

ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ



Dobra praktyka wystawiania paszportów dla zwierząt towarzyszących przez uprawnionych lekarzy weterynarii

Paternalizm w zawodzie lekarza weterynarii? O relacji lekarza weterynarii – opiekun zwierzęcia

Szczepionka przeciwko afrykańskiemu pomorowi świń

Wirusy onkogenne drobiu. Część II. Wirus retikuloendoteliozy oraz zespół proliferacyjny indyków

Choroba Nairobi owiec – odkleszczowa choroba wirusowa małych przeżuwaczy

Grypa i inne choroby wirusowe świń w świetle doniesień XIV Sympozjum Europejskiego Stowarzyszenia Zarządzania Zdrowiem Świń

Selen a stres oksydacyjny u bydła

Nowatorskie produkty inżynierii tkankowej z wykorzystaniem pęcherzyków zewnątrzkomórkowych – aktualny trend rozwoju stomatologii weterynaryjnej

Obcinanie ogonów u świń – problem etyczny, zdrowotny, ekonomiczny i naukowy

Odcinek zeugopodium kończyń miednicznej konia – specyfika anatomiczna i wybrane aspekty kliniczne

Metody identyfikacji gatunkowej materiałów paszowych pochodzenia zwierzęcego oraz mięsa i jego przetworów

www.vetpol.org.pl

Egzemplarz bezpłatny

LISMAY®

Proszek do podawania w wodzie do picia

Spektynomycyna (jako spektynomycyny siarczan czterowodny) 444,7 mg/g
Linkomycyna (jako linkomycyny chlorowodorek) 222,0 mg/g

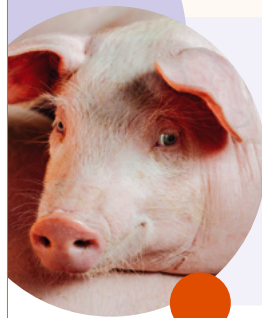
Leczenie i metafilaktyka zapalenia jelita krętego wywołanego przez *Lawsonia intracellularis* oraz przez powiązane patogeny jelitowe (*Escherichia coli*)



NOWOŚĆ

NIEZAWODNY EFEKT SYNERGII W CAŁYM STADZIE

Zarówno badania *in vitro*, jak i dane dotyczące skuteczności klinicznej wskazują, że **połączenie linkomycyny i spektynomycyny skutecznie zwalcza szczerp *Lawsonia intracellularis*.**



- ✓ **Okres karencji: 0 dni**
- ✓ **Doskonała rozpuszczalność**
- ✓ **Stabilność w wodzie pitnej przez 24 godziny:**

- Przy różnym jej stopniu twardości: od 20–342 mg/l węgla wapnia
- Przy różnym pH: 5 oraz 8–9
- W różnych temperaturach: 5 i 20°C

- ✓ **Opakowanie: 1,5 kg**

LIS.PRI.0.2023.413



Kontakt:

Szczegółowe informacje o leku w dziale Informacja o lekach.
Vet-Agro Trading Sp. z o.o.
ul. Mełgiewska 18
20-234 Lublin

**VET AGRO
TRADING**



NAJWYŻSZEJ KLASY SPRZĘT DIAGNOSTYCZNY

exigo H400 Weterynaryjny Analizator Hematologiczny (4diff)



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

URIT-5160VET Weterynaryjny Analizator Hematologiczny (5diff)



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

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



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

Spis treści

674 Od redakcji - A. Schollenberger

Działalność Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

676 Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

677 X posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VIII kadencji - W. Katner

678 Dobra Praktyka Wystawiania Paszportów dla Zwierząt Towarzyszących przez Uprawnionych Lekarzy Weterynarii. *Tekst jednolity*

682 Uchwały i stanowiska Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Uchwała nr 45/2023/VIII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 26 września 2023 r. w sprawie zmiany uchwały nr 47/2015/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 19 marca 2015 r. w sprawie prowadzenia przez okręgowe rady lekarsko-weterynaryjne rejestru lekarzy weterynarii upoważnionych do wydawania paszportów oraz pobierania próbek w celu określenia miana przeciwciał; Uchwała nr 47/2015/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 19 marca 2015 r. w sprawie prowadzenia przez okręgowe rady lekarsko-weterynaryjne rejestru lekarzy weterynarii upoważnionych do wydawania paszportów oraz pobierania próbek w celu określenia miana przeciwciał *Tekst jednolity*; Uchwała nr 46/2023/VIII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 26 września 2023 r. w sprawie zmiany uchwały nr 85/2016/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 14 czerwca 2016 r. w sprawie wprowadzenia Dobrej Praktyki Wystawiania Paszportów dla Zwierząt Towarzyszących; Stanowisko Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 26 września 2023 r. w sprawie poselskiego projektu ustawy o szczególnych rozwiązaniach mających na celu poprawę nadzoru nad zdrowiem zwierząt (druk EW-020-1329/23)

687 KOMUNIKAT

688 Stanowisko Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 31 marca 2020 r. w przedmiocie świadczenia usług weterynaryjnych za pośrednictwem środków umożliwiających komunikację na odległość, w tym za pośrednictwem internetu

689 Piknik Weterynaryjny we Lwowie - A. Gamota, Z. Wróblewski, A. Vyniarska

Prace poglądowe

691 Paternalizm w zawodzie lekarza weterynarii? O relacji lekarz weterynarii - opiekun zwierzęcia - J. Helios, W. Jedlecka

698 Szczepionka przeciwko afrykańskiemu pomorowi świń. Obecny stan badań, trudności i perspektywy - M. Walczak, M. Juszkiewicz, G. Woźniakowski, K. Szymankiewicz, K. Podgórska

704 Wirusy onkogenne drobiu. Część II. Wirus retikuloendoteliozy oraz zespół proliferacyjny indyków - K. Piekarska, W. Kozdruń, J.S. Niczyporuk

708 Choroba Nairobi owiec - odkleszczowa choroba wirusowa małych przeżuwaczy - Z. Gliński, A. Żmuda

712 Grypa i inne choroby wirusowe świń w świetle doniesień XIV Sympozjum Europejskiego Stowarzyszenia Zarządzania Zdrowiem Świń - M. Pomorska-Mól, A. Augustyniak, H. Turlewicz-Podbielska

716 Selen a stres oksydacyjny u bydła - A. Mirowski

Prace kliniczne i kazuistyczne

718 Nowatorskie produkty inżynierii tkankowej z wykorzystaniem pęcherzyków zewnątrzkomórkowych, aktualny trend rozwoju stomatologii weterynaryjnej - A. Tomańska, M. Janeczek, M. Sroczyński, T. Gębarowski

724 Obcinanie ogonów u świń - problem etyczny, zdrowotny, ekonomiczny i naukowy - Z. Pejsak

729 Odcinek zeugopodium kończyzny miednicznej konia - specyfika anatomiczna i wybrane aspekty kliniczne - M. Komosa, B. Babiński, H. Frąckowiak, M. Dzierżęcka

Higiena żywności i pasz

737 Metody identyfikacji gatunkowej materiałów paszowych pochodzenia zwierzęcego oraz mięsa i jego przetworów - M. Mazur-Frejowska, M. Skowronek, A. Weiner, K. Kwiatek

Historia weterynarii

741 Pseudo-Mariusz - starożytny lekarz albo weterynarz - Z. Bernacki

Informacje o lekach

Miscellanea

746 Przyjęcie przez lekarza weterynarii od konsumenta zapłaty w gotówce nie pociąga sankcji podatkowych - M. Szymankiewicz

747 Zmarli

ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 98 • 2023 • NR 11

Komitet Redakcyjny:

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

Rada Programowa:

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

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

Redakcja nie ponosi odpowiedzialności
za treść reklam i ogłoszeń.

Wydawca: Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna

Adres Redakcji:

al. Przyjaciół 1 lok. 2, 00-565 Warszawa
tel./fax: (22) 622 09 55, 502 263 799
e-mail: zyciewet@vetpol.org.pl
http://www.vetpol.org.pl

Redaktor naczelny:

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

Biuro Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

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

DTP: APOSTROF Pracownia DTP

Druk i oprawa: MDruk

Nakład: 19 100 egz.

EGZEMPLARZ BEZPŁATNY

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

Od redakcji

W tym komentarzu nawiążę do artykułu o paternalizmie w weterynarii. Wartość umiejętności komunikacyjnych stała się od niedawna przedmiotem poważnego zainteresowania zarówno w medycynie, jak w weterynarii. Relacje lekarzy weterynarii z właścicielami zwierząt są na tyle istotną sprawą, że stały się przedmiotem badań, których wyniki bywają publikowane w poważnych, nieweterynaryjnych czasopismach naukowych (PLOS One 2021, 16 (2), <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0245632>).

Praktyka weterynaryjna wymaga dobrej komunikacji i budowania możliwie najlepszych relacji między lekarzami a właścicielami zwierząt. Podejście do komunikowania się z klientem ma wpływ na wyniki opieki weterynaryjnej, w tym na przestrzeganie zaleceń przez klienta i jego zadowolenie, satysfakcję lekarza weterynarii z zastosowanej terapii i zapamiętywanie informacji przez klienta. Styl komunikacji stosowany podczas interakcji z klientami może wpływać na sposób, w jaki uczestniczą oni w podejmowaniu decyzji odnośnie do pacjentów. Chociaż często używa się różnych terminów, istnieją trzy podstawowe podejścia, które lekarze weterynarii i klienci mogą przyjąć podczas podejmowania decyzji medycznych: paternalistyczny, wspólne podejmowanie decyzji i świadomy wybór klienta. Przyjmując postawę paternalistyczną, lekarze podejmują decyzje za klientów w oparciu o swoją wiedzę na temat tego, co z medycznego punktu widzenia jest najlepszą opcją. W tym przypadku komunikacja jest jednokierunkowa, ponieważ lekarz weterynarii zakłada, że klient podziela te same wartości. W przypadku wspólnego podejmowania decyzji lekarz weterynarii dostarcza informacji w oparciu o preferencje klientów, a decyzje o postępowaniu podejmowane są wspólnie. W takim przypadku nie ma mowy o dominacji w rozmowie, ponieważ klient i lekarz weterynarii wnoszą równy wkład w rozstrzygnięcie o decyzji. W sytuacji świadomego wyboru lekarz weterynarii dostarcza informacji oczekiwanych przez klienta. Wówczas klienci podejmują decyzje autonomicznie, bez wskazówek i dodatkowych porad lekarza weterynarii. Ważne jest też, żeby klienci zostali poinformowani o aspektach finansowych wybranego sposobu leczenia, a czasami, jeżeli jest taka możliwość, ile mogą kosztować różne sposoby leczenia.

Badania komunikacji w interakcjach lekarz weterynarii – klient – pacjent wykazały, że lekarze weterynarii w przeszłości wykazywali głównie paternalistyczne wzorce komunikacji. Ostatnio zaleca się, aby lekarze weterynarii stosowali podejście oparte na współpracy z klientami, w tym większe partnerstwo i wzmacnianie ich pozycji w procesie decyzyjnym. Podejście do komunikacji z klientami skoncentrowane na rozwoju wzajemnych relacji może znacząco poprawić ocenę pracy lekarzy. Wiele jednak zależy od postawy i oczekiwań klientów. Klienci starszej daty często preferują podejście paternalistyczne,

niepozostawiające cienia wątpliwości co do decyzji lekarza, a klienci nowej generacji, często szukający w internecie informacji odnośnie do dolegliwości swoich pupili, chcą współdecydować o ich losach na zasadach partnerskich. Od doświadczenia, wiedzy i osobowości lekarza zależy wybór sposobu jego komunikowania się z danym klientem.

Sposób budowania porozumienia z klientami jest szczególnie ważny w przypadku właścicieli ciężko chorych lub zaawansowanych wiekiem psów i kotów, którzy często nie chcą podejmować autonomicznych decyzji co do losów swoich podopiecznych. Oczekują pomocy od lekarza weterynarii, ponieważ odpowiedzialność za samodzielne podjęcie decyzji o kontynuacji trudnego leczenia lub o zakończeniu życia zwierzęcia są związane z bardzo poważną traumą psychiczną.

Kiedy zwierzę towarzyszące ciężko zachoruje i cierpi lub – starzejąc się – traci sprawność, jego opiekun staje przed trudnymi decyzjami w odniesieniu do domownika, który w nowoczesnych społeczeństwach uważany jest za członka rodziny. Klient musi często rozważyć możliwości kosztownego i długotrwałego leczenia, jak to jest w przypadku chorób nowotworowych, lub zdecydować się na eutanazję. Zakłada się, że zarówno lekarzowi, jak i klientowi leży na sercu przede wszystkim dobro zwierzęcia. W wielu przypadkach odpowiedź jest oczywista. W innych jednak klient może mieć wątpliwości, jakie leczenie wybrać, czy w ogóle je rozpocząć, a może lepszym rozwiązaniem będzie eutanazja. W takich sytuacjach opiekun zwierzęcia zwraca się o pomoc do lekarza weterynarii z pytaniem, co on by zrobił, gdyby to było jego zwierzę. Zakładając, że sytuacja pozostawia miejsce na różne działania, z których wszystkie są zgodne z prawem i bronią się z etycznego punktu widzenia, pojawia się pozorne proste pytanie, jak powinien zareagować lekarz weterynarii. Udzielenie odpowiedzi poparte odpowiednimi informacjami medycznymi może się wydawać stosunkowo łatwe. W rzeczywistości jednak sytuacja może być znacznie bardziej skomplikowana. Po pierwsze, poglądy lekarza weterynarii i klienta mogą się różnić, więc opcja preferowana przez lekarza może nie mieć znaczenia dla klienta. Po drugie, klient i lekarz weterynarii mogą wyznawać różne wartości etyczne, a zatem to, co lekarzowi wydaje się właściwym wyborem, może nie być etycznie akceptowalne przez klienta. Warto jednak zauważyć, że często pytanie zadane przez klienta nie musi w istocie dotyczyć tego, co zrobiłby lekarz, ale raczej może być prośbą o zwolnienie klienta z odpowiedzialności za podjętą decyzję. Jeśli lekarz uważa, że decyzja należy do klienta, jedyne, co może i powinien zrobić, to dostarczyć opartych rzetelnie na faktach, niezbędnych informacji, które mogą stanowić podstawę do podjęcia decyzji przez opiekuna zwierzęcia.

Z kolei lekarze mogą mieć różne poglądy na temat tego, jak sami powinni reagować w takich sytuacjach,

co może odzwierciedlać ich różne etyczne punkty widzenia. Na przykład wpływ na proces decyzyjny klienta może być akceptowalny lub nie – w zależności od podejścia danej osoby do kwestii etycznych i zasad, takich jak paternalizm, poszanowanie autonomii, świadoma zgoda i wspólne podejmowanie decyzji. Paternalizm można więc rozumieć jako pogląd, zgodnie z którym dopuszczalne jest podejmowanie decyzji w imieniu pacjentów, dyktowane działaniem w ich najlepszym interesie. Szacunek dla autonomii natomiast podkreśla, że klienci mają prawo do dokonywania własnych wyborów. Prawdziwie autonomiczne decyzje wymagają zrozumienia, z czym wiąże się dana sytuacja, aby nie dać się zmanipulować. Poszanowanie autonomii jest zatem ściśle powiązane z ideą świadomej zgody. Zgodę świadomą z kolei można rozumieć jako wyrażoną wówczas, gdy dana osoba jest kompetentna do działania, otrzymała i zrozumie informacje o dostępnych możliwościach oraz dobrowolnie wybierze jedną z nich.

