus*, izolowany z podobnych zakażeń u psów (46, 47). Podawane jest, że wysoka inwazyjność w połączeniu z anatomiczną lokalizacją jam pozaoczodołowych nad jamami nosowymi może być przyczyną rozprzestrzeniania u kotów grzybic zatokowo-nosowych do infekcji zatokowo-oczodołowych (4). Barrs i wsp. (45) podjęli próbę leczenia 6 przypadków kocich pleśniowych grzybic zatok nosowych i 15 przypadków aspergilozy zatok nosowo-oczodołowych. Koty leczono amfoterycyną B i itrakonazolem lub posakonazolem (5 kotów), amfoterycyną B (w formie deoksycholanu lub liposomalnej) i itrakonazolem lub posakonazolem i terbinafiną (7 kotów), a 14 kotów leczono wyłącznie itrakonazolem, posakonazolem lub worikonazolem (odpowiednio 2, 8 i 4 koty). Skutecznie wyleczono tylko cztery koty z aspergilozą zatok nosowych i jednego z aspergilozą zatok oczodołowych. Pierwsze leczono różnymi metodami, tj. (a) deoksycholanem amfoterycyny B i itrakonazolem, (b) deoksycholanem oraz liposomalną amfoterycyną B, posakonazolem i terbinafiną, (c) deoksycholanem amfoterycyny B i terbinafiną, (d) posakonazolem. Jeden kot dotknięty aspergilozą zatok oczodołowych wyzdrowiał po leczeniu dezoksycholanem amfoterycyny B i itrakonazolem. Po wstępnym wyleczeniu nastąpił jednak nawrót choroby, którą leczono posakonazolem i terbinafiną odpowiednio przez 32 i 16 tygodni. Ta terapia również nie była skuteczna, doszło do ponownego nawrotu choroby, którą nieskutecznie leczono liposomalną amfoterycyną B i posakonazolem. Dopiero leczenie kaspofunginą, a następnie posakonazolem ostatecznie doprowadziło do wyzdrowienia kota. Należy zwrócić uwagę na różnorodność protokołów leczenia i fakt, że podobne protokoły stosowane w przypadku innych kotów bądź zawodziły, bądź były skuteczne (45). Wskazuje to, że nie można zalecać żadnej pojedynczej metody leczenia infekcji grzybiczej górnych dróg oddechowych u kotów, a dalsze badania w tym zakresie są niezbędne.

Grzybica worka powietrznego

Worek powietrzny to uchyłek trąbki Eustachiusza występujący u kilku grup zwierząt, a spośród zwierząt domowych tylko konie posiadają ten narząd (48). Grzybicze zakażenia worka powietrznego powodowane są przede wszystkim przez pleśnie *A. fumigatus* i *A. (Emericella) nidulans* (49). Ponieważ worek powietrzny ma styczność z niektórymi głównymi tętnicami i nerwami, zakażenie pleśniowe może być powikłane ciężkim, potencjalnie zagrażającym życiu krwawieniem z nosa lub dysfagią (49).

Zakażenia grzybicze można leczyć poprzez zabieg chirurgiczny w połączeniu ze stosowaniem antymykotyków (49, 50). Przed wprowadzeniem do stosowania u zwierząt azoli ogólnoustrojowych terapia przeciwgrzybicza tej jednostki chorobowej opierała się na miejscowym stosowaniu natamycyny, preparatów jodu, nystatyny oraz doustnego lub miejscowego tiabendazolu lub abendazolu. Ponadto Church i wsp. (50) podają, że miejscowo stosowane preparaty sproszkowane są skuteczniejsze niż w formie płynnej. Freeman i wsp. (49) opisali przypadek konia, u którego wyleczenie zakażenia grzybiczego worków powietrznych było skuteczne po zastosowaniu infuzji miejscowej i doustnej pasty z itrakonazolem. Greet i wsp. (51) opisali pięć podobnych przypadków zakażeń grzybiczych bez krwawienia z nosa ale z dysfagią, które leczono miejscowo natamycyną. Leczenie nie przyniosło żadnej poprawy klinicznej u trzech koni, a jeden koń wyzdrowiał częściowo. U piątego konia nie przeprowadzono obserwacji, ale kierujący lekarz weterynarii i właściciel nie zgłosili żadnych problemów z oddychaniem. Natomiast Davis i wsp. (52) opisali przypadek, w którym stosowano ogólnoustrojowo itrakonazol i miejscowo ekonazol. Terapia okazała się skuteczna, a po kilku tygodniach ustąpiły również problemy z połykaniem u konia.

Eumycetoma

Eumycetoma to grzybica podskórna lub trzewna charakteryzująca się przewlekłym przebiegiem, z występowaniem obrzęków i ziarniniaków, które mogą być rozprzestrzeniane po całym organizmie poprzez zatoki (53). U ludzi najczęstszym sposobem leczenia jest zabieg chirurgiczny w połączeniu z ogólnoustrojowym stosowaniem itrakonazolu (54). Niektóre doniesienia wskazują również, że posakonazol i terbinafina w monoterapii lub w połączeniu z itrakonazolem mogą być skuteczne (55). Natomiast w przypadku zwierząt doniesienia literaturowe na ten temat są skąpe. W opisie przypadku o etiologii *Curvularia lunata* u psa opublikowanym przez Elad i wsp. (56) wskazane jest, że leczenie itrakonazolem przez trzy miesiące dało zadowalający efekt. Ze względu na lokalizację obrzęku w pachwinowej tkance mięśniowej zabieg chirurgiczny był niemożliwy. Stosowanie antymykotyku spowodowało ustąpienie obrzęku, niemniej jednak po czterech miesiącach od jej zakończenia nastąpiło ponowne pojawienie się obrzęku pachwiny, które było oporne na dalsze leczenie itrakonazolem. Lekowrażliwość izolatu *C. lunata* nie została określona w czasie pierwotnej infekcji. Izolat uzyskany z nawrotu choroby wykazał *in vitro* w metodzie dyfuzyjno-krążkowej dla itrakonazolu strefę inhibicji 30 mm, co wskazywało na wrażliwość. Z kolei aktywność *in vivo* była słaba. Janovec i wsp. (57) opisali natomiast skuteczne leczenie itrakonazolem psa z mycetomą trzewną wywołaną przez *Penicillium duponti*.

Keratomykoza

Keratomykoza to grzybicze zakażenie oczu różnych gatunków zwierząt, ze szczególnie wysoką prewalencją występujące u koni (58). Keratomykoza rozwija się najczęściej w następstwie pourazowego zanieczyszczenia patogenem. Jako jeden z czynników predysponujących wymienia się wyłupiaste i bocznie ulokowane oczy (59). Chociaż z przypadków keratomykoz koni wyizolowano różne gatunki grzybów

(58), z najwyższą częstotliwością identyfikowane są grzyby z rodzaju *Aspergillus*, zwłaszcza *A. fumigatus* (60). Terapia przeciwgrzybicza u zwierząt z keratomykozą powinna obejmować leki miejscowe lub ogólnoustrojowe. W literaturze wymienia się jako leki miejscowe do stosowania w takich przypadkach przede wszystkim azole, tj. mikonazol, itrakonazol, flukonazol i worikonazol oraz polieny, głównie natamycynę, nystatynę i amfoterycynę B (54). Ledbetter i wsp. (58) stwierdzili, że po ogólnoustrojowym podaniu flukonazolu i worikonazolu poziom terapeutyczny leków w cieczy wodnistej został osiągnięty, natomiast poziom itrakonazolu był niezadowalający. Jeśli terapia przeciwgrzybicza pleśniowych zakażeń oka u koni okaże się nieskuteczna, konieczne może być chirurgiczne wyłuszczenie lub wytrzewienie (59).

Drożdże

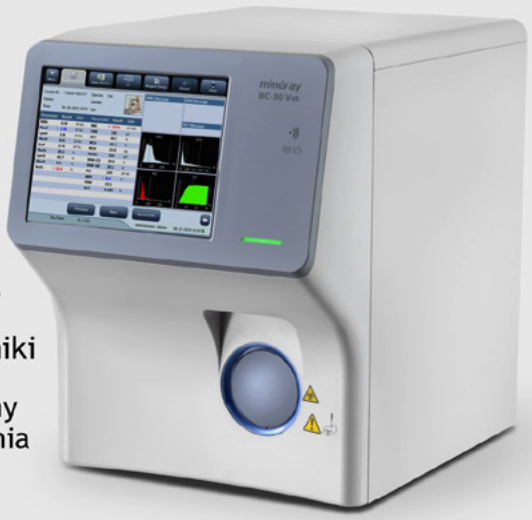
Kryptokokoza

Kryptokokoza jest wywoływana u zwierząt i ludzi głównie przez dwa gatunki drożdżaków, tj. *Cryptococcus neoformans* i *C. gattii*. Nisze środowiskowe obu gatunków są różne, podczas gdy *C. neoformans* występuje głównie w ptasich odchodach, *C. gattii* jest związany z drzewami eukaliptusowymi (61). Kryptokokoza zwierząt nie wydaje się być związana z niedoborami odporności (62). Najbardziej wrażliwe są koty, ale odnotowano również przypadki u innych gatunków zwierząt, w tym psów, koni, koali i ssaków morskich (4). Zajęte mogą być różne narządy, a u psów i kotów choroba najczęściej dotyczy ośrodkowego układu nerwowego lub górnych dróg oddechowych. U tych ostatnich może rozwinąć się ziarniniak podskórny (63).

Leczenie u psów i kotów opiera się na podawaniu amfoterycyny B w monoterapii lub z 5-flucytozyna, przy czym ten ostatni lek może powodować ciężkie reakcje niepożądane u psów (64). W literaturze wymienia się do leczenia kryptokokozy również itrakonazol, flukonazol i terbinafinę. W przypadkach zajęcia ośrodkowego układu nerwowego preferowany jest flukonazol ze względu na jego zdolność do przekraczania bariery krew-mózg. Malik i wsp. (65) opracowali metodę podskórnego podawania amfoterycyny B, które znacznie redukowało występowanie działań niepożądanych. Podawane jest, że ok. 30% psów leczonych tą metodą może rozwinąć reakcję skórną, co jest jednak skorelowane z wyższą dawką leku. Odnotowano kilka przypadków działań niepożądanych ze strony układu żołądkowo-jelitowego (66, 67, 68). Graves i wsp. (68) sugerują, że leczenie amfoterycyną B i flukonazolem może być pozornie skuteczne, ponieważ grzyby nadal można wyizolować ze zmian chorobowych po zakończeniu terapii. W tym kontekście O'Brien i wsp. (62) porównali skuteczność leczenia amfoterycyną B, itrakonazolem i flukonazolem u 59 kotów i 11 psów, uznając terapię za skuteczną przy kryterium negatywnego wyniku badania serologicznego lub znacznego zmniejszenia miana przeciwciał po zaprzestaniu terapii, bez wykonywania badania hodowlanego. Drugim kryterium w tym badaniu był brak nawrotów choroby przez co najmniej 2 lata po zakończeniu terapii. Czterdzieści pięć kotów i 6 psów spełniało przynajmniej jedno

WETERYNARYJNE ANALIZATORY LABORATORYJNE

NOWOŚĆ
biochemia sucha
- 29 parametrów
- 13 gat. zwierząt
- 9 konfiguracji dysków
- wbudowna drukarka + transmisja danych
- od 2 zł /ozn.



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

BIOCHEMIA NA DYSKI
MINDRAY Vetube 30

mindray animal care

HEMATOLOGIA
MINDRAY BC-30 Vet

www.AnalizatoryWeterynaryjne.pl

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

z tych kryteriów. Nie wykazano znaczących różnic między skutecznością leków dla kotów, podczas gdy amfoterycyna B okazała się najskuteczniejsza dla psów.

Kryptokokoza u koni dotyczy głównie dolnych dróg oddechowych (69). Cruz i wsp. (70) opisali przypadek kryptokokozy zatokowo-nosowej, który został skutecznie wyleczony przez chirurgiczne usunięcie ziarniniaka, miejscowe wkroplenie ekonazolu i podanie systemowe flukonazolu. Inny przypadek u koni, w którym zajęty był ośrodkowy układ nerwowy i nerw wzrokowy, opisali Hart i wsp. (71). Badacze ci podają, że skuteczną terapią było zastosowanie doustnie flukonazolu przez 197 dni. Z kolei Secombe i wsp. (72) opisali cztery konie z kryptokokozą płuc wywołaną przez *C. gattii*, które były skutecznie leczone doustnym flukonazolem, podawanym odpowiednio przez 18, 7, 9 i 3 miesiące.

Singer i wsp. (73) wykazali, że różne genotypy izolatów *Cryptococcus* wykazują odmienną wrażliwość lekową, a szczególnie dotyczy to wrażliwości na flukonazol. W konsekwencji identyfikacja molekularna izolatów i ich genotypowanie może być jedną z metod określania protokołu leczenia. Z kolei Chong i wsp. (74) wskazują, że izolaty *Cryptococcus* o różnym pochodzeniu geograficznym mają różne profile lekowrażliwości.

Zakażenia *Malasezzia pachydermatis*

Grzyby klasyfikowane w rodzaju *Malassezia* to w większości drobnoustroje lipofilne. Jedynym opisanym gatunkiem lipidoniezależnym jest *Malasezzia pachydermatis* (75). Grzyb ten jest saprofitem skóry różnych gatunków zwierząt, a oportunistycznie może wywoływać głównie zapalenie ucha i zapalenie skóry u psów (76). W literaturze sugerowane są różne czynniki ryzyka predysponujące, w tym przede wszystkim długotrwała terapia przeciwbakteryjna i stosowanie kortykosteroidów (75).

Komercyjnie dostępnych jest kilka leków do swoistego leczenia zapalenia ucha u psów, które łączą w sobie leki przeciwbakteryjne, przeciwgrzybicze i przeciwzapalne. Leki te mają na celu zapobieganie wzmożonemu namnażaniu się mikrobioty bakteryjnej lub grzybiczej ucha, które mogą wystąpić podczas monoterapii. Negre i wsp. (77) stwierdzili, że połączenie chlorheksydyny i mikonazolu jest zalecane do miejscowego leczenia zapalenia skóry wywołanego przez *Malasezzia pachydermatis*, podczas gdy itrakonazol jest najodpowiedniejszym lekiem do podawania ogólnoustrojowego.

Podsumowanie

Trwający w ostatnich latach skokowy postęp w terapii przeciwgrzybiczej charakteryzuje przede wszystkim medycynę ludzką. Niestety wiele nowszych leków jest wciąż zbyt drogich, aby mogły być szeroko stosowane w leczeniu grzybic u zwierząt. Ponadto terapia grzybic jest długotrwała, co jeszcze bardziej podnosi jej koszty. Drugim faktem komplikującym terapie weterynaryjne są nieliczne opisy literaturowe, w których dodatkowo protokoły leczenia znacznie się różnią. W konsekwencji wskazanie w tym względzie standardu jest trudne. Nadzieję może budzić trend zwiększonego zainteresowania grzybicami jako współczesnego wyzwania terapeutycznego i problemu zdrowia publicznego, co zauważalnie wpływa na większą liczbę danych z badań klinicznych. Dodatkowe informacje literaturowe zdecydowanie przyczynią się do lepszego zrozumienia tematu i zaowocują w postaci lepiej dobieranych terapii przeciwgrzybiczych, także u zwierząt.

Piśmiennictwo

1. Enoch D.A., Yang H., Aliyu S.H., Micallef C.: The changing epidemiology of invasive fungal infections. *Methods Mol. Biol.* 2017, **1508**, 17–65.
2. Elad D.: Infections caused by fungi of the *Scedosporium/Pseudallescheria* complex in veterinary species. *Vet. J.* 2011, **187**, 33–41.
3. Elad D.: Immunocompromised patients and their pets: Still best friends? *Vet. J.* 2013, **197**, 662–669.
4. Elad D.: Therapy of non-dermatophytic mycoses in animals. *J. Fungi.* 2018, **4**, 120.
5. Łagowski D., Gnat S., Nowakiewicz A., Osińska M.: Comparison of in vitro activities of 11 antifungal agents against *Trichophyton verrucosum* isolates associated with a variety hosts and geographical origin. *Mycoses*. 2020, **63**, 294–301.
6. Lackner M., De Hoog G.S., Verweij P.E., Najafzadeh M.J., Curfs-Breuker I., Klaassen C.H., Meis J.F.: Species-specific antifungal susceptibility patterns of *Scedosporium* and *Pseudallescheria* species. *Antimicrob. Agents Chemother.* 2012, **56**, 2635–2642.
7. Gnat S., Łagowski D., Nowakiewicz A.: Major challenges and perspectives in the diagnostics and treatment of dermatophyte infections. *J. Appl. Microbiol.* 2020, **129**, 212–232.
8. Elad D., Segal E.: Diagnostic aspects of veterinary and human aspergillosis. *Front Microbiol.* 2018, **9**, 1303.
9. Zhang S., Corapi W., Quist E., Griffin S., Zhang M.: *Aspergillus versicolor*, a new causative agent of canine disseminated aspergillosis. *J. Clin. Microbiol.* 2012, **50**, 187–191.
10. Taylor A.R., Young B.D., Levine G.J., Eden K., Corapi W., Rossmeisl J.H., Levine J.M.: Clinical Features and Magnetic Resonance Imaging Findings in 7 Dogs with Central Nervous System Aspergillosis. *J. Vet. Intern. Med.* 2015, **29**, 1556–1563.
11. KELLY S., SHAW S., CLARK W.: Long-term survival of four dogs with disseminated *Aspergillus terreus* infection treated with itraconazole. *Aust Vet. J.* 1995, **72**, 311–313.
12. Brockus C.W., Myers R.K., Crandell J.M., Sutton D.A., Wickes B.L., Nakasone K.K.: Disseminated *Oxyporus corticola* infection in a German shepherd dog. *Med. Mycol.* 2009, **47**, 862–868.
13. Salkin I.F., Cooper C.R., Bartges J.W., Kemna M.E., Rinaldi M.G.: *Scedosporium inflatum* osteomyelitis in a dog. *J. Clin. Microbiol.* 1992, **30**, 2797–2800.
14. Smith A.N., Spencer J.A., Stringfellow J.S., Vygantas K.R., Welch J.A.: Disseminated infection with *Phialemonium obovatum* in a German Shepherd Dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2000, **216**, 708–712.
15. Troy G.C., Panciera D.L., Pickett J.P., Sutton D.A., Gene J., Cano J.F., Guarro J., Thompson E.H., Wickes B.L.: Mixed infection caused by *Lecythophora canina* sp. nov. and *Plectosphaerella cucumerina* in a German shepherd dog. *Med. Mycol.* 2013, **51**, 455–460.
16. Spano M., Zuliani D., Peano A., Bertazzolo W.: *Cladosporium cladosporioides*-complex infection in a mixed-breed dog. *Vet. Clin. Pathol.* 2018, **47**, 150–153.
17. Añor S., Sturges B.K., Lafranco L., Jang S.S., Higgins R.J., Koblik P.D., LeCouteur R.A.: Systemic Phaeohyphomycosis (*Cladophialophora bantiana*) in a Dog–Clinical Diagnosis with Stereotactic Computed Tomographic-Guided Brain Biopsy. *J. Vet. Intern. Med.* 2001, **15**, 257.
18. Booth M.J., van der Lugt J.J., van Heerden A., Picard J.A.: Temporary remission of disseminated paecilomycosis in a German shepherd dog treated with ketoconazole. *J. S. Afr. Vet. Assoc.* 2001, **72**, 99–104.
19. Kawalilak L.T., Chen A.V., Roberts G.R.: Imaging characteristics of disseminated *Geosmithia argillacea* causing severe diskospondylitis and meningoencephalomyelitis in a dog. *Clin. Case Reports.* 2015, **3**, 901–906.
20. Magstadt D.R., Fales-Williams A.J., Palerme J.S., Flaherty H., Lindquist T., Miles K.G.: Severe Disseminated Necrotizing and Granulomatous Lymphadenitis and Encephalitis in a Dog Due to *Sporotrichum pruinosum* (Teleomorph: *Phanerochaete chrysosporium*). *Vet. Pathol.* 2018, **55**, 298–302.
21. Sigler L., Hanselman B., Ruotsalo K., Kar Tsui G., Richardson S.: Cytological, microbiological and therapeutic aspects of systemic infection in a dog caused by the fungus *Phialosimplex caninus*. *Med Mycol Case Rep.* 2013, **2**, 32–36.
22. Dallman M.J., Dew T.L., Tobias L., Doss R.: Disseminated aspergillosis in a dog with diskospondylitis and neurologic deficits. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1992, **200**, 511–513. http://europepmc.org/abstract/MED/1559889
23. Schultz R.M., Johnson E.G., Wisner E.R., Brown N.A., Byrne B.A., Sykes J.E.: Clinicopathologic and diagnostic imaging characteristics of systemic Aspergillosis in 30 dogs. *J. Vet. Intern. Med.* 2008, **22**, 851–859.

24. Walker J.T., Frazho J.K., Randell S.C.: A novel case of canine disseminated aspergillosis following mating. *Can Vet. J.* 2012, **53**, 190–192, https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22851783
25. Simpson K.W., Mahmood Khan K.N., Podell M., Johnson S.E., Wilkie D.A.: Systemic mycosis caused by *Acremonium* sp in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1993, **203**, 1296–1299.
26. Jang S.S., Dorr T.E., Biberstein E.L., Wong A.: *Aspergillus deflectus* infection in four dogs. *Med. Mycol.* 1986, **24**, 95–104.
27. Littman M.P., Goldschmidt M.H.: Systemic paecilomycosis in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1987, **191**, 445–447. http://europepmc.org/abstract/MED/3654321
28. Wood G.L., Hirsh D.C., Selcer R.R., Rinaldi M.G., Boorman G.A.: Disseminated aspergillosis in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1978, **172**, 704–707.
29. Rothenburg L.S., Snider T.A., Wilson A., Confer A.W., Ramachandran A., Mani R., Rizzi T., Nafe L.: Disseminated phaeohyphomycosis in a dog. *Med Mycol Case Rep.* 2017, **15**, 28–32.
30. Krautwald-Junghanns M.E., Vorbrüggen S., Böhme J.: Aspergillosis in Birds: An Overview of Treatment Options and Regimens. *J. Exot. Pet Med.* 2015, **24**, 296–307.
31. Gnat S., Łagowski D.: Aspergillosis in wild birds. Part I. Etiology, prevalence, and predisposition. *Życie Weter.* 2021, **96**, 725–731.
32. Gnat S., Łagowski D.: Aspergillosis in wild birds. Part II. Pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Życie Weter.* 2021, **96**, 770–778.
33. Girma G., Abebaw M., Zemene M., Mamuye Y.: A Review on Aspergillosis in Poultry. *J Vet Sci Technol.* 2016, **07**.
34. Wlaź P., Knaga S., Kasperek K., Wlaź A., Poleszak E., Jeżewska-Witkowska G., Winiarczyk S., Wyska E., Heinekamp T., Rundfeldt C.: Activity and Safety of Inhaled Itraconazole Nanosuspension in a Model Pulmonary Aspergillus fumigatus Infection in Inoculated Young Quails. *Mycopathologia.* 2015, **180**, 35–42.
35. Pardeike J., Weber S., Zarfl H.P., Pagitz M., Zimmer A.: Itraconazole-loaded nanostructured lipid carriers (NLC) for pulmonary treatment of aspergillosis in falcons. *Eur. J. Pharm. Biopharm.* 2016, **108**, 269–276.
36. Hyatt M.W., Wiederhold N.P., Hope W.W., Stott K.E.: Pharmacokinetics of orally administered voriconazole in african penguins (*spheniscus demersus*) after single and multiple doses. *J. Zoo Wildl. Med.* 2017, **48**, 352–362.
37. Gentry J., Montgerard C., Crandall E., Cruz-Espindola C., Boothe D., Bellah J.: Voriconazole disposition after single and multiple, oral doses in healthy, adult red-tailed hawks (*Buteo jamaicensis*). *J. Avian. Med. Surg.* 2014, **28**, 201–208.
38. Beernaert L.A., Pasmans F., Baert K., Van Waeyenberghe L., Chiers K., Haesebrouck F., Martel A.: Designing a treatment protocol with voriconazole to eliminate *Aspergillus fumigatus* from experimentally inoculated pigeons. *Vet. Microbiol.* 2009, **139**, 393–397.
39. Di Somma A., Bailey T., Silvanose C., Garcia-Martinez C.: The use of voriconazole for the treatment of aspergillosis in falcons (*Falco* species). *J. Avian. Med. Surg.* 2007, **21**, 307–316.
40. Silvanose C.D., Bailey T.A., Di Somma A.: Susceptibility of fungi isolated from the respiratory tract of falcons to amphotericin B, itraconazole and voriconazole. *Vet. Rec.* 2006, **159**, 282–284.
41. Tartor Y.H., Hassan F.A.M.: Assessment of carvacrol for control of avian aspergillosis in intratracheally challenged chickens in comparison to voriconazole with a reference on economic impact. *J. Appl. Microbiol.* 2017, **123**, 1088–1099.
42. Peeters D., Clercx C.: Update on Canine Sinonasal Aspergillosis. *Vet. Clin. North Am. - Small Anim. Pract.* 2007, **37**, 901–916.
43. Talbot J.J., Johnson L.R., Martin P., Beatty J.A., Sutton D.A., Billen F., Halliday C.L., Gibson J.S., Kidd S., Steiner J.M., Ujvari B., Barrs V.R.: What causes canine sino-nasal aspergillosis? A molecular approach to species identification. *Vet. J.* 2014, **200**, 17–21.
44. Tamborini A., Robertson E., Talbot J.J., Barrs V.R.: Sinonasal aspergillosis in a British Shorthair cat in the UK. *J. Feline Med. Surg. Open Reports.* 2016, **2**, 205511691665377.
45. Barrs V.R., Halliday C., Martin P., Wilson B., Krockenberger M., Gunew M., Bennett S., Koehlmeyer E., Thompson A., Fliegner R., Hocking A., Sleiman S., O'Brien C., Beatty J.A.: Sinonasal and sino-orbital aspergillosis in 23 cats: Aetiology, clinicopathological features and treatment outcomes. *Vet. J.* 2012, **191**, 58–64.
46. Barrs V.R., Beatty J.A., Lingard A.E., Malik R., Krockenberger M.B., Martin P., O'Brien C., Angles J.M., Dowden M., Halliday C.: Feline sino-orbital aspergillosis:an emerging clinical syndrome. *Aust. Vet. J.* 2007, **85**, N23. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17385254
47. Hamilton H.L., Whitley R.D., McLaughlin S.A.: Exophthalmos secondary to aspergillosis in a cat. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2000, **36**, 343–347.
48. Nation P.N.: Epistaxis of guttural pouch origin in horses: pathology of three cases. *Can. Vet. J.* 1978, **19**, 194–197, https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/698900
49. Freeman D.E.: Update on disorders and treatment of the guttural pouch. *Vet. Clin. North Am. - Equine Pract.* 2015, **31**, 63–89.
50. Church S., Wyn-Jones G., Parks A.H., Ritchie H.E.: Treatment of guttural pouch mycosis. *Equine Vet. J.* 1986, **18**, 362–365.
51. Greet T.R.: Outcome of treatment in 35 cases of guttural pouch mycosis. *Equine Vet. J.* 1987, **19**, 483–487.
52. Davis E.W., Legendre A.M.: Successful treatment of guttural pouch mycosis with itraconazole and topical enilconazole in a horse. *J. Vet. Intern. Med.* 1994, **8**, 304–305.
53. Emmanuel P., Dumre S.P., John S., Karbwang J., Hirayama K.: Mycetoma: a clinical dilemma in resource limited settings. *Ann. Clin. Microbiol. Antimicrob.* 2018, **17**, 35.
54. Segal E., Elad D.: Human and Zoonotic Dermatophytoses: Epidemiological Aspects. *Front Microbiol.* 2021, **12**.
55. Nenoff P., van de Sande W.W.J., Fahal A.H., Reinel D., Schöfer H.: Eumycetoma and actinomycetoma--an update on causative agents, epidemiology, pathogenesis, diagnostics and therapy. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2015, **29**, 1873–1883.
56. Elad D., Orgad U., Yakobson B., Perl S., Golomb P., Trainin R., Tsur I., Shenkler S., Bor A.: Eumycetoma caused by *Curvularia lunata* in a dog. *Mycopathologia.* 1991, **116**, 113–118.
57. Janovec J., Brockman D.J., Priestnall S.L., Kulendra N.J.: Successful treatment of intra-abdominal eumycotic mycetoma caused by *Penicillium duponti* in a dog. *J. Small Anim. Pract.* 2016, **57**, 159–162.
58. Ledbetter E.C.: Antifungal Therapy in Equine Ocular Mycotic Infections. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 2017, **33**, 583–605.
59. Sherman A.B., Clode A.B., Gilger B.C.: Impact of fungal species cultured on outcome in horses with fungal keratitis. *Vet. Ophthalmol.* 2017, **20**, 140–146.
60. Aho R., Tala M., Kivalo M.: The First Reported Case in Finland. *Acta Vet. Scand.* 1991, **32**, 373–376.
61. Seyedmousavi S., Bosco S. de M.G., de Hoog S., Ebel F., Elad D., Gomes R.R., Jacobsen I.D., Jensen H.E., Martel A., Mignon B., Pasmans F., Piecková E., Rodrigues A.M., Singh K., Vicente V.A., Wibbelt G., Wiederhold N.P., Guillot J.: Fungal infections in animals: a patchwork of different situations. *Med. Mycol.* 2018, **56**, S165-S187.
62. O'Brien C.R., Krockenberger M.B., Martin P., Wigney D.I., Malik R.: Long-term outcome of therapy for 59 cats and 11 dogs with cryptococcosis. *Aust. Vet. J.* 2006, **84**, 384–392.
63. Trivedi S.R., Sykes J.E., Cannon M.S., Wisner E.R., Meyer W., Sturges B.K., Dickinson P.J., Johnson L.R.: Clinical features and epidemiology of cryptococcosis in cats and dogs in california: 93 cases (1988–2010). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2011, **239**, 357–369.
64. Malik R., Craig A.J., Wigney I., Martin P., Love D.N.: Combination chemotherapy of canine and feline cryptococcosis using subcutaneously administered amphotericin B. *Aust. Vet. J.* 1996, **73**, 124–128.
65. Malik R., Medeiros C., Wigney D.I., Love D.N.: Suspected drug eruption in seven dogs during administration of flucytosine. *Aust. Vet. J.* 1996, **74**, 285–288.
66. de Abreu D.P.B., Machado C.H., Makita M.T., Botelho C.F.M., Oliveira F.G., da Veiga C.C.P., Martins M. dos A., Baroni F. de A.: Intestinal Lesion in a Dog Due to *Cryptococcus gattii* Type VGII and Review of Published Cases of Canine Gastrointestinal Cryptococcosis. *Mycopathologia.* 2017, **182**, 597–602.
67. Malik R., Hunt G.B., Bellenger C.R., Allan G.S., Martin P., Canfield P.J., Love D.N.: Intra-abdominal cryptococcosis in two dogs. *J. Small Anim. Pract.* 1999, **40**, 387–391.
68. Graves T.K., Barger A.M., Adams B., Krockenberger M.B.: Diagnosis of systemic cryptococcosis by fecal cytology in a dog. *Vet. Clin. Pathol.* 2005, **34**, 409–412.
69. McGill S., Malik R., Saul N., Beetson S., Secombe C., Robertson I., Irwin P.: Cryptococcosis in domestic animals in Western Australia: A retrospective study from 1995–2006. *Med. Mycol.* 2009, **47**, 625–639.
70. Cruz V.C., Sommardahl C.S., Chapman E.A., Fry M.M., Schumacher J.: Successful treatment of a sinonasal cryptococcal granuloma in a horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2009, **234**, 509–513.
71. Hart K.A., Flaminio M.J.B.F., LeRoy B.E., Williams C.O., Dietrich U.M., Barton M.H.: Successful resolution of cryptococcal meningitis and optic neuritis in an adult horse with oral fluconazole. *J. Vet. Intern. Med.* 2008, **22**, 1436–1440.
72. Secombe C.J., Lester G.D., Krockenberger M.B.: Equine Pulmonary Cryptococcosis: A Comparative Literature Review and Evaluation of Fluconazole Monotherapy. *Mycopathologia.* 2017, **182**, 413–423.
73. Singer L.M., Meyer W., Firacative C., Thompson 3rd G.R., Samitz E., Sykes J.E.: Antifungal drug susceptibility and phylogenetic diversity among *Cryptococcus* isolates from dogs and cats in North America. *J. Clin. Microbiol.* 2014, **52**, 2061–2070.
74. Chong H.S., Dagg R., Malik R., Chen S., Carter D.: *In vitro* susceptibility of the yeast pathogen cryptococcus to fluconazole and other azoles varies with molecular genotype. *J. Clin. Microbiol.* 2010, **48**, 4115–4120.
75. Cabañes F.J.: *Malassezia* Yeasts: How Many Species Infect Humans and Animals? *PLoS Pathog.* 2014, **10**, e1003892.
76. Bond R.: Superficial veterinary mycoses. *Clin. Dermatol.* 2010, **28**, 226–236.
77. Negre A., Bensignor E., Guillot J.: Evidence-based veterinary dermatology: A systematic review of interventions for *Malassezia* dermatitis in dogs. *Vet. Dermatol.* 2009, **20**, 1–12.

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

Ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych u kóz na tle zakażenia *Trueperella pyogenes*

Zofia Nowek[1], Michał Czopowicz[1], Marcin Mickiewicz[1], Olga Szaluś-Jordanow[2], Agata Moroz[1], Iwona Markowska-Daniel[1], Jarosław Kaba[1]

z Samodzielnego Zakładu Epidemiologii i Ekonomiki Weterynaryjnej[1] oraz Katedry Chorób Małych Zwierząt z Kliniką Instytutu Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie[2]

The purulent meningoencephalitis in goats caused by *Trueperella pyogenes*

Nowek Z.[1], **Czopowicz M.**[1], **Mickiewicz M.**[1], **Szaluś-Jordanow O.**[2], **Moroz A.**[1], **Markowska-Daniel I.**[1], **Kaba J.**[1], Division of Veterinary Epidemiology and Economics[1], Department of Small Animal Diseases with Clinic[2], Institute of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences-SGGW

This article presents a case of purulent meningoencephalitis in goat kid caused by *Trueperella pyogenes* (formerly: *Corynebacterium pyogenes, Actinomyces pyogenes* and *Arcanobacterium pyogenes*), a Gram-positive, non-sporulating and microaerophilic bacteria. This opportunistic pathogen is a common resident on the skin and mucous membranes of many animal species and can cause suppurative and necrotizing infections of tissues, including also central nervous system. In goats, purulent brain lesions caused by *T. pyogenes* are often associated with hot-iron disbudding and the disease manifests itself by various neurological signs. Despite the risk of the complications from thermal disbudding procedure, it is still the most common and humane method of preventing horn related injuries in the goats herd.

Keywords: disbudding of goat kids, goats, meningitis, *Trueperella pyogenes*.

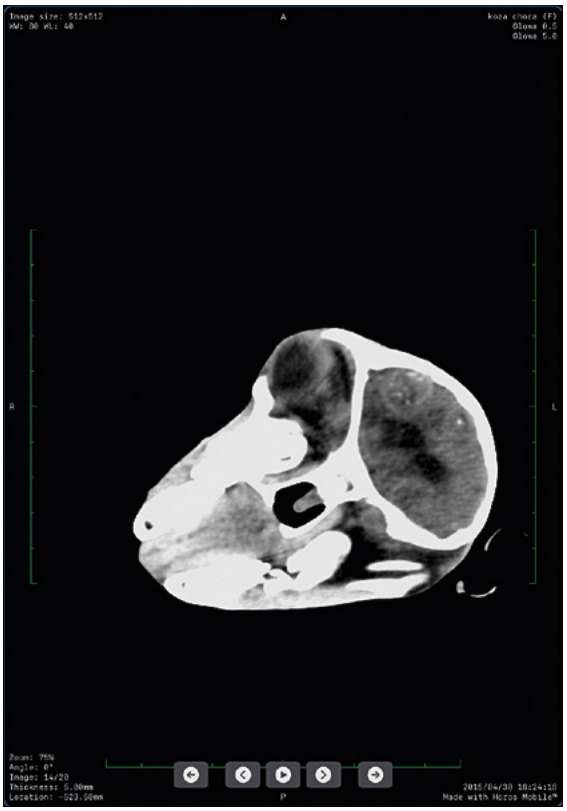
Trueperella pyogenes jest bakterią Gram-dodatnią, nieprzetrwalnikującą, względnie beztlenową. Wcześniej bakteria ta klasyfikowana była kolejno jako *Corynebacterium pyogenes*, *Actinomyces pyogenes* i *Arcanobacterium pyogenes* (1). Jest drobnoustrojem oportunistycznym, zwykle występującym na skórze oraz błonach śluzowych układu pokarmowego, górnych dróg oddechowych i układu moczowo-płciowego wielu gatunków zwierząt, w tym kóz (2, 3). Najczęściej współdziała z innymi bakteriami w wywołaniu procesu chorobowego, ale może także sama być jego powodem (1, 4). U zwierząt zakażenie *T. pyogenes* prowadzi do zapalenia wymienia, powstawania ropni, zapalenia płuc oraz zapalenia węzłów chłonnych. Rzadziej zakażenie przebiega jako ropne zapalenie skóry, zapalenie ucha wewnętrznego, zapalenie wsierdzia, ropnie w narządach wewnętrznych, zapalenie kości i szpiku oraz zmiany w obrębie układu moczowo-płciowego (1, 5, 6). Najczęściej zmiany te mają charakter ropny lub martwiczy (7). U kóz stwierdzano także powstawanie zmian ropnych w mózgu, które były następstwem termicznego usuwania zawiązków rogowych (8, 9).

Kozy są zwierzętami wykazującymi się instynktem stadnym ze szczególnie silną hierarchią. Na szczycie w hierarchii stada stoją najsilniejsze zwierzęta z największymi rogami. W stadzie dochodzi do walk pomiędzy zwierzętami, a co się z tym wiąże zranień i okaleczeń. W większych stadach, nastawionych na produkcję niezbędne jest więc usuwanie zawiązków rogowych u koźląt. Zabieg ten należy wykonywać jak najwcześniej, zwykle w wieku od 3 do 14 dni. Nie powinno się tego robić u kóz starszych niż 3 tygodnie, a już zdecydowanie u kóz dorosłych. W przeszłości wykorzystywano do tego metody chemiczną jak i mechaniczną (elastrator), ale ze względu na dobrostan zwierząt obecnie głównie stosuje się metodę termiczną. Jednym z powikłań może być ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych.

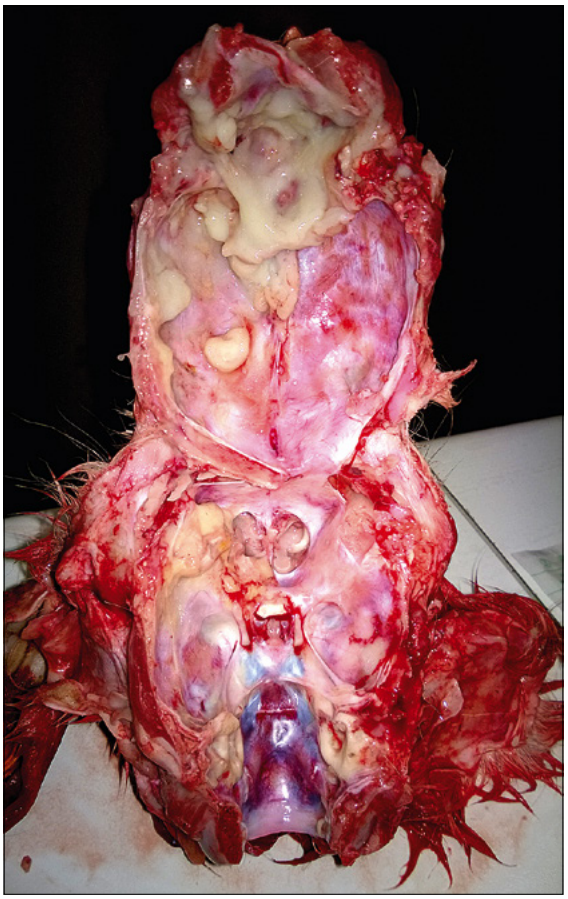
Ryc. 1. Objawy kliniczne u koźlęcia z zapaleniem mózgu i opon mózgowych – skręt głowy i szyi na bok, niedowład kończyn miednicznych

Opis przypadku

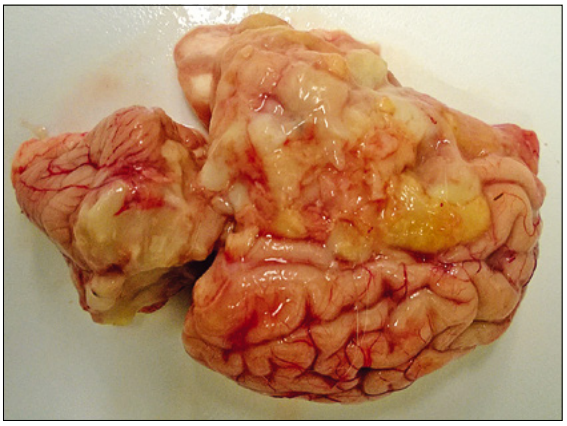
W stadzie liczącym ok. 50 kóz dojnych rutynowo wykonywano usuwanie zawiązków rogowych u koźląt metodą termiczną. Koźlęta były odchowywane w bardzo dobrych warunkach zoohigienicznych. Ze względu na prowadzony w stadzie program zwalczania wirusowego zapalenia stawów i mózgu kóz (CAE) koźlęta natychmiast po urodzeniu były odstawione od matek i żywione dobrej jakości preparatem mlekozastępczym. Wszystkie koźlęta przebadano serologicznie w kierunku CAE (test ELISA ID Screen® MVV-CAEV) i wyniki były ujemne. W czasie jednego z sezonów wykotów u kilku koźląt w wieku 4–6 tygodni, tj. 2–5 tygodni po zabiegu wykonanym przez nowego lekarza weterynarii, zaobserwowano objawy nerwowe. Koźlęta były osłabione, miały skręconą i pochyloną głowę, wykazywały brak koordynacji ruchów, wykonywały ruchy manežowe, co w konsekwencji prowadziło do przewracania się i niemożności



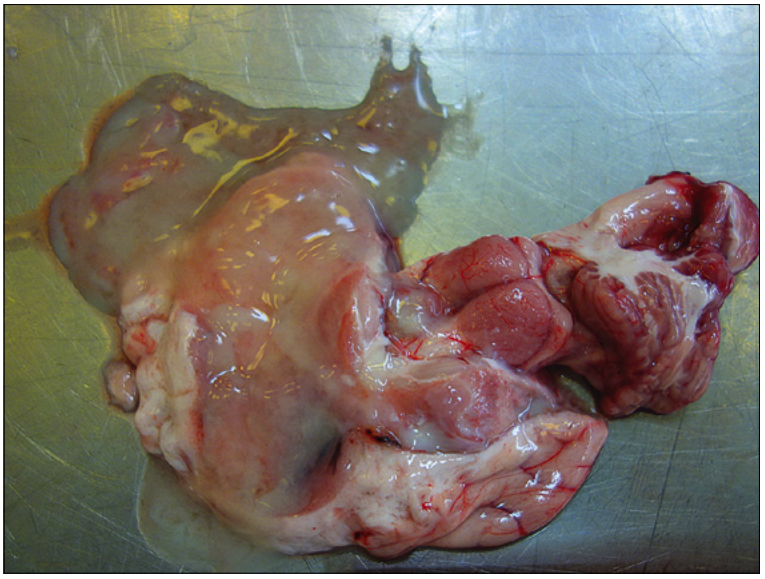
Ryc. 2. Badanie tomograficzne głowy koźlęcia – zwiększona ilość płynu w komorach bocznych, zmiana o cechach ropnia w przodomózgowiu



Ryc. 3. Ropa w jamie podtwardówkowej u koźlęcia z zapaleniem mózgu i opon mózgowych



Ryc. 4. Ropa pokrywająca mózgowie u koźlęcia z zapaleniem mózgu i opon mózgowych



Ryc. 5. Obecność ropy w komorze bocznej mózgu u koźlęcia z zapaleniem mózgu i opon mózgowych

wstawania (ryc. 1). U niektórych pojawił się także wytrzeszcz oczu i zapalenie spojówek. Mimo zastosowanej przez lekarza antybiotykoterapii (penicylina ze streptomycyną) koźlęta padały. Cztery koźlęta zostały przewiezione do Kliniki Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie. Przeprowadzono badanie tomograficzne głowy jednego z nich. Wynik badania nasuwał podejrzenie zmian o charakterze ropnym w mózgowiu (ryc. 2).

Stan dwóch pierwszych koźląt po podaniu dożylnym antybiotyku (ceftriakson 200 mg/kg m.c. przez 5 dni), steroidowego leku przeciwzapalnego (deksametaznon 8 mg/kg m.c. pierwszego dnia) oraz płynu wieloelektrolitowego i 5% roztworu glukozy przez 5 dni, uległ znacznej poprawie. W związku z tym po 5 dniach leczenia koźlęta wróciły do stada. Po następnych 2–3 tygodniach objawy powróciły i oba koźlęta padły. Pozostałe 2 koźlęta po zastosowanym leczeniu wróciły do zdrowia.

Oba padłe zwierzęta poddano badaniu sekcyjnemu. Badanie wykazało obecność ropni w przodomózgowiu oraz ropy w jamie podtwardówkowej (ryc. 3, 4) i komorze bocznej mózgu (ryc. 5). W miejscu występowania ropni, kości czaszki miały ciemne zabarwienie. Stwierdzono także zapalenie jelita cienkiego,

wątroby, śledziony oraz nerek. Badanie histopatologiczne wykazało obrzęk mózgu oraz ropne, miejscami ropno-ziarniniakowe zapalenie mózgu z przekrwieniem, cechami niedotlenienia oraz zmianami wstecznymi w neuronach. W kościach czaszki zaobserwowano przekrwienie jamy szpikowej oraz obecność czarnego barwnika w tkance łącznej. W badaniu histopatologicznym nerek stwierdzono ogniskowe zapalenie kłębuszkowe wysiękowe, zwyrodnienie miąższowe, tłuszczowe oraz martwicę komórek nabłonka kanalików nerkowych. Badanie bakteriologiczne wymazu z ropnia mózgu oraz wycinków mózgu i zmienionych narządów wewnętrznych wykazało obecność we wszystkich próbkach *T. pyogenes*.

Biorąc pod uwagę fakt, że *T. pyogenes* jest bakterią powszechnie występującą, wydaje się, że w opisanym przypadku stany chorobowe należy uznać za powikłania po zabiegu usuwania zawiązków rogowych. Warto podkreślić, że w opisanym stadzie tego typu przypadki nie powtórzyły się nigdy więcej.

Piśmiennictwo

1. Rzewuska M., Kwiecień E., Chrobak-Chmiel D., Kizerwetter-Świda M., Stefańska I., Gieryńska M.: Pathogenicity and Virulence *of Trueperella pyogenes*: A Review. *Int. J. Mol. Sci.* 2019, **20**, 2737.
2. Ababneh M.M., Degefa T.: Bacteriological findings and hormonal profiles in the postpartum Balady goats. *Reprod. Domest. Anim.* 2006, **41**, 12-16.
3. Barbour E.K., Itani H.H., Shaib H.A., Saade M.F., Sleiman F.T., Nour A.A., Harakeh S.: Koch's postulate of *Arcanobacterium pyogenes* and its immunogenicity in local and imported Saanen goats. *Vet. Ital.* 2010, **46**, 319-327.
4. Wani A.H., Verma S., Sharma M., Wani S.A.: Infectious lameness among migratory sheep and goats in north-west India, with particular focus on anaerobes. *Scientific & Technical Review.* 2015, **34**, 855-867.
5. Lin C.C., Chen T.H., Shyu C.L., Su N.Y., Chan J.P.: Disseminated abscessation complicated with bone marrow abscess caused by *Arcanobacterium pyogenes* in a goat. *J. Vet. Med. Sci.* 2010, **72**, 1089-1092.
6. Gezon H.M., Bither H.D., Hanson L.A., Thompson J.K.: Epizootic of external and internal abscesses in a large goat herd over a 16-year period. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1991, **198**, 257-263.
7. Ribeiro M.G., Risseti R.M., Bolaños C.A., Caffaro K.A., de Morais A.C., Lara G.H., Zamprogna T.O., Paes A.C., Listoni F.J., Franco M.M.: *Trueperella pyogenes* multispecies infections in domestic animals: a retrospective study of 144 cases (2002 to 2012). *Vet. Q.* 2015, **35**, 82-87.
8. Dennler M., Carrera I., Beckmann K., Ritz J., Rütten M., Kircher P.R.: Imaging diagnosis-Conventional and functional magnetic resonance imaging of a brain abscess in a goat. *Vet. Radiol. Ultrasound.* 2014, **55**, 68-73.
9. Gerros T.C., Mattoon J.S., Snyder S.P.: Use of computed tomography in the diagnosis of a cerebral abscess in a goat. *Vet. Radiol. Ultrasound.* 1998, **39**, 322-324.

Lek. wet. Zofia Nowek, e-mail: nowekz@wp.pl

Stulecie zwalczenia księgosuszu w Polsce

Bartosz Winiecki

W styczniu 2022 r. minęła 100. rocznica zlikwidowania księgosuszu (pomoru bydła, *pestis bovum*) na obszarze II Rzeczypospolitej. Jest to okazja, aby przedstawić krótką historię zwalczania tej choroby w latach 1920–1923.

Księgosusz jest wysoce zaraźliwą chorobą wirusową bydła i bawołów, przebiegającą ze śmiertelnością sięgającą 90%. Wrażliwe na zakażenie są też owce i kozy oraz dziko żyjące zwierzęta parzystokopytne, m.in. takie jak antylopy, jelenie, żyrafy czy piżmowce (1).

Pierwsza udokumentowana wzmianka o chorobie, której objawy odpowiadały księgosuszowi, znajduje się w papirusie pochodzącym sprzed ok. 2000 lat p.n.e. Więcej danych pochodzi z Europy, w której opisy masowych zachorowań bydła wśród objawów charakterystycznych dla księgosuszu pochodzą z V i VI wieku p.n.e. Liczne epizootie pomoru bydła notowano w Europie w XVIII–XIX wieku. Panzootia księgosuszu, która w ostatnim 10-leciu XIX wieku przetoczyła się przez cały kontynent afrykański, była jedną z największych katastrof w dziejach ludzkości.

Zagrożenie księgosuszem doprowadziło do utworzenie pierwszej uczelni weterynaryjnej w 1761 r. w Lyonie, a także było jedną z przyczyn powołania Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (OIE) w 1924 r. do koordynacji profilaktyki i zwalczania tej choroby.

Rozprzestrzenianiu się księgosuszu sprzyjały wojny. Stada bydła towarzyszące wojsku przenosiły chorobę do różnych krajów. Tak było też w 1920 r., gdy księgosusz został zawleczony na teren II Rzeczypospolitej przez wojska bolszewickie. Kilkutygodniowa okupacja wschodnich obszarów państwa spowodowała, że księgosusz opanował znaczne obszary tej części kraju. Pierwsze ognisko choroby stwierdzono 18 września 1920 r. w województwie białostockim – w powiecie sokólskim, co miało miejsce po wyparciu nieprzyjaciela i objęciu urzędowania przez władze polskie. Na przełomie września i października oraz w grudniu 1920 r. liczne ogniska zarazy stwierdzono w kilku powiatach województwa białostockiego: białostockim, bielskim, grodzieńskim i wołkowyskim, także w województwie warszawskim – w powiecie błońskim, w województwie lubelskim – w powiatach: bielskim, chełmskim, hrubieszowskim, konstantynowskim i włodawskim oraz na obszarze Małopolski Wschodniej. W pierwszych miesiącach 1921 r. pomór bydła występował w województwach poznańskim i pomorskim (2).

W związku z szerzącą się epizootią władze państwa przygotowały dwa rozporządzenia, w których zawarto przepisy umożliwiające skuteczne likwidowanie

choroby. Rozporządzeniem Rady Ministrów z dnia 27 września 1920 r. w przedmiocie walki z księgosuszem (3) utworzono funkcję Naczelnego Komisarza do walki z księgosuszem i nadano mu konieczne pełnomocnictwa. Komisarzem został ppłk lek. wet. Jan Kiszkiel, którego później zastąpił ppłk lek. wet. Kazimierz Zagrodzki. W 12 artykułach rozporządzenia zawarto przepisy oraz określono zadania i kompetencje Naczelnego Komisarza. Przewidywano powołanie komitetu doradczego Naczelnego Komisarza. Przyznano Komisarzowi samodzielność w wykonywaniu czynności w walce z księgosuszem. Opisano zasady odszkodowania za zabite lub padłe zwierzęta oraz za wszelkie przedmioty zniszczone w związku ze zwalczaniem księgosuszu. Określone przepisy miały charakter szczególny, od decyzji wydawanej przez Naczelnego Komisarza nie było odwołania, jego decyzje administracyjne były ostateczne. Równie ważny akt prawny stanowiło rozporządzenie Ministerstwa Rolnictwa i Dóbr Państwowych wydane w porozumieniu z Ministrem Spraw Wojskowych z dnia 29 września 1920 r. w przedmiocie walki z księgosuszem (4). Ustanowiono w nim strefę rozgraniczającą wschodnią część kraju, będącą siedliskiem księgosuszu od części zachodniej oraz wprowadzono regulacje prawne obowiązujące w strefach.

Wsparciem w zwalczaniu zarazy było utworzenie przez Ministerstwo Spraw Wojskowych dwóch ochronnych kordonów wojskowych w celu odosobnienia od reszty kraju obszarów objętych księgosuszem. Pierwszy kordon, tzw. nieruchomy, przebiegał wzdłuż wschodniej granicy państwa. Granica strefy ochronnej biegła wzdłuż rzeki Zbrucz od miejscowości Okopy św. Trójcy aż do miejscowości Ożogowice w Małopolsce, następnie wzdłuż dawnej granicy wschodniej Małopolski do rzeki Bug pod Zdżarami, później wzdłuż rzeki Bug po Wyszków, dalej w linii prostej od Wyszkowa po Ostrykół, następnie wzdłuż Narwi i Biebrzy aż do miejscowości Ossowiec, potem wzdłuż toru kolejowego Ossowiec-Grajewo. Granica strefy była ściśle chroniona przez 5-osobowe posterunki wojskowej straży granicznej, które rozmieszczono na lądzie co 5 km, a na rzekach co 10 km. W miarę potrzeby Naczelny Komisarz do walki z księgosuszem mógł przesuwać granicę strefy ochronnej w kierunku zachodnim (kordon ruchomy), drogą publicznych obwieszczeń, z równoczesnym powiadomieniem urzędów wojewódzkich oraz Ministerstwa Rolnictwa i Dóbr Państwowych. Pięcioosobowe posterunki wojskowej straży granicznej przez pół roku pilnowały, aby przez granicę wschodnią nie pędzono bydła.

Naczelny Komisariat do walki z księgosuszem z początkiem działania miał największe trudności z zapewnieniem odpowiedniej liczby personelu fachowego potrzebnego do walki z epizootią. Do dyspozycji Naczelnego Komisarza przydzielono lekarzy weterynarii zwolnionych lub oddelegowanych z wojska oraz studentów i absolwentów Akademii Weterynaryjnej we Lwowie oraz Studium Weterynaryjnego Uniwersytetu Warszawskiego. Z końcem listopada i w początkach grudnia 1920 r. przybyło do Polski 16 lekarzy weterynarii z Danii oraz 14 lekarzy weterynarii i 34 studentów weterynarii z Czechosłowacji, którzy poważnie wsparli personel fachowy. Ministerstwo Rolnictwa i Dóbr Państwowych dysponowało z początkiem 1921 r. personelem w liczbie ponad 200 osób (4). Według innego źródła (6) w zwalczanie księgosuszu było zaangażowanych 300 lekarzy weterynarii, 300 felczerów weterynaryjnych oraz 200 studentów.

Poważnym problemem logistycznym były środki lokomocji. U schyłku 1920 r. przydzielono do wyłącznej dyspozycji osobom zwalczającym księgosusz 35 kompletnych zaprzęgów konnych (sic!). Wojewódzcy inspektorzy weterynaryjni (odpowiednik współczesnych wojewódzkich lekarzy weterynarii) otrzymali 5 samochodów. Na obszarze II Rzeczypospolitej było 16 województw, a więc samochód osobowy otrzymało co piąte województwo.

W okresie od 18 września do 1 listopada 1920 r. księgosusz stwierdzono w 15 powiatach, 135 miejscowościach, w 1572 zagrodach. Zachorowało 3805 sztuk bydła. Z tej liczby padło 1831 sztuk, 1549 sztuk zabito z urzędu, a 409 zwierząt wyzdrowiało. Śmiertelność tej choroby wahała się od 95 do 99% u bydła wysokowydajnego, a u ras prymitywnych wynosiła zaledwie 50-66%. Zwalczanie księgosuszu w obliczu powyższych danych nie było do końca prawidłowe, bo zgodnie z obowiązującymi wówczas przepisami w zakresie zwalczania chorób zakaźnych wszystkie zwierzęta z gatunku bydło, zarówno chore, podejrzane o chorobę i zarażenie powinny być zabite. Niewykluczone, że chorobę przechorowały zwierzęta ras prymitywnych.

Wobec znacznego nasilenia epizootii zdecydowano wprowadzić podawanie bydłu surowicy przeciwksięgosuszowej i ograniczyć zabijanie zwierząt w miejscowościach zapowietrzonych. Na obszarze odległym od ognisk choroby zastosowano uodpornianie bierne przy użyciu surowicy przeciwksięgosuszowej. Wobec trudnej sytuacji epizootycznej w rejonach przygranicznych, zwłaszcza w województwie poleskim, zdecydowano o potrzebie uzyskania stałego i długotrwałego uodpornienia bydła przeciw księgosuszowi i zastosowano szczepienie zwierząt metodą kombinowaną, używając surowicy przeciwksięgosuszowej oraz surowicy od zwierząt zakażonych wirusem księgosuszu.

19 października 1920 r. zlokalizowano w Państwowym Instytucie Naukowym Gospodarstwa Wiejskiego w Puławach wytwórnię surowicy przeciwksięgosuszowej. Jej produkcję w Michałówce koło Puław (obecnie Biowet Puławy) uruchomili dr wet. Feliks Jaroszyński i dr wet. Tadeusz Olbrycht (5). Wykorzystano doświadczenie polskich uczonych w zwalczaniu księgosuszu – prof. Marcelego Nenckiego i magistra weterynarii Władysława Turczynowicza-Wyżnikiewicza, którzy przyczynili się do uzyskiwania surowicy odpornościowej, otrzymywanej poprzez zakażanie owiec wirusem księgosuszu. Uwzględniono także badania Roberta Kocha prowadzone w Afryce w przedmiocie możliwości wykorzystania surowic zwierząt, które przechorowały księgosusz, do uodporniania bydła.

Pierwszą partię surowicy przekazano do stosowania 6 marca 1921 r. Uodpornianie bydła na szeroką

skalę wprowadzono w maju 1921 r. i kontynuowano do końca roku. Uodporniono 42 922 sztuk bydła w 326 miejscowościach. W drugiej połowie 1921 r. w województwie poleskim zaszczepiono metodą czynno-bierną 17 438 sztuk bydła w 46 miejscowościach. Na potrzeby walki z zarazą wyprodukowano 15 465 tys. litrów surowicy.

Zastosowanie opisanych sposobów zwalczania epizootii sprawiło, że w styczniu 1922 r. księgosusz zlikwidowano na całym obszarze II Rzeczypospolitej – w ciągu zaledwie 16 miesięcy (sic!). Rozporządzenia przywołane w tym tekście uchylono 23 czerwca 1921 r. Tę datę należy przyjąć za datę wygaśnięcia pomoru bydła w Polsce.

Zlikwidowanie księgosuszu w relatywnie krótkim czasie, przy osiągnięciu nadzwyczajnych wyników, nie uśpiło prawidłowego postępowania epizootycznego w późniejszym okresie. W miesiącach letnich 1922 r. wykonano perlustrację całego pogłowia bydła. Stwierdzono pojedyncze ogniska choroby w województwach białostockim, nowogrodzkim, poleskim i na obszarze ziemi wileńskiej, które bez zwłoki zlikwidowano. Kolejne ogniska w 8 miejscowościach, w 30 zagrodach stwierdzono w lutym 1923 r. w powiatach łuninieckim i pińskim województwa poleskiego. Wystąpiły one po nielegalnym wprowadzeniu bydła z Rosji Sowieckiej do tych powiatów. Ogniska te zlikwidowano także w zarodku.

W okresie występowania księgosuszu w latach 1920–1923 chorobę stwierdzono w 11 województwach i jednym okręgu (Ziemia Wileńska), w 68 powiatach, 1205 miejscowościach, 10 881 zagrodach. Zabito 6487 sztuk bydła, padło 7318 sztuk, wyzdrowiało 1821 sztuk. Uodporniono surowicą przeciwksięgosuszową 62 865 sztuk bydła, a zaszczepiono metodą kombinowaną 17 437 sztuk.

Likwidacja księgosuszu w Polsce w latach 1920–1922 była niewątpliwie olbrzymim osiągnięciem polskiej weterynarii.

W drugiej połowie XX wieku występowanie księgosuszu ograniczało się do Afryki i Azji.

W 1960 r. wirusolog z brytyjskiego Instytutu Pirbright (dawniej The Institute for Animal Health) Walter Plowright opracował wysoce skuteczną inaktywowaną szczepionkę przeciwko księgosuszowi, a Instytut stał się Światowym Laboratorium Referencyjnym ds. Księgosuszu Organizacji Narodów Zjednoczonych ds. Wyżywienia i Rolnictwa (FAO). W 1994 r. FAO uruchomiło Globalny Program Zwalczania Księgosuszu (GREP), którego celem było zwalczenie choroby w skali świata. Realizacja tego programu zakończyła się sukcesem. Ostatnia znana epidemia księgosuszu miała miejsce w Kenii w 2001 r. Przez następne 10 lat kontynuowano poszukiwania wirusa księgosuszu, ale nie udało się go stwierdzić.

W 2011 r. księgosusz jako druga w historii choroba zakaźna na świecie, po ospie prawdziwej, został uznany przez FAO oraz OIE za chorobę całkowicie eradykowaną.

Obecnie wirus księgosuszu znajduje się jedynie w próbkach przechowywanych w laboratoriach, co stwarza niebezpieczeństwo jego uwolnienia. Na świecie jest siedem takich laboratoriów, a jednym z nich jest Instytut Pirbright (7). Są to laboratoria, które zostały sprawdzone i zatwierdzone jako wystarczająco bezpieczne, aby przetrzymywać wirusa. Laboratorium w Pirbright uruchomiło program „sekwencjonuj i zniszcz". Przeprowadzane jest w nim pełne sekwencjonowanie genomu wszystkich izolatów księgosuszu, a następnie niszczone są wszystkie zapasy tych wirusów. W ten sposób zachowywane są informacje biologiczne, a jednocześnie usuwane jest ryzyko związane z uwolnieniem żywego wirusa.

14 czerwca 2019 r. naukowcy z Pirbright zniszczyli ostatnie archiwalne zapasy wirusa księgosuszu przechowywane w Światowym Laboratorium Referencyjnym ds. Księgosuszu. Próbki autoklawowano, a następnie spalono. W sumie zniszczono ponad 3000 próbek. Stanowiło to kamień milowy w programie Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt oraz Organizacji Narodów Zjednoczonych ds. Wyżywienia i Rolnictwa, mającym zapewnić, że świat pozostanie wolny od wytępionej choroby.

Piśmiennictwo

1. Internet: Wikipedia – Wolna encyklopedia: Księgosusz.
1. Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 27 września 1920 r. w przedmiocie walki z księgosuszem (Dz.U. nr 94 poz. 621).
2. Rozporządzenie Ministerstwa Rolnictwa i Dóbr Państwowych w porozumieniu z Ministrem Spraw Wojskowych z dnia 29 września 1920 r. w przedmiocie walki z księgosuszem (Dz.U. nr 94 poz. 623).
3. Kiszkiel J.: Zarys rozwoju służby weterynaryjnej w Polsce w okresie ostatniego dziesięciolecia. *Przegląd Weterynaryjny* 1928, nr 100, 467.
4. Winiecki B.: Prof. dr hab. Tadeusz (Maria, Celestyn) Olbrycht, jego działalność w zakresie weterynarii i hodowli zwierząt oraz aktywność publiczna. *Biuletyn Północno-Wschodniej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej* 2021, nr 1, 30–39.
5. Orzechowska B., Bezpalko L., Lis M., Boratyński J.: Powstrzymanie epidemii księgosuszu w Polsce w latach 1921-1922. *Post. Hig. Med. Dośw* 2018, 72, 966-974.
6. https://www.pirbright.ac.uk/our-science/rinderpest-holding-facility-pirbright

Dr n. wet. inż. Bartosz Winiecki, e-mail: b.winiecki@wp.pl

Organizator:

V KONFERENCJA WETERYNARYJNA
Chorób Małych Zwierząt, Łódź, 9-11.09.2022

PROGRAM

Miejsce Konferencji:
Centrum Konferencyjne „Bionanopark”
Łódź, ul. Dubois 114/116

NAUKA - PRAKTYCE

pod patronatem Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

9.09.2022
godz. 15.00-20.00 (piątek)

WARSZTATY USG – struktury drobne szyi u psów.

Prowadzący dr Adam Gierulski, Przychodnia Weterynaryjna „Animal”, Łódź, ul. Młynarska 29.

Moderator:
Prof. dr hab. Roman Lechowski, Kierownik Katedry Chorób Małych Zwierząt z Kliniką, Wydział Medycyny Weterynaryjnej Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie.

10.09.2022
godz. 10.00-20.00 (sobota)

10.00 **Otwarcie Konferencji.**
Prezes Łódzkiej Izby lekarsko Weterynaryjnej

10.05-10.45 **Zaburzenia neurologiczne na tle choroby układu przedsionkowego u psów i kotów cz.1.**
Prowadzący lek. wet. Konrad Kalisz, Przychodnia Weterynaryjna „Animal” - Łódź.

11.00-11.45 **Zaburzenia neurologiczne na tle choroby układu przedsionkowego u psów i kotów cz.2.**
Prowadzący lek. wet. Konrad Kalisz, Przychodnia Weterynaryjna „Animal” - Łódź.

12.00-12.45 **Wybrane choroby tarczycy cz.1**
Prowadzący prof. dr hab. Roman Lechowski, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie.

13.00-13.45 **Wybrane choroby tarczycy cz.2**
Prowadzący prof. dr hab. Roman Lechowski, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie.

14.00- 14.45 **Przytarczyce – niedoceniane gruczoły wydzielania wewnętrznego cz.1.**
Prowadzący prof. dr hab. Roman Lechowski, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie.

15.00- 15.45 **Przytarczyce – niedoceniane gruczoły wydzielania wewnętrznego cz.2.**
Prowadzący prof. dr hab. Roman Lechowski, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie.

15.45-16.00 **Dyskusja.**

16.00-20.00 **Spotkanie integracyjne.**

11.09.2022
godz. 10.00-16.00 (niedziela)

10.00-10.45 **Nowe trendy w żywieniu psów cz.1.**
Prowadzący prof. dr hab. Michał Jank, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie.

11.00-11.45 **Nowe trendy w żywieniu psów cz.2.**
Prowadzący prof. dr hab. Michał Jank, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie.

12.00-12.45 **Komunikacja wewnątrz zespołu i jej wpływ na skuteczność leczenia, zaangażowanie pracowników, rotację personelu, liczbę klientów i ich poziom zadowolenia z usług oraz ogólną atmosferę w pracy cz.1.**
Prowadząca: lek. wet. Monika Knoppek, VetOptima.

13.00- 13.45 **Komunikacja wewnątrz zespołu i jej wpływ na skuteczność leczenia, zaangażowanie pracowników, rotację personelu, liczbę klientów i ich poziom zadowolenia z usług oraz ogólną atmosferę w pracy cz.2.**
Prowadząca: lek. wet. Monika Knoppek, VetOptima.

14.00-14.45 **Wybrane problemy w rozrodzie psów.**
Prowadzący: prof. dr hab. Wojciech Niżański, Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu.

15.00-15.45 **Zasady wyznaczania terminu krycia suk. Pomyłki diagnostyczne w rozrodzie psów i kotów.**
Prowadzący: prof. dr hab. Wojciech Niżański, Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu.

16.00 **Zakończenie Konferencji.**

Opłaty:
- udział w warsztatach 350,0 zł (ograniczona liczba miejsc)
- udział jednodniowy - 200,0 zł
- udział dwudniowy 300,0 zł

Wpłatę należy kierować na konto:
Santander Bank Polska 75 1500 1546 1215 4003 8620 0000
z dopiskiem **Konferencja ForVet.**
Opłata obejmuje: udział w konferencji, przerwy kawowe, materiały konferencyjne, certyfikat, lunch oraz udział w spotkaniu integracyjnym.

Piotr Tokarski
571 416 993
forvet@izbalodz.pl

Justyna Żyła
887 888 750
justyna.zyla@izbalodz.pl

Zgłoszenia na stronie:
www.izbalodz.pl

Boehringer Ingelheim

NexGard 11 mg
tabletki do rozgryzania i żucia dla psów 2-4 kg

NexGard 28 mg
tabletki do rozgryzania i żucia dla psów > 4-10 kg

NexGard 68 mg
tabletki do rozgryzania i żucia dla psów > 10-25 kg

NexGard 136 mg
tabletki do rozgryzania i żucia dla psów > 25-50 kg

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA • Tabletki do rozgryzania i żucia. Tabletki marmurkowe, czerwono-brązowe, okrągłe (tabletki dla psów 2-4 kg) lub prostokątne (tabletki dla psów > 4-10 kg, tabletki dla psów > 10-25 kg i tabletki dla psów > 25-50 kg).

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY • Substancja czynna: każda tabletka do rozgryzania i żucia zawiera: NexGard Tabletki do rozgryzania i żucia dla psów 2-4 kg, 11,3 Afoksolaner (mg); NexGard Tabletki do rozgryzania i żucia dla psów > 4-10 kg, 28,3 Afoksolaner (mg); NexGard Tabletki do rozgryzania i żucia dla psów > 10-25 kg, 68,0 Afoksolaner (mg); NexGard Tabletki do rozgryzania i żucia dla psów > 25-50 kg, 136,0 Afoksolaner (mg).

WSKAZANIA LECZNICZE DLA POSZCZEGÓLNYCH DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Leczenie inwazji pcheł (*Ctenocephalides felis* i *C. canis*) u psów przez okres co najmniej 5 tygodni. Produkt może być wykorzystywany w leczeniu alergicznego pchlego zapalenia skóry (APZS). Leczenie inwazji kleszczy u psów (*Dermacentor reticulatus, Ixodes ricinus, Ixodes hexagonus, Rhipicephalus sanguineus).* Jednorazowe podanie eliminuje kleszcze przez okres do jednego miesiąca. Substancja czynna oddziałuje na pchły i kleszcze, które rozpoczęły pożywianie się na gospodarzu. Leczenie nużycy (powodowanej przez *Demodex canis*). Leczenie świerzbowca skórnego (powodowanego przez *Sarcoptes scabiei* var. *canis*).

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

DAWKOWANIE I DROGA PODAWANIA • Podanie doustne. Produkt leczniczy weterynaryjny należy podawać w dawce 2,7–7 mg/kg zgodnie z następującymi wytycznymi:
masa ciała (kg) 2-4 – ilość tabletek: 1 (NexGard 11 mg);
masa ciała (kg) >4-10 – ilość tabletek: 1 (NexGard 28 mg);
masa ciała (kg) >10-25 – ilość tabletek: 1 (NexGard 68 mg);
masa ciała (kg) >25-50 – ilość tabletek: 1 (NexGard 136 mg).
Dla psów o masie ciała powyżej 50 kg należy użyć właściwego połączenia tabletek do rozgryzania i żucia o tej samej/różnej mocy.
Tabletek nie powinno się dzielić.
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: Leczenie inwazji pcheł i kleszczy: W miesięcznych odstępach w okresach zagrożenia inwazją pcheł i/lub kleszczy, w oparciu o sytuację epidemiologiczną. Leczenie nużycy (powodowanej przez *Demodex canis*): Podawanie produktu raz w miesiącu, do czasu uzyskania dwóch negatywnych zeskrobin skóry w odstępie jednego 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 skórnego (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 zeskrobin skóry.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA) • Bardzo rzadko mogą występować umiarkowane objawy ze strony układu pokarmowego (wymioty, biegunka), świąd, ospałość, brak apetytu oraz objawy neurologiczne (konwulsje, ataksja i drżenia mięśni). Objawy te są zwykle ograniczone i szybko przemijające.

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 stosunku korzyści do ryzyka dokonanej przez lekarza weterynarii.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DLA OSÓB PODAJĄCYCH PRODUKTY LECZNICZE WETERYNARYJNE ZWIERZĘTOM • Aby uniknąć kontaktu dzieci z produktem należy każdorazowo pobrać z blistra tylko jedną tabletkę, a następnie umieścić blister z pozostałymi tabletkami ponownie w pudełku tekturowym. Umyć ręce po zastosowaniu produktu.

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

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

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

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

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • EU/2/13/159/001-020

PRODUKT LECZNICZY WYDAWANY Z PRZEPISU LEKARZA – Rp

DATA AKTUALIZACJI SKRÓCONEJ INFORMACJI O LEKU • Grudzień 2019

DATA OPRACOWANIA MATERIAŁU REKLAMOWEGO • CZERWIEC 2022

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

WSKAZANIA LECZNICZE DLA POSZCZEGÓLNYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Leczenie inwazji pcheł i kleszczy u psów przy jednoczesnym zapobieganiu robaczycy serca (larwy *Dirofilaria immitis*), angiostrongylozie (redukcja poziomu zakażenia stadium larwalnym (L5) i dorosłymi formami *Angiostrongylus vasorum*), telazjozie (dorosła forma *Thelazia callipaeda*) i/lub leczeniu inwazji nicieni żołądkowo-jelitowych. Leczenie inwazji pcheł (*Ctenocephalides felis* i *C. canis*) u psów przez okres 5 tygodni. Leczenie inwazji kleszczy (*Dermacentor reticulatus, Ixodes ricinus, Ixodes hexagonus, Rhipicephalus sanguineus)* u psów przez okres 4 tygodni. Pchły i kleszcze muszą być przyczepione i rozpocząć pożywianie się na gospodarzu aby ulec ekspozycji na substancję czynną. Leczenie inwazji dorosłych postaci

nicieni żołądkowo-jelitowych z gatunków: glisty (*Toxocara canis i Toxascaris leonina*), tęgoryjce (*Ancylostoma caninum, Ancylostoma braziliense i Ancylostoma ceylanicum*) oraz włosogłówki (*Trichuris vulpis*). Leczenie nużycy (powodowanej przez *Demodex canis*). Leczenie świerzbowca skórnego (powodowanego przez *Sarcoptes scabiei* var. *canis*). Zapobieganie robaczycy serca (larwy *Dirofilaria immitis*) przy podaniu 1 raz w miesiącu. Zapobieganie angiostrongylozie (poprzez redukcję poziomu zakażenia stadium larwalnym (L5) i dorosłymi formami *Angiostrongylus vasorum*) przy podaniu 1 raz w miesiącu. Zapobieganie rozwojowi telazjozy (infekcji powodowanej przez dorosłe formy *Thelazia callipaeda*) przy podaniu 1 raz w miesiącu.

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

DAWKOWANIE I DROGA PODAWANIA • Podanie doustne. Dawkowanie: produkt leczniczy weterynaryjny należy podawać w dawce 2,50-5,36 mg/kg afoksolaneru i 0,50-1,07 mg/kg oksymu milbemycyny z następującymi wytycznymi:

masa ciała (kg) 2,0-3,5 – ilość tabletek: 1 (NexGard Spectra 9 mg/2 mg);

masa ciała (kg) >3,5-7,5 – ilość tabletek: 1 (NexGard Spectra 19 mg/4 mg);

masa ciała (kg) >7,5-15,0 – ilość tabletek: 1 (NexGard Spectra 38 mg/8 mg);

masa ciała (kg) >15,0-30,0– ilość tabletek: 1 (NexGard Spectra 75 mg/15 mg);

masa ciała (kg) >30,0-60,0 – ilość tabletek: 1 (NexGard Spectra 150 mg/30 mg).

Dla psów o masie ciała powyżej 60 kg należy użyć właściwego połączenia tabletek do rozgryzania i żucia.

Sposób podania: Tabletki do rozgryzania i żucia dla większości psów są smakowite. Jeśli pies nie akceptuje tabletek samodzielnie, można je podać z jedzeniem.

Schemat leczenia: Schemat leczenia powinien być oparty na diagnozie lekarza weterynarii oraz lokalnej sytuacji epidemiologicznej. Leczenie inwazji pcheł i kleszczy oraz nicieni żołądkowo-jelitowych: NEXGARD SPECTRA może być użyty jako element sezonowego leczenia inwazji pcheł i kleszczy (jako zamiennik monowalentnego produktu przeciw pchłom i kleszczom) u psów ze zdiagnozowaną jednoczesną inwazją nicieniami żołądkowo-jelitowymi. Pojedyncze użycie jest skuteczne przeciw nicieniom żołądkowo-jelitowym. Po eliminacji nicieni dalsze leczenie inwazji pcheł i kleszczy powinno być kontynuowane z użyciem produktu monowalentnego. Leczenie nużycy (powodowanej przez *Demodex canis*): Podawanie produktu raz w miesiącu, do czasu uzyskania dwóch negatywnych zeskrobin 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 skórnego (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 zeskrobin 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 (nicień płucny): Na terenach endemicznych, regularne

comiesięczne podawanie produktu redukuje poziom zakażenia serca i płuc stadium larwalnym (L5) i dorosłymi postaciami *Angiostrongylus vasorum*. Zapobieganie telazjozie: Podanie produktu raz w miesiącu zapobiega rozwojowi infekcji powodowanej przez dorosłe formy *Thelazia callipaeda*.

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

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

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

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

INTERAKCJE Z INNYMI PRODUKTAMI LECZNICZYMI LUB INNE RODZAJE INTERAKCJI • Oksym milbemycyny jest substratem dla P-glikoproteiny (P-gp) i dlatego też może wchodzić w interakcje z innymi substratami P-gp (np. digoksyną, doksorubicyną) lub innymi makrocyklicznymi 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. Klimczaka 1, 02-797 Warszawa, tel. 22 699 06 99, fax 22 699 06 98

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

PRODUKT LECZNICZY WYDAWANY Z PRZEPISU LEKARZA – Rp

DATA AKTUALIZACJI SKRÓCONEJ INFORMACJI O LEKU • Grudzień 2019

DATA OPRACOWANIA MATERIAŁU REKLAMOWEGO • CZERWIEC 2022

---

vetAgro

Ziapam 5 mg/ml

roztwór do wstrzykiwań dla psów i kotów

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY • 1 ml roztworu zawiera: Substancja czynna: Diazepam 5,0 mg; Substancje pomocnicze: Alkohol benzylowy (E1519) 15,7 mg, Kwas benzoesowy (E210) 2,5 mg, Benzoesan sodu (E211) 47,5 mg, Glikol propylenowy, Etanol (96 procent), Sodu wodorotlenek (do ustalenia pH), Woda do wstrzykiwań.

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA • Roztwór do wstrzykiwań, Zielonkawożółty, przezroczysty płyn.

WSKAZANIA • Dla kotów i psów: Do krótkotrwałego leczenia zaburzeń drgawkowych oraz skurczów mięśni szkieletowych pochodzenia ośrodkowego i obwodowego. W ramach protokołu wstępnego znieczulenia lub sedacji.

DAWKOWANIE I SPOSÓB PODANIA • Podawać wyłącznie w powolnej iniekcji dożylnej.

Dla psów i kotów: Krótkotrwałe leczenie zaburzeń drgawkowych: 0,5 mg diazepamu/kg masy ciała (co odpowiada 0,5 ml/5 kg). Podawany we wstrzyknięciu dożylnym (tzw. bolusie) powtarzanym do trzech razy, po upływie nie mniej niż 10 minut za każdym razem. Krótkotrwałe leczenie skurczów mięśni szkieletowych: 0,5-2,0 mg/kg masy ciała (co odpowiada 0,5-2,0 ml/5 kg). W ramach protokołu sedacji: 0,2-0,6 mg/kg masy ciała (co odpowiada 0,2-0,6 ml/5 kg). W ramach protokołu wstępnego znieczulenia: 0,1-0,2 mg/kg masy ciała (co odpowiada 0,1-0,2 ml/5 kg).

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

SPECJALNE OSTRZEŻENIA DLA KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Wyłącznie do podawania dożylnego (iv.). Istnieje prawdopodobieństwo, że diazepam stosowany w monoterapii okaże się mniej skuteczny, jako środek uspokajający w przypadku już pobudzonych zwierząt. Diazepam może powodować sedację i dezorientację, dlatego też należy zachować ostrożność przy podawaniu go zwierzętom wykorzystywanym do pracy, takim jak psy wojskowe, policyjne czy służbowe.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt**: Należy zachować ostrożność podczas stosowania tego produktu u zwierząt z chorobą wątroby lub nerek, a także u zwierząt osłabionych, odwodnionych, otyłych, z anemią lub w podeszłym wieku. Należy zachować ostrożność podczas stosowania tego produktu u zwierząt w stanie szoku, śpiączki lub w znacznej depresji oddechowej. Należy zachować ostrożność podczas stosowania tego produktu u zwierząt dotkniętych jaskrą. Nie zaleca się stosowania diazepamu do kontroli zaburzeń drgawkowych u kotów w przypadku przewlekłego zatrucia z powodu chloropiryfosu, gdyż może to nasilić toksyczność związków fosforoorganicznych.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: Osoby o znanej nadwrażliwości na diazepam lub na substancje pomocnicze powinny unikać kontaktu z produktem leczniczym weterynaryjnym. Produkt ten może powodować podrażnienie skóry. Unikać kontaktu ze skórą. W przypadku kontaktu ze skórą, zmyć produkt wodą i mydłem. W przypadku nie ustępującego podrażnienia zasięgnąć porady lekarza. Umyć ręce po zastosowaniu produktu. Produkt ten może powodować podrażnienie oczu. Unikać kontaktu z oczami. W przypadku dostania się produktu do oczu natychmiast przepłukać oczy dużą ilością wody i zwrócić się o pomoc lekarską, jeżeli podrażnienie utrzymuje się. Diazepam jest substancją działającą depresyjnie na ośrodkowy układ nerwowy. Należy zachować ostrożność w celu uniknięcia samoiniekcji. W razie przypadkowej samoiniekcji, należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Nie prowadzić pojazdów, ponieważ może wystąpić sedacja. Diazepam może działać szkodliwie na płód i dziecko w łonie matki. Diazepam i jego metabolity przenikają do mleka matki, a tym samym wywierają skutek farmakologiczny na karmionego piersią noworodka. Dlatego też kobiety w wieku rozrodczym oraz karmiące piersią matki nie powinny mieć kontaktu z tym produktem.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA) • Szybkie podanie dożylne może powodować niedociśnienie tętnicze, zaburzenia serca oraz zakrzepowe zapalenie żył. W rzadkich przypadkach, głównie u psów małych ras, można zaobserwować reakcje paradoksalne (takie jak pobudzenie, agresję, działanie odhamowujące), dlatego też należy unikać stosowania diazepamu, jako jedynego środka u potencjalnie agresywnych zwierząt. W bardzo rzadkich przypadkach stosowanie diazepamu u kotów może spowodować ostrą martwicę wątroby i jej niewydolność. Inne zgłoszone działania obejmują wzrost apetytu (głównie u kotów), ataksję, dezorientację, a także zmiany w czynnościach umysłowych i zachowaniu. Częstotliwość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z poniższą regułą: bardzo często (więcej niż 1 na 10 leczonych zwierząt wykazujących działanie(a) niepożądane); często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 100 leczonych zwierząt); niezbyt często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 1000 leczonych zwierząt); rzadko (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 10000 leczonych zwierząt); bardzo rzadko (mniej niż 1 na 10000 leczonych zwierząt, włączając pojedyncze raporty).

Wyłącznie dla zwierząt. Wydany z przepisu lekarza – Rp.

Do podania wyłącznie z przepisu lekarza weterynarii.

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • 2807/18.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • DOMES PHARMA SC, 57 rue des Bardines, 63370 Lempdes, Francja. ChPL: 20.12.2021.

Kara pieniężna za brak połączenia kasy online z terminalem płatniczym – uzupełnienie

Przepisy Polskiego Ładu nałożyły na przedsiębiorców stosujących terminale płatnicze oraz kasy rejestrujące online obowiązek zapewnienia współpracy tych urządzeń od 1 lipca 2022 r., jak zostało wskazane w artykule mego autorstwa *Kara pieniężna za brak połączenia kasy online z terminalem płatniczym* zamieszczonym w „Życiu Weterynaryjnym" nr 6/2022 r.

Według pierwotnych założeń, na podstawie przepisów Polskiego Ładu, od 1 lipca 2022 r. miał obowiązywać art. 19a ust. 3 ustawy z 6 marca 2018 r. – Prawo przedsiębiorców (Dz.U. z 2021 r. poz. 162 ze zm.), zgodnie z którym przedsiębiorca, który zapewnia możliwość przyjmowania płatności przy użyciu terminala płatniczego i prowadzi ewidencję sprzedaży przy zastosowaniu kas rejestrujących umożliwiających połączenie i przesyłanie danych między kasą rejestrującą a Centralnym Repozytorium Kas (czyli kasą online), zapewnia współpracę kasy rejestrującej z terminalem płatniczym zgodnie z wymaganiami technicznymi dla kas rejestrujących, określonymi w przepisach wykonawczych wydanych na podstawie tej ustawy. Jednocześnie od 1 lipca br. do ustawy o VAT miał zostać dodany przepis art. 111 ust. 6kb oraz miały być zastosowane zmiany dostosowujące (zob. art. 111 ust. 6l ustawy o VAT). I tak, w przypadku stwierdzenia, że podatnik prowadzący ewidencję sprzedaży przy użyciu kasy rejestrującej, wbrew nałożonemu na niego obowiązkowi, nie zapewnia współpracy kasy rejestrującej z terminalem płatniczym, naczelnik urzędu skarbowego, w drodze decyzji, nakłada na tego podatnika karę pieniężną w wysokości 5 tys. zł.

Jednakże w wyniku nowelizacji Polskiego Ładu – ustawa z 9 czerwca 2022 r. o zmianie ustawy o podatku dochodowym od osób fizycznych oraz niektórych innych ustaw (Dz.U. z 2022 r. poz. 1265, opublikowana 15 czerwca 2022 r.) – wejście w życie tych regulacji zostało przesunięte na 1 stycznia 2025 r. Zatem dopiero od 1 stycznia 2025 r. przedsiębiorca (także lekarz weterynarii), który zapewnia możliwość przyjmowania płatności przy użyciu terminala płatniczego i prowadzi ewidencję sprzedaży przy zastosowaniu kas online, będzie musiał zapewnić współpracę kasy rejestrującej z terminalem płatniczym, a za brak zapewnienia tego połączenia naczelnik urzędu skarbowego będzie mógł nałożyć na takiego przedsiębiorcę karę pieniężną w wysokości 5 tys. zł.

Podstawa prawna

1. Art. 13 pkt 5 ustawy z 9 czerwca 2022 r. o zmianie ustawy o podatku dochodowym od osób fizycznych oraz niektórych innych ustaw (Dz.U. z 2022 r. poz. 1265).
2. Ustawa z 11 marca 2004 r. o podatku od towarów i usług (tekst jedn. Dz.U. z 2022 r. poz. 931 ze zm.).
3. Ustawa z dnia 29 października 2021 r. o zmianie ustawy o podatku dochodowym od osób fizycznych, ustawy o podatku dochodowym od osób prawnych oraz niektórych innych ustaw (Dz.U. poz. 2105, 2349, 2427 i 2469) – Polski Ład.

Marcin Szymankiewicz
doradca podatkowy

Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu,
Instytut Medycyny Weterynaryjnej, Katedra Ochrony Zdrowia Publicznego i Dobrostanu Zwierząt
wraz z
Sekcją Dobrostanu Zwierząt i Higieny Środowiska Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych
mają zaszczyt zaprosić na:

XIX KONFERENCJĘ NAUKOWĄ „ETYCZNE I PRAWNE ASPEKTY OCHRONY DOBROSTANU ZWIERZĄT"

Patronat honorowy konferencji
JM Rektor Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu prof. dr hab. Andrzej Sokala
oraz
Główny Lekarz Weterynarii Paweł Niemczuk

Konferencja odbędzie się **4 i 5 października 2022 r.** w Hotelu „Bulwar" przy ul. Bulwar Filadelfijski 18 w Toruniu.

Ramowy program konferencji

- **Paweł Niemczuk** (Główny Lekarz Weterynarii), *Wyniki kontroli weterynaryjnej dobrostanu w fermach zwierząt futerkowych w Polsce w latach 2016–2021*
- **Jan Miodek** (Uniwersytet Wrocławski), *Czy zwierzęta umierają, czy zdychają?*
- **Pol Llonch Obiols** (Farm Animal Welfare Education Centre, UAB Barcelona), *Era precyzyjnej hodowli zwierząt: nowy paradygmat monitorowania dobrostanu zwierząt*
- **Jerzy Sawka** (Wrocławski Tor Wyścigów Konnych), *Dobrostan koni wyścigowych*
- **Jarosław Czajka** (UWM, Olsztyn), *Wpływ diety wegańskiej, wegetariańskiej i omnitariańskiej na rozwój i funkcjonowanie organizmu człowieka*
- **ks. prof. Andrzej Szostek** (KUL, Lublin), *Człowiek wobec zwierząt: chrześcijańskie inspiracje*
- **Eimear Theresa Mc Loughlin** (Department of Animal Welfare, Aarhus University), *Inspekcja dobrostanu świń w Europie: dobrostan zwierząt jako ochrona zwierząt*
- **Zygmunt Pejsak** (Uniwersyteckie Centrum Medycyny Weterynaryjnej UJ-UR Kraków), *Zapewnienie wysokiego poziomu dobrostanu, sposobem na istotne ograniczenie stosowania antybiotyków w produkcji świń*
- **Radosław Ratajszczak** (Endangered Primate Rescue Centre -EPRC, Wietnam), *Ochrona ginących gatunków a działania na rzecz ochrony zwierząt, w tym szczególnie ich dobrostanu - podobieństwa i różnice*
- **Romuald Zabielski, Joanna Zarzyńska** (SGGW, Warszawa), *Mięso* in vitro *- z deszczu pod rynnę?*
- **Przemysław Cwynar** (UPWr, Wrocław), *Aktualne prace Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności dotyczące dobrostanu zwierząt*
- **Tadeusz Kaleta** (SGGW, Warszawa), *Dobrostan zwierząt dziko żyjących - projekt XXI wieku*

Przewodniczący komitetu Organizacyjnego
Prof. Roman Kołacz

Informacje o konferencji:

Zainteresowanych prosimy o zarejestrowanie się na stronie internetowej konferencja-dobrostan.umk.pl, na której jest szczegółowy program oraz znajdują się informacje odnośnie płatności i możliwości noclegowych na terenie Torunia.
Koszt konferencji: 340 zł (brutto).
Uwaga! Rejestracja trwa do 15 września. Liczba miejsc ograniczona.
Komitet organizacyjny:

- Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego: prof. Roman Kołacz, tel. 691963444
- Sekretarz Komitetu Organizacyjnego: lek. wet. Marcin Ciorga, tel. 797814134

Kontakt z organizatorami: konferencja-dobrostan@umk.pl

Pominięcie przymusowego mechanizmu podzielonej płatności przez przychodnię weterynaryjną a koszty uzyskania przychodów

Marcin Szymankiewicz

Błąd w postaci pominięcia obowiązkowego mechanizmu podzielonej płatności można usunąć, o ile kontrahent zwróci otrzymaną zapłaty, a my zapłacimy ponownie w tym mechanizmie.

X Spółka z o.o. (podatnik VAT czynny) prowadzi przychodnię weterynaryjną. 18 maja 2022 r. na potrzeby prowadzonej działalności przychodnia nabyła 4 laptopy od Y Spółka z o.o. (zarejestrowany podatnik VAT czynny) na kwotę 24 600 zł brutto. Nabyte laptopy zostaną zaliczone do środków trwałych przychodni. Zakup laptopów został udokumentowany fakturą wystawioną 18 maja przez spółkę Y na kwotę 24 600 zł (kwota netto: 20 000 zł, kwota VAT: 4600 zł). Wystawiona faktura, stosownie do art. 106e ust. 1 pkt 18a ustawy o VAT, zawierała frazę „mechanizm podzielonej płatności". 18 maja 2022 r. przychodnia weterynaryjna uregulowała tę fakturę przelewem na rachunek bankowy spółki Y figurujący na tzw. białej liście. Niestety wskutek pomyłki pracownika przychodnia opłaciła tę fakturę zwykłym przelewem, a nie w podzielonej płatności. Niezwłocznie po wykryciu błędu przychodnia weterynaryjna zwróciła się do kontrahenta (spółki Y) z prośbą o zwrot kwot odpowiadających błędnie zrealizowanych płatności na rachunek bankowy przychodni. Kontrahent (spółka Y) przychylił się do prośby przychodni weterynaryjnej i zwrócił te środki na rachunek bankowy przychodni 24 maja 2022 r. Przychodnia ponownie przelała wynagrodzenie za tę fakturę 26 maja 2022 r. na rachunek bankowy spółki Y figurujący na tzw. białej liście, tym razem w mechanizmie podzielonej płatności. Czy w sytuacji, gdy przychodnia dokonała płatności, dotyczącej transakcji określonej w art. 19 Prawa przedsiębiorców, z pominięciem mechanizmu podzielonej płatności, pomimo zawarcia na fakturze frazy „mechanizm podzielonej płatności", a następnie otrzymał zwrot zapłaconych kwot na rachunek bankowy oraz dokona ponownej płatności przelewem na rachunek bankowy z zastosowaniem mechanizmu podzielonej płatności, to poniesione koszty z tytułu nabycia przedmiotowych usług, potwierdzone fakturą, podlegają ograniczeniu w zakresie zaliczenia do kosztów uzyskania przychodów, wynikającemu z art. 22p ust. 1 pkt 3 ustawy o PIT?

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

Stosownie do art. 15d ust. 1 ustawy o CIT podatnicy nie zaliczają do kosztów uzyskania przychodów kosztu w tej części, w jakiej płatność dotycząca transakcji określonej w art. 19 ustawy z 6 marca 2018 r. – Prawo przedsiębiorców:

1) została dokonana bez pośrednictwa rachunku płatniczego lub
2) została dokonana przelewem na rachunek inny niż zawarty na dzień zlecenia przelewu w wykazie podmiotów, o którym mowa w art. 96b ust. 1 ustawy o VAT – w przypadku dostawy towarów lub świadczenia usług, potwierdzonych fakturą, dokonanych przez dostawcę towarów lub usługodawcę zarejestrowanego na potrzeby podatku od towarów i usług jako podatnik VAT czynny, lub
3) pomimo zawarcia na fakturze wyrazów „mechanizm podzielonej płatności", zgodnie z art. 106e ust. 1 pkt 18a ustawy o VAT, została dokonana z pominięciem mechanizmu podzielonej płatności określonego w art. 108a ust. 1a ustawy o VAT.

W przypadku zaliczenia do kosztów uzyskania przychodów kosztu w tej części, w jakiej płatność dotycząca transakcji, w której konieczne jest zastosowanie mechanizmu podzielonej płatności, została dokonana z naruszeniem przepisów, podatnicy w tej części:

1) zmniejszają koszty uzyskania przychodów albo
2) w przypadku braku możliwości zmniejszenia kosztów uzyskania przychodów – zwiększają przychody

– w miesiącu, w którym odpowiednio została dokonana płatność bez pośrednictwa rachunku płatniczego, został zlecony przelew albo płatność została dokonana z pominięciem mechanizmu podzielonej płatności (art. 15d ust. 2 ustawy o VAT).

W myśl art. 15d ust. 1 ustawy o CIT, przepisy art. 15d ust. 1 i 2 ustawy o CIT stosuje się odpowiednio w przypadku:

1) nabycia lub wytworzenia środków trwałych albo nabycia wartości niematerialnych i prawnych;
2) dokonania płatności po zmianie formy opodatkowania na zryczałtowaną formę opodatkowania określoną w ustawie z dnia 24 sierpnia 2006 r. o podatku tonażowym, z tym że zmniejszenie kosztów uzyskania przychodów lub zwiększenie przychodów następuje za rok podatkowy poprzedzający rok podatkowy, w którym nastąpiła zmiana formy opodatkowania.

Istota problemu w analizowanej sprawie sprowadza się do ustalenia, czy w sytuacji, gdy przychodnia dokonała płatności dotyczącej transakcji określonej w art. 19 Prawa przedsiębiorców, z pominięciem mechanizmu podzielonej płatności określonego w art. 108a ust. 1a ustawy VAT, pomimo zawarcia

na fakturze wyrazów „mechanizm podzielonej płatności", zgodnie z art. 106e ust. 1 pkt 18a ustawy o CIT, a następnie otrzyma zwrot zapłaconych kwot na rachunek bankowy oraz dokona ponownej płatności przelewem na rachunek bankowy z zastosowaniem mechanizmu podzielonej płatności; ponoszone koszty z tytułu nabycia towarów i usług, potwierdzone fakturami, podlegają ograniczeniu w zakresie zaliczenia do kosztów uzyskania przychodów, wynikającego z art. 15d ust. 1 pkt 3 ustawy o CIT?

Stosownie do art. 15d ust. 1 pkt 3 ustawy o CIT podatnicy nie zaliczają do kosztów uzyskania przychodów kosztu w tej części, w jakiej płatność dotycząca transakcji określonej w art. 19 ustawy z dnia 6 marca 2018 r. – Prawo przedsiębiorców pomimo zawarcia na fakturze wyrazów „mechanizm podzielonej płatności", zgodnie z art. 106e ust. 1 pkt 18a ustawy o VAT, została dokonana z pominięciem mechanizmu podzielonej płatności określonego w art. 108a ust. 1a ustawy o VAT.

W myśl art. 19 Prawa przedsiębiorców dokonywanie lub przyjmowanie płatności związanych z wykonywaną działalnością gospodarczą następuje za pośrednictwem rachunku płatniczego przedsiębiorcy, w każdym przypadku, gdy:

1) stroną transakcji, z której wynika płatność, jest inny przedsiębiorca oraz

2) jednorazowa wartość transakcji, bez względu na liczbę wynikających z niej płatności, przekracza 15 000 zł lub równowartość tej kwoty, przy czym transakcje w walutach obcych przelicza się na złote wg średniego kursu walut obcych ogłaszanego przez Narodowy Bank Polski z ostatniego dnia roboczego poprzedzającego dzień dokonania transakcji.

Zgodnie z art. 106e ust. 1 pkt 18a ustawy o CIT faktura powinna zawierać w przypadku faktur, w których kwota należności ogółem przekracza kwotę 15 000 zł lub jej równowartość wyrażoną w walucie obcej, obejmujących dokonaną na rzecz podatnika dostawę towarów lub świadczenie usług, o których mowa w załączniku nr 15 do ustawy o VAT – wyrazy „mechanizm podzielonej płatności", przy czym do przeliczania na złote kwot wyrażonych w walucie obcej stosuje się zasady przeliczania kwot stosowane w celu określenia podstawy opodatkowania.

Przy dokonywaniu płatności za nabyte towary lub usługi wymienione w załączniku nr 15 do ustawy o VAT, udokumentowane fakturą, w której kwota należności ogółem przekracza kwotę 15 000 zł lub jej równowartość wyrażoną w walucie obcej, podatnicy są obowiązani zastosować mechanizm podzielonej płatności. Do przeliczania na złote kwot wyrażonych w walucie obcej stosuje się zasady przeliczania kwot stosowane w celu określenia podstawy opodatkowania (art. 108a ust. 1a ustawy o VAT).

Zgodnie z art. 108a ust. 2 ustawy o VAT, zastosowanie mechanizmu podzielonej płatności polega na tym, że:

1) zapłata kwoty odpowiadającej całości albo części kwoty podatku wynikającej z otrzymanej faktury jest dokonywana na rachunek VAT;
2) zapłata całości albo części kwoty odpowiadającej wartości sprzedaży netto wynikającej z otrzymanej faktury jest dokonywana na rachunek bankowy albo na rachunek w spółdzielczej kasie oszczędnościowo-kredytowej, dla których jest prowadzony rachunek VAT, albo jest rozliczana w inny sposób.

Zatem podatnicy nie zaliczają do kosztów uzyskania przychodów kosztu w tej części, w jakiej płatność dotycząca transakcji określonej w art. 19 Prawa przedsiębiorców, pomimo zawarcia na fakturze wyrazów „mechanizm podzielonej płatności", zgodnie z art. 106e ust. 1 pkt 18a ustawy o VAT, została dokonana z pominięciem tego mechanizmu.

W analizowanej sprawie schemat działania przychodni weterynaryjnej wobec kontrahenta (spółka Y) stanowi swoistą „korektę" pierwotnej, błędnej płatności zrealizowanej z pominięciem obligatoryjnego mechanizmy podzielonej płatności i zakłada ponowny przelew kwoty podatku VAT wykazanej na otrzymanej od kontrahenta fakturze tym razem w mechanizmie podzielonej płatności. Jak wynika z przedstawionego stanu faktycznego, zwrot kwot odpowiadających błędnie zrealizowanych płatności następuje na rachunek bankowy przychodni. Ponowny przelew przez przychodnię zapłaty należności z zastosowaniem mechanizmu podzielonej płatności doprowadzi do rozliczenia przez kontrahenta całej kwoty podatku wynikającej z faktury i w konsekwencji spowoduje osiągnięcie celu art. 15d ust. 1 pkt 3 ustawy o CIT, tj. zapłaty za fakturę zawierające, zgodnie z art. 106e ust. 1 pkt 18a ustawy o VAT, wyrazy „mechanizm podzielonej płatności" w mechanizmie podzielonej płatności. W konsekwencji w analizowanej sprawie nie znajdzie zastosowania wyłączenie z kosztów na podstawie art. 15d ust. 1 pkt 3 ustawy CIT do tak opłaconej faktury za nabyte laptopy.

Zaprezentowane stanowisko podzielają organy podatkowe (patrz interpretacja indywidualna Dyrektor Krajowej Informacji Skarbowej z 13 grudnia 2021 r., 0111-KDIB1-2.4010.534.2021.2.MS).

Wyłączenie stosowania przepisów art. 15d ust. 1 pkt 2 i ust. 2 ustawy o CIT w zakresie, w jakim przepis ten dotyczy zapłaty na rachunek inny niż znajdujące się na tzw. białej liście, zawarte w art. 15d ust. 4 ustawy o CIT, zostały pominięte. W analizowanej sprawie, zarówno pierwotna, jak i ponowna zapłata została dokonana na rachunek z tzw. białej listy, a zatem sankcja wynikająca z art. 15d ust. 1 pkt 2 i ust. 2 ustawy o CIT nie dotyczy analizowanej sprawy.

Podstawa prawna

1. Ustawa z 15 lutego 1992 r. o podatku dochodowym od osób prawnych (tj. Dz.U. z 2021 r. poz. 1800).
2. Ustawa z 6 marca 2018 r. Prawo przedsiębiorców (tj. Dz.U. z 2021 r. poz. 162 ze zm.).
3. Ustawa z 11 marca 2004 r. o podatku od towarów i usług (tj. Dz.U. z 2021 r. poz. 685 ze zm.).

Marcin Szymankiewicz, doradca podatkowy

Spotkanie rocznika 1978–1983 z Olsztyna

Spotkanie odbyło się w dniach 3–5 czerwca 2022 r. Podczas poprzedniego spotkania w Tykocinie w 2018 r. uzgodniliśmy, że widzimy się za dwa lata, jednak ograniczenia pandemiczne nie pozwoliły na spotkanie w tym terminie.

Tym razem spotkaliśmy się w Darłowie, a organizatorami i gospodarzami spotkania byli Ewa i Mietek Bojke. Po zakwaterowaniu w pensjonacie ,,Gościrada" rozpoczęliśmy uroczystą kolację i wspólną zabawą przy muzyce. Jak zawsze przy takiej okazji było dużo wspomnień z czasów studenckich i poprzednich spotkań. Wspomnieniom sprzyjała wystawa fotograficzna przygotowana przez gospodarzy. Na zdjęciach rozpoznawaliśmy siebie nawzajem, przypominaliśmy sobie nasze koleżanki i kolegów, wspominaliśmy tych, którzy odeszli. Kolację zakończyliśmy nad ranem, kiedy trzeba było udać się na spoczynek.

Następnego udaliśmy się w towarzystwie przewodnika na zwiedzanie Darłowa. Barwne i ciekawe opowieści przewodnika, a także ciekawostki dopowiadane przez Miecia Bojkego i sprzyjająca pogoda sprawiły, że lekkie zmęczenie po nocnej zabawie szybko ustąpiło. Zwiedziliśmy Zamek Książąt Pomorskich, gdzie poznaliśmy historię Darłowa i obejrzeliśmy kilka ciekawych wystaw, a następnie przeszliśmy uliczkami Darłowa do kościoła farnego, gdzie znajdują się sarkofagi książąt pomorskich. Po przeszło 2-godzinnym zwiedzaniu Darłowa udaliśmy się tramwajem wodnym do pobliskiego Darłówka, pięknej miejscowości nadmorskiej u ujścia Wieprzy. Spacerowaliśmy brzegiem morza, po falochronie oraz ładnie wykonaną promenadą i korzystaliśmy z pięknej pogody. Oczywiście był też czas na zjedzenie rybki w smażalni. Do miejsca naszego spotkania wróciliśmy tramwajem wodnym i po krótkiej regeneracji sił spotkaliśmy się na kolacji, aby kontynuować wspomnienia i rozmowy. Był to też czas na podziękowania dla Ewy i Miecia za wspaniałą organizację spotkania oraz ustalenie terminu i wyznaczenie organizatora następnego zjazdu.

Uzgodniliśmy, że następne spotkanie odbędzie się za rok, kiedy będziemy świętować 40-lecie ukończenia naszej Alma Mater Cortoviensis, a organizatorem spotkania będzie Andrzej Rumiński. Andrzej doskonale sprawdził się w roli organizator kilku wcześniejszych zjazdów (Waszeta, Dobarz, Tykocin). Gdy zaproponował organizację następnego spotkania, otrzymał duże brawa. Jako wyraz uznania za inicjatywę pierwszego spotkania i zorganizowanie kilku następnych otrzymał pamiątkowy album z fotografiami ze studiów i z poprzednich zjazdów.

Następnego dnia rozstawaliśmy się, dziękując sobie nawzajem, ale przede wszystkim Ewie i Mieciowi za ciekawie i miło spędzony wspólnie czas i deklarując zamiar udziału w spotkaniu za rok.

Warto się spotykać. Warto się zapamiętać.

Do zobaczenia za rok. To będzie już 40 lat!

Stefan Fafiński
e-mail: stefan0359@interia.pl

Od lewej, w pierwszym rzędzie od dołu – Krzysztof Kwik, Władysław Winiarczyk, Zdzisław Wieszczeczyński, Paweł Bienias, Tomasz Furmański; w drugim rzędzie – Andrzej Serement, Małgorzata Baran, Zofia Pietkiewicz, Anna Ratyńska, Beata Domżalska-Szostek, Inez Kwik, Lilianna Andrzejczyk-Mazalon, Beata Rumińska, Barbara Furmańska, Katarzyna Rybacka, Ewa Bojke, Teresa Fink; w trzecim rzędzie – Andrzej Rumiński, Gordon Rybacki, Jarosław Czapla, Roman Ratyński, Janusz Biernat, Stefan Fafiński, Hubert Gumowski, Mieczysław Bojke, Rafał Fink; na zdjęciu nie widać Bożeny Ulatowskiej

Spotkanie wrocławskiego rocznika 1970–1976 w Przysieczy

Po ponad 2-letniej pandemii, która całkowicie zmieniła nasze życie, postępowanie oraz zwyczaje i plany, coraz większa grupa absolwentów, spotykając się tylko wirtualnie, zgłaszała potrzebę zorganizowania kolejnego zjazdu gdzieś w Polsce. Hasło padło na podatny grunt, a obecny w trakcie jednego ze spotkań w internecie Mietek Lipiński zaproponował, żeby zjazd absolwentów urządzić w gospodarstwie agroturystycznym w Przysieczy, które prowadzi z żoną Zenobią i córką Anią. Bardzo szybko został uzgodniony termin i w dniach 9–11 maja 2022 r. spotkaliśmy się w miejscowości Przysiecz na Opolszczyźnie, gdzie gospodarstwo agroturystyczne prowadzi nasz kolega i przyjaciel Mietek Lipiński z rodziną.

9 maja zjeżdżaliśmy się do Przysieczy z całej Polski, z okolic Szczecina, Wielkopolski, Borów Tucholskich i Dolnego Śląska. Po długim czasie od ostatniego zjazdu na Krecie jesienią 2019 r. i blisko trzech latach niewidzenia się powitania i pierwsze rozmowy były niezwykle serdeczne i radosne. Przed wieczornym spotkaniem Mieciu oprowadził nas po swoim gospodarstwie, gdzie w stajni jest kilka koni, kilkanaście kuców, a na pastwisku stadko owiec, w tym jedna czarna owca, a ponadto cała masa innych zwierząt, m.in. indyk i paw oraz ryby w stawie. Nasz gospodarz pochwalił się, że udało mu się zakupić tramwaj konny, który w cygańskim stylu przygotowany jest jako miejsce noclegowe. Pierwszego wieczoru czekała nas biesiada z wyśmienitymi potrawami z grilla przygotowanymi przez Zenię i Anię, potem jak zawsze degustacja nalewek własnej produkcji oraz innych szlachetnych trunków. Było o czym rozmawiać, cieszyły miłe pozdrowienia od osób, które z różnych względów nie mogły przyjechać. Rozmowy i opowiadania, relacje z ostatnich lat oraz dyskusje na tematy bieżące i wspomnieniowe trwały do późna. Następny dzień powitał nas porankiem z przepiękną pogodą, wiosennym ciepłem i pełnym słońcem. Po niespiesznym śniadaniu pojechaliśmy do oddalonego o kilkanaście kilometrów Opola, gdzie czekał nas rejs po Odrze stateczkiem spacerowym Opolanin, a kapitan jednostki opowiadał o żegludze po rzece oraz mijanych obiektach, m.in. katedrze i amfiteatrze z charakterystyczną Wieżą Piastowską, gdzie odbywa się Festiwal Polskiej Piosenki. Fantastyczna pogoda oraz dobre humory sprawiły, że rejs przebiegł zbyt szybko, ale tuż po nim większość naszej grupy przeszła spacerkiem pod amfiteatr i odwiedziliśmy Muzeum Piosenki Polskiej. To unikatowa, niezwykła i bardzo nowocześnie wyposażona placówka z wieloma możliwościami nie tylko dla wytrawnych melomanów, ale dla każdego, gdzie można posłuchać nie tylko wszystkich polskich piosenek, wszystkich polskich wykonawców, ale też zapoznać się z opiniami i komentarzami ekspertów i dziennikarzy muzycznych. Po powrocie do Przysieczy i bardzo dobrym obiedzie Mieciu zaprosił wszystkich na przejażdżkę bryczkami. Sam gospodarz powoził dużym wozem na kilkanaście osób zaprzęgniętym w parę gniadoszy, a reszta uczestników pojechała dwiema bryczkami sportowymi, nieco większymi od tych używanych w konkursach powożenia zaprzęgami, które ciągnęły dwie pary karych klaczy. Mieciu poprowadził wycieczkę po okolicznych lasach, polach i miejscowościach. Mieliśmy czas na rozmowy i wspomnienia ze studiów i pracy zawodowej. Na kanwie bieżących wydarzeń oraz brutalnej agresji i wojny w Ukrainie wspominaliśmy studencką praktykę w Charkowie, na który lecą teraz bomby i rakiety rosyjskiego agresora oraz podróż i pobyt na Krymie, wycieczkę wodolotem do Jałty obok portu wojennych okrętów w Sewastopolu, który wtedy budził

Uczestnicy zjazdu w Przysieczy, z wyjątkiem Zbyszka Ciorocha naciskającego migawkę

grozę swoją potęgą, a dzisiaj jest ważnym elementem rosyjskiego panowania na Morzu Czarnym.

Wieczorem doskonała kolacja w Karczmie, gdzie towarzyszyła nam muzyka na żywo prezentowana przez wokalistkę Ewę i towarzyszącego jej muzyka Jacka, ale największą niespodzianką, zaskoczeniem i atrakcją przygotowaną przez Miecia był minikoncert młodego wirtuoza akordeonu Lukasa Gogola, który w 2017 r. wygrał program *Mam talent*. Młody muzyk zaskoczył nas swoim mistrzostwem oraz instrumentem wartym około 150 tys. złotych.

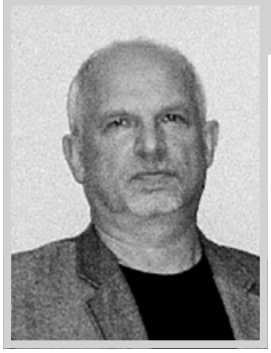
Do późnego wieczora wspominaliśmy studia, profesorów oraz koleżanki i kolegów, którzy już odeszli. Od ostatniego zjazdu w 2019 r. pożegnaliśmy na zawsze Tadzia Krupiarza, Kazika Matuszewskiego, Bogusia Figlarka oraz Zosię Janas, którzy byli na prawie wszystkich naszych zjazdach

W zjeździe w gościnnej Przysieczy wzięły udział 32 osoby, w tym 4 absolwentki: Grażyna Cioroch, Ania Górka, Wiesia Jankowiak i Grażyna Kneblewska oraz 15 absolwentów: Romek Bok, Czesław Cyrul, Marian Jagusz, Zbyszek Janas, Marek Kądziela, Piotr Kneblewski, Mietek Lipiński, Józek Markiewicz, Hirek Maryniak, Ludwik Miętki, Kazik Opiela, Jacek Piekarski, Błażej Popiela, Jurek Raczyński i Romek Szot. Wielką przyjemność zrobili nam swoją obecnością Ewa Matuszewska oraz Jola i Marek, nowi przyjaciele ze zjazdu na Krecie.

Świetna rodzinna atmosfera, magiczne miejsce, piękna pogoda, atrakcyjny program, smakowite i wyśmienite potrawy, a przede wszystkim niezwykła gościnność i troskliwa opieka gospodarzy Zeni i Miecia z córką Anią sprawiły, że zjazd udał się fantastycznie, mieliśmy okazję pobyć ze sobą, poopowiadać o wszystkim, a to powoduje, że ciągle chce się nam spotykać na kolejnych zjazdach. W imieniu wszystkich uczestników składam serdeczne podziękowania gospodarzom za wszystko, co zrobili dla naszego spotkania.

Dr n. wet. Piotr Kneblewski (piotr.kneblewski@vet-com.pl)

ZMARLI



WOJCIECH TADEUSZ JOHN

Zmarł 3 kwietnia 2021 r.

Urodził się 22 marca 1958 r. w Częstochowie. Ukończył Liceum im. P. Findera (obecnie im. C.K. Norwida) w Częstochowie. Studiował na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie, gdzie w 1982 r. uzyskał dyplom lekarza weterynarii. Po odbyciu stażu pracował w Rolniczej Spółdzielni Produkcyjnej w Kłobucku, a od 1985 r. został zatrudniony w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Częstochowie. Dziesięć lat później podjął pracę w rejonowym oddziale Wojewódzkiego Zakładu Weterynarii w Oleśnie, który po reformie administracyjnej stał się Powiatowym Inspektoratem Weterynarii w tym mieście. W 2000 r. rozpoczął pracę w Powiatowym Inspektoracie Weterynarii w Częstochowie, gdzie spędził kolejnych 17 lat. W 2017 r. został powołany na stanowisko zastępcy powiatowego lekarza weterynarii w Kłobucku, a następnie w 2020 r. został powiatowym lekarzem weterynarii i pełnił tę funkcję do śmierci.

Przed utworzeniem Śląskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej należał do Zrzeszenia Lekarzy i Techników Weterynarii. Po powstaniu Izby, od 2005 do 2013 r. i od 2017 r., był członkiem Rady Śląskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej (IV, V i VII kadencji). Był również członkiem Komisji ds. Lekarzy Weterynarii Inspekcji Weterynaryjnej, a podczas V i VI kadencji – Komisji Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki. Ponadto w latach 2006, 2007 i 2008 pełnił funkcję sekretarza Sprawozdawczego Zjazdu Lekarzy Weterynarii Izby Śląskiej, a w latach 2009 i 2010 był zastępcą przewodniczącego Zjazdu.

Za wzorową i twórczą pracę zawodową został odznaczony szeregiem odznaczeń, m.in.: odznaką Zasłużony dla Samorządu Lekarsko-Weterynaryjnego „Meritus", srebrną Odznaką Honorową za Zasługi dla Województwa Śląskiego, odznaką honorową Zasłużony dla Rolnictwa i złotym Medalem za Długoletnią Służbę.

Spełniał się nie tylko w zawodzie lekarza weterynarii, ale również w dziedzinie sztuk plastycznych. Używał kredek akwarelowych, stosując różne techniki twórczości nimi, malował farbami olejnymi, pastelami olejnymi oraz farbami witrażowymi na szkle. Był wiceprezesem Częstochowskiego Stowarzyszenia Plastyków im. Jerzego Dudy-Gracza, autorem logotypu i znaczka Częstochowskiego Towarzystwa Naukowego, którego był członkiem. W 2017 r. został odznaczony przez Ministra Kultury i Dziedzictwa Narodowego odznaką Zasłużony dla Kultury Polskiej. Prace Wojciecha Johna znalazły licznych sympatyków w kraju i za granicą: w Szkocji, Stanach Zjednoczonych, Hiszpanii, Kanadzie, Niemczech, we Włoszech, w Czechach, Australii, we Francji i w Ukrainie.

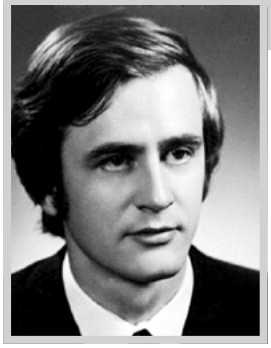
EUGENIUSZ GOGOLIN

Zmarł 15 czerwca 2021 r.

Urodził się 1 września 1940 r. w miejscowości Dobre (powiat rypiński w województwie bydgoskim). W 1960 r. ukończył Technikum Weterynaryjne w Siedlcach. W latach 1960–1966 studiował na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie, gdzie uzyskał dyplom lekarza weterynarii. Staż podyplomowy odbył w Państwowym Zakładzie Leczniczym dla Zwierząt (PZLZ) w Ostródzie. Dalszą drogę zawodową związał

z praktyką weterynaryjną w województwie lubelskim. Od 1967 do 1974 r. był kierownikiem PZLZ w Sosnowicy, w powiecie parczewskim. Od 1974 r. pracował jako ordynator, potem starszy ordynator, a od 1987 r. kierownik PZLZ w Lublinie przy ul. Droga Męczenników Majdanka 50 – funkcję tę sprawował do czasu rozwiązania umowy o pracę z powodu reorganizacji służby weterynaryjnej. Od prywatyzacji lecznictwa weterynaryjnego do 2019 r. praktykował jako współwłaściciel prywatnej lecznicy zajmującej lokal po byłej lecznicy państwowej.

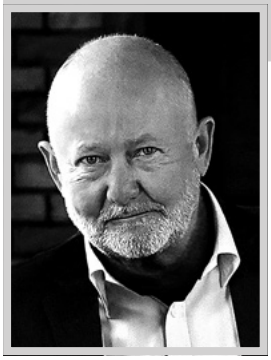
Był odznaczony Srebrnym Krzyżem Zasługi (1984) i odznaką Zasłużony Pracownik Rolnictwa (1986). Otrzymał pamiątkowy medal z okazji 670-lecia nadania praw miejskich Lublinowi (1988) i srebrny medal Zasłużony dla Miasta Lublin.



RYSZARD WIŚNIEWSKI

Zmarł 13 grudnia 2021 r.

Urodził się 29 maja 1949 r. w Miesiączkowie koło Górzna. W 1968 r. ukończył Technikum Weterynaryjne we Wrześni i po rocznej pracy w Państwowym Zakładzie Leczniczym dla Zwierząt (PZLZ) w Brodnicy podjął studia na Wydziale Weterynaryjnym w Olsztynie, które ukończył w 1975 r. W latach 1975–1978 pracował na stanowisku ordynatora w PZLZ w Radzyniu Chełmińskim. W 1978 r. został kierownikiem PZLZ w Papowie Biskupim i pełnił tę funkcję do prywatyzacji w 1990 r. Do 2020 r. kontynuował tam pracę w ramach prywatnej praktyki weterynaryjnej.



JAN GOLC

Zmarł 8 stycznia 2022 r.

Urodził się 3 lipca 1953 r. w Wieruszowie. W 1978 r. ukończył studia na Wydziale Weterynaryjnym w Olsztynie. Po odbyciu stażu, do 1985 r. pracował w województwie olsztyńskim (obecnym warmińsko-mazurskim) w lecznicy w Srokowie. W 1985 r. przeprowadził się do Częstochowy. Do 1990 r. pracował w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Częstochowie – w Zakładowym Weterynaryjnym Inspektoracie Sanitarnym nr 1 przy Zakładach Mięsnych w Częstochowie, na stanowisku inspektora. W 1988 r. utworzył komórkę NSZZ „Solidarność" i został wybrany na przewodniczącego Związków Zawodowych „Solidarność" przy Zakładach Mięsnych w Częstochowie. W 1989 r. otworzył własny gabinet weterynaryjny. Jednocześnie od 1990 r. pracował w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Częstochowie na stanowisku wojewódzkiego inspektora weterynaryjnego ds. sanitarnych. Od 2018 r. wespół z zięciem prowadził gabinet weterynaryjny.

NATALIA BORUŃ-JANKOWSKA

Zmarła 22 lutego 2022 r.

Urodziła się 11 sierpnia 1985 r. w Poznaniu. W 2011 r. ukończyła Wydział Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie. Po studiach podjęła pracę w prowadzonym przez rodziców Gabinecie Weterynaryjnym w Gnieźnie. Ponadto prowadziła wraz z mężem gabinet w swojej rodzinnej miejscowości – Czerniejewie. W 2017 r. uzyskała tytuł specjalisty chorób psów i kotów, a w 2021 r. tytuł specjalisty weterynaryjnej diagnostyki laboratoryjnej. Na co dzień nie sprawowała funkcji w samorządzie zawodowym ani nie występowała na konferencjach naukowych. Prowadziła gabinet, jakich wiele, oferując swoją pomoc, wiedzę i doświadczenie wszystkim, którzy tego potrzebowali. Każdego dnia łączyła niezwykle trudną rolę lekarza weterynarii, właściciela gabinetu i przede wszystkim mamy. Cały swój czas i energię poświęcała na zapewnienie jak najlepszej opieki pacjentom oraz na wychowywanie córeczek – Faustyny i Aurelii. Cechowała się wrażliwością i zaangażowaniem w swoją pracę. Była uczynna, życzliwa każdemu, uśmiechnięta, miała duże poczucie humoru. Uwielbiała koty. Pokazywała, jak można z pasją, bez rozgłosu realizować się w zawodzie. Odeszła przedwcześnie, pozostawiając pustkę w wielu sercach. Ci, którzy ją znali, są pewni, że dziś uśmiecha się do nich z góry.

ANDRZEJ PLISZKA

Zmarł 28 lutego 2022 r.

Urodził się 12 października 1946 r. w Gdańsku. W 1972 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu. Działalność zawodową rozpoczął w Choszcznie, gdzie od 1972 do 1990 r. pracował na stanowisku ordynatora w Państwowym Zakładzie Leczniczym dla Zwierząt. Następnie do 1995 r. prowadził jako właściciel Punkt Uboju Sanitarnego w Choszcznie. W 1995 r. podjął pracę w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii, w oddziale terenowym w Choszcznie, na stanowisku inspektora. Następnie do przejścia na emeryturę w 2013 r. pracował na stanowisku powiatowego lekarza weterynarii w Choszcznie.

Na pokreślenie zasługuje jego zaangażowanie w pracę samorządu zawodowego. Podczas III kadencji, w latach 2001–2005, był delegatem na Zjazd Lekarzy Weterynarii Zachodniopomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej z powiatu Choszczno oraz został wybrany na przewodniczącego Komisji Rewizyjnej Izby Zachodniopomorskiej, był też delegatem na Krajowy Zjazd Lekarzy Weterynarii. W kolejnej, IV kadencji samorządu, w latach 2005–2009, był delegatem z powiatu Choszczno oraz członkiem Komisji Rewizyjnej Izby Zachodniopomorskiej. Podczas V kadencji samorządu, w latach 2009–2013, był delegatem z powiatu Choszczno oraz został

wybrany przez Zjazd Lekarzy Weterynarii Izby Zachodniopomorskiej na członka Rady Zachodniopomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Za zaangażowanie w pracę samorządu został odznaczony odznaką Zasłużony dla Samorządu Lekarsko-Weterynaryjnego „Meritus" nadaną przez Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną oraz Medalem Gryfa Weterynaryjnego za szczególne zasługi dla samorządu lekarzy weterynarii nadanym przez Kapitułę Medalu Gryfa Weterynaryjnego na wniosek Rady Zachodniopomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w Szczecinie.

ZBIGNIEW ZŁOTORZYŃSKI

Zmarł 9 kwietnia 2021 r.

Urodził się 16 lutego 1960 r. w Augustowie. W 1984 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Olsztynie. Po studiach rozpoczął pracę w Oddziale Terenowym Wojewódzkiego Zakładu Weterynarii w Suwałkach. Od 1993 r. pełnił funkcję kierownika Oddziału Rejonowego w Sejnach. W 1998 r. został powołany na stanowisko rejonowego lekarza weterynarii w Sejnach, a od 1999 do 2017r. był powiatowym lekarzem weterynarii w Sejnach.

W 2005 r. uzyskał tytuł specjalisty z zakresu epizootiologii i administracji weterynaryjnej. Od 2017 r. prowadził wraz z synem praktykę prywatną, wykonując również czynności urzędowe z wyznaczenia powiatowego lekarza weterynarii (nadzór nad przetwórstwem w Animex Foods Sp. z o.o. Oddział w Suwałkach).

ZDZISŁAW BORYCZKO

Zmarł 11 kwietnia 2022 r.

Urodził się 16 lutego 1940 r. w Krakowie. Po maturze w 1957 r. podjął studia na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu. Dyplom lekarza weterynarii uzyskał w 1963 r. Po odbyciu rocznego stażu rozpoczął pracę w Katedrze Rozrodu i Higieny Zwierząt Akademii Rolniczej w Krakowie, w zespole wybitnego specjalisty z zakresu rozrodu zwierząt prof. Władysława Bielańskiego. Pod jego kierunkiem w 1972 r. obronił pracę doktorską pt. *Wartość niektórych ocen biochemicznych nasienia buhajów dla rokowania o wynikach sztucznego unasieniania*. W latach 1965–1978 pracował w Zakładzie Higieny Weterynaryjnej w Katowicach, gdzie zorganizował Pracownię Fizjologii i Patologii Rozrodu Zwierząt. Zainteresowanie andrologią zaowocowało dalszym rozwojem naukowym i uzyskaniem w 1976 r. stopnia doktora habilitowanego na podstawie rozprawy: *Biologiczna charakterystyka plazmy nasienia buhaja na podstawie niektórych właściwości immunologicznych i biochemicznych* oraz mianowaniem na stanowisko docenta. W 1978 r. podjął pracę w Akademii Rolniczej w Szczecinie. W ramach Instytutu Hodowli i Technologii Produkcji Zwierzęcej w 1978 r. utworzono przy Zakładzie Higieny tej uczelni Pracownię Rozrodu, której został pierwszym kierownikiem. W 1983 r. rozpoczął pracę na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie, początkowo na stanowisku docenta, a następnie profesora nadzwyczajnego i profesora zwyczajnego. Tytuł naukowy profesora uzyskał w 1990 r. W SGGW pełnił funkcję kierownika Katedry Rozrodu Zwierząt z Kliniką, a po reorganizacji kierownika Katedry Nauk Klinicznych oraz kierownika Zakładu Rozrodu Zwierząt, Andrologii i Biotechnologii Rozrodu. W latach 1984–1986 był kierownikiem Studium Podyplomowego Profilaktyki i Lecznictwa Bydła, a w latach 1986–1987 pełnił funkcję prodziekana ds. nauki. Odbył staże naukowe w Monachium, Giessen i Hanowerze. Z pasją oddawał się dydaktyce, przykładając dużą wagę do praktycznych aspektów kształcenia studentów. Chętnie wprowadzał nowe techniki i metody, takie jak ultrasonografia, punkcja pęcherzyków jajnikowych czy zastosowanie przeciwciał anty-PMSG. Po przejściu na emeryturę pracował dalej jako nauczyciel akademicki, prowadząc zajęcia z rozrodu zwierząt najpierw na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej SGGW, a następnie na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu oraz – kolejno – na kierunku weterynaria w Uniwersyteckim Centrum Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Jagiellońskiego i Uniwersytetu Rolniczego im. Hugona Kołłątaja w Krakowie.

Był promotorem 12 prac doktorskich (10 w Warszawie, 2 w Szczecinie) oraz blisko 50 prac magisterskich. Spośród wypromowanych doktorów 6 osób osiągnęło stopnie doktora habilitowanego, a 3 z nich tytuł profesora. Był też recenzentem licznych prac doktorskich i habilitacyjnych oraz dorobku do tytułu profesora i profesora honoris causa.

Profesor Zdzisław Boryczko brał czynny udział w sympozjach naukowych w kraju i poza jego granicami, w szczególności w Austrii, Niemczech, Czechach, Irlandii, Holandii, we Włoszech oraz w spotkaniach konsultacyjnych na Kubie (1985) i w Libii (1991). Był inicjatorem licznych konferencji przeznaczonych dla lekarzy weterynarii, m.in. odbywających się cyklicznie w Katedrze Rozrodu Zwierząt z Kliniką pod hasłem: *Polsko-niemieckie sympozjum z zakresu fizjologii i patologii rozrodu zwierząt.* Dorobek autorskich i współautorskich publikacji Profesora liczy ponad 170 prac oryginalnych, przeglądowych, monograficznych oraz doniesień konferencyjnych. Profesor był też redaktorem pracy zbiorowej pt. *Przewodnik do zajęć praktycznych z zakresu biologii rozrodu i sztucznego unasieniania zwierząt gospodarskich*. Jednym z najważniejszych osiągnięć w zakresie popularyzacji wiedzy jest 2-tomowy podręcznik: *Fizjologia i patologia rozrodu bydła* (Wydawnictwo Naukowe Uniwersytetu Mikołaja Kopernika, Toruń 2021), którego prof. Zdzisław Boryczko był jednym z czołowych autorów oraz współredaktorem

Był członkiem kilku stowarzyszeń naukowych, w szczególności Komitetu Rozrodu Zwierząt Polskiej Akademii Nauk, Komisji Nauk Rolniczych, Leśnych i Weterynaryjnych Polskiej Akademii Umiejętności, Szczecińskiego Towarzystwa Naukowego, Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych i Towarzystwa Biologii Rozrodu, którego był członkiem-założycielem. Był także członkiem kolegiów redakcyjnych i rad programowych czasopism, takich jak „Weterynaria w Praktyce", „Tierärztliche Praxis". Otrzymał odznaki Zasłużony Pracownik Rolnictwa i Zasłużony dla PTNW, uzyskał też nagrodę zespołową PAN za badania naukowe.

JERZY MARIAN KITA

Zmarł 23 kwietnia 2022 r.

Urodził się 19 kwietnia 1931 r. w Rączkach (powiat konecki). Studia rozpoczął na Wydziale Weterynaryjnym Uniwersytetu Warszawskiego, a ukończył w 1957 r. na tymże wydziale przeniesionym w struktury Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie. Bezpośrednio po studiach został zatrudniony na macierzystym Wydziale w Zakładzie Epizootiologii Katedry Epizootiologii, którym kierował prof. Abdon Stryszak.

Stopień doktora nauk weterynaryjnych uzyskał w 1964 r. na podstawie pracy pt. *Wpływ czynnika termicznego na zachowanie się odczynu opsono-fagocytarnego i układu dopełniacza w surowicy krwi świń z uwzględnieniem patogenezy różycy.* Stopień doktora habilitowanego nauk weterynaryjnych w zakresie epizootiologii uzyskał w 1970 r. na podstawie całokształtu dorobku naukowego i pracy habilitacyjnej pt. *Badania nad wirusem parainfluenzy-3*. W latach 1972–1979 pracował na stanowisku docenta. W 1979 r. uzyskał tytuł profesora nadzwyczajnego, a w 1988 r. tytuł profesora zwyczajnego nauk weterynaryjnych.

W okresie pracy zawodowej odbył kilka długoterminowych staży naukowych w USA: w Cornell University, NYS Veterinary College, Ithaca NY (1965–1967), w National Animal Diseases Center, Ames, Iowa (1988) oraz w University of California Davis, School of Veterinary Medicine (1991–1992).

Był autorem lub współautorem ponad 300 prac oryginalnych, doniesień na krajowe i zagraniczne konferencje, 4 podręczników i 2 rozdziałów w podręcznikach zagranicznych. Był także autorem lub współautorem opracowania szczepionek: Parabovac, Pararibovac oraz Equvivac Rp.

Głównymi obszarami badawczymi Profesora były zagadnienia dotyczące wpływu czynników stresotwórczych na przebieg zakażenia w organizmach zwierząt, określania wrażliwości włoskowców różycy i pastereli na antybiotyki, sulfonamidy i związki furanowe, etiologii i immunoprofilaktyki chorób wirusowych bydła i koni, ochrony zdrowia żubrów poprzez monitorowanie chorób zakaźnych występujących u tego gatunku zwierząt. Dokonał pierwszej w Polsce izolacji wirusa PI-3 i IBR u bydła oraz wirusa grypy koni, co przyczyniło się do opracowania szczepionek przeciwko zakażeniom tymi wirusami.

Wypromował 15 doktorów, w tym 2 obcokrajowców.

Kierował trzema grantami finansowanymi przez Komitet Badań Naukowych oraz jednym polsko-amerykańskim grantem finansowanym z Funduszu Marii Skłodowskiej-Curie.

W latach 1977–1999 pełnił funkcje kierownika Zakładu lub Katedry Epizootiologii z Kliniką, w zależności od zmian strukturalnych na Wydziale Weterynaryjnym. W latach 1978–1981 był prodziekanem ds. nauki, a w latach 1981–1986 i 1996–2002 dziekanem Wydziału. W czasie pełnienia przez Profesora funkcji dziekana, Wydział w 1986 r. odzyskał historyczny łańcuch dziekański. W latach 1997–2002 aktywnie uczestniczył w projektowaniu i budowie Wydziału na kampusie ursynowskim. W 1999 r. Wydział uzyskał europejską akredytację procesu dydaktycznego przeprowadzoną przez Komisję EAEVE. Był dziekanem, który wprowadził Wydział w XXI wiek

Pełnił także funkcję kierownika Studium Podyplomowego Chorób Koni (1995–1997) oraz Specjalizacyjnego Studium Podyplomowego z obszaru epizootiologii i administracji weterynaryjnej (2000–2014).

Przez cały okres pracy zawodowej był wykładowcą następujących przedmiotów: epizootiologia ogólna, epidemiologia weterynaryjna, choroby zakaźne bydła, koni i małych przeżuwaczy. Prowadził także wykłady z wybranych chorób zakaźnych koni i bydła dla studentów studiów anglojęzycznych oraz dla studentów w ramach europejskiej wymiany z programu Erasmus.

Po 45 latach pracy zawodowej, w 2002 r. przeszedł na emeryturę i przez kolejne 20 lat, aż do śmierci, uczestniczył w codziennym życiu Wydziału. W latach 2002–2005 był zatrudniony na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu.

Był członkiem Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych (od 1957 r.), pełnił w tym Towarzystwie funkcję sekretarza naukowego, wiceprezesa (1992–1994) oraz prezesa Zarządu Głównego (1998–2000). Był założycielem i członkiem Polskiego Towarzystwa Hipiatrycznego, w którym pełnił funkcję wiceprezesa i prezesa (1994–2014). Był także członkiem Zarządu Europejskiego Stowarzyszenia Wydziałów Medycyny Weterynaryjnej – EAEVE (1997–1999), ekspertem FAO w Iranie (1974–1977) oraz w Afganistanie (1986), członkiem Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych (od 1984 r.), Komitetu Nauk Weterynaryjnych PAN (1986–1997), Towarzystwa Naukowego Warszawskiego (od 1984 r.), Rady Naukowej Ogrodu Zoologicznego w Warszawie (od 1984 r.), a także rad programowych czasopism naukowych: „Medycyny Weterynaryjnej", „Polish Journal of Veterinary Sciences" i „Journal of Veterinary Research". Był wieloletnim Kanclerzem Kapituły Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus" Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.

Za swoją działalność zawodową otrzymał m.in. Krzyż Oficerski Orderu Odrodzenia Polski (2000), Krzyż Kawalerski Orderu Odrodzenia Polski (1980), Medal Komisji Edukacji Narodowej (1990), złotą Odznakę Honorową „Za Zasługi dla Warszawy" (1986), złotą Odznakę Honorową „Za Zasługi dla SGGW" (1987), odznaczenie Zasłużony dla Rolnictwa (1990), Złotą Odznakę Honorową Zrzeszenia Lekarzy i Techników Weterynarii (1988), odznaczenie honorowe PTNW Pro Scientia Veterinaria Polona (2002), medal honorowy Uniwersytetu Kitasato (Japonia 2003), tytuł honorowego profesora Uniwersytetu Nauk Rolniczych i Weterynaryjnych w Cluj-Napoca (Rumunia 2002).

W 2003 r. otrzymał tytuł doktora honoris causa SGGW w Warszawie. W 2022 r. został Honorowym Kanclerzem Kapituły Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus" Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.

Za działalność naukową, dydaktyczną i organizacyjną otrzymał trzy nagrody Ministra Edukacji Narodowej, nagrodę Ministra Rolnictwa oraz sześć nagród Rektora SGGW.

Polskie Stowarzyszenie Lekarzy Weterynarii Małych Zwierząt | Katedra Rozrodu z Kliniką Zwierząt Gospodarskich UP we Wrocławiu | Komitet Nauk Weterynaryjnych i Biologii Rozrodu PAN | Polskie Towarzystwo Nauk Weterynaryjnych | Towarzystwo Biologii Rozrodu | Dolnośląska Izba Lekarsko-Weterynaryjna | Hills Transforming Lives™

XVI KONGRES

PROBLEMY W ROZRODZIE MAŁYCH ZWIERZĄT

PŁODNOŚĆ | CIĄŻA | NOWORODEK

Wrocław **24-25 września 2022 r.**

STACJONARNY CENTRUM NAUKOWO-DYDAKTYCZNE UP WROCŁAW | PL. GRUNWALDZKI 24

NAJLEPSI MIĘDZYNARODOWI WYKŁADOWCY-SPECJALIŚCI ROZRODU

Ann van Soom
Gandawa

Gaia Cecilia Luvoni
Mediolan

Andrea Münnich
Berlin

Sandra Goericke-Pesch
Hanower

Sabine Schäfer-Somi
Wiedeń

Alain Fontbonne
Alfort-Paryż

Sebastian Arlt
Berlin

Tadeusz Frymus
Warszawa

Andrzej Położowski
Wrocław

Wojciech Niżański
Wrocław

TEMATY PRZEWODNIE

Problemy rozrodcze ras brachycefalicznych
Etyka w rozrodzie | Neonatologia
Antybiotyki a płodność
Wyznaczanie terminu krycia, prowadzenie ciąży i porodu
Parazytozy, mykoplazmy i chlamydia a płodność
Wady i zalety różnych form antykoncepcji
Regulacja płodności i cyklu jajnikowego
Bankowanie i transport nasienia
Czynność tarczycy a płodność

SZCZEGÓŁY NA STRONIE www.PSLWMZ.pl

ALPHA DIAGNOSTICS®

Doświadczenie, któremu możesz zaufać

NAJWYŻSZEJ KLASY SPRZĘT DIAGNOSTYCZNY

exigo H400 Weterynaryjny Analizator Hematologiczny (4diff)

- W pełni automatyczny system z 19 parametrami oznaczanymi
- Zaprogramowane profile - 12 gatunków
- Mechanizm różnicowania WBC (3diff+4diff-wybrane gat.)
- Wbudowane mieszadło na 6 probówek
- Aspirowanie krwi z probówki lub kapilary (20 µL)
- Podawanie krwi bezpośrednio w kapilarze
- 7-calowy kolorowy ekran dotykowy z intuicyjną obsługą
- Wydajność do 53 próbek na godz.

URIT-5160VET Weterynaryjny Analizator Hematologiczny (5diff)

- W pełni automatyczny system z 34 parametrami oznaczanymi
- Zaprogramowane profile - 13 gatunków
- Mechanizm różnicowania WBC (5diff-laser)
- Możliwość oznaczania retikulocytów
- Aspirowanie krwi z probówki 20 µL lub 20 µL (predilute)
- 10,4-calowy kolorowy ekran dotykowy z intuicyjną obsługą
- Wydajność do 60 próbek na godz.

URIT-2900VET PLUS Weterynaryjny Analizator Hematologiczny (3diff)

- W pełni automatyczny system z 21 parametrami oznaczanymi
- Zaprogramowane profile - 13 gatunków
- Mechanizm różnicowania WBC (3diff)
- Możliwość oznaczania retikulocytów
- Aspirowanie krwi z probówki 10 µL lub 20 µL (predilute)
- 10,4-calowy kolorowy ekran dotykowy z intuicyjną obsługą
- Wydajność do 30 próbek na godz.

ALPHA DIAGNOSTICS SP. Z O.O.

02-677 WARSZAWA, UL. TAŚMOWA 1

TEL. (22) 631 40 13

E-MAIL: AD@ALPHADIAG.COM.PL

WWW.ALPHADIAG.COM.PL

NexGard SPECTRA®

Tylko **JEDNA** miękka
i smaczna tabletka
do rozgryzania i żucia,
i zwalczanie najszerszego
zakresu pasożytów
GOTOWE.*

NAJSZERSZE SPEKTRUM DZIAŁANIA

Zwalcza więcej rodzajów pasożytów niż inne leki podawane doustnie**.

TABLETKA CHĘTNIEJ WYBIERANA

94.7% psów preferowało[1] miękką tabletkę do rozgryzania i żucia **NexGard SPECTRA®** w porównaniu do 5.3% psów preferujących produkt konkurencyjny.

WYSOKI PROFIL BEZPIECZEŃSTWA

Brak działań niepożądanych u szczeniąt od 8. tygodnia życia leczonych 1x, 3x oraz 5x maksymalnej dawki ekspozycyjnej***.

Więcej informacji na
Akademia-BI.pl

NexGard SPECTRA® to doskonały duet sprawdzonych substancji czynnych: afoksolaneru, który zapewnia stabilną skuteczność przeciwko pasożytom zewnętrznym oraz oksymu milbemycyny – dowiedzionego i zaufanego sposobu zwalczania pasożytów wewnętrznych.

RCV-CAN-0803-2021

1. Open Journal of Veterinary Medicine, 2020, 10, 155-163 Preference of Dogs between Two Oral Formulations of Endectoparasiticides: NEXGARD SPECTRA® (Afoxolaner and Milbemycin Oxime) and Simparica Trio™ (Sarolaner, Moxidectin and Pyrantel).
* https://www.esccap.pl/zasady-odrobaczania-psow/
** Na podstawie aktualnych (2021) zapisów w drukach CHPLW doustnych leków przeciw pasożytom zewnętrznym i wewnętrznym dla psów (z wyłączeniem tasiemca). Przy comiesięcznym podawaniu.
*** NexGard SPECTRA® Registration Dossier.
Skrócona Informacja o leku w dziale LEKI WETERYNARYJNE.

Boehringer Ingelheim