

ŻYCIĘ WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ



Zakażenie *Clostridioides difficile* jako zoonoza i antroponoza

Zaburzenia elektrolitowe w przebiegu chorób kory nadnerczy u psów i kotów

Gamma-oryzanol jako składnik odżywczy o właściwościach prozdrowotnych

Aspergilozy u dzikich ptaków. Część II. Patogeneza, diagnostyka i leczenie

Zaburzenia kardiologiczne w przebiegu boreliozy u psa – opis przypadku

140. rocznica otwarcia szkoły weterynaryjnej we Lwowie

www.vetpol.org.pl

Egzemplarz bezpłatny

PL ISSN 0137-6810

KABERGOVET®

KABERGOLINA 50 µg/ml

Roztwór doustny dla psów i kotów



O szczegóły pytaj Przedstawicieli Medycznych Vet-Agro

Leczenie ciąży urojonej u suk

Zahamowanie laktacji u suk i kotek

Dostępne opakowania: 7 i 15 ml

Wygodna i bezpieczna butelka PET



Skrócona informacja o leku w Dziale Leków Weterynaryjnych.

Podmiot odpowiedzialny:
Przedsiębiorstwo Wielobranżowe Vet-Agro Sp. z o.o.
ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin
www.vet-agro.pl





caninsulin®

Z Tobą na całe życie

PIERWSZA

weterynaryjna insulina
zarejestrowana zarówno
dla psów jak i kotów



Udowodniona skuteczność i bezpieczeństwo

- Zmniejsza hiperglikemię i redukuje kliniczne objawy cukrzycy u psów¹
- Zmniejsza hiperglikemię i redukuje kliniczne objawy oraz doprowadza do remisji cukrzycy u kotów²

**Ponad 25 lat stosowania
u psów i kotów
na całym świecie**

Po raz pierwszy tak szeroki wybór w formach podawania:

- 2,5 ml lub 10 ml fiolek albo 2,7 ml wkłady
- VetPen® 1–16 j.m umożliwiające podanie od 1 do 16 jednostek w iniekcji
- VetPen® 0.5–8 j.m umożliwiające podanie od 0,5 do 8 jednostek w iniekcji

DOSTĘPNA AKCJA PROMOCYJNA

Skontaktuj się z przedstawicielem MSD AH

Aby dowiedzieć się więcej odwiedź stronę www.kot-pies-cukrzyca.pl



References: 1. Monroe WE. et al. J Vet Intern Med. 2005; 19:675-682. 2. Martin, G. W. & Rand, J. S. Vet Rec. 2007. © 2021 Intervet International B.V., also known as MSD Animal Health. All rights reserved. PL-CAN-210900002 Intervet Sp. z o.o., ul. Chłodna 51, 00-867 Warszawa, Polska

 **MSD**
Animal Health

Spis treści

748 Od redakcji – A. Schollenberger

Działalność Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

- 750 Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
751 Uchwały i stanowiska Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
751 Ogólnopolskie Porozumienie Samorządów Zawodów Zaufania Publicznego
754 Porozumienie Warszawskie

Prace pogładowe

- 755 Zakażenie *Clostridioides difficile* jako zoonoza i antropozoonoza – Z. Gliński, A. Żmuda
761 Zaburzenia elektrolitowe w przebiegu chorób kory nadnerczy u psów i kotów – O. Gójska-Zygnier, A. Andrzejewska-Siwak, G. Kotomski
767 Gamma-oryzanol jako składnik odżywczy o właściwościach prozdrowotnych – A. Mirowski

Prace kliniczne i kazuistyczne

- 770 Aspergilozy u dzikich ptaków. Część II. Patogeneza, diagnostyka i leczenie – S. Gnat, D. Łagowski
779 Zaburzenia kardiologiczne w przebiegu boreliozy u psa – opis przypadku – Ł. Mazurek, P. Dębiak, S. Winiarczyk, Ł. Adaszek

Historia weterynarii

- 782 140. rocznica otwarcia szkoły weterynaryjnej we Lwowie – Z. Wróblewski, A. Gamota, A. Vyniarska, T. Górski

790 Leki weterynaryjne

Miscellanea

- 795 Odpisy aktualizujące jako koszt podatkowy lekarza weterynarii – M. Szymankiewicz
798 Konferencja *Kolejne sto lat z wirusem ASF? – 100 lat od odkrycia wirusa* – A. Świątalska
800 Listy do redakcji

Recenzje

- 801 O gatunku inwazyjnym, czyli *Przewodnik po krętych drogach kociego umysłu* Jagny Kudły – B. Błaszczak

ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 96 • 2021 • NR 11

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 Garcia-Bocanegra (Hiszpania),
lek. wet. Maciej Gogulski,
prof. dr hab. Zbigniew Grądzki,
lek. wet. Tomasz Grupiński,
prof. dr hab. Tomasz Janowski,
prof. dr hab. Andrzej Koncicki,
prof. dr hab. Roman Lechowski,
lek. wet. Andrzej Lisowski,
lek. wet. Wiesław Łada,
lek. wet. Jacek Mamczur,
prof. dr Karin Möstl (Austria),
prof. dr hab. Wojciech Niżański,
prof. dr hab. Jacek Osek,
prof. dr hab. Urszula Paślawska,
prof. dr hab. Zygmunt Pejsak,
dr hab. Jarosław Popiel,
lek. wet. Marek Radzikowski,
prof. dr hab. Tadeusz Rotkiewicz,
prof. dr hab. Piotr Silmanowicz,
prof. dr 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 pogładowe, prace kliniczne i kazuistyczne,
dotyczące leków oraz higieny żywności i pasz
są recenzowane.

Redakcja nie ponosi odpowiedzialności
za treść reklam i ogłoszeń.

Wydawca: Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna

Adres Redakcji:

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

Redaktor naczelny:

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

Biuro Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

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

DTP: APOSTROF Pracownia DTP

Druk i oprawa: MDruk

Nakład: 19 100 egz.

EGZEMPLARZ BEZPŁATNY

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

Od redakcji

Wobec tego, że z tytułu przynależności do Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej wszyscy jesteśmy członkami Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii (FVE), uznałem, iż warto zapoznać się z niedawno ogłoszoną strategią działań tej organizacji w latach 2021–2025.

FVE, która powstała w 1975 r., jest dobrowolnym stowarzyszeniem skupiającym organizacje weterynaryjne z 39 krajów. Większość z nich ma charakter samorządów zawodowych. Działalność tej organizacji jest możliwa dzięki składkom przekazywanym przez organizacje członkowskie. Takie składki wnosi też Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna.

FVE poprzez promowanie zawodu wspiera ochronę zdrowia zwierząt, ich dobrostan, ochronę zdrowia publicznego i ochronę środowiska. Wspomaga lekarzy w świadczeniu przez nich usług na możliwie najwyższym poziomie i dba o uznanie dla wiedzy weterynaryjnej w odbiorze opinii publicznej. FVE jest ciałem nadrzędnym w stosunku do należących do niej stowarzyszeń krajowych. W swoich działaniach skupia się głównie na wspólnych potrzebach zawodu, które nie mogą być zaspokojone na poziomie lokalnym czy krajów członkowskich. Większość podstawowych europejskich regulacji prawnych dotyczących weterynarii wynika z legislacji obowiązującej w całej Unii Europejskiej, co oznacza, że niewiele w nich można zmieniać. Z tego powodu ważne jest lobbowanie na rzecz zawodu już na etapie tworzenia wspólnego prawa. Ulokowanie FVE w Brukseli zapewnia bezpośredni kontakt z instytucjami unijnymi – Komisją Europejską, Parlamentem i Radą. Przykładem skuteczności takiego działania było doprowadzenie do odrzucenia we wrześniu br. przez Parlament Europejski wniosku wzywającego do przyjęcia zakazu stosowania u zwierząt środków przeciwdrobnoustrojowych z grupy fluorochinolonów, cefalosporyn III i IV generacji, polimyksyn i makrolidów. W działania te włączyła się nasza Izba, apelując w tej sprawie, jak się okazało skutecznie, do polskich euro-parlamentarzystów. Wśród tematów, jakimi się zajmuje FVE, znajduje się też regulacja zasad wykonywania zawodu oraz uznawania kwalifikacji zawodowych i dostępności produktów leczniczych weterynaryjnych.

FVE śledzi opinie społeczne i oczekiwania wobec zawodu, a w razie dylematów stara się wyważyć i zaspokoić szeroko pojęte interesy zarówno zwierząt, jak ich właścicieli oraz społeczeństwa. Chodzi o to, aby reprezentant wolnego zawodu, jakim jest każdy lekarz weterynarii, mógł świadczyć swoje usługi bez niepotrzebnej presji, ale ponosząc za nie odpowiedzialność. Wolne zawody, zgodnie z dyrektywą 2005/36/EC, opierają się na odpowiednich, uznanych kwalifikacjach zawodowych i są wykonywane osobiście, odpowiedzialnie i niezależnie przez osoby, które świadczą usługi intelektualne w interesie klienta i społeczności.

Prezes FVE, Rens van Dobbenburgh (Holandia), zwraca uwagę, że strategia działania na lata 2021–2025 została opracowana w czasie trwania pandemii COVID-19. Wirus wywarł ogromny wpływ na nasze

życie, a cały świat w bardzo krótkim czasie znacznie się zmienił. W następstwie pandemii uwidoczniło się znaczenie koncepcji „Jednego zdrowia”, współzależności zdrowia ludzi, zwierząt i ekosystemów. W związku z tym należy podkreślać znaczenie zawodu oraz jego wkład w zdrowie i dobrostan ludzi i zwierząt. Weterynaria ze swoją różnorodnością kompetencji może mieć istotny udział w rozwiązaniu wyzwań, wobec których stoi świat.

W pierwszych dekadach XXI wieku przeobrażenia są niezwykle dynamiczne, a wszystko wskazuje na to, że zmiany społeczne, ekonomiczne, kulturalne i polityczne będą następować coraz szybciej. Na poziomie globalnym ważne problemy wynikają ze stałego wzrostu populacji ludzi, postępującej urbanizacji, rosnącego zapotrzebowania na żywność, globalizacji handlu oraz rynków i wreszcie ze zmian klimatycznych. Wszystko to przyczyniło się do przyjęcia przez Organizację Narodów Zjednoczonych programu – Cele Zrównoważonego Rozwoju (Sustainable Development Goals). Wiele z nich łączy się bezpośrednio ze zdrowiem i dobrostanem ludzi, zwierząt i ekosystemów, wspólnie przynależąc do koncepcji „Jednego zdrowia”.

Należy koniecznie wziąć pod uwagę systemowe podejście do związków między zdrowiem ludzi, zwierząt i ekosystemów. Ustalić, jakie zaburzenia leżące u podłoża naturalnych i społecznych formacji prowadzą do warunków umożliwiających rozprzestrzenianie się patogenów, co powoduje zmiany w ekosystemie i jaki jest wpływ tych zmian na rolnictwo, a z drugiej strony jak współczesne rolnictwo oddziałuje na ekosystem. Bez wątpienia wpływ na sprawy ważne dla naszego zawodu ma Wspólna Polityka Rolna Unii Europejskiej, jako narzędzie promowania dobrej praktyki rolniczej. W ramach Europejskiego Zielonego Ładu określono porozumienie odnośnie do wyzwań związanych z klimatem i środowiskiem. Z kolei strategia „Od pola do stołu” szuka dróg do zmian w produkcji żywności. Wśród tych zadań znajduje się gospodarka żywnościowa o obiegu zamkniętym, ograniczenie niekorzystnego wpływu rolnictwa na środowisko, poprawa informacji kierowanych do konsumentów, aby mogli dokonywać odpowiedzialnych wyborów, oraz dalsze przeciwdziałanie nierozważnemu stosowaniu leków przeciwdrobnoustrojowych.

Gospodarka o obiegu zamkniętym oznacza regeneracyjny system gospodarczy, w którym minimalizuje się zużycie surowców i wielkość odpadów oraz emisję i utraty energii poprzez tworzenie zamkniętej pętli procesów, w których odpady z jednych procesów są wykorzystywane jako surowce dla innych, co zdecydowanie zmniejsza całkowitą ilość odpadów produkcyjnych.

Lekarze weterynarii powinni uczestniczyć w wielu aspektach tej strategii, mieć wpływ nie tylko bezpośrednio na zdrowie zwierząt i ochronę zdrowia publicznego, ale również móc oddziaływać na zachowanie bioróżnorodności i utrzymanie równowagi biologicznej, gdy należy wyżywić stale rosnącą światową populację. W naszej codziennej aktywności

zawodowej widzimy postępy w digitalizacji, rozwoju sztucznej inteligencji i telemedycyny. W wielu krajach szybko rosną korporacje weterynaryjne i zmieniają się modele biznesowe. Zasadnicza działalność jednak stale dotyczy ochrony zdrowia zwierząt, ich dobrostanu i zdrowia publicznego. Pojawia się pytanie, na ile postęp technologiczny będzie wspierał te cele.

Problemem jest to, że coraz mniej lekarzy wybiera pracę z dużymi zwierzętami i w higienie produktów pochodzenia zwierzęcego. Trudno więc zapewnić właściwą opiekę weterynaryjną na terenach wiejskich i odległych. Ponadto wielu lekarzy weterynarii zmagają się z własnymi problemami zdrowia psychicznego i dobrostanu, które znacząco utrudniają połączenie pracy z życiem osobistym. Już we wczesnym okresie pracy wielu odchodzi od zawodu.

Aby móc wypełniać naszą misję w szybko zmieniającym się świecie, FVE stale musi dostosowywać swoją strategię i priorytety do nowych warunków. W ciągu najbliższych pięciu lat FVE będzie pracować intensywnie w celu realizacji podstawowego zadania, jakim jest promocja zawodu. Nadal będą działać grupy robocze zajmujące się dobrostanem zwierząt, lekami, bezpieczeństwem żywności i zrównoważonym rozwojem oraz sprawami statutowymi. Kontynuowana będzie współpraca z innymi organizacjami.

Najważniejszym priorytetem będzie promocja „Jednego zdrowia”. Chcemy być liderami w tym zakresie i wzmacniać współpracę z innymi zawodami i dyscyplinami. Powinny być promowane aktywności interdyscyplinarne oraz nauczanie w tym zakresie studentów weterynarii i medycyny. Podejście „Jedno zdrowie” musi być stosowane w inicjatywach i projektach zmian legislacyjnych Unii Europejskiej, przede wszystkim we wprowadzaniu zasady „Od pola do stołu”. Zostanie opracowana strategia ochrony dobrostanu zwierząt, aby promować kwestie odnoszące się do zrównoważonej produkcji zwierzęcej i odpowiedzialnego właścicielstwa w odniesieniu do wszystkich zwierząt. W przypadku zwierząt gospodarskich dotyczy to ulepszenia systemów chowu i programów hodowlanych w celu selekcji zwierząt o lepszej odporności. Będzie popierane tworzenie hodowli, które uwzględniają potrzeby zwierząt, łącznie z ograniczeniem ich przewozów. Odnośnie do zwierząt towarzyszących i egzotycznych promowana będzie ich odpowiedzialna hodowla, handel i właścicielstwo, łącznie ze sprawami dotyczącymi identyfikacji i rejestracji, paszportami dla zwierząt i przeciwdziałaniem nielegalnemu handlowi. Popierane będą wysiłki na rzecz zapobiegania chorobom przez propagowanie zalet wynikających z poprawy warunków chowu i regularnych wizyt weterynaryjnych na farmach oraz odpowiedzialne stosowanie leków (także antybiotyków).

Wobec tego, że lekarze weterynarii stanowią niewielką grupę zawodową, istotne dla FVE i organizacji członkowskich jest łączenie ich aktywności, gdy to tylko możliwe. Im bardziej będziemy wspierać się nawzajem, tym większy będzie nasz wpływ w społeczeństwach i możliwość wprowadzenia dobrych zmian. FVE będzie zachęcać lekarzy pracujących w różnych obszarach (praktyka kliniczna, higiena żywności, edukacja i przemysł) oraz w kręgach decyzyjnych, aby

tworzyli sieci współpracy. Będą wspomagane organizacje członkowskie FVE, tak aby promować interesy zawodowe na poziomach europejskim i krajowym. Należy współpracować z weterynaryjnymi organami statutowymi celem wzmacniania znaczenia zagadnień etycznych i przestrzegania stosowania Europejskiego Weterynaryjnego Kodeksu Postępowania (European Veterinary Code of Conduct). Z oczywistych względów należy też współdziałać z Międzynarodowym Stowarzyszeniem Studentów Weterynarii (IVSA), bowiem to oni stanowią przyszłość naszego zawodu.

Lekarze weterynarii powinni być rozpoznawalni i doceniani za ich udział w ochronie najszerzej pojętego dobra publicznego. Na poziomie europejskim chcemy być cenieni za wiarygodność i odpowiedzialny stosunek do zawodu. Będziemy wzmacniać naszą obecność w mediach społecznościowych, rozumiejąc, że różni odbiorcy wymagają zróżnicowanego/odpowiedniego podejścia. Należy głośno mówić o obawach społecznych odnoszących się do weterynarii. FVE zachęca do dyskusji na kontrowersyjne tematy. Bezwzględnie potrzebne jest wzmacnianie kontaktów z instytucjami Unii Europejskiej.

W obecnym pięcioleciu planowane jest też badanie demografii naszego zawodu i promowanie satysfakcjonującej kariery zawodowej. Jest sprawą najwyższej wagi, by wystarczająca liczba lekarzy wybrała pracę w każdym obszarze weterynarii, aby sprostać zarówno potrzebom zwierząt, jak ich właścicielom i całej społeczności. Równie ważne jest uznanie przez lekarzy pracy zawodowej za ciekawą, atrakcyjną i satysfakcjonującą (finansowo, socjalnie i mentalnie) na tyle, aby pozostać w zawodzie. Ważne jest, aby możliwie szeroko zachęcać młodych ludzi do studiowania.

Nadal będą przeprowadzane ankiety podważające na śledzenie demografii weterynaryjnej. Wobec rosnących niedoborów lekarzy na terenach wiejskich podejmowane będą próby odwrócenia tej tendencji, w czym może być pomocna Wspólna Polityka Rolna Unii Europejskiej. Podobne braki występują w zakresie higieny żywności, co wymaga korekty, tylko nie wiadomo jeszcze, jak to zrobić. Można się domyślać, że – podobnie jak u nas – chodzi o satysfakcjonujące wynagrodzenie.

Naszym celem jest zawód o dużej różnorodności, wysoce zintegrowany, zrównoważony i łatwo adaptujący się w warunkach szybko postępujących zmian. Jeżeli to możliwe, należy usuwać ograniczenia dostępu do zawodu przy jednoczesnym utrzymaniu i ochronie jego wysokiej jakości. FVE planuje też działania na rzecz wyrównanego, takiego samego wynagrodzenia kobiet i mężczyzn pracujących na tych samych stanowiskach. Przewidywane jest utworzenie grupy roboczej ds. zdrowia psychicznego lekarzy w nadziei, że to ułatwi im rozwiązywanie problemów i zapewni większą odporność psychiczną w trudnych sytuacjach.

FVE będzie też działać na rzecz dostępności szkoleń przed- i podyplomowych. W tym względzie ważną rolę do spełnienia mają działające pod jej egidą: Europejskie Stowarzyszenie Uczelni Weterynaryjnych (EAEVE), Europejska Rada ds. Specjalizacji Weterynaryjnych (EBVS) oraz organizacja o nazwie Weterynaryjne Kształcenie Ustawiczne w Europie (VetCEE).

Wreszcie FVE zakłada, że w najbliższych latach trzeba będzie bardziej interesować się nowymi technologiami, takimi jak telemedycyna, sztuczna inteligencja i hodowla precyzyjna. Hodowla precyzyjna ma bezpośredni wpływ na pracę lekarzy weterynarii, ponieważ jest technologią zdalnego monitorowania w warunkach dużych gospodarstw, umożliwiającą automatyczne śledzenie i analizowanie parametrów życiowych poszczególnych zwierząt w czasie rzeczywistym. Trzeba

oceniać postęp technologiczny nie mniej uważnie niż kwestie etyczne i deontologiczne.

Przyznam, że nie pociąga mnie sztuczna inteligencja, wolę naturalną, do której warto sięgać w życiu i pracy zawodowej.

Antoni Schollenberger
Redaktor naczelny

Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- ▶ **18 września 2021 r.** • W hotelu Szafran w Czeladzi odbył się Zjazd Sprawozdawczo-Wyborczy Lekarzy Weterynarii Śląskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **22 września 2021 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się XVI posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji.
- ▶ **25 września 2021 r.** • W Gościńskiej Zagrodzie w Przysieczy odbył się I Zjazd Sprawozdawczo-Wyborczy VIII kadencji Opolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **27 września 2021 r.** • W siedzibie Naczelnej Rady Adwokackiej odbyło się posiedzenie przedstawicieli samorządów zawodów zaufania publicznego, podczas którego podpisane zostało Ogólnopolskie Porozumienie Samorządów Zawodów Zaufania Publicznego. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Jacek Łukaszewicz i sekretarz Marek Mastalerek.
- ▶ **28 września 2021 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.
- ▶ **29 września 2021 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji egzaminacyjnej ze znajomości języka polskiego.
- ▶ **1 października 2021 r.** • W Auli Kryształowej Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie odbyła się inauguracja roku akademickiego Wydziału Medycyny Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował sekretarz Marek Mastalerek.
- ▶ **1 października 2021 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyła się konferencja prasowa, podczas której zostało podpisane Porozumienie Warszawskie zawarte pomiędzy: Krajową Izbą Lekarsko-Weterynaryjną, Stowarzyszeniem Urzędowych Lekarzy Weterynarii, Ogólnopolskim Związkiem
- Zawodowym Pracowników Inspekcji Weterynaryjnej, Sekcją Krajową NSZZ „Solidarność” Pracowników Weterynarii, Ogólnopolskim Stowarzyszeniem Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki „Medicus Veterinarius”.
- ▶ **3 października 2021 r.** • Na terenie Gdańskiego Parku Naukowo-Technologicznego odbył się XXIX Zjazd Sprawozdawczo-Wyborczy Lekarzy Weterynarii Kaszubsko-Pomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował sekretarz Marek Mastalerek.
- ▶ **3 października 2021 r.** • W restauracji Dom nad Rzeką w Skwierzynie odbył się IX Zjazd Sprawozdawczo-Wyborczy Lekarzy Weterynarii Lubuskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **8–10 października 2021 r.** • W Wyszehradzie (Węgry) odbyło się spotkanie Grupy Wyszehradzkiej Visegrad Vet Plus. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: prezes Jacek Łukaszewicz, wiceprezes Stanisław Winiarczyk, Krzysztof Anusz i Marek Kubica.
- ▶ **10 października 2021 r.** • W auli Innowacyjnego Centrum Patologii i Terapii Zwierząt w Lublinie odbył się VIII Zjazd Sprawozdawczo-Wyborczy Lekarzy Weterynarii Lubelskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował wiceprezes Stanisław Winiarczyk.
- ▶ **12 października 2021 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.
- ▶ **15–17 października 2021 r.** • W ośrodku Wityng w Miłkowie odbyło się posiedzenie Krajowej Komisji Rewizyjnej.
- ▶ **16 października 2021 r.** • W Centrum Kongresowym Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie odbyła się uroczystość wręczenia dyplomów lekarza weterynarii absolwentom Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował wiceprezes Stanisław Winiarczyk.

Uchwały i stanowiska Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

**Uchwała nr 88/2021/VII
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 22 września 2021 r.
w sprawie terminu i miejsca odbycia
XII Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii**

Na podstawie art. 36 ust. 3 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2019 r., poz. 1140 j.t.) uchwała się, co następuje:

§ 1

XII Krajowy Zjazd Lekarzy Weterynarii odbędzie się w dniach 14–16 stycznia 2022 r. w Warszawie, ul. Komitetu Obrony Robotników 24, 02-148 Warszawa, Airport Hotel Okęcie, o ile pozwoli na to sytuacja epidemiologiczna. W przeciwnym przypadku Zjazd odbędzie się we wskazanym wyżej terminie przy użyciu środków bezpośredniego porozumiewania się na odległość.

§ 2

Uchwała wchodzi w życie z dniem jej podjęcia.

**Apel
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 22 września 2021 r.
w sprawie aktualnej sytuacji w nowej Komisji
ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii**

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna (KRLW) z wielkim zdziwieniem i zażenowaniem odnotowuje fakt udziału członków samorządu lekarsko-weterynaryjnego w pracach nowej Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii (KSLW) powołanej na podstawie znowelizowanego rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi (MRiRW) z dnia 25 września 2020 r. w sprawie trybu i szczegółowych zasad uzyskania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii (Dz.U. 2020, poz. 1711). Obecny kształt powołanej Komisji budzi liczne kontrowersje, łącznie z wątpliwościami natury prawnej co do prawidłowości dokonania jej powołania. W tej sprawie KRLW złożyła, po zasięgnięciu

opinii prawnika konstytucjonalisty, wniosek do Trybunału Konstytucyjnego o zbadanie zgodności przedmiotowego rozporządzenia z ustawą o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych oraz Konstytucją RP. W składzie Komisji dominują przedstawiciele dwóch instytucji, tj. Inspekcji Weterynaryjnej i Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach, niemających wiele wspólnego z dydaktyką weterynaryjną i aktywnością kliniczną.

Grozę budzi fakt, że wśród członków nowo powołanej Komisji są osoby nieposiadające tytułu specjalisty lub pełniące funkcje Krajowego Kierownika Specjalizacji, nie legitymują się dorobkiem naukowym z danej dziedziny, nie posiadają stopnia naukowego lub powierzono im po dwa obszary specjalizacji. KSLW umieściła też w zespołach egzaminacyjnych osoby często spoza egzaminowanego obszaru i podniosła opłaty egzaminacyjne.

Skutkiem nieodpowiedzialnych decyzji MRiRW jest roczne opóźnienie w funkcjonowaniu Komisji oraz nagromadzenie dużej liczby osób oczekujących na egzamin specjalizacyjny. Nowo powołana KSLW przewrotnie obwinia Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną za te opóźnienia, podczas gdy sama doprowadziła do zaistniałej sytuacji. Funkcjonowanie KSLW opiera się na wadliwie znowelizowanym rozporządzeniu, którego byt prawny jest kwestionowany. Oznacza to, że w świetle prawa funkcjonowanie KSLW i wyniki egzaminów mogą być podważane. W tym kontekście zdziwienie budzi bezkrytyczny udział wielu znanych w środowisku weterynaryjnym osób, w pracach Komisji i zespołów egzaminacyjnych. Wiele z tych osób nie dostrzega, że działa na szkodę zawodu oraz w efekcie pozbawia KRLW gwarantowanego ustawą o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych wpływu na kształt i poziom kształcenia specjalizacyjnego.

Zwracamy się z prośbą o refleksję i jesteśmy przekonani, że możliwe jest przywrócenie wypracowanej przez środowisko lekarsko-weterynaryjne sprawdzonej przez 25 lat organizacji kształcenia specjalizacyjnego. Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna apeluje do członków nowo powołanej KSLW i powołanych przez nią zespołów egzaminacyjnych o wycofanie się z prac w ww. gremiach w imię dobrze pojętej przyzwoitości oraz lojalności korporacyjnej.

Ogólnopolskie Porozumienie Samorządów Zawodów Zaufania Publicznego

Warszawa, 27 września 2021 r.

PREAMBUŁA

Kierując się fundamentalną rolą zawodów zaufania publicznego, jaką jest niesienie pomocy innym, oraz ich doniosłym znaczeniem w kształtowaniu społeczeństwa obywatelskiego, a także zważywszy na konieczność budowania zaufania do przedstawicieli tych

zawodów w realizacji interesu publicznego, strony niniejszego Porozumienia postanawiają co następuje:

§ 1

1. Przedstawiciele naczelnych władz samorządów zawodów zaufania publicznego powołują Ogólnopolskie Porozumienie Samorządów Zawodów Zaufania Publicznego, zwane dalej „Porozumieniem”.

2. Porozumienie jest strukturą otwartą, dobrowolną i zrzesza samorzady zawodów zaufania publicznego utworzone zgodnie z art. 17 Konstytucji RP oraz organizacje zawodowe.
3. Przystąpienie do Porozumienia nowego członka wymaga zgody wszystkich członków Porozumienia. Brak sprzeciwu w określonym terminie uważa się za wyrażenie zgody.
4. Porozumienie jest płaszczyzną zapewniającą współdziałanie samorządów zawodowych wobec podmiotów władzy publicznej, opinii społecznej w sprawach istotnych dla obywateli, samorządów zawodowych i ich członków.

§ 2

Celem Porozumienia jest w szczególności:

- inicjowanie i wyrażanie opinii w zakresie działań organów władzy publicznej w sprawach uwarunkowań prawnych dotyczących działania samorządów zawodowych;
- wyrażanie opinii, wspieranie oraz występowanie w obronie interesów grupowych członków Porozumienia w celu tworzenia właściwych warunków do wykonywania ustawowych zadań samorządów zawodów zaufania publicznego;
- wymiana doświadczeń w działalności samorządów zawodowych, w tym wspieranie działań w zakresie podnoszenia kwalifikacji członków samorządów;
- integracja i konsolidacja środowisk zawodowych;
- konsultowanie, wymiana informacji i doświadczeń w przedmiocie działalności samorządowej;
- wykonywanie innych zadań wynikających z wniosków członków Porozumienia;
- wspólna organizacja konferencji interdyscyplinarnych;
- budowanie świadomości prawnej społeczeństwa na temat istoty zawodu zaufania publicznego i społeczeństwa obywatelskiego;
- ugruntowanie w społeczeństwie świadomości idei samorządności zawodowej i jej wysokiej użyteczności publicznej oraz postrzegania przedstawicieli tych zawodów jako osób o wysokich standardach etycznych;
- podejmowanie wspólnych inicjatyw edukacyjnych zmierzających do popularyzowania idei samorządności zawodowej oraz szczególnej roli i misji społecznej tych zawodów;
- podwyższanie standardów etycznych zawodów zaufania publicznego;
- udział w pracach legislacyjnych dotyczących unormowań prawnych regulujących funkcjonowanie zawodów zaufania publicznego;
- współpraca w zakresie zagadnień związanych z problematyką deontologii zawodowej oraz odpowiedzialności prawnej.

§ 3

1. Kierowanie Porozumieniem jest kadencyjne i odbywa się na zasadzie rotacji – Prezydencji – trwającej 12 miesięcy, przy czym przyjmuje się, że początek Prezydencji rozpoczyna się 1 października.
2. Prezydencję w pierwszej kadencji sprawuje Naczelna Rada Adwokacka, kolejne kadencje Prezydencji obejmują samorzady – sygnatariusze Porozumienia według kolejności ustalonej w niniejszym Porozumieniu.
3. Przewodniczącym Porozumienia jest każdorazowo osoba reprezentująca dany samorząd zawodowy, który sprawuje w danym czasie Prezydencję.
4. Przewodniczącym Porozumienia może wskazać Sekretarza Porozumienia, który wspiera Przewodniczącego w organizowaniu pracy Porozumienia i wykonuje zleczone przez Przewodniczącego czynności. Sekretarzem Porozumienia

powinien być członkiem samorządu zawodu zaufania publicznego.

§ 4

1. Reprezentantem każdego samorządu zrzeszonego w Porozumieniu jest przedstawiciel kierujący jego pracą lub delegowany przez dany samorząd członek jego organu naczelnego aktualnej kadencji.
2. Przy wyrażaniu przez Porozumienie stanowisk, opinii, apeleli obowiązuje zasada konsensusu. Brak sprzeciwu w określonym terminie uważa się za wyrażenie zgody.

§ 5

1. Posiedzenia przedstawicieli Porozumienia odbywają się:
 - a) jako posiedzenia stałe, zwoływane co najmniej raz na kwartał.
 - b) jako posiedzenia doraźne, zwoływane na wniosek co najmniej jednego członka Porozumienia.
2. Posiedzenia Porozumienia mogą odbywać się przy wykorzystaniu środków bezpośredniego porozumiewania się na odległość.
3. Koszty posiedzeń przedstawicieli Porozumienia pokrywa samorząd zawodowy pełniący w danym okresie Prezydencję.
4. Wydatki związane z organizacją innych wydarzeń (konferencji, spotkań), po wcześniejszej akceptacji ich wysokości przez przedstawicieli samorządów, pokrywane są przez wszystkie samorzady w częściach równych.
5. Koszty delegacji swoich przedstawicieli pokrywa samorząd delegujący.
6. Ustalenie innych zasad podziału wydatków wymaga niebudzącej wątpliwości zgody członków Porozumienia.

§ 6

1. Każdy sygnatariusz może zrezygnować z udziału w Porozumieniu.
2. Oświadczenie o rezygnacji składa się na ręce Przewodniczącego Porozumienia.

Sygnatariusze:

- 1) Naczelna Rada Adwokacka
– Prezes adw. Przemysław Rosati
- 2) Krajowa Rada Radców Prawnych
– Prezes r.pr. Włodzimierz Chróścik
- 3) Naczelna Rada Lekarska
– Prezes Prof. dr hab. med. Andrzej Matyja
- 4) Naczelna Izba Pielęgniarek i Położnych
– Wiceprezes Mariola Łodzińska
- 5) Polska Izba Inżynierów Budownictwa
– Prezes Prof. dr hab. inż. Zbigniew Kledyński
- 6) Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna
– Prezes lek. wet. Jacek Łukaszewicz
- 7) Krajowa Rada Komornicza
– Prezes dr Rafał Łyszczek
- 8) Polska Izba Rzeczników Patentowych
– Prezes rzecznik patentowy Dorota Rządewska
- 9) Krajowa Rada Doradców Podatkowych
– Przewodniczący Prof. dr hab. Adam Mariański
- 10) Krajowa Rada Diagnostów Laboratoryjnych
– Prezes Alina Niewiadomska
- 11) Krajowa Rada Izby Architektów RP
– Prezes mgr inż. arch. Małgorzata Pilinkiewicz
- 12) Naczelna Rada Aptekarska
– Prezes Elżbieta Rutkowska-Piotrowska



CANNABIS ANIMALS

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

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



**Poszukujemy lekarzy weterynarii
chętnych do współpracy i testowania
naszych produktów:**



533 339 698



sklep@dobrekonopie.pl

Bezpłatne konsultacje weterynaryjne
oraz szkolenia z ekspertem + certyfikat z
prowadzenia terapii kannabinoidowych

WHO oficjalnie uznało, że kannabidiol czyli
olejek CBD jest nie tylko bezpieczny
i skuteczny, ale i dobrze tolerowany przez
ludzi i zwierzęta

Wyprodukowane pod nadzorem weterynarii:
NR WET. PL 2470048p

**CBD może wspomagać organizm
zwierząt przy:**

alergiach, chorobach skóry, epilepsji, chorobach serca,
jelit, nerek, wątroby, trzustki, chorobach układu
hormonalnego, układu odpornościowego, chorobie
lokomocyjnej, infekcji grzybiczych, zaburzeniach
endokrynologicznych, chorobach tarczycy, zapaleniu
stawów, bezsenności, cukrzycy, astmie, raku prostaty,
boreliozie, regeneracji układu nerwowego.

CBD może przyczyniać się do:

hamowania wzrostu komórek nowotworowych,
hamowania skurczu mięśni, działania
przeciwbólowego, łagodzenie bóli fantomowych,
łagodzenia objawów stresu, stabilizacji nastroju,
działania przeciwłękowego, zmniejszenia zachowań
kompulsywnych, regulowania nadmiernego łaknienia,
stymulacji rozwoju kości, spowolnienia uszkodzeń
układu nerwowego.

**10% zniżki na pierwsze zakupy produktów przy
użyciu kodu: Cannabis.Animals**

Współpracujemy z:



Dowiedz się więcej:



- 13) Stowarzyszenie Polska Izba Urbanistów
– Prezes mgr inż. arch. Jolanta Przygońska
- 14) Stowarzyszenie Polska Izba Urbanistów
– Członek Zarządu mgr inż. arch. Grzegorz Chojnacki

- 15) Krajowa Rada Fizjoterapeutów
– Wiceprezes Tomasz Niewiadomski
- 16) Krajowa Rada Kuratorów
– Przewodniczący Grzegorz Kozera

Porozumienie Warszawskie

Zawarte w Warszawie dnia 1 października 2021 r. pomiędzy:

1. Krajową Izbą Lekarsko-Weterynaryjną, zwaną dalej Izbą, reprezentowaną przez Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Jacka Łukaszewicza;
2. Stowarzyszeniem Urzędowych Lekarzy Weterynarii reprezentowanym przez Prezesa Stowarzyszenia Urzędowych Lekarzy Weterynarii Bartosza Woźniaka;
3. Ogólnopolskim Związkiem Zawodowym Pracowników Inspekcji Weterynaryjnej reprezentowanym przez Przewodniczącą Ogólnopolskiego Związku Zawodowego Pracowników Inspekcji Weterynaryjnej Sarę Meskel;
4. Sekcją Krajową NSZZ „Solidarność” Pracowników Weterynarii reprezentowaną przez Przewodniczącą Rady Sekcji Krajowej Pracowników Weterynarii NSZZ „Solidarność” Lecha Rybarczyka;
5. Ogólnopolskim Stowarzyszeniem Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki „Medicus Veterinarius” reprezentowanym przez Prezesa Ogólnopolskiego Stowarzyszenia Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki „Medicus Veterinarius” Jacka Sośnickiego.

§ 1

CELE I ZADANIA

1. Konsolidacja wszystkich organizacji reprezentujących lekarzy weterynarii i pracowników Inspekcji Weterynaryjnej.
2. Podwyższenie wynagrodzeń pracowników Inspekcji Weterynaryjnej oraz wyznaczonych lekarzy weterynarii do poziomu ustalonego przez sygnatariuszy Porozumienia.
3. Prowadzenie akcji medialnej mającej na celu upublicznienie problematyki związanej z zawodem lekarza weterynarii oraz funkcjonowaniem Inspekcji Weterynaryjnej.
4. W przypadku braku realizacji celów, o których mowa w pkt 2, przygotowanie do ogólnopolskiego protestu wszystkich środowisk zrzeszających lekarzy weterynarii i pracowników Inspekcji Weterynaryjnej.

§ 2

OBOWIĄZKI STRON

1. Strony zobowiązują się działać wspólnie i w porozumieniu w kontaktach ze stroną rządową oraz innymi instytucjami dla osiągnięcia celów i zadań wskazanych w § 1.

§ 3

REPREZENTACJA

1. Strony przyjmują, iż dla realizacji celów i zadań, o których mowa w § 1, występują przed stroną rządową oraz innymi instytucjami wspólnie i solidarnie, reprezentując to samo, wypracowane w sposób, o którym mowa w ust. 2, stanowisko.
2. Uzgodnienia zapadają zwykłą większością głosów, przy założeniu, iż każda ze stron ma 1 głos.

§ 4

CZAS TRWANIA POROZUMIENIA

Porozumienie zostaje zawarte do czasu osiągnięcia celów określonych w § 1.

§ 5

POSTANOWIENIA KOŃCOWE

1. Umowę sporządzono w pięciu jednobrzmiących egzemplarzach, po jednym dla stron.
2. Porozumienie może być zmienione za pisemną zgodą wszystkich stron.

Podpisy:

1. Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna
2. Stowarzyszenie Urzędowych Lekarzy Weterynarii
3. Ogólnopolski Związek Zawodowy Pracowników Inspekcji Weterynaryjnej
4. Sekcja Krajowa NSZZ „Solidarność” Pracowników Weterynarii
5. Ogólnopolskie Stowarzyszenie Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki „Medicus Veterinarius”

Warszawa, dnia 1 października 2021 r.

Pan

Grzegorz Puda
Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi

Szanowny Panie Ministrze,

uprzejmie informujemy, że dnia 1 października 2021 r. zostało zawarte Porozumienie Warszawskie pomiędzy:

- Krajową Izbą Lekarsko-Weterynaryjną,
- Stowarzyszeniem Urzędowych Lekarzy Weterynarii,
- Ogólnopolskim Związkiem Zawodowym Pracowników Inspekcji Weterynaryjnej,
- Sekcją Krajową Pracowników Weterynarii NSZZ „Solidarność”,
- Ogólnopolskim Stowarzyszeniem Lekarzy Wolnej Praktyki „Medicus Veterinarius”.

Porozumienie reprezentuje środowisko weterynaryjne w działaniach mających na celu uzyskanie poprawy warunków pracy i właściwego poziomu wynagrodzenia urzędowych lekarzy weterynarii i pracowników Inspekcji Weterynaryjnej, od których zależy stan weterynaryjnej ochrony zdrowia publicznego.

Kierując się troską o właściwy i skuteczny sposób nadzoru weterynaryjnego, proponujemy osobiste spotkanie z Panem Ministrem w celu szczegółowego omówienia problemów naszego środowiska.

Ze względu na aktualną sytuację epizootyczną kraju prosimy o potraktowanie sprawy jako ważnej i pilnej.

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

Zakażenie *Clostridioides difficile* jako zoonoza i antroponoza

Zdzisław Gliński, Andrzej Żmuda

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Właściwościami zoonotycznymi cechuje się 61,6% patogenów człowieka, ponieważ są przenoszony z różnych gatunków zwierząt na człowieka. Jednak występują także sytuacje odwrotne, gdy człowiek jest źródłem zakażenia dla zwierząt towarzyszących, gospodarskich, a nawet dzikich (tab. 1; 1). Choroby te, określane jako rewersyjne zoonozy (antroponozy), nabierają na świecie coraz większego znaczenia, zwłaszcza w przypadku zwierząt towarzyszących człowiekowi, ponieważ istnieje możliwość transferu patogenu z zakażonych ludzi na zwierzęta. Najlepszym dowodem istnienia takich sytuacji są zakażenia gronkowcem złocistym opornym na metycylinę (MRSA), obecnie uznane za zagrażające zarówno człowiekowi, jak i zwierzętom (2) lub przez *Escherichia coli* O25:H4-ST131 CTX-M-15 z transmisją na psy i konie oraz *vice versa* (3). Niektóre z patogenów wywołujących rewersyjne zoonozy odpowiadają za pojawienie się nowo zagrażających chorób. Są one efektem zmian patogenu na skutek mutacji, rekombinacji lub dryftu genetycznego, zmian w organizmie gospodarza, np. immunosupresji, zmian w wielkości, zachowaniu i mobilności populacji zwierząt i ludzi oraz czynników ekologicznych, np. zmian w rolnictwie, hodowli zwierząt, urbanizacji (4). Do nowo zagrażających chorób należy zakażenie wywołane u człowieka przez laseczkę *Clostridioides* (dawniej *Clostridium*) *difficile* (5, 6). Infekcja tym drobnoustrojem jest też uznana za zagrożenie dla zdrowia psów, kotów, koni i świń (7).

Clostridioides difficile infection – zoonosis and reverse zoonosis

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

Clostridioides (*Clostridium*) *difficile* is the most common cause of antibiotic and hospital associated diarrhea and severe colitis in humans and also in dogs, cats, horses, cattle and pigs. It appears to be an emerging zoonotic and reversely zoonotic pathogen. The primary virulence factors of *C. difficile* are the two major toxins, toxin A (TcdA) and toxin B (TcdB). Some strains of *C. difficile* may also produce an ADP-ribosylating binary toxin (CDT). Dogs and cats in animal shelters are a reservoir of human pathogenic *C. difficile*. Small animals can potentially act as vectors for the transmission of the organism to humans via direct contact or indirect transmission through raw food, or through contaminated water. Inversely, toxin producing ribotypes 014, 027 and 078 of *C. difficile* can be transmitted from humans to animals. Our article aims at the presentation of this emerging animal associated disease, its pathogenesis, and methods of control.

Keywords: *Clostridioides difficile*, zoonosis, antroponosis.

Człowiek i zwierzęta zakażają się najczęściej przez kontakt z kałem chorych ludzi (droga fekalno-oralna), psy także podczas rycia w ziemi zanieczyszczonej endosporami zarazka, czasem podczas kontaktu z właścicielami chorymi na rzekomobłoniaste zapalenie okrężnicy. Ludzie ze względu na dużą liczbę wypróżnień nie zawsze przestrzegają higieny osobistej. Źródłem zakażenia są też bezobjawowi nosiciele

Tabela 1. Wybrane rewersyjne zoonozy (antroponozy)

PATOGEN	CHOROBA		WRAŻLIWE ZWIERZĘ
	CZŁOWIEK	ZWIERZĘTA	
Mumps rubulavirus	nagminne zapalenie przyusznicy (świnka)	zapalenie przyusznicy	pies
Hepatitis virus C, E (Hepeviridae)	wirusowe zapalenie wątroby	zapalenie gruczołu mlekowego, owrodzenie strzyków	bydło
Influenza virus H1N1	grypa	grypa	kot
<i>Corynebacterium diphtheriae</i>	blonica	zapalenie gruczołu mlekowego, owrodzenia	bydło
<i>Staphylococcus aureus</i> MRSA	czyracyca	zapalenie gruczołu mlekowego, ropnie skóry i tkanek miękkich	bydło, pies
<i>Streptococcus pyogenes</i>	zapalenie gardła, zapalenie płuc, ropowica	zapalenie płuc, ropnie skóry	pies
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	gruźlica	gruźlica	bydło, pies
<i>Clostridioides difficile</i> (<i>Clostridium difficile</i>)	rzekomobłoniaste zapalenie okrężnicy	zapalenie okrężnicy (CDAD)	pies, kot, koń, bydło, świnia
<i>Escherichia coli</i> O25:H4-	kolibakterioza	kolibakterioza	pies, koń
<i>Ascaris lumbricoides</i>	glistnica	glistnica	pies
<i>Giardia duodenalis</i>	giardioza	giardioza	przeżuwacze
<i>Taenia saginata</i>	tasiemczyca	cysticerkoza	bydło
<i>Cryptosporidium parvum</i>	kryptosporidioza	kryptosporidioza	bydło, owca, koza
<i>Microsporium, Trichophyton</i>	grzybica skórna	grzybica	pies, kot

zarazka. U ludzi częste są zakażenia wewnątrzszpitalne. U psów i kotów do zakażeń dochodzi w schroniskach, a u koni w stadninach. W szpitalach w Europie liczba nowych przypadków zakażeń *C. difficile* wynosi średnio 4,1/10 tys. pacjentów/dzień (8). Coraz więcej uwagi zwraca się na produkty spożywcze zwierzęcego pochodzenia niepoddane termicznej obróbce i wodę, jako źródło zakażenia dla człowieka i zwierząt (9, 10, 11).

Właściwości *C. difficile*

Clostridioides difficile (12) wyisobniono po raz pierwszy w 1935 r. z kału i smółki zdrowych noworodków, a następnie od chorych ludzi i zwierząt (13), ale dopiero w 1994 r. udowodniono, że jest on u człowieka czynnikiem etiologicznym rzekomobłoniastego zapalenia okrężnicy i biegunek związanych z długotrwałym leczeniem antybiotykami o szerokim spektrum działania (14). Okazało się, że wywołuje on też choroby przewodu pokarmowego psów, kotów, królików, świń, bydła, owiec, kóz, koni i małą *C. difficile* jest bezwzględnie beztlenową bakterią (0,5–1,9 x 3,0–16 µm), która występuje w formie wegetatywnej Gram-dodatnich laseczek tworzących łańcuszki złożone z 2–6 komórek oraz wytwarza endospory. Endospory umożliwiają przetrwanie zarazka w środowisku zewnętrznym oraz odgrywają rolę w transmisji zakażenia. Są odporne na działanie wysokiej temperatury, kwasów, wytrzymują ogrzewanie do 100°C przez 1–2 godz., giną po 10 min pod wpływem wapna chlorowanego i po 24 godz. pod wpływem 3% formaliny (15).

C. difficile często występuje w przewodzie pokarmowym zdrowych ludzi, psów, kotów, świń, koni, bydła, owiec, kóz, królików, chomików, małą nieczłokokształtnych, a także w glebie, wodzie i roślinach (14, 16). Toksynotwórcze genotypy tego zarazka wywołują choroby u człowieka i zwierząt (1). Ze względu na „oporność kolonizacyjną” (colonization resistance), która istnieje dzięki mikrobiomowi i kontroluje stabilność mikrobioty przewodu pokarmowego i nadmierne namnażanie się szkodliwych dla organizmu bakterii, kiełkowanie i namnażanie się toksycznych genotypów *C. difficile* jest ograniczone. W okrężnicy człowieka tę rolę kontrolną spełniają dwie główne grupy bakterii Firmicutes i Bacteroidetes, które stanowią 90% wszystkich mikrobiota okrężnicy, zaś resztę stanowią Actinobacteria i Proteobacteria (17). Przez produkowane bakteriocyny, produkty rozkładu składników pożywienia o działaniu przeciwdrobnoustrojowym oraz rywalizację o pokarm i miejsce w jelicie, a także stymulację odporności miejscowej, uniemożliwiają one kolonizację okrężnicy przez bakterie obecne w środowisku, w pożywieniu i wodzie oraz hamują nadmierny wzrost szkodliwych dla organizmu składowych mikrobiomu (18, 19). W mikrobiomie okrężnicy zdrowych psów dominują trzy rzędy bakterii: Fusobacteria, Firmicutes i Bacteroides (20). Najważniejsza rola mikrobiomu okrężnicy psów polega na ograniczeniu wzrostu drobnoustrojów chorobotwórczych i produkowaniu krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych wykorzystywanych przez kolonocyty.

Szczepy *C. difficile* produkują enterotoksynę Tcd A (308 kDa) lub cytotoksynę Tcd B (209 kDa; 21)

albo obydwie toksyny będące głównymi czynnikami zjadliwości oraz enzymy hydrolityczne (22). Toksyny inaktywują kluczowe regulatory cytoszkieletu (Rho-GTPazy, RhoA, Rac i Cdc42) enterocytów na drodze glikozylacji (23). Natomiast hiperwirulentny genotyp *C. difficile* NA P1/BI/027, obecny także w Polsce, dodatkowo produkuje toksynę binarną CDT (24). Toksyna binarna współdziała z TcdA i TcdB w depolimeryzacji cytoszkieletu i przyczynia się do uwolnienia zawartości cytozolu. Ten materiał, tworząc gęstą siatkę na powierzchni komórek nabłonka jelit, ułatwia adhezję i manażanie się *C. difficile* w jelicie (25). Zmiany w jelitach inicjuje TCdA, dla której receptory występują w blaszce właściwej nabłonka połączeń międzykomórkowych, co ułatwia niszczące działanie TcdB. Po internalizacji na drodze endocytozy toksyna niszczy cytoszkielet i wywołują apoptozę komórek nabłonka jelit, indukują produkcję cytokin prozapalnych IL-1, IL-23, rekrutują makrofagi, stymulują mastocyty, indukują czynnik wzrostu śródbłonka naczyniowego A (VEGF-A) i przy współdziałaniu enzymów hydrolitycznych wywołują zapalenie okrężnicy i biegunek. Zwiększenie przepuszczalności naczyń włosowatych ściany okrężnicy pod wpływem toksyn i wytrącanie się włókienka powodują powstanie błon rzekomych na nabłonku jelita. Toksyny są też odpowiedzialne za zaburzenie ogólne organizmu: upośledzenie krążenia, zespół ostrej niewydolności oddechowej (26), zaburzenie czynności nerek (27) i układu nerwowego (28).

Czynniki ryzyka i patogeneza chorób wywołanych przez *C. difficile*

W patogenezie zakażenia laseczką *C. difficile* ludzi i zwierząt istotne znaczenie odgrywają dwie grupy czynników ryzyka: jedną są czynniki zaburzające mikrobiom okrężnicy, drugą czynniki obniżające mechanizmy odporności naturalnej i nabytej organizmu. Wśród pierwszego rodzaju czynników ryzyka najważniejsza jest terapia antybiotykami o szerokim spektrum działania trwająca 5–15 dni (29). W zdrowym organizmie najważniejszą rolę mikrobiomu okrężnicy jest ograniczenie wzrostu drobnoustrojów chorobotwórczych, produkcja kwasów tłuszczowych o krótkim łańcuchu wykorzystywanych przez kolonocyty oraz metabolizowanie soli kwasów tłuszczowych, co hamuje kiełkowanie endospor *C. difficile*. Pozbawione tlenu środowisko okrężnicy, obecność glicyny i soli żółciowych ułatwia kiełkowanie endospor *C. difficile*, rozmnażanie postaci wegetatywnych tego zarazka i produkcję enterotoksyn (30, 31). Toksyny szczepów toksynogennych *C. difficile* uszkadzają komórki nabłonka okrężnicy, rozwijają się ciężkie zapalenie okrężnicy, u człowieka rzekomo błoniaste zapalenie okrężnicy (32). U człowieka *C. difficile* odpowiada za około 20% ciężkich poantybiotykowych biegunek i prawie za 100% przypadków rzekomobłoniastego zapalenia okrężnicy (33).

Immunosupresja, a zwłaszcza jej współistnienie z antybiotykoterapią, przez osłabienie odpowiedzi immunologicznej organizmu na zakażenie i działanie toksyn zarazka sprzyjają rozwojowi choroby (5). Immunosupresja może mieć związek z niepełną

dojrzałością układu immunologicznego u noworodków i bardzo młodych osobników oraz z „fizjologicznym” starzeniem się układu immunologicznego, a także współistnieć z chorobą nowotworową, cukrzycą, chorobami nerek, hipalbuminemią, leczeniem immunosupresantami i występować po ciężkich zabiegach chirurgicznych (34).

W infekcji laseczek *C. difficile*, bakterii toksynotwórczej o minimalnej zdolności do inwazji w głąb organizmu przez ścianę jelita, głównym mechanizmem obronnym są przeciwciała neutralizujące toksyny i przeciwciała przeciwko antygenom ściany bakterii, a mniejsze znaczenie odgrywa odpowiedź nieswoista związana z aktywacją dopełniacza drogą alternatywną, opsonizacją komórek bakteryjnych, co umożliwia ich fagocytozę, wydzielaniem interleukiny IL-1 i IL-23 przez makrofagi pobudzone antygenami *C. difficile*. Przeciwciała blokują przy tym enzymy hydrolityczne, które ułatwiają rozprzestrzenianie się bakterii w tkankach.

Zakażenia *C. difficile* u koni

Clostridioides difficile jest jedną z najważniejszych przyczyn biegunki i zapalenia okrężnicy (CDAD, *C. difficile* associated disease) u źrebiąt i dorosłych koni (35, 36). Infekcja szerzy się najczęściej drogą fekalno-oralną, źródłem zakażenia jest kał zdrowych i chorych koni, ludzi, psów, kotów (37) i innych gatunków zwierząt siewców, gleba oraz lecznice zanieczyszczone postaciami wegetatywnymi i endosporami *C. difficile* (15, 38). Nosicielstwo przez zdrowe źrebięta waha się od 0 do 3%, u dorosłych może dochodzić do 10% i może mieć charakter okresowy.

U koni dorosłych głównym czynnikiem ryzyka, podobnie jak u człowieka, jest antybiotykoterapia z użyciem erytromycyny, trimetoprimu/sulfonamidów, antybiotyków β -laktamowych, klindamycyny, rifampicyny i gentamycyny oraz hospitalizacja. Klindamycyna oprócz zaburzenia składu mikrobiomu przewodu pokarmowego zwiększa zdolność kolonizacyjną *C. difficile* (38). Godny uwagi jest fakt, że szczepy *C. difficile* izolowane od koni odporne na metronidazol cechują się większą zjadliwością od szczepów wrażliwych na ten chemioterapeutyk. Często u źrebiąt w wieku poniżej tygodnia, sporadycznie u starszych źrebiąt i dorosłych koni, CDAD występuje niezależnie od antybiotykoterapii lub hospitalizacji (16).

Występują sporadyczne zachorowania i epidemie (39). Brak swoistych objawów CDAD, ponieważ są one bardzo zbliżone do objawów występujących w zakażeniu *Clostridium perfringens* lub salmonelozie. Zarówno u źrebiąt, jak i u dorosłych koni najważniejszym objawem jest biegunka, której często towarzyszy przekrwienie błon śluzowych, gorączka, przyspieszenie tętna i oddechów, odwodnienie, podkaszanie brzucha i kolka (40). U noworodków pojawia się nagle wodnista lub krwawa biegunka, odwodnienie, czasem rozwija się toksemia poprzedzająca śmierć. Większość źrebiąt i dorosłych osobników przeżywa, ale śmiertelność może wynosić nawet 42% (41).

Lokalizacja zmian anatomopatologicznych w przewodzie pokarmowym zależy w dużym stopniu od

wieku chorych koni. U źrebiąt w wieku poniżej miesiąca zawsze zmiany dotyczą jelit cienkich, nie zawsze występują w okrężnicy i jelicie ślepym. U starszych źrebiąt i koni zmiany z reguły występują w okrężnicy, czasem w jelicie ślepym, bardzo rzadko w jelitach cienkich (39). Zmiany nie są patognomoniczne. Błona śluzową jelit cienkich i grubych pokrywają rozsiane wybroczyny lub skupiska wybroczyn, błona surowicza jest silnie przekrwiona lub pokryta wybroczynami. U źrebiąt treść jelit jest płynna z domieszką krwi lub ma konsystencję półpłynną i barwę zielonobrazową. U starszych źrebiąt i zwierząt dorosłych treść okrężnicy i jelita ślepego ma barwę zieloną lub jasnobrazową, niekiedy zawiera domieszkę krwi i ma konsystencję gęstego płynu. Jelita cienkie są niezmięnione lub mają zgrubiałą ścianę, nabłonek pokrywają błony rzekome. Ściana jelita ślepego i okrężnicy jest zgrubiała na skutek obrzęku śluzówki i podśluzówki, śluzówkę pokrywają w wielu miejscach lub całą jej powierzchnię ciemnozielone lub barwy czerwonej błony rzekome (13). Efektem szoku toksycznego są wysięki surowicze lub surowiczo-krwiste w nasierdziu, obrzęk i przekrwienie płuc rozsiane wybroczyny i wylewy krwawe pod wsierdziem i błonami surowiczymi. Zmiany histopatologiczne w jelitach cienkich źrebiąt noworodków cechują się rozlaną martwicą śluzówki jelit, obrzękiem podśluzówki, przekrwieniem i wybroczynami w podśluzówce jelit. W okrężnicy koni występuje rozlana martwica koagulacyjna z zakrzepami w drobnych i średnich naczyniach krwionośnych śluzówki i podśluzówki, skupiska laseczek Gram-dodatnich i czasem nacieki neutrofilii w obrzękłej śluzówce i podśluzówce (36). W rozpoznaniu należy uwzględnić objawy i zmiany anatomopatologiczne (zmartwiające zapalenie jelit, zapalenie okrężnicy), wywiad (antybiotykoterapia, hospitalizacja). Najważniejsze znaczenie w diagnostyce ma wykrycie toksyny TcdA, toksyny TcdB lub obu toksyn w treści jelit lub w kale testem PCR lub komercyjnym testem ELISA w przesączach z hodowli *C. difficile* (13, 42). Wykonuje się też testy działania cytotoksycznego na hodowlach komórkowych.

Zakażenia *C. difficile* u świń

Clostridioides difficile często występuje w przewodzie pokarmowym zdrowych świń, wchodząc w skład mikrobiomu jelitowego. Występuje u około 70% loch. Prosięta zakażają się *per os* w prosiętnikach, w których są obecne endospory *C. difficile* wydalane wraz z kałem macior. Czynnikiem predysponującym prosięta do zachorowania jest niska naturalna odporność przeciwzakaźna związana z wiekiem i brak wykształconego mikrobiomu jelit (43), wysoka dawka zakaźna genotypów toksynotwórczych zarazka. Jeżeli poziom odporności siarowej przekazanej przez matkę jest niski, to prosięta zachorują w przypadku zakażenia nawet niezbyt dużą dawką toksynogennych *C. difficile*. U starszych prosiąt rozwój mikrobiomu obfitego w bakterie hamujące rozmnażanie *C. difficile* uniemożliwia rozwój zakażenia i choroby. Dopiero dłużej trwająca antybiotykoterapia, która zaburzy skład mikrobiomu, stwarza warunki do rozwinięcia

działania chorobotwórczego patogennych genotypów *C. difficile*.

Chorują prosięta w wieku do 3 tygodni, najczęściej w wieku 1–7 dni. Biegunka, będąca jednym z głównych objawów, występuje wkrótce po urodzeniu i często dotyczy 2/3 miotu. Kał o ciastowatej konsystencji ma barwę żółtą. Może też wystąpić wodnista biegunka. Czasem bieguncie towarzyszy duszność o średnim nasileniu, apatia, powiększenie objętości brzucha związane z nagromadzeniem się wysięku w jamie brzusznej. Wysięk występuje także w jamie klatki piersiowej (44). U knurów występuje obrzęk moszny. Przy zachorowalności wynoszącej średnio około 20% (10–90%) prosiąt śmiertelność przy braku zakażeń wtórnych (*E. coli*, *Salmonella*, rotawirusy) rzadko dochodzi do 50%. Opisano też nagłe zachorowania i padanie macior po oproszeniu wśród objawów biegunki i zaburzenia czynności układu oddechowego.

Wśród zmian anatomopatologicznych u prosiąt dominuje odwodnienie, obrzęk krezki okrężnicy, zapalenie okrężnicy i powiększenie oraz zgrubienie jej ściany okrężnicy, zapalenie jelita ślepego, obecność błon rzekomych na skutek zwiększonej przepuszczalności naczyń włosowatych ściany okrężnicy oraz wykrępanie się włókniaka. W jamie brzusznej i w jamie klatki piersiowej występuje wysięk. Ogniska zapalne stwierdza się w blaszce właściwej okrężnicy, naciek neutrofilowy występuje w krezce okrężnicy (45).

Zakażenia *C. difficile* u psów

Psy i koty towarzyszące pacjentom z błoniastym zapaleniem okrężnicy, a także chorym zwierzętom zakażają się drogą fekalno-oralną nie tylko rybotypami typowymi dla zwierząt, ale i rybotypami występującymi u człowieka (46). Rybotypy 010 i 014/020 chorobotwórcze dla psów i dla człowieka (46). Podobnie jak u hospitalizowanych ludzi, również u psów najważniejszym czynnikiem ryzyka jest hospitalizacja. *C. difficile* izolowano od 18,4% psów hospitalizowanych, przy czym szczepy toksynotwórcze stanowiły 50% izolatów (47). *C. difficile* występuje w jelitach od 1 do 57% zdrowych psów i kale od 2 do 25% psów z biegunką (48). *C. difficile* zdrowych psów nie produkują toksyn i należą do rybotypu 009 i 010, podczas gdy izolaty pochodzące od psów z biegunką posiadają geny odpowiedzialne za produkcję toksyny TcdA i TcdB (49). Nosicielstwo może występować od 11 do 40% psów, przy czym nosicielstwo toksynotwórczych genotypów *C. difficile* czasem przekracza nawet 50% psów towarzyszących człowiekowi (50).

Zapalenie jelit grubych (IBD, inflammatory bowel disease) u psów jest spowodowane zmianą składu składu mikrobiomu pod wpływem antybiotykoterapii i namnożeniem toksynotwórczych szczepów *C. difficile* (51). Dochodzi do obniżenia ilości produkowanych krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych, zmiany potencjału oksydoredukcyjnego treści jelita, zaburzenia metabolizmu kwasów żółciowych, a w efekcie zaostrenia stanu zapalnego jelita wywołanego toksynami *C. difficile* (52).

Zakażenie może przebiegać bezobjawowo, w postaci łagodnej biegunki z tendencją do ustępowania

bez leczenia lub w formie ciężkiej. Wtedy występuje gorączka, obfita wodnista i cuchnąca biegunka z częstymi wypróżnieniami, postępującym odwodnieniem i leukocytozą. Kał może zawierać niewielką domieszkę świeżej krwi. Czasami występują wymioty. W ciężkim przebiegu choroby zapaleniu okrężnicy towarzyszy tworzenie błon rzekomych. Może dojść do perforacji okrężnicy, szoku i śmierci (5). Krwotoczne zapalenie żołądka i jelit spowodowane przez *C. difficile* występuje u psów rzadko.

Rozpoznanie opiera się o obserwacje kliniczne, charakter zmian w okrężnicy test PCR w kierunku stwierdzenia obecności genów toksyczności *C. difficile* w treści jelit i w kale, a także test ELISA do wykrywania toksyny A. Przecięcie dróg zakażenia odgrywa kluczową rolę w profilaktyce i zwalczaniu choroby. W schroniskach i hodowlach psów należy izolować chore zwierzęta, wprowadzić depopulację, odkażanie (53).

Zakażenia *C. difficile* u kotów

Aż do 58% kotów zdrowych, szczególnie młodych, odwiedzających chorych właścicieli w szpitalach jest zakażonych przez *C. difficile*. Źródłem zakażenia są też koty, psy, a także pomieszczenia i karma zanieczyszczona endosporami tego zarazka oraz schroniska dla zwierząt. *C. difficile* izolowano od 14,3% kotów z biegunką poantybiotykową (54). Zachorowania występują u kotów po antybiotykoterapii, atonii jelit, po operacjach jelit. Szczepy toksynotwórcze wywołują biegunkę (55). Rybotypy 014/020 i 045 izolowane od kotów mogą zakażać człowieka (46). W klinice weterynaryjnej Uniwersytetu Kalifornijskiego z kału 23 (9,4%) z 245 kotów wyizolowano *C. difficile*, przy czym 8 izolatów produkowało toksyny (56).

Zakażenia *C. difficile* u bydła

C. difficile zakaża cielęta i dorosłe bydło. Badania wykonane w Kanadzie wykazały, że siewstwo *C. difficile* z kałem przez cielęta przed i po opuszczeniu cielętnika wynosiło odpowiednio 3,3 i 5,5%. Dominował wśród izolatów rybotyp 079, patogenny dla człowieka (57). Natomiast zakażenie bydła mięsnego toksynotwórczymi rybotypami może wynosić nawet 11,3% (58). Rybotyp 033 *C. difficile* kolonizuje przewód pokarmowy cieląt tuż po urodzeniu i od 24. godz. życia, zmniejsza się ilość *C. difficile* w kale wraz z wiekiem cieląt. Bydło w Kanadzie może też zasiedlać rybotyp 027 patogenny dla człowieka (59). Zarazek izoluje się nie tylko w treści przewodu pokarmowego i kału zdrowych cieląt, ale także od cieląt z biegunką, przypisuje się *C. difficile* u cieląt rolę przyczynową w błoniastym zapaleniu okrężnicy. Obecność toksyn stwierdzono w kale 39,6% cieląt z biegunką i 20,9% zdrowych cieląt (60). U cieląt zakażonych na drodze naturalnej *C. difficile*, u których występowała biegunka, toksynę TcdA stwierdzono w kale 25,3, a TcdB 22,9% chorych cieląt. Dominował rybotyp 078. Wśród zmian w okrężnicy dominowały nadżerki śluzówki oraz obecność błon rzekomych, naciek neutrofilowy i eozynofilowy błony właściwej okrężnicy (61).

Mielona cielęcina, wieprzowina i wołowina w sprzedaży detalicznej mogą być zanieczyszczone endosporami *C. difficile*. Izolowano *C. difficile* z 12 (20%) na 60 próbek mięsa mielonego w 2005 r. w Kanadzie, 8 (67%) izolatów należało do rybotypu 027, 11 wytwarzało toksyny (62). W innych badaniach *C. difficile* izolowano z 12% badanych próbek mielonego mięsa wołowego (63).

Zakażenia *C. difficile* u człowieka

W jelitach człowieka mogą występować zarówno nietoksynotwórcze, jak i toksynotwórcze genotypy *C. difficile*. *C. difficile* kolonizuje przewód pokarmowy 60–70% noworodków i dzieci w wieku poniżej 12.–18. miesiąca życia, często występuje w składzie mikrobiomu dorosłych, ale w niewielkich ilościach. Występuje u 20–40% hospitalizowanych starszych osób (64). Źródłem zakażenia często są zwierzęta, szczególnie psy i koty, oraz szpitale. Zarówno u człowieka, jak i u wspomnianych zwierząt występuje rybotyp 014/0 bardzo częsty u chorych w szpitalach oraz wysoce zakaźne rybotypy 027 i 078 izolowane od chorych ludzi i od psów (65, 66). *C. difficile* łatwo przenosi się w szpitalach, domach opieki, przez kontakt z zakażonym pacjentem, a także ze sprzętem, pościelą i powierzchniami.

W okrężnicy człowieka za „oporność kolonizacyjną” odpowiadają mikrobiota mikrobiomu (17), które uniemożliwiają kolonizację okrężnicy przez bakterie obecne w środowisku, w pożywieniu i wodzie, oraz hamują nadmierny wzrost szkodliwych dla organizmu składowych mikrobiomu, np. *C. difficile* (18, 19).

Najważniejszym czynnikiem ryzyka wystąpienia rzekomobłoniastego zapalenia okrężnicy spowodowanego przez *C. difficile* jest antybiotykoterapia trwająca co najmniej 5–10 dni antybiotykami o szerokim spektrum działania, która zaburza oporność kolonizacyjną mikrobiomu okrężnicy, oraz zmniejszona sprawność układu odpornościowego związana z wiekiem (67). Przy współwystępowaniu kilku czynników ryzyko zwiększają niezależnie: podeszły wiek, stosowanie antybiotyków, współistniejące choroby (cukrzyca, choroba nowotworowa) oraz długi pobyt w szpitalu (64). W szpitalach w Europie liczba zachorowań może osiągać 36,3/10 tys. pacjentów/dzień (68). Okres wylegania choroby może nawet trwać do dwóch miesięcy. Następstwem działania toksyn powstających przy obfitym namnożeniu się *C. difficile* w jelitach jest stan zapalny, martwica i zluszczenie się komórek nabłonka, powstają w ten sposób nadżerki i owrzodzenia ściany jelita, zostaje też uszkodzona ściana naczyń włosowatych okrężnicy. Złuszczone nabłonki, śluz i wytrącający się włóknik pokrywają wnętrze jelita błonami rzekomymi w formie tarczki lub łatek. U pacjentów występuje silna biegunka z ponad 10–15, a nawet z 30 wypróżnieniami na dobę i obecnością krwi lub ropy w wodnistym kale, gorączka, nudności, zaburzenia krążenia lub czynności nerek, utrata łaknienia, odwodnienie, wzrost ogólnej liczby leukocytów w krwi obwodowej. Dodatkowym objawem jest bardzo silny, kurczowy ból brzucha, który umiejscawia się głównie w dolnych partiach brzucha. Śmierć występuje u około 0,6% pacjentów w ciągu kilku dni

od wystąpienia objawów choroby. W postaci łagodnej choroby występują bóle brzucha, gorączka i biegunka (29). W ostatnich latach coraz częściej infekcję *C. difficile* notuje się u zdrowej młodzieży, nie ma ona związku z antybiotykoterapią. *C. difficile* jest przyczyną rzekomo błoniastego zapalenia okrężnicy z silnym wodobrzuszem, wysięku opłucnowego, ropni wątroby, zaburzeń krążenia, niewydolności nerek i ostrej niewydolności oddechowej (27, 26, 69). Diagnostyka zakażeń polega na wykrywaniu antygenu GDH (glutamate dehydrogenase, dehydrogenaza glutaminianowa) oraz toksyn A/B *C. difficile* w kale biegunkowym pacjenta. Profilaktyka polega na przyjmowanie preparatów zawierających probiotyki w trakcie i po antybiotykoterapii oraz przestrzeganiu zasad higieny.

Piśmiennictwo

- Cleaveland S., Laureson M.K., Taylor L.H.: Diseases of humans and their domestic mammals: pathogen characteristics, host range and their risk of emergence. *Philos Trans. R. Soc. Land B Biol. Sci.* 2001, **356**, 991–999.
- Massenger A.M., Barnes A.N., Gray G.C.: Reverse zoonotic disease transmission (Zooanthroponosis): A systematic review of seldom-documented human biological threats to animals. *PLoS One* 2014, **9**: e89055.
- Ewers C., Grobbel M., Stamm I., Kopp P.A., Diehl I., Semmler T., Fruth A., Beutlich J., Guerra B., Wieler L.H., Guenther S.: Emergence of human pandemic O25:H4-ST131 CTX-M-15 extended-spectrum-beta-lactamase-producing *Escherichia coli* among companion animals. *J. Antimicrob. Chemother.* 2010, **65**, 651–660.
- Morris J.G. jr., Potter M.: Emergence of new pathogens as a function of changes in host susceptibility. *Emerg. Infect. Dis.* 1997, **3**, 435–441.
- Rupnik M.H., Wilcox D.N., Gerding D.N.: Clostridium difficile infection: new developments in epidemiology and pathogenesis. *Nat. Rev. Microbiol.* 2009, **7**, 526–536.
- Rabold D., Espelage W., Abu Sin M., Eckmanns T., Schneeberg A., Neubauer H., Möbius M., Hille K., Wieler L.H., Seyboldt C., Lübke-Becker A.: The zoonotic potential of Clostridium difficile from small companion animals and their owners. *PLoS One* 2018, doi: 10.1371/journal.pone.0193411.
- Andrés-Lasheras S., Martín-Burriel I., Mainar-Jaime R.C., Morales M., Kuijper E., Blanco J.L., Chirino-Trejo M., Bolea R.: Preliminary studies on isolates of Clostridium difficile from dogs and exotic pets. *BMC Vet. Res.* 2018, **14**, 77, doi: 10.1186/s12917-018-1402-7.
- Bauer M.P., Notermans D.W., van Benthem B.H., Brazier J.S., Wilcox M.H., Rupnik M., Monnet D.L., van Dissel J.T., Kuijper E.J.: Clostridium difficile infection in Europe: a hospital-based survey. *Lancet* 2011, **377**, 63–73.
- Songer J.G., Anderson M.A. Clostridium difficile: an important pathogen of food animals. *Anaerobe* 2006, **12**, 1–4.
- Rupnik M., Songer J.G. Clostridium difficile: its potential as a source of foodborne disease. *Adv. Food Nutr. Res.* 2010, **60**, 53–66.
- Rodriguez C., Taminiau B., Van Broeck J., Avesani V., Delmee M., Daube G. Clostridium difficile in young farm animals and slaughter animals in Belgium. *Anaerobe* 2012, **18**, 621–625.
- Lawson P.A., Citron D.M., Tyrrell K.L., Finegold S.M.: Reclassification of Clostridium difficile as Clostridioides difficile (Hall and O'Toole 1935) Prevot 1938. *Anaerobe* 2016, **40**, 95–99.
- Keel M.K., Songer J.G.: The comparative pathology of Clostridium difficile-associated disease. *Vet. Pathol.* 2006, **43**, 225–240.
- Bartlett J.G.: Clostridium difficile: history of its role as an enteric pathogen and the current state of knowledge about the organism. *Clin. Infect. Dis.* 1994, **18**, (Suppl. 4), 265–272.
- Weese J.S., Staempfli H.R., Prescott J.F.: Isolation of environmental Clostridium difficile from a veterinary teaching hospital. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2000, **12**, 449–452.
- Båverud V.: Clostridium difficile diarrhea: infection control in horses. *Vet. Clin. North Amer. Equine Pract.* 2004, **20**, 615–630.
- Ley R., Walter J.: The human gut microbiome: Ecology and recent evolutionary changes. *Annu. Rev. Microbiol.* 2011, **65**, 411–429.
- Buffie C.G., Pamer E.G.: Microbiota-mediated colonization resistance against intestinal pathogens. *Nat. Rev. Immunol.* 2013, **13**, 790–801.
- Kim S., Covington A., Pamer E.G.: The intestinal microbiota: Antibiotics, colonization resistance, and enteric pathogens. *Immunol. Rev.* 2017, **279**, 90–105.
- Suchodolski J.S., Camacho J., Steiner J.M.: Analysis of bacterial diversity in the canine duodenum, jejunum, ileum, and colon by

- comparative 16S rRNA gene analysis. *FEMS Microbiol. Ecol.* 2008, **66**, 567–578.
21. Hussack G., Arbabi-Ghahroudi M., Mackenzie C.R., Tanha J.: Isolation and characterization of *Clostridium difficile* toxin-specific single-domain antibodies. *Methods Mol. Biol.* 2012, **911**, 211–239.
 22. Davies A.H., Roberts A.K., Shone C.C., Acharya K.R. Super toxins from a super bug: structure and function of *Clostridium difficile* toxins. *Biochem. J.* 2011, **436**, 517–526.
 23. Barbieri J.T., Riese M.J., Aktories K.: Bacterial toxins that modify the actin cytoskeleton. *Annu. Rev. Cell. Dev. Biol.* 2002, **18**, 315–344.
 24. Bartlett J.G., Perl T.M.: The new *Clostridium difficile* – what does it mean? *N. Engl. J. Med.* 2005, **353**, 2503–2505.
 25. Schwan C., Stecher B., Tzivelekidis T., van Ham M., Rhode M., Hardt W.D., Wehland J., Aktories K.: *Clostridium difficile* toxin CDT induces formation of microtubule-based protrusions and increases adherence of bacteria. *PLoS Path.* e1000626, 2009.
 26. Jacob S.S., Sebastian J.C., Hiorns D., Jacob S., Mukerjee P.K.: *Clostridium difficile* and acute respiratory distress syndrome. *Heart Lung* 2004, **33**, 265–268.
 27. Sakurai T., Hajiro K., Takakuwa H., Nishi A., Aihara M., Chiba T.: Liver abscess caused by *Clostridium difficile*. *Scand. J. Infect. Dis.* 2001, **33**, 69–70.
 28. Di Bella S., Ascenzi P., Siarakas S., Petrosillo N., di Masi A.: *Clostridium difficile* toxins A and B: Insights into pathogenic properties and extra intestinal effects. *Toxins* 2016, **8**, 134, 2016, doi: 10.3390/toxins8050134.
 29. Heinlen L., Ballard J.D.: *Clostridium difficile* infection. *Am. J. Med. Sci.* 2010, **340**, 247–252.
 30. Sorg J.A., Sonenshein A.L.: Bile salts and glycine as cogerminants for *Clostridium difficile* spores. *J. Bacteriol.* 2008, **190**, 2505–2512.
 31. Burns D.A., Heap J.T., Minton N.P.: *Clostridium difficile* spore germination: An update. *Res. Microbiol.* 2010, **161**, 730–734.
 32. Bartlett J.G., Moon N., Chang T.W., Taylor N., Onderdonk A.B.: Role of *Clostridium difficile* in antibiotic-associated pseudomembranous colitis. *Gastroenterology* 1978, **5**, 778–782.
 33. Leffler D.A., Lamont J.T.: *Clostridium difficile* infection. *N. Engl. J. Med.* 2015, **373**, 287–288.
 34. Islam J., Taylor A.L., Roa K., Huffnagle G., Young V.B., Rajkumar C., Cohen J., Papatheodorou P., Aronoff D.M., Llewelyn M.J.: The role of the humoral immune response to *Clostridium difficile* toxins A and B in susceptibility to *Clostridium difficile* infection: A case – control study. *Anaerobe* 2014, **27**, 82–86.
 35. Weese J.S., Staempfli H.R., Prescott J.F.: A prospective study of the roles of *Clostridium difficile* and enterotoxigenic *Clostridium perfringens* in equine diarrhea. *Equine Vet. J.* 2001, **33**, 403–409.
 36. Diab S.S., Songer G., Uzal F.A.: *Clostridium difficile* infection in horses: a review. *Vet. Microbiol.* 2013, **167**, 42–49.
 37. Riley T.V., Adams J.E., O'Neill G.L., Bowman R.A.: Gastrointestinal carriage of *Clostridium difficile* in cats and dogs attending veterinary clinics. *Epidemiol. Infect.* 1991, **107**, 659–665.
 38. Deneve C., Delomenie C., Barc M.C., Collignon A., Janoir C.: Antibiotics involved in *Clostridium difficile*-associated disease increase colonization factor gene expression. *J. Med. Microbiol.* 2008, **57**, 732–738.
 39. Uzal F.A., Diab S.S., Blanchard P., Moore J., Anthenill L., Shahrirar F., Garcia J.P., Songer J.G.: *Clostridium perfringens* type C and *Clostridium difficile* co-infection in foals. *Vet. Microbiol.* 2012, **156**, 395–402.
 40. Weese J.S., Toxopeus L., Arroyo L.: *Clostridium difficile* associated diarrhea in horses within the community: predictors, clinical presentation and outcome. *Equine Vet. J.* 2006, **38**, 185–188.
 41. Arroyo L.G., Weese J.S., Staempfli H.R.: Experimental *Clostridium difficile* enterocolitis in foals. *J. Vet. Intern. Med.* 2004, **18**, 734–738.
 42. Gumerlock P.H., Tang Y.J., Weiss J.B., Silva jr. J.: Specific detection of toxigenic *Clostridium difficile* in stool specimens. *J. Clin. Microbiol.* 1993, **31**, 507–511.
 43. Båverud V.: *Clostridium difficile* infections in animals with special reference to the horse: A review. *Vet. Quart.* 2012, **24**, 203–219.
 44. Songer J.G., Uzal F.A.: Clostridial enteric infections in pigs. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2005, **17**, 528–536.
 45. Songer J.G.: Clostridia as agents of zoonotic disease. *Vet. Microbiol.* 2010, **140**, 399–404.
 46. Schneeberg A., Rupnik M., Neubauer H., Seyboldt C.: Prevalence and distribution of *Clostridium difficile* PCR ribotypes in cats and dogs from animal shelters in Thuringia, Germany. *Aerobe* 2012, **18**, 484–488.
 47. Struble A.L., Kass P.H., Tang Y.J., Gumerlock P.H.: Fecal shedding of *Clostridium difficile* in dogs: a period prevalence survey in a veterinary medical teaching hospital. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1994, **6**, 342–347.
 48. Weese J.S., Staempfli H.R., Prescott J.F., Kruth S.A., Greenwood S.J., Weese H.E.: The roles of *Clostridium difficile* and enterotoxigenic *Clostridium perfringens* in diarrhea in dogs. *J. Vet. Intern. Med.* 2001, **15**, 374–378.
 49. Marks S.L., Kather E.J., Kass P.H., Melli A.C.: Genotypic and phenotypic characterization of *Clostridium perfringens* and *Clostridium difficile* in diarrheic and healthy dogs. *J. Vet. Intern. Med.* 2001, **16**, 533–540.
 50. Stone N.E., Sidak-Loftis L.C., Sahl J.W., Vazquez A.J., Wiggins K.B., Gillette J.D., Hicks N.D., Schupp J.M., Busch J.D., Keim P., Wagner D.M.: More than 50% of *Clostridium difficile* isolates from pet dogs in Flagstaff, USA, carry toxigenic genotypes. *PLoS One*, 2016, **11**:e0164504.
 51. Minamoto Y., Dhanani N., Markel M.E., Steiner J.M., Suchodolski J.S.: Prevalence of *Clostridium perfringens*, *Clostridium perfringens* enterotoxin and dysbiosis in fecal samples of dogs with diarrhea. *Vet. Microbiol.* 2014, **174**, 463–473.
 52. Hall E.J.: Antibiotic-responsive diarrhea in small animals. *Vet. Clin. North America, Small Anim. Pract.* 2011, **41**, 273–286.
 53. Weese J.S., Armstrong J.: Outbreak of *Clostridium difficile*-associated disease in a small animal veterinary teaching hospital. *J. Vet. Intern. Med.* 2003, **17**, 813–816.
 54. Harmanus C., Blanco J.L., Hermanus C., Kuijper E.J., Garcia M.E.: Data from a survey of *Clostridium perfringens* and *Clostridium difficile* shedding by dogs and cats in the Madrid region (Spain), including phenotypic and genetic characteristics of recovered isolates. *Data in Brief* 2017, **14**, 88–100.
 55. Weese J.S., Weese H.E., Bourdeau T.L., Staempfli H.R.: Suspected *Clostridium difficile* – associated diarrhea in two cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2001, **218**, 1436–1439.
 56. Madewell B.R., Bea J.K., Kraegel S.A., Winthrop M., Tang Y.J., Silva J. Jr.: *Clostridium difficile*: a survey of fecal carriage in cats in a veterinary medical teaching hospital. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1999, **11**, 50–54.
 57. Costa M.C., Reid-Smith R., Gow S., Hannon S.J., Booker C., Rousseau J., Benedict K.M., Morley P.S., Weese J.S.: Prevalence and molecular characterization of *Clostridium difficile* isolated from feedlot beef cattle upon arrival and mid-feeding period. *BMC Vet Res* 2012, **8**, 38, <https://doi.org/10.1186/1746-6148-8-38>.
 58. Rodriguez C., Hakimi D.E., Vanlysssem R., Taminiau B., van Broeck J., Delmée M., Korsak N., Daube G.: *Clostridium difficile* in beef cattle farms, farmers and their environment: Assessing the spread of the bacterium. *Vet. Microbiol.* 2017, **210**, 183–187.
 59. Bardelij P., Harmanus C., Blagus R., Cotman M., Kuijper E.J., Oceppek M., Vengust M.: Quantification of *Clostridioides (Clostridium) difficile* in feces of calves of different age and determination of predominant *Clostridioides difficile* ribotype 033 relatedness and transmission between dairy farms using multilocus variable-number tandem-repeat analysis. *BMC Vet. Res.* 2018 Oct. 1; **14**(1): 298, doi: 10.1186/s12917-018-1616-8.
 60. Rodriguez-Palacios A., Staempfli H.R., Duffield T., Peregrine A.S., Trotz-Williams L.A., Arroyo L.G., Brazier J.S., Weese J.S.: *Clostridium difficile* PCR ribotypes in calves, Canada. *Emerg. Infect. Dis.* 2006, **12**, 1730–1736.
 61. Hammit M.C., Bueschel D.M., Keel M.K., Glock R.D., Cuneo P., DeYoung D.W., Reggiardo C., Trinh H.T., Songer J.G.: A possible role for *Clostridium difficile* in the etiology of calf enteritis. *Vet. Microbiol.* 2008, **127**, 343–352.
 62. Rodriguez-Palacios A., Staempfli H.R., Duffield T., Weese J.S.: *Clostridium difficile* in retail ground meat, Canada. *Emerg. Infect. Dis.* 2007, **13**, 485–487.
 63. Weese J.S., Avery B.P., Rousseau J., Reid-Smith R.J.: Detection and enumeration of *Clostridium difficile* spores in retail beef and pork. *Appl. Environ. Microbiol.* 2009, **75**, 5009–5011.
 64. McFarland L.V., Surawicz C.M., Stamm W.E.: Risk factors for *Clostridium difficile* carriage and C. difficile-associated diarrhea in a cohort of hospitalized patients. *J. Infect. Dis.* 1990, **162**, 678–684.
 65. Rabold D., Espelage W., Abu Sin M., Eckmanns T., Schneeberg A., Neubauer H., Möbius M., Hille K., Wieler L.H., Seyboldt C., Lübke-Becker A.: The zoonotic potential of *Clostridium difficile* from small companion animals and their owners. *PLoS One*. 2018, doi: 10.1371/journal.pone.0193411.
 66. Borriello S.P., Honour P., Turner T., Barclay F.: Household pets as a potential reservoir for *Clostridium difficile* infection. *J. Clin. Pathol.* 1983, **36**, 84–87.
 67. Owens R.C. jr, Donskey C.J., Gaynes R.P., Loo V.G., Muto C.A.: Antimicrobial-associated risk factors for *Clostridium difficile* infection. *Clin. Infect. Dis.* 2008, **46**, Suppl 1, 19–31.
 68. Bauer M.P., Notermans D.W., van Benthem B.H., Brazier J.S., Wicox M.H., Rupnik M., Monnet D.L., van Dissel J.T., Kuijper E.J.: *Clostridium difficile* infection in Europe: a hospital based survey. *Lancet* 2011, **377**, 63–73.
 69. Tsourous G.L., Raftopoulos L.G., Kafe E.E., Manoleris E.K., Makaritis K.P., Pinis S.G.: A case of pseudomembranous colitis presenting with massive ascites. *Eur. J. Intern. Med.* 2007, **18**, 328–330.

Zaburzenia elektrolitowe w przebiegu chorób kory nadnerczy u psów i kotów

Olga Gójska-Zygnier¹, Anna Andrzejewska-Siwak¹, Grzegorz Kotomski^{1,2}

z Labros – Specjalistycznej Przychodni Weterynaryjnej w Warszawie¹ oraz Arswet – Lecznicy dla Zwierząt 24 h w Warszawie²

Głównymi hormonami steroidowymi wydzielanymi przez korę nadnerczy są kortyzol i aldosteron, z których pierwszy zaliczany jest do glikokortykosteroidów, natomiast drugi do grupy mineralokortykosteroidów. Zmiany w wydzielaniu tych hormonów mają wpływ wraz z wieloma innymi czynnikami na stężenia we krwi elektrolitów, takich jak sód, potas oraz chlorki (1). U psów i kotów, podobnie jak u innych zwierząt oraz u człowieka, w różnych stanach fizjologicznych i patologicznych dochodzić może do wzrostu lub zmniejszenia wydzielania tych hormonów. W odniesieniu do stanów patologicznych wyróżnić można nadczynność i niedoczynność kory nadnerczy (1). Należy jednak zaznaczyć, że wydzielanie kortyzolu i aldosteronu regulują różne mechanizmy. Poziom kortyzolu we krwi reguluje przede wszystkim oś podwzgórze – przysadka – nadnercza, natomiast stężenie aldosteronu regulowane jest głównie przez układ renina – angiotensyna – aldosteron, a przysadka ma jedynie niewielki wpływ na jego wydzielanie. W związku z tym można mówić o izolowanym hiperkortyzolizmie lub hipokortyzolizmie oraz o izolowanym hiperaldosteronizmie lub hipoaldosteronizmie. Ponadto hormony te lub ich aktywne biologicznie związki prekursorowe, takie jak deoksykortyzol i deoksykortykosteron, mogą być wydzielane niezależnie od regulujących ich stężenie mechanizmów przez aktywne hormonalnie zmiany nowotworowe (2).

Przyczyną hiperkortyzolizmu może być przysadkowo zależna lub przysadkowo niezależna nadczynność kory nadnerczy określana również jako zespół Cushinga. Z kolei niedoczynność nadnerczy, określana również jako choroba Addisona, prowadzi do wystąpienia hipokortyzolizmu i hipoaldosteronizmu. Występować może również izolowany hipokortyzolizm rozwijający się na skutek obniżonego wydzielania przez przysadkę hormonu adrenokortykotropowego (ACTH; 1, 2, 3). Pierwotny hiperaldosteronizm spowodowany jest aktywnym hormonalnie gruczolakiem nadnerczy nazywanym również gruczolakiem Conna, a choroba nazywana jest zespołem Conna lub według niektórych polskich autorów zespołem Lityńskiego-Conna (4, 5, 6). U zwierząt może rozwinąć się też izolowany hipoaldosteronizm, w przebiegu którego wydzielanie głównego mineralokortykosteroidu, jakim jest aldosteron, może być zbyt niskie, choć izolowany hipoaldosteronizm stwierdzany jest bardzo rzadko (7, 8, 9, 10).

Mocne jednowartościowe elektrolity w organizmie

Jak wspomniano, zaburzeniom w wydzielaniu hormonów kory nadnerczy towarzyszą zmiany w stężeniu jonów sodu, potasu i chlorków. Ponadto zmienia

Electrolyte disorders in the adrenal cortex diseases in dogs and cats

Gójska-Zygnier O.¹, Andrzejewska-Siwak A.¹, Kotomski G.^{1,2}, Labros – Specialized Veterinary Surgery in Warsaw¹, Arswet – Veterinary Surgery 24 h in Warsaw²

Strong, monovalent electrolyte changes are observed in all functional disorders of the adrenal cortex. Both hypercortisolism and hyperaldosteronism may lead to hypokalemia, hypernatremia, and corrected hypochloremia which is associated with hypochloremic metabolic alkalosis. Hypocortisolism and hypoaldosteronism are associated with hyperkalemia, hyponatremia, and corrected hyperchloremia, which is associated with hyperchloremic metabolic acidosis. It is worth to notice that uncorrected chloride concentration indicates hypochloremia in hypoadrenocorticism, which is in fact artifactual hypochloremia. In this review, electrolyte changes in functional disorders of the adrenal cortex in dogs and cats are described, and mechanisms of these changes are discussed.

Keywords: sodium, potassium, chloride, adrenal cortex, dog, cat.

się stężenie anionu wodorowęglanowego, jednak jego oznaczenie (w oparciu o pomiar $p\text{CO}_2$) w praktyce weterynaryjnej jest ograniczone ze względu na małą dostępność analizatorów do gazometrii krwi w lecznicach weterynaryjnych (11).

Sód jest głównym kationem osocza krwi i przetrzeni zewnątrzkomórkowej. W organizmie odgrywa istotną rolę w wielu procesach fizjologicznych, wpływając na objętość i hydrostatyczne ciśnienie krwi krążącej oraz ciśnienie osmotyczne. Stężenie sodu we krwi ściśle związane jest z gospodarką wodną, a regulowane jest przez nerki (autoregulacja przepływu krwi przez nerki i natriureza ciśnieniowa) oraz mechanizmy wpływające na ich pracę, takie jak układ renina – angiotensyna – aldosteron, wazopresyna, czy peptydy natriuretyczne (12, 13). Jak podają Sulikowska i wsp. (12), wspomniana autoregulacja przepływu krwi przez nerki polega na utrzymaniu stałego przepływu krwi i filtracji kłębuszkowej przy zmiennym ciśnieniu tętniczym krwi, natomiast natriureza ciśnieniowa wyraża zależność pomiędzy wielkością ciśnienia tętniczego a ilością sodu wydalanego przez nerki w określonej jednostce czasu, regulując w ten sposób ciśnienie tętnicze krwi poprzez wzrost wydalania sodu wraz z moczem przy podwyższonym ciśnieniu krwi (12). Wydawać się może, że te dwa mechanizmy stoją ze sobą w sprzeczności, wiadomo jednak, że obydwie funkcjonują równocześnie, tzn. nasilenie natriurezy wzrasta proporcjonalnie do wzrostu ciśnienia tętniczego krwi, natomiast przepływ krwi przez nerki i filtracja kłębuszkowa pozostają niezmiennione. Wynikać to ma z faktu, że zmiany ciśnienia

tętniczego powodują różne zmiany w przepływie krwi w korze i rdzeniu nerki. Wzrost ciśnienia tętniczego przyczynia się w zasadzie do zwiększenia przepływu krwi przez rdzeń nerki, w którego naczyniach przepływ krwi jest znacznie mniejszy niż w naczyniach kory (stanowi jedynie około 10% przepływu krwi przez cały narząd), co umożliwia wzrost wydalania sodu na skutek wzrostu ciśnienia krwi przy zachowaniu stałego przepływu krwi przez nerki. Mechanizm ten pokazuje, że wzrost natriurezy nie wymaga wzrostu filtracji kłębuszkowej, lecz jest związany ze wzrostem ciśnienia śródmiąższowego nerki, a w konsekwencji obniżeniem wchłaniania zwrotnego sodu w kanalikach nerkowych, prowadząc w ten sposób do wzrostu jego wydalania wraz z moczem (12, 14). Pozostałe wspomniane mechanizmy, tj. układ renina – angiotensyna – aldosteron czy działanie hormonu antydiuretycznego, omówiono we wcześniejszych publikacjach pierwszej autorki niniejszego artykułu (15, 16, 17). W uproszczeniu aktywacja układu renina – angiotensyna – aldosteron prowadzi do wchłaniania zwrotnego sodu i wody, natomiast wazopresyna działa antydiuretycznie i antynatriuretycznie (15, 16, 17).

Jak wcześniej wspomniano, sód jest głównym kationem płynów przestrzeni zewnątrzkomórkowej. Potas natomiast jest głównym kationem płynów w przestrzeni wewnątrzkomórkowej, a jego rolą, oprócz udziału w różnych procesach wewnątrzkomórkowych, jest również utrzymanie właściwej objętości płynu wewnątrz komórki oraz utrzymanie właściwego potencjału spoczynkowego błon komórkowych, w czym bierze udział enzym błon komórkowych, pompa sodowo-potasowa (Na^+/K^+ -ATP-aza), której praca polega na wyprowadzaniu sodu z wnętrza komórki oraz wprowadzaniu potasu do przestrzeni wewnątrzkomórkowej w stosunku Na^+/K^+ wynoszącym 3 do 2. Potas obecny w płynach przestrzeni zewnątrzkomórkowej stanowi jedynie około 5% potasu w organizmie. Zmiany w stężeniu potasu w przestrzeni zewnątrzkomórkowej wpływają na zmianę potencjału błon komórkowych i ich polaryzację, co ma szczególne znaczenie w przypadku komórek mięśnia sercowego i mięśni szkieletowych (18, 19). Dostarczany wraz z pokarmem potas wchłaniany jest biernie w jelicie cienkim, natomiast wchłanianie aktywne odbywa się w okrężnicy i zależne jest od działania aldosteronu. W warunkach fizjologicznych większość potasu (ponad 90%) wydalana jest wraz z moczem, natomiast niewielka jego ilość wydalana jest również wraz z kałem. Stężenie potasu w osoczu krwi regulowane jest przez aldosteron, którego rolą w tym przypadku jest ochrona organizmu przed hiperkaliemią. Ponadto wzrost stężenia potasu powoduje zwiększony jego wychwyty przez hepatocyty i komórki mięśni szkieletowych przy udziale insuliny, która za pośrednictwem PI3-K (kinazy 3-fosfatydyloinozytolu) aktywuje pompę sodowo-potasową, co ma miejsce do czasu, aż nadmiar potasu zostanie wydalony przez nerki, na co organizm potrzebuje w warunkach fizjologicznych przynajmniej kilku godzin. Ochronne działanie przed hiperkaliemią wykazuje również receptor β_2 -adrenergiczny, którego stymulacja przez katecholaminy podobnie jak insulina aktywuje Na^+/K^+ -ATP-azę, zwiększając transport

jonów potasu do wnętrza komórek mięśniowych, co odbywa się jednak za pośrednictwem innego szlaku wewnątrzkomórkowego niż w przypadku insuliny, tj. przy udziale cAMP (cyklicznego adenozy-3',5'-monofosforanu). Rolę w utrzymaniu homeostazy potasowej odgrywa również hormon antydiuretyczny, który bezpośrednio aktywuje w nerkach kanały potasowe biorące udział w kaliurezie, jednak równocześnie poprzez obniżenie diurezy zmniejsza wydalanie potasu przez nerki (20, 21).

Chlorki (jony chlorkowe) stanowią większość anionów osocza krwi, a co za tym idzie, chlorki są głównymi anionami moczu pierwotnego, z którego wchłanianie są zwrotnie w kanalikach nerkowych. Odgrywają one istotną rolę w utrzymaniu osmolalności osocza krwi oraz regulacji równowagi kwasowo-zasadowej organizmu, a na ich stężenie w płynach przestrzeni pozakomórkowej wpływają stężenia sodu i wodorowęglanów (22). Wysokie stężenie jonów chlorkowych występuje w soku żołądkowym, jednakże chlorki przewodu pokarmowego wchłaniane są zwrotnie za sodem w jelicie czczym oraz w okrężnicy, w związku z tym przewód pokarmowy w stanach fizjologicznych nie wpływa na poziom tych anionów w organizmie. Główną rolę w regulacji stężenia chlorków w osoczu krwi odgrywają nerki. Większość jonów chlorkowych obecnych w moczu pierwotnym wchłaniana jest zwrotnie w kanalikach nerkowych biernie za wchłanianym zwrotnie sodem zgodnie z gradientem elektrochemicznym, choć w kanalikach bliższych odbywa się również wchłanianie czynne, w czym udział ma angiotensyna II (wchłanianie zwrotne sodu, chlorków i wody). Ponadto jony chlorkowe wchłaniane są czynnie w grubej części wstępującej pętli Henlego, co stymulowane jest wazopresyną. Zmiany w stężeniach jonów chlorkowych związane są z zaburzeniami równowagi kwasowo-zasadowej w organizmie. Kwasica metaboliczna tradycyjnie dzielona jest na hiperchloremiczną i normochloremiczną, natomiast w zasadniczo metabolicznej stężenie chlorków ulega obniżeniu poniżej normy z równoczesnym wzrostem stężenia wodorowęglanów (22, 23, 24, 25).

Zmiany w stężeniu sodu

W przebiegu wielu chorób występować mogą zmiany w stężeniu sodu we krwi. Części z tych chorób towarzyszy obniżenie stężenia jonów sodu, natomiast w przebiegu innych stężenie sodu ulega podwyższeniu. Do chorób tych zaliczają się również choroby kory nadnerczy, w przypadku których stwierdzano zarówno hipo-, jak i hipernatremię (tab. 1). Oznaczając stężenie sodu w surowicy, należy pamiętać o równoczesnym oznaczeniu stężenia glukozy we krwi, co związane jest z wpływem hiperglikemii na obniżenie stężenia sodu w surowicy na skutek przeniesienia płynów z przestrzeni wewnątrzkomórkowej do przestrzeni zewnątrzkomórkowej. Ma to związek ze wzrostem osmolalności surowicy na skutek podwyższonego stężenia glukozy, a przeniesienie płynów do przestrzeni zewnątrzkomórkowej ma na celu jej obniżenie. Przyjmuje się, że każde podwyższenie stężenia glukozy we krwi o 100 mg/dl powyżej wartości

120 mg/dl powoduje obniżenie stężenia jonów sodu w surowicy o 1,6 mmol/l (13).

Hiponatremia w zależności od źródła oznacza stężenie jonów sodu we krwi poniżej 140–145 mmol/l u psa i poniżej 149–151 mmol/l u kota (13, 26). Wyróżnia się trzy typy hiponatremii: hipowolemiczną, normowolemiczną i hiperwolemiczną. Zróżnicowanie typu hiponatremii jest problematyczne w praktyce klinicznej, o czym pierwsza autorka niniejszego artykułu pisała już na łamach „Życia Weterynaryjnego”, dlatego też w praktyce ocenia się stopień nawodnienia organizmu, ciśnienie tętnicze krwi, hematokryt oraz stężenie białka całkowitego w surowicy (17). Warto również wspomnieć, że rozpoznając hiponatremię, należy ocenić osmolalność płynów zewnątrzkomórkowych, co niestety również ma swoje ograniczenia w praktyce weterynaryjnej związane z dostępnością sprzętu laboratoryjnego, w związku z czym oblicza się efektywną osmolalność surowicy (nazywaną tonicznością) oraz osmolalność w oparciu o stężenie w surowicy sodu, glukozy i mocznika. Matematyczne wzory do tych obliczeń opublikowano w artykule pierwszej autorki niniejszego opracowania w 2019 r. (17). Określenie osmolalności służy rozpoznaniu prawdziwej hiponatremii, tj. hiponatremii hiposmolalnej. Hiponatremia z osmolalnością w zakresie wartości referencyjnych (290–310 mOsm/kg) wynika najprawdopodobniej z błędu laboratoryjnego na skutek hiperlipidemii lub hiperproteinemii. Z kolei hiponatremia z osmolalnością powyżej normy spowodowana jest translokacją płynów z przestrzeni wewnątrzkomórkowej do przestrzeni zewnątrzkomórkowej najczęściej na skutek hiperglidemii lub po zastosowaniu mannitolu, o czym już wyżej wspomniano (13, 27). W przypadku chorób czynnościowych nadnerczy hiponatremia może występować zarówno w przypadku hipokortyzolizmu, jak i hipoaldosteronizmu. Niedostateczne wydzielanie aldosteronu, którego rolą jest zwiększenie wydalania potasu z równoczesnym zatrzymywaniem sodu, stanowić może wyjaśnienie przyczyny hiponatremii u zwierząt z niedoczynnością kory nadnerczy, co opisywano u psów, kotów i ludzi (1, 7, 8, 10, 28, 29). Opisano jednak również przypadek psa z hipoaldosteronizmem, u którego stężenie sodu w surowicy nie było obniżone, choć frakcyjne wydalanie sodu było podwyższone oraz stosunek sodu do potasu obniżył się do wartości 19,9, gdzie zakres wartości referencyjnych mieści się między 27 a 40 (9). W przypadku hipokortyzolizmu natomiast hiponatremia rozwija się na skutek nadmiernego wydzielania hormonu antydiuretycznego. Wynika to z mechanizmu sprzężenia zwrotnego, w którym wydzielanie kortyzolu przez nadnercza stymulowane jest nie tylko za pośrednictwem osi podwzgórze – przysadka – nadnercza, ale również przez wazopresynę aktywującą wydzielanie zarówno ACTH, jak i kortyzolu, działając bezpośrednio na nadnercza. Z kolei wzrost wydzielania kortyzolu hamuje uwalnianie hormonu antydiuretycznego (16, 27, 30, 31). Wazopresyna działa wprawdzie antynatriuretycznie, jednakże zatrzymywanie wody na skutek jej działania prowadzi w konsekwencji do obniżenia stężenia sodu we krwi, a zatem hiponatremia

Tabela 1. Zestawienie zaburzeń stężenia sodu, potasu i chlorków w przebiegu czynnościowych chorób kory nadnerczy u psów i kotów (według: 1, 2, 7, 8, 9, 10, 13, 19, 25, 28, 29, 32, 33, 39, 40, 41, 45, 46, 47, 48, 50, 51)

	Na ⁺	K ⁺	Corr. Cl ⁻
Hiperkortyzolizm	↑*	↓	↓
Hipokortyzolizm	↓	↑	↑
Hiperaldosteronizm	↑*	↓	↓
Hipoaldosteronizm	↓	↑	↑**

Na⁺ – stężenie sodu w surowicy, K⁺ – stężenie potasu w surowicy, Corr. Cl⁻ – skorygowane stężenie chlorków w surowicy, ↑ – wzrost stężenia, ↓ – obniżenie stężenia; *rozwoj hiponatremii na skutek nadczynności kory nadnerczy ograniczanej jest przez wzrost wydzielania peptydów natriuretycznych; **kwasica hiperchloremiczna stwierdzana u ludzi z hipoaldosteronizmem, niestwierdzona natomiast u psów i kotów

w przebiegu hipokortyzolizmu wynikać może z nadmiernego wydzielania wazopresyny (16, 27).

Hipernatremia u psów i kotów w zależności od źródła definiowana jest jako wzrost stężenia sodu w surowicy powyżej 151–155 mmol/l u psów i 158–162 mmol/l u kotów (13, 32). Hipernatremia, podobnie jak wcześniej hiponatremia, również dzieli się na trzy typy, tj.: hipowolemiczną, normowolemiczną i hiperwolemiczną. W przeciwieństwie do omówionych powyżej niedoczynności kory nadnerczy i towarzyszącej im hiponatremii hipernatremia występować może w przebiegu nadczynności kory nadnerczy, tj. hiperaldosteronizmu oraz hiperkortyzolizmu. Spośród tych dwóch zaburzeń funkcjonowania kory nadnerczy pierwotny hiperaldosteronizm występuje częściej u kotów, natomiast zespół Cushinga stwierdzany jest zdecydowanie częściej u psów (13, 32, 33). Wzrost stężenia sodu we krwi na skutek działania aldosteronu związany jest z efektem działania tego mineralokortykosteroidu, który powoduje zwiększone wydalanie przez nerki potasu i zatrzymywanie sodu, a w konsekwencji dochodzi do wzrostu ciśnienia tętniczego krwi. W przypadku pierwotnego hiperaldosteronizmu rozwój hipernatremii i obręzków ograniczany jest jednak działaniem peptydów natriuretycznych (2, 15). Nadmiar kortyzolu we krwi również przyczynia się do wzrostu ciśnienia i hipernatremii, choć mechanizm ten wydaje się być bardziej złożony niż w przypadku hiperaldosteronizmu. Kortyzol, w przeciwieństwie do egzogennych glikokortykosteroidów, takich jak deksametazon czy prednizolon, może podobnie jak aldosteron aktywować receptor mineralokortykosteroidowy, a w przypadku nadmiernego wydzielania kortyzolu staje się głównym agonistą tego receptora, dając ten sam efekt, co nadmiar aldosteronu (34, 35, 36). Ponadto w przypadku przysadkowo-zależnego zespołu Cushinga znaczącą rolę może również odgrywać wydzielany w nadmiarze ACTH, który obniża aktywność enzymu dehydrogenazy 11 β-hydroksysteroidowej typu 2 (11 β-HSD2). Rolą tego enzymu jest ochrona receptora mineralokortykosteroidowego przed działaniem kortyzolu. Enzym 11 β-HSD2 w dystalnej części nefronu przekształca aktywny hormonalnie kortyzol do jego nieaktywnej formy kortyzonu. Obniżenie aktywności 11 β-HSD2 przez ACTH skutkuje działaniem

kortyzolu na receptor mineralokortykosteroidowy, dając efekt działania taki jak mineralokortykosteroidy, co wykazano u ludzi z zespołem Cushinga spowodowanym ektopowym wydzielaniem ACTH (36, 37, 38). Galac i wsp. (39) sugerują również, że wydzielany w nadmiarze kortyzol powoduje wysycenie 11β -HSD2, przez co enzym ten nie może dezaktywować pozostałego kortyzolu. Wzrost ciśnienia na skutek hiperkortyzolizmu jest zjawiskiem złożonym i omówienie tego zagadnienia wykracza poza ramy niniejszego opracowania, a zainteresowany czytelnik może znaleźć więcej informacji w cytowanych w tym miejscu publikacjach (34, 35, 36).

Zmiany w stężeniu potasu

Podobnie jak w przypadku zmian w stężeniu sodu, w przebiegu czynnościowych chorób kory nadnerczy zmianom ulegać może również stężenie potasu zarówno wzrastającego powyżej normy, jak i obniżającego się poniżej zakresu wartości referencyjnych (tab. 1).

Hipokaliemia definiowana jest jako stężenie potasu w surowicy poniżej zakresu wartości referencyjnych, które u psów i kotów mieści się w granicach 3,5–5,5 mmol/l, choć wartości te mogą nieznacznie się różnić pomiędzy laboratoriami (11, 18). Odwrotnie niż w przypadku zmian w stężeniach sodu wydzielane w nadmiarze hormony nadnerczy przyczyniają się do rozwoju hipokaliemii. W przypadku kotów główną rolę odgrywa tutaj wydzielany w nadmiarze aldosteron, który, jak już wcześniej wspomniano, zwiększa wydalanie potasu wraz z moczem, zatrzymując równocześnie sód w organizmie (2, 19). Z kolei w przypadku psów pierwotny hiperaldosteronizm spowodowany niekontrolowanym wydzielaniem aldosteronu lub jego prekursorów występuje rzadko (2, 40). U tych zwierząt natomiast częściej występuje zespół Cushinga, do rozwoju hipokaliemii przyczynia się wydzielany w nadmiarze kortyzol wykazujący działanie mineralokortykosteroidowe, co obserwowano również u osób z nadciśnieniem i ektopowym wydzielaniem hormonu adrenokortykotropowego. Mechanizm ten omówiono już w części tego artykułu na temat hipernatremii (19, 39, 41). Omawiając hipokaliemię w kontekście chorób czynnościowych nadnerczy, warto również wspomnieć, że katecholaminy także mogą spowodować hipokaliemię, która rozwija się na skutek przeniesienia jonów potasu z przestrzeni zewnątrzkomórkowej do przestrzeni wewnątrzkomórkowej (19). Obniżenie stężenia potasu u zwierząt z hiperaldosteronizmem lub zespołem Cushinga należy podejrzewać w przypadkach z równocześnie występującą słabością mięśniową, choć w przypadku zespołu Cushinga najczęściej związana jest ona z katabolizmem białek mięśni szkieletowych (1, 2). Potwierdzenie nadmiernego wydalania potasu wraz z moczem można uzyskać, obliczając frakcyjne wydalanie potasu, którego wartość powinna wynosić poniżej 6% (18). Przydatny w ocenie wpływu receptora mineralokortykosteroidowego na zwiększone wydalanie potasu wraz z moczem może być również parametr określany jako SUSPPUP, którego wzrost wskazywać może na wpływ tego receptora

na zwiększone wydalanie potasu przez nerki (42). Według wiedzy autorów niniejszego opracowania zakres wartości referencyjnych dla tego parametru nie został określony u psów, jednakże w jednej pracy jego wartość u 12 zdrowych psów mieściła się w przedziale 2,69–4,42 z medianą wynosząca 3,37 (43). W przypadku ludzi natomiast średnia dla 28 osób z prawidłowym ciśnieniem krwi wynosiła 3,4 z odchyleniem standardowym 1,4 i zakres tych wartości był znacząco niższy w porównaniu z osobami z pierwotnym hiperaldosteronizmem (44). Wzory do obliczenia frakcyjnego wydalania potasu oraz SUSPPUP można znaleźć w publikacji Gójskiej-Zygnier i Lechowskiego (4).

Hiperkaliemia u psów i kotów oznacza wzrost stężenia potasu w surowicy powyżej zakresu wartości referencyjnych. Należy tutaj zaznaczyć, że istnieje również hiperkaliemia rzekoma spowodowana hemolizą, trombocytozą, czy też znaczną leukocytozą (powyżej 100 000 G/l). U psów i kotów, z wyjątkiem niektórych ras psów (np. akita czy springer spaniel angielski), erytrocyty zawierają niewielkie ilości potasu, w związku z czym hemoliza nie wpływa znacząco na wynik oznaczania tego kationu w surowicy. Trombocytoza z kolei na ogół wpływa w niewielkim stopniu na wzrost stężenia potasu, leukocytoza natomiast może znacząco podnieść stężenie potasu w surowicy, gdy dojdzie do rozpadu części krwinek białych (11). Hiperkaliemia w kontekście czynnościowych chorób kory nadnerczy rozwinąć się może na skutek choroby Addisona, jak również w przebiegu izolowanego hipokortyzolizmu (wtórnego hipoadrenokortycyzmu) bądź izolowanego hipoadrenokortycyzmu, przy czym w przypadku wtórnego hipoadrenokortycyzmu hiperkaliemia rozwija się niemiernie rzadko (1, 7, 8, 9, 29). Łagodną hiperkaliemię stwierdzono również u psów z jatrogennym hipoadrenokortycyzmem (45, 46). Mechanizm rozwoju hiperkaliemii spowodowany jest brakiem aktywacji receptora mineralokortykosteroidowego i w konsekwencji zwiększonym wydalaniem sodu z równoczesnym zatrzymywaniem potasu. W diagnostyce obniżonej aktywacji receptora mineralokortykosteroidowego, oprócz testu stymulacji ACTH, przydatne jest obliczenie stosunku sodu do potasu, który w tym przypadku ulega obniżeniu do wartości poniżej 27 (1).

Zmiany w stężeniu chlorków

Zmiany w stężeniu anionu chlorkowego odzwierciedlają stan równowagi kwasowo-zasadowej, która może być zaburzona w przebiegu czynnościowych chorób kory nadnerczy (1). Rozpoznanie hipo- i hiperchloremii musi być jednak poprzedzone obliczeniem skorygowanego stężenia chlorków, do czego potrzebne jest oznaczenie w surowicy stężenia anionu chlorkowego oraz sodu (ryc. 1). Skorygowane stężenie chlorków u zdrowych psów powinno się mieścić w przedziale 107–113 mmol/l, natomiast u zdrowych kotów w przedziale 117–123 mmol/l (11).

Obniżenie stężenia jonów chlorkowych wskazywać może na rozwój hipochloremicznej kwasowicy metabolicznej. Rozwinąć się może ona zarówno w przypadku hiperaldosteronizmu, jak i hiperkortyzolizmu

(25, 47, 48). Przepuszczalnie spowodowana jest efektem działania hormonów na receptor mineralokortykosteroidowy, który w dalszej części nefronu stymuluje zatrzymywanie sodu w zamian za wydalanie potasu oraz jonów wodorowych, natomiast chlorki wydalone są w zamian za zatrzymywane aniony wodorowęglanu, co ma na celu utrzymanie obojętności elektrycznej (48). Udział w tym bierze aktywowana przez aldosteron pompa protonowa (H^+ -ATP-aza) w błonie komórkowej po stronie światła kanalika nerkowego oraz wymiennik anionowy (Cl^- - HCO_3^- wymiennik), nazywany też transporterem wodorowęglanowym, który obecny jest w błonie komórkowej po stronie miąższu nerki. W pierwszej kolejności uwolniony z cząsteczki wody kation wodorowy wydalany jest do światła kanalika, następnie OH^- po połączeniu z CO_2 tworzy anion wodorowęglanowy (HCO_3^-), który transportowany jest przez wymiennik anionowy do tkanki śródmiąższowej nerki w zamian za anion chlorkowy, który transportowany jest do wnętrza komórki i dalej do światła kanalika nerkowego (23). To nadmierne wydalanie jonów chlorkowych i zatrzymywanie jonów wodorowęglanowych prowadzi do rozwoju kwasicy hipochloremicznej w przebiegu nadczynności kory nadnerczy (47, 48). Warto również wspomnieć, że hipochloremia nieskorygowana (artefaktowa hipochloremia) jest stosunkowo często obserwowana przy niedoczynności kory nadnerczy i w zasadzie zawsze towarzyszy jej hiponatremia, dlatego dopiero obliczenie skorygowanego stężenia chlorków pozwala na rozpoznanie prawdziwej hipochloremii (22, 49).

Wzrost stężenia anionów chlorkowych we krwi związany jest z rozwojem hiperchloremicznej kwasicy metabolicznej, która rozwijając się może zarówno w przypadku hipoadosteronizmu, jak i hipokortyzolizmu. Wprawdzie w opisanych przypadkach psów z izolowanym hipoadosteronizmem nie stwierdzono hiperchloremii, jednak u ludzi z hipoadosteronizmem opisywano kwasicę hiperchloremiczną (1, 47, 50, 51). Z kolei w opisanym przypadku kota z hipoadosteronizmem autorzy rozpoznali hipochloremię (97 mmol/l), której towarzyszyła ciężka hiponatremia wynosząca 123 mmol/l (10). Autorzy cytowanej tu publikacji (10) nie obliczyli jednak skorygowanego stężenia anionu chlorkowego, który u tego kota po podstawieniu do wzoru oznaczonych laboratoryjnie wartości stężeń chlorków i sodu wyniósł 123 mmol/l (obliczenie własne autorów niniejszego artykułu), czyli wartość górnej granicy zakresu referencyjnego dla skorygowanego stężenia anionu chlorkowego. Przypuszczać zatem można, że u tego kota mogła zaczynać rozwijać się kwasica hiperchloremiczna. Wzrost stężenia jonów chlorkowych związany jest z zatrzymywaniem ich przez nerki oraz obniżoną aktywnością receptora mineralokortykosteroidowego, który stymuluje wydalanie kationów wodorowych i zatrzymywanie anionów wodorowęglanowych, w efekcie czego rozwija się łagodna hiperchloremiczna kwasica metaboliczna (11, 52). Należy jednak zaznaczyć, że w przypadku stanowiącego zagrożenia życia przełomu nadnerczowego i znaczącego spadku ciśnienia krwi dochodzi do zmniejszenia przepływu krwi przez nerki i pogłębienia kwasicy (52, 53).

$$\text{Corr. } [Cl^-] \text{ pies} = \frac{[Cl^-] \times 146}{[Na^+]}$$

$$\text{Corr. } [Cl^-] \text{ kot} = \frac{[Cl^-] \times 156}{[Na^+]}$$

Ryc. 1. Wzory do obliczenia skorygowanego stężenia anionu chlorkowego u psa i kota: Corr. $[Cl^-]$ – skorygowane stężenie chlorków, $[Cl^-]$ – oznaczone laboratoryjnie stężenie chlorków, $[Na^+]$ – oznaczone laboratoryjnie stężenie sodu (według 11)

Podsumowanie

Podsumowując omawiane zmiany, należy zaznaczyć, że w większości przypadków zmiany w stężeniu mocnych elektrolitów w przypadku chorób nadnerczy, z wyjątkiem zmian w stężeniu potasu, na ogół są łagodne i nie dają silnie wyrażonych objawów klinicznych. Nie muszą również występować we wszystkich przypadkach (1). Z drugiej jednak strony w wielu badaniach wykazano, że zmiany w stężeniach jednowartościowych elektrolitów, czasem nawet nieznaczne, w przebiegu różnych chorób związane są z wyższą śmiertelnością u zwierząt (26, 27, 32, 54). W odniesieniu do czynnościowych chorób kory nadnerczy objawy kliniczne występują najczęściej i są najsilniej wyrażone w przypadku zmian w stężeniu jonów potasu. Hipokaliemia w zależności od stopnia nasilenia może powodować niedokrwienie mięśni i słabość mięśniową (stężenie potasu <3 mmol/l) lub nawet rabdomiolizę (stężenie potasu <2 mmol/l). Ponadto hipokaliemia może powodować arytmie i obniżenie filtracji kłębuszkowej. Hiperkaliemia również może doprowadzić do słabości mięśniowej (stężenie potasu >8 mmol/l), a ponadto spowodować może bradykardię, spowolnienie przewodzenia w mięśniu sercowym, a w skrajnych przypadkach asystolię (19). W związku z powyższym zasadne wydaje się monitorowanie stężenia mocnych jonów jednowartościowych w surowicy psów i kotów w przebiegu czynnościowych chorób kory nadnerczy.

Piśmiennictwo

- Feldman E.C., Nelson R.W.: *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction*. 3rd ed. Saunders Elsevier, St. Louis, 2004.
- Galac S., Reusch C., Kooistra H.S., Rijnberk A., Rijnberk A., Kooistra H.S.: *Clinical Endocrinology of Dogs and Cats, An Illustrated Text*. 2nd ed. Schlütersche Verlagsgesellschaft, Hannover 2010, 93–154.
- Thompson A.L., Scott-Moncrieff J.C., Anderson J.D.: Comparison of classic hypoadrenocorticism with glucocorticoid-deficient hypoadrenocorticism in dogs: 46 cases (1985–2005). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2007, **230**, 1190–1194.
- Gójska-Zygner O., Lechowski R.: Zespół Conna u psów. *Życie Wet.* 2013, **88**, 1019–1023.
- Schteingart D.E.: The 50th anniversary of the identification of primary aldosteronism: a retrospective of the work of Jerome W. Conn. *J. Lab. Clin. Med.* 2005, **145**, 12–16.
- Kucharz E.J.: Michał Lityński – zapomniany autor pierwszego opisu hiperaldosteronizmu pierwotnego. *Pol. Arch. Med. Wewn.* 2007, **117**, 57–58.
- Lobetti R.G.: Hyperreninaemic hypoadrenocorticism in a dog. *J. South Afr. Vet. Assoc.* 1998, **69**, 33–35.
- Raj J., Lara A.S., Bell R., Tappin S.: Canine isolated hypoadrenocorticism. *Vet Rec. Case Reports*, 2021, **9**(2), e29, doi:10.1002/vrc2.29.
- Kreissler J.J., Langston C.E.: A Case of Hyporeninemic Hypoadrenocorticism in the Dog. *J. Vet. Intern. Med.* 2011, **25**, 944–948.

10. Romine J.F., Kozicki A.R., Elie M.S.: Primary adrenal lymphoma causing hypoaldosteronism in a cat. *J. Feline Med. Surg. Open Reports*, 2016, 2, 2055116916684409, doi: 10.1177/2055116916684409.
11. DiBartola S.P., Green R.A., de Morais H.S.A., Willard M.D.: Electrolyte and Acid-Base Disorders. W: Willard M.D., Tvedten H.: *Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods*. 4th ed. Saunders Elsevier, St. Louis, 2004, 117–134.
12. Sulikowska B., Marszałek A., Manitus J.: Natriureza ciśnieniowa – udział śródmiaższu nerki w regulacji ciśnienia tętniczego. *Nadciśnienie Tętnicze* 2011, 15(3), 143–154.
13. DiBartola S.P.: Disorders of Sodium and Water: Hyponatremia and Hyponatremia. W: DiBartola S.P.: *Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice*. 3rd ed. Saunders Elsevier, St. Louis, 2006, 47–79.
14. Ivy J.R., Bailey M.A. Pressure natriuresis and the renal control of arterial blood pressure. *J. Physiol.* 2014, 592, 3955–3967.
15. Gójska-Zygner O., Zygner W. Hiperaldosteronizm u psów z babezją. *Życie Wet.* 2019, 94, 134–141.
16. Gójska-Zygner O.: Zespół Schwartz-Barttera (SIADH) u psów i kotów – zaburzenie endokrynologiczne rzadko rozpoznawane w praktyce weterynaryjnej. Część I. *Życie Wet.* 2019, 94, 678–683.
17. Gójska-Zygner O.: Zespół Schwartz-Barttera (SIADH) u psów i kotów – zaburzenie endokrynologiczne rzadko rozpoznawane w praktyce weterynaryjnej. Część II. *Życie Wet.* 2019, 94, 740–749.
18. Kogika M.M., de Morais H.A.: Hypokalemia: A Quick Reference. *Veterinary Clinics of North America, Small Animal Practice*, 2008, 38(3), 481–484.
19. DiBartola S.P., de Morais H.A.: Disorders of Potassium: Hypokalemia and Hyperkalemia. W: DiBartola S.P.: *Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice*. 3rd ed. Saunders Elsevier, St. Louis, 2006, 91–121.
20. Palmer B.F.: Regulation of Potassium Homeostasis. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2015, 10, 1050–1060.
21. Yamada S., Inaba M.: Potassium Metabolism and Management in Patients with CKD. *Nutrients* 2021, 13(6), 1751, doi: 10.3390/nu13061751.
22. de Morais H.A., Biondo A.W.: Disorders of Chloride: Hyperchloremia and Hypochloremia. W: DiBartola S.P.: *Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice*. 3rd ed. Saunders Elsevier, St. Louis, 2006, 80–90.
23. Stockham S.L., Scott M.A.: *Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology*. 2nd ed. Blackwell Publishing, Ames, 2008.
24. Park E.J., Kwon T.H. A Minireview on Vasopressin-regulated Aquaporin-2 in Kidney Collecting Duct Cells. *Electrolytes and Blood Pressure*, 2015, 13, 1–6.
25. Biondo A.W., de Morais H.A.: Chloride: a Quick Reference. *Vet. Clin. North Am.: Small Anim. Pract.* 2008, 38, 459–465.
26. Ueda Y., Hopper K., Epstein S.E.: Incidence, Severity and Prognosis Associated with Hyponatremia in Dogs and Cats. *J. Vet. Intern. Med.* 2015, 29, 801–807.
27. Burton A.G., Hopper K.: Hyponatremia in dogs and cats. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 2019, 29, 461–471.
28. Hataya Y., Oba A., Yamashita T., Komatsu Y.: Hyponatremia in an Elderly Patient due to Isolated Hypoaldosteronism Occurring after Licorice Withdrawal. *Intern. Med.* 2017, 56, 175–179.
29. Peterson M.E., Kintzer P.P., Kass P.H.: Pretreatment clinical and laboratory findings in dogs with hypoadrenocorticism: 225 cases (1979–1993). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1996, 208, 85–91.
30. Perraudin V., Delarue C., Lefebvre H., Contesse V., Kuhn J.M., Vaudry H. Vasopressin stimulates cortisol secretion from human adrenocortical tissue through activation of V1 receptors. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1993, 76, 1522–1528.
31. Livesey J.H., Donald R.A., Irvine C.H., Redekopp C., Alexander S.L.: The effects of cortisol, vasopressin (AVP), and corticotropin-releasing factor administration on pulsatile adrenocorticotropin, alpha-melanocyte-stimulating hormone, and AVP secretion in the pituitary venous effluent of the horse. *Endocrinology* 1988, 123, 713–720.
32. Ueda Y., Hopper K., Epstein S.E.: Incidence, Severity and Prognosis Associated with Hyponatremia in Dogs and Cats. *J. Vet. Intern. Med.* 2015, 29, 794–800.
33. DeClue A.E., Breshears L.A., Pardo I.D., Kerl M.E., Perlis J., Cohn L.A. Hyperaldosteronism and Hyperprogesteronism in a Cat with an Adrenal Cortical Carcinoma. *J. Vet. Intern. Med.* 2005, 19, 355–358.
34. Whitworth J.A., Mangos G.J., Kelly J.J.: Cushing, Cortisol, and Cardiovascular Disease. *Hypertension*, 2000, 36, 912–916.
35. Hammer F., Stewart P.M.: Cortisol metabolism in hypertension. *Best Pract. & Res. Clin. Endocrinol. Metab.* 2006, 20, 337–353.
36. Singer E., Strohm S., Göbel U., Bieringer M., Schmidt D., Schneider W., Kettritz R., Luft F.C.: Cushing's disease, hypertension, and other sequels. *Hypertension*, 2008, 52, 1001–1005.
37. Walker B.R., Campbell J.C., Fraser R., Stewart P.M., Edwards C.R.: Mineralocorticoid excess and inhibition of 11 β -hydroxysteroid dehydrogenase in patients with ectopic ACTH syndrome. *Clin. Endocrinol.* 1992, 37, 483–492.
38. Stewart P.M., Walker B.R., Holder G., O'Halloran D., Shackleton C.H.: 11 beta-Hydroxysteroid dehydrogenase activity in Cushing's syndrome: explaining the mineralocorticoid excess state of the ectopic adrenocorticotropin syndrome. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1995, 80, 3617–3620.
39. Galac S., Kooistra H.S., Voorhout G., van den Ingh T.S., Mol J.A., van den Berg G., Meij B.P. Hyperadrenocorticism in a dog due to ectopic secretion of adrenocorticotropin hormone. *Dom. Anim. Endocrinol.* 2005, 28, 338–348.
40. Gójska-Zygner O., Lechowski R., Zygner W.: Functioning unilateral adrenocortical carcinoma in a dog. *Can. Vet. J.* 2012, 53, 623–625.
41. Torpy D.J., Mullen N., Ilias I., Nieman L.K. Association of Hypertension and Hypokalemia with Cushing's Syndrome Caused by Ectopic ACTH Secretion: A Series of 58 Cases. *Ann. NY Acad. Sci.* 2002, 970, 134–144.
42. Willenberg H.S., Kolentini C., Quinkler M., Cupisti K., Krausch M., Schott M., Scherbaum W.A.: The serum sodium to urinary sodium to (serum potassium)² to urinary potassium (SUSPPUP) ratio in patients with primary aldosteronism. *Eur. J. Clin. Invest.* 2009, 39, 43–50.
43. Zygner W., Gójska-Zygner O., Wędrychowicz H.: Changes in the SUSPPUP ratio and fractional excretion of strong monovalent electrolytes in hospitalized dogs with canine babesiosis. *Pol. J. Vet. Sci.* 2012, 15, 791–792.
44. Kanaan E., Haase M., Vonend O., Reincke M., Schott M., Willenberg H.S.: Aldosterone-Mediated Sodium Retention Is Reflected by the Serum Sodium to Urinary Sodium to (Serum Potassium)² to Urinary Potassium (SUSPPUP) Index. *Diagnostics*, 2020, 10(8), 545, doi: 10.3390/diagnostics10080545.
45. Gójska-Zygner O., Lechowski R., Zygner W.: Canine iatrogenic persistent hypoadrenocorticism after short-term treatment of hyperadrenocorticism with trilostane – a case report. *Vet. Arhiv*, 2011, 81, 699–705.
46. Lemetayer J., Blois S.: Update on the use of trilostane in dogs. *Can. Vet. J.* 2018, 59, 397–407.
47. Monnig A.A.: Practical Acid-Base in Veterinary Patients. *Vet. Clin. North Am.: Small Anim. Pract.* 2013, 43, 1273–1286.
48. DiBartola S.P.: Metabolic Acid-Base Disorders. W: DiBartola S.P.: *Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice*. 3rd ed. Saunders Elsevier, St. Louis, 2006, 251–283.
49. Klein S.C., Peterson M.E.: Canine hypoadrenocorticism: Part I. *Can. Vet. J.* 2010, 51, 63–69.
50. Knochel J.P.: The Syndrome of Hyporeninemic Hypoaldosteronism. *Ann. Rev. Med.* 1979, 30, 145–153.
51. Matsuda O., Nonoguchi H., Tomita K., Shiigai T., Ida T., Shinohara S., Ideura T., Takeuchi J.: Primary role of hyperkalemia in the acidosis of hyporeninemic hypoaldosteronism. *Nephron* 1988, 49, 203–209.
52. Boysen S.R. Fluid and Electrolyte Therapy in Endocrine Disorders: Diabetes Mellitus and Hypoadrenocorticism. *Vet. Clin. North Am.: Small Anim. Pract.* 2008, 38, 699–717.
53. Klein S.C., Peterson M.E.: Canine hypoadrenocorticism: Part II. *Can. Vet. J.* 2010, 51, 179–184.
54. Goggs R., De Rosa S., Fletcher D.J. Electrolyte Disturbances Are Associated with Non-Survival in Dogs – A Multivariable Analysis. *Front. Vet. Sci.* 2017, 4, 135, doi: 10.3389/fvets.2017.00135.

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

Gamma-oryzanol jako składnik odżywczy o właściwościach prozdrowotnych

Adam Mirowski

Żywność jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na stan zdrowia. W ostatnich latach wzrasta zainteresowanie składnikami odżywczymi o właściwościach prozdrowotnych. Taki trend obserwuje się zarówno w żywieniu ludzi, jak i zwierząt. Szereg składników może być przydatnych w profilaktyce i leczeniu różnych chorób. Niektóre mogą mieć korzystny wpływ na organizm poddawany wysiłkowi fizycznemu. W artykule opisano zagadnienia związane ze znaczeniem i suplementacją gamma-oryzanolu.

Gamma-oryzanol, który należy do substancji rozpuszczalnych w tłuszczu, stanowi mieszaninę różnych związków chemicznych: estrów kwasu ferulowego i fitosteroli. W dużych ilościach występuje w ryżu, zwłaszcza w odmianach o kolorowych ziarnach. Amerykańscy naukowcy porównali kilka odmian ryżu o kolorowych ziarnach pod kątem zawartości substancji biologicznie czynnych rozpuszczalnych w tłuszczu. Najwyższe stężenie gamma-oryzanolu wynosiło 115 mg/100 g (1). Dziki ryż rosnący w Ameryce Północnej stanowi znacznie bogatsze źródło tej substancji w porównaniu z brązowym ryżem uprawianym przez człowieka. W badaniach dotyczących tego zagadnienia stężenia gamma-oryzanolu wynosiły odpowiednio ponad 135 i niecałe 69 mg/100 g (2). Zawartość gamma-oryzanolu w japońskich odmianach ryżu o kolorowych ziarnach wynosi zazwyczaj mniej więcej 45 mg/100 g suchej masy (3). Wykryto go we wszystkich przebadanych lokalnych odmianach ryżu uprawianych w Tajlandii. Stężenie wahało się od ponad 27 do prawie 64 mg/100 g (4).

Gamma-oryzanol występuje głównie w otrębach, a w mniejszych ilościach także w zarodkach. Otręby zawierają pięć razy więcej tej substancji niż zarodki, które są znacznie bogatsze w witaminę E (5). Najlepszym naturalnym źródłem gamma-oryzanolu jest olej z otrębów ryżowych. Na podstawie badań kilku odmian ryżu o kolorowych ziarnach stwierdzono, że jest on stabilny podczas przechowywania ryżu w temperaturze pokojowej przez ponad 20 tygodni. Gamma-oryzanol przewyższa pod tym względem inne substancje biologicznie czynne, takie jak luteina i beta-karoten (6).

W badaniach przeprowadzonych na myszach zauważono, że wraz ze zwiększaniem podaży gamma-oryzanolu w dawce pokarmowej dochodzi do wzrostu jego zawartości w osoczu krwi i narządach wewnętrznych. Stopień nagromadzenia się gamma-oryzanolu w organizmie ma odzwierciedlenie w metabolizmie lipidów. Wraz ze wzrostem jego zawartości następuje spadek zawartości lipidów w osoczu krwi (7). Badania nad gamma-oryzaniem koncentrują się przede wszystkim na jego wpływie na gospodarkę lipidową. W badaniach wykonanych na szczurach zastosowanie diety z olejem z otrębów ryżowych spowodowało

Gamma-oryzanol – a health-promoting compound

Mirowski A.

Nutrition is one of the most important factors influencing health status and physical performance. Nutritionists and researchers are increasingly interested in health-promoting compounds, including gamma-oryzanol, which belongs to fat-soluble substances. Rice bran, a byproduct of the rice milling process, contains high levels of gamma-oryzanol. Rice bran oil is the richest natural source of this substance. Gamma-oryzanol modulates lipid metabolism. Gamma-oryzanol supplementation may improve blood lipid profile and reduce LDL-cholesterol concentrations. Gamma-oryzanol has antioxidant properties and protects tissues against oxidative damage. Special attention has been paid to gamma-oryzanol in sport horse nutrition. The aim of this paper was to present the aspects connected with gamma-oryzanol supplementation.

Keywords: nutrition, gamma-oryzanol, rice bran oil, supplementation.

obniżenie stężenia cholesterolu w surowicy krwi o kilkanaście procent. Gamma-oryzanol obniża stężenie cholesterolu nie tylko we krwi, ale również w wątrobie (8). W innych badaniach efektem uwzględnienia oleju z otrębów ryżowych w dawce pokarmowej o wysokiej zawartości cholesterolu było niższe o ponad 20% stężenie cholesterolu w osoczu krwi chomików (9).

Skuteczność gamma-oryzanolu została potwierdzona w badaniach wykonanych na ludziach z hiperlipidemią, którym podawano olej z otrębów ryżowych o różnej zawartości tej substancji. Efektem niespełna miesięcznej suplementacji była znacznie niższa zawartość cholesterolu frakcji LDL we krwi. Największy spadek odnotowano po zastosowaniu oleju bogatszego w gamma-oryzanol (10). Według jednych obserwacji mieszanina oleju z otrębów ryżowych i oleju krokoszewego wykazuje lepsze właściwości hipocholesterolemiczne w porównaniu z jej pojedynczymi składnikami (11).

Obniżenie stężenia cholesterolu po zastosowaniu gamma-oryzanolu może wynikać ze zmniejszenia jego dostępności biologicznej i zahamowania syntezy. Badania *in vitro* wskazują, że gamma-oryzanol ogranicza przenikanie cholesterolu do enterocytów i zmniejsza aktywność reduktazy 3-hydroksy-3-metyloglutarylo koenzymu A (HMG-CoA) (12). W wątrobach chomików żywionych karmą zawierającą olej z otrębów ryżowych stwierdzono obniżoną aktywność reduktazy 3-hydroksy-3-metyloglutarylo koenzymu A i syntazy kwasów tłuszczowych. Potwierdzono, że olej z otrębów ryżowych może hamować wchłanianie cholesterolu w przewodzie pokarmowym (9).

Wskazuje się na przydatność gamma-oryzanolu w zapobieganiu otyłości. Gamma-oryzanol hamuje rozwój tkanki tłuszczowej i ogranicza gromadzenie

się lipidów w jej komórkach (6). Gamma-oryzanol niweluje niepożądane efekty dużej podaży tłuszczu i cukru w dawce pokarmowej, takie jak wzrost masy ciała, hipertriglicerydemia oraz zmiany w sercu i nerkach. Zostało to dowiedzione w badaniach wykonanych na zwierzętach laboratoryjnych (13). Podawanie gamma-oryzanolu myszom żywionym wysokotłuszczową karmą skutkuje niższą masą ciała, wątroby i tkanki tłuszczowej. Takie myszy mają mniejsze adipocyty i mniejsze krople tłuszczu w wątrobie. Gamma-oryzanol moduluje ekspresję prawie 100 genów w wątrobie, zwłaszcza genów uczestniczących w metabolizmie lipidów i procesach zapalnych (14). W badaniach wykonanych na szczurach żywionych karmą bogatą w tłuszcz zauważono, że osobniki otrzymujące dodatek gamma-oryzanolu wydalają więcej tłuszczu w kale (15).

Suplementacja gamma-oryzanolu budzi spore zainteresowanie w żywieniu zwierząt poddawanych wysiłkowi fizycznemu. Według jednych obserwacji gamma-oryzanol może łagodzić uszkodzenia mięśni spowodowane wysiłkiem fizycznym u trenujących koni (16). Badania *in vitro* wskazują, że gamma-oryzanol oddziałuje na procesy naprawy mięśni szkieletowych koni (17). Korzystny wpływ gamma-oryzanolu na tkankę mięśniową potwierdzają badania wykonane na ludziach. Efektem podawania tej substancji trenującym mężczyznom była większa siła mięśni (18).

Gamma-oryzanol przenika z krwi do mózgu, dlatego suplementacja stwarza możliwość poprawy funkcjonowania tego narządu. W badaniach wykonanych na myszach wykazano, że gamma-oryzanol może polepszyć zdolności poznawcze. Dobre efekty uzyskano już po trzech tygodniach suplementacji. Gamma-oryzanol moduluje ekspresję białek uczestniczących w różnych procesach w mózgu, m.in. w metabolizmie energii i regulowaniu plastyczności synaptycznej (19). Zauważono, że gamma-oryzanol chroni myszy przed szkodliwym oddziaływaniem kadmu na jądra. Przejawia się to m.in. niższą zawartością substancji stanowiących wskaźnik peroksydacji lipidów (20).

Gamma-oryzanol należy do substancji antyoksydacyjnych, dlatego może łagodzić stres oksydacyjny. Badania *in vitro* wskazują, że gamma-oryzanol hamuje powstawanie reaktywnych form tlenu i zwiększa aktywność enzymów antyoksydacyjnych (21). Dowiedziono, że olej z otrębów ryżowych może poprawić status antyoksydacyjny u osób z hiperlipidemią (10).

Antyoksydacyjne właściwości gamma-oryzanolu mogą być przydatne w ochronie tłuszczu przed niepożądanymi zmianami oksydacyjnymi zachodzącymi podczas przechowywania i obróbki termicznej. Można przytoczyć badania, w których oceniono efekty dodawania różnych substancji antyoksydacyjnych do oleju arachidowego. Stwierdzono, że gamma-oryzanol lepiej chroni olej podczas smażenia niż likopen i wyciąg z zielonej herbaty (22). Dobre efekty uzyskano też w przypadku dodawania oleju z otrębów ryżowych do oleju sojowego. Wykazano, że olej z otrębów ryżowych może znacznie spowolnić proces peroksydacji lipidów podczas ogrzewania oleju sojowego w wysokich

temperaturach. Dzięki dużej stabilności oksydacyjnej olej z otrębów ryżowych może zatem poprawić tę cechę w innych olejach bogatych w wielonienasycone kwasy tłuszczowe (23).

Wyniki badań naukowych wskazują, że gamma-oryzanol jest bezpieczny dla zwierząt. Nie stwierdzono zmian histopatologicznych w wątrobach i nerkach szczurów, które przez dwa miesiące żywiono karmą z dodatkiem gamma-oryzanolu lub oleju z otrębów ryżowych (8). W przypadku szczurów wartość NOAEL (no observed adverse effect level) przekracza 2000 mg/kg masy ciała dziennie. Dotyczy to zarówno samic, jak i samców. Zostało to wykazane w badaniach, w których szczury otrzymywały gamma-oryzanol doustnie przez mniej więcej trzy miesiące (24).

Podsumowanie

Duże zainteresowanie gamma-oryzaniem wynika m.in. z jego wpływu na gospodarkę lipidową. Uwzględnianie go w dawce pokarmowej stwarza możliwość poprawy profilu lipidowego i obniżenia stężenia cholesterolu we krwi. Takie działanie zostało dowiedzione zarówno w badaniach na zwierzętach laboratoryjnych, jak i na ludziach. Gamma-oryzanol należy do substancji antyoksydacyjnych, które chronią przed szkodliwym oddziaływaniem reaktywnych form tlenu. Ponadto może działać przeciwzapalnie. Przeciwzapalne właściwości gamma-oryzanolu potwierdzono w badaniach na myszach, które były narażone na lipopolisacharyd (25). Gamma-oryzanol łagodzi zaburzenia metaboliczne towarzyszące otyłości (6). Stosowanie oleju z otrębów ryżowych może być jednym ze sposobów zapobiegania chorobom układu krążenia. Wynika to nie tylko z obecności gamma-oryzanolu, ale również innych składników odżywczych, m.in. witaminy E i nienasyconych kwasów tłuszczowych (26). Zwraca się też uwagę na korzystny wpływ gamma-oryzanolu na mięśnie szkieletowe.

Piśmiennictwo

1. Minatel I.O., Han S.I., Aldini G., Colzani M., Matthan N.R., Correa C.R., Fecchio D., Yeum K.J.: Fat-soluble bioactive components in colored rice varieties. *J. Med. Food* 2014, 17, 1134–41.
2. Aladedunye E., Przybylski R., Rudzinska M., Klensporf-Pawlik D.: γ -Oryzanols of North American Wild Rice (*Zizania palustris*). *J. Am. Oil Chem. Soc.* 2013, 90, 1101–1109.
3. Tsuzuki W., Komba S., Kotake-Nara E.: Diversity in γ -oryzanol profiles of Japanese black-purple rice varieties. *J. Food Sci. Technol.* 2019, 56, 2778–2786.
4. Sudtasarn G., Homsombat W., Chotechuen S., Chamarerer V.: Quantification of Tocopherols, Tocotrienols and γ -Oryzanol Contents of Local Rice Varieties in Northeastern Thailand. *J. Nutr. Sci. Vitaminol. (Tokyo)* 2019, 65 (Supplement), 125–128.
5. Yu S., Nehus Z.T., Badger T.M., Fang N.: Quantification of vitamin E and gamma-oryzanol components in rice germ and bran. *J. Agric. Food Chem.* 2007, 55, 7308–13.
6. Minatel I.O., Lee Y.M., Yoon H., Yoon Y., Han S.I., Correa C.R., Fecchio D., Yeum K.J.: Antiadipogenic Activity of γ -Oryzanol and Its Stability in Pigmented Rice. *J. Med. Food* 2016, 19, 710–5.
7. Kobayashi E., Ito J., Shimizu N., Kokumai T., Kato S., Sawada K., Hashimoto H., Eitsuka T., Miyazawa T., Nakagawa K.: Evaluation of γ -oryzanol Accumulation and Lipid Metabolism in the Body of Mice Following Long-Term Administration of γ -oryzanol. *Nutrients* 2019, 11, 104.
8. Chandrashekar P., Kumar P.K.P., Ramesh H.P., Lokesh B.R., Krishna A.G.G.: Hypolipidemic effect of oryzanol concentrate and low temperature extracted crude rice bran oil in experimental male wistar rats. *J. Food Sci. Technol.* 2014, 51, 1278–85.

9. Lei L., Chen J., Liu Y., Wang L., Zhao G., Chen Z.Y.: Dietary Wheat Bran Oil Is Equally as Effective as Rice Bran Oil in Reducing Plasma Cholesterol. *J. Agric. Food Chem.* 2018, **66**, 2765–2774.
10. Bumrungpert A., Chongsawat R., Phosat C., Butacum A.: Rice Bran Oil Containing Gamma-Oryzanol Improves Lipid Profiles and Antioxidant Status in Hyperlipidemic Subjects: A Randomized Double-Blind Controlled Trial. *J. Altern. Complement. Med.* 2019, **25**, 353–358.
11. Sugano M., Tsuji E.: Rice bran oil and cholesterol metabolism. *J. Nutr.* 1997, **127**, 521–524.
12. Mäkynen K., Chitchumroonchokchai C., Adisakwattana S., Failla M., Ariyapitun T.: Effect of gamma-oryzanol on the bioaccessibility and synthesis of cholesterol. *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* 2012, **16**, 49–56.
13. Francisqueti F.V., Minalat I.O., Ferron A.J.T., Bazan S.G.Z., Silva V.D.S., Garcia J.L., de Campos D.H.S., Ferreira A.L., Moreto F., Cicogna A.C., Corrêa C.R.: Effect of Gamma-Oryzanol as Therapeutic Agent to Prevent Cardiorenal Metabolic Syndrome in Animals Submitted to High Sugar-Fat Diet. *Nutrients* 2017, **9**, 1299.
14. Wang L., Lin Q., Yang T., Liang Y., Nie Y., Luo Y., Shen J., Fu X., Tang Y., Luo F.: Oryzanol Modifies High Fat Diet-Induced Obesity, Liver Gene Expression Profile, and Inflammation Response in Mice. *J. Agric. Food Chem.* 2017, **65**, 8374–8385.
15. Bhaskaragoud G., Rajath S., Mahendra V.P., Kumar G.S., Krishna A.G.G., Kumar G.S.: Hypolipidemic mechanism of oryzanol components – ferulic acid and phytosterols. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 2016, **476**, 82–9.
16. Ostaszewski P., Kowalska A., Szarska E., Szpotański P., Cywinska A., Bałasińska B., Sadowski T.: Effects of β -Hydroxy- β -Methylbutyrate and γ -Oryzanol on Blood Biochemical Markers in Exercising Thoroughbred Race Horses. *Journal of Equine Veterinary Science* 2012, **32**, 542–551.
17. Chodkowska K.A., Ciecierska A., Majchrzak K., Ostaszewski P., Sadowski T.: Simultaneous miRNA and mRNA Transcriptome Profiling of Differentiating Equine Satellite Cells Treated with Gamma-Oryzanol and Exposed to Hydrogen Peroxide. *Nutrients* 2018, **10**, 1871.
18. Eslami S., Esa N.M., Marandi S.M., Ghasemi G., Eslami S.: Effects of gamma oryzanol supplementation on anthropometric measurements & muscular strength in healthy males following chronic resistance training. *Indian J. Med. Res.* 2014, **139**, 857–63.
19. Rungratanawanich W., Cenini G., Mastinu A., Sylvester M., Wilkening A., Abate G., Bonini S.A., Aria F., Marziano M., Maccarinelli G., Memo M., Voos W., Uberti D.: γ -Oryzanol Improves Cognitive Function and Modulates Hippocampal Proteome in Mice. *Nutrients* 2019, **11**, 753.
20. Spiazzi C.C., Manfredini V., da Silva F.E.B., Flores E.M.M., Izaguirry A.P., Vargas L.M., Soares M.B., Santos F.W.: γ -Oryzanol protects against acute cadmium-induced oxidative damage in mice testes. *Food Chem. Toxicol.* 2013, **55**, 526–32.
21. Rungratanawanich W., Abate G., Serafini M.M., Guarienti M., Cantanzaro M., Marziano M., Memo M., Lanni C., Uberti D.: Characterization of the Antioxidant Effects of γ -Oryzanol: Involvement of the Nrf2 Pathway. *Oxid. Med. Cell. Longev.* 2018, **2018**, 2987249.
22. Aydeniz B., Yilmaz E.: Performance of Different Natural Antioxidant Compounds in Frying Oil. *Food Technol. Biotechnol.* 2016, **54**, 21–30.
23. Ali M.A., Islam M.A., Othman N.H., Noor A.M., Ibrahim M.: Effect of rice bran oil addition on the oxidative degradation and fatty acid composition of soybean oil during heating. *Acta Sci. Pol. Technol. Aliment.* 2019, **18**, 427–438.
24. Moon S.H., Kim D., Shimizu N., Okada T., Hito S., Shimoda H.: Ninety-day oral toxicity study of rice-derived γ -oryzanol in Sprague-Dawley rats. *Toxicol. Rep.* 2017, **4**, 9–18.
25. Mastinu A., Bonini S.A., Rungratanawanich W., Aria F., Marziano M., Maccarinelli G., Abate G., Premoli M., Memo M., Uberti D.: Gamma-oryzanol Prevents LPS-induced Brain Inflammation and Cognitive Impairment in Adult Mice. *Nutrients* 2019, **11**, 728.
26. Fujiwara Y.: Preventive Effect of Polyunsaturated Fatty Acid and Vitamin E in Rice Bran Oil on Lifestyle-Related Diseases. *J. Nutr. Sci. Vitaminol. (Tokyo)* 2019, **65** (Supplement), 34–37.

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

WETERYNARYJNE ANALIZATORY LABORATORYJNE

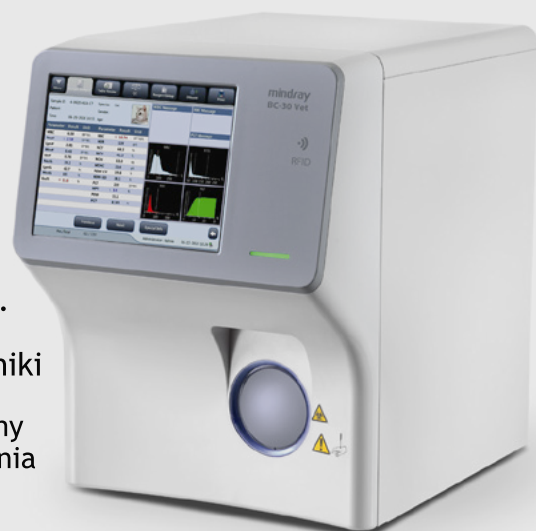


NOWOŚĆ biochemia sucha

- 29 parametrów
- 13 gat. zwierząt
- 9 konfiguracji dysków
- od 2 zł /ozn.
- wbudowana drukarka + transmisja danych

BIOCHEMIA NA DYSKI
MINDRAY Vetube 30

mindray
animalcare



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

HEMATOLOGIA
MINDRAY BC-30 Vet

www.AnalizatoryWeterynaryjne.pl

Zamów demo: Oliwia 667 300 762 ◦ Dominika 726 300 777 ◦ Kasia 603 741 720

Aspergilozy u dzikich ptaków.

Część II. Patogeneza, diagnostyka i leczenie

Sebastian Gnat, Dominik Łagowski

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

Aspergillosis in wild birds. Part II. Pathogenesis, diagnosis, and treatment

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

Aspergillosis holds a very special place in veterinary and human medicine, because it is the main type of mycoses, affecting birds and mammals, including humans. The objective of this review was to synthesize the current knowledge of aspergillosis in wild avifauna in the context of the pathogenesis, diagnosis, and treatment of this infection. Aspergillosis typically occurs after inhalation of ubiquitously available spores, but localized infections of the eye or skin are also possible. Acute disease may occur following exposure to a substantial number of spores from a point source. The more chronic forms are slowly progressing infections that affect birds showing some degree of immunodeficiency and may result from regular inhalation of spores. Aspergillosis usually presents with the development of progressive and severe dyspnea with gasping, accelerated open-mouth breathing, tail bobbing, and sometimes a non-productive cough. Gurgle, rales, or wheezy sounds and a change in the voice may be heard in cases of mycotic tracheitis. Treatment of avian aspergillosis, when possible, is not always successful because of the often advanced stage of the disease when the diagnosis is confirmed, the lack of pharmacokinetic data on antifungal drugs in most avian species, the failure of drugs to penetrate target tissues, and the frequent presence of concurrent diseases and immunosuppression. An oral solution of itraconazole has recently been registered as the first antifungal product for ornamental birds in Europe. Moreover, aspergillosis prevention measures are based on two main axes: controlling the level of exposure and minimizing the stressors.

Keywords: aspergillosis, birds, pathogenesis, diagnostics, treatment.

Aspergilozy obejmują szeroki zakres jednostek chorobowych wywoływanych przez grzyby pleśniowe z rodzaju *Aspergillus*, pospolicie określane jako kropidlaki. Ich rozpowszechnienie jest bardzo szerokie, spotykane są na całym świecie, a ich zarodniki występują w powietrzu, glebie i rozkładającej się materii organicznej. Pleśnie *Aspergillus* we właściwych warunkach temperatury i wilgotności mogą być zarówno silnie toksyczne, jak i chorobotwórcze. Kontakt z zarodnikami tych pleśni może prowadzić do reakcji alergicznych, powierzchniowych zakażeń skórnych, ograniczonych miejscowo zakażeń inwazyjnych, zakażeń płucnych, czy też chorób rozsianych. Najczęstszą drogą zakażenia jest układ oddechowy. Rzadziej dochodzi do zakażeń drogą pokarmową czy przez uszkodzoną skórę lub śluzówki.

W niniejszym artykule przedstawione są najnowsze dane dotyczące aspergilozy u dzikich ptaków żyjących na wolności i w niewoli. W drugiej części przeglądu literatury scharakteryzowana została patogeneza zakażeń, objawy kliniczne i zmiany histopatologiczne.

Podjęte zostały również zagadnienia związane z leczeniem aspergilozy, a także możliwymi sposobami prewencji zakażeń.

Patogeneza

Głównymi wrotami zakażenia grzybami z rodzaju *Aspergillus* jest zwykle układ oddechowy. Niemniej jednak w literaturze opisane są również aspergilozy oka lub skóry (1, 2). Klasycznie rozróżnia się zakażenie ostre i przewlekłe. W pierwszej z wymienionych postaci choroba najczęściej występuje po ekspozycji na zarodniki pleśni *Aspergillus* spp. znajdujące się w zamkniętej przestrzeni w bardzo dużej liczbie. Niestety, jak dotąd nie określono dawki zakaźnej, która u ptaków immunokompetentnych może wywołać stan chorobowy. Natomiast postaci przewlekłe to wolno postępujące zakażenia, które występują u ptaków wykazujących niedobory odporności i prawdopodobnie wynikają z regularnego wdychania niższych dawek zarodników (3).

Eksperymentalne modele ostrej aspergilozy wskazują, że jeśli dawka nie jest duża, tj. od 10^6 do 10^8 zarodników, rzadko dochodzi do rozwoju choroby u ptaków (4). Podanie dotchawicze (IT) u szpaków (*Sturnus vulgaris*) dawki $1,35 \times 10^6$ zarodników powodowało śmiertelność u 100% ptaków w ciągu 6 dni (5). Inokulum zawierające 1×10^7 i 2×10^7 zarodników wstrzykniętych do piersiowego worka powietrznego powodowało padnięcia u 100% gołębi skalnych (*Columba livia*), ale dawka ta nie spowodowała padnięcia u żadnego z hybrydowych sokołów (*Falco rusticolus* x *F. cherrug*; 6, 7). W innym eksperymencie wszystkie sokoły, tj. sokoły wędrowne (*Falco peregrinus*) i sokoły hybrydowe (*Falco rusticolus* x *F. cherrug*), które otrzymały dotchawiczo dawkę 2×10^7 zarodników, uległy zakażeniu o ostrej postaci, a ich stan pogarszał się w bardzo szybkim tempie (8). Natomiast śmiertelna dawka 50 (LD_{50}) zarodników *Aspergillus* dla przepiórek japońskich (*Coturnix japonica*) została ustalona na poziomie $12,03 \times 10^6$ (9). Na podstawie wyników badań histopatologicznych jako metody diagnostycznej w wywołanej doświadczalnie aspergilozie u sokołów hybrydowych (*Falco rusticolus* x *F. cherrug*) oznaczono dawki zakaźne na poziomie: $MID_{10} = 10^{1,95 \pm 1,26}$, $MID_{50} = 10^{4,52 \pm 0,67}$ i $MID_{90} = 10^{7,10 \pm 1,33}$. Uzyskane w ten sposób dane pozwoliły określić tolerowane stężenie zarodników w powietrzu, czyli takie stężenie zarodników, które wdychane w ciągu 24 godz. przez sokoła nie wywoła ostrego zakażenia na poziomie 86,50 CFU/m³/h (4,10–12). Pomiar stężenia zarodników *Aspergillus fumigatus* w powietrzu wewnątrz pomieszczeń w niemieckim ośrodku hodowli sokołów, trzech kalifornijskich

ośrodkach rehabilitacji dzikich ptaków i jednym włoskim ośrodku rehabilitacji wynosiły odpowiednio 45, 50 i aż 525 CFU/m³ (3). Dane doświadczalne ujawniają istotne trudności w skorelowaniu teoretycznej ekspozycji na dane stężenie zarodników w powietrzu i występowaniu u ptaków aspergilozy. Prawdopodobnie w prawidłowym zrozumieniu tej zależności odgrywa rolę gatunkowa i osobnicza podatność ptaków na zakażenie pleśniami *Aspergillus*. Dodatkowo większość grzybic u ptaków dzikich żyjących w niewoli może być związana z kwestiami stresu związanego z hodowlą, a nie z obecnością określonych populacji grzybów w powietrzu (13). Anatomiczno-fizjologiczne cechy układu oddechowego ptaków oraz ich wrodzona odpowiadź immunologiczna mogą sugerować, że wszystkie gatunki ptaków są podatne na rozwój aspergilozy w sprzyjających warunkach. Zarodniki *A. fumigatus*, gdy są wdychane przez nozdrza, są wystarczająco małe (14), aby ominąć klirens śluzowo-rzęskowy górnych dróg oddechowych i rozprzestrzeniać się poprzez tylne worki powietrzne do płuc (15, 16). Zajęta chorobowo może być również tchawica lub krtań ze względu na osobliwości anatomiczne u ptaków, takie jak pętle tchawicze u łabędzi (17). Worki powietrzne są szczególnie podatne na zakażenie przez pleśnię *Aspergillus*, ponieważ system przepływu powietrza przez te narządy sprzyja odkładaniu się cząstek, a brak dostępnych makrofagów oraz powierzchnia nabłonka prawie pozbawiona mechanizmu transportu śluzowo-rzęskowego uniemożliwia usuwanie ciał obcych (18). Termofilne zarodniki pleśni znajdują w tych organach idealne warunki temperatury i napowietrzania, aby rozpocząć kiełkowanie i wytwarzanie wielokomórkowych strzępek (19). Rozwój grzybni powoduje martwicę tkanek i wywołuje silną reakcję gospodarza, która może mieć przebieg ziarniniakowy i/lub naciekowy, w zależności od statusu immunologicznego ptaka (20). Reakcja ta opiera się na mieszanej odpowiedzi zapalnej, która obejmuje działanie makrofagów, wielojądrowych komórek olbrzymich i heterofilii. Komórki te tworzą się w mięszu płuca w postaci charakterystycznych ziarniniaków wokół centrum martwiczego, zawierającego rozrastające się strzępki grzyba, które mogą być otoczone zewnętrzną warstwą tkanki włóknistej lub stanowić blaszki wyściełające błony worków powietrznych lub drogi oddechowe (21). W badaniach *in vitro* makrofagi gołębi skalnych (*Columba livia*) wykazują ograniczoną zdolność do zabijania fagocytowanych zarodników, ale hamują ich kiełkowanie. Fakt, że wewnątrzkomórkowe kiełkowanie, a następnie śmierć komórki może nastąpić dopiero po wielokrotnym narażeniu na zarodniki, może wyjaśniać ograniczoną skuteczność tej pierwszej linii obrony w przypadkach ekspozycji na wysokie dawki zarodników (22). Granulocyty heterofilne drugiej linii obrony zabijają strzępki grzybów za pomocą mechanizmów zarówno oksydacyjnych, jak i nieoksydacyjnych. Gdy odpowiedź immunologiczna jest mniej skuteczna, reakcje tkankowe obejmują wysiękowe zapalenie z komórkami olbrzymimi, makrofagami, heterofilami i limfocytami. W takim przypadku grzyb może rozprzestrzeniać się z układu oddechowego przez układ krążenia poprzez kości

lub ze ściany worka powietrznego do sąsiednich narządów lub jam. Hematogenne lub limfatyczne rozpowszechnianie elementów grzybów umożliwia penetracja strzępek do naczyń krwionośnych płuc oraz za pomocą makrofagów niosących żywotne zarodniki. W odpowiednich warunkach tlenowych rozmnażanie bezpłciowe grzybów w workach powietrznych jest powszechne, a cechą z nim związaną jest zmiana zabarwienia i struktury ścian worków, które stają się aksamitne i przybierają ciemny kolor o barwie zróżnicowanej w zależności od gatunku *Aspergillus* będącego czynnikiem etiologicznym zakażenia (20). Wykorzystując metody genotypowania, w kilku badaniach wykazano bardzo wysoki polimorfizm w obrębie gatunku *Aspergillus fumigatus* izolowanego ze środowiska lub narządów wewnętrznych zarówno zdrowych, jak i chorych ptaków (23). Pochodzenie tej zmienności, rola rozmnażania płciowego w jej występowaniu oraz przypuszczalne patologiczne implikacje pozostają niejasne (19). Ponadto zakażenia poliklonalne zostały opisane u pingwinów oraz piskląt bociana białego (23, 24).

Z punktu widzenia patogenezy aspergilozy interesujące jest, że wiele gatunków pleśni z rodzaju *Aspergillus* syntetyzuje i wydziela do środowiska wzrostu mykotoksyny. Dokładna rola tych metabolitów wtórnych w rozwoju aspergilozy nie jest do końca wyjaśniona. Wykazano, że alkaloid ergoliny, tj. fumigaklawina A, jest wytwarzany przez *A. fumigatus* w przebiegu ostrej aspergilozy u sokołów (*Falco* sp.; 20). U indyków wysokie stężenia gliotoksyny, czyli mykotoksyny o działaniu immunosupresyjnym, wykryto w płucach ptaków eksperymentalnie zaszczepionych *A. fumigatus* (25). Ponadto limfocyty obwodowe krwi indyków wystawione na działanie wysokich poziomów gliotoksyny albo obumarły, albo wykazywały słabszą odpowiedź limfoblastogenną (26). Niemniej jednak celem tego artykułu nie jest charakterystyka mykotoksykoz (w szczególności spowodowanych spożyciem aflatoksyn), które, jak już wykazano, są odpowiedzialne za wysoką śmiertelność dzikiej awifauny w związku ze spleśniałym ziarnem lub zanieczyszczonymi karmnikami (27, 28).

Objawy kliniczne

Opis objawów klinicznych aspergilozy u dzikich ptaków jest utrudniony, ponieważ chore ptaki żyjące na wolności zwykle są odnajdywane, kiedy znajdują się w stanie agonalnym lub pośmiertnie. Ostro aspergiloza zwykle objawia się dość niespecyficznymi objawami, takimi jak letarg, otępienie i potargane pióra (21). Brak apetytu i anoreksja są również opisywane w ostrej aspergilozie, ale wyraźna utrata masy ciała jest raczej związana z przewlekłymi postaciami choroby. Ptaki żyjące na wolnym wybiegu mogą niechętnie uciekać, chodzić z wysiłkiem i dlatego łatwo je złapać (29). Polidypsja, wielomocz, opadanie skrzydeł, zahamowanie wzrostu i nagła śmierć są objawami opisywanymi w ostatnim stadium choroby. Wszystkie te objawy są podobne do objawów zatrucia łożowcem (3). Sokolnicy zgłaszają, że pierwsze objawy są niespecyficzne i obejmują spadek aktywności, utratę zdolności do

polowania na zdobycz, a nawet latania (30). Bardziej charakterystycznym objawem jest rozwój postępującej i ciężkiej duszności ze słyszalnym westchnieniem, przyspieszonym oddychaniem z otwartym dziobem, podskakiwaniem ogonem, a czasem także kaszlem. W przypadku grzybiczego zapalenia tchawicy można usłyszeć bulgotanie, rżęzenie lub świszczący oddech i zmianę barwy dźwięku (31, 32, 33). Nieżyt nosa i zapalenie zatok z obfitymi wydzielinami z noszrzy opisywane są u papug (34). W eksperymentalnym zakażeniu grzybami z rodzaju *Aspergillus* u szpaków, gołębi, przepiórek japońskich i gołębi skalnych często występują objawy oddechowe, przede wszystkim przyspieszenie oddechu, duszność z sapaniem, oddychanie brzuszne, a także inne objawy, tj. depresja, anoreksja i potargane pióra. Rzadziej obserwuje się zielonkawy kałomocz i wymioty (6, 35).

Nietypowe objawy kliniczne mogą dotyczyć narządów innych niż drogi oddechowe. Abrams i wsp. (2) opisali u sokołów (*Falconidae*) ciężkie obustronne zapalenie skóry powiek, które stopniowo rozciągało się do głowy. Natomiast u papug (*Psittaciformes*) stosunkowo często zakażenie umiejscowione jest w wewnętrznych komorach oka, co objawia się epiforą, kurczem powiek, światłowstrętem, obrzękiem okołoooczodołowym i owrzodzeniem rogówki (1, 36). Aspergilozy obejmujące ośrodkowy układ nerwowy powodują utratę koordynacji mięśniowej, skręcenie szyi i utrzymywanie głowy w nieprawidłowych pozycjach (37, 38). U bażantów łownych (*Phasianus colchicus*), kakadu czarnego (*Probosciger aterrimus*) i gągołka (*Bucephala albeola*) zgłaszano nieprawidłowe ruchy kończyn i porażenie związane z uszkodzeniami kręgosłupa lub okolic nerek (39, 40, 41).

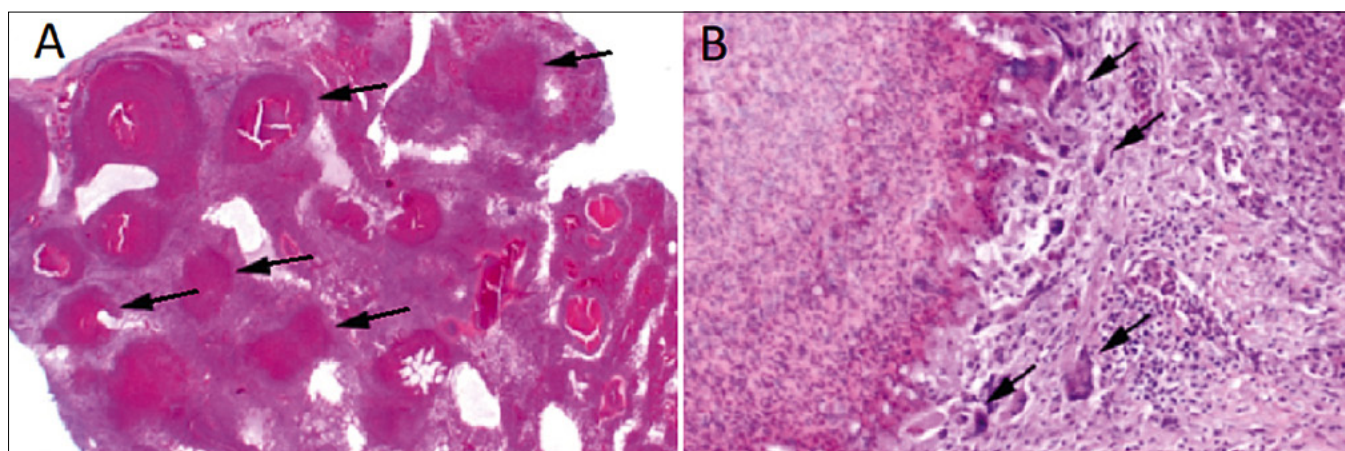
Zmiany patologiczne

Zmiany patologiczne w przebiegu aspergilozy są zróżnicowane w zależności od postaci choroby (23, 31, 32, 37, 42). Ptaki z ostrą aspergilozą są na ogół w ogólnej dobrej kondycji zdrowotnej (43, 44), podczas gdy wyniszczenie z zanikiem mięśni piersiowych i znikomą warstwą tłuszczu podskórnego oraz odwodnienie są cechami zakażenia przewlekłego (45, 46, 47). Horowitz i wsp. (48) ujawnili, że wychudzenie jest skorelowane

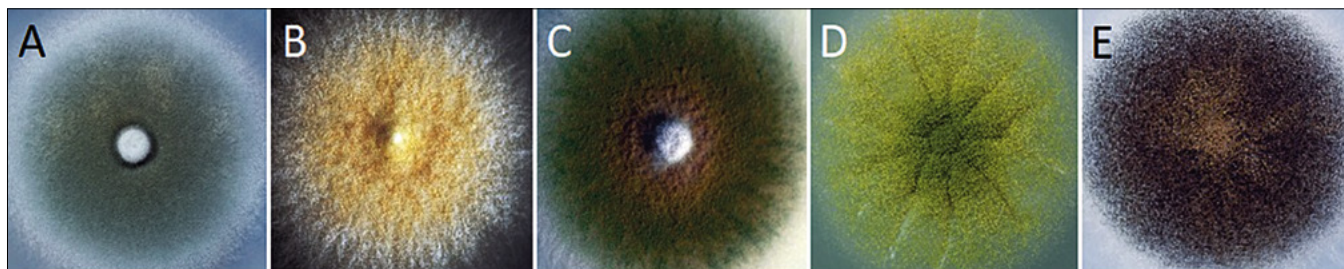
z rozwojem choroby u nurów pospolitych (*Gavia immer*) przebywających w ośrodkach ochrony dzikich ptaków. Souza i Degernes (17) kwalifikowali zakażenie jako łagodne, gdy dotyczyło tylko jednego narządu, m.in. tchawicy, płuc lub worków powietrznych, a jako ciężkie, gdy dotyczyło co najmniej dwóch lokalizacji. Niemniej jednak zajęcie samej krtani lub tchawicy może zagrażać życiu, powodując uduszenie (49). Płuca i tylne worki powietrzne (pary piersiowa i brzuszna) są zajęte przez pleśń częściej niż worki powietrzne przednie (4). W początkowej fazie choroby występują zmiany krwotoczne i obrzękowe, które następnie przekształcają się w zapalenie ziarniniakowe (48). Zmiany makroskopowe obejmują białozółtawe, pojedyncze lub liczne kuliste guzki, od prosówkowych (<1 mm średnicy) do dużych (>40 mm), występujących na błonie surowiczej i mięszu zajętych narządów (38, 50). Podczas koalescencji w workach powietrznych guzki te, różniące się wielkością i kształtem, tworzą serowate blaszki pokrywające pogrubione błony dróg oddechowych, a nawet blokując całe ich światło. Jednocześnie na błonach może zachodzić zarodnikowanie grzybów, o czym świadczy szarozielonkawy do czarnego, bawełnianej tekstury nalot (20, 51).

Histopatologia

Badanie mikroskopowe biopłatów płuc gęsi kanadyjskich (*Branta canadensis*), ofiar epidemii aspergilozy, doprowadziło do opisanego trzech różnych typów infekcji płuc: ostrego krwotocznego zapalenia płuc z niewielką liczbą komórek w drogach oddechowych, postaci podostrej związanej z ziarniniakami serowatymi zawierającymi komórki olbrzymie i grzybnie promienistą oraz przewlekłą, charakteryzującą się rozległą utratą prawidłowej architektury tkankowej po utworzeniu ziarniniaka i hepatyzacji (3). Natomiast na podstawie różnic histopatologicznych Cacciutello i wsp. (20) wyróżnili: głęboką postać guzkowatą aspergilozy występującą w nienapowietrzonym mięszu płuca i powierzchowną postać, rozlaną w napowietrzanej tkance, z ziarniniakami obecnymi także w mięszu płucnym (37, 52). Klasyczna struktura ziarniniaków heterofilnych składa się z centrum martwiczego zawierającego zdegenerowane heterofile



Ryc. 1. Ziarniniaki heterofilne wieloogniskowe (A) oraz warstwa heterofili i makrofagów na obwodzie ziarniniaków (B; zaznaczone strzałkami) w przebiegu aspergilozy u dziwonosa szarobocznego (*Sarkidiornis melanotos*)



Ryc. 2. Zróżnicowanie morfologiczne różnych gatunków pleśni *Aspergillus* powodujących zakażenia u ptaków. A: *Aspergillus fumigatus*; B: *A. terreus*; C: *A. nidulans*; D: *A. flavus*; E: *A. niger*

i promieniowo ułożone elementy grzybowe otoczone nienaruszonymi heterofilami oraz warstwą makrofagów nabłonkowych, wielojądrowych komórek olbrzymich i rzadszych limfocytów lub komórek plazmatycznych (23; ryc. 1). W postaciach przewlekłych skuteczna odpowiedź immunologiczna gospodarza może skutkować utworzeniem warstwy włóknistej otaczającej ziarniniaka.

W płucach naciekowa lub rozlana postać choroby powoduje przekrwienie, mikrokrwotoki, utratę wysięki nabłonka w oskrzelach i zastąpienie jej wysiękiem zapalnym i komórkami odpornościowymi, głównie zdegenerowanymi heterofilami i makrofagami rozciągającymi się na mięsz obwodowy i opłucną (3). Struktura płuc w konsekwencji może być całkowicie pokryta obszarami martwicy z powodu koalescencji sąsiednich zianiniaków przyoskrzelowych (45, 53). Nagromadzenie różnych elementów grzybiczych, tj. konidioforów, zarodników i strzępek, wysięk zapalny i liczne komórki odpornościowe w drogach oddechowych i wokół nich to wspólne cechy wszystkich postaci aspergilozy (38, 44). Inwazja grzybicza w płucach powoduje krwotoki, zakrzepicę naczyń, zawał tkanek i przypuszczalne rozprzestrzenianie *Aspergillus* do odległych narządów (47, 54). Ściany worków powietrznych są gęsto pokryte przez nacieki zawierające fibrynę, heterofile i makrofagi, natomiast ich powierzchnia jest skolonizowana przez grzybnię z sporadycznie występującymi konidiami (50, 55). Obecność kryształów szczawianu w obszarach martwych jest odkryciem ostatnich lat (55), ale częstość tego zjawiska w aspergilozie ptaków może być niedoszacowana i wymaga dalszych badań.

U kilku gatunków papug (*Psittacidae*) zauważono mikroskopijne zmiany górnych dróg oddechowych, którym prawdopodobnie towarzyszyły zniekształcenia nozdrzy (z obecnością rinolitów) i dzioba, ze strzępkami wypełniającymi jamę nosową i zatoki przynosowe, naciekającymi naczynia krwionośne, pęczki nerwowe, chrząstki małżowin nosowych i kości nosowych (32, 34). W wyciętym oku papugi amazońskiej (*Amazona aestiva*) Hoppes i wsp. (36) opisali rozległe, ciężkie heterofilne, limfocytarne-plazmocytarne i ziarniniakowe zapalenie rogówki, zapalenie twardówki i zapalenie przedniego odcinka błony naczyniowej oka. W przypadku braku zmian histopatologicznych w układzie oddechowym, a stwierdzeniu elementów grzybiczych w rogówce, sugerowane jest bezpośrednie zanieczyszczenie oka przez kontakt. W tych przypadkach wrotami zakażenia nie jest układ oddechowy (3).

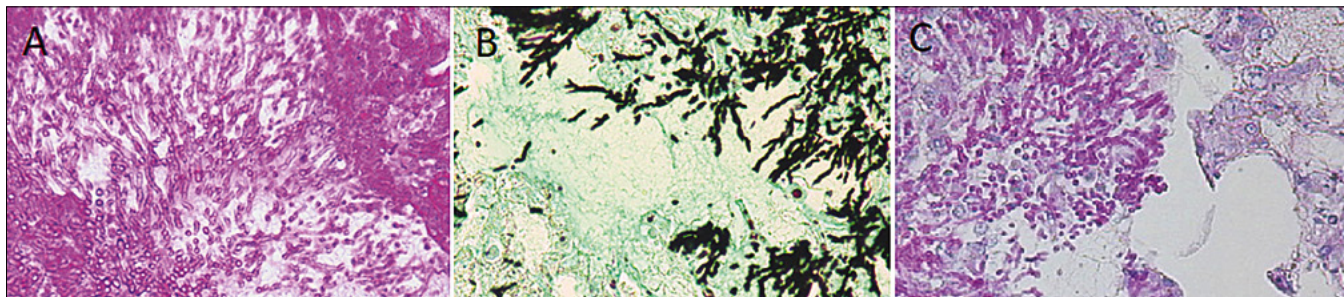
Diagnostyka

Rozpoznanie aspergilozy u dzikich ptaków wykonywane jest zarówno przeżyciowo, jak i/lub pośmiertnie (56). Objawy kliniczne są niespecyficzne, również inne grzyby niż kropidlaki *Aspergillus* wywołują podobne zmiany chorobowe (23, 57). Ponadto, ze względu na wszechobecny charakter pleśni *Aspergillus* w środowisku, dodatni wynik hodowli z powłok lub tkanek układu oddechowego bez towarzyszących zmian może być częsty, ale nie powinien być interpretowany jako pozytywna diagnoza aspergilozy (3). Dlatego ostateczna diagnoza wymaga identyfikacji *Aspergillus* spp. w korelacji z towarzyszącymi zmianami (23).

Hodowla i izolacja czynnika grzybowego do dalszej charakterystyki uważana jest za złoty standard diagnostyki (ryc. 2). W przypadku braku patognomicznych struktur w preparatach, takich jak konidiofory, morfologia strzępek może być myląca, bowiem obraz jest zbliżony z uzyskiwanym dla innych grzybów (ryc. 3). Ponadto stwierdzenie w preparacie histopatologicznym dychotomicznie rozgałęzionych i szklistych strzępek z równoległymi ścianami nie jest wystarczające, a wręcz może prowadzić do



Ryc. 3. Obraz mikroskopowy uzyskiwany z hodowli *Aspergillus fumigatus* po wybarwieniu błękitem laktofenolowym w powiększeniu 400x



Ryc. 4. Histopatologia biopsatów z płuc u helmiatki zwyczajnej (*Netta rufina*) z ostrą aspergilozą po barwieniu hematoksyliną i eozyną (A), po barwieniu Gomoriego Grocotta (B) oraz po barwieniu kwasem nadjodowym Schiffa (C)

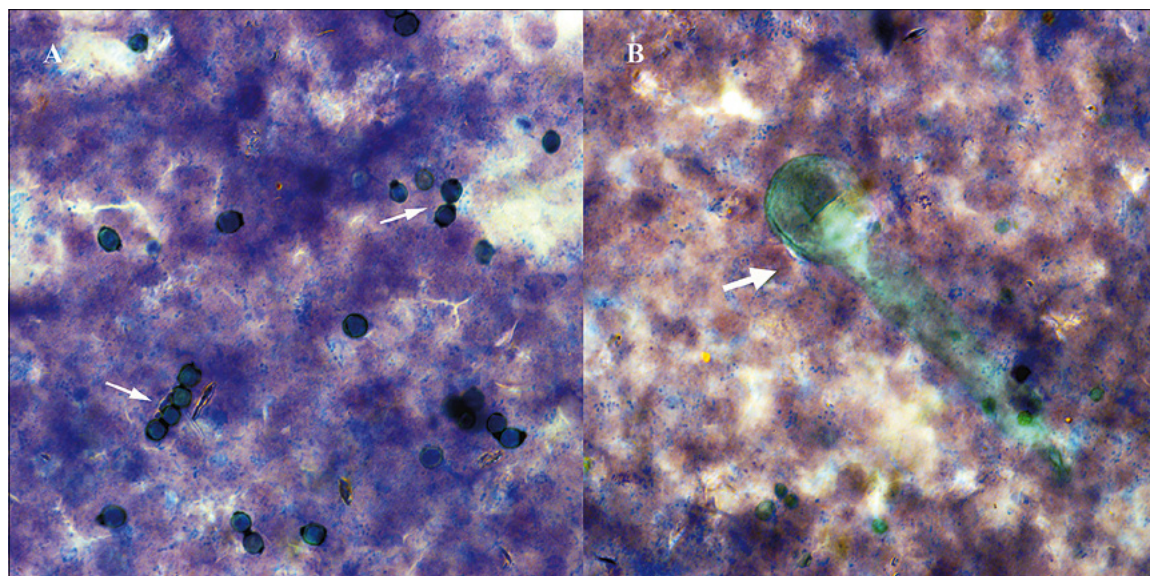
wyników fałszywie dodatnich. W takich wątpliwych przypadkach immunohistochemia z zastosowaniem przeciwciał monoklonalnych lub poliklonalnych jest bardziej wiarygodnym narzędziem do identyfikacji infekcji wywołanych przez *Aspergillus* spp. Metodę tę można wybrać także, gdy posiewy mykologiczne pozostają ujemne (1, 57, 58). Barwienie biopsatów z płuc wykonywane jest najczęściej hematoksyliną i eozyną, niejednokrotnie uzupełniane jest także barwieniem kwasem nadjodowym Schiffa i/lub metodą Gomoriego-Grocotta (20; ryc. 4). Cennym narzędziem wykrywania elementów grzybiczych w skrawkach tkanek jest barwienie fluorescencyjne z użyciem blankoforu (52).

Diagnostyka przeżyciowa ptasiej aspergilozy jest znacznie trudniejsza niż diagnostyka pośmiertna, ponieważ ocena cytologiczna próbek klinicznych jest niejednokrotnie niemożliwa (ryc. 5; 59). Dodatkowo, rozległe zajęcie dróg oddechowych występuje zazwyczaj, zanim pojawią się objawy kliniczne. Pomimo obecności nieswoistych objawów klinicznych aspergilozę należy podejrzewać, gdy osłabione ptaki cierpiące na zaburzenia oddychania nie reagują na leczenie antybiotykami, a dokładny wywiad może ujawnić obecność czynników środowiskowych, predyspozycji gatunkowych lub immunosupresji (59).

U ptaków immunokompetentnych w badaniu krwi można wykazać umiarkowaną lub ciężką leukocytozę

(20 000 do ponad 100 000 komórek na μ l), heterofilię z reaktywnym przesunięciem w lewo (zmiany toksyczne), monocytózę i hiperproteinemię (3). Dane kliniczne i eksperymentalne dotyczące sokołów i papug wskazują, że wzrost β -globulin, hipoalbuminemia oraz obniżony stosunek albumina:globulina ($<0,5$) także mogą wskazywać na aspergilozę (60, 61, 62). Desoubeaux i wsp. (63) opracowali schemat diagnostyczny, w którym analizowano pomiary 3-hydroksymaślanu, β -globuliny i α 2-globuliny. Ten schemat diagnostyczny wykazywał wysoki poziom swoistości ($>90\%$) i wartości predykcyjnej ($\geq 80\%$). Natomiast ocena dwóch białek ostrej fazy, tj. haptoglobiny i surowiczego amyloidu A u sokołów (62) i przepiórek japońskich (64), nie dała zadowolających wyników diagnostycznych.

Do wykrywania dwóch polisacharydowych składników ściany komórkowej grzyba zaproponowano stosowanie testów ELISA: wykrywającego galaktomannan, specyficzny dla pleśni z rodzaju *Aspergillus*, a także wykrywający β -(1-3)-glukan, specyficzny dla całej grupy grzybów (65). Badania naukowe wskazały jednak niski poziom wrażliwości i słabą korelację między oznaczeniem galaktomannanu a stanem zaawansowania choroby (60, 62, 66, 67). Test z oznaczaniem β -(1-3)-glukanu okazał się bardziej odpowiedni, chociaż wyniki były również zależne od gatunków ptaków, z wyższymi średnimi stężeniami obserwowanymi u zakażonych ptaków



Ryc. 5. Preparat bezpośredni z materiału klinicznego pobranego z dróg oddechowych od papug wybarwiony metodą May Grünwalda-Giemsy (MGG). A: strzałki wskazują na zarodniki *Aspergillus*; B: strzałka wskazuje na konidiofor charakterystyczny dla pleśni z rodzaju *Aspergillus*

morskich w porównaniu do ptaków drapieżnych lub ptaków towarzyszących (68). Metoda PCR, na ogół oparta na amplifikacji i sekwencjonowaniu cząsteczki 18S rRNA, umożliwiła wykrywanie i identyfikację *Aspergillus* spp. z dużą wiarygodnością i specyficznością, niemniej jednak pozostaje wciąż jedynie narzędziem badawczym z rzadkim zastosowaniem diagnostycznym w przypadkach terenowych (69, 70, 71). Testy serologiczne na obecność przeciwciał przeciwko *Aspergillus* zastosowano jak dotąd u papug, ptaków drapieżnych i pingwinów. Jednak wszechobecne rozprzestrzenianie się zarodników *Aspergillus* i wiele zwierząt chorujących z jednoczesną immunosupresją spowodowały uzyskiwanie wysokiego odsetka wyników fałszywie dodatnich i fałszywie ujemnych, co znacznie ogranicza wartość diagnostyczną serologii w diagnostyce aspergilozy (60, 63, 72–74). W badaniu doświadczalnym na modelu ostrej aspergilozy u sokołów wędrownych (*Falco peregrinus*) Wernery i wsp. (8) scharakteryzowali przeciwciała anty-Afm1p (wysokie immunogenne galaktomannoproteina *A. fumigatus*) jako użyteczny marker do odróżnienia ptaków zakażonych od zdrowych w teście ELISA.

Radiografia jest częścią rutynowego badania klinicznego chorych ptaków. Należy zaznaczyć, że obecność objawów radiologicznych wskazuje, że ptaki są już w późnej fazie choroby. Tomografia komputerowa i rezonans magnetyczny oferują większą rozdzielczość i mogą podkreślić inwazyjny charakter choroby u ptaków. Niemniej jednak żadna z tych trzech technik obrazowania nie może jednoznacznie zdiagnozować aspergilozy (75, 76). Natomiast endoskopia umożliwia wykrycie zmian związanych z aspergilozą, takich jak pogrubienie błony worka powietrznego, białozółte, guzkowate ziarniniaki oraz barwny nalot pleśniowy na błonach. Bronchoskopia jest przydatna do wizualizacji zmian w tchawicy i ułatwia ich usunięcie (77).

Leczenie

Leczenie aspergilozy ptaków nie zawsze jest skuteczne ze względu na często zbyt późną diagnozę i zaawansowany etap choroby, brak danych farmakokinetycznych

dotyczących leków przeciwgrzybiczych dla większości gatunków ptaków, słabe przenikanie leków do tkanek docelowych, zwłaszcza do otorbionych zmian ziarniniakowych, oraz częste występowanie chorób współistniejących i/lub immunosupresji u osobników chorych (59; tab. 1). Jeśli chory ptak toleruje znieczulenie, najlepszym sposobem leczenia jest zabieg chirurgiczny polegający na oczyszczeniu chirurgicznym metodą endoskopową materiału serowaciejącego i ziarniniaków, nawet w połączeniu z wczesnym, agresywnym, ogólnoustrojowym leczeniem przeciwgrzybiczym (78, 79). Zabieg próżniowy okazał się skuteczny w usuwaniu zatorów grzybiczych w tchawicy wykrytych za pomocą tracheoskopii u papug (49). Spośród leków przeciwgrzybiczych wysoką skutecznością prezentuje itrakonazol (Fungitraxx, Floris, Vught, Holandia), zarejestrowany jako pierwszy produkt przeciwgrzybiczy dla ptaków ozdobnych w Europie. Biorąc pod uwagę szerokie spektrum działania przeciwgrzybiczego i aktywność grzybobójczą na pleśnie, worykonazol jest coraz częściej stosowany w leczeniu inwazyjnej aspergilozy u ptaków (59, 78).

Wzrost oporności na leki przeciwgrzybicze obserwowany w ostatnich latach nie powinien być lekceważony także w kontekście aspergilozy u dzikich ptaków. Doświadczalnie określono *in vitro* wrażliwość 59 szczepów ptasich *A. fumigatus* na amfoterycynę B, itrakonazol i worykonazol. Cztery izolaty wykazały nabytą oporność zarówno na itrakonazol, jak i worykonazol (80). Dalej izolaty *A. fumigatus* wyizolowane od brytyjskich pingwinów żyjących w niewoli okazały się być wrażliwe *in vitro* na terbinafinę i worykonazol, ale wszystkie były odporne na itrakonazol (81). Badania wrażliwości na leki przeciwgrzybicze w dzikiej awifaunie są rzadkością i ograniczają się do nowo zidentyfikowanych gatunków *Aspergillus* (82). Zdolność lotu pozwala ptakom pokonywać duże odległości między polami uprawnymi, które mogą być traktowane fungicydami. W konsekwencji ptaki mogą w ten sposób przenosić izolaty *Aspergillus*, wśród których są potencjalne szczepy odporne (83). Warto zaznaczyć, że wielolekooporność

Tabela 1. Leczenie przeciwgrzybicze rekomendowane w aspergilozie ptaków

Grupa ptaków	Lek	Dawkowanie	Sposób podania/ dzień
Ptaki łowne	itrakonazol	10 mg/kg m.c.	doustnie, raz bądź dwa razy
	terbinafina	15 mg/kg m.c.	doustnie, dwa razy
Papugi	amfoterycyna B	1 mg/kg m.c.	nebulizacja, dwa lub trzy razy
	itrakonazol	5–10 mg/kg m.c.	doustnie, raz bądź dwa razy
	worykonazol	12–18 mg/kg m.c.	doustnie, dwa razy
Ptaki drapieżne	itrakonazol	5–10 mg/kg m.c.	doustnie, dwa razy przez 5 dni, raz przez 60 do 90 dni
	worykonazol	10–18 mg/kg m.c.	doustnie, dwa razy przez 60 dni
	terbinafina	10–15 mg/kg m.c.	doustnie, dwa razy przez 6–8 tygodni
Ptaki morskie	itrakonazol	10–20 mg/kg m.c.	doustnie, raz
Ptactwo słodkowodne	amfoterycyna B	12,5 mg rozpuszczone w 2,5 ml sterylnej wody	nebulizacja, raz/dzień przez 7 dni
		7,5 mg/kg m.c.	dotchawiczco, trzy razy
		3,25 mg/kg m.c.	dożylnie (w płynach) przez 24 h
	itrakonazol	5–10 mg/kg m.c.	doustnie, raz przez 6–8 tygodni

grzybów z rodzaju *Aspergillus* wykazano w kontekście drobiu (84, 85).

W trakcie terapii aspergilozy u ptaków należy również zadbać o odpowiednie warunki bytowe, przede wszystkim stres związany z terapią musi zostać zminimalizowany, a jakość środowiska zmaksymalizowana (86). Trzytygodniowe leczenie profilaktyczne terbinafiną lub itraconazolem u wysoce wrażliwych gatunków ptaków drapieżnych jest zalecane u ptaków nowo schwytanych lub przyjętych do ośrodka rehabilitacji, w trakcie rui, a nawet systematycznie u młodych odchowanych sokołów (3–120 dni; 3). Protokoły profilaktyczne z itraconazolem są również powszechne u pingwinów trzymanyh w zoo lub uratowanych po wyciekach ropy naftowej (78). W brazylijskim ośrodku ochrony dzikich ptaków grupy pingwinów, które otrzymały profilaktycznie ten środek przeciwgrzybiczy, miały 1,8 razy mniej zwierząt z aspergilozą w porównaniu z ptakami nieleczonymi (12,2% w porównaniu z 22,9%; 87). Szczepienia przeciwko aspergilozie u ptaków są dostępne, ale ich skuteczność jest dyskusyjna (59, 88, 89).

Prewencja

Środki zapobiegania aspergilozie opierają się na dwóch głównych osiach: kontrolowaniu poziomu narażenia i minimalizowaniu stresorów. Zarządzanie ryzykiem zakażenia w środowisku naturalnym ogranicza się do pierwszej osi. Porzucanie resztek poźniwnych na ziemi i deszczowa pogoda mogą sprzyjać rozwojowi pleśni. W niesprzyjających warunkach, takich jak okresy opadów śniegu lub deszczu, wrony i ptactwo wodne mogą żywić się pozostawionym, spleśniałym ziarnem, np. kukurydzą i kiszonką (3). Możliwe rozwiązania prewencyjne obejmują zakopywanie, przykrywanie lub oranie pod resztkami poźniwnymi oraz ograniczanie dostępu do skażonych pól lub przym za pomocą dźwiękowych urządzeń odstraszających (pirotechniki) w celu przekierowania ptaków do alternatywnych obszarów żerowania (90). Ziarno używane do nęcenia awifauny, łapania w pułapkę lub programów dokarmiania uzupełniającego powinno być odpowiednio przechowywane i kontrolowane. Odłogi dla dzikich zwierząt powinny być regularnie kontrolowane mikrobiologicznie. Utrzymywanie karmników dla ptaków i budek lęgowych wolnych od spleśniałej żywności pozostaje kolejnym elementem prewencyjnym (21).

Warunki życia ptaków dzikich w niewoli pozwalają na dokładniejszą kontrolę środowiska. Aspergiloza nie jest chorobą zakaźną, zatem wielokrotne zakażenia w jednym pomieszczeniu wiążą się z częstym narażeniem, a nie z transmisją międzyosobniczą. Warto zauważyć, że kontrola zanieczyszczenia powietrza zarodnikami *Aspergillus* lub filtracja powietrza mogą znacznie ograniczyć narażenie. Narzędzia do pomiaru stężenia pleśniami *Aspergillus* w powietrzu są dostępne komercyjnie, np. Air Strategie Bioimpactor, Surface Air Systems, CIP 10-M i Aerotech N6. Poziom narażenia monitorowany przez regularne wolumetryczne pobieranie próbek powietrza wykazuje istotne wahania sezonowe, łagodzący wpływ niskich

temperatur poprzez chłodzenie wolierów oraz wysokie ryzyko ekspozycji w dużych ośrodkach rehabilitacji ptaków (12, 13, 91). Dane ilościowe są również przydatne do oceny skuteczności systemów filtracji stosowanych w konwencjonalnych systemach uzdatniania powietrza do ochrony najbardziej wrażliwych gatunków ptaków, takich jak pingwiny. Wysokowydajne filtry HEPA (High Efficiency Particulate Air), choć drogie, wymagają drobiazgowej konserwacji i łatwo ulegają zapchaniu przez zarodniki *Aspergillus*, są najlepszą opcją techniczną (13). W kalifornijskim parku zoologicznym, spośród 22 badanych narzędzi filtrujących, filtry HEPA okazały się mieć najsilniejszy wpływ (skorygowany iloraz szans = 4,33) na zmniejszenie częstości występowania grzybów z rodzaju *Aspergillus* w pomieszczeniach zamkniętych (92). Dodatkowo, pomieszczenia dla zwierząt, klatki transportowe, inkubatory i klujniki powinny być odpowiednio wentylowane, czyszczone i dezynfekowane środkami przeciwgrzybiczymi (enilkonazolem i olejkami eterycznymi) przed użyciem, aby utrzymać niskie ryzyko zakażenia (93). Nigdy nie należy wprowadzać potencjalnych źródeł zarodników, takich jak spleśniała ściółka i pasza. Wreszcie pośredni sposób oceny narażenia na *Aspergillus* spp. może polegać na wielokrotnym badaniu przesiewowym przeciwciał w surowicy ptaków lub żółtkach jaj, jak to już robiono u pingwinów, ale wymaga to dalszych badań (74).

Podsumowanie

Grzyby należące do rodzaju *Aspergillus* są zdolne do wzrostu i namnażania się w wielu środowiskach, stąd ich występowanie jest pospolite. Zarodniki tych oportunistycznych mikroorganizmów, gdy są wdychane, mogą powodować poważne i często śmiertelne infekcje u różnych gatunków dzikich ptaków żyjących na wolności i w niewoli. Diagnostyka tych zakażeń jest skomplikowana, nie ma bowiem jednego wiarygodnego i specyficznego testu. Dopiero połączenie różnych narzędzi diagnostycznych umożliwi poprawną identyfikację czynników etiologicznych. Biorąc pod uwagę niską skuteczność zabiegów terapeutycznych, konieczne jest, aby hodowcy lub lekarze zajmujący się ptakami znali warunki sprzyjające pojawieniu się aspergilozy w celu wprowadzenia odpowiednich środków zapobiegawczych. Regularne czyszczenie i dezynfekcja budek lęgowych, otwieranie baldachimów i dachów w celu zwiększenia ilości światła słonecznego docierającego do dna wolier oraz zapewnienie odpowiedniej wentylacji pomagają zmniejszyć ryzyko aspergilozy.

Piśmiennictwo

1. Carrasco L., Bautista M.J., de las Mulas J.M., Jensen H.E.: Application of enzyme-immunohistochemistry for the diagnosis of aspergillosis, candidiasis, and zygomycosis in three lovebirds. *Avian Dis.* 1993, 37, 923–927.
2. Abrams G.A., Paul-Murphy J., Ramer J.C., Murphy C.J.: *Aspergillus* blepharitis and dermatitis in a peregrine falcon-gyrfalcon hybrid (*Falco peregrinus* × *Falco rusticolus*). *J. Avian Med. Surg.* 2001, 15, 114–120.
3. Arné P., Risco-Castillo V., Jouvion G., Barzic C. Le., Guillot J.: Aspergillosis in wild birds. *J. Fungi.* 2021, 7, 241.

4. Arné P, Thierry S, Wang D, Deville M, Loc'h G. Le., Desoutter A, Féménia F, Nieguitsila A., Huang W., Chermette R., Guillot J.: *Aspergillus fumigatus* in poultry. *Zwietering MH, ed. Int. J. Microbiol.* 2011, **2011**, 746356.
5. Atasever A., Gümüşsoy K.S.: Pathological, clinical and mycological findings in experimental aspergillosis infections of starlings. *J. Vet. Med. Ser. A Physiol. Pathol. Clin. Med.* 2004, **51**, 19–22.
6. Beernaert L.A., Pasmans F., Haesebrouck F., Martel A.: Modelling *Aspergillus fumigatus* infections in racing pigeons (*Columba livia domestica*). *Avian Pathol.* 2008, **37**, 545–549.
7. van Waeyenberghe L., Fischer D., Coenye T., Ducatelle R., Haesebrouck F., Pasmans F., Lierz M., Martel A.: Susceptibility of adult pigeons and hybrid falcons to experimental aspergillosis. *Avian Pathol.* 2012, **41**, 563–567.
8. Wernery U., Tsang C.C., Hebel C., Damerou A., Kinne J., Cai J.P., Küspert H., Chan K.F., Joseph M., Xue S., Raghavan R., Tang J.Y.M., Syriac G., Lau S.K.P., Jose S., Woo P.C.Y.: Serodiagnosis of aspergillosis in falcons (*Falco* spp.) by an Afmp1p-based enzyme-linked immunosorbent assay. *Mycoses.*
9. Chaudhary S.K., Sadana J.R.: Experimental aspergillosis in Japanese quails (*Coturnix coturnix japonica*) – Clinical signs and haematological changes. *Mycopathologia.* 1988, **102**, 179–184.
10. Dykstra M.J., Loomis M., Reininger K., Zombeck D., Faucette T.: A comparison of sampling methods for airborne fungal spores during AN outbreak of aspergillosis in the forest aviary of the North Carolina Zoological Park. *J. Zoo Wildl. Med.* 1997, **28**, 454–463.
11. Faucette T.G., Loomis M., Reininger K., Zombeck D., Stout H., Porter C., Dykstra M.J.: A three-year study of viable airborne fungi in the North Carolina Zoological Park R.J.R. Nabisco Rocky Coast Acid Exhibit. *J. Zoo Wildl. Med.* 1999, **30**, 44–53.
12. Rivas A.E., Dykstra M.J., Kranz K., Bronson E.: Environmental fungal loads in an indoor-outdoor African penguin (*Spheniscus demersus*) exhibit. *J. Zoo Wildl. Med.* 2018, **49**, 542–555.
13. Dykstra M.J., Reininger K.: Aviary air-handler design and its relationship to fungal spore loads in the air. *J. Zoo Wildl. Med.* 2007, **38**, 540–547.
14. Corbanie E.A., Matthijs M.G.R., Van Eck J.H.H., Remon J.P., Landman W.J.M., Vervaeck C.: Deposition of differently sized airborne microspheres in the respiratory tract of chickens. *Avian Pathol.* 2006, **35**, 475–485.
15. Fedde M.R.: Relationship of Structure and Function of the Avian Respiratory System to Disease Susceptibility. *Poult Sci.* 1998, **77**, 1130–1138.
16. Reese S., Dalamani G., Kaspers B.: The avian lung-associated immune system: A review. *Vet. Res.* 2006, **37**, 311–324.
17. Souza M.J., Degernes L.A.: Mortality due to aspergillosis in wild swans in northwest Washington State, 2000–02. *J. Avian Med. Surg.* 2005, **19**, 98–106.
18. Brown R.E., Brain J.D., Wang N.: The Avian Respiratory System: A unique model for studies of respiratory toxicosis and for monitoring air quality. *Environ Health Perspect.* 1997, **105**, 188–200.
19. Paulussen C., Hallsworth J.E., Álvarez-Pérez S., Nierman W.C., Hamill P.G., Blain D., Rediers H., Lievens B.: Ecology of aspergillosis: insights into the pathogenic potency of *Aspergillus fumigatus* and some other *Aspergillus* species. *Microb. Biotechnol.* 2017, **10**, 296–322.
20. Cacciuttolo E., Rossi G., Nardoni S., Legrottaglie R., Mani P.: Anatomopathological aspects of avian aspergillosis. *Vet. Res. Commun.* 2009, **33**, 521–527.
21. Alley M.R., Castro I., Hunter J.E.B.: Aspergillosis in hihi (*Notiornis cinerea*) on Mokoia Island. *N Z Vet J.* 1999, **47**, 88–91.
22. Van Waeyenberghe L., Pasmans F., Dherde K., Ducatelle R., Favorel H., Li S.J., Haesebrouck F., Martel A.: Germination of *Aspergillus fumigatus* inside avian respiratory macrophages is associated with cytotoxicity. *Vet. Res.* 2012, **43**, 32.
23. Olias P., Gruber A.D., Winfried B., Hafez H.M., Lierz M.: Fungal pneumonia as a major cause of mortality in white stork (*Ciconia ciconia*) chicks. *Avian Dis.* 2010, **54**, 94–98.
24. Alvarez-Perez S., Mateos A., Dominguez L., Martinez-Navado E., Blanco J.L., Garcia M.E.: Polyclonal *Aspergillus fumigatus* infection in captive penguins. *Vet. Microbiol.* 2010, **144**, 444–449.
25. Latif H., Gross M., Fischer D., Lierz M., Usleber E.: Immunochemical analysis of fumigaclavine mycotoxins in respiratory tissues and in blood serum of birds with confirmed aspergillosis. *Mycotoxin Res.* 2015, **31**, 177–183.
26. Richard J.L., Dvorak T.J., Ross P.F.: Natural occurrence of gliotoxin in turkeys infected with *Aspergillus fumigatus*, *Fresenius. Mycopathologia.* 1996, **134**, 167–170.
27. Lawson B., Robinson R.A., Toms M.P., Risely K., Macdonald S., Cunningham A.A.: Health hazards to wild birds and risk factors associated with anthropogenic food provisioning. *Philos. Trans. R. Soc. B. Biol. Sci.* 2018, **373**.
28. Richard J.L., Peden W.M., Williams P.P.: Gliotoxin inhibits transformation and its cytotoxic to turkey peripheral blood lymphocytes. *Mycopathologia.* 1994, **126**, 109–114.
29. Bellrose F.C., Hanson H.C.: Aspergillosis in Wood Ducks. *J. Wildl. Manage.* 1945, **9**, 325.
30. Wobeser G., Saunders J.R.: Pulmonary oxalosis in association with *Aspergillus niger* infection in a great horned owl (*Bubo virginianus*). *Avian Dis.* 1975, **19**, 388–392.
31. Rahim M.A., Bakhiet A.O., Hussein M.F.: Aspergillosis in a gyrfalcon (*Falco rusticolus*) in Saudi Arabia. *Comp. Clin. Path.* 2013, **22**, 131–135.
32. Barber A.E., Scheufen S., Walther G., Kurzai O., Schmidt V.: Low rate of azole resistance in cases of avian aspergillosis in Germany. *Med. Mycol.* 2020, **58**, 1187–1190.
33. Fatunmbi O.O., Bankole A.: Severe disseminated Aspergillosis in a captive Abyssinian tawny eagle (*Aquila rapax raptor*). *J. Wildl. Dis.* 1984, **20**, 52–54.
34. Tsai S.S., Park J.H., Hirai K.: Aspergillosis and candidiasis in psittacine and passeriforme birds with particular reference to nasal lesions. *Avian Pathol.* 1992, **21**, 699–709.
35. Fischer D., Van Waeyenberghe L., Failing K., Martel A., Lierz M.: Single tracheal inoculation of *Aspergillus fumigatus* conidia induced aspergillosis in juvenile falcons (*Falco* spp.). *Avian Pathology.*
36. Hoppes S., Gurfield N., Flammer K., Colitz C., Fisher P.: Mycotic keratitis in a blue-fronted amazon parrot (*Amazona aestiva*). *J. Avian Med. Surg.* 2000, **14**, 185–189.
37. Gornatti Churria C.D., Sansalone P.L., Machuca M.A., Vigo G.B., Sguazza G.H., Origlia J.A., Piscopo M. V., Herrero Loyola M.A., Petrucelli M.A.: Tracheitis in a broiler chicken flock caused by dual infection with *Cryptosporidium* spp. (*Apicomplexa: Cryptosporidiidae*) and non-hemolytic *Ornithobacterium rhinotracheale*. *Brazilian J. Vet. Pathol.* 2012, **5**, 89–93.
38. Nardoni S., Ceccherelli R., Rossi G., Mancianti F.: Aspergillosis in *Larus cachinnans micaellus*: Survey of eight cases. *Mycopathologia.* 2006, **161**, 317–321.
39. Hurley-Sanders J.L., Larsen R.S., Troan B., Loomis M.: Fungal osteomyelitis in two bufflehead (*Bucephala albeola*). *J. Zoo Wildl. Med.* 2015, **46**, 613–616.
40. Yates V.J., Miller L.T., Jasty V., Willey C.H., Holtzinger M.: Web Necrosis in Mute Swans—a Report of an Outbreak. *Bull. Wildl. Dis. Assoc.* 1969, **5**, 33–34.
41. Greenacre C.B., Latimer K.S., Ritchie B.W.: Leg Paresis in a Black Palm Cockatoo (*Probosciger aterrimus*) Caused by Aspergillosis. *J. Zoo Wildl. Med.* 1992, **23**, 122–126. <http://www.jstor.org/stable/20460279>
42. Spanemberg A., Casagrande R.A., Ferreira L., Rolim V.M., de Souza S.O., Gonçalves I.C.M., de Oliveira L.G.S., Wouters F., Wouters A.T.B., Fontana C.S., Driemeier D.: Aspergillosis in green-winged saltators (*Saltator similis*) participants in bird singing competitions. *Acta Sci. Vet.* 2012, **40**, 1–6.
43. Locke L.N., Young L.T.: Aspergillosis in a common loon (*Gavia immer*). *Bull. Wildl. Dis. Assoc.* 1967, **3**, 34–35.
44. Palma Leotta M., Pelegrina M., Cáceres A.: Invasive pulmonary aspergillosis in a captive bird *Cyanocitta brissonii* (*Cardinalidae*) in Mendoza, Argentina. *Rev. Vet.* 2015, **26**, 79–81.
45. Jung K., Kim Y., Lee H., Kim J.T.: *Aspergillus fumigatus* infection in two wild Eurasian black vultures (*Aegypius monachus* Linnaeus) with carbofuran insecticide poisoning: A case report. *Vet. J.* 2009, **179**, 307–312.
46. Sato Y., Itagaki T.: Fungal airsacculitis associated with multiple helminth infestations in a black-eared kite (*Milvus migrans*). *Avian Dis.* 2010, **54**, 965–968.
47. Barathidasan R., Singh S.D., Saini M., Sharma A.K., Dhama K.: The first case of angioinvasive pulmonary aspergillosis in a Himalayan Griffon Vulture (*Gyps himalayensis*). *Avian Biol. Res.* 2013, **6**, 302–306.
48. Horowitz D.B., Haebler R.: Demonstration of *Aspergillus* sp. in tissues of the common loon, *Gavia immer*: Incidence, progression, and severity. *J. Histotechnol.* 2001, **24**, 101–106.
49. Westerhof I.: Treatment of tracheal obstruction in psittacine birds using a suction technique: a retrospective study of 19 birds. *J. Avian Med. Surg.* 1995, **9**, 45–49.
50. Leitzke Cabana A., Eric Thijl Vanstreels R., Orzechowski Xavier M., Gama Osório L. DA., Corrado Adornes A., Meirelles Leite A., Pereira Soares M., Pinho Silva-filho R. DA., Luiz Catão-dias J., Carlos Araújo Meireles M.: Contribucion breve 28 lethal concurrent avian malaria and aspergillosis in magellanic penguin (*Spheniscus magellanicus*). *Boletín Chil. Ornitol.* 2014, **20**, 28–32.
51. Mihaylov G., Petrov V., Marutsov P., Simeonov R., Simeonova G.: A Case of Aspergillosis in a Bearded Vulture (*Gypaetos barbatus*). In: Vol 6; 2008:144–146.
52. Olias P., Gruber A.D., Hafez H.M., Lierz M., Slesiona S., Brock M., Jacobsen I.D.: Molecular epidemiology and virulence assessment of *Aspergillus fumigatus* isolates from white stork chicks and their environment. *Vet. Microbiol.* 2011, **148**, 348–355.
53. Gulcubuk A., Erdogan-Bamac O., Metiner K., Ozturk G.Y., Ozgur Y., Haktanir D.: A case of pulmonary aspergillosis in white storks. *J. Hell. Vet. Med. Soc.* 2018, **69**, 1004–1009.

54. Mohsen Nouri A.T. and F.A.: Dual Infection of Respiratory Tract with an *Aspergillus* sp. and Bacilli in a Canary (*Serinus canarius*). *Res. J. Poult. Sci.* 2013, **6**, 33–37.
55. Kiser P.K., Meritet D.M., Bildfell R.J.: *Aspergillus* section nigri-associated calcium oxalate crystals in an Eurasian Eagle Owl (*Bubo bubo*). *Case Reports Vet. Med.* 2018, **2018**, 3807059.
56. Savelieff M.G., Pappalardo L., Azmanis P.: The current status of avian aspergillosis diagnoses: Veterinary practice to novel research avenues. *Vet. Clin. Pathol.* 2018, **47**, 342–362.
57. Guarner J., Brandt M.E.: Histopathologic diagnosis of fungal infections in the 21st century. *Clin. Microbiol. Rev.* 2011, **24**, 247–280.
58. Li H., Zhu R., She R., Zhang C., Shi R., Li W., Du F., Wu Q., Hu F., Zhang Y., Soomro M.H., Zheng C.: Case Report Associated with Aspergillosis and Hepatitis e Virus Coinfection in Himalayan Griffons. *Bio-med Res. Int.* 2015, **2015**, 287315.
59. Jones M.P., Orosz S.E.: The diagnosis of aspergillosis in birds. *Semin. Avian Exot. Pet Med.* 2000, **9**, 52–58.
60. Cray C., Watson T., Arheart K.L.: Serosurvey and diagnostic application of antibody titers to aspergillus in avian species. *Avian Dis.* 2009, **53**, 491–494.
61. Kummrow M., Silvanose C., Di Somma A., Bailey T.A., Vorbrüggen S.: Serum protein electrophoresis by using high-resolution agarose gel in clinically healthy and aspergillus species-infected falcons. *J. Avian Med. Surg.* 2012, **26**, 213–220.
62. Fischer D., Van Waeyenberghe L., Cray C., Gross M., Usleber E., Pasmans F., Martel A., Lierz M.: Comparison of diagnostic tools for the detection of aspergillosis in blood samples of experimentally infected falcons. *Avian Dis.* 2014, **58**, 587–598.
63. Desoubeaux G., Rodriguez M., Bronson E., Sirpenski G., Cray C.: Application of 3-hydroxybutyrate measurement and plasma protein electrophoresis in the diagnosis of aspergillosis in African penguins (*Spheniscus demersus*). *J. Zoo Wildl. Med.* 2018, **49**, 696–703.
64. Goetting V., Lee K.A., Woods L., Clemons K.V., Stevens D.A., Tell L.A.: Inflammatory marker profiles in an avian experimental model of aspergillosis. *Med. Mycol.* 2013, **51**, 696–703.
65. Latgé J.P., Chamilos G.: *Aspergillus fumigatus* and aspergillosis in 2019. *Clin. Microbiol. Rev.* 2020, **33**.
66. Cray C., Villar D.: Cross-reactivity of anti-chicken IgY antibody with immunoglobulins of exotic avian species. *Vet. Clin. Pathol.* 2008, **37**, 328–331.
67. Arca-Ruibal B., Wernery U., Zachariah R., Bailey T.A., Di Somma A., Silvanose C., McKinney P.: Assessment of a commercial sandwich ELISA in the diagnosis of aspergillosis in falcons. *Vet Rec.* 2006, **158**, 442–444.
68. Burco J.D., Ziccardi M.H., Clemons K. V., Tell L.A.: Evaluation of plasma (1→3) β-D-glucan concentrations in birds naturally and experimentally infected with aspergillus fumigatus. *Avian Dis.* 2012, **56**, 183–191.
69. Melloul E., Thierry S., Durand B., Cordonnier N., Desoubeaux G., Chandenier J., Bostvironnois C., Botterel F., Chermette R., Guillot J., Arné P.: Assessment of *Aspergillus fumigatus* burden in lungs of intratracheally-challenged turkeys (*Meleagris gallopavo*) by quantitative PCR, galactomannan enzyme immunoassay, and quantitative culture. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 2014, **37**, 271–279.
70. Katz M.E., Mcloon M., Burrows S., Cheetham B.F.: Extreme DNA sequence variation in isolates of *Aspergillus fumigatus*. *FEMS Immunol Med. Microbiol.* 1998, **20**, 283–288.
71. Kang H.M., Jang H.J., Seo M.K., Lee J.W., Na K.J.: Psittacine beak and feather disease, budgerigar fledgling disease and aspergillosis in an African grey parrot (*Psittacus erithacus*). *J. Vet. Clin.* 2017, **34**, 310–312.
72. Sanchez C.R., Murray S.Z.: Diagnosis and successful treatment of a presumptive case of aspergillosis in a Micronesian kingfisher (*Halcyon cinnamomina cinnamomina*). *Avian Dis.* 2005, **49**, 309–312.
73. Ivey E.S.: Serologic and plasma protein electrophoretic findings in 7 psittacine birds with aspergillosis. *J. Avian Med. Surg.* 2000, **14**, 103–106.
74. German A.C., Shankland G.S., Edwards J., Flach E.J.: Development of an indirect ELISA for the detection of serum antibodies to *Aspergillus fumigatus* in captive penguins. *Vet. Rec.* 2002, **150**, 513–518.
75. Vorbrüggen S., Bailey T., Krautwald-Junghanns M.E.: Radiographic findings in raptors affected with a mycosis of the respiratory tract. *Tierarzt Prax Ausgabe K. Kleintiere - Heimtiere.* 2013, **41**, 311–318.
76. Schwarz T., Kelley C., Pinkerton M.E., Hartup B.K.: Computed tomographic anatomy and characteristics of respiratory aspergillosis in juvenile whooping cranes. *Vet. Radiol. Ultrasound.* 2016, **57**, 16–23.
77. Fischer D., Lierz M.: Diagnostic Procedures and Available Techniques for the Diagnosis of Aspergillosis in Birds. *J. Exot. Pet Med.* 2015, **24**, 283–295.
78. Beernaert L.A., Pasmans F., van Waeyenberghe L., Haesebrouck F., Martel A.: *Aspergillus* infections in birds: A review. *Avian Pathol.* 2010, **39**, 325–331.
79. Divers S.J.: Exotic mammal diagnostic endoscopy and endosurgery. *Vet. Clin. North Am. - Exot. Anim. Pract.* 2010, **13**, 255–272.
80. Beernaert L.A., Pasmans F., Van Waeyenberghe L., Dorrestein G.M., Verstappen F., Vercammen F., Haesebrouck F., Martel A.: Avian *Aspergillus fumigatus* strains resistant to both itraconazole and voriconazole. *Antimicrob Agents Chemother.* 2009, **53**, 2199–2201.
81. Reed K., Macgregor S.K., Stidworthy M.F., Denk D., Guthrie A.: The isolation and antimicrobial sensitivity of *Aspergillus fumigatus* from frozen respiratory tissues of penguins from zoological collections in the United Kingdom, 2007–2018. *J. Zoo Wildl. Med.* 2020, **51**, 591–597.
82. Vedova R. Della., Hevia A., Vivot W., Fernández J., Córdoba S.B., Reynaldi F.J.: Aspergillosis in domestic and wild birds from Argentina. *Brazilian J. Vet. Res. Anim. Sci.* 2019, **56**, e152460.
83. Melo A.M., Silva-Filho R.P. da., Poester V.R., von Groll A., Fernandes C.G., Stevens D.A., Sabino R., Xavier M.O.: Aspergillosis in free-ranging aquatic birds. *Med. Mycol. Case Rep.* 2020, **28**, 36–38.
84. Ziółkowska G., Tokarzewski S., Nowakiewicz A.: Drug resistance of *Aspergillus fumigatus* strains isolated from flocks of domestic geese in Poland. *Poult Sci.* 2014, **93**, 1106–1112.
85. Spanamberg A., Ravazzolo A.P., Denardi L.B., Hartz S.A., Santurio J.M., Driemeier D., Ferreira L.: Antifungal susceptibility profile of *Aspergillus fumigatus* isolates from avian lungs. *Pesqui Vet. Bras.* 2020, **40**, 102–106.
86. Verstappen F.A.L.M., Dorrestein G.M.: Aspergillosis in Amazon parrots after corticosteroid therapy for smoke-inhalation injury. *J. Avian Med. Surg.* 2005, **19**, 138–141.
87. Silva Filho R.P. Da., Xavier M.O., Martins A.M., Ruoppolo V., Mendoza-Sassi R.A., Adornes A.C., Cabana A.L., Meireles M.C.A.: Incidence density, proportionate mortality, and risk factors of aspergillosis in magellanic penguins in a rehabilitation center from Brazil. *J. Zoo Wildl. Med.* 2015, **46**, 667–674.
88. Mateos-Hernández L., Risco-Castillo V., Torres-Maravilla E., Bermúdez-Humarán L.G., Alberdi P., Hodžić A., Hernández-Jarguin A., Rakotobe S., Galon C., Devillers E., de la Fuente J., Guillot J., Cabezas-Cruz A.: Gut microbiota abrogates anti-α-gal iga response in lungs and protects against experimental aspergillus infection in poultry. *Vaccines.* 2020, **8**, 1–21.
89. Feldmesser M.: Prospects of vaccines for invasive aspergillosis. *Med. Mycol.* 2005, **43**, 571–587.
90. Fox A.D., Elmberg J., Tombre I.M., Hessel R.: Agriculture and herbivorous waterfowl: a review of the scientific basis for improved management. *Biol. Rev. Camb. Philos. Soc.* 2017, **92**, 854–877.
91. Burco J.D., Massey J.G., Byrne B.A., Tell L., Clemons K. V., Ziccardi M.H.: Monitoring of fungal loads in seabird rehabilitation centers with comparisons to natural seabird environments in northern California. *J. Zoo Wildl. Med.* 2014, **45**, 29–40.
92. Martony M., Nollens H., Tucker M., Henry L., Schmitt T., Hernandez J.: Prevalence of and environmental factors associated with aerosolised *Aspergillus* spores at a zoological park. *Vet. Rec. open.* 2019, **6**, e000281.
93. Ebani V.V., Najar B., Bertelloni F., Pistelli L., Mancianti F., Nardoni S.: Chemical composition and in vitro antimicrobial efficacy of sixteen essential oils against *Escherichia coli* and *Aspergillus fumigatus* isolated from poultry. *Vet. Sci.* 2018, **5**, doi: 10.3390/vetsci5030062.

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

Zaburzenia kardiologiczne w przebiegu boreliozy u psa – opis przypadku

Łukasz Mazurek¹, Piotr Dębiak², Stanisław Winiarczyk¹, Łukasz Adaszek¹

z Katedry Epizootiologii i Kliniki Chorób Zakaźnych¹ oraz Pracowni Radiologii i Ultrasonografii² Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie

Borelioza z Lyme jest wielonarządową, przewlekłą chorobą bakteryjną manifestującą się u psów różnorodnymi objawami klinicznymi, głównie skórnyymi, stawowymi i ze strony nerek, często naśladującą inne schorzenia (1). Czynnikiem etiologicznym choroby są bakterie *Borrelia burgdorferi* sensu lato spp., należące do rodziny Spirochetaceae, przenoszone na ludzi i zwierzęta za pośrednictwem kleszczy (2). Rezerwuarem choroby z Lyme są dzikie gryzonie oraz ptaki (2). Wyróżnia się przynajmniej 51 gatunków *Borrelia*, spośród których 21 zaliczanych jest do grupy *B. burgdorferi* sensu lato (LB), przedstawiciele której odpowiedzialni są za rozwój boreliozy z Lyme, 29 do grupy *Borrelia* wywołującej nawracające gorączki, natomiast chorobotwórczość dwóch pozostałych gatunków krętków nie została ostatecznie ustalona (3, 4).

Późno rozpoznana i niewłaściwie leczona borelioza może powodować trwałe uszkodzenia wielonarządowe. Ostatnio w populacji psów w Polsce obserwuje się wzrost liczby przypadków boreliozy, co może być spowodowane zmianami klimatu i zawleczeniem kleszczy – wektorów choroby na tereny dotychczas od nich wolne oraz brakiem całorocznej profilaktyki przeciwkleszczowej. Zapalenie mięśnia sercowego należy do stosunkowo rzadkich, ale poważnych komplikacji boreliozy u psów. Rozpoznanie tej postaci choroby opiera się na wynikach badania klinicznego z uwzględnieniem badania EKG i echa serca. Najczęściej u chorych psów notuje się przejściowe zaburzenia przewodzenia w postaci bloku przedsionkowo-komorowego I–III stopnia, zmiany struktury zastawki mitralnej i kardiomiopatię rozstrzeniową (5). Zapaleniu mięśnia sercowego może towarzyszyć wzrost stężenia biochemicznych markerów uszkodzenia tego narządu (troponina, proBNT) oraz jego hipokineza (6).

Zmiany w układzie sercowo-naczyniowym są konsekwencją przedostania się bakterii do serca drogą krwionośną oraz chłonną i ujawniają się najczęściej po około 20–60 dniach, a niekiedy nawet po kilku miesiącach od zakażenia. W medycynie człowieka opisano przewlekłą postać sercową choroby prowadzącą do trwałego uszkodzenia mięśnia sercowego (6, 7).

Zmiany w sercu w przebiegu boreliozy są następstwem bezpośredniego oddziaływania bakterii na jego tkankę oraz uruchomienia przez krętki wielokierunkowej odpowiedzi immunologicznej z udziałem makrofagów, limfocytów CD4 i CD8, prozapalnych cytokin i układu dopełniacza, a także indukcji mechanizmów autoimmunologicznych. Zapalenie mięśnia sercowego może utrzymywać się długo, w niektórych przypadkach nawet pomimo wdrożenia długotrwałej antybiotykoterapii (8, 9).

Cardiac manifestations during borreliosis in a dog. A case report

Mazurek M.¹, Dębiak P.², Winiarczyk S.¹, Adaszek Ł.¹, Department of Epizootiology and Clinic of Infectious Diseases¹, Laboratory for Radiology and Ultrasonography², Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin

Lyme disease is caused by *Borrelia burgdorferi* spirochetes which are transmitted by ticks. Despite the development of many monitoring and prevention programs, the disease is still the most often diagnosed tick-borne infection in humans and animals in the Northern Hemisphere. Late diagnosis and improperly treated, borreliosis can result in serious damage to internal organs. Recently, the number of Lyme disease cases in dogs, has significantly increased. Cardiac manifestations become frequently recognized in early disseminated phase of the disease. According to the current opinions, a serious complication is Lyme carditis, a common manifestation, considered as one of the main causes of fatalities in humans. The aim of this paper was to present a clinical case of Lyme carditis in a four year old Bavarian mountain dog.

Keyword: borreliosis, carditis, dog.

Celem pracy było przedstawienie przypadku klinicznego sercowej boreliozy u 4-letniego psa.

Opis przypadku

Do Katedry Epizootiologii i Kliniki Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie zgłoszono 4-letniego psa rasy posokowiec bawarski, o masie ciała 25 kg, z objawami apatii, utraty łaknienia oraz znacznym spadkiem aktywności. Pies był regularnie poddawany szczepieniom profilaktycznym oraz terapii przeciw pasożytom wewnętrznym. Właściciel poinformował, że zwierzę często towarzyszy mu w polowaniach i około półtora miesiąca temu usunął z psa dwa kleszcze.

Psa poddano badaniu klinicznemu, podczas którego osłuchiwaniem klatki piersiowej nie stwierdzono nieprawidłowości na terenie płuc. Podczas osłuchiwania serca stwierdzono po stronie lewej skurczowy szmer koniuszkowy 3/6. Omacywaniem powierzchownych węzłów chłonnych nie stwierdzono ich powiększenia ani bolesności. Pies miał zachowaną świadomość i wykazywał prawidłową reakcję na bodźce zewnętrzne. Czas wypełnienia naczyń włosnaczkowych wynosił trzy sekundy, temperatura ciała wynosiła 37,8°C, a liczba oddechów – 33/min. Tętno na tętnicy udowej było prawidłowe. Badanie palpacyjne kończyn miednicznych wykazało, że oba stawy skokowe były bolesne oraz miały wyższą temperaturę niż

stawy kończyny piersiowej. W badaniu hematologicznym stwierdzono leukocytozę (WBC = $23 \times 10^3/\mu\text{m}$), natomiast układ czerwokrwiąkowy był bez zmian. Badanie biochemiczne surowicy (AST, ALP, ALT, bilirubina, mocznik i kreatyniny) nie wykazało odchyleń od norm referencyjnych.

Z uwagi na kontakt psa z kleszczami wykonano szybki test ELISA (CaniV4 VetExpert) w kierunku boreliozy, erlichiozy i anaplazmozy, który wykazał obecność przeciwciał IgG specyficznych dla *Borrelia burgdorferi*. W tym samym czasie zostało wyizolowane DNA z pełnej krwi w celu wykonania badania molekularnego (PCR) w kierunku boreliozy, erlichiozy i anaplazmozy, które również dało wynik dodatni dla *Borrelia burgdorferi*.

Psa poddano badaniu echokardiograficznemu w pozycji leżącej przy użyciu aparatu USG Esaote Mylab Class C z głowicą sektorową PA 240 o częstotliwości 1–4 MHz.

W obrazie USG wykazano serce prawidłowe w stosunku do wieku i masy zwierzęcia, bez wad wrodzonych oraz nabytych. Nie stwierdzono nieprawidłowej ilości płynu w worku osierdziowym. Zastawka mitralna oraz trójdzielną miały prawidłową budowę

i zachowane funkcje. Nie stwierdzono cech zwyrodnieniowych na żadnym z płatków zastawek. W badaniu dopplerowskim znakowanym kolorem uwidoczniło niedomykalności zastawki dwudzielnej o prędkości 2,89 m/s do światła lewego przedsionka (ryc. 1). Nie stwierdzono niedomykalności zastawki trójdzielną. Czynność skurczowa komory była poniżej normy referencyjnej dla rasy (FS = 20% EF = 41%; ryc. 2). Lewy przedsionek był prawidłowej wielkości (LA/Ao = 1,43). Grubość ścian lewej komory i przegrody międzykomorowej oraz wielkość lewej komory były w zakresie norm referencyjnych dla wieku i rasy zwierzęcia. Napływ mitralny miał profil prawidłowy. EPSS – odległość punktu E (mierzona w obrazowaniu M-Mode) od przegrody międzykomorowej była prawidłowa – 4,9 mm, natomiast przepływ przez zastawkę tętnicy płucnej laminarny, bez cech nadciśnienia tętniczego. Aorta była rozwinięta prawidłowo, zastawka trójpłatkowa, mięśnie brodawkowate i struny ścięgnowe miernie przebudowane.

Częstotliwość pracy serca wynosiła 40 uderzeń, co uznano za bradykardię bez cech zahamowania.

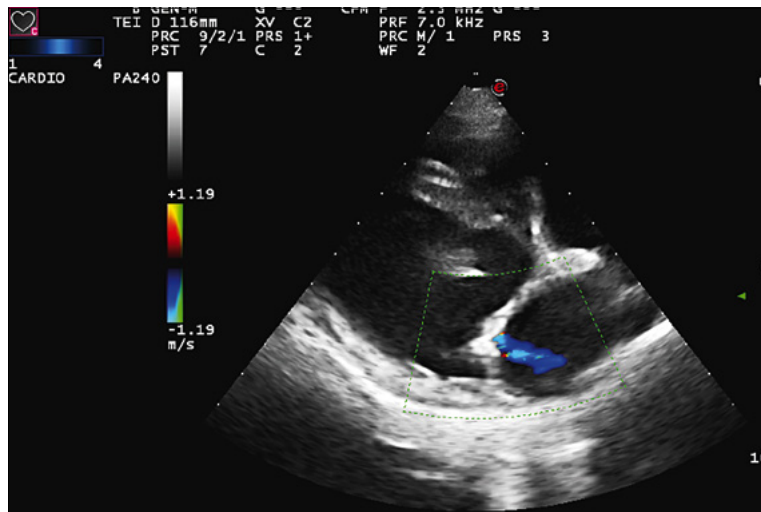
Leczenie farmakologiczne obejmowało podawanie doksycyliny w dawce 10 mg/kg m.c., raz dziennie. Z uwagi na dodatni wynik badań w kierunku *Borrelia burgdorferi* nie wprowadzono leczenia kardiologicznego i zalecono kontrolne echo serca za miesiąc.

Znaczna poprawa stanu zwierzęcia wystąpiła już po siedmiu dniach od wprowadzonego leczenia. Pies odzyskał dawną aktywność, powrócił apetyt, a bolesność stawów uległa zmniejszeniu. Po miesiącu wykonano ponownie badanie kardiologiczne serca, które nie wykazało żadnych nieprawidłowości. W badaniu dopplerowskim wcześniej stwierdzona niedomykalność zastawki mitralnej do lewego przedsionka uległa zanikowi, a akcja serca wróciła do normy (HR 89/min).

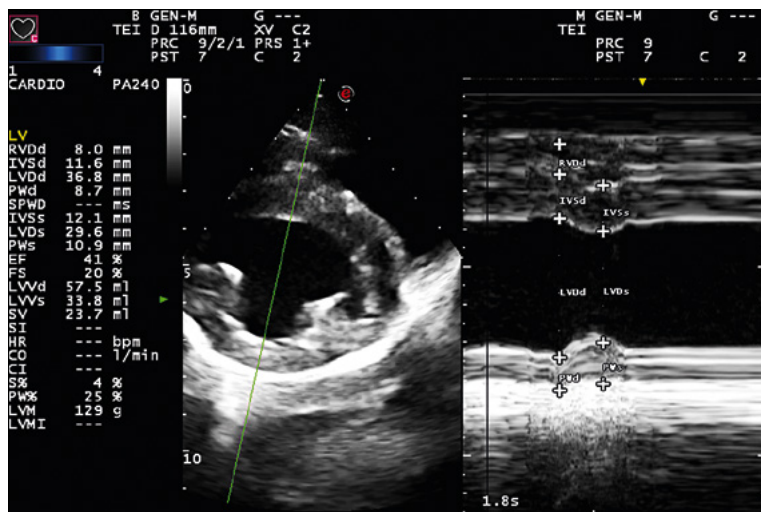
Omówienie

Przebieg choroby oraz wyniki badań dodatkowych wskazywały, iż w opisywanym przypadku rozwinęło się zapalenie mięśnia sercowego powodowane zakażeniem krętkami *Borrelia*. Sercowa postać boreliozy (Lyme carditis) stwierdzana jest stosunkowo rzadko u psów. Może rozwinąć się w następstwie zaburzeń przewodzenia lub być konsekwencją zmian strukturalnych mięśnia sercowego (7). Może być także efektem namnażania się w tym narządzie krętków bądź efektem reakcji Jarish-Hexheimer, indukowanej ich obecnością w organizmie (7). U ludzi z tą postacią choroby często dochodzi do bloku przedsionkowo-komorowego o zmiennym nasileniu, bloku zatokowo-przedmiotki oraz w późniejszym okresie kardiomiopatii rozstrzeniowej (8).

Istnieje niewiele danych na temat sercowej postaci boreliozy u psów. Najczęściej, w przeciwieństwie do opisywanego przypadku, taka forma zakażenia kończy się upadkami chorych zwierząt (6, 12). Levy (6) opisał sercową postać boreliozy u 11-letniej suki rasy owczarek niemiecki, u której zdiagnozowano zupełny blok serca. W surowicy psa wykazano podwyższone miano przeciwciał przeciwko *Borrelia*. Pomimo leczenia



Ryc. 1. Fala zwrotna na zastawce mitralnej do światła lewego przedsionka. Projekcja prawostronna przyprostokowa w osi długiej



Ryc. 2. Hipokineza mięśnia sercowego. Obraz M-mode. Projekcja prawostronna przyprostokowa w osi krótkiej

(za pomocą amoksycyliny) zwierzę padło, a badanie anatomopatologiczne wykazało rozstrzeń i zapalenie serca. Podobne obserwacje poczynili Adaszek i wsp. (12). Pomimo rozpoznania choroby i leczenia przyczynowego zwierzę padło, a podczas sekcji stwierdzono rozstrzeń serca. (12)

Inny opis przypadków sercowej boreliozy u psów przedstawili Detmer i wsp. (13). Autorzy ci w ciągu 5 lat obserwacji taką postać choroby z Lyme rozpoznali u 10 szczeniąt rasy bokser w wieku 9–16 tygodni. U wszystkich zwierząt zakażenia na tle *Borrelia* potwierdzono badaniami immunohistochemicznym, natomiast badaniem molekularnym obecność materiału genetycznego krętków wykazano w skrawkach mięśnia sercowego tylko u jednego zwierzęcia. Wszystkie zwierzęta padły, a w badaniu histopatologicznym serca wykazano ziarniniakowe zapalenie o cechach podobnych jak przy zapaleniu mięśnia sercowego w przebiegu choroby z Lyme u ludzi.

Przedstawiony opis przypadku, jak i przegląd literatury wskazują, iż zapalenie mięśnia sercowego jest możliwą komplikacją boreliozy psów, przy której rokowanie jest ostrożne. W sercowej postaci boreliozy istotne jest, aby monitorować funkcję układu krążenia u pacjentów ze zdiagnozowaną chorobą, jak i z jej podejrzeniem. Z drugiej strony wydaje się wskazane, by psy, które miały kontakt z kleszczami, a zdradzają objawy kardiologiczne, były poddawane badaniu w kierunku chorób wektorowych.

Piśmiennictwo

1. Zygner W.: Borelioza psów. *Życie Wet.* 2008, **83**, 816–818.
2. Hovius J.W.R., Hovius K.E., Oei A., Houwers D.J., van Dam A.P.: Antibodies against specific proteins of and immobilizing activity against three strains of *Borrelia burgdorferi* sensu lato can be found in symptomatic but not in infected asymptomatic dogs. *J. Clin. Microbiol.* 2000, **38**, 2611–2621.
3. Wang G., van Dam A.P., Schwartz I., Dankert J.: Molecular typing of *Borrelia burgdorferi* sensu lato: taxonomic, epidemiological, and clinical implications. *Clin. Microb. Rev.* 1999, **12**, 633–653.
4. Adaszek Ł., Dzięgiel B., Furmaga B., Winiarczyk S.: Aktualne spojrzenie na problem boreliozy. *Cz. I. Wet. w Praktyce.* 2014, **9**, 94–100.
5. Adaszek Ł., Gatellet M., Mazurek Ł., Dębiak P., Skrzypczak M., Winiarczyk S.: Myocarditis secondary to *Borrelia* infection in a dog: a case report. *Ann. Parasitol.* 2020, **66**, 255–257.
6. Levy S.A., Duray P.H. 1988. Complete heart block in a dog seropositive for *Borrelia burgdorferi*: similarity to human Lyme carditis. *J. Vet. Intern. Med.* 1988, **2**, 138–144.
7. Nagi K.S., Joshi R., Thakur R.K.: Cardiac manifestations of Lyme disease: a review. *Can. J. Cardiol.* 1996, **12**, 503–506.
8. Rostoff P., Konduracka E., El Massri N.: Boreliozowe zapalenie serca manifestujące się jako ostry zespół wieńcowy. *Kardiol. Pol.* 2008, **66**, 420–425.
9. Steere A.C., Coburn J., Glickstein L.: The emergence of Lyme disease. *J. Clin. Invest.* 2004, **113**, 1093–1101.
10. Adaszek Ł., Winiarczyk S., Puchalski A., Garbal M., Górna M.: The diagnose of *Borrelia afzelii* infections in dogs. *Ann. UMCS, sec. DD.* 2009, **64**, 15–21.
11. Chomel B.: Lyme disease. *Rev. Sci. Tech.* 2015, **34**, 569–576.
12. Adaszek Ł., Gatellet M., Mazurek Ł., Dębiak P., Skrzypczak M., Winiarczyk S.: Myocarditis secondary to *Borrelia* infection in a dog: a case report. *Ann. Parasitol.* 2020, **66**, 255–257.
13. Detmer S.E., Bouljihad M., Hayden D.W., Schefers J.M., Armin A., Wünschmann A.: Fatal pyogranulomatous myocarditis in 10 boxer puppies. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2016, **28**, 144–149.

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

RTGi^{erth}

jak w nazwie...

**ULTRAKRÓTKIE CZASY EKSPOZYCJI
NAJWYŻSZE BEZPIECZEŃSTWO
BEZAWARYJNOŚĆ 20 lat < 1%**

**NIEMIECKA TECHNOLOGIA
JAPÓŃSKA PRODUKCJA**

**PONAD 800 LECZNIC W POLSCE
5 LAT GWARANCJI**

APARATY RTG + WYPOSAŻENIE PRACOWNI



GIERTH POLSKA Sp. z o.o.
50-264 Wrocław | ul. Kilińskiego 24
Hotline 601 842 333 | E-mail: kontakt@giertth.pl | www.giertth.pl

DIAGNOSTIC X-RAY SYSTEM X-RAY READY ERROR

FFD cm THICKNESS cm kV mA

▽ ▲ ④ S M L GRID CON sec

BIRD DOG ① CAT

S M L

● SKULL ● CERVICAL VERTEBRAL ● VERTEBRAL ● LUMBAR ● PELVIS ● HIP JOINT

● MAXILLA ● THORAX ● LOWER ABDOMEN ● FEMUR ● KNEE ● TARSUS

DV ② PG

③ LAT

● HUMERAL ● ELBOW ● CARPUS ● UPPER ABDOMEN

F1 F2 F3 FILM1 FILM2 FILM3

400 200 100

#

SID
100 75

140. rocznica otwarcia szkoły weterynaryjnej we Lwowie

Zbigniew Wróblewski¹, Antoni Gamota², Alla Vyniarska², Tomasz Górski³

z Gabinetu Weterynaryjnego w Piszcu¹, Narodowego Uniwersytetu Medycyny Weterynaryjnej i Biotechnologii im. S.Z. Grzyckiego we Lwowie² oraz Lubelskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej³

1 października 2021 r. minęła 140. rocznica rozpoczęcia nauczania w Cesarsko-Królewskiej Szkole Weterynarii i Szkole Kucia Koni w połączeniu z Zakładem Leczenia Zwierząt we Lwowie.

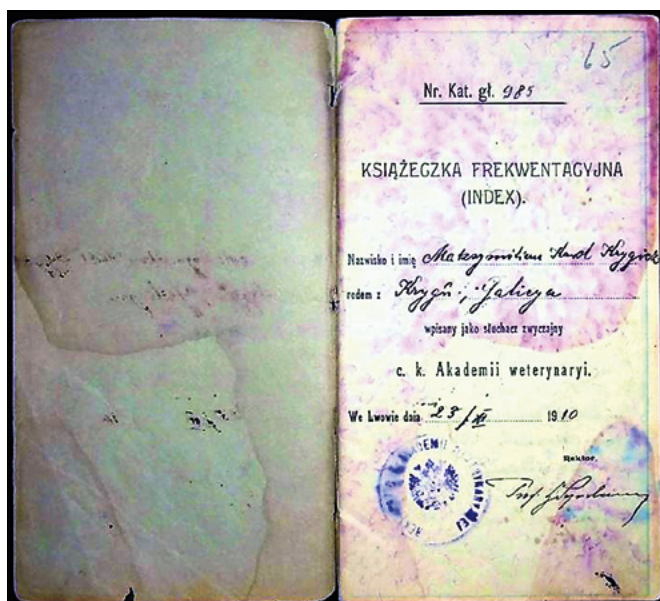
W ciągu 58 lat, do 1939 r., będąc jedyną polską samodzielną uczelnią weterynaryjną, osiągnęła wysoki poziom i jako Akademia Medycyny Weterynaryjnej, obok Uniwersytetu Jana Kazimierza i Politechniki Lwowskiej, wpisała się w akademicką historię Lwowa. Z przykrością trzeba stwierdzić, że w wielu współczesnych publikacjach dotyczących Lwowa jej rola jest marginalizowana, a czasami pomijana.

Lwów w XIX i XX wieku odegrał kluczową rolę rozwoju polskiej weterynarii i był dla Polaków jednym z najważniejszych ośrodków kulturalnych i naukowych obok Krakowa, Warszawy, Wilna i Poznania. Polityka zaborców, szczególnie pruska i rosyjska, była szczególnie agresywna, z naciskiem na wynaradawianie Polaków. W 1873 r. w zaborze rosyjskim zrusyfikowano Szkołę Weterynaryjną w Warszawie, pozbawiając Polaków możliwości kształcenia się w języku ojczystym. Inna sytuacja panowała w Cesarstwie Austriackim. Uzyskana w latach 1860–1873 autonomia galicyjska, a szczególnie wprowadzenie języka polskiego jako urzędowego do administracji i sądownictwa w Galicji, otworzyła przed Polakami możliwość rozwoju oświaty, sztuki i nauki (1, 2). W 1871 r. Sejm Galicyjski podjął uchwałę o założeniu Szkoły Weterynaryjnej we Lwowie, a Wydział Krajowy zakupił 18-morgową posesję z budynkami przy ul. Kochanowskiego 67 na jej siedzibę. Pierwotnie szkoła była usytuowana na terenie dawnej odlewni żeliwa i miała bardzo trudne warunki lokalowe.

Mimo tej decyzji przez prawie 10 lat trwały wielokrotne oficjalne i nieoficjalne zabiegi i starania polskich polityków, naukowców i przedstawicieli we władzach galicyjskich o poparcie Wiednia dla tej inicjatywy. Wyższe szkolnictwo weterynaryjne we Lwowie powstało w dużym stopniu dzięki zaangażowaniu lekarzy medycyny, którzy dostrzegali zagrożenia chorobami odzwierzęcymi, konieczność ich zwalczania i lecznictwa zwierząt w Galicji. Przedstawili koncepcję stworzenia grupy zawodowej o wykształceniu akademickim świadomej swojej misji ochrony człowieka przed zoonozami oraz zdolnej do podjęcia diagnostyki i terapii oraz profilaktyki chorób zwierząt, co później zaowocowało reformą weterynarii i studiów weterynaryjnych w Cesarstwie Austriackim z inicjatywy naukowców uczelni weterynaryjnej we Lwowie. Wybitny wkład w powstanie uczelni wniósł ówczesny protomedyk (naczelny lekarz) Galicji, pionier histopatologii, profesor Uniwersytetu Jagiellońskiego Alfred Biesiadecki. Jego zasługą było również oddanie szkoły jako uczelni wyższej pod zarząd Ministerstwa Wyznań i Oświaty i skompletowanie kadry naukowej. Postanowieniem cesarskim z 27 grudnia 1880 r. wyznaczono na 1 października 1881 r. termin otwarcia Szkoły Weterynarii i Szkoły Kucia Koni w połączeniu z Zakładem Leczenia Zwierząt (1, 3, 4, 5). Prace adaptacyjne szkoły nie zostały wtedy jeszcze ukończone i zabrakło wyposażenia. W niewiarygodnie ciężkich warunkach rozpoczęła się działalność pierwszej samodzielnej polskiej uczelni weterynaryjnej (1, 4). Kanalizację, wodociąg i oświetlenie gazowe na terenie uczelni wprowadzono dopiero w latach 1904–1908, a elektryfikacji dokonano w 1924 r. (6). Aleksander Zakrzewski (przyszły profesor Wydziału Weterynaryjnego we Wrocławiu) w „Przeglądzie Weterynaryjnym” w 1936 r. tak ocenił początki uczelni:



W lwowskich zbiorach zachowały się zdjęcia 17 pierwszych absolwentów Cesarsko-Królewskiej Szkoły Weterynarii z 1885 r. Byli wśród nich (od lewej): Marian Audykowski, Włodzimierz Fedorowicz, Joachim Fischer i lekarz medycyny Jan Wiktor



Indeks studenta Cesarsko-Królewskiej Akademii Weterynaryjnej we Lwowie

Spis wykładów i nazwiska docentów	Liczba godzin	Poświadczenie oпис przez Rektora	Poświadczenie o zaliczeniu się	Poświadczenie o uczęszczaniu	Uwagi
Anatomia patologiczna	5				
Chirurgia patologiczna	3				
Chirurgia patologiczna	10				
Chirurgia patologiczna	3				
Chirurgia patologiczna	3				
Chirurgia patologiczna	1				
Chirurgia patologiczna	3				
Chirurgia patologiczna	3				
Chirurgia patologiczna	10				

Strona z wpisami w indeksie studenta Cesarsko-Królewskiej Akademii Weterynaryjnej we Lwowie

Współcześni nie umieliby podjąć tak ogromnym obowiązkom w podobnych warunkach. Widocznie ludzie z przed dwóch pokoleń byli inni ... ci dziwni ludzie nie tylko umieli wytrwać w tych warunkach, lecz stać ich było na organizowanie otaczającego życia (7).*

Szczegółowe opisanie historii lwowskiej uczelni to temat na obszerną monografię, w jednym artykule jest to niemożliwe. W dalszej części artykułu dokonano więc wyboru niektórych mniej znanych faktów z historii uczelni i świadomie pominięto biogramy osób zasłużonych dla rozwoju uczelni. Opisanie poniżej chronologiczne zestawienie historyczne ułatwi powiązanie opisanych wydarzeń.

Chronologia ważniejszych wydarzeń na lwowskiej uczelni weterynaryjnej

Lata 1881–1918

- 1881 – początek działalności Cesarsko-Królewskiej Szkoły Weterynarii i Szkoły Kucia Koni we Lwowie z polskim językiem nauczania,
- 1885 – pierwsi absolwenci uzyskali dyplomy lekarzy weterynaryjnych,
- 1897 – zmieniono nazwę szkoły na Cesarsko-Królewską Akademię Weterynaryjną we Lwowie, dokonano reformy nauczania, mianowano rektora, do 1939 r. wydawano dyplomy w języku łacińskim,
- 1909 – Cesarsko-Królewska Akademia Weterynaryjna we Lwowie uzyskała pełne prawa akademickie,
- 1909 – pierwszy lekarz weterynaryjni uzyskali tytuł doktora medycyny weterynaryjnej,
- 1914/1915 – rosyjska okupacja Lwowa i zawieszenie zajęć na 10 miesięcy.

Dyrektorzy Cesarsko-Królewskiej Szkoły Weterynarii i Szkoły Kucia Koni

1. Piotr Seifman (1881–1894)
2. Józef Szpilman (1894–1897)

Rektorzy Cesarsko-Królewskiej Akademii Weterynaryjnej

1. Józef Szpilman (1897–1911)
2. Stanisław Królikowski (1911–1913)
3. Mieczysław Grabowski (1913–1915)
4. Stanisław Fibich (1915–1917)
5. Włodzimierz Kulczycki (1917–1919)

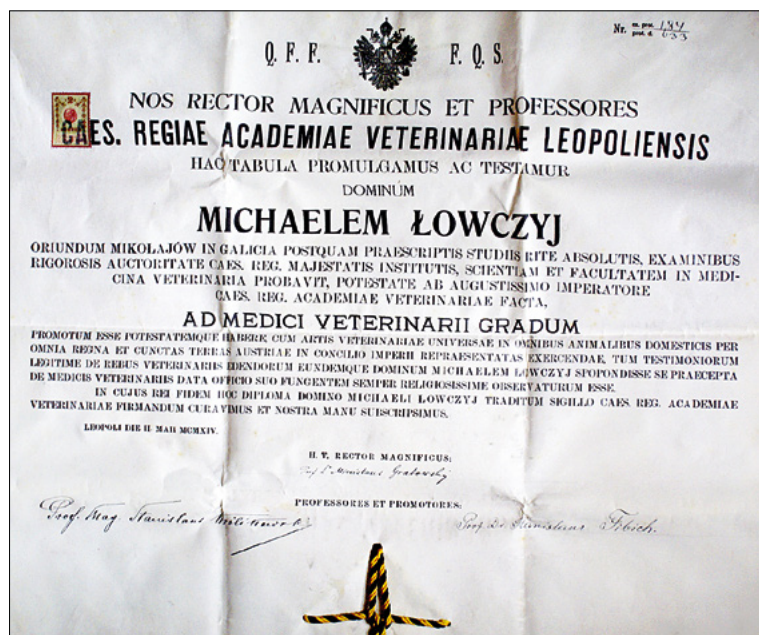
Profesorowie etatowi w latach 1881–1918

Piotr Seifman, Antoni Barański, Henryk Kadyi, Paweł Kretowicz, Stanisław Królikowski, Jan Prus, Józef Nusbaum-Hilarowicz, Gustaw Piotrowski, Włodzimierz Kulczycki, Mieczysław Grabowski, Stanisław Fibich, Adolf Gizelt, Kazimierz Panek, Zygmunt Markowski, Teofil Hołobut, Stanisław Niemczycki, Stefan Dąbrowski (1, 4).

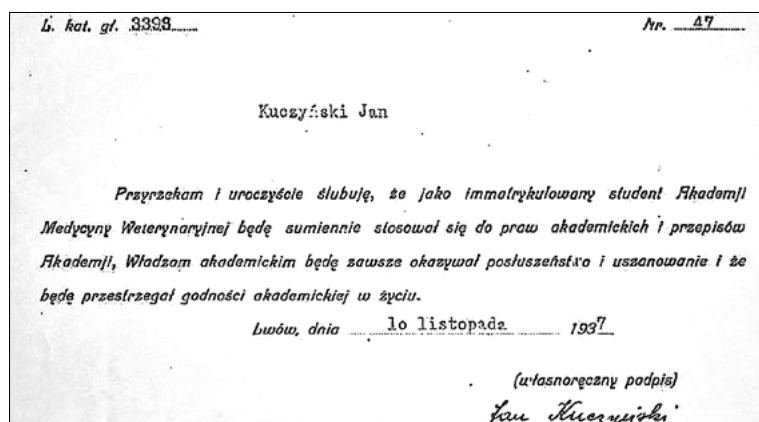
Lata 1919–1939

- 1919 – w październiku wznowiono, przerywane działaniami wojennymi, studia na Akademii Weterynaryjnej,
- 1919–1920 – próby włączenia Akademii Weterynaryjnej w struktury Uniwersytetu Jana Kazimierza w Lwowie, a także przeniesienia uczelni do Warszawy,
- 1922 – z racji wysokiego poziomu kształcenia uczelnia otrzymała nazwę Akademii Medycyny Weterynaryjnej i stała się znaczącym weterynaryjnym ośrodkiem akademickim w Europie,
- 1923 – Helena Jurgielewicz, córka prof. Odo Bujwida, jako pierwsza kobieta po ukończeniu studiów z ogólnym wynikiem celującym otrzymała dyplom lekarza weterynarii,
- 1930 – ukończono modernizację i powiększenie Zakładu Anatomii Porównawczej, zwłaszcza jej prosektorium,
- 1937 – zakupiono przylegający do terenu uczelni pałac Turkułów-Comello (Batyckich) wraz z ogrodem przy ulicy Piekarskiej 50, w którym umieszczono cztery zakłady (botaniki, higieny środków spożywczych pochodzenia zwierzęcego, fizjologii i hodowli),

* Zachowano oryginalną pisownię.



Dyplom z 1914 r. Cesarsko-Królewskiej Akademii Weterynaryjnej we Lwowie



Tekst przyrzeczenia studenta Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie

- 1939 – tuż przed wybuchem wojny został ukończony nowoczesny budynek dla Zakładu Położnictwa,
- 22 września 1939 – Akademia Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie z polskim językiem nauczania po 58 latach formalnie zakończyła swoją działalność.

Rektorzy Akademii Weterynaryjnej we Lwowie 1919–1922

1. Kazimierz Panek (1919–1920)
2. Zygmunt Markowski (1920–1922)

Profesorowie etatowi w latach 1919–1922

Stanisław Królikowski, Włodzimierz Kulczycki, Mieczysław Grabowski, Stanisław Fibich, Adolf Gizelt, Teofil Hołobut, Stanisław Niemczycki, Zygmunt Markowski, Wacław Moraczewski oraz trzech profesorów Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie – Adolf Beck, Ludwik Jaxa-Bykowski i Zdzisław Steusing.

Rektorzy Akademii Medycyny Weterynaryjnej w latach 1922–1939

1. Stanisław Niemczycki (1923–1925)
2. Wacław Moraczewski (1925–1927)

5. Zygmunt Markowski (1927–1930)
6. Bronisław Janowski (1930–1936)
7. Jerzy Alexandrowicz (1936–1937)
8. Kazimierz Szczudłowski (1937–1939)

Profesorowie etatowi w latach 1922–1939

Wacław Moraczewski, Kazimierz Szczudłowski, Stefan Gajewski, Stanisław Czerski, Alfred Trawiński, Bronisław Janowski, Antoni Bant, Jerzy Alexandrowicz, Aleksander Zakrzewski, Andrzej Klisiecki, Gustaw Poluszyński, Stanisław Legeżyński, Wincenty Skowroński, Tadeusz Olbrycht, Tadeusz Koponiński (4).

Międzynarodowy charakter uczelni

W latach 1881–1918 uczelnia lwowska była państwową szkołą austriacką z polskim językiem wykładowym dającą uprawnienia we wszystkich krajach monarchii austro-węgierskiej oraz nieposiadających własnych uczelni weterynaryjnych Bułgarii i Serbii. Przyjazny i tolerancyjny Lwów był bardziej atrakcyjny dla narodów słowiańskich ówczesnego cesarstwa niż niemieckojęzyczny Wiedeń. W latach 1881–1915 we Lwowie studiowało medycynę weterynaryjną 176 cudzoziemców, w tym 100 Czechów, 39 Chorwatów, 22 Bułgarów, 4 Serbów, 3 Morawian, 3 Niemców, 2 Słowenów, 1 Dalmatyńczyk, 1 Słowak i 1 Węgier (1, 3, 4, 8).

Wielonarodowościowa społeczność akademicka przez lata tworzyła charakterystyczną dla lwowskiej uczelni atmosferę tolerancji, bez nacjonalistycznych ksenofobii i z poczuciem więzi z uczelnią (2, 5). Większość Polaków kończących studia we Lwowie przed I wojną światową wykonywała zawód na rodzimym terenie, niektórzy decydowali się na podjęcie pracy w krajach koronnych Cesarstwa Austro-Węgierskiego oraz w Bułgarii (5).

W 1918 r. do Lwowa przybyła duża grupa studentów z terenów później powstałej Jugosławii, aby kontynuować studia rozpoczęte przed wojną na uczelniach niemieckojęzycznych. Wobec narastającego szowinizmu po zakończeniu wojny studenci ci woleli studiować na Akademii Weterynaryjnej we Lwowie. W tym czasie w wielu krajach dawnej monarchii austriackiej nie istniało jeszcze wyższe szkolnictwo weterynaryjne. Przybyli studenci zostali przychylnie przyjęci i otoczeni opieką przez władze Akademii i mogli korzystać ze wszystkich możliwych ulg (4, 10). Życzliwa atmosfera lwowskiej uczelni spowodowała, że do końca lat 20. wielu obcokrajowców decydowało się na studiowanie we Lwowie, mimo istnienia wyższego szkolnictwa weterynaryjnego we własnych krajach. Wielonarodowy charakter uczelni trwał do końca istnienia Akademii Medycyny Weterynaryjnej. Wśród studentów najczęściej byli Ukraińcy, Rosjanie, Żydzi, Rumuni i Gruzini. Nieliczne nacjonalistyczne incydenty, które miały miejsce na terenie uczelni, również w czasie II wojny światowej, nie znalazły poparcia wśród społeczności akademickiej, a dla ich inicjatorów były powodem wstydu (2, 4).



Lwowski Chór Medyków Weterynaryjnych

Kształtowanie międzynarodowego autorytetu uczelni

Pracownicy naukowcy lwowskiej uczelni kształcili się i odbywali staże naukowe za granicą, głównie w Wiedniu, we Francji, w Szwajcarii, Niemczech i nawiązywali międzynarodowe kontakty. Od początku działalności C.K. Szkoły Weterynarii we Lwowie rozpoczęto działania nad osiągnięciem akademickiego poziomu nauczania oraz osiągnięciem prestiżu w naukowym środowisku Austrii i innych krajów europejskich (4, 5, 11).

Wielkim sukcesem okazała się inicjatywa dwóch profesorów lwowskiej uczelni – Józefa Szpilmana i Henryka Kadyiego dotycząca reformy weterynarii i studiów weterynaryjnych w Austrii. Były to wystąpienia na zjazdach austriackich lekarzy weterynaryjnych w latach 1886 i 1892 oraz opublikowanie w 1890 r. przez Kadyiego w języku polskim i niemieckim rozprawy *O potrzebie zasadniczej reformy studiów weterynarii*. Działania te doprowadziły do reformy austriackiego szkolnictwa weterynaryjnego i weterynarii w 1897 r. Podniosło to rangę uczelni i w doprowadziło do zmiany statusu uczelni i nazwy na C.K. Akademia Weterynaryjna we Lwowie (1, 4, 5, 12).

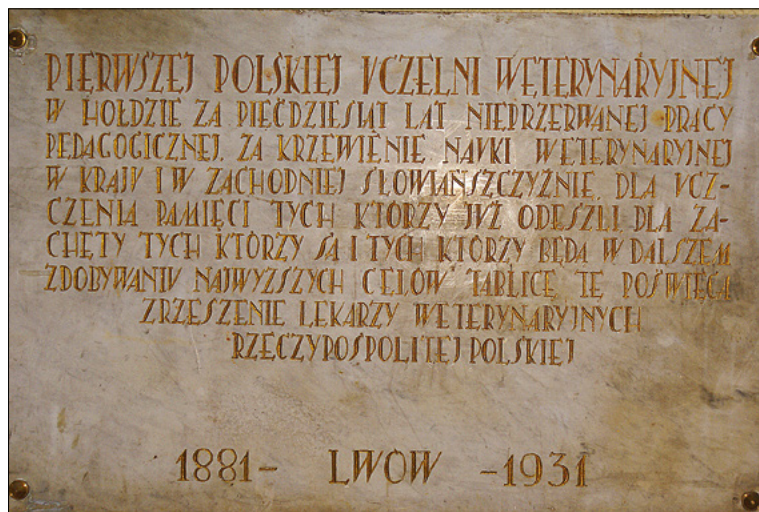
Wysoka ranga uczelni i zagraniczne staże naukowe oraz udział w konferencjach zaowocowały korzystną współpracą zagraniczną. Przedstawiciele lwowskiej uczelni od 1890 r. brali udział we wszystkich międzynarodowych kongresach weterynaryjnych, od V w Paryżu (1890) do XIII w Zurychu (1938) oraz w ważniejszych konferencjach i zjazdach w całej Europie (4, 10, 12). Wyrazem wysokiego prestiżu lwowskiej uczelni było zapraszanie profesorów na wykłady

na uczelniach zagranicznych, np. Alfreda Trawińskiego przez Wydział Weterynaryjny Uniwersytetu w Zurychu, a także członkostwo w stowarzyszeniach międzynarodowych, np. Wacław Moraczewski był członkiem Towarzystwa Chemiczno-Biologicznego w Paryżu, a Antoni Bant Stowarzyszenia Anatomów Francuskich (8, 12).

Profesor Zygmunt Markowski, kontynuując tradycyjne więzi z krajami słowiańskimi południowej Europy sprzed I wojny światowej oraz kontakty z absolwentami lwowskiej uczelni z tych krajów, był jednym z współtwórców Unii Lekarzy Weterynaryjnych Słowiańskich (Union des Veterinaires Slaves). Członkami założycielami stowarzyszenia byli przedstawiciele zawodu weterynaryjnego z: Polski, Czechosłowacji, Bułgarii i Jugosławii. Działalność organizacji polegała na organizowaniu zjazdów, wystaw oraz wydawaniu czasopisma referatowego „Revue Veterinaire Slave”, którego redaktorem naczelnym był przez pewien czas prof. Aleksander Zakrzewski. Unia zaprzestała działalności po aneksji Czechosłowacji w 1938 r. (2, 15).

Wyrazem uznania dla lwowskiej uczelni było zamieszczenie oddzielnej strony z informacją o uczelni w prestiżowym 2-języcznym (angielskim i niemieckim) katalogu „Thierärztliche Instrumente” wydanym przez firmę Hauptner w Berlinie w 1900 r.

Największa promocja uczelni i zawodu lekarso-weterynaryjnego miała miejsce w 1929 r. podczas Powszechnej Wystawy Krajowej w Poznaniu. Akademia Medycyny Weterynaryjnej zaprezentowała tam bogatą ekspozycję eksponatów prezentujących wszystkie instytuty uczelni oraz ich osiągnięcia. Wystawa trwała od maja do września 1929 r.



Tablica z 1931 r. upamiętniająca 50-lecie założenia uczelni weterynaryjnej we Lwowie

Powszechną Wystawę Krajową zwiedziło 4,5 mln osób, w tym 200 tys. gości zagranicznych, ok. 1000 dziennikarzy z 30 państw oraz liczne delegacje rządowe.

Wybrane osiągnięcia naukowe

W 1890 r. Stanisław Królikowski, profesor chirurgii Akademii Weterynaryjnej, zaproponował oryginalną pionierską metodę dotchawiczego znieczulenia koni. Polegała ona na wkłuciu przez skórę igły do tchawicy

i wprowadzaniu tą drogą środka znieczulającego. Warto zwrócić uwagę, że ten prosty sposób znieczulenia stosowano we Lwowie ponad pół wieku przed wprowadzeniem intubacji u dużych zwierząt (14).

W 1923 r. Kazimierz Szczudłowski opracował metodę blokady nerwów kończyn u koni, czyniąc olbrzymi krok naprzód w trudnej sztuce diagnozowania kulawizn (14).

W 1930 r. Stanisław Michalski opisał dożylnie znieczulenie barbituranem pernoktonem (14).

W 1935 r. Alfred Trawiński w kierowanym przez siebie Zakładzie Nauki o Środkach Spożywczych produkował „wywoływacze” umożliwiające rozpoznanie wągrzycy mózgu i włośnicy. Środki te stosowano z dobrymi wynikami w klinikach neurologicznych z Niemiec, Jugosławii, Chorwacji, Włoch, Szwajcarii, Związku Sowieckiego i Hiszpanii (4).

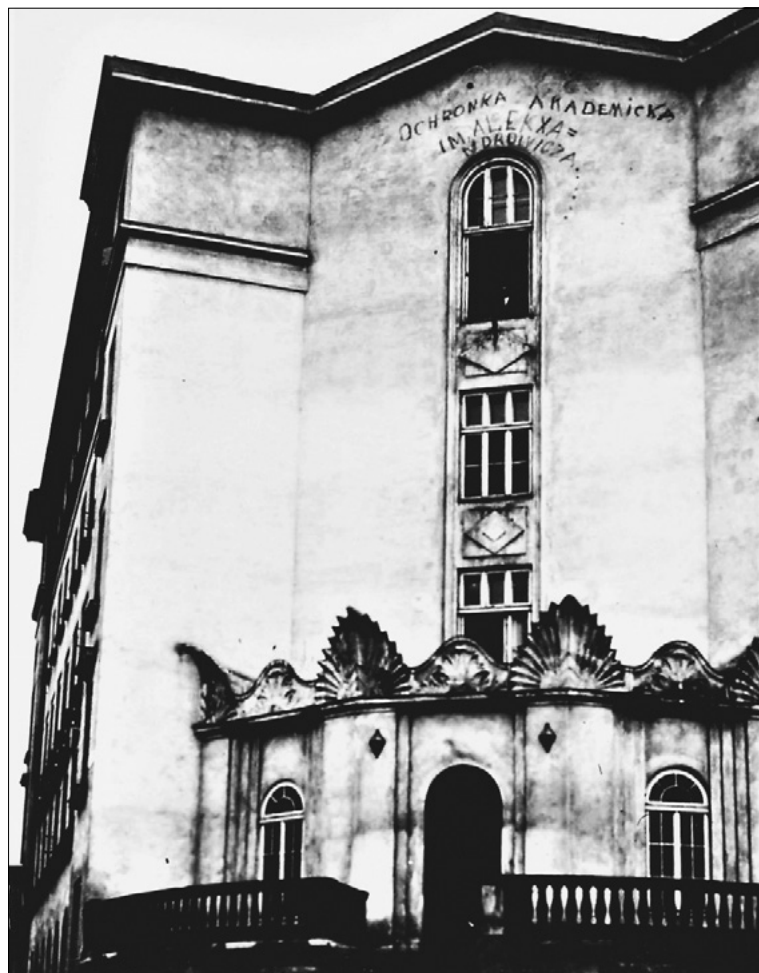
Integracja społeczności weterynaryjnej

Lwowską uczelnię cechowały zawsze silne tendencje stowarzyszeniowe wśród kadry naukowej, studentów i absolwentów, których celem była jedność środowiska weterynaryjnego i dbałość o zapewnienie wysokiej pozycji zawodu lekarza weterynarii w społeczeństwie i administracji państwowej. Z inicjatywy grona profesorów lwowskiej uczelni powstało pierwsze polskie towarzystwo społeczno-zawodowe skupiające członków naszego zawodu: Galicyjskie Towarzystwo Weterynaryjne (1886) przekształcone po uzyskaniu niepodległości w Małopolskie Towarzystwo Lekarzy Weterynaryjnych. Jego organem prasowym stało się pierwsze pismo fachowe „Przegląd Weterynaryjny”, które po 1918 r. jako „Przegląd Weterynaryjny” ukazywało się do wybuchu II wojny światowej (1, 4, 8, 11, 12). Duża część nakładu tego czasopisma do 1914 r. trafiała za granicę do odległych zakątków imperium rosyjskiego. Wydawnictwo to stało się ważnym elementem integrującym rozszarpanych po świecie polskich lekarzy weterynarii, spełniając rolę ważnego łącznika naukowego i zaznamiającego z tworzącą się we Lwowie polską nomenklaturą weterynaryjną (11).

Poczucie jedności i wzajemnej więzi przejawiało się też w działaniach stowarzyszeń i organizacji studenckich: polskiego Bratniaka, ukraińskiej Watry i czeskiego Kroužek Českých Posluchačů Zveřolekarství (4, 9). Studenci poszczególnych narodowości często solidarnie się wspierali, np. w 1913 r. wszyscy słuchacze Akademii wsparli protest czeskich kolegów, gdy austriackie władze oświatowe cofnęły im stypendia na rzecz Czechów studiujących w Wiedniu (1, 4, 10).

Najstarszą polską korporacją była Lutyko-Venedya, utworzona w 1921 r. z połączenia dwóch dorpaczkich korporacji: Lutyjcy oraz Venedyi. Obie zrzeszały studentów oraz absolwentów weterynarii i powstały przy Instytucie Weterynaryjnym w Dorpacie: Lutyjcy w 1884 r., a Venedya w 1907 r. We Lwowie Lutyko-Venedya zaszczerpiła polskie tradycje korporacyjne i przyczyniła się do powstania nowych korporacji (4).

Ważną rolę w integracji społeczności weterynaryjnej odegrał istniejący do dziś zlokalizowany poza terenem uczelni na dawnej ulicy Stelmacha pod nr. 1 Dom Studentów Akademii Medycyny Weterynaryjnej.



Dom Studentów Akademii Medycyny Weterynaryjnej przy ulicy Stelmacha

Oddany do użytku w 1927 r., powstał dzięki składkom lekarzy weterynarii z całej Polski. W 2- lub 3-osobowych pokojach mieszkało 150 studentów. W budynku mieściły się kuchnia z jadalnią, pralnie i suszarnie oraz łazienki. Znalazły tu również siedzibę organizacje studenckie i weterynaryjne. W skrzydle budynku, z oddzielnym wejściem, mieściły się mieszkania dla pracowników naukowych.

W budynku mieściła się też reprezentacyjna sala, gdzie odbywały się ważniejsze uroczystości uczelniane, zjazdy, odczyty, spotkania towarzyskie i koncerty. W sali tej 5 czerwca 1931 r. odbyły się uroczystości jubileuszowe z okazji 50-lecia powstania uczelni poprzedzone wmurowaniem tablicy pamiątkowej w portalu nad wejściem do rektoratu.

W domu tym od 1927 r. miał również siedzibę założony w roku akademickim 1923/1924 znany w środowisku muzycznym Lwowski Chór Medyków Weterynaryjnych. Dawał koncerty również poza Lwowem, a jeden z jego ostatnich koncertów odbył się w Lublinie w maju 1939 r.

Reprezentacyjna aula służyła również jako atelier do pamiątkowych grupowych zdjęć studentów, absolwentów i kadry naukowej. Fotografie większej liczby osób wykonywano na schodach przed głównym wejściem do domu akademickiego.

W 1930 r. w domu akademickim umieszczono Bibliotekę Akademii Medycyny Weterynaryjnej, w której znajdował się księgozbiór oraz urządzono wypożyczalnię i czytelnia. Mimo upływu lat i historycznych zawirowań duża część przedwojennych zbiorów bibliotecznych zachowała się do dziś (9).

Działalność społeczna kadry naukowej uczelni

Profesorowie uczelni i lwowscy lekarze weterynarii od czasu powstania uczelni aktywnie włączyli się w działalność patriotyczną, społeczną, kulturalną i popularyzatorską, wzbogacając ją szeregiem własnych inicjatyw.

Byli aktywnymi członkami działających we Lwowie związków i towarzystw, w tym drugiego na świecie założonego w 1876 r. Galicyjskiego Towarzystwa Ochrony Zwierząt (9, 14). Przykładem takiej aktywności jest postać prof. Józefa Szpilmana. Przyczynił się do założenia istniejącego do dziś Towarzystwa Hodowców Drobiu oraz był założycielem i wieloletnim redaktorem czasopisma „Hodowca Drobiu”. Będąc uczniem Roberta Kocha, rozwinął we Lwowie nowoczesną bakteriologię i higienę. Propagował ją nie tylko w szkołach wyższych Lwowa, ale także w szkołach średnich i ludowych oraz wśród ludności miast i wsi, gdzie prowadził działalność popularyzatorską. Był współzałożycielem Towarzystwa Higienicznego i jego organu „Przeгляд Higienicznego”. Opracował apteczkę domową pierwszej pomocy oraz torbę sanitarną. Był propagatorem idei ratownictwa medycznego i wspólnie z baronem Jaromirem Mundy pod patronatem dr. Edwarda Strojnowskiego założył we Lwowie pierwszą stację pogotowia ratunkowego (1893 r.). Pierwszymi dyżurującymi sanitariuszami byli lwowscy studenci weterynarii. Pełnił też obowiązki radnego miasta Lwowa od 1893 r. przez dwie kadencje. Wniósł olbrzymie

zasługi dla poprawy warunków higienicznych w mieście, a tym samym ochrony zdrowia mieszkańców miasta. Z jego inicjatywy zbudowano wodociąg miejski. Badania bakteriologiczne wody wykonywano w Akademii Weterynaryjnej. Był inicjatorem wprowadzenia nadzoru nad targowiskami i oczyszczania miasta. Zajmował się organizacją i wyposażeniem szkół. Znacznie przyczynił się swoją działalnością do poprawy warunków zdrowotnych i zwalczania chorób zakaźnych wśród mieszkańców Lwowa. Z jego inicjatywy zbudowano wodociąg miejski i rzeźnię miejską. Zajmował się organizacją i wyposażeniem szkół. Swoją działalnością znacznie przyczynił się do poprawy warunków zdrowotnych i zwalczania chorób zakaźnych wśród mieszkańców Lwowa. Profesor Szpilman był jednym z wielu darczyńców i inicjatorów budowy pomnika króla Jana III Sobieskiego. Jego nazwisko figuruje pod aktem erekcyjnym tego pomnika. W 1950 r. pomnik przekazano Polsce i od 1965 r. stoi na Targu Drzewnym w Gdańsku (12).

Działalność polskich wykładowców w latach 1939–1944

Okres okupacji sowieckiej (1939–1941)

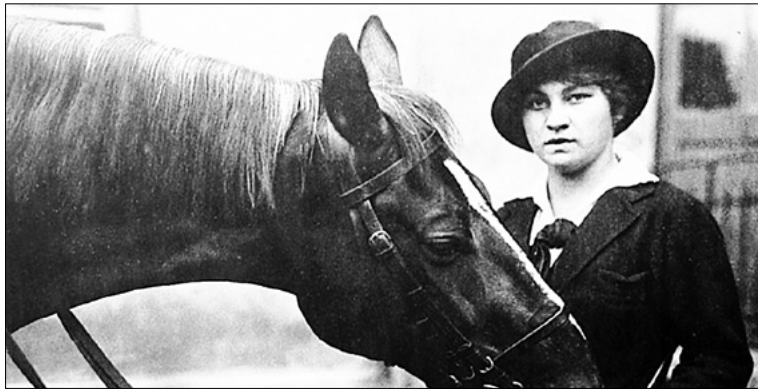
Po nastaniu okupacji sowieckiej uczelnia została przemianowana na Lwowski Instytut Weterynaryjny. Majątek uczelni pozostał nienaruszony, ale rozwiązano organizację społeczno-zawodową. Zatrudniono prawie całe grono przedwojennej ekipy profesorów uczelni, co pozwoliło kontynuować naukę wielu studentom oraz zachować ciągłość tradycji i historii uczelni. W latach 1939–1941 wykłady prowadzili: Antoni Bant, Aleksander Zakrzewski, Władysław Moraczewski, Andrzej Klisiecki, Wincenty Skowroński, Edward Mikulaszek, Zygmunt Markowski, Kazimierz Szczudłowski, Alfred Trawiński, Stanisław Niemczycki, Bronisław Janowski, Grzegorz Poluszyński, Władysław Herman oraz doc. Stefan Grzycki, doc. Edward Hamerski i dr Zofia Sembratowa (2, 4).

Okres okupacji niemieckiej (1941–1944)

- 30 czerwca 1941 – Lwów został zajęty przez armię niemiecką;
- 3 lipca 1941 – aresztowano w mieszkaniu na terenie Domu Akademickiego Studentów Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie i rozstrzelano wraz z grupą lwowskich profesorów na Wzgórzach Wuleckich prof. Edwarda Hamerskiego, kierownika Katedry Chorób Zakaźnych Zwierząt Domowych;
- lipiec 1941 – decyzja niemieckich władz okupacyjnych o zamknięciu wyższych uczelni we Lwowie;



Ekslibris Biblioteki Lwowskiej Akademii Medycyny Weterynaryjnej autorstwa Rudolfa Mękickiego



Helena Bujwid-Jurgielewicz – pierwsza kobieta, która uzyskała dyplom Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie

- **wrzesień 1941** – uczelnię przemianowano na Staatliche Lemberger Tierärztlichen Institute;
- **5 kwietnia 1942 r.** – wznowiono działalność dydaktyczną w ramach Staatliche Tierärztliche Fachkurse zu Lemberg, która trwała do 1944 r.; wykłady i zajęcia prowadzili: Antoni Bant, Stefan Grzycki, Władysław Herman, Bronisław Janowski, Andrzej Klisiecki, Władysław Moraczewski, T. Moraw, Grzegorz Poluszyński, Kazimierz Szczudłowski, Zofia Sembratowa, Wincenty Skowroński, S. Smoliński, Aleksander Zakrzewski, a także dwóch profesorów przedwojennego Wydziału Weterynaryjnego Uniwersytetu Warszawskiego – Konstanty Łopatyński i Piotr Andrijewski;
- **lipiec 1944** – po ponownym nastaniu władzy sowieckiej został reaktywowany Lwowski Instytut Weterynaryjny i zatrudniono profesorów: Antoniego Banta, Stefana Grzyckiego, Władysława Hermana, Bronisława Janowskiego, Władysława Moraczewskiego, Kazimierza Szczudłowskiego, Zofię Sembratową, Wincentego Skowrońskiego, Aleksandra Zakrzewskiego; zjawili się ponownie profesorowie Alfred Trawiński i Edward Mikulaszek;
- **rok akademicki 1944/1945** – był ostatnim w działalności Polaków we Lwowie; w czasie wojny na terenie uczelni prowadzona była działalność konspiracyjna, wzmiankowana chociażby we wspomnieniach prof. Alfreda Senzego, temat ten wymaga jednak badań historycznych i szerszego opracowania, a ze względu na upływ czasu może okazać się zadaniem niezwykle trudnym (4, 2).

Studia weterynaryjne lwowian w niewoli i na emigracji w czasie II wojny światowej

Wrzesień 1939 r. po 58 latach zamknął ostatecznie działalność Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie jako polskiej uczelni, dalszą chlubną kartę uczelni pisali jej absolwenci i studenci rozsiani po całym świecie. Mimo toczącej się wojny lekarze weterynarii i studenci wykorzystywali każdą możliwość, aby kontynuować naukę, wśród nich wielu było absolwentów i studentów Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie.

W niewoli niemieckiej studenci jako jeńcy Oflagu II C w Woldenbergu dokończali się w ramach działalności dydaktycznej z dziedziny weterynarii zorganizowanej przez asystenta Katedry Epizootologii

Uniwersytetu Warszawskiego por. dr. wet. Eugeniusza Domańskiego (po wojnie profesora).

Wielu studentów medycyny weterynaryjnej i lekarzy weterynarii ze Lwowa po zakończeniu kampanii wrześniowej w 1939 r. przedarło się przez Rumunię do tworzonego we Francji Wojska Polskiego. Po upadku Francji w 1940 r. część polskich żołnierzy została ewakuowana do Wielkiej Brytanii, a inni zostali internowani w Szwajcarii lub dostali się do niewoli niemieckiej (10).

W 1940 r. w Szwajcarii z inicjatywy Polaków powstał Obóz Uniwersytecki dla Internowanych Wintherthur (IHSL) dla polskich żołnierzy. Internowanym studentom zezwolono na kontynuowanie nauki pod specjalnymi rygorami. Studia weterynaryjne odbywały się na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu w Zurychu. Rozpoczęte studia ukończyli Władysław Głowacz, Antoni Martyniuk i Zygmunt Toczyński. Prace doktorskie obronili: Wilhelm Grüss, Antoni Martyniuk, Zygmunt Moszczeński i Adolf Pępkowski, który pod opieką prof. J. Andreasa ukończył pracę doktorską rozpoczętą we Lwowie w 1937 r. pod kierunkiem prof. Szczudłowskiego (13, 14). Habilitację uzyskał Aleksander Jezierski, który później zasłynął jako twórca prototypu pierwszej szczepionki przeciwko chorobie Heinego-Medina (14).

W Wielkiej Brytanii, dzięki staraniom prof. Stanisława Rungego, prof. Tadeusza Olbrychta, doc. Stanisława Mgleja, dr. Alfreda Ginsberga i dr. Mariana Sołtysa, przy Royal Veterinary College w Edynburgu powstał polski Wydział Medycyny Weterynaryjnej w Edynburgu (działający pod nazwą Komisja Akademickich Studiów Weterynaryjnych), na którym w latach 1943–1948 studiowało 62 studentów. 26 osób, z których nikt nie powrócił do kraju, otrzymało dyplomy lekarza weterynarii (4, 10).

Po zakończeniu II wojny światowej, w myśl postanowień jałtańskich, Lwów znalazł się poza granicami Polski. Rozpoczęły się masowe wysiedlenia na zachód ludności polskiej, w tym pracowników i studentów Akademii Medycyny Weterynaryjnej. Większość z nich kontynuowała pracę lub rozpoczęte studia we Wrocławiu, w Lublinie i Warszawie (9, 10). Chlubną kartę Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie w różnych dziedzinach wiedzy tworzyli przez dziesiątki lat rozsiani po całym świecie jej byli studenci i absolwenci. Sytuacja Polski po II wojnie światowej spowodowała, że ich losy w dużej mierze są nieznane. Prawdopodobnie ostatnim z nich był zmarły w 2018 r. w wieku 106 lat absolwent i doktorant Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie światowej sławy profesor pediatrii w Georgetown University w Waszyngtonie, pionier badań nad mukowiscydozą, profesor Łukasz Kulczycki (15).

Spuścizna materialna po Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie

Po II wojnie światowej na terenie byłej Akademii Medycyny Weterynaryjnej kontynuowano kształcenie lekarzy, korzystając z pozostawionego wyposażenia. Infrastrukturę uczelni powiększono o zabudowania i tereny przejętego byłego klasztoru Sakramentek. Wybudowano nowe gmachy, a niektóre elementy dawnej zabudowy zniszczono.

Na początku lat 70. ubiegłego wieku teren głównego wejścia przejęto pod budowę Komitetu Powiatowego Komunistycznej Partii Związku Radzieckiego we Lwowie, niszcząc infrastrukturę głównego wejścia oraz ogrodzenie uczelni. W latach 1982–1983 zburzono pod budowę kotłowni doskonale wyposażony zakład rentgenologii z mieszczącą się na piętrze apteką weterynaryjną i muzeum farmakologicznym, którego liczne zbiory przepadły.

Po uzyskaniu niepodległości przez Ukrainę w 1992 r. uczelni przywrócono historyczną nazwę: Lwowska Akademia Medycyny Weterynaryjnej, ostatecznie po kilkukrotnych zmianach od 2007 r. uczelnia nosi nazwę: Lwowski Narodowy Uniwersytet Medycyny Weterynaryjnej i Biotechnologii im. S.Z. Grzyckiego.

Po wojnie na uczelni pozostała garstka naukowców z przedwojennej Akademii Medycyny Weterynaryjnej, którzy z niemałym trudem w niekorzystnych warunkach politycznych kontynuowali pracę poprzedników. Byli to prof. Waclaw Moraczewski, prof. Wincenty Skowroński, doc. dr hab. Stefan Grzycki, asystenci – lek. wet. Leon Zajac, lek. wet. Roman Mikoła, lek. wet. Roman Biłozor oraz lek. wet. Wiktor Hanasiewicz, którym zawdzięczamy ocalenie przed zniszczeniem w czasach sowieckich wielu zbiorów historycznych po dawnej Akademii Medycyny Weterynaryjnej (3).

Mimo upływu lat i historycznych zawirowań duża część zbiorów gromadzonych przez Polaków oraz większość budynków od początków istnienia uczelni zachowała się do dziś. Los tych pamiątek ma kluczowe znaczenie dla polskich lekarzy weterynarii, gdyż w Polsce nie ma zbyt wielu eksponatów związanych z historią lwowskiej weterynarii, co ma duże znaczenie dla naszej tożsamości zawodowej. Lwów jest kolebką polskiej akademickiej medycyny weterynaryjnej i miejscem często odwiedzanym przez studentów i lekarzy weterynarii.

Znajdujące się w zasobach lwowskiej uczelni weterynaryjnej materiały są unikalne i niezwykle cenne nie tylko dla medycyny weterynaryjnej, mogą służyć do badań historycznych. Jednak warunki przechowywania książek i czasopism, zbiorów pomocy naukowych i preparatów oraz ich rozproszenie w różnych budynkach budzą obawy o stan ich zachowania.

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna podjęła działania mające na celu ocalenie tych zbiorów. Zwrócono się o pomoc do Ministerstwa Kultury i Dziedzictwa Narodowego. W dniach 14.–18 listopada 2017 r. do Lwowskiego Narodowego Uniwersytetu Medycyny Weterynaryjnej i Biotechnologii im. S.Z. Grzyckiego udała się delegacja Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej oraz Ministerstwa Kultury i Dziedzictwa Narodowego w celu rozpoznania i oszacowania zbiorów istotnych dla polskiego dziedzictwa kulturowego przechowywanych w tamtejszych zbiorach. Ze strony lwowskiej uczelni narodził się pomysł utworzenia na uczelni muzeum, gdzie zbiory mogłyby być udostępnione zwiedzającym. Jako lokalizację wskazano pałac Comello przy ul. Piekarskiej 50, leżący po drodze do Cmentarza Łyczakowskiego. Sytuacja ekonomiczna na Ukrainie uniemożliwia jednak sfinansowanie tego przedsięwzięcia, a Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna jest samorządem zawodowym bez dotacji państwa

i utrzymuje się ze składek jej członków. Ze względów oczywistych nie posiada też przygotowania merytorycznego, stosownej wiedzy, doświadczenia i środków finansowych do przeprowadzenia przedsięwzięcia, co tym bardziej uzasadnia potrzebę znalezienia instytucji mogącej pomóc w ocaleniu bezcennych dla naszego zawodu zbiorów. Obecnie realizowany jest przez Lubelską Izbę Lekarsko-Weterynaryjną, Podkarpacką Izbę Lekarsko-Weterynaryjną oraz lwowską uczelnię niskobudżetowy projekt ze środków unijnych, który w pewnym stopniu przyczyni się do digitalizacji historycznych zbiorów. Będzie to miało znaczenie dla popularyzacji wiedzy o polsko-ukraińskim dziedzictwie historycznym Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie.

Pismienictwo

1. Perenc A.: *Historia lecznictwa zwierząt w Polsce*. Wydanie II, Zakład Narodowy im. Ossolińskich, Wrocław Warszawa 1958.
2. Senze A.: Wspomnienia z tamtych lat. *Cracovia – Leopoldis* 2007,1, 21–25;2,12–16; 3,12–16,45–46;4,14–16,74–77.
3. Gamota A.: Historia lwowskiej uczelni i ocalenie jej zasobów historycznych. *Materiały konferencji historycznej „Dawna medycyna i weterynarii”*. Praca zbiorowa pod redakcją M. Z. Felsmana i wsp., Chełmno 2011, 449–454.
4. Sroka S.T.: *Nauki weterynaryjne we Lwowie do roku 1945*. Instytut Europejski Studiów Społecznych, Rzeszów 1999.
5. Wróblewski Z. Felsmann M.Z., Szarek, J. Strzyszevska: Geneza powstania Lwowskiej Szkoły Weterynaryjnej – działania administracyjne. W: *Zbiornik prac Mizhnarodnoi ukrainsko-polskoj konferencii „Istoria rozwytku weterinarnoi nauki i oswity u Lwowi (1784–1914)”*, 50–55, Lwów 2012.
6. Kulczycki W.: Wspomnienia z pierwszych lat lwowskiej uczelni weterynaryjnej *Przegląd Weterynaryjny* 1932, 6, 299–307.
7. Zakrzewski A.: *Z dziejów Przeglądu Weterynaryjnego. Przegląd Weterynaryjny*, Wydanie jubileuszowe, Lwów, 1936, 11.
8. Sysa P., Wróblewski Z. Gamota A., Wiśniewski J.: Zarys losów Lwowskiej Szkoły Weterynaryjnej. W: *Zbiornik prac Mizhnarodnoi ukrainsko-polskoj konferencii „Istoria rozwytku weterinarnoi nauki i oswity u Lwowi (1784–1914)”*;73–78, Lwów 2012.
9. Wróblewski Z., Gamota A., Sysa P., Vynjarska A.: Międzynarodowy charakter polskojęzycznej lwowskiej uczelni weterynaryjnej. W: *Materiały międzynarodowej polsko – ukraińskiej konferencji „Lwowska Akademia Medycyny Weterynaryjnej – historyczne dziedzictwo weterynaryjnej medycyny narodów Europy środkowej*, Lwów 30.11.2018–01.12.2018.
10. Wróblewski Z., Gamota A.: Wkład profesora Stanisława Królikowskiego w rozwój polskiego akademickiego szkolnictwa weterynaryjnego. *Życie Wet.* 2017,92, 604–609.
11. Gamota A., Wróblewski Z.: Profesor Józef Szpilman, pierwszy rektor Akademii Weterynaryjnej we Lwowie. *Życie Wet.* 2017,92, 759–761.
12. Pospischil A.: Alexander Jezierski (1909–1991), veterinarian and pioneer an oral polio vaccine (OPV). *43 International Congress of the World Association for the History of Veterinary Medicine*, Bergen, Norway 7–8 June 2018.
13. Pospischil, A., Häslar, Kowalewski M.P.: Historia polskich lekarzy weterynarii internowanych w Szwajcarii w latach 1940–1947. *Życie Wet.* 2016,91, 445–455.
14. Ratajczak K.: *Anestezjologia weterynaryjna*. PWRiL, Warszawa 1985, s. 18–21.
15. www.wojskonews.pl/article,w_wieku_106_lat_zmarl_prof_lukasz_kulczycki_19112018.html 2018.06.01

Artykuł powstał w ramach projektu

Nowatorskie podejście do dziedzictwa historycznego: dziedzictwo naukowe medycyny weterynaryjnej polsko-ukraińskiego pogranicza. Umowa grantowa PLBU.01.01,00-UA-1055 / 20–00 w ramach Programu Współpracy Transgranicznej Polska – Białoruś – Ukraina 2014–2020 Europejskiego Instrumentu Sądziectwa.

Lek. wet. Zbigniew Wróblewski,
e-mail: zbigniewwroblewski04@gmail.com



Ingelvac CircoFLEX

zawiesina do wstrzykiwań dla świń

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY PRODUKTU LECZNICZEGO • Jedna dawka 1 ml zawiera: Białko ORF2 Cirkowirusa świń typu 2 RP* 1,0-3,75 (*jednostka względnej potencji (w teście ELISA) w porównaniu z referencyjną szczepionką), Adiuwanty: Karbomer 1 mg.

WSKAZANIA LECZNICZE • Do czynnego uodporniania świń w wieku od drugiego tygodnia życia przeciwko cirkowirusowi świń typu 2 (PCV2), w celu zmniejszenia śmiertelności, objawów klinicznych – łącznie ze spadkiem masy ciała – oraz zmian chorobowych w tkance limfatycznej związanych z Chorobą Cirkowirusową Świń (PCVD). Ponadto, wykazano, że szczepienie zmniejsza siewstwo cirkowirusa świń typu 2 w wydzielinie z nosa, zmniejsza ilość wirusa we krwi i w tkance limfatycznej oraz skraca okres wirerii. Czas powstania odporności: 2 tygodnie po szczepieniu. Czas trwania odporności: co najmniej 17 tygodni.

DAWKOWANIE I DROGA PODAWANIA • Pojedyncze wstrzyknięcie domięśniowe pojedynczej dawki (1 ml) bez względu na masę ciała. Wstrząsnąć dobrze przed użyciem. Unikać zanieczyszczenia podczas użycia. Instrumenty do szczepień powinny być używane zgodnie z zaleceniami producenta. Unikać wielokrotnego pobierania z opakowania. W razie mieszania z Ingelvac MycoFLEX - szczepić tylko świnię w wieku powyżej 3 tygodni życia - nie należy podawać świniom w okresie ciąży lub laktacji. W razie mieszania z Ingelvac MycoFLEX należy użyć następującego wyposażenia:

- Użyć tych samych objętości produktów leczniczych Ingelvac CircoFLEX i Ingelvac MycoFLEX
- Użyć uprzednio wysterylizowanej igły
- Uprzednio wysterylizowane igły (posiadające oznaczenie CE) są łatwo dostępne u dostawców sprzętu medycznego.

Aby zapewnić właściwe zmieszanie produktów leczniczych należy postępować zgodnie z poniższymi instrukcjami:

1. Połączyć jeden koniec igły z butelką zawierającą Ingelvac MycoFLEX.
2. - Połączyć przeciwny koniec igły z butelką zawierającą Ingelvac CircoFLEX.
 - Przenieść szczepionkę Ingelvac CircoFLEX do butelki zawierającego Ingelvac MycoFLEX. Jeśli potrzeba, łagodnie nacisnąć butelkę ze szczepionką Ingelvac CircoFLEX, aby ułatwić przeniesienie.
- 4 - Po przeniesieniu całej zawartości Ingelvac CircoFLEX, odłączyć igłę i pustą butelkę z Ingelvac CircoFLEX.
3. Aby właściwie zmieszać szczepionki, potrząsać łagodnie butelką zawierającą Ingelvac MycoFLEX do momentu aż mieszanina uzyska jednolitą barwę, pomarańczową do czerwonej. Podczas szczepienia barwa mieszaniny powinna być kontrolowana i uzyskiwana poprzez ciągłe potrząsanie.
4. Podawać pojedynczą dawkę mieszaniny (2 ml) domięśniowo świni, bez względu na wagę ciała. Instrumenty do szczepień powinny być używane zgodnie z zaleceniami producenta.

Zużyć całą mieszaninę szczepionek natychmiast po wymieszaniu szczepionek. Każda niewykorzystana mieszanina szczepionek lub odpady powinny być zniszczone zgodnie z zaleceniami podanymi w punkcie 6.6.

PRZECIWWSKAZANIA • Brak.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Nie dotyczy. **Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:** Nie dotyczy.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE • W dniu szczepienia bardzo często pojawia się przejściowe, nieznaczne podniesienie temperatury ciała (hipertermia). W bardzo rzadkich przypadkach mogą wystąpić reakcje anafilaktyczne, które należy leczyć objawowo.

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

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • EU/2/07/079/001-008

Okres karencji: Zero dni.

DATA AKTUALIZACJI SKRÓCONEJ INFORMACJI O LEKU • Listopad 2017 r.,

DATA OPRACOWANIA MATERIAŁU REKLAMOWEGO • Sierpień 2021



Ingelvac PRRSFLEX EU

liofilizat i rozpuszczalnik do sporządzania zawiesiny do wstrzykiwań dla Świń

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY PRODUKTU LECZNICZEGO • Każda dawka (1 ml) zawiera:

Substancja czynna • **Liofilizat:** Żywy, atenuowany wirus z Zespołu Rozrodczo-Oddechowego Świń (PRRSV), szczep 94881 (genotyp 1): $10^{4.4}$ TCID₅₀- $10^{6.6}$ TCID₅₀

*dawka zakaźna dla 50% hodowli tkankowych (TCID₅₀)

WSKAZANIA LECZNICZE • Czynne uodpornianie zdrowych świń w wieku od 17 dnia życia do zakończenia tuczu lub starszych w gospodarstwach, w których stwierdzono obecność europejskiego (genotyp 1) wirusa zespołu rozrodczo-oddechowego świń (PRRSV) w celu zmniejszenia miana wirusa we krwi u seropozytywnych zwierząt w warunkach polowych.

W badaniach obejmujących doświadczalne narażenie na zakażenie tylko u zwierząt seronegatywnych wykazano, że szczepienie zmniejszyło zmiany w płucach, miano wirusa we krwi i tkankach płuc, a także ujemny wpływ zakażenia na dobowy przyrost masy ciała. Wykazano ponadto znaczne zmniejszenie objawów klinicznych ze strony układu oddechowego u prosiąt narażonych na zakażenie na początku okresu odporności.

Czas do powstania odporności: 3 tygodnie.

Okres odporności: 26 tygodni.

DAWKOWANIE I DROGA PODAWANIA • **Dawkowanie i sposób podania:** Pojedyncze domięśniowe wstrzyknięcie jednej dawki (1 ml), niezależnie od masy ciała.

Całą zawartość fiolki z rozpuszczalnikiem przenieść do fiolki z liofilizatem i rozpuścić liofilizat w następujący sposób: 10 dawek w 10 ml, 50 dawek w 50 ml, 100 dawek w 100 ml oraz 250 dawek w 250 ml rozpuszczalnika. Przed zastosowaniem należy upewnić się, że liofilizat jest całkowicie rozpuszczony. Wygląd po rozpuszczeniu: jasna, bezbarwna zawiesina.

Unikać zanieczyszczenia produktu podczas stosowania leku. Stosować sterylne sprzęt. Unikać wielokrotnego pobierania, na przykład przez używanie automatycznych wstrzykiwaczy.

PRZECIWWSKAZANIA • Nie stosować w przypadkach znanej nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą. Nie stosować u zwierząt zarodowych.

Nie stosować w stadach, w których nie stwierdzono obecności wirusa PRRS przy pomocy miarodajnych metod diagnostycznych.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA • Szczep wirusa może przenosić się na zwierzęta nieszczepione w wyniku kontaktu ze zwierzętami szczepionymi przez okres do 3 tygodni po szczepieniu. Zaszczepione zwierzęta mogą wydalac szczepionkowy z kałem, a w niektórych przypadkach z wydzielinami z jamy ustnej.

Należy zachować ostrożność, aby zapobiec przenoszeniu się wirusa ze zwierząt szczepionych na zwierzęta nieszczepione, które powinny zachować status ujemny w odniesieniu do wirusa PRRS.

Aby zapewnić optymalny poziom opanowania wirusa PRRS, należy zaszczepić wszystkie zwierzęta w stadzie. W stadach macior zaleca się stosowanie szczepionki zatwierdzonej do szczepienia macior.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE • Po szczepieniu bardzo często obserwuje się niewielkie przejściowe podwyższenie (nie większe niż o 1,5°C) temperatury ciała. Temperatura powraca do normy bez dodatkowego leczenia po upływie 1 do 3 dni od zanotowania największego wzrostu temperatury. Odczyn w miejscu wstrzyknięcia występują niezbyt często. Można zaobserwować przejściowy minimalny obrzęk lub zaczerwienienie skóry. Reakcje te ustępują samoistnie bez dodatkowego leczenia.

Okresy karencji: Zero dni.

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

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • 2485/15

DATA AKTUALIZACJI SKRÓCONEJ INFORMACJI O LEKU • Lipiec 2020

DATA OPRACOWANIA MATERIAŁU REKLAMOWEGO • Sierpień 2021



NexGard Combo

roztwór do nakrapiania dla kotów < 2,5 kg

NexGard Combo

roztwór do nakrapiania dla kotów 2,5–7,5 kg

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA • Roztwór do nakrapiania. Roztwór przezroczysty, bezbarwny do jasno żółtego do jasno brązowego.

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY PRODUKTU LECZNICZEGO • Każda pojedyncza dawka aplikatora zawiera: Substancje czynne: NexGard Combo roztwór do nakrapiania dla kotów 0,8- < 2,5 kg: Objętość pojedynczej dawki (ml): 0,3; Esafoksolaner (mg): 3,60; Eprynomektyna (mg): 1,20; Prazykwantel (mg): 24,90; NexGard Combo roztwór do nakrapiania dla kotów 2,5- < 7,5 kg: Objętość pojedynczej dawki (ml): 0,9; Esafoksolaner (mg): 10,80; Eprynomektyna (mg): 3,60; Prazykwantel (mg): 74,70.

WSKAZANIA LECZNICZE DLA POSZCZEGÓLNYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Stosowanie u kotów z lub zagrożonych mieszaną inwazją tasiemców, nicieni i pasożytów zewnętrznych. Produkt leczniczy weterynaryjny jest wskazany wyłącznie do jednoczesnego zwalczania wszystkich trzech grup pasożytów.

Pasożyty zewnętrzne: Leczenie inwazji pcheł (*Ctenocephalides felis*): Jednorazowe podanie zapewnia natychmiastową i trwałą aktywność bójczą przeciw pchłom przez jeden miesiąc. Produkt może być wykorzystywany w ramach leczenia i kontroli alergicznego pchlego zapalenia skóry (APZS). Leczenie inwazji kleszczy: Jednorazowe podanie zapewnia natychmiastową i trwałą aktywność bójczą przeciw kleszczom *Ixodes scapularis* przez jeden miesiąc i przez 5 tygodni przeciw *Ixodes ricinus*. Leczenie inwazji roztoczy usznych (*Otodectes cynotis*).

Tasiemce żołądkowo-jelitowe: Leczenie inwazji tasiemców (*Dipylidium caninum*, *Taenia taeniaeformis*, *Echinococcus multilocularis*, *Joyeuxiella pasqualei* i *Joyeuxiella fuhrmanni*).

Nicienie:

Nicienie żołądkowo-jelitowe: Leczenie inwazji nicieni żołądkowo-jelitowych (larw L3, L4 i postaci dojrzałych *Toxocara cati*, larw L4 i postaci dojrzałych *Ancylostoma tubaeforme* i *Ancylostoma ceylanicum* oraz postaci dojrzałych *Toxascaris leonina* i *Ancylostoma braziliense*).

Nicienie sercowo-płucne: Zapobieganie robaczycy serca (*Dirofilaria immitis*) przez jeden miesiąc. Leczenie inwazji kocich nicieni płucnych (larwy L4 i postaci dorosłych *Troglostrongylus brevior*).

Nicienie układu moczowego: Leczenie inwazji nicieni układu moczowego (*Capillaria plica*).

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

DAWKOWANIE I DROGA PODAWANIA • Przez nakrapianie.

Dawkowanie: Zalecane minimalne dawki wynoszą 1,44 mg dla esafoksolaneru, 0,48 mg dla eprynomektyny oraz 10 mg dla prazykwantelu na

kg masy ciała. W zależności od masy ciała kota należy wybrać właściwy rozmiar aplikatora: Masa ciała kota: 0,8- < 2,5 kg: Objętość pojedynczej dawki (ml): 0,3; Esafoksolaner (mg): 3,60; Eprynomektyna (mg): 1,20; Prazykwantel (mg): 24,90; Masa ciała kota: 2,5- < 7,5 kg: Objętość pojedynczej dawki (ml): 0,9; Esafoksolaner (mg): 10,80; Eprynomektyna (mg): 3,60; Prazykwantel (mg): 74,70; Masa ciała kota: ≥ 7,5 kg: Odpowiednie połączenie aplikatorów.

Sposób podania:

1. Przeciąć nożyczkami blister wzdłuż przerywanej linii a następnie zerwać nakrywą.
2. Wyjąć aplikator z blistra i trzymać go w pozycji pionowej.
3. Przyciągnąć delikatnie do tyłu tłok, odkręcić i zdjąć kapsel zabezpieczający.
4. Rozsunąć sierść na grzbiecie zwierzęcia u nasady szyi pomiędzy podstawą czaszki i łopatkami tak aby skóra stała się widoczna.
5. Dotknąć końcówką aplikatora do skóry a następnie wycisnąć całą zawartość aplikatora bezpośrednio na skórę w jednym miejscu.

Produkt należy nakładać na suchą skórę w miejscu, z którego kot nie może go zlizać. U ras długowłosych należy zwrócić szczególną uwagę na to, aby produkt nakładać na skórę, a nie na sierść, aby zapewnić optymalną skuteczność.

Schemat leczenia: Należy podać jedną dawkę produktu w celu leczenia inwazji pcheł i/lub kleszczy i/lub roztoczy usznych przy jednoczesnym leczeniu inwazji nicieni żołądkowo-jelitowych i/lub nicieni płucnych i/lub nicieni pęcherza moczowego i inwazji tasiemców. Ponowne zastosowania oraz ich częstotliwość powinna zostać skonsultowana z lekarzem weterynarii oraz powinna uwzględniać lokalną sytuację epidemiologiczną oraz styl życia zwierzęcia (np. zwierzęta wychodzące).

Obszar bez endemicznego występowania dirofilariozy: Koty nie narażone na stałe ryzyko zarażenia dirofilarią powinny być leczone zgodnie z harmonogramem przepisany przez lekarza weterynarii i dostosowanym do każdej indywidualnej sytuacji ponownej infekcji/zarażenia pasożytami. W przeciwnym razie należy zastosować produkt o węższym spektrum, aby zapewnić właściwe leczenie odpowiednich pasożytów.

Obszar endemicznego występowania dirofilariozy: Koty żyjące na obszarach endemicznych dla robaczycy serca i uznane za myśliwych, mogą być leczone w odstępach miesięcznych, aby zapewnić zarówno odpowiednią profilaktykę robaczycy serca, jak i leczenie potencjalnego ponownego zakażenia tasiemcami. W przeciwnym razie do dalszego leczenia należy użyć produktu o węższym spektrum. Zapobieganie robaczycy serca poprzez zabijanie larw *Dirofilaria immitis*, powinno rozpocząć się w ciągu 1 miesiąca po pierwszym spodziewanym kontakcie z komarami i kontynuowane przez co najmniej 1 miesiąc po ostatnim kontakcie z komarami.

Roztocza uszne: W przypadku roztoczy usznych należy zgłosić się do lekarza weterynarii 4 tygodnie po leczeniu, aby ustalić, czy konieczne jest dodatkowe leczenie produktem o węższym spektrum działania.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIENIE NASILENIA) • W badaniach klinicznych krótko po podaniu, niezbyt często obserwowano nadmierne ślinienie, biegunkę, przemijające reakcje skórne w miejscu podania (łysienie, świąd), anoreksję, ospałość i wymioty. Zwykle były to reakcje łagodne, krótkotrwałe i samoistnie przemijające. Częstotliwość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z poniższą regułą:

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

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA U ZWIERZĄT • Roztwór wyłącznie do nakrapiania. Nie podawać w postaci iniekcji, nie podawać doustnie ani żadną inną drogą. Unikać kontaktu z oczami kota. W przypadku kontaktu produktu z oczami należy przemyć

je natychmiast czystą wodą. W przypadku utrzymywania się podrażnienia należy skonsultować się z lekarzem weterynarii. Ważne jest aby produkt leczniczy weterynaryjny został nałożony na skórę w miejscu, z którego kot nie może go zlizać: na szyi, pomiędzy łopatkami. Dopilnować, aby zwierzęta nie lizały się wzajemnie, dopóki leczony obszar nie będzie już zauważalny.

Zauważono, że połknięcie produktu leczniczego weterynaryjnego wywołuje ślinienie.

Bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego nie zostało potwierdzone u kociąt poniżej 8 tygodni życia.

Produktu nie należy stosować u kotów o masie ciała niższej niż 0,8 kg i/lub poniżej 8 tygodnia życia.

Produkt leczniczy weterynaryjny powinien być używany wyłącznie w przypadku potwierdzonych inwazji mieszanych, lub w przypadkach znaczącego ryzyka wystąpienia mieszanej inwazji pasożytów zewnętrznych i nicieni (w tym do zapobiegania robaczycy serca) oraz w przypadkach wskazania do jednoczesnego leczenia tasiemczycy. W przypadku braku ryzyka wystąpienia inwazji mieszanej należy rozważyć zastosowanie w pierwszej kolejności leków przeciw pasożytniczych o węższym spektrum działania.

Decyzja o zastosowaniu i częstotliwości podawania produktu powinna być podjęta po analizie indywidualnych potrzeb kota, w oparciu o ocenę kliniczną, z uwzględnieniem stylu życia zwierzęcia i lokalnej sytuacji epidemiologicznej (włączając ryzyko wystąpienia zoonozy, jeśli jest to istotne) tak aby dotyczyło wyłącznie przypadków mieszanych inwazji/ryzyka wystąpienia mieszanych inwazji.

Nie należy bez wcześniejszej oceny weterynaryjnej stosować leczenia u innych kotów.

Powtórne leczenie powinno się ograniczać do indywidualnych przypadków (wytyczne dotyczące leczenia podano w części „Dawkowanie i droga podawania”) z zachowaniem minimalnego odstępu 4 tygodni między podaniami.

Bezpieczeństwo nie było oceniane powyżej 6 miesięcy (patrz również części 4.4, 4.10 i 5.2 w Charakterystyce Produktu Leczniczego Weterynaryjnego); dlatego też nie zaleca się więcej niż 6 kolejnych podań w ciągu 12-miesięcznego okresu. Echinokokoza stanowi zagrożenie dla ludzi i podlega zgłoszeniu do Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (OIE). W przypadku wystąpienia echinokokozy zastosowanie mają specjalne wytyczne dotyczące leczenia, kontroli oraz ochrony osób. Należy również zasięgnąć opinii ekspertów lub instytucji działających w obszarze parazytologii.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DLA OSÓB PODAJĄCYCH PRODUKT LECZNICZY WETERYNARYJNY ZWIERZĘTOM • Nie palić, nie pić ani nie jeść w czasie podawania produktu. Myć ręce bezpośrednio po użyciu produktu. Zużyte aplikatory powinny być zutylizowane bezpośrednio po użyciu i pozostawać w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci. Unikać kontaktu zawartości aplikatora ze skórą palców. W przypadku rozlania na skórę należy ją niezwłocznie umyć mydłem i wodą. Produkt może wywołać podrażnienia oka, które w wyjątkowych przypadkach mogą być poważne. W razie przypadkowego kontaktu z oczami należy przemyć dokładnie oczy wodą. Należy usunąć, jeśli są, soczewki kontaktowe po pierwszych 5 minutach a następnie kontynuować płukanie. Należy zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie.

Nie dokonywać żadnych zabiegów na zwierzętach poddanych zabiegowi do czasu, aż leczony obszar nie będzie już widoczny. Dzieci nie powinny się również w tym czasie bawić ze zwierzętami. Wkrótce po zabiegu zwierzęta nie powinny spać z właścicielami, a w szczególności z dziećmi. Zaleca stosowanie produktu wieczorem, aby ograniczyć kontakt z ludźmi po zabiegu. Osoby o znanej nadwrażliwości na esafoksolaner, eprynomektynę lub prazykwantel lub którąkolwiek z substancji pomocniczych powinny unikać kontaktu z produktem leczniczym weterynaryjnym.

Ponieważ działanie toksyczne dla płodu i teratogenne są opisane u zwierząt laboratoryjnych po znacznym, codziennym narażeniu na formal glicerolu, kobiety w ciąży w czasie podawania produktu powinny nosić rękawiczki, aby uniknąć bezpośredniego kontaktu z produktem.

STOSOWANIE W CIĄŻY LUB LAKTACJI • Bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego stosowanego w czasie ciąży i laktacji nie zostało określone. Ponieważ działanie toksyczne dla płodu i teratogenne jest opisane u zwierząt laboratoryjnych po znacznej codziennej ekspozycji na formal glicerolu produkt należy stosować jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu.

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

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

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

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • EU/2/20/267/001-009

PRODUKT LECZNICZY WYDAWANY Z PRZEPISU LEKARZA – Rp

DATA AKTUALIZACJI SKRÓCONEJ INFORMACJI O LEKU • Styczeń 2021

DATA OPRACOWANIA MATERIAŁU REKLAMOWEGO • SIERPIEŃ 2021



Caninsulin[®], 40 j.m./ml

zawiesina do wstrzykiwań dla psów i kotów

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY • 1 ml produktu zawiera:

Substancja czynna: Insulina* 40 j.m.

* Insulina wieprzowa składa się w 35% z amorficznej insuliny cynkowej oraz w 65% z krystalicznej insuliny cynkowej.

Substancja pomocnicza: Metylu parahydroksybenzoesan (E 218) 1,00 mg
Wykaz wszystkich substancji pomocniczych, patrz punkt 6.1. Wykaz substancji pomocniczych

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA • Zawiesina do wstrzykiwań
Zawiesina w kolorze białym lub białawym.

WSKAZANIA LECZNICZE DLA POSZCZEGÓLNYCH DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Caninsulin stosuje się w terapii cukrzycy psów i kotów.

PRZECIWSKAZANIA • Nie należy podawać produktu dożylnie.

Caninsulin jest insuliną o średniej długości działania i nie jest wskazany do stosowania u zwierząt z objawami kwasicy ketonowej.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA DLA KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • U kotów możliwe jest ustąpienie objawów klinicznych związanych z cukrzycą.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Może wystąpić hipoglikemia: należy podać jakiegokolwiek źródło glukozy w przypadku wystąpienia objawów głodu, zwiększającego się niepokoju, skurczy mięśni, uginania się kończyn w trakcie chodu, niemożności utrzymania ciężaru ciała na kończynach miednicznych, dezorientacji.

W przypadkach o przebiegu przewlekłym, najczęściej pojawiającymi się objawami hiperglikemii, wymagającymi podania insuliny w celu przywrócenia prawidłowego stężenia glukozy we krwi, są poliuria, polidypsja i polifagia występujące w połączeniu z utratą masy ciała, złym stanem ogólnym, utratą włosów lub nadmiernym owłosieniem i letargiem. Należy unikać stosowania progestagenów u pacjentów cierpiących na cukrzycę.

Rozważyć przeprowadzenie owariohisterektomii.

Należy unikać stresu oraz dodatkowego nieregularnego wysiłku.

Produkt zawierający glikokortykosteroidy należy stosować z zachowaniem ostrożności.

Bardzo ważnym czynnikiem jest wprowadzenie stałego sposobu żywienia, co wiąże się z brakiem odchyłań czy zmian.

Podawanie produktu powinno być prowadzone przez dorosłą osobę odpowiedzialną za dobrostan zwierzęcia.

Produkt konfekcjonowany w butelkach należy podawać przy użyciu specjalnych, jednorazowych, sterylnych strzykawkę przeznaczonych do stosowania z produktem o zawartości 40 j.m. insuliny w 1 ml. Wkłady przeznaczone są do stosowania z automatycznym urządzeniem do wstrzykiwań VetPen. VetPen jest wyposażony w ulotkę zawierającą szczegółową instrukcję stosowania, której należy przestrzegać.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom

Przypadkowa samoiniekcja może prowadzić do wystąpienia hipoglikemii oraz niskiego prawdopodobieństwa wystąpienia reakcji alergicznej. Po przypadkowej samoiniekcji należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA)

• Odnotowano sporadycznie występujące miejscowe działania niepożądane związane ze stosowaniem insuliny wieprzowej u psów i kotów. Działania te z reguły mają charakter przejściowy i odwracalny. Odnotowano bardzo rzadkie występowanie reakcji o charakterze alergicznym na insulinę wieprzową.

DAWKOWANIE I DROGA PODAWANIA • Caninsulin należy podawać jednokrotnie lub dwukrotnie w ciągu dnia, zgodnie z zapotrzebowaniem, wstrzykiwać podskórnie. Codziennie należy zmieniać miejsce wstrzyknięcia.

Wstrząsać fiolkę gruntownie, do uzyskania homogennej, jednorodnie mlecznej zawiesiny. Piana występująca na powierzchni zawiesiny, powstająca podczas wstrząsania powinna zaniknąć przed zastosowaniem produktu. Jeśli to konieczne, produkt należy delikatnie mieszać w celu utrzymania homogennej, jednorodnie mlecznej zawiesiny przed zastosowaniem. W zawieszynie insuliny mogą powstać aglomeraty: nie stosować produktu, jeśli widoczne aglomeraty są wciąż obecne po gruntownym wytrząsaniu.

Stosować strzykawkę skalibrowaną dla koncentracji 40 j.m.

Wkłady przeznaczone są do stosowania z automatycznym urządzeniem do wstrzykiwań VetPen. VetPen jest wyposażony w ulotkę zawierającą szczegółową instrukcję stosowania, której należy przestrzegać. Jednokrotne podanie w ciągu dnia jest wystarczające do stabilizacji poziomu glukozy u większości psów w przebiegu cukrzycy. Jednakże okres działania może być różny, prowadząc do konieczności dwukrotnego podania u niektórych psów w przebiegu cukrzycy.

U kotów w przebiegu cukrzycy Caninsulin należy podawać dwukrotnie w ciągu dnia.

Wielkość dawki zależy od stopnia deficytu produkcji własnej insuliny i w związku z tym jest inna w każdym przypadku.

Okres stabilizacji:

Psy: Terapię insuliną rozpoczyna się dawką inicjującą **0,5 j.m./kg m.c.** podawaną raz dziennie, dawkę należy zaokrąglić w dół do najniższej pełnej wartości. Kilka przykładów podano w poniższej tabeli:

Masa ciała psa	Dawka inicjująca
5 kg	2 j.m. raz dziennie
10 kg	5 j.m. raz dziennie
15 kg	7 j.m. raz dziennie
20 kg	10 j.m. raz dziennie

Następnie należy dostosować dawkę do ustalenia dawki podtrzymującej poprzez zwiększanie lub zmniejszanie dziennej dawki o 10% jednorazowo, zgodnie ze zmianami objawów klinicznych cukrzycy oraz wynikami badania stężenia glukozy we krwi. Zmiany dawki nie powinny być w normalnych warunkach prowadzone częściej niż co 3 do 4 dni.

U niektórych psów czas działania insuliny może wymagać stosowania terapii dwukrotnie w ciągu dnia. W takich przypadkach pojedyncza dawka musi zostać zmniejszona o 25%, tak aby całkowita dzienna dawka nie przekraczała dawki podwójnej. Dawki należy podawać w odstępie 12 godzin. Dalsze dostosowanie dawki należy prowadzić stopniowo, tak jak to opisano powyżej.

W celu osiągnięcia równowagi pomiędzy produkcją glukozy i efektem działania produktu, należy zsynchronizować porę karmienia z leczeniem,

a dzienna dawka pokarmu powinna być podzielona na dwie porcje. Skład oraz ilość dziennej dawki pokarmu powinny być stałe. U psów leczonych raz dziennie, 1/3 dziennej racji pokarmowej należy podać bezpośrednio przed porannym wstrzyknięciem, a pozostałą część 6–8 godzin później. U psów otrzymujących dwie dawki, każdą 1/2 dziennej porcji karmy należy podać bezpośrednio przed podaniem produktu Caninsulin. Każdy posiłek należy podawać o tej samej porze dnia.

Koty: Dawka inicjująca wynosi **1 j.m.** dla pojedynczego wstrzyknięcia, jeśli podstawowe stężenie glukozy we krwi utrzymuje się poniżej 20 mmol/l (tj. < 3,6 g/l lub < 360 mg/dl) oraz **2 j.m.** dla pojedynczego wstrzyknięcia, podawanego dwa razy dziennie, jeśli stężenie glukozy wynosi 20 mmol/l (tj. ≥ 3,6 g/l lub ≥ 360 mg/dl) lub jest wyższe.

Stężenie glukozy we krwi kota	Dawka inicjująca dla kota
< 20 mmol/l (tj. < 3,6 g/l lub < 360 mg/dl)	1 j.m. dwa razy dziennie
≥ 20 mmol/l (tj. ≥ 3,6 g/l lub ≥ 360 mg/dl)	2 j.m. dwa razy dziennie

Skład oraz ilość dziennej dawki pokarmowej musi być stała.

Następnie należy dostosować dawkę do ustalenia dawki podtrzymującej poprzez zwiększanie lub zmniejszanie dziennej dawki w odniesieniu do wyników serii pomiarów stężenia glukozy we krwi. Zmiany dawki nie powinny być w normalnych warunkach prowadzone częściej niż raz w tygodniu, zaleca się zwiększanie dawki o 1 j.m. na wstrzyknięcie, nie należy jednak przekraczać dawki 2 j.m. w ciągu pierwszych trzech tygodni terapii. W związku z dziennymi zmianami odpowiedzi mierzonej poziomem glukozy we krwi oraz zmianami w odpowiedzi na insulinę pojawiającymi się z upływem czasu, nie zaleca się prowadzenia większego lub częstszego zwiększania dawki.

Okres terapii podtrzymującej:

Po ustaleniu dawki podtrzymującej i ustabilizowaniu zwierzęcia należy opracować długoterminowy program zarządzania terapią. Celem takiego postępowania powinno być takie prowadzenie zwierzęcia, aby zminimalizować zmiany w jego zapotrzebowaniu na insulinę. Obejmuje to prowadzenie monitorowania klinicznego umożliwiającego wykrycie zbyt niskiego lub zbyt wysokiego dawkowania insuliny oraz dostosowanie dawki, jeśli wymagane. Ostrożne prowadzenie stabilizacji oraz dalsze monitorowanie pomogą ograniczyć występowanie chronicznych problemów związanych z cukrzycą, takich jak katarakta u psów, stłuszczenie wątroby u psów czy kotów itp.

Należy prowadzić badanie kontrolne co 2–4 miesiące (lub częściej, jeśli przypadek jest trudny do prowadzenia) w celu monitorowania stanu zdrowia zwierząt, dokumentacji prowadzonej przez właściciela oraz wskaźników biochemicznych (takich jak stężenie glukozy we krwi i/lub poziom fruktozaminy). Dostosowanie dawki insuliny należy prowadzić na podstawie ogólnej oceny całości obrazu klinicznego oraz interpretacji wyników badań laboratoryjnych.

Efekt odbicia Somogyi, określane także nawracającą hiperglikemią, jest odpowiedzią na przedawkowanie insuliny nieprowadzące do wystąpienia ciężkiej hipoglikemii. Podczas rozwijania się hipoglikemii dochodzi do wyzwolenia reakcji hormonalnej prowadzącej do uwolnienia glukozy zmagazynowanej w wątrobie w postaci glikogenu. Prowadzi to do wystąpienia hiperglikemii mogącej objawiać się pod postacią glikozurii w części 24-godzinnego cyklu. Istnieje niebezpieczeństwo interpretacji efektu Somogyi z większym prawdopodobieństwem jako konieczności zwiększenia dawki insuliny niż jej obniżenia. Sytuacja taka może prowadzić do przedawkowania o stopniu tak dużym, że mogącym prowadzić do wystąpienia klinicznej postaci hipoglikemii.

Niezwykle istotną jest zdolność właściciela zwierzęcia do rozpoznania objawów hipoglikemii lub hiperglikemii oraz prowadzenia właściwego postępowania.

OKRES KARENCJI • Nie dotyczy

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

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • Prezes Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych 601/98

Kategoria dostępności: Wydawany z przepisu lekarza - Rp.

Data sporządzenia: 07.11.2018

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



Kabergovet® 50 mikrogramów/ml roztwór doustny dla psów i kotów

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

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

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

DAWKOWANIE I SPOSÓB PODANIA • Produkt leczniczy weterynaryjny należy stosować doustnie, bezpośrednio lub mieszając z pożywieniem. Dawka wynosi 0,1 ml/kg masy ciała (równowartość 5 mikrogramów kabergoliny/kg masy ciała) raz dziennie przez 4–6 dni, w zależności od zaawansowania stanu klinicznego. Jeżeli objawy nie ustępują po jednym cyklu terapii lub jeżeli powracają po zakończeniu leczenia, można powtórzyć cały cykl. Masa ciała leczonego zwierzęcia powinna być dokładnie określona przed podaniem leku.

Jak pobrać zalecaną ilość produktu z butelki?

1. Zdjąć zakrętkę.
2. Podłączyć strzykawkę do butelki.
3. Odwrócić butelkę aby pobrać płyn.

OKRES KARENCJI • Nie dotyczy.

PRZECIWWSKAZANIA • Nie podawać ciężarnym zwierzętom, ponieważ produkt może powodować poronienie. Nie stosować razem z antagonistami dopaminy. Kabergolina może powodować przejściowe obniżenie ciśnienia, nie należy jej stosować u zwierząt, którym jednocześnie podaje się leki obniżające ciśnienie. Nie używać bezpośrednio po zabiegu operacyjnym, gdy zwierzę jest jeszcze pod wpływem leków znieczulających. Nie stosować w przypadkach nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą.

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

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Produkt

leczniczy weterynaryjny należy podawać ostrożnie u zwierząt z zaburzeniami czynności wątroby.

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

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA) • W bardzo rzadkich przypadkach może wystąpić przejściowe obniżenie ciśnienia.

Możliwe działania niepożądane to:

- senność,
- anoreksja,
- wymioty.

Wymienione działania niepożądane mają z reguły umiarkowany i przejściowy charakter. Wymioty pojawiają się zwykle tylko po podaniu pierwszej dawki leku. W takiej sytuacji nie należy wstrzymać leczenia, jeżeli wymioty nie wystąpią ponownie po podaniu następnych dawek. Bardzo rzadko mogą wystąpić reakcje alergiczne, takie jak obrzęk, pokrzywka, zapalenie skóry i świąd. Bardzo rzadko mogą wystąpić objawy neurologiczne, takie jak senność, drżenie mięśni, nieborność ruchów, nadpobudliwość i konwulsje.

Częstotliwość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z poniższą regułą:

bardzo często (więcej niż 1 na 10 leczonych zwierząt wykazujących działanie(a) niepożądane),

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

Wyłączenie dla zwierząt.

Wydany z przepisu lekarza – Rp.

Do podania wyłącznie z przepisu lekarza weterynarii.

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • 3070/21.

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

Odpisy aktualizujące jako koszt podatkowy lekarza weterynarii

Marcin Szymankiewicz

Lekarzy weterynarii, tak jak i inne podmioty gospodarcze, mogą dotknąć problemy związane z nieściągalnymi wierzytelnościami. Na zasadach określonych w przepisach o podatku dochodowym lekarze weterynarii mogą zaliczać w ciężar kosztów uzyskania przychodów dokonane odpisy aktualizujące takie należności.

Kosztami uzyskania przychodów są koszty poniesione w celu osiągnięcia przychodów ze źródła przychodów lub w celu zachowania albo zabezpieczenia źródła przychodów, z wyjątkiem kosztów wymienionych w art. 16 ust. 1 ustawy o CIT lub art. 23 ustawy o PIT (art. 15 ust. 1 zdanie pierwsze ustawy o CIT i art. 22 ust. 1 ustawy o PIT).

Stosownie do art. 16 ust. 1 pkt 26a ustawy o CIT i art. 23 ust. 1 pkt 21 ustawy o PIT, nie uważa się za koszty uzyskania przychodów odpisów aktualizujących, z tym że kosztem uzyskania przychodów są odpisy aktualizujące wartość należności, określone w ustawie o rachunkowości, od tej części należności, która była uprzednio zaliczona na podstawie art. 12 ust. 3 ustawy o CIT albo art. 14 ustawy o PIT do przychodów należnych, a ich nieściągalność została uprawdopodobniona na podstawie art. 16 ust. 2a pkt 1 ustawy o CIT albo art. 23 ust. 3 ustawy o PIT.

Zatem, co do zasady – odpisy aktualizujące nie stanowią kosztów uzyskania przychodów. Wyjątkiem są odpisy aktualizujące spełniające łącznie następujące warunki:

- są odpisami aktualizującymi wartość należności, określonymi w ustawie o rachunkowości,
- zostały dokonane od należności bądź części należności uprzednio zaliczonej do przychodów należnych na podstawie art. 12 ust. 3 ustawy o CIT albo art. 14 ustawy o PIT,
- nieściągalność tych należności została uprawdopodobniona zgodnie z art. 16 ust. 2a pkt 1 ustawy o CIT albo art. 23 ust. 3 ustawy o PIT,
- należności, które są aktualizowane przez dokonanie odpisu aktualizującego, nie mogą być odpisane jako przedawnione (zob. art. 16 ust. 1 pkt 20 ustawy o CIT i art. 23 ust. 1 pkt 17 ustawy o PIT; por. interpretacja indywidualna Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 16 kwietnia 2021 r., 0111-KDIB1-3.4.010.192.2017.12.MBD; interpretacja indywidualna Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 13 marca 2021 r., 0111-KDIB1-3.4.010.601.2019.2.IM).

Ważne. Przepisy art. 21 ust. 1 pkt 26a i 27 ustawy o CIT stosuje się odpowiednio do tworzonych przez podatników stosujących MSR odpisów na utratę wartości należności, w zakresie i na zasadach określonych tymi przepisami (art. 16 ust. 3i ustawy o CIT).

Odpisy aktualizujące muszą być określone w ustawie o rachunkowości

Tylko odpisy aktualizujące wartość należności określone w ustawie o rachunkowości mogą być kosztem uzyskania przychodów. Przesłanki dokonania odpisu aktualizującego wartość należności zostały zawarte w art. 35b ust. 1 ustawy o rachunkowości.

Stosownie do art. 35b ust. 1 ustawy o rachunkowości, wartość należności aktualizuje się, uwzględniając stopień prawdopodobieństwa ich zapłaty poprzez dokonanie odpisu aktualizującego, w odniesieniu do:

- 1) należności od dłużników postawionych w stan likwidacji lub w stan upadłości oraz w stosunku do których zostało otwarte postępowanie restrukturyzacyjne lub został złożony wniosek o zatwierdzenie układu w postępowaniu o zatwierdzenie układu – do wysokości należności nieobjętej gwarancją lub innym zabezpieczeniem należności, zgłoszonej likwidatorowi lub sędziemu-komisarzowi w postępowaniu upadłościowym lub umieszczonej w spisie wierzytelności w postępowaniu restrukturyzacyjnym;
- 2) należności od dłużników w przypadku oddalenia wniosku o ogłoszenie upadłości, jeżeli majątek dłużnika nie wystarcza lub jedynie wystarcza na zaspokojenie kosztów postępowania upadłościowego – w pełnej wysokości należności;
- 3) należności kwestionowanych przez dłużników oraz z których zapłatą dłużnik zalega, a według oceny sytuacji majątkowej i finansowej dłużnika spłata należności w umownej kwocie nie jest prawdopodobna – do wysokości niepokrytej gwarancją lub innym zabezpieczeniem należności;
- 4) należności stanowiących równowartość kwot podwyższających należności, w stosunku do których uprzednio dokonano odpisu aktualizującego – w wysokości tych kwot, do czasu ich otrzymania lub odpisania;
- 5) należności przeterminowanych lub nieprzeterminowanych o znacznym stopniu prawdopodobieństwa nieściągalności, w przypadkach uzasadnionych rodzajem prowadzonej działalności lub strukturą odbiorców – w wysokości wiarygodnie oszacowanej kwoty odpisu, w tym także ogólnej, na nieściągalne należności.

Kosztem uzyskania przychodów mogą być łącznie odpisy aktualizujące wartość należności (na zasadach określonych w art. 16 ust. 1 pkt 26a ustawy o CIT lub art. 23 ust. 1 pkt 21 ustawy o PIT). Natomiast dokonane zgodnie z ustawą o rachunkowości odpisy aktualizujące wartość zapasów nie mogą nie stanowić kosztu uzyskania przychodów na podstawie art. 16 ust. 1 pkt 26a ustawy o CIT lub art. 23 ust. 1 pkt 21 ustawy o PIT (interpretacja

indywidualna Dyrektor Krajowej Informacji Skarbowej z 4 grudnia 2017 r., 0111-KDIB1-2.4.010.324.2017.1.BG).

Jak wskazał Dyrektor Krajowej Informacji Skarbowej z 10 lipca 2019 r., 0111-KDIB1-2.4.010.160.2019.1.AW:

(...) prawidłowe ujęcie odpisów aktualizujących należności w księgach rachunkowych jest niezbędne w celu zaliczenia ich w momencie uprawdopodobnienia do kosztów uzyskania przychodów. Koszt podatkowy nie wystąpi bowiem w sytuacji uprawdopodobnienia nieściągalności należności, jeżeli nie został dokonany odpis aktualizujący tę należność, bowiem kosztem tym jest odpis aktualizujący, a nie wierzytelność czy należność, której nieściągalność została uprawdopodobniona

(por. interpretacja indywidualna Dyrektor Krajowej Informacji Skarbowej z 13 listopada 2020 r., 0115-KDIT3.4.011.545.2020.3.AWO).

Uprzednie zaliczenie do przychodów należnych

Za przychody związane z działalnością gospodarczą i z działami specjalnymi produkcji rolnej, osiągnięte w roku podatkowym, a także za przychody uzyskane z zysków kapitałowych, z wyłączeniem przychodów, o których mowa w art. 7b ust. 1 pkt 1 ustawy o CIT, uważa się także należne przychody, choćby nie zostały jeszcze faktycznie otrzymane, po wyłączeniu wartości zwróconych towarów, udzielonych bonifikat i skont (art. 12 ust. 3 ustawy o CIT).

Za przychód z działalności, o której mowa w art. 10 ust. 1 pkt 3 ustawy o PIT (tj. pozarolniczej działalności gospodarczej), uważa się kwoty należne, choćby nie zostały faktycznie otrzymane, po wyłączeniu wartości zwróconych towarów, udzielonych bonifikat i skont. U podatników dokonujących sprzedaży towarów i usług opodatkowanych podatkiem od towarów i usług za przychód z tej sprzedaży uważa się przychód pomniejszony o należny podatek od towarów i usług (art. 14 ust. 1 ustawy o PIT). Z uwagi na ramy niniejszej publikacji nie będzie przytaczana pełna treść art. 14 ustawy o PIT, do którego odsyła art. 23 ust. 1 pkt 21 ustawy o PIT.

Nie ma pewności, jest prawdopodobieństwo

Kosztem uzyskania przychodów mogą być odpisy aktualizujące, pod warunkiem, że nieściągalność tych należności została uprawdopodobniona zgodnie z art. 16 ust. 2a pkt 1 ustawy o CIT albo art. 23 ust. 3 ustawy o PIT.

Nieściągalność wierzytelności, w przypadku określonym w art. 16 ust. 1 pkt 26a ustawy o CIT i art. 23 ust. 1 pkt 21 ustawy o PIT, stosownie do art. 16 ust. 2a pkt 1 ustawy o CIT i art. 23 ust. 3 ustawy o PIT, uznaje się za uprawdopodobnioną: w szczególności, jeżeli/gdy:

- dłużnik zmarł, został wykreślony z Centralnej Ewidencji i Informacji o Działalności Gospodarczej, postawiony w stan likwidacji lub została ogłoszona jego upadłość;

- zostało otwarte postępowanie restrukturyzacyjne lub został złożony wniosek o zatwierdzenie układu w postępowaniu o zatwierdzenie układu, o którym mowa w ustawie z dnia 15 maja 2015 r. – Prawo restrukturyzacyjne, lub zostało wszczęte postępowanie ugodowe w rozumieniu przepisów o restrukturyzacji finansowej przedsiębiorstw i banków;
- wierzytelność została potwierdzona prawomocnym orzeczeniem sądu i skierowana na drogę postępowania egzekucyjnego;
- wierzytelność jest kwestionowana przez dłużnika na drodze powództwa sądowego.

Przykład. Y. Spółka z o.o. prowadzi przychodnię weterynaryjną. Dodatkowo spółka Y. wynajmuje wolne pomieszczenia innym firmom. Spółka Y. posiada wierzytelność wobec X. Spółka z o.o. z tytułu wynajmu pomieszczenia. Spółka zaliczyła tę wierzytelność do przychodów należnych. Niestety kontrahent nie uregulował należności za kilka miesięcy, a niedawno została ogłoszona jego upadłość obejmująca likwidację majątku dłużnika. Spółka Y. dysponuje postanowieniem sądu upadłościowego o ogłoszeniu upadłości spółki X. Obecnie spółka Y. utworzyła, zgodnie z ustawą o rachunkowości, odpis aktualizacyjny tę należność. Przedmiotowa wierzytelność nie uległa przedawnieniu. Spółka Y. jest uprawniona zaliczyć dokonany odpis aktualizacyjny przedmiotową wierzytelność w ciężar kosztów uzyskania przychodów.

Nieściągalność wierzytelności uznaje się za uprawdopodobnioną, m.in. gdy wierzytelność została potwierdzona prawomocnym orzeczeniem sądu i skierowana na drogę postępowania egzekucyjnego. Obie te przesłanki muszą być spełnione łącznie. Sformułowanie skierowanie na drogę postępowania egzekucyjnego oznacza moment wystąpienia do komornika z wnioskiem o wszczęcie postępowania egzekucyjnego. Warunkiem wszczęcia i prowadzenia postępowania egzekucyjnego jest dysponowanie przez wierzyciela tytułem wykonawczym, czyli tytułem egzekucyjnym zaopatrzonym w klauzulę wykonalności oraz złożenie wniosku o wszczęcie postępowania egzekucyjnego (por. interpretacja indywidualna Dyrektor Krajowej Informacji Skarbowej z 6 czerwca 2019 r., IBPB-1-2/4510-909/15-2/PH).

Należy wskazać, że katalog możliwości uprawdopodobnienia nieściągalności wierzytelności wymieniony w tej regulacji ma charakter otwarty, a zatem możliwe są sytuacje, gdy wierzyciel w inny sposób uprawdopodobni, że dana wierzytelność jest nieściągalna. Inne przesłanki takiego uprawdopodobnienia muszą mieć jednak charakter prawny równorzędny w stosunku do wskazanych w tym przepisie. Uprawdopodobnienie nieściągalności jest środkiem zastępczym dowodu, a więc środkiem niedającym pewności, lecz tylko prawdopodobieństwo twierdzenia o fakcie. Uprawdopodobnienie nieściągalności wierzytelności jest zatem wskazaniem okoliczności wystarczających do powzięcia przekonania o prawdopodobieństwie faktu, nie jest natomiast przeprowadzeniem dowodu czyniącego fakt absolutnie pewnym (por. interpretacja indywidualna Dyrektor Krajowej Informacji Skarbowej z 10 lipca 2019 r.,

0111-KDIB1-2.4010.160.2019.1.AW; interpretacja indywidualna Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 31 grudnia 2020 r., 0115-KDIT3.4011.635.2020.1.MJ; wyrok NSA oz. w Gdańsku z 13 listopada 1998 r., I SA/Gd 254/97).

Fakt nieściągalności powinien być uprawdopodobniony dowodami zewnętrznymi. Takim dowodem może być m.in. postanowienie sądu o ogłoszeniu upadłości dłużnika. Bez znaczenia przy tym pozostaje, czy ogłoszono upadłość likwidacyjną, czy też upadłość układową.

Ponadto należy wskazać, że także otrzymanie postanowienia sądowego o ogłoszeniu upadłości osoby fizycznej nieprowadzącej działalności gospodarczej wypełnia przesłanki wskazane w art. 16 ust. 2a ust. 1 pkt a) ustawy o CIT i art. 23 ust. 3 pkt 1 ustawy o PIT, tj. została ogłoszona upadłość dłużnika. Przepisy te posługują się pojęciem „dłużnika”, nie „podatnika” lub „przedsiębiorcy”. Zatem ogłoszenie upadłości dłużnika, będącego osobą fizyczną nieprowadzącą działalności gospodarczej (nazywana również upadłością konsumencką), wypełnia powyższą przesłankę (por. interpretacja indywidualna Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 29 maja 2019 r., 0111-KDIB2-3.4010.135.2019.1.LG).

Ważne. Ciężar uprawdopodobnienia nieściągalności wierzytelności ciąży na podatniku (por. interpretacja indywidualna Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 6 czerwca 2019 r., IBPB-1-2/4510-909/15-2/PH).

Odpisy aktualizujące u podatników prowadzących podatkową księgę przychodów i rozchodów

Odpisy aktualizujące są dokonywane na podstawie przepisów ustawy o rachunkowości. Z tego względu pojawia się wątpliwość, czy w oparciu o przepis art. 23 ust. 1 pkt 21 ustawy o PIT dokonywane odpisy aktualizacyjne mogą zaliczać w ciężar kosztów uzyskania przychodów podatnicy prowadzący podatkową księgę przychodów i rozchodów.

Organy podatkowe akceptują sytuację, że także podatnicy rozliczający się przy pomocy podatkowej księgi przychodów i rozchodów mają prawo do zaliczenia na podstawie art. 23 ust. 1 pkt 21 ustawy o podatku dochodowym od osób fizycznych w ciężar kosztów uzyskania przychodów odpisu aktualizującego wartość nieprzedawnionych należności, których nieściągalność została uprawdopodobniona (por. interpretacja indywidualna Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 31 grudnia 2020 r., 0115-KDIT3.4011.635.2020.1.MJ; interpretacja indywidualna Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 11 grudnia 2020 r., 0112-KDIL2-2.4011.694.2020.1.KP). Zatem także lekarze prowadzący podatkową księgę przychodów i rozchodów mogą zaliczać w koszty uzyskania przychodów dokonane odpisy aktualizujące nieściągalne wierzytelności.

Moment ujęcia w kosztach

Należy zauważyć, że art. 23 ust. 1 pkt 21 ustawy o PIT uzależnia możliwość zaliczenia odpisów aktualizujących do kosztów uzyskania przychodów od łącznego

spełnienia przesłanek podatkowych (o których mowa w art. 23 ust. 3 ustawy o PIT – w zakresie uprawdopodobnienia nieściągalności), jak i rachunkowych (tj. dokonania odpisu aktualizującego z zachowaniem warunków określonych ustawą o rachunkowości).

Koszt podatkowy nie wystąpi więc w sytuacji uprawdopodobnienia nieściągalności należności, jeżeli nie został dokonany odpis aktualizujący tę należność, ponieważ kosztem tym jest odpis aktualizujący, a nie wierzytelność czy należność, której nieściągalność została uprawdopodobniona. Koszt podatkowy nie wystąpi również w sytuacji dokonania odpisu aktualizującego należność, jeżeli nie dojdzie do uprawdopodobnienia nieściągalności takiej należności.

Zatem – odpisy aktualizujące należności zaliczane są do kosztów uzyskania przychodów w dacie łącznego spełnienia dwóch warunków:

- musi być rachunkowo dokonany odpis aktualizujący wartość należności oraz
- nieściągalność wierzytelności powinna być uprawdopodobniona.

Jak wyjaśnił Dyrektor Krajowej Informacji Skarbowej z 13 listopada 2020 r., 0115-KDIT3.4011.545.2020.3.AWO:

Odpisy aktualizujące należności zaliczane są do kosztów uzyskania przychodów w dacie łącznego spełnienia dwóch warunków:

1. rachunkowego dokonania odpisu aktualizującego wartość należności, oraz
2. uprawdopodobnienia nieściągalności wierzytelności.

Gdy warunki te zostaną spełnione w różnych latach podatkowych, zaliczenie odpisu do kosztów uzyskania przychodów będzie możliwe w roku podatkowym, w którym spełniony zostanie drugi z warunków. Jeżeli zatem odpis aktualizujący został dokonany przed uprawdopodobnieniem nieściągalności, spełnienie drugiego z warunków nastąpi w momencie uprawdopodobnienia nieściągalności. Natomiast w przypadku, gdy do uprawdopodobnienia nieściągalności doszłoby przed dokonaniem odpisu aktualizującego, jego zaliczenie do kosztów uzyskania przychodów nastąpi dopiero w momencie jego dokonania

(por. interpretacja indywidualna Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 27 maja 2020 r., 0111-KDIB2-1.4010.30.2020.2.MK; interpretacja indywidualna Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 31 grudnia 2020 r., 0115-KDIT3.4011.635.2020.1.MJ; interpretacja indywidualna Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 30 marca 2020 r., 0113-KDIPT2-3.4011.782.2019.JŚ; interpretacja indywidualna Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 30 marca 2020 r., 0113-KDIPT2-3.4011.782.2019.JŚ).

Rozwiązany odpis aktualizacyjny należy zaliczyć do przychodów podatkowych

Przychodami są w szczególności wartość należności umorzonych, przedawnionych lub odpisanych jako

nieściągalne w tej części, od której dokonane odpisy aktualizujące zostały uprzednio zaliczone do kosztów uzyskania przychodów (zob. art. 12 ust. 1 pkt 4d ustawy o CIT). Przychodem z działalności gospodarczej są również równowartość odpisów aktualizujących wartość należności, uprzednio zaliczonych do kosztów uzyskania przychodów, w przypadku ustania przyczyn, dla których dokonano tych odpisów (art. 14 ust. 2 pkt 7c ustawy o PIT).

Wybór podatnika

Należy nadmienić, że przepisy o podatku dochodowym zawierają dwie odrębne instytucje dotyczące uwzględnienia w kosztach uzyskania przychodów nieściągalnych wierzytelności zarachowanych uprzednio do przychodów podatnika. Pierwsza możliwość to utworzenie odpisu aktualizacyjnego na nieściągalną wierzytelność i (po spełnieniu warunków określonych w art. 16 ust. 1 pkt 25 w zw. z ust. 2a pkt 1 ustawy o CIT albo art. 23 ust. 1 pkt 21 ustawy o PIT) zaliczenie utworzonego odpisu do kosztów

uzyskania przychodów. Druga możliwość to zaliczenie do kosztów uzyskania przychodów wierzytelności, które uznaje się za nieściągalne (po spełnieniu warunków określonych w art. 16 ust. 1 pkt 25 w zw. z ust. 2 ustawy o CIT albo art. 23 ust. 1 pkt 20 w zw. z ust. 2 ustawy o PIT). Co do zasady, wybór i zastosowanie którejkolwiek z nich zależy od decyzji podatnika, zapisów księgowych i spełnienia warunków w zakresie udokumentowani bądź uprawdopodobnienia nieściągalności wierzytelności (por. wyrok NSA z 27 lipca 2020 r., II FSK 1133/18).

Podstawa prawna

1. Ustawa z dnia 15 lutego 1992 r. o podatku dochodowym od osób prawnych (tj. Dz.U. z 2020 r., poz. 1406 ze zm.) Ustawa z dnia 26 lipca 1991 r. o podatku dochodowym od osób fizycznych (tj. Dz.U. z 2021 r. poz. 1128 ze zm.).
2. Ustawa z dnia 29 września 1994 r. o rachunkowości (tj. Dz.U. z 2021 r., poz. 217).

Marcin Szymankiewicz
doradca podatkowy

Konferencja Kolejne sto lat z wirusem ASF? – 100 lat od odkrycia wirusa

Zgodnie z niepisaną tradycją oddziału gdańskiego Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych (PTNW) corocznie organizowane jest wydarzenie naukowe mające na celu udzielenie odpowiedzi na aktualnie nurtujące pytania. W 2018 r. zastanawialiśmy się nad sensem umieszczenia przez gremium ekspertów Światowej Organizacji Zdrowia „choroby X” na liście zagrażających epidemii, a w 2019 r. rozważaliśmy sytuację ekologiczno-biologiczną Morza Bałtyckiego, zadając pytanie, czy jest ono już martwe.

W bieżącym roku, zainspirowani stuleciem odkrycia przez Montgomerego w Kenii wirusa afrykańskiego pomoru świń, zapytaliśmy: czy czeka nas kolejne sto lat z tym wirusem. Konferencja na ten temat odbyła się w Gdańsku 17 września 2021 r. Została otwarta przez Wojciecha Trybowskiego, pomorskiego wojewódzkiego lekarza weterynarii, który przywitał wszystkich gości z kręgów lekarsko-weterynaryjnych i wiele innych osób zainteresowanych tematem. Uczestnikami spotkania było m.in. sześciu wojewódzkich lekarzy weterynarii lub ich przedstawiciele, pracownicy Pomorskiej Inspekcji Weterynaryjnej oraz z województw ościennych, a także kierownicy pracowni Zakładów Higieny Weterynaryjnej (ZHW) zajmujących się na co dzień diagnostyką ASF. Swoją obecnością zaszczylicili również szefowie służb współpracujących z Inspekcją Weterynaryjną w zakresie zwalczania chorób zakaźnych, m.in. komendant wojewódzkiej Państwowej Straży Pożarnej, dyrektor

Regionalnej Dyrekcji Lasów Państwowych oraz pomorski państwowy inspektor sanitarny. Za szczególne wyróżnienie organizatorzy spotkania uznali przybycie prezesa Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych prof. Jana Twardonia. W imieniu głównego organizatora oficjalnego otwarcia konferencji dokonał przewodniczący oddziału gdańskiego PTNW dr n. wet. Andrzej Stryszak. Świat nauki reprezentowali profesorowie Zygmunt Pejsak oraz Grzegorz Woźniakowski.

Wykład inauguracyjny wygłosił prof. Pejsak, przedstawiając prawdopodobne scenariusze na kolejne lata walki z wirusem. Następnie prof. Woźniakowski podzielił się ze słuchaczami zbiorem informacji na temat stanu badań nad szczepionką przeciw ASF, jako narzędziem nieodzownym do walki z wirusem. Kolejni prelegenci reprezentowali Inspekcję Weterynaryjną oraz laboratoria diagnostyczne. Dr Dariusz Filianowicz online przedstawił obecną sytuację w powiecie białostockim, który jako jeden z pierwszych podjął walkę z wirusem. Z niezwykle ciekawego wykładu dowiedzieliśmy się o codziennych zmaganiach lekarza powiatowego, który podczas tej nierównej walki od podszewki poznał problem. Pomorski inspektor ds. zwalczania chorób zakaźnych Maciej Dragun wygłosił wykład podsumowujący działania podejmowane na terenie województwa pomorskiego w celu uniknięcia przeniesienia się wirusa ASF w głąb regionu. Wszyscy zdają sobie sprawę, że walka ta jest



nierówna. Nasza obrona trwa, a czy województwo pomorskie okaże się Termopilami na drodze wirusa ASF w rejonach nadmorskich – czas pokaże. Ten potężny wysiłek wkładany przez terenowych pracowników Inspekcji Weterynaryjnej oraz osoby zastępujące – Głównego Lekarza Weterynarii i jego zastępców, został znacząco podkreślony w wystąpieniu dr. Wojciecha Trybowskiego, co znalazło poparcie podczas dyskusji w kularach konferencji. W imieniu diagnostów weterynaryjnych głos zabrał dr Zdzisław Wąsala, kierownik ZHW w Krośnie, przedstawił historię uruchomienia pierwszego regionalnego laboratorium diagnostycznego ASF. Listę problemów wynikających z codziennej pracy w laboratorium, jak i spraw organizacyjnych, w rzeczowy i fachowy sposób przedstawiła kierownik ZHW w Ostrołęce, inż. Jolanta Sajna. Miłym akcentem końcowym była prezentacja najnowszego z laboratoriów, czyli Pracowni Diagnostyki ASFV we Włocławku, której dokonała kierownik, dr Katarzyna Gaworska-Raszczyk. Obrady odbyły się w sali konferencyjnej zlokalizowanej na 12. piętrze budynku Olivia Tower, kompleksu Olivia Business Centre. Ta nowoczesna sceneria miała symbolizować rewolucję, jaka zaszła w diagnostyce weterynaryjnej w wyniku rozpoczęcia masowych badań w laboratoriach regionalnych, jakimi są pracownie Zakładów Higieny Weterynaryjnej badające ASFV. Podczas lunchu kończącego spotkanie, który miał miejsce na 32. piętrze sąsiedniego budynku Olivia Star, goście podziwiali z tarasu rozmach, z jakim miasto Gdańsk uległo rozbudowie i intensywnej przemianie od końca XX wieku – fakt ten idealnie współgrał z przemianą infrastruktury laboratoryjnej, jak i tempem zmian zachodzącymi

w diagnostyce laboratoryjnej, a manifestującymi się wejściem do rutynowej pracy zautomatyzowanych metod molekularnych.

Wszystkim prelegentom, gościom, uczestnikom stacjonarnym i zdalnym oraz osobom współorganizującym wydarzenie serdecznie dziękujemy za poświęcony czas i zaangażowanie. Reasumując wnioski wynikające ze spotkania, uczestnicy konferencji nie mieli złudzeń co do niemożności szybkiego wyeliminowania problemu. W celu dalszej skuteczniejszej walki nieodzowne wydaje się ściśle współdziałanie wszystkich zainteresowanych służb, uzupełnione rygorystycznym przestrzeganiem zasad bioasekuracji przez hodowców. Mamy nadzieję, że spotkanie to skutkowało wymianą doświadczeń między różnymi grupami zawodowymi i choć w minimalnym stopniu przyczyni się do lepszego zrozumienia problemu. Pociągającym faktem jest posiadanie coraz większej sieci sprawnych, dobrze wyposażonych urzędowych laboratoriów terenowych, które stanowią skuteczne, szybkie i wydajne narzędzie diagnostyczne w wykrywaniu kolejnych ognisk i przypadków choroby. Należy jednocześnie podkreślić zaangażowanie i wysokie kompetencje zatrudnianego personelu, jak i stałą gotowość do podejmowania kolejnych wyzwań, a jest ich wiele i niestety będzie jeszcze więcej. Ostatnie dwa lata nauczyły nas, że niczego nie możemy być pewni poza jednym – pytań z roku na rok narzuca się coraz więcej, zatem tematów na konferencje w kolejnych latach nie zabraknie. Zapraszamy na nie serdecznie!

Wykład
prof. Zygmunta
Pejsaka
(fot. Marek
Kamionowski)

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

Listy do redakcji

Wrocław, 11 października 2021 r.

Szanowny Panie Profesorze,
przesyłam uprzejmie kolejne stanowisko Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii w odpowiedzi na Apel Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 22 września 2021 r. w związku z wyrażanym w nim „zażenowaniem” Krajowej Rady w odniesieniu do „udziału członków samorządu lekarsko-weterynaryjnego w pracach nowej Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii”.

Proszę o opublikowanie stanowiska w najbliższym numerze „Życia Weterynaryjnego”.

Treść stanowiska:

Z głębokim niepokojem Komisja ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii przyjęła Apel Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 22 września 2021 r. Komisja wyraża głębokie ubolewanie z powodu działań Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, które noszą znamiona koniunkturalnego i istotnie nieprofesjonalnego podejścia do pełnoprawnych działań Komisji, podobnie jak w kadencjach poprzednich, powołanej Rozporządzeniem Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi.

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna mogła mieć bezpośredni wpływ na proces kształcenia lekarzy weterynarii w ramach szkoleń specjalizacyjnych, poprzez uczestnictwo przedstawicieli Rady, jako członków nowo powołanej Komisji, jak również możliwość wyznaczenia przedstawicieli Rady do 19 zespołów egzaminacyjnych. Jednak Prezes Jacek Łukaszewicz korespondencją z dnia 25 stycznia 2021 r., sygn. KILW/067/66/20, poinformował Komisję, że Rada podjęła decyzję o niewyznaczeniu swoich przedstawicieli do prac w zespołach egzaminacyjnych.

W związku z powyższym KSLW poinformowała Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi o stanowisku Rady (pismem z 27 stycznia 2021 r.), a przede wszystkim o braku możliwości przeprowadzenia egzaminów specjalizacyjnych dla ponad 500 oczekujących na nie lekarzy weterynarii.

Na tle powyższego oczywiste wydaje się, czyje działania opóźniły przeprowadzenie państwowych egzaminów w ramach szkoleń specjalizacyjnych.

Nie chcąc personalizować powstałego, nieuzasadnionego prawnie sporu, Komisja pragnie zwrócić uwagę Koleżankom i Kolegom – lekarzom weterynarii na brak stabilności w zakresie stanowiska prawnego Pana Prezesa Jacka Łukaszewicza, które odnosi się do obecnych działań Komisji. Na tle uprzednich apeli, stanowisk KRLW zamieszczanych na łamach „Życia Weterynaryjnego” należy Koleżankom i Kolegom – lekarzom weterynarii wskazać inne stanowisko Pana Prezesa, które pozwolił sobie wygłosić na forum Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii w polemice z dyrektorem Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach. Prezes Jacek Łukaszewicz na posiedzeniu Komisji odpowiedział, że bierze udział w pracach Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii i uznaje jej legalność.

Treść polemiki zawarta jest w załączniku: Aneks nr 1 do Protokołu nr 2/VII/2021 z posiedzenia KSLW z dnia 20 lutego 2021 r. (załącznik).

Dura lex, sed lex (Digesta Justyniana). Norm prawa nie powinno się podporządkowywać intencjom i nie wolno traktować ich instrumentalnie. Dopiero gdyby zostały wzruszone, mogą stanowić podstawę dla tworzenia nowych.

Do tego czasu należy traktować je z należnym szacunkiem, w tym konkretnym przypadku, także szacunkiem dla lekarzy weterynarii ubiegających się o uzyskanie tytułu specjalisty.

W imieniu Prezydium – Przewodniczący KSLW
Prof. dr hab. Zdzisław Kielbowicz

Aneks nr 1

do PROTOKOŁU nr 2/VII/2021
Z POSIEDZENIA

KOMISJI DS. SPECJALIZACJI LEKARZY WETERYNARII
z dnia 20 lutego 2021 r.

Komisja ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii, mając na uwadze konieczność uszczegółowienia protokołu nr 2/VII/2021, w ostatnim akapicie na str. 24 uzupełnia protokół o zapis odtworzony z nośnika elektronicznego:

Głos zabrał Dyrektor PIWet-PIB – prof. dr hab. Krzysztof Niemczuk zapytał Prezesa, lek. wet. Jacka Łukaszewicza, czy uznaje legalność aktualnej Komisji.

Lek. wet. Jacek Łukaszewicz odpowiedział, że Krajowa Rada nie kwestionuje legalności, aczkolwiek kwestionuje sposób zmiany rozporządzenia. Może nie kwestionuje – tylko zasięga opinii prawnej na ten temat u niezależnych prawników. Nie chodzi o skład Komisji, tylko sposób zmiany rozporządzenia, które spowodowało, że Krajowa Rada nie ma żadnego wpływu na skład Komisji, po raz pierwszy od 25 lat, a to Krajowa Izba była twórcą tejże Komisji.

Prezes Jacek Łukaszewicz w swojej wypowiedzi odniósł się do Krajowej Rady, natomiast prof. dr hab. Krzysztof Niemczuk zapytał raz jeszcze, czy Pan Prezes uznaje legalność działań Komisji i o to, w jaki sposób członkowie zostali powołani oraz podejmują decyzje ws. sposobu kształcenia lekarzy weterynarii.

Lek. wet. Jacek Łukaszewicz odpowiedział, że ma wątpliwości, czy nowelizacja rozporządzenia była przeprowadzona zgodnie z obowiązującym prawem – z ustawą, na którą powoływał się Pan Przewodniczący, prof. dr hab. Zdzisław Kielbowicz. W związku z tym, czeka na opinię niezależnych prawników w tej sprawie.

Prof. dr hab. Krzysztof Niemczuk kolejny raz zapytał – czy Pan Jacek Łukaszewicz, jako Prezes Izby, do której należy Dyrektor PIWet-PIB i do której płaci składki – uznaje legalność działań Komisji i decyzji podejmowanych przez Komisję w obecnym składzie, powołanym zgodnie z rozporządzeniem, na które się wszyscy powołują.

Prezes KRLW odpowiedział, że bierze udział w pracach aktualnej Komisji i uznaje jej legalność.

Prezes Jacek Łukaszewicz poprosił o ponowne opublikowanie swojego pisma do ministra Grzegorza Pudy

KILW/061/06/21

Warszawa, dnia 15 marca 2021 r.

Pan
Grzegorz Puda
Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi

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

Powyższą decyzję podjąłem, mając na uwadze, że ówczesny Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi Jan Krzysztof Ardanowski

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

Zamiast tego w pośpiechu i bez wymaganych prawem uzgodnień z Krajową Radą Lekarsko-Weterynaryjną Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi Jan Krzysztof Ardanowski znowelizował rozporządzenie w sprawie trybu i szczegółowych zasad uzyskania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii, pozbawiając Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną realnego wpływu na skład przedmiotowej Komisji. W związku z powyższym, w powołanej wg nowych zasad Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii nastąpiło znaczne obniżenie poziomu merytorycznego

jej członków – jest w niej o ponad 22% mniej samodzielnych pracowników naukowych niż w składzie nominowanym przez Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną. Nie wszyscy powołani przez obecną Komisję krajowi kierownicy specjalizacji posiadają stopień naukowy i tytuł specjalisty we właściwej dziedzinie, co jest obniżeniem standardów wypracowanych przez poprzednie kadencje.

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

Z poważaniem,

Lek. wet. Jacek Łukasiewicz

Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

O gatunku inwazyjnym, czyli Przewodnik po krętych drogach kociego umysłu Jagny Kudły

Umrzeć – tego się nie robi kotu.

*Bo co ma począć kot
w pustym mieszkaniu.*

Wisława Szymborska

Kiedy w 1991 r., po śmierci swojego przyjaciela, Wisława Szymborska napisała wiersz o kocie w pustym mieszkaniu, w kilkunastu wersach zobaczyliśmy wszystko, co w takiej sytuacji dotknąć może zwierzę: wstrząs, niedowierzanie, osamotnienie, smutek i wściekłość. Jednym słowem klasyczna żałoba w kilku etapach, bez ostatecznego ukojenia. Bo przecież *tego się nie robi kotu*. Poetyckie sugestie jednak, choćby nawet noblistki, pozostawać będą bez odpowiedzi, jeśli nie wprowadzimy w życie zwierzęcia i swoje ważnych zmian. Priorytetem jest zmiana punktu widzenia. *O kocie, który nie jest człowiekiem, który najczęściej cierpi po cichu i jest mistrzem w ukrywaniu bólu*, opowiada w swojej najnowszej książce dr Jagna Kudła. Lekkim piórem napisany przewodnik po świecie pacjentów. Na razie tylko w wersji cyfrowej. 80 stron ujętych w 12 miesięcy, nowe informacje i badania poparte aktualnymi odniesieniami do literatury światowej, a wszystko ze sporą dawką humoru i oryginalnymi rysunkami, mapami i wykresami. Uporządkowane prowadzenie narracji: każdy z miesięcy

– rozdziałów omawia inny problem, cała wiedza ujęta jest w siatkę pytań i odpowiedzi, z dodatkowymi informacjami dla dociekliwych. To pozwala na lekturę niechronologiczną – rok z kotem można zacząć od dowolnej pory roku, od najważniejszego dla czytelnika problemu. Na rynku pełnym przypadkowych poradników jeszcze bardziej przypadkowych autorów ten na pewno wart jest uwagi, zarówno właścicieli, jak i lekarzy weterynarii. Autorka nie tylko dyskutuje z kontrowersyjnymi opiniami, ale też w umiejętny sposób zadaje pytania i przekazuje swoje wskazówki, zwięźle i w punktach, tym samym wypełniając podstawowe zadanie każdego poradnika, czyli co zrobić, aby być szczęśliwym, czytaj: być dobrym – rozumiejącym właścicielem szczęśliwego kota, nad którym opiekę roztacza dobry – rozumiejący lekarz. Tego zrozumienia nie da się w pełni osiągnąć bez wiedzy, a w tym pomóc na pewno może książka pani doktor. Autorka, porównując terytorium łowieckie kota do patchworku, sama swój tekst konstruuje podobnie. Syndrom sztokholmski, puszka Pandory czy Feliks vel Grubcia. Muzyka klasyczna, pandemia, a może doktor Dolittle?

Przypominając słowa autorki, która mówi o tym, że tak, *jak nie każda kobieta powinna być przedszkolanką, tak nie*



każdy kot nadaje się na dobrą „nianię” dla dziecka lub innego zwierzęcia, mogą jedynie dodać, że nie każdy dobry weterynarz powinien zabierać się za pisanie poradnika, ale pani doktor – na pewno – na tej książce nie powinna się zatrzymać.

W Kórniku, w którym prawie sto lat temu na świat przyszła Wisława Szymborska, postawiono jej ławeczkę, na niej leżą kartki z wierszem o kocie, któremu się nie umiera. Na kartkach siedzi kot, któremu przygląda się oparta o ławkę zatroskana poetka. Gdyby znała poradnik, może by się uśmiechała?

dr Borys Błaszczak

Książka w wersji cyfrowej jest dostępna pod adresem <https://jagnakudla.pl/sklep/>

STUDIA PODYPLOMOWE

Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu,
w porozumieniu z Komisją ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii ogłasza nabór na 4-semestralne

SZKOLENIE SPECJALIZACYJNE

w obszarze

CHOROBY OWADÓW UŻYTKOWYCH

Ukończenie szkolenia pozwala ubiegać się o zdawanie egzaminu specjalizacyjnego, celem uzyskania tytułu specjalisty w obszarze: Choroby owadów użytkowych.

Przewidywany termin rozpoczęcia – kwiecień 2022 r.**Termin składania dokumentów upływa 31 marca 2022 r.****Koszt jednego semestru – 2200 zł.**

Osoby zainteresowane prosimy o pisemne zgłaszanie uczestnictwa na adres:

dr hab. Paweł Chorbiński

Katedra Epizootologii z Kliniką Ptaków i Zwierząt Egzotycznych
Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu

pl. Grunwaldzki 45

50-366 Wrocław

tel.: 0 71 320 53 36

informacje, e-mail: violetta.pirga@upwr.edu.pl,pawel.chorbinski@upwr.edu.pl

Zgłoszenie powinno zawierać dokumenty przewidziane w Rozporządzeniu Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z 15 listopada 1994 r. (Dz.U. z 28.11.1994 r., nr 131, poz. 667, z późn. zm.).

W myśl rozporządzenia warunkiem przyjęcia jest złożenie przez zainteresowanego:

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

Kierownik Szkolenia Specjalizacyjnego
dr hab. Paweł Chorbiński, prof. uczelni

Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy w Puławach

w porozumieniu z Komisją ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii ogłasza nabór na 4-semestralne

SZKOLENIE SPECJALIZACYJNE

w obszarze

HIGIENA ZWIERZĄT RZEŹNYCH I ŻYWNOŚCI POCHODZENIA ZWIERZĘCEGO

Ukończenie szkolenia pozwala się ubiegać o zdawanie egzaminu specjalizacyjnego, celem uzyskania tytułu specjalisty w obszarze: Higiena zwierząt rzeźnych i żywności pochodzenia zwierzęcego.

Przewidywany termin rozpoczęcia – I/II kwartał 2022 r.**Termin składania dokumentów upływa 28 lutego 2022 r.****Orientacyjny koszt jednego semestru – 2400 zł.**

Osoby zainteresowane prosimy o zgłaszanie uczestnictwa na adres:

Komisja ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii

Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy
al. Partyzantów 57

24-100 Puławy

tel.: 81 889 32 34

informacje, e-mail: kslw@piwet.pulawy.pl,kwiatek@piwet.pulawy.pl

Zgłoszenie powinno zawierać dokumenty przewidziane w Rozporządzeniu Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z 15 listopada 1994 r. (Dz.U. z 28.11.1994 r., nr 131, poz. 667, z późn. zm.).

W myśl rozporządzenia warunkiem przyjęcia jest złożenie przez zainteresowanego:

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

Kierownik Szkolenia Specjalizacyjnego zastrzega sobie możliwość przesunięcia terminu rozpoczęcia I semestru.

Kierownik Szkolenia Specjalizacyjnego
prof. dr hab. Krzysztof Kwiatek

PRACA

**GABINET WETERYNARYJNY
ZIELONY SZPITALIK
W RADOMIU**

zatrudni lekarzy weterynarii do pracy na samodzielnych stanowiskach. Wymagane co najmniej 2-letnie doświadczenie w zawodzie.

W naszej pracy stawiamy na jakość obsługi klienta.

Szukamy osób sumiennych, uczciwych, szybkich w działaniu, dyspozycyjnych i zaangażowanych.

Zapewniamy szeroki wachlarz narzędzi diagnostycznych, miłą atmosferę i rozwój.

Zarobki na poziomie 6000–8000 zł brutto, lub 1500 zł za weekendy dyżur ratunkowy. Umowa o pracę/zlecenie. CV prosimy wysłać na nasz adres e-mail: kontakt@zielonyszpitalik.pl

Więcej informacji pod numerem: 533 390 393.

RAZEM LEPIEJ*



Pierwsza i jedyna świeżo mieszana kombinacja PCV2+PRRS**

Teraz możesz połączyć
Ingelvac CircoFLEX® i Ingelvac
PRRSFLEX® EU, aby uzyskać
wygodną, jednodawkową
ochronę przeciwko PCV2
i PRRS u prosiąt.

* Podanie wymieszanej kombinacji Ingelvac CircoFLEX® i Ingelvac PRRSFLEX® EU jest bardziej wygodne niż podanie obu szczepionek osobno.

**zgodnie z opinią EMA HYPERLINK „<https://www.ema.europa.eu/en/news/meeting-highlights-committee-medicinal-products-veterinary-use-cvmp-13-15-july-2021>”
Meeting highlights from the Committee for Medicinal Products for Veterinary Use (CVMP) 13-15 July 2021 | European Medicines Agency (europa.eu)

FLEX CircoPRRS® to zarejestrowany znak towarowy Boehringer Ingelheim Vetmedica.
© 2021 Boehringer Ingelheim Animal Health.

 Boehringer
Ingelheim

ZREWOLUCJONIZUJ ICH OCHRONĘ.

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

NOWOŚĆ

Zawierający pierwszą izoksazolinę
stworzoną specjalnie dla kotów

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

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

JEDNA I GOTOWE.



NAJSZERSZE DOSTĘPNE OBECNIE
SPEKTRUM OCHRONY!



NexGard®
COMBO