Paternalizm, w którym wszelkie decyzje pozostawia się lekarzowi, oraz autonomię klienta, w której wszystko pozostawia się klientowi, można postrzegać jako dwie skrajności na kontinuum możliwości w procesie decyzyjnym. Alternatywy pośrednie, zwane wspólnym podejmowaniem decyzji, mogą w rzeczywistości dokładniej odzwierciedlać sposób, w jaki wybory są często dokonywane w praktyce. Wspólne podejmowanie decyzji jest uważane za najlepszy sposób prowadzenia procesu decyzyjnego.

W związku z tym mogą się jednak pojawić kwestie dotyczące zarówno tego, jak szanować autonomię klienta, jak i tego, jak radzić sobie z konfliktami, gdy taka autonomia stanowi zagrożenie dla dobrostanu zwierzęcia. Niektórzy uważają, że lekarze weterynarii powinni promować autonomię klienta, dostarczając informacji na temat dostępnych opcji i pozostawiając klientom podjęcie decyzji, nawet jeśli lekarz uzna tę decyzję za moralnie problematyczną. Jednym z powodów jest unikanie odpowiedzialności za podjęte decyzje. Podaje się również argumenty przemawiające za bardziej aktywną rolą lekarza. Jedna dotyczy ochrony dobrostanu zwierzęcia, gdy klient zbyt długo waha się z podjęciem decyzji o zakończeniu cierpienia pacjenta. Inna dotyczy poszanowania poglądu klienta co do roli lekarza weterynarii. W tym przypadku klient mający wątpliwości lub przytłoczony emocjonalnie może chcieć, aby lekarz przejął aktywną rolę i podjął decyzję. Z tego powodu uważa się, że relacja lekarz weterynarii – klient powinna mieć charakter dwustronny.

Wspólne podejmowanie decyzji nie jest prostym zadaniem. Interesy zwierzęcia i klienta nie zawsze da się pogodzić, a i lekarz weterynarii może mieć na względzie swój własny interes, zwykle związany z dobrem zwierzęcia. Mogą pojawić się nieporozumienia dotyczące np. dobrostanu i wartości zwierzęcia, obowiązków wobec zwierząt oraz roli, jaką powinien pełnić lekarz weterynarii. Lekarze mają prawo nie chcieć pozostawiać klientom prawa wyłączności do decyzji, gdyż chcą chronić dobro zwierząt (ze swojego punktu widzenia), a jeśli klient domaga się czegoś, z czym lekarz się nie zgadza, lekarz

może spróbować wynegocjować inny sposób postępowania wobec pacjenta. Na ostateczne decyzje, dotyczące opieki u schyłku życia i eutanazji zwierząt towarzyszących, może wpływać zdolność zaangażowanych osób do osiągnięcia konsensusu.

Problemy związane z komunikowaniem się lekarzy z właścicielami zwierząt w codziennej praktyce są dość częste, czego wyrazem jest to, że w tytule artykułu opublikowanego w tym roku zawarte jest pytanie: „Czy myślą inaczej?” (*Vet. Sci.* 2023, 10 (5), 367; <https://doi.org/10.3390/vetsci10050367>). Chodzi w nim o spory między lekarzami a klientami, nierzadko prowadzące do spraw sądowych, które stały się już plagą w wielu krajach. Współcześnie lekarze weterynarii często są narażeni na ryzyko roszczeń z tytułu domniemych popełnionych przez nich błędów w sztuce lekarskiej, co ma przede wszystkim związek z pogłębieniem więzi między zwierzętami a ich właścicielami. W Wielkiej Brytanii w 2021 r. 57% personelu weterynaryjnego odczuło zastraszanie zachowaniem swoich klientów w poprzednim roku. We wspomnianym artykule przedstawiono wyniki ankiety przeprowadzonej wśród lekarzy weterynarii oraz ich klientów na Tajwanie. Realia praktyki weterynaryjnej w Tajpej, Brukseli i Warszawie są obecnie podobne. Okazuje się, że najczęściej powody wpływające na decyzję klienta o wniesienie roszczenia z tytułu błędu w sztuce nie są powiązane z jakością świadczonych usług weterynaryjnych. Często bywa to spowodowane awariami w komunikacji z lekarzami, które działają jak kluczowy katalizator. Przyczyną sporów może być niezadowolony klient z opieki lub niemożność zaakceptowania niespodziewanych prognoz. Klienci oczekują np., że lekarze ze współczuciem przedstawiają przyczyny choroby i opiszą stan pacjentów. Klienci oczekują empatii ze strony lekarzy, a nie chłodnego raportu, który może być odbierany jako bezduszne traktowanie zwierzęcia. Skargi pojawiają się także wtedy, gdy klienci czują się zaniedbani lub otrzymują niewystarczające wyjaśnienia dotyczące wydatków na leczenie. Słaba komunikacja między interesariuszami może podważyć zaufanie i utrudniać ustanowienie solidnej relacji opartej na współpracy, co ostatecznie prowadzi do skarg właścicieli i potencjalnych sporów medycznych. Z omawianej ankiety wynika też, że klienci bardzo sobie cenią, gdy podstawowe zalecenia odnoszące się do postępowania z pacjentem otrzymują na piśmie, a nie tylko podczas rozmowy. Na piśmie chcą też otrzymać wyliczenie prognozowanych kosztów leczenia. To ostatnie jest ważne, gdyż bywa, że powodem roszczeń klientów bywa sugerowane przez nich zawyżanie kosztów leczenia.

Lekarz weterynarii powinien lubić nie tylko swoich pacjentów, ale również ich właścicieli, chociaż niektórzy tego nie ułatwiają.

Antoni Schollenberger
Redaktor naczelny

Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- ▶ **19 września 2023 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.
- ▶ **25 września 2023 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.
- ▶ **26 września 2023 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji ds. Polityki Medialnej i Komunikacji Wewnętrznej.
- ▶ **26 września 2023 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się IX posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VIII kadencji.
- ▶ **27 września 2023 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Rady Programowej Samorządowego Centrum Doskonalenia Zawodowego Lekarzy Weterynarii.
- ▶ **27 września 2023 r.** • W siedzibie Polskiego Zrzeszenia Producentów Bydła Mięsnego odbyło się posiedzenie Komitetu Technicznego Systemu QMP. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował sekretarz Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **29–30 września 2023 r.** • W Wyszehradzie na Węgrzech odbyło się spotkanie Grupy Wyszehradzkiej „Visegrad Vet Plus”. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: prezes Marek Mastalerek, wiceprezes Marek Kubica, sekretarz Jacek Łukaszewicz i członek KRLW Stanisław Winiarczyk. Obecny był również wiceprezes FVE Piotr Kwieciński.
- ▶ **3 października 2023 r.** • Na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie odbyła się uroczysta inauguracja roku akademickiego 2023/2024. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Marek Mastalerek.
- ▶ **4 października 2023 r.** • Na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie odbyła się uroczystość inauguracji roku akademickiego 2023/2024. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował sekretarz Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **5 października 2023 r.** • Na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu odbyła się inauguracja roku akademickiego 2023/2024. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowała członkini Prezydium Joanna Przewoźna.
- ▶ **5 października 2023 r.** • W Elektrowni Powiśle w Warszawie odbyło się uroczyste posiedzenie Ogólnopolskiego Porozumienia Samorządów Zawodów Zaufania Publicznego, na którym nastąpiło przekazanie prezydencji przez Krajową Izbę Radców Prawnych Naczelnej Izbie Lekarskiej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Marek Mastalerek i sekretarz Jacek Łukaszewicz, towarzyszył im rzecznik prasowy Witold Katner.
- ▶ **6 października 2023 r.** • We Wrocławiu odbyło się posiedzenie Komisji ds. Etyki i Deontologii.
- ▶ **6–7 października 2023 r.** • W Jachrance k. Warszawy odbyło się szkolenie składu osobowego Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego oraz przewodniczących okręgowych sądów lekarsko-weterynaryjnych.
- ▶ **7 października 2023 r.** • W Warszawie odbył się III Ogólnopolski Kongres Kobiet Weterynarii. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Marek Mastalerek.
- ▶ **7 października 2023 r.** • W Ponadregionalnym Centrum Kongresowym Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu odbyła się V Konferencja Naukowa *Etyka zawodowa lekarza weterynarii – trudne tematy*. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował sekretarz Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **12–13 października 2023 r.** • W Wiedniu odbył się Międzynarodowy Kongres 2023 *What will our food of tomorrow look like? Nutrition in transition as a challenge for official food control*. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Marek Mastalerek i wiceprezes Marek Kubica.

X posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VIII kadencji

Posiedzenie odbyło się 5 września 2023 r. Na początku obrad prezes Marek Mastalerek zreferował założenia poselskiego projektu ustawy o szczególnych rozwiązaniach mających na celu poprawę nadzoru nad zdrowiem zwierząt i wyraził opinię, że ustawa mogłaby rozmontować dotychczasowy system wydawania świadectw zdrowia i zapewnienia bezpieczeństwa żywności, a ewentualne korzyści dla rolników byłyby wątpliwe. Dlatego samorząd powinien negatywnie ocenić przedmiotowy projekt ustawy, wykazując jego błędy. Prezydium jednomyślnie rekomendowało Krajowej Radzie przyjęcie projektu stanowiska w sprawie poselskiego projektu ustawy o szczególnych rozwiązaniach mających na celu poprawę nadzoru nad zdrowiem zwierząt.

Następnie Prezydium wysłuchało skarbnika Jerzego Tomasza Chodkowskiego, który złożył sprawozdanie z wykonania budżetu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej za siedem miesięcy 2023 r. Prezydium przedyskutowało też kwestię i jednomyślnie wyraziło zgodę na wzięcia przez Krajową Izbę udziału w konferencji Ogólnopolskiego Porozumienia Samorządów Zawodów Zaufania Publicznego pt. *Zawody zaufania publicznego: etyka, autonomia i społeczna odpowiedzialność*. Celem konferencji jest uświadomienie decydentom roli i znaczenia w społeczeństwie samorządów zawodów zaufania publicznego.

Prezydium omówiło kwestię związaną ze sposobem dystrybucji druków prawa wykonywania zawodu lekarza weterynarii w świetle zapisów Ustawy z dnia 22 listopada 2018 r. o dokumentach publicznych. Prezes Marek Mastalerek poinformował, że aktualnie prowadzi rozmowy mające na celu uproszczenie sposobu dystrybucji blankietów zaświadczenia o prawie wykonywania zawodu lekarza weterynarii. Będzie możliwość odbierania ich z Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi przez dyrektora biura Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, a następnie przekazania upoważnionym przedstawicielom izb okręgowych podczas najbliższego posiedzenia Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej. Przedmiotowe blankiety muszą być personalizowane przez wszystkie izby okręgowe w tym samym formacie (rodzaj i styl czcionki, jej rozmiar, wyśrodkowanie itp.), o którym informacje zostaną przekazane izbom okręgowym po jego opracowaniu. Zwrócił się także z prośbą o powstrzymanie się od osobistego odbioru blankietów prawa wykonywania zawodu bezpośrednio z Ministerstwa Rolnictwa.

Prezydium wysłuchało sprawozdania z prac Rady Programowej Samorządowego Centrum Doskonalenia Zawodowego Lekarzy Weterynarii. Rada Programowa po wysłuchaniu rekomendacji członków sprawozdawców, którzy na polecenie przewodniczącego Rady Programowej przeprowadzili wstępną ocenę przedłożonych przez krajowych konsultantów

projektów programów, po przeprowadzonej dyskusji zatwierdziła następujące programy:

- Zarządzanie rozrodem i ochrona zdrowia świń w chlewniach wielkotowarowych (prof. dr hab. Zygmunt Pejsak),
- Choroby gruczolu mlekowego bydła i higieny mleka (dr Sebastian Smulski),
- Ichtiopatologia (dr hab. Agnieszka Pękala Safińska),
- Patologia i biotechnika rozrodu bydła (prof. dr hab. Sławomir Zduńczyk),
- Gastroenterologii psów i kotów (prof. dr hab. Andrzej Rychlik),
- Choroby zakaźne i inwazyjne psów i kotów (prof. dr hab. Łukasz Adaszek),
- Traumatologia i ortopedia psów i kotów (dr Grzegorz Wąsiatycz).

Rada Programowa po dyskusji i analizie uwarunkowań prawnych umożliwiających przyznanie certyfikatu lekarza weterynarii osobom, które nie odbyły certyfikowanego szkolenia w danej dziedzinie, postanowiła zwrócić się do Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej o stosowną nowelizację uchwały nr 20/2022/VIII. Następnie Prezydium odbyło dyskusję na temat nieuprawnionego używania przez lekarzy weterynarii tytułu „specjalisty”.

Prezydium wysłuchało sprawozdania z prac Komisji ds. Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki i Farmacji. Komisja po raz drugi przystąpiła do prac nad zmianą uchwały nr 80/2004/III. Pierwsza wersja rekomendowana przez komisję została zaopiniowana negatywnie przez Biuro Prawne Rady Krajowej, ponieważ projekt był niezgodny z ustawą o zakładach leczniczych dla zwierząt. Podczas dyskusji wiceprezes Tomasz Górski zakwestionował zasadność zmian dotyczących kolorów napisów na tablicach informacyjnych w zakładach leczniczych dla zwierząt. Stwierdził, że inne kolory niż obowiązujące wprowadzą brak rozpoznawalności i będą mało czytelne. Wojciech Hildebrand wypowiedział się przeciwko jakimkolwiek zmianom logotypu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Jego zdaniem obecne logo jest dobrze rozpoznawalne, a inne samorzady, np. aptekarski, zazdrozczą nam takich rozwiązań.

Komisja pracowała także nad propozycjami zmian w rozporządzeniu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 16 sierpnia 2004 r. w sprawie wymagań dla gabinetów weterynaryjnych. Komisja ponownie poddała dyskusji potrzebę wprowadzenia zmian w aktualnym brzmieniu rozporządzenia. Konsultacje społeczne odbyte przez przewodniczącego Komisji wskazują, że lekarze najczęściej wskazują na potrzebę zmiany przepisu dotyczącego usytuowania poczekalni i pokoju przyjęć na poziomie gruntu lub w suterenie oraz dotyczącego wyposażenia gabinetu.

Prezydium wysłuchało sprawozdania z prac Komisji ds. Polityki Medialnej i Komunikacji Wewnętrznej. Przewodniczący komisji Wojciech Hildebrand poinformował, że podczas posiedzenia, które odbyło się 12 lipca br., omówiono prace związane z ankietyzacją lekarzy weterynarii dotyczącą ich kondycji psychofizycznej. Profesor Joanna Rymaszevska z Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu przedstawiła prezentację podsumowującą dotychczasowe wyniki analizy ankiet dla lekarzy weterynarii oraz studentów medycyny weterynaryjnej. Uzgodniono, że liczba nadesłanych ankiet nie gwarantuje jeszcze wystarczającej ilości danych pozwalających na ocenę problemu.

Prezydium wysłuchało też sprawozdania ze spotkania sygnatariuszy Porozumienia Warszawskiego. Marek Mastalerek przypomniał cele, jakie postawiło przed sobą Porozumienie Warszawskie w chwili powstania dwa lata temu, przywołał informacje, w jaki sposób je zrealizowano. Wyjaśnił, że w trybie pilnym zwołał posiedzenie Porozumienia Warszawskiego, czego powodem było jednostronne, bez uzgodnienia z pozostałymi sygnatariuszami,

podpisanie przez Ogólnopolski Związek Zawodowy Pracowników Inspekcji Weterynaryjnej (OZZPIW) deklaracji współpracy z Ogólnopolskim Związkiem Zawodowym Lekarzy Weterynarii (OZZLW), który wielokrotnie, bez pardonowo krytykował działania i osiągnięcia Porozumienia. W trakcie tego posiedzenia wszyscy sygnatariusze Porozumienia Warszawskiego (oprócz OZZPIW) wyrazili krytykę wobec tej decyzji. W tej sytuacji padła propozycja, aby do następnego spotkania OZZPIW wycofało się z deklaracji współpracy z OZZLW lub opuściło Porozumienie Warszawskie.

Prezydium Krajowej Rady zarekomendowało propozycję ewentualnego rozwiązania Porozumienia Warszawskiego w obecnej formule w przypadku braku wyjścia OZZPIW z Porozumienia. Prezydium zarekomendowało Krajowej Radzie podjęcie decyzji o ewentualnym przystąpieniu do nowego porozumienia z nowym programem i w nowej formule.

Witold Katner

Rzecznik prasowy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

Dobra Praktyka Wystawiania Paszportów dla Zwierząt Towarzyszących przez Uprawnionych Lekarzy Weterynarii

Tekst jednolity

I. Postanowienia ogólne

1. Paszporty wydaje się dla zwierząt z gatunków: pies domowy (*Canis lupus familiaris*), kot domowy (*Felis silvestris catus*), fretka domowa/tchórzofretka (*Mustela putorius furo*). Do programu WET Systems wpisuje się wyłącznie polskie paszporty. Ilekroć jest mowa o „uprawnionym” lub „upoważnionym” lekarzu lub lekarzach weterynarii, rozumie się przez to lekarzy lub lekarza weterynarii upoważnionych lub upoważnionego do wydawania paszportów oraz pobierania próbek w celu określenia miana przeciwciał w rozumieniu przepisów rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 576/2013 z dnia 12 czerwca 2013 r. w sprawie przemieszczania o charakterze niehandlowym zwierząt domowych oraz uchylające rozporządzenie (WE) nr 998/2003.
2. Paszporty wydawać i dokonywać w nich wpisów mogą wyłącznie lekarze weterynarii wpisani do rejestru lekarzy weterynarii uprawnionych do wydawania paszportów oraz pobierania próbek w celu określenia miana przeciwciał w rozumieniu przepisów rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 576/2013 z dnia 12 czerwca 2013 r. w sprawie przemieszczania o charakterze niehandlowym zwierząt domowych oraz uchylające rozporządzenie (WE) nr 998/2003, zwanego dalej rejestrem, a prowadzonego przez okręgowe rady lekarsko-weterynaryjne, na podstawie art. 24d ust. 1 ustawy o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (Dz.U. z 2020 poz. 1421 t.j. z późn. zm.). Upoważniony lekarz weterynarii, dokonując

wpisów do paszportu, zobowiązany jest w tym samym czasie wprowadzić każdy z tych wpisów do programu WET Systems.

3. Wniosek o wpis do rejestru, zasady dokonywania wpisu i wykreślenia z rejestru i jego dalszego prowadzenia określa uchwała nr 47/2015/VI z dnia 19 marca 2015 r. w sprawie prowadzenia przez okręgowe rady lekarsko-weterynaryjne rejestru lekarzy weterynarii uprawnionych do wydawania paszportów oraz pobierania próbek w celu określenia miana przeciwciał.
4. Wniosek o wpis do rejestru lekarze weterynarii składają w okręgowej izbie lekarsko-weterynaryjnej, której są członkami i jednocześnie na terenie której znajduje się zakład leczniczy dla zwierząt. Wniosek może dotyczyć tylko zakładu leczniczego dla zwierząt, w którym będą wydawane paszporty.
5. Lekarza weterynarii uprawnionego do wydawania paszportów obowiązuje znajomość przepisów regulujących zasady wydawania paszportów dla zwierząt towarzyszących oraz pobierania próbek w celu określenia miana przeciwciał, w szczególności rozporządzeń:
 - a) Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 576/2013,
 - b) Wykonawczego Komisji (UE) nr 577/2013.

II. Postanowienia szczegółowe

1. Szczegółowe zasady przemieszczania o charakterze niehandlowym zwierząt domowych reguluje wskazane powyżej rozporządzenie (UE) nr 576/2013.

2. Wpisy do paszportu i programu WET Systems winny być dokonywane starannie oraz w odniesieniu do druku paszportu – czytelnie i tzw. pismem drukowanym. Przed przystąpieniem do dokonywania wpisów i wystawiania paszportu należy dopełnić obowiązków informacyjnych wynikających z przepisów regulujących ochronę danych osobowych, w tym w szczególności z rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2016/679 z dnia 27 kwietnia 2016 r. w sprawie ochrony osób fizycznych w związku z przetwarzaniem danych osobowych i w sprawie swobodnego przepływu takich danych oraz uchylenia dyrektywy 95/46/WE (ogólne rozporządzenie o ochronie danych, tzw. RODO).
3. Lekarz weterynarii uprawniony do wydawania paszportów wydaje je wyłącznie w ramach zakładu leczniczego dla zwierząt wskazanego w uchwale o wpisie danego lekarza weterynarii do rejestru lekarzy weterynarii uprawnionych do wydawania paszportów oraz pobierania próbek w celu określenia miana przeciwciał.
4. Właścicielem zwierzęcia domowego towarzyszącego podróży, a przemieszczanego w celach niehandlowych, którego należy uwidocznic w właściwej rubryce paszportu, może być osoba fizyczna. Przed wydaniem paszportu należy bezwzględnie odebrać na druku paszportu podpis właściciela oraz wpisać dane paszportu wraz z wszystkimi wymaganymi informacjami, do programu WET Systems.
5. Przed wydaniem paszportu oraz przed każdym do niego wpisem przy wykonywaniu czynności weterynaryjnych należy dokonać identyfikacji zwierzęcia przez odczytanie czytnikiem elektronicznym transpondera (odczytanie transpondera dokonuje się bezpośrednio ze skóry zwierzęcia po uprzednim zdjęciu obroży), w tym upewnić się, że zwierzę jest oznakowane nie więcej niż jednym transponderem lub wyraźnie czytelnego tatuażu wykonanego przed dniem 3 lipca 2011 r. (w razie wątpliwości posiadacz zwierzęcia powinien przedłożyć dowód poświadczający oznakowanie tatuażem przed dniem 3 lipca 2011 r.). Wydanie paszportu lub dokonanie wpisu w nim pod nieobecność zwierzęcia stanowi ciężkie naruszenie obowiązków upoważnionego lekarza weterynarii. Wydanie paszportu lub dokonanie wpisu w nim – jako realizacja usługi weterynaryjnej – wymaga również odnotowania w dokumentacji świadczonych usług weterynaryjnych.
6. Kolejność czynności przy wydawaniu paszportu zwierzęciu nieoznakowanemu:
 - a) dokonanie badania klinicznego zwierzęcia oraz dokonanie wymaganych wpisów w dokumentacji świadczonych usług weterynaryjnych;
 - b) oznakowanie zwierzęcia poprzez implantację transpondera, po lewej stronie szyi zwierzęcia w połowie jej długości (transponder winien spełniać wymogi normy ISO 11784 wykorzystujące technologię HDX lub FDX-B oraz pozwalać na odczyt przez czytnik zgodny z normą ISO 11785);
 - c) dokonanie szczepienia przeciwko wściekliźnie oraz dokonanie wymaganych wpisów w dokumentacji świadczonych usług weterynaryjnych;
 - d) prawidłowe wypisanie odpowiednich rubryk paszportu;
 - e) dokonanie wpisów wszystkich czynności w programie WET Systems.
7. Wydawanie paszportów dla zwierząt wcześniej oznakowanych w sposób spełniający wymogi, o których mowa w pkt 6 lit b, lub za pomocą wyraźnie czytelnego tatuażu wykonanego przed dniem 3 lipca 2011 r.:
 - a) w przypadku zwierzęcia wcześniej oznakowanego za pomocą spełniającego wymogi transpondera należy:
 - (i) dokonać jego odczytu czytnikiem elektronicznym, upewnić się, że zwierzę jest oznakowane nie więcej niż jednym transponderem i wpisać datę odczytu do paszportu;
 - (ii) dokonać czynności, o których mowa w pkt 6 lit a, c–e lub innych czynności wynikających z przepisów prawa;
 - b) w przypadku zwierzęcia wcześniej oznakowanego za pomocą wyraźnie czytelnego tatuażu wykonanego przed dniem 3 lipca 2011 r. dokonać czynności, o których mowa w pkt 6 lit a, c–e lub innych czynności wynikających z przepisów prawa;
 - c) upoważniony lekarz weterynarii wpisuje do wydawanego paszportu oraz do programu WET Systems wyłącznie informacje o czynnościach dokonanych osobiście. Do paszportu oraz do programu WET Systems nie przepisuje się żadnych danych pochodzących z jakiegokolwiek innych dokumentów za wyjątkiem danych z innego paszportu wystawionego dla danego zwierzęcia, jeżeli taki paszport został utracony przez właściciela lub wyczerpały się możliwości dokonywania w nim nowych wpisów.
8. Za prawidłowe wypełnienie paszportu oraz dokonanie wpisu w programie WET Systems odpowiada lekarz weterynarii wydający paszport. W przypadku popełnienia pomyłki w wypisywaniu paszportu lekarz weterynarii winien wypisać nowy druk paszportu, a błędnie wypełniony druk zwrócić do właściwej okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej. Nie jest dopuszczalne „poprawianie” przez przekreślenie, przerabianie lub zmazywanie tekstu. Koszt nowego paszportu ponosi lekarz weterynarii wydający paszport. W przypadku popełnienia pomyłki lekarz wprowadzający dany paszport do programu WET Systems ma możliwość poprawy tych danych przez godzinę od momentu ich wprowadzenia. Po upływie tego czasu lub w sytuacji dostrzeżenia już istniejącej pomyłki w dokonanych wpisach w programie WET Systems lekarz weterynarii winien niezwłocznie powiadomić o tym fakcie biuro okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej wskazanej w programie WET Systems, które dokonuje korekty wpisu po uprzednim uprawdopodobnieniu przez lekarza weterynarii popełnienia pomyłki.
9. Wymogi krajów, do których przewożone jest zwierzę towarzyszące, przedstawia posiadacz zwierzęcia, któremu uprawniony do wydawania paszportów lekarz weterynarii powinien udzielić możliwie jak największej w tej sprawie pomocy.
10. Upoważniony lekarz weterynarii przy wystawianiu paszportu powinien zwrócić uwagę właściciela zwierzęcia na istotność dla bezpieczeństwa zwierzęcia podania pełnych danych kontaktowych, w tym fakultatywnych jak numer telefonu.
11. W przypadku przemieszczania zwierzęcia do kraju, który wymaga wykonania wcześniej testu serologicznego i określana miana przeciwciał neutralizujących wirus wścieklizny należy:
 - a) badanie wykonać w terminach wskazanych w wymogach danego kraju w laboratorium zatwierdzonym przez Unię Europejską;
 - b) po otrzymaniu wyników badania dokonać stosownego wpisu w dziale VI paszportu „Badanie poziomu przeciwciał przeciwko wściekliźnie metodą miareczkowania” oraz w programie WET Systems;

- c) przekazać posiadaczowi zwierzęcia oryginał wyniku badania serologicznego zachowując w aktach zakładu leczniczego dla zwierząt jego kopię.
12. W przypadku przemieszczania zwierzęcia towarzyszącego do kraju, który wymaga wykonania profilaktyki wobec kleszczy lub leczenia i profilaktyki echinokokozy, to po wykonaniu tych czynności fakt ten odnotowuje uprawniony lekarz weterynarii w paszporcie odpowiednio w dziale VII paszportu „Leczenie przeciwko *Echinococcus*” i VIII „Inne leczenie przeciw pasożytnicze” oraz w programie WET Systems.
13. Przy przemieszczaniu zwierzęcia towarzyszącego do kraju trzeciego badanie kliniczne wykonuje uprawniony lekarz weterynarii i dokonuje w związku z tym wpisu w dziale X paszportu „Badanie kliniczne” oraz w programie WET Systems. Legalizacji paszportu dokonuje właściwy terytorialnie powiatowy lekarz weterynarii w dziale XI paszportu „Legalizacja” oraz w programie WET Systems.
14. W przypadku braku możliwości dokonania kolejnych wpisów w paszporcie, w związku z wypełnieniem wszystkich jego rubryk wcześniejszymi wpisami, uprawniony lekarz weterynarii winien:
- dokonać identyfikacji zwierzęcia i wdrożyć procedurę wydania nowego paszportu, za którego wydanie obciąża kosztami posiadacza zwierzęcia;
 - wpisać do nowego paszportu jedynie aktualne, ostatnie dane dotyczące szczepienia przeciwko wściekliznie, szczepienia przeciwko innym chorobom zakaźnym, profilaktyki i leczenia wobec kleszczy, profilaktyki i leczenia echinokokozy oraz wynik badania serologicznego w kierunku określenia miana przeciwciał neutralizujących wirus wścieklizny, a w programie WET Systems rozpocząć procedurę unieważnienia paszportu, wskazując datę unieważnienia, jego powód oraz ewentualne uwagi dot. unieważnienia. Należy pamiętać, iż wprowadzić te dane w programie WET Systems może tylko lekarz, który wystawił dany paszport, w przypadku zaistnienia potrzeby unieważnienia paszportu wystawionego przez innego uprawnionego lekarza weterynarii należy skontaktować się z właściwą okręgową izbą lekarsko-weterynaryjną, wskazaną przez program WET Systems po wybraniu funkcji „Unieważnienie”. Zarówno w pierwszym, jak i drugim przypadku unieważnienie wymaga zatwierdzenia przez właściwą okręgową izbę lekarsko-weterynaryjną;
 - unieważnić stary paszport poprzez przekreślenie jego stron zawierających dane właściciela, opis zwierzęcia i dane dotyczące szczepienia przeciwko wściekliznie z adnotacją „anulowano” oraz podpisem z datą oraz pieczęcią uprawnionego lekarza weterynarii. Anulowany paszport pozostawia się właścicielowi zwierzęcia;
 - zalecić właścicielowi zwierzęcia podróżowanie również z unieważnionym dokumentem paszportu celem uniknięcia potencjalnych utrudnień i zastrzeżeń ze strony służb granicznych.
15. W przypadku utraty paszportu – kradzieży, zagubienia, całkowitego zniszczenia itd. – lekarz weterynarii, w oparciu o pisemne oświadczenie właściciela zwierzęcia, które należy dołączyć do dokumentacji świadczonych usług weterynaryjnych, winien:
- wdrożyć procedurę wydania nowego paszportu, za którego wydanie obciąża kosztami posiadacza zwierzęcia, identyfikując wcześniej zwierzę, a w programie WET Systems rozpocząć procedurę unieważnienia paszportu, wskazując datę unieważnienia, jego powód oraz ewentualne uwagi dot. unieważnienia. Należy pamiętać, iż wprowadzić te dane w programie WET Systems może tylko lekarz, który wystawił dany paszport, w przypadku zaistnienia potrzeby unieważnienia paszportu wystawionego przez innego uprawnionego lekarza weterynarii należy skontaktować się z właściwą okręgową izbą lekarsko-weterynaryjną, wskazaną przez program WET Systems po wybraniu funkcji „Unieważnienie”. Zarówno w pierwszym, jak i drugim przypadku unieważnienie wymaga zatwierdzenia przez właściwą okręgową izbę lekarsko-weterynaryjną;
 - dokonać szczepienia przeciwko wściekliznie, które będzie w tym wypadku traktowane jako szczepienie pierwotne oraz odpowiednio uzupełnić paszport. Oprócz powyższego wpisać do nowego paszportu jedynie aktualne, ostatnie dane dotyczące szczepienia przeciwko innym niż wścieklizna chorobom zakaźnym, profilaktyki i leczenia wobec kleszczy, profilaktyki i leczenia echinokokozy oraz wynik badania serologicznego w kierunku określenia miana przeciwciał neutralizujących wirus wścieklizny tylko pod warunkiem, jeśli jest to wiarygodnie możliwe do ustalenia.
16. W przypadku zmiany nazwiska lub danych adresowych właściciela zwierzęcia odpowiedniego wpisu uprawniony lekarz weterynarii dokonuje w paszporcie oraz programie WET Systems.
17. Uzupełnienie dokumentu identyfikacyjnego może być dokonane w odpowiednich pozycjach przez upoważnionego lekarza weterynarii po sprawdzeniu, czy zwierzę zostało oznakowane poprzez wszczęcie transpondera lub za pomocą wyraźnie czytelnego tatuażu wykonanego przed dniem 3 lipca 2011 r. (jeżeli transponder nie spełnia wymogów technicznych, to nie jest zgodny z normą ISO 11784 i nie wykorzystuje technologii HDX lub FDX-B oraz nie pozwala na odczyt przez czytnik zgodny z normą ISO 11785, właściciel lub osoba upoważniona zapewnia środki niezbędne do odczytu tego transpondera w czasie weryfikacji oznakowania) o następujące informacje:
- imię i nazwisko, dane kontaktowe oraz podpis upoważnionego lekarza weterynarii, który uzupełnia dokument identyfikacyjny;
 - informacje dotyczące szczepienia przeciwko wściekliznie;
 - datę pobrania próbki krwi do badania poziomu przeciwciał przeciwko wściekliznie metodą miareczkowania;
 - informacje na temat zastosowania wszelkich profilaktycznych środków zdrowotnych w odniesieniu do chorób lub zakażeń innych niż wścieklizna;
 - uzupełnione dane upoważniony lekarz weterynarii wprowadza do programu WET Systems.
- Upoważniony lekarz weterynarii poświadcza w ten sposób zgodność z warunkami przemieszczania o charakterze niehandlowym psów, kotów i fretek w zakresie:
- poddania szczepieniu przeciwko wściekliznie spełniającemu wymogi dotyczące ważności określone w załączniku III do rozporządzenia (UE) nr 576/2013 oraz
 - zastosowania wszelkich profilaktycznych środków zdrowotnych dotyczących chorób lub zakażeń innych niż wścieklizna przyjętych przez Komisję z uwagi na ich niezbędność dla ochrony zdrowia publicznego lub zdrowia zwierząt domowych w zakresie zwalczania chorób lub

- zakażeń innych niż wścieklizna, które rozprzestrzeniają się wskutek przemieszczania tych zwierząt domowych;
- w uzasadnionych przypadkach poddania badaniu poziomu przeciwciał przeciwko wściekliznie metodą miareczkowania spełniającą wymogi dotyczące ważności określone w załączniku IV do rozporządzenia (UE) nr 576/2013. Badanie to nie jest wymagane w odniesieniu do zwierząt domowych przemieszczanych do państwa członkowskiego z terytorium lub państwa trzeciego ujętych w wykazie stanowiącym załącznik nr II do rozporządzenia (UE) nr 577/2013:
- a) bezpośrednio z tych terytoriów lub państw trzecich;
 - b) po pobycie wyłącznie na obszarze jednego lub większej liczby tych terytoriów lub państw trzecich;
 - c) po tranzycie przez terytorium lub państwo trzecie inne niż te, które zostały wymienione w wykazie, pod warunkiem, że właściciel lub osoba upoważniona przedstawi podpisane oświadczenie, że w czasie takiego tranzytu dane zwierzęta domowe nie miały kontaktu ze zwierzętami należącymi do gatunków podatnych na zakażenie wścieklizną i pozostały zamknięte w środku transportu lub na terenie międzynarodowego portu lotniczego.
- Uzupełnienia informacji dotyczących zastosowania wszelkich profilaktycznych środków zdrowotnych w odniesieniu do chorób lub zakażeń innych niż wścieklizna może dokonać lekarz weterynarii inny niż upoważniony lekarz weterynarii, jeżeli zezwala na to akt delegowany dotyczący danych środków profilaktycznych.
18. Zabezpieczenia:
 - a) po wprowadzeniu wymaganych informacji w sekcji III paszportu stroną pokrywa się przezroczystym samoprzylepnym laminatem załączonym do druku paszportu (zgodnie z instrukcją wydrukowaną na drugiej stronie wkładki oraz filmem instruktażowym zamieszczonym na stronie www.vetpol.org.pl);
 - b) jeśli informacje na jednej ze stron paszportu mają postać naklejki, naklejkę tę pokrywa się przezroczystym samoprzylepnym laminatem załączonym do druku paszportu, w przypadku gdy naklejka ta nie ulega samoczynnemu zniszczeniu przy jej usunięciu.
 19. Obowiązkiem uprawnionego lekarza weterynarii, który wydał paszport, jest umieszczenie w programie WET Systems informacji o wydaniu paszportu przed wręczeniem go właścicielowi zwierzęcia. Wydanie paszportu bez wpisania danych paszportu wraz z wszystkimi wymaganymi informacjami do programu WET Systems stanowi ciężkie naruszenie obowiązków upoważnionego lekarza weterynarii.
 20. Uprawnionych lekarzy weterynarii w druki paszportów zaopatrjuje odpłatnie właściwa terytorialnie izba lekarsko-weterynaryjna, która dokonała wpisu lekarza weterynarii do rejestru.
 21. Lekarz weterynarii pobiera opłatę za wydanie paszportu w wysokości 100 PLN zgodnie z rozporządzeniem Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi w sprawie wysokości opłaty związanej z wydaniem paszportu dla przemieszczanych w celach niehandlowych zwierząt domowych towarzyszących podróżnym.
 22. Maksymalna liczba zwierząt domowych należących do gatunków wymienionych w załączniku I część A, które mogą towarzyszyć właścicielowi lub osobie upoważnionej podczas jednorazowego przemieszczania o charakterze niehandlowym, nie może przekraczać pięciu.
 23. Na zasadzie odstępstwa maksymalna liczba zwierząt domowych należących do gatunków wymienionych w załączniku I część A może przekraczać pięć, jeśli spełnione zostaną następujące warunki:
 - a) przemieszczanie o charakterze niehandlowym zwierząt domowych odbywa się w celu uczestnictwa w konkursach, wystawach, wydarzeniach sportowych lub w szkoleniach związanych z takimi wydarzeniami;
 - b) właściciel lub osoba upoważniona przedstawi dowody na piśmie, że dane zwierzęta domowe zostały zarejestrowane jako uczestniczące w wydarzeniu, o którym mowa w lit. a) lub w stowarzyszeniu, które organizuje takie wydarzenia;
 - c) wiek zwierząt domowych wynosi ponad sześć miesięcy. Przy przemieszczaniu w celach niehandlowych więcej niż pięciu zwierząt domowych towarzyszących oprócz posiadania paszportu zwierzęta muszą być zaopatrzone w świadectwo zdrowia wystawione przez urzędowego lekarza weterynarii podobnie, jak w celach handlowych.
 24. Lekarz weterynarii pobiera również opłaty za badanie kliniczne, oznakowanie zwierzęcia, szczepienie zwierzęcia przeciwko wściekliznie i innym chorobom zakaźnym, profilaktykę wobec kleszczy, leczenie i profilaktykę echinokokozy oraz badania serologiczne zgodnie z cennikiem usług danego zakładu leczniczego dla zwierząt.
 25. Przy wydawaniu paszportu rasy psów ustala się i wpisuje w oparciu o systematykę ras według Międzynarodowej Federacji Kynologicznej (FCI), a rasy kotów w oparciu o systematykę ras według Międzynarodowej Federacji Felinologicznej (FIFE).
 26. Naruszenie zasad ujętych w niniejszej dobrej praktyce może jednocześnie stanowić rażące naruszenie przepisów dotyczących wydawania paszportów, a zatem stanowić podstawę do wykreślenia przez okręgową radę lekarsko-weterynaryjną lekarza weterynarii z rejestru lekarzy weterynarii rejestru lekarzy weterynarii uprawnionych do wydawania paszportów oraz pobierania próbek w celu określenia miarę przeciwciał.
- ### III. Postanowienia końcowe
1. W okręgowych izbach lekarsko-weterynaryjnych:
 - a) (uchylony)
 - b) błędnie wypisane i nie wydane paszporty zwrócone do okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej przez uprawnionych lekarzy weterynarii można, nie wcześniej niż po pięciu latach od dnia ich zwrotu, zniszczyć;
 - c) zniszczenie kwestionariuszy zwrotnych i paszportów winno następować w sposób zabezpieczający w pełni ochronę danych osobowych zawartych w ww. dokumentach;
 - d) dane w ewidencji elektronicznej wydanych paszportów prowadzonej przez okręgowe rady lekarsko-weterynaryjne i Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną nie ulegają usunięciu.
 2. Nadzór nad wydawaniem paszportów w zakresie wynikającym z ustawy z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt pełni okręgowa rada lekarsko-weterynaryjna.
 3. Kontrola wymagań weterynaryjnych przy przemieszczaniu w celach niehandlowych zwierząt domowych towarzyszących podróżnym oraz zasady identyfikacji należy do Inspekcji Weterynaryjnej oraz organów celnych.

IV. Przepisy prawne regulujące zagadnienie paszportów dla zwierząt towarzyszących

1. Prawo wspólnotowe:

- Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 576/2013 z dnia 12 czerwca 2013 r. w sprawie przemieszczania o charakterze niehandlowym zwierząt domowych oraz uchylające rozporządzenie (WE) nr 998/2003;
- Rozporządzenie Wykonawcze Komisji (UE) nr 577/2013 z dnia 28 czerwca 2013 r. w sprawie wzorów dokumentów identyfikacyjnych dla przemieszczania o charakterze niehandlowym psów, kotów i fretek, ustanowienia wykazów terytoriów i państw trzecich oraz formatu, szaty graficznej i wymogów językowych dotyczących oświadczeń potwierdzających spełnienie określonych warunków przewidzianych w rozporządzeniu Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 576/2013.

2. Prawo krajowe:

- Ustawa z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt;
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 16 września 2015 r. w sprawie wysokości opłaty związanej z wydaniem paszportu dla przemieszczanych w celach niehandlowych zwierząt domowych towarzyszących podróżnym;
- Uchwała nr 47/2015/VI z dnia 19 marca 2015 r. w sprawie prowadzenia przez okręgowe rady lekarsko-weterynaryjne rejestru lekarzy weterynarii uprawnionych do wydawania paszportów oraz pobierania próbek w celu określenia miana przeciwciał;
- Uchwała nr 61/2015/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 10 grudnia 2015 r. w sprawie podziału

kwoty, stanowiącej część opłaty za wydanie dla przemieszczanych w celach niehandlowych zwierząt domowych towarzyszących podróżnym pomiędzy Krajową Izbą Lekarsko-Weterynaryjną, a okręgowymi izbami lekarsko-weterynaryjnymi oraz sposobu i częstotliwości przekazywania przez lekarzy weterynarii okręgowym izbom lekarsko-weterynaryjnym kwoty stanowiącej różnicę między wysokością opłaty, a wynagrodzeniem przysługującym im za wydanie paszportu;

- Uchwała nr 55/2015/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 29 września 2015 r. w sprawie prowadzenia rejestru wydanych paszportów dla zwierząt towarzyszących przemieszczanych w celach niehandlowych zmieniona uchwałą nr 77/2016/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 31 marca 2016 r. w sprawie zmiany uchwał Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 29 września 2015 r. nr 55/2015/VI w sprawie prowadzenia rejestru wydanych paszportów dla zwierząt towarzyszących przemieszczanych w celach niehandlowych, nr 56/2015/VI w sprawie zmiany uchwały nr 48/2015/VI KRLW z dnia 19 marca 2015 r. w sprawie wprowadzenia Dobrej Praktyki Wystawiania Paszportów dla Zwierząt Towarzyszących oraz uchwałą nr 29/2022/VIII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 11 października 2022 r. w sprawie zmiany uchwał Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 29 września 2015 r. nr 55/2015/VI w sprawie prowadzenia rejestru wydanych paszportów dla zwierząt towarzyszących przemieszczanych w celach niehandlowych.

Uchwały i stanowiska Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

**Uchwała nr 45/2023/VIII
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 26 września 2023 r.
w sprawie zmiany uchwały nr 47/2015/VI
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 19 marca 2015 r. w sprawie prowadzenia
przez okręgowe rady lekarsko-weterynaryjne
rejestru lekarzy weterynarii
upoważnionych do wydawania paszportów
oraz pobierania próbek
w celu określenia miana przeciwciał**

Na podstawie art. 24d ust. 3 ustawy z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (Dz.U. z 2023 poz. 1075 t.j.) uchwała się, co następuje:

§ 1

W uchwale nr 47/2015/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 19 marca 2015 r. w sprawie prowadzenia przez

okręgowe rady lekarsko-weterynaryjne rejestru lekarzy weterynarii upoważnionych do wydawania paszportów oraz pobierania próbek w celu określenia miana przeciwciał wprowadza się następujące zmiany:

1. obecne brzmienie § 2 staje się ust. 1 tego paragrafu;
2. w § 2 ust. 1 pkt 1 otrzymuje brzmienie:
 - 1) Świadczy usługi weterynaryjne w ramach zakładu leczniczego dla zwierząt na terenie danej okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej i jednocześnie pozostaje członkiem tej izby, oraz;
3. w § 2 dodaje się ust. 2 w brzmieniu:
 2. W wypadku ponownego ubiegania się o wpis do rejestru przez lekarza weterynarii, który został skreślony z rejestru ze względu na stwierdzenie rażącego naruszenia przez niego przepisów dotyczących wydawania paszportów lub pobrania próbek w celu określenia miana przeciwciał w rozumieniu przepisów rozporządzenia nr 576/2013, okręgowa rada lekarsko-weterynaryjna podejmuje decyzje w przedmiocie wpisu uwzględniając okoliczność rażącego naruszenia ww. przepisów. Rada może podjąć decyzję o odmowie, w wypadku

gdy okoliczność ta wskazuje, że lekarz weterynarii nie daje rękojmi wydawania paszportów w zgodzie z ww. przepisami.

§ 2

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

§ 3

Tekst jednolity uchwały nr 47/2015/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 19 marca 2015 r. uwzględniający powyżej wprowadzone zmiany stanowi załącznik do niniejszej uchwały.

—————
Załącznik do uchwały KRLW
nr 45/2023/VIII z dnia 26 września 2023 r.

**Uchwała nr 47/2015/VI
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 19 marca 2015 r.
w sprawie prowadzenia przez okręgowe rady
lekarsko-weterynaryjne rejestru lekarzy weterynarii
upoważnionych do wydawania paszportów oraz
pobierania próbek w celu określenia miana przeciwciał**
Tekst jednolity

Na podstawie art. 24 d ust. 3 ustawy z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (Dz.U. z 2014 r. poz. 1539 t. j.) uchwała się, co następuje:

§ 1

1. Okręgowe rady lekarsko-weterynaryjne prowadzą rejestr lekarzy weterynarii upoważnionych do wydawania paszportów oraz pobierania próbek w celu określenia miana przeciwciał w rozumieniu przepisów rozporządzenia (UE) nr 576/2013, zwany dalej Rejestrem.
2. Rejestr, o którym mowa w ust. 1, prowadzony jest w systemie elektronicznym.
3. Rejestr zawiera następujące dane:
 - 1) nazwisko i imię lekarza weterynarii,
 - 2) nr prawa wykonywania zawodu lekarza weterynarii,
 - 3) adres zamieszkania,
 - 4) nazwa i rodzaj zakładu leczniczego dla zwierząt,
 - 5) adres zakładu leczniczego dla zwierząt,
 - 6) NIP zakładu leczniczego dla zwierząt,
 - 7) REGON zakładu leczniczego dla zwierząt,
 - 8) telefon/fax/adres e-mail zakładu leczniczego dla zwierząt,
 - 9) dni i godziny pracy zakładu leczniczego dla zwierząt.

§ 2

1. Do rejestru, o którym mowa w § 1, może być wpisany lekarz weterynarii, który:
 - 1) świadczy usługi weterynaryjne w ramach zakładu leczniczego dla zwierząt na terenie danej okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej i jednocześnie pozostaje członkiem tej izby, oraz
 - 2) złoży wniosek o wpis do rejestru wg wzoru stanowiącego załącznik do niniejszej uchwały.
2. W wypadku ponownego ubiegania się o wpis do rejestru przez lekarza weterynarii, który został skreślony z rejestru ze względu na stwierdzenie rażącego naruszenia przez niego przepisów dotyczących wydawania paszportów lub

pobrania próbek w celu określenia miana przeciwciał w rozumieniu przepisów rozporządzenia nr 576/2013, okręgowa rada lekarsko-weterynaryjna podejmuje decyzje w przedmiocie wpisu, uwzględniając okoliczność rażącego naruszenia ww. przepisów. Rada może podjąć decyzję o odmowie, w wypadku gdy okoliczność ta wskazuje, że lekarz weterynarii nie daje rękojmi wydawania paszportów w zgodzie z ww. przepisami.

§ 3

Skreśla się z rejestru, o którym mowa w § 1 ust. 1 lekarza weterynarii w przypadku:

- 1) wniosku lekarza weterynarii o skreślenie go z rejestru,
- 2) skreślenia lekarza weterynarii z rejestru członków okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej,
- 3) skreślenia zakładu leczniczego dla zwierząt z ewidencji zakładów leczniczych dla zwierząt prowadzonej przez okręgową radę lekarsko-weterynaryjną,
- 4) skreślenia z ewidencji działalności gospodarczej lub z KRS,
- 5) stwierdzenia rażącego naruszenia przepisów dotyczących wydawania paszportów,
- 6) stwierdzenia rażącego naruszenia przepisów dotyczących pobierania próbek w celu określenia miana przeciwciał w rozumieniu przepisów rozporządzenia (UE) nr 576/2013,
- 7) zgonu lekarza weterynarii.

§ 4

1. Wpis do rejestru oraz skreślenie z rejestru, o którym mowa w § 1 ust. 1, następuje na podstawie uchwały okręgowej rady lekarsko-weterynaryjnej.
2. Do uchwał, o których mowa w ust. 1, stosuje się odpowiednio Kodeks postępowania administracyjnego.
3. Rejestr, o którym mowa w § 1 ust. 1, prowadzi pracownik biura wyznaczony przez prezesa właściwej rady okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej.

§ 5

Księga rejestrowa składa się z:

- 1) wniosków złożonych przez lekarzy weterynarii z adnotacją o dacie i numerze podjęcia uchwały o wpisie lekarza weterynarii do rejestru,
- 2) uchwał skreślających lekarzy weterynarii z rejestru.

§ 6

1. Dane wymienione w § 1 ust. 3 pkt. 1, 4, 5, 8 i 9 rada okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej:
 - 1) podaje do publicznej wiadomości poprzez zamieszczenie na stronie internetowej tej izby,
 - 2) przesyła wyciąg z rejestru lekarzy weterynarii upoważnionych do wydawania paszportów oraz pobierania próbek w celu określenia miana przeciwciał w rozumieniu przepisów rozporządzenia (UE) nr 576/2013 do Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej i właściwego terytorialnie wojewódzkiego inspektoratu weterynarii.
2. Wyciąg z rejestru jest aktualizowany na bieżąco.

§ 7

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

Załącznik do uchwały KRLW
nr 47/2015/VI z dnia 19 marca 2015 r.

**WNIOSEK O WPISANIE DO REJESTRU
lekarzy weterynarii
upoważnionych do wydawania paszportów
oraz pobierania próbek
w celu określenia miana przeciwciał
w rozumieniu przepisów rozporządzenia
(UE) nr 576/2013 prowadzonego przez okręgową radę
lekarsko-weterynaryjną**

Wnoszę o wpisanie mnie do rejestru lekarzy weterynarii upoważnionych do wydawania paszportów oraz pobierania próbek w celu określenia miana przeciwciał w rozumieniu przepisów rozporządzenia (UE) nr 576/2013 prowadzonego przez okręgową radę lekarsko-weterynaryjną Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

Nazwisko i imię lekarza weterynarii:
.....

Adres zamieszkania:
.....

Nazwa i rodzaj zakładu leczniczego dla zwierząt:
.....

Adres zakładu leczniczego dla zwierząt:
.....

NIP zakładu leczniczego dla zwierząt:

REGON zakładu leczniczego dla zwierząt:

Telefon/fax/adres e-mail:

Dni tygodnia, w których zakład leczniczy świadczy usługi:
.....

Oświadczam, że:

- 1) posiadam prawo wykonywania zawodu lekarza weterynarii,
- 2) świadczę usługi weterynaryjne w ramach działalności zakładu leczniczego dla zwierząt,
- 3) mam do dyspozycji czytnik mikroczipów spełniający normy ISO 11785,
- 4) znane są mi przepisy regulujące zasady wystawiania paszportów dla zwierząt towarzyszących oraz próbek pobierania w celu określenia miana przeciwciał w rozumieniu przepisów rozporządzenia (UE) nr 576/2013

Podpis
składającego wniosek

Adnotacje Okręgowej Izby Lekarsko Weterynaryjnej:

Wnioskodawca został*/ nie został* wpisany do rejestru lekarzy weterynarii upoważnionych do wydawania paszportów oraz pobierania próbek w celu określenia miana przeciwciał w rozumieniu przepisów rozporządzenia (UE) nr 576/2013 numerem
Nr Uchwały i data podjęcia

(numer kolejny 4 cyfry/ numer izby/ data wpisania)

* właściwe zakreślić

Wpisanemu do rejestru wydano druki paszportów:
dnia..... od nr..... do numeru.....
dnia..... od nr..... do numeru.....
dnia..... od nr..... do numeru.....

dnia..... od nr..... do numeru.....
dnia..... od nr..... do numeru.....
dnia..... od nr..... do numeru.....
Uwaga: Kolejne druki paszportów można wydać dopiero po rozliczeniu się wystawiającego paszporty z druków wcześniej pobranych.

**Uchwała nr 46/2023/VIII
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 26 września 2023 r.
w sprawie zmiany uchwały nr 85/2016/VI
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 14 czerwca 2016 r.
w sprawie wprowadzenia Dobrej Praktyki
Wystawiania Paszportów dla Zwierząt Towarzyszących**

Na podstawie art. 39 ust. 1 pkt 2 ustawy z dnia 21 grudnia 1990r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2023 poz. 154 t.j.) uchwała się, co następuje:

§ 1

W załączniku do uchwały nr 85/2016/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 14 czerwca 2016 r. w sprawie wprowadzenia Dobrej Praktyki Wystawiania Paszportów dla Zwierząt Towarzyszących wprowadza się następujące zmiany:

1. w Dziale I. Postanowienia ogólne w pkt 1 dodaje się ostatnie zdanie:
Ileokroć jest mowa o „uprawnionym” lub „upoważnionym” lekarzu lub lekarzach weterynarii rozumie się przez to lekarzy lub lekarza weterynarii upoważnionego do wydawania paszportów oraz pobierania próbek w celu określenia miana przeciwciał w rozumieniu przepisów rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 576/2013 z dnia 12 czerwca 2013 r. w sprawie przemieszczania o charakterze niehandlowym zwierząt domowych oraz uchylające rozporządzenie (WE) nr 998/2003;
2. w Dziale I. Postanowienia ogólne w pkt 2 ostatnie zdanie otrzymuje brzmienie:
Upoważniony lekarz weterynarii dokonując wpisów do paszportu zobowiązany jest w tym samym czasie wprowadzić każdy z tych wpisów do programu WET Systems;
3. w Dziale I. Postanowienia ogólne pkt 4 otrzymuje brzmienie:
4. Wniosek o wpis do rejestru lekarzy weterynarii składają w okręgowej izbie lekarsko-weterynaryjnej, której są członkami i jednocześnie na terenie której znajduje się zakład leczniczy dla zwierząt. Wniosek może dotyczyć tylko zakładu leczniczego dla zwierząt, w którym będą wydawane paszporty;
4. w Dziale II. Postanowienia szczegółowe w pkt 6 lit. c skreśla się fragment:
w przypadku, gdy jest to wymagane;
5. w Dziale II. Postanowienia szczegółowe w pkt 8 po zdaniu drugim dodaje się zdanie:
Nie jest dopuszczalne „poprawianie” przez przekreślenie, przetrwanie lub zmywanie tekstu.
6. w Dziale II. Postanowienia szczegółowe w pkt 15:
a) w lit. a do aktualnego brzmienia dodaje się dotychczasową treść lit. c w ten sposób, iż lit. a otrzymuje następujące brzmienie:
a) wdrożyć procedurę wydania nowego paszportu, za którego wydanie obciąża kosztami posiadacza zwierzęcia, identyfikując wcześniej zwierzę a w programie WET

Systems rozpocząć procedurę unieważnienia paszportu wskazując datę unieważnienia, jego powód oraz ewentualne uwagi dot. unieważnienia. Należy pamiętać, iż wprowadzić te dane w programie WET Systems może tylko lekarz, który wystawił dany paszport, w przypadku zaistnienia potrzeby unieważnienia paszportu wystawionego przez innego uprawnionego lekarza weterynarii należy skontaktować się z właściwą okręgową izbą lekarsko-weterynaryjną, wskazaną przez program WET Systems po wybraniu funkcji „Unieważnienie”. Zarówno w pierwszym jak i drugim przypadku unieważnienie wymaga zatwierdzenia przez właściwą okręgową izbę lekarsko-weterynaryjną;

b) lit. b nadaje się następujące brzmienie:

b) dokonać szczepienia przeciwko wściekliźnie, które będzie w tym wypadku traktowane jako szczepienie pierwotne oraz odpowiednio uzupełnić paszport. Oprócz powyższego wpisać do nowego paszportu jedynie aktualne, ostatnie dane dotyczące szczepienia przeciwko innym niż wścieklizna chorobom zakaźnym, profilaktyki i leczenia wobec kleszczy, profilaktyki i leczenia echinokokozy oraz wynik badania serologicznego w kierunku określenia miana przeciwciał neutralizujących wirus wścieklizny tylko pod warunkiem, jeśli jest to wiarygodnie możliwe do ustalenia;

c) skreśla się lit. c.

§ 2

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

§ 3

Tekst jednolity Dobrej Praktyki Wystawiania Paszportów dla Zwierząt Towarzyszących uwzględniający stan na dzień podjęcia niniejszej uchwały w tym powyżej wprowadzone zmiany stanowi załącznik do niniejszej uchwały.

Stanowisko

Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 26 września 2023 r.

w sprawie poselskiego projektu ustawy o szczególnych rozwiązaniach mających na celu poprawę nadzoru nad zdrowiem zwierząt (druk EW-020-1329/23)

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna negatywnie ocenia przedmiotowy projekt ustawy o szczególnych rozwiązaniach mających na celu poprawę nadzoru nad zdrowiem zwierząt i wnosi o odstąpienie od dalszych prac legislacyjnych nad nim.

Uzasadnienie:

1. Poselski projekt ustawy o szczególnych rozwiązaniach mających na celu poprawę nadzoru nad zdrowiem zwierząt ma na celu m.in. zmianę ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej (Dz.U.2022.2629 t.j.) w zakresie uregulowanym w art. 16 ust 1 pkt 1 lit c ustawy:

Jeżeli powiatowy lekarz weterynarii z przyczyn finansowych lub organizacyjnych nie jest w stanie wykonać ustawowych zadań Inspekcji, może wyznaczać na czas określony lekarzy weterynarii niebędących pracownikami Inspekcji, w tym lekarzy weterynarii świadczących usługi weterynaryjne w ramach zakładu leczniczego dla zwierząt, do

c) badania zwierząt umieszczanych na rynku, przeznaczonych do wywozu oraz wystawiania świadectw zdrowia;

poprzez nadanie brzmienia:

c) badania zwierząt umieszczanych na rynku, przeznaczonych do wywozu oraz wystawiania wymaganych świadectw zdrowia lub informowania o możliwości przemieszczania świń w przypadku, o którym mowa w art. 29a ust. 5 ustawy z dnia 4 listopada 2022 r. o systemie identyfikacji i rejestracji zwierząt (Dz.U. poz. 2727 oraz z 2023 r. poz. 412 i...).

Jak wynika z brzmienia projektu ustawy, działaniem równoważnym do wystawienia wymaganych świadectw zdrowia, w zamyśle projektodawcy będzie **informowanie o możliwości przemieszczania świń w przypadku, o którym mowa w art. 29a ust. 5 ustawy z dnia 4 listopada 2022 r. o systemie identyfikacji i rejestracji zwierząt**. Dodawany art. 29 a projektu ustawy powołuje do życia **alternatywny system zapewniający identyfikowalność przesyłek zwierząt¹**, będący w istocie częścią systemu teleinformatycznego Agencji Restrukturyzacji i Modernizacji Rolnictwa. Dialog pomiędzy powiatowym lekarzem weterynarii lub działającym w jego imieniu wyznaczonym lekarzem weterynarii a rolnikiem, ubiegającym się o pozwolenia na przemieszczenie świń odbywać się będzie za pośrednictwem Agencji Restrukturyzacji i Modernizacji Rolnictwa i prowadzonego przez nią systemu teleinformatycznego wg poniższego schematu:

- Zainteresowany przemieszczeniem rolnik może zamiar przemieszczenia świni do innej siedziby stada lub do rzeźni w terminie 4 dni przed planowanym dniem jej przemieszczenia zgłosić **za pomocą systemu teleinformatycznego** Agencji w sposób określony w przepisach o Agencji Restrukturyzacji i Modernizacji Rolnictwa powiatowemu lekarzowi weterynarii lub wyznaczonemu lekarzowi weterynarii, właściwemu ze względu na miejsce położenia siedziby stada posiadacza świni.
- Następnie Agencja przekazuje niezwłocznie **za pomocą systemu teleinformatycznego** Agencji w sposób określony w przepisach o Agencji Restrukturyzacji i Modernizacji Rolnictwa informację o zgłoszeniu, powiatowemu lekarzowi weterynarii lub wyznaczonemu lekarzowi weterynarii.
- Jeżeli wymagania, o których mowa w art. 143 ust. 2 akapit drugi rozporządzenia 2016/429 oraz w rozporządzeniu wykonawczym Komisji (UE) 2023/594 z dnia 16 marca 2023 r. ustanawiającym środki szczególne w zakresie zwalczania choroby w odniesieniu do afrykańskiego pomoru świń i uchylającym rozporządzenie wykonawcze (UE) 2021/605 (Dz.Urz. UE L 79 z 17.03.2023, str. 65), są spełnione, powiatowy lekarz weterynarii lub wyznaczony lekarz weterynarii, informują posiadacza świni, który zgłosił zamiar przemieszczenia tej świni, o możliwości jej przemieszczenia, a jeżeli te wymagania nie są spełnione – informują tego posiadacza, że tej świni nie można przemieścić, **za pomocą systemu**

¹W rozumieniu art. 143 ust. 2 akapit drugi rozporządzenia (UE) nr 2016/429 w brzmieniu: Właściwy organ może zdecydować, że takiego świadectwa nie trzeba wydawać przy przemieszczaniu utrzymywanych zwierząt lądowych w obrębie terytorium danego państwa członkowskiego, jeżeli organ ten uzna, że istnieje alternatywny system zapewniający identyfikowalność przesyłek takich zwierząt oraz zwierzęta te spełniają wymagania w zakresie zdrowia zwierząt dotyczące takiego przemieszczania.

teleinformatycznego Agencji w sposób określony w przepisach o Agencji Restrukturyzacji i Modernizacji Rolnictwa

- Informacje o możliwości przemieszczenia świni przekazuje się posiadaczowi świni, który zgłosił zamiar przemieszczenia tej świni, oraz podmiotowi, do którego siedziby stada albo rzeźni ta świnia ma zostać przemieszczona, **za pomocą systemu teleinformatycznego Agencji w sposób określony w przepisach o Agencji Restrukturyzacji i Modernizacji Rolnictwa.**

Jednocześnie w omawianym projekcie ustawy zastrzeżono, iż skrócenie terminu na zgłoszenie do komputerowej bazy danych informacji dotyczących świń w przypadku zagrożenia wystąpieniem lub wystąpienia choroby zakaźnej zwierząt nie ma zastosowania (dodawany art. 29a ust. 7 ustawy o SIRZ – Przepisu art. 26 ust. 1 i art. 30 ustawy o SIRZ nie stosuje się).

Przedstawiony powyżej schemat wraz z jednoczesnym odstąpieniem od stosowania przepisów ustanowionych w celu zwalczania ASF należy scharakteryzować jako próbę ustanowienia dodatkowej, zbędnej bariery biurokratycznej w postaci systemu teleinformatycznego ARiMR, który miałby pośredniczyć w przekazywaniu wniosków/informacji zwrotnych pomiędzy zainteresowanymi, tj. powiatowym i wyznaczonym lekarzem weterynarii oraz rolnikiem, w praktyce skomplikuje i spowolni proces autoryzacji dopuszczalności przemieszczenia świń na terenie Polski i jest kontrproduktywny w stosunku do realizacji postulatów środowisk rolniczych o ułatwienie procedur związanych z przemieszczaniem świń w ramach zapobiegania/zwalczania ASF.

Jednocześnie uzasadniony niepokój budzi zapis ze strony 11 projektu ustawy (uzasadnienie) w brzmieniu:

*W przypadku gdy siedziba stada, z której ma zostać przemieszczona świnia, siedziba stada przeznaczenia lub rzeźnia znajdują się na obszarze zapowietrzonym, obszarze zagrożonym lub innym obszarze objętym ograniczeniami, ustanowionymi zgodnie z przepisami rozporządzenia 2016/429, powiatowy lekarz weterynarii lub wyznaczony lekarz **przeprowadzą badanie kliniczne świni zgłoszonej do przemieszczenia, jeżeli jest ono wymagane, lub urzędowy lekarz weterynarii zdecyduje o konieczności przeprowadzenia tego badania.***

Powyższy zapis oznacza, iż zamiarem projektodawcy jest, aby rutynowo, w obszarach nieobjętych ograniczeniami, przed przemieszczeniem świń, nie były one badane klinicznie. Należy z całą mocą podkreślić, iż art. 143 ust. 2 akapit drugi rozporządzenia (UE) nr 2016/429 wskazuje, iż zwierzęta objęte alternatywnym systemem zapewniającym identyfikowalność przesyłek muszą spełniać wymagania w zakresie zdrowia zwierząt dotyczące takiego przemieszczania, w tym również w zakresie zdolności do transportu, co może zagwarantować wyłącznie badanie kliniczne wykonywane przed załadunkiem (por. art. 3 rozporządzenia (UE) nr 1/2005).

Odstąpienie od wystawiania świadectw zdrowia byłoby niezgodne z zapisami pkt 2.6 załącznika do rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 15 marca 2023 r. w sprawie wprowadzenia programu zwalczania i monitorowania choroby Aujeszkiego u świń (Dz.U.2023.594) w brzmieniu:

Na terytorium Rzeczypospolitej Polskiej w świadectwo zdrowia zaopatruje się przesyłki świń:

- 1) *wprowadzanych do stad, punktów kopulacyjnych i punktów skupu oraz na targi, pokazy, wystawy i konkursy;*
- 2) *przeznaczonych do uboju ze stad podejrzanych o zakażenie i zawieszonych;*
- 3) *przeznaczonych do uboju ze stad urzędowo wolnych od wirusa choroby Aujeszkiego, na warunkach określonych w rozporządzeniu Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 10 sierpnia 2021 r. w sprawie środków podejmowanych w związku z wystąpieniem afrykańskiego pomoru świń (Dz.U. poz. 1485).*

Jednocześnie, przy braku świadectwa zdrowia towarzyszącemu przemieszczeniu świń, obligatoryjnie, w odniesieniu do wszystkich stad w Polsce miałyby zastosowanie **Postępowanie w przypadku zawieszenia statusu stada urzędowo wolnego od wirusa choroby Aujeszkiego** określone w pkt 2.1.1.3. załącznika do rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 15 marca 2023 r. w sprawie wprowadzenia programu zwalczania i monitorowania choroby Aujeszkiego u świń (Dz.U.2023.594).

Za stado zawieszone uznaje się stado świń o statusie urzędowo wolnym od wirusa choroby Aujeszkiego:

- 1) *w którym podczas prowadzenia stałego monitorowania choroby uzyskano co najmniej jeden dodatni wynik badania serologicznego w kierunku choroby Aujeszkiego lub*
- 2) *do którego wprowadzono świnie lub materiał biologiczny pochodzący od świń, niespełniające wymagań zdrowotnych ustalonych w programie, a w przypadku materiału biologicznego – niespełniający wymagań określonych w rozporządzeniu 2020/686 lub gdy wprowadzone do stada świnie lub materiał biologiczny nie zostały zaopatrzone w świadectwo zdrowia, a w przypadku nasienia – w adnotację, o której mowa w ust. 2.6.1 akapit piąty.*

Uchwalenie w powyższym brzmieniu omawianego projektu ustawy **mogłoby również narazić na szwank uzyskany w roku 2023, po 15 latach wyteżonych działań, status Polski jako kraju urzędowo wolnego od wirusa ChA**, co zostało potwierdzone w rozporządzeniu wykonawczym 2023/1071 z dnia 1 czerwca 2023 r. zmieniającym niektóre załączniki do rozporządzenia wykonawczego Komisji (UE) 2021/620 w odniesieniu do zatwierdzenia lub cofnięcia statusu obszaru wolnego od choroby dla niektórych państw członkowskich lub ich stref lub kompartmentów w odniesieniu do niektórych chorób umieszczonych w wykazie i zatwierdzenia programów likwidacji niektórych chorób umieszczonych w wykazie. Należy poddać pod wątpliwość, czy twórcy projektu ustawy uwzględnili ww. negatywne implikacje proponowanych zapisów.

Dodatkowo należy podkreślić, iż w uzasadnieniu, w części poświęconej ocenie skutków regulacji omawianego projektu szacuje się, że na skutek zaniechania wystawiania świadectw zdrowia roczne straty po stronie dochodów państwa z tytułu pobieranych opłat wynosiłyby ok. 22 880 500 zł.

Jednocześnie należy zauważyć, iż w omawianym projekcie ustawy brak jest oceny skutków finansowych zaangażowania budżetu państwa w wypłaty wynagrodzenia dla wyznaczonych lekarzy weterynarii za informowanie o możliwości przemieszczania świń w przypadku, o którym mowa w art. 29a ust. 5 ustawy z dnia 4 listopada 2022 r. o systemie identyfikacji i rejestracji zwierząt.

2. Poselski projekt ustawy o szczególnych rozwiązaniach mających na celu poprawę nadzoru nad zdrowiem zwierząt ma na celu m.in. wprowadzenie zmian w:
- a) art. 1 w pkt 1 lit. n ustawy z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (Dz.U. z 2023 r. poz. 1075).
 - Obecne brzmienie:
 - n) utrzymywania zwierząt gospodarskich, w celu umieszczenia na rynku tych zwierząt lub produktów pochodzących z tych zwierząt lub od tych zwierząt,
 - Proponowane brzmienie:
 - n) *utrzymywania zwierząt lądowych w celu umieszczenia na rynku tych zwierząt lub produktów pochodzących z tych zwierząt lub od tych zwierząt, a w przypadku zwierząt kopytnych – niezależnie od celu, w jakim są utrzymywane;*
 - b) art. 5 ust. 9 ustawy z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (Dz.U. z 2023 r. poz. 1075)
 - Obecne brzmienie:
 9. Powiatowy lekarz weterynarii po otrzymaniu zgłoszenia zamiaru prowadzenia przez podmiot działalności nadzorowanej, o której mowa w art. 1 pkt 1 lit. b, g, j, k, p, wydaje decyzję o nadaniu temu podmiotowi weterynaryjnego numeru identyfikacyjnego.
 - Proponowane brzmienie:
 9. Powiatowy lekarz weterynarii po otrzymaniu zgłoszenia zamiaru prowadzenia przez podmiot działalności nadzorowanej, o której mowa w art. 1 pkt 1 lit. b, g, j, k, p, wydaje decyzję o nadaniu temu podmiotowi weterynaryjnego numeru identyfikacyjnego.
- Wejście w życie po 14-dniowym *vacatio legis* powyższych zapisów projektu ustawy przy jednoczesnym braku przepisów przejściowych może spowodować, iż **w odniesieniu do kilkuset tysięcy rolników** utrzymujących zwierzęta lądowe w celu umieszczenia na rynku tych zwierząt lub produktów pochodzących z tych zwierząt lub od tych zwierząt, a w przypadku zwierząt kopytnych (bydło, trzoda chlewna, konie, owce, kozy) – niezależnie od celu, w jakim są utrzymywane, z dnia na dzień zrodzi się obowiązek wydania decyzji administracyjnej o nadaniu temu podmiotowi weterynaryjnego numeru identyfikacyjnego. Projektodawca nie odniósł się do sposobu postępowania w odniesieniu do podmiotów/rolników dotychczas zarejestrowanych w rejestrach powiatowych lekarzy weterynarii, czy decyzje takie winny być wydane z urzędu, czy też należy wydać je na wniosek, czy ewentualne złożenie wniosku rodzi obowiązek uiszczenia opłaty skarbowej przez setki tysięcy rolników, jakie będą prognozowane koszty po stronie finansów publicznych związane z przeprowadzeniem dodatkowych setek tysięcy postępowań administracyjnych przez powiatowych lekarzy weterynarii.

KILW/083/05/23

Warszawa, dnia 3 października 2023 r.

KOMUNIKAT

Mając na uwadze powtarzające się pytania dotyczące możliwości świadczenia usług weterynaryjnych przy pomocy środków porozumiewania się na odległość, Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej pragnie przypomnieć stanowisko z dnia 31 marca 2020 r. w przedmiocie świadczenia usług weterynaryjnych za pośrednictwem środków umożliwiających komunikację na odległość, w tym za pośrednictwem internetu, gdzie jednoznacznie wskazano, iż należywym sposobem świadczenia usług weterynaryjnych jest udzielanie ich stacjonarnie w pomieszczeniach należących do zakładu leczniczego dla zwierząt. Ustawodawca jedynie wyjątkowo dopuścił świadczenie usługi weterynaryjnej poza siedzibą zakładu leczniczego dla zwierząt, lecz tylko gdy następuje to na podstawie konkretnej zgłoszenia, konkretnego posiadacza zwierzęcia (zob. art. 25 ust. 2 ww. ustawy). Pełny tekst przywołanego w zdaniu poprzedzającym stanowiska znajduje się pod niniejszym komunikatem.

Jednocześnie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej zwraca uwagę, iż o istocie danej czynności lekarza weterynarii jako usługi

weterynaryjnej decyduje jej treść, a nie deklarowany w regulaminie danego przedsiębiorcy charakter. Jeżeli usługa ta mieści się w katalogu ujętym w art. 2 ust. 1 ustawy z dnia 18 grudnia 2003 r. o zakładach leczniczych dla zwierząt (Dz.U. z 2019 r. poz. 24 t.j.), to będzie ona kwalifikowana jako usługa weterynaryjna ze wszelkimi tego konsekwencjami. Nie zmienia charakteru prawnego danej czynności lekarza weterynarii zadeklarowanie w tym regulaminie, że czynność ta nie stanowi usługi weterynaryjnej. Tego typu praktyki mogą być uznane za próbę obejścia – wynikających z przepisów prawa powszechnie obowiązującego – wymagań w odniesieniu do sposobu świadczenia usług weterynaryjnych lub nadzoru nad ich wykonywaniem. Na przykład usługa w postaci „rozmowy z lekarzem weterynarii” w zdecydowanej większości przypadków – niemalże zawsze – będzie się kwalifikowała jako usługa weterynaryjna, o której mowa art. 2 ust. 1 pkt 4 ww. ustawy, czyli jako udzielanie porad lub konsultacji w celu zachowania, ratowania lub poprawy zdrowia zwierząt i ich produktywności. Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej zwraca uwagę członków samorządu, że udzielając porad lub konsultacji jako lekarze-weterynarii – co do zasady – powinni je traktować, jako świadczenie usług weterynaryjnych ze wszystkimi wynikającymi z tego konsekwencjami prawnymi.

**Stanowisko
Prezydium
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 31 marca 2020 r.
w przedmiocie świadczenia
usług weterynaryjnych
za pośrednictwem środków
umożliwiających komunikację na odległość,
w tym za pośrednictwem internetu**

Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej stoi na stanowisku, że, co do zasady, w aktualnym stanie prawnym nie dopuszczalne jest świadczenie usług weterynaryjnych za pośrednictwem środków umożliwiających komunikację na odległość, w tym za pośrednictwem internetu.

Zgodnie z aktualnym brzmieniem ustawy z dnia 18 grudnia 2003 r. o zakładach leczniczych dla zwierząt (t.j. Dz.U. z 2019 r. poz. 24, dalej „ustawy o zlz”) świadczenie usług weterynaryjnych dopuszczalne jest wyłącznie w ramach działalności zakładu leczniczego dla zwierząt (art. 2 ust. 2), a samo prowadzenie zakładu leczniczego jest działalnością regulowaną w rozumieniu przepisów ustawy z dnia 6 marca 2018 r. – Prawo przedsiębiorców (art. 16 ust. 1 ustawy o zlz). Zakres pojęcia usługi weterynaryjnej również definiuje przywołana wyżej ustawa o zakładach leczniczych dla zwierząt, wskazując w art. 2 ust. 1, iż usługa weterynaryjna jest czynnością mającą na celu zachowanie, ratowanie lub poprawę zdrowia zwierząt i ich produktywności, polegającą w szczególności na:

- 1) badaniu stanu zdrowia zwierząt;
- 2) rozpoznawaniu, zapobieganiu i zwalczaniu chorób zwierząt;
- 3) leczeniu zwierząt;
- 4) udzielaniu porad i konsultacji;
- 5) pielęgnacji zwierząt;
- 6) wydawaniu opinii i orzeczeń;
- 7) wykonywaniu czynności związanych z określeniem zdolności rozrodczych zwierząt i ich zaburzeń oraz biotechniką rozrodu;
- 8) wykonywaniu detalicznego obrotu produktami leczniczymi weterynaryjnymi, paszami leczniczymi oraz wyrobami medycznymi przeznaczonymi dla zwierząt, na zasadach określonych w odrębnych przepisach;
- 9) wykonywaniu badań laboratoryjnych i innych badań diagnostycznych, zwanym dalej „usługami laboratoryjnymi”.

Każda czynność mieszcząca się we wskazanym wyżej zakresie traktowana będzie jako usługa weterynaryjna, a jej świadczenie będzie musiało odbywać się w zgodzie z przepisami regulującymi prowadzenie tego rodzaju działalności.

Zgodnie z art. 6 ust. 1 ustawy o zakładach leczniczych dla zwierząt każdy zakład leczniczy dla zwierząt obowiązany jest posiadać stałą siedzibę spełniającą warunki wskazane w samej ustawie

oraz aktach wykonawczych wydanych na jej podstawie, wyposażoną odpowiednio do zakresu świadczonych usług weterynaryjnych. Jedynie wyjątkowo, na podstawie zgłoszenia posiadacza zwierzęcia zakład leczniczy dla zwierząt może świadczyć usługi weterynaryjne poza swoją siedzibą.

Wyraźnie z powyższego wynika, że wolą ustawodawcy było, by usługi weterynaryjne świadczone były stacjonarnie w należycie do tego przystosowanych i wyposażonych pomieszczeniach. Dodatkowo pamiętać należy, iż usługi weterynaryjne świadczyć mogą wyłącznie lekarze weterynarii (art. 2 ust. 2 przywołanej wyżej ustawy – z drobnymi zastrzeżeniami zawartymi w art. 3 tej ustawy, a dotyczącymi techników weterynaryjnych), co oznacza że muszą być one udzielane z należytą starannością, rzetelnie i w zgodzie z aktualną wiedzą w zakresie medycyny weterynaryjnej.

Warto również zauważyć, iż kwestia możliwości udzielania świadczeń za pośrednictwem systemów teleinformatycznych lub systemów łączności budziła poważne wątpliwości również na gruncie świadczeń zdrowotnych skierowanych do ludzi.

Dopiero w 2015 r. ustawodawca dopuścił taką możliwość, nadając art. 3 ust. 1 ustawy z dnia 15 kwietnia 2011 r. o działalności leczniczej (t.j. Dz.U. z 2020 r. poz. 295 z późn. zm.) następujące brzmienie:

Działalność lecznicza polega na udzielaniu świadczeń zdrowotnych. Świadczenia te mogą być udzielane za pośrednictwem systemów teleinformatycznych lub systemów łączności.

W ustawie o zakładach leczniczych dla zwierząt takiego przepisu brak.

Jednocześnie nie sposób uznać, iż czynności w rodzaju badania zdrowia zwierząt, rozpoznawania chorób zwierząt i ich leczenia, wydawania opinii i orzeczeń, czy udzielaniu porad i konsultacji mogą być wykonane z należytą starannością i rzetelnością bez bezpośredniego zbadania zwierzęcia, występującego w roli pacjenta, tym bardziej, że przecież nie sposób przeprowadzić z nim szczegółowego wywiadu. Wyraźnie zresztą wyraża to art. 17 ust. 2 Kodeksu Etyki Lekarza Weterynarii wprost stanowiąc, iż *Lekarz weterynarii nie może podejmować leczenia zwierzęcia bez jego zbadania*. Warto również przypomnieć o brzmieniu art. 26 Kodeksu Etyki Lekarza Weterynarii, który stanowi, że lekarzowi weterynarii nie wolno wykonywać zawodu w warunkach, które mogą obniżać jakość wykonywanych czynności. Nie sposób polemizować z tym, że w sposób oczywisty brak bezpośredniego kontaktu ze zwierzęciem i możliwości jego zbadania negatywnie wpływa na jakość świadczonych usług weterynaryjnych.

Powyższe stanowisko nie dotyczy konsultowania danego przypadku pomiędzy lekarzem weterynarii osobiście badającym zwierzę a innym lekarzem weterynarii.

Piknik Weterynaryjny we Lwowie

Antoni Gamota¹, Zbigniew Wróblewski², Ała Vyniarska¹

z Uniwersytetu Medycyny Weterynaryjnej i Biotechnologii im. S.Z. Grzyckiego we Lwowie¹ oraz Warmińsko-Mazurskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w Olsztynie²

W ramach projektu *Nowatorskie podejście do dziedzictwa historycznego: dziedzictwo naukowe medycyny weterynaryjnej polsko-ukraińskiego pogranicza* w dniach 24–25 czerwca 2023 r. na terenie Lwowskiego Narodowego Uniwersytetu Medycyny Weterynaryjnej i Biotechnologii im. Stefana Grzyckiego odbył się trzeci zaplanowany w projekcie piknik pod nazwą *Weterynaryjny weekend we Lwowie*. Organizatorem spotkania był beneficjent projektu – lwowska uczelnia weterynaryjna.

Uroczystego otwarcia spotkania dokonali Ała Vyniarska oraz Oleh Fedets, którzy przywitali przybyłych gości. Generalny Konsulat Rzeczypospolitej Polskiej we Lwowie reprezentowali Anna Wojciechowska i Marek Wojciechowski, obecny był także prezydent Światowego Stowarzyszenia Weterynaryjnego (WVA) Rafael Laguens, wiceprezes Unii Europejskich Praktyków Weterynaryjnych (UEVP) Giovanbattista Guadagnini, doktor honoris causa lwowskiej uczelni prof. Paweł Sysa oraz Anna Czekaj z Lubelskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Miejscowe władze reprezentowali Yuriy Radiletskyi – przedstawiciel

Lwowskiej Rady Wojewódzkiej oraz Andrij Moskaenko – przedstawiciel Rady Miasta Lwowa.

Władze weterynaryjne Ukrainy reprezentował lekarz weterynarii Mykhailo Tuyakhov – przedstawiciel Departamentu Bezpieczeństwa Żywności i Medycyny Weterynaryjnej. W spotkaniu wzięło też udział wielu lekarzy weterynarii, mieszkańców Lwowa oraz osoby przybyłe z innych miejscowości.

Po wystąpieniach gości odbyło się połączenie online z osobami, które nie mogły przybyć na spotkanie: Markiem Mastalerkiem – prezesem Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, Markiem Kubicą – prezesem Rady Izby Zachodniopomorskiej, Serhijem Borovkovem – dziekanem Wydziału Weterynaryjnego Państwowego Uniwersytetu Biotechnologicznego w Charkowie oraz Mirosławem Hołowaczem z Plemkoniecentr.

Koordynator projektu Alla Vyniarska przedstawiła założenia projektu i ich realizację. Wojna wpłynęła na korektę zadań programowych. W pierwszej części konferencji omówiono wpływ wojny na pracę ukraińskich wydziałów medycyny weterynaryjnej



Zbiorowe zdjęcie uczestników spotkania



Uczestnicy spotkania przed namiotem wystawowym



Wystawa banerów przedstawiających historię lwowskiej uczelni



Złożenie kwiatów na grobach profesorów pochowanych na Cmentarzu Łyczakowskim

oraz lekarzy weterynarii w różnych sferach ich działalności.

W drugiej części spotkania Alla Vyniarska przedstawiła materiały wydane drukiem w ramach projektu: album *Ocalić od zapomnienia: z dziejów wyższej uczelni weterynaryjnej we Lwowie* oraz turystyczny przewodnik *Historyczna trasa turystyczna po dawnej Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie*. Profesorowie Antoni Gamota oraz Wasyl Prysiażniuk przedstawili zarys historii uczelni weterynaryjnej we Lwowie oraz zaprezentowali wystawę banerów dotyczących tego zagadnienia. Konferencję uświetnił występ orkiestry *Namysto* grającej na ukraińskich instrumentach ludowych pod dyrekcją Oleha Kuzyka.

Następnym punktem programu było otwarcie wystawy malarki *Sołomii Kowtun Wojna. Zbliżenie. Współpraca* – artystycznej kompilacji mikroskopowych preparatów z C.K. Szkoły Weterynaryjnej we Lwowie.

W namiocie ustawionym na starym dziedzińcu dawnej Akademii Medycyny Weterynaryjnej przedstawiono wystawę cennych pamiątek historycznych z lat 1881–1939. Zwiedzono również znajdujące się nieopodal Muzeum Podków. Tego dnia piknik zakończył się uroczystą kolacją.

Następnego dnia rano złożono kwiaty na grobach profesorów uczelni spoczywających na Cmentarzu Łyczakowskim. Ostatnim punktem programu było spotkanie z przewodnikami po Lwowie, którzy ocenili projekt trasy turystycznej po dawnej Akademii Medycyny Weterynaryjnej.

Podsumowanie dwudniowych wydarzeń odbyło się przy pożegnalnej kawie.

Alla Vyniarska,
e-mail: alla.wynjarska@gmail.com

Paternalizm w zawodzie lekarza weterynarii? O relacji lekarz weterynarii – opiekun zwierzęcia

Joanna Helios*, Wioletta Jedlecka*

z Wydziału Prawa, Administracji i Ekonomii Uniwersytetu Wrocławskiego

Celem tego szkicu jest próba analizy relacji pomiędzy lekarzem weterynarii i opiekunem zwierzęcia w kontekście paternalizmu. W związku z powyższym w artykule zaprezentowano: po pierwsze – rozumienie pojęcia „paternalizm”, po drugie – problem paternalizmu w medycynie, po trzecie – zasady postępowania lekarzy weterynarii wobec opiekunów zwierząt w odniesieniu do paternalizmu.

Pojęcie paternalizmu

Paternalizm w najogólniejszym znaczeniu nawiązuje do postawy ojca rodziny, który – zdając sobie sprawę z tego, że małe dzieci nie są zdolne do świadomych i uzasadnionych wyborów – troszczy się o ich dobro bez uwzględniania ich zdania w tej sprawie. Paternalizm uzyskał negatywne znaczenie, gdy został zastosowany wobec ludzi dorosłych, zdolnych do podejmowania decyzji w sprawie własnego dobra. Traktowanie dorosłych jako dzieci pomijało kluczową cechę istot zdolnych do świadomej odpowiedzialności za siebie (1). Zasadniczo wyróżniane są trzy rodzaje paternalizmu: prawdziwy (genuine), upoważniony (solicited), nieupoważniony (unsolicited). Pierwszy rodzaj paternalizmu, czyli „prawdziwy”, odpowiada sytuacji w rodzinie, w której rodzic podejmuje decyzje za dziecko. Drugi typ paternalizmu – „upoważniony” – ma miejsce wówczas, kiedy osoba Y (podwładny, pracownik firmy) udziela osobie X (przedsiębiorcy, menedżerowi) wyraźnego upoważnienia. Osoba Y może scedować na osobę X decyzje i sposób postępowania, ponieważ sama nie umie lub nie jest w stanie podjąć decyzji. Osoba Y oczekuje przy tym, że osoba X uczyni to co najlepsze dla osoby Y. Te dwa typy paternalizmu nie budzą większych zastrzeżeń. Inaczej sytuacja przedstawia się w przypadku trzeciego typu paternalizmu, czyli paternalizmu „nieupoważnionego”. Z tym ostatnim spotykamy się wówczas, kiedy przedsiębiorca czy menedżer bez upoważnienia swojego podwładnego podejmują za niego decyzje. Trzeba też mieć na uwadze, iż paternalizm w każdej postaci, już z samej definicji, ogranicza wolność (2), która doczekała się wielu definicji, związanych z jej filozoficznymi koncepcjami. W znaczeniu słownikowym rozumiemy „wolność” jako autonomię jednostki w wyborze przekonań oraz celów i środków postępowania. Oczywiście trzeba sobie zdawać sprawę z faktu, że wolność absolutna nie jest możliwa, gdyż oznaczałaby akceptację również działań przeciwko niej samej. Filozofia rozważa warunki wolności, określa zakres i dziedzinę jej występowania, zestawia wolność z innymi wartościami. Wolność jako uświadamiana

Paternalism in the veterinary profession? About the relationship between a veterinarian and an animal's guardian

Helios J., Jedlecka W., Faculty of Law, Administration and Economics, University of Wrocław

The aim of this essay is an attempt to analyze the relationship between the veterinarian and the animal owner or guardian in the context of paternalism. In connection with the above, the article presents: firstly, the understanding of the term "paternalism"; secondly, the problem of paternalism in medicine; and thirdly, the rules of conduct of veterinarians towards animal care-takers in relation to paternalism.

Keywords: paternalism, veterinarian, animal guardian, abuse, duty to treat animals.

konieczność przejawia się w opanowaniu naturalnych potrzeb, nawet drogą ascezy, bądź w zachowaniu wewnętrznej niezależności i samodzielnym tworzeniu wiedzy (3).

Paternalizm w medycynie. Relacja pomiędzy lekarzem i pacjentem

Paternalizm w medycynie jest krytykowany za to, że stosuje autorytarne podejście do pacjenta, mimo dobroczynnej legitymizacji. Przejawia się ono na przykład w działaniu lekarza, który dla dobra pacjenta podejmuje się jego leczenia, ale pomija przy tym lub ogranicza jego autonomię. Przekreśla tym samym partnerstwo i świadome uczestnictwo pacjenta w terapii. I właśnie krytykę paternalizmu podjęto w imię obrony autonomii pacjenta. Sądono nawet, iż cała medycyna od czasów Hipokratesa była paternalistyczna. Stąd zaczęły pojawiać się postulaty, które sugerowały zmianę tego stanu rzeczy (4). Bo to właśnie Hipokratesowi przypisywana jest rekomendacja, jaką dawał młodym adeptom medycyny, oparta na paternalizmie. Korelatem rekomendacji Hipokratesa jest przekonanie lekarza, że tylko on zna pełną prawdę na temat zdrowia pacjenta i tylko on powinien decydować, jak mu pomóc. Wskazany sposób traktowania pacjentów stał się dominującym na wiele następujących wieków. Dopiero w XVIII wieku, na skutek rozwoju medycyny, umocniło się przekonanie, że z chorobą można walczyć skutecznie, a środki farmakologiczne i chirurgia pozwalają przywrócić zdrowie pacjentowi. Przestano uważać chorobę za zasłużoną karę i zaczęto traktować jako fakt, który ma miejsce w naturze. Zaczęto wierzyć w wartość dialogu i konsultacji z pacjentem (5). W wielu krajach na całym świecie miejsce paternalizmu

* Radca prawny OIRP we Wrocławiu.

– zarówno w refleksji etycznej, jak i prawnej – zajęła zasada szacunku dla wolnej woli pacjenta. Jednakże wciąż istnieją państwa, w których praktycznie po dzień dzisiejszy, regulacje związane z prawami pacjenta są zdecydowanie zaniedbane, aczkolwiek w porównaniu do wieków poprzednich, wraz z upływem lat, pacjent mógł lub może w coraz większym stopniu decydować o swoim leczeniu oraz ewentualnych metodach diagnostycznych. Współczesne przemiany zachodzące w rozumieniu i praktyce zawodu lekarskiego są związane ze słowem autonomia. W przypadku relacji lekarz – pacjent autonomia powinna być rozumiana jako zakaz ingerencji medycznych bez zgody pacjenta. Termin autonomia bywa też rozumiany w sposób zgoła nieprawidłowy, jako pewna kategoria żądań, którą lekarz powinien spełnić (6). *Nomen omen* autonomia i paternalizm wyrastają z tego samego indywidualizmu i egoizmu etycznego, w którym głosi się teorię walki, konfliktów, wzajemnej podejrzliwości i nieufności, a przecież relacja pacjent – lekarz powinna być oparta na trosce. Cel, jakim jest leczenie i troska o pacjenta, nie jest ustanawiany konwencjonalnie przez społeczność, obyczajowość czy kulturę. Wyrasta on z natury medycyny, z praktyki medycznej. Medycyna i cel, któremu ona służy, nie są wytworem społecznym, tak samo jak choroba i leczenie nie są tworem jakiejś kultury, ale wyrastają z podstawowej kondycji człowieka. Fakt choroby wpisany jest w kondycję ludzką. Człowiek staje się pacjentem nie z własnej woli, ani też w wyniku obyczajów społecznych i kulturowych. Dotknięty chorobą człowiek nie może sam sobie z nią poradzić i szuka pomocy u lekarza. Relacja lekarz – pacjent nie jest jakimś sztucznym konstruktem, ale ustanowiona jest przez realne fakty, takie jak: choroba, czynność danej profesji medycznej i czyn leczenia. Relacja ta posiada wpisana wewnętrzną celowość osiągnięcia dobra, dla którego zaistniała. W tej relacji lekarz i pacjent nie są równi w sile negocjacji. Pacjent jest istotą cierpiącą i podatną na zranienie, gdyż potrzebuje pomocy, nie posiada możliwości, by się wyleczyć, jest w bólu, w zaniepokojeniu, w lęku, a być może w rozpacz (7). Człowiek, który czuje się chory i zwraca się z tego powodu do lekarza po pomoc, przyjmuje rolę osoby zależnej. Jak wiemy, odczuwa niepewność, strach, niepokój, a równocześnie przyjmuje rolę chorego. Z tą rolą wiążą się określone prawa (do leczenia, badań, konsultacji, zwolnienia z pracy, ale także troski najbliższych, zwolnienia z uciążliwych prac domowych), obowiązki (konieczność poddawania się badaniom, przyjeżdżania na wizyty i przyjmowania leków) oraz powinności (poddanie się reżimowi szpitalnemu, stosowanie się do zaleceń lekarskich). Przysługujące pacjentowi prawa mogą być źródłem dodatkowych korzyści z choroby, jednakże nieprzestrzeganie obowiązków wiąże się z karą w postaci utraty roli chorego. Tej roli pacjent uczy się podczas pobytów w szpitalu, wizyt w poradniach. W rolę pacjenta w Polsce, jak wynika ze stosownej literatury, wpisany jest zwykle paternalistyczny stosunek leczącego wobec chorego, mimo znacznego osłabienia, o czym była już mowa, w czasach współczesnych.

Konsekwencje paternalizmu zasadniczo utrudniają współpracę pomiędzy lekarzem a pacjentem, gdyż przyczyniają się do: utraty zaufania do leczącego, bierności pacjenta, delegowania przez niego odpowiedzialności na pracowników służby zdrowia, traktowanie siebie przez pacjenta jako zależnego, podległego i mniej kompetentnego (8). Nadmienimy, że obecnie wyróżnia się paternalizm mocny i słaby. O paternalizmie mocnym mówimy wtedy, gdy decyzja podjęta przez pacjenta, który ma zdolność do decydowania o sobie, nie jest brana pod uwagę przez lekarza. W tej odmianie paternalizmu decyzja lekarza ma priorytet i lekarz postępuje wbrew woli chorego. Z kolei w paternalizmie słabym decyzja lekarza jest ważniejsza niż decyzja chorego, ale wynika to z faktu, że pacjent utracił zdolność o samodecydowaniu o swoim zdrowiu i życiu (9). Paternalizm można rozpatrywać w bardzo wielu aspektach. Argumentem popierającym jego stosowanie może być to, że lekarz działa na rzecz dobra chorego i że ma profesjonalną wiedzę na temat tego, jak choremu można pomóc. Dobre intencje i wiedza medyczna nie zawsze wystarczają w leczeniu. Choroba często powstaje na skutek niezdrowego trybu życia, pod wpływem troski i życiowych niepowodzeń, na skutek urazów, o których pacjent mówi niechętnie i o które lekarz pyta w najlepszym razie z wielką niechęcią. Lekarz decydujący za pacjenta niekoniecznie poddaje się pokusie decydowania za innych. Często obawia się wplątania w trudne problemy, których rozwiązanie wymaga nadzwyczajnych starań i empatii. W relacji lekarz – pacjent może też brakować wzajemnego zaufania (10). Niekiedy do modelu paternalistycznego dążą także sami pacjenci. Niekierownym z nich odpowiada rola „ubezwłasnowolnionych” w chorobie, nieobarczonych ciężarem podejmowania decyzji dotyczących własnego zdrowia. Jednakże model relacji partnerskiej pomiędzy lekarzem i pacjentem, dający temu ostatniemu możliwości w zakresie podejmowania decyzji, ma wiele walorów. Trzeba mieć na uwadze, że w relację lekarz – pacjent wbudowanych jest także sporo niepokojów i niepewności samego lekarza. Zawsze istnieje szansa błędnej diagnozy, nieskutecznych leków czy nieprzewidzianych, ubocznych efektów realizowanych terapii, które lekarz musi brać pod uwagę. I to właśnie partnerstwo z pacjentem, a nie paternalizm, pozwala się dzielić z nim tą odpowiedzialnością (11). Chociaż zdaniem niektórych etyków w pewnych sytuacjach paternalizm powinien być dozwolony. Takie sytuacje mogą wystąpić wtedy, gdy: brak interwencji lekarza lub niestosowanie się chorego do zaleceń lekarskich mogłyby spowodować u pacjenta ryzyko związane z trwałym uszczerbkiem na zdrowiu, a nawet śmierć (np. brak zgody chorego na operację pękniętego tętniaka aorty brzusznej na pewno doprowadzi do jego śmierci); ryzyko powikłań po interwencji lekarskiej jest niskie; podczas interwencji ryzyko ograniczenia autonomii chorego jest minimalne (12). Jakkolwiek w tego typu sytuacjach z relacji lekarz – pacjent powinno zostać wyeliminowane kłamstwo, czy to sprowadzające się do używania profesjonalnego języka przez lekarza, niezrozumiałego dla pacjenta

– laika, co powoduje, że lekarz występuje w pozycji nadrzędnej, czy też nieudzielania potrzebnych pacjentowi informacji, również zakłócenia w komunikacji pośredniej (13). Ramą wyjściową narzucającą model relacji lekarz – pacjent jest stan zdrowotny pacjenta, do którego lekarz powinien dopasować procedury medyczne i sposób komunikowania. Według modelu biomedycznego zdrowia, stanowiącego podstawę współczesnej medycyny, zasadniczy wpływ na relację pomiędzy lekarzem a pacjentem wywiera rozwój nauk biomedycznych i technologii medycznych. Medycyna współczesna ukształtowała się pod wpływem mechanistycznej teorii przyrody Kartezjusza, czego konsekwencją stanowiło dzielenie człowieka na części, którymi zajmują się inni specjaliści. Leczenie przebiegało w ramach wąskich specjalizacji, które koncentrują się na chorobie, a nie na pacjencie traktowanym jako integralna osoba. Ludwik Pasteur, który sformułował specyficzną teorię chorób zakaźnych, przyczynił się do dalszej technologizacji czy instrumentalizacji medycyny. Przemiany medycyny postpasteurowskiej osiągnęły kulminację w tzw. ideologii szpitalnej, gdzie zwalczanie choroby stało się ważniejsze aniżeli troska o ludzi. Scjentyistycznie zorientowana medycyna podparła się przez długi czas kodeksami etycznymi, które odwoływały się do tradycji Hipokratesa, mimo że wraz z rozwojem medycyny owa formuła nie spełniała pragmatycznych zadań. Pojawiać się zaczęły dylematy etyczne. Doprowadziło to do powstania i rozwoju bioetyki. Ewolucja bioetyki pokazuje, jak trudno jest formułować zasady, które powinny być przestrzegane przez lekarzy w relacjach z pacjentami. Zasada swobody klinicznej i różne wersje relacji paternalistycznych wynikały z przyznania lekarzom instytucjonalnych uprawnień do podejmowania decyzji i budowania autorytetu opartego na wiedzy. Władza wynikająca z wiedzy daje lekarzom i instytucjom medycznym możliwość działania na kilku poziomach, np. nadzorowanie procesu terapeutycznego, narzucanie ograniczeń pacjentom poprzez definiowanie medyczne choroby, kontrolowanie roli chorego i definiowanie uprawnień do bycia chorym, charakteryzowanie relacji zależności w procesie interakcji społecznej (14). Godny aprobaty pozostaje postulat oparcia relacji pomiędzy pacjentem i lekarzem na wzajemnym zaufaniu. Pacjent do jednego lekarza może mieć zaufanie, a do innego lekarza już nie. Czynniki kształtującymi zaufanie nie muszą być wyłącznie czynniki merytoryczne sprowadzające się do profesjonalnej fachowości i merytorycznych umiejętności lekarza. Lekarz powinien uszanować wybory pacjenta. Kodeks Etyki Lekarskiej wprowadza swoisty postulat w zakresie dopuszczalności wyboru lekarza. Chory nie jest jedynie przedmiotem interwencji lekarskiej, ale przede wszystkim stroną stosunku prawnego, której wola powinna mieć decydujące znaczenie. Podejmowanie działań przez lekarza w stosunku do pacjenta w ramach procedur medycznych powinno opierać się na zasadach etycznych i pozostawać w zgodzie z prawem medycznym. Przyjęte zasady etyczne akcentują wysoki status pacjenta jako

osoby. Ich respektowanie w relacji pacjenta z lekarzem ma na celu ochronę pacjenta w przymusowej sytuacji, w jakiej się znalazł. Pacjent – chcąc uzyskać stan objawiający się brakiem choroby czy dolegliwości – zmuszony jest nieraz nie tylko do ujawnienia intymnych szczegółów swojego życia, ale także do zaakceptowania medycznych ingerencji w swoją integralność cielesną. Lekarz ma obowiązek rozważenia ryzyka, a w konsekwencji obowiązek podejmowania takich działań, które maksymalizują korzyści i minimalizują krzywdy (15).

Zasady postępowania lekarzy weterynarii wobec opiekunów zwierząt

Relacja opiekuńczo–lecnicza jest jednym z priorytetowych aspektów złożonej relacji człowieka z innymi gatunkami w ogóle. Wielowiekowy proces udomawiania zwierząt, który trwa po dzień dzisiejszy, wywiera wpływ na relację człowiek – zwierzę. Jeśli chodzi o zwierzęta towarzyszące jako grupę podopiecznych o statusie odmiennym niż zwierzęta hodowlane, praktyka weterynaryjna i podejście lekarza, chociaż w dużym stopniu sprowadzone do kontroli i prewencji, umożliwiają zindywidualizowane traktowanie pacjenta na poziomie diagnostyki, terapii, rehabilitacji, leczenia ambulatoryjnego itd. Emocjonalne przywiązanie opiekunów do podopiecznych sprawia, iż są oni skłonni inwestować znaczące środki finansowe w poprawę stanu zdrowia swoich pupili, nawet jeśli wiąże się to z wyrzeczeniami dotyczącymi ich własnego dobrostanu. Taka postawa opiekuna doprowadza niekiedy do sytuacji, w których – mimo silnie obniżonej jakości życia zwierzęcia i występujących wskazań medycznych co do eutanazji – opiekun nie decyduje się na ostateczne rozwiązanie, zdając sobie sprawę z tego, że wydłużanie życia i medykalizacja środkami uśmierzającymi ból i cierpienie nie są zgodne z dobrem zwierzęcia, które nie będzie już w stanie czerpać żadnej przyjemności z życia i zdrowej kondycji (16). Kodeks Etyki Lekarza Weterynarii (KELW) w części szczegółowej rozdz. 1 określa *Zasady postępowania lekarza weterynarii wobec zwierząt, ich właścicieli i opiekunów*, uwzględniając możliwość humanitarnego uśmiercenia zwierzęcia (art. 15 ust. 3). Opiekun zwierzęcia ma prawo do samodzielnego wyboru lekarza weterynarii i zakładu leczniczego. (art. 16 ust. 1 KELW). W zakresie owego wyboru można mówić o wolności i autonomii opiekuna zwierzęcia. Ponadto lekarz weterynarii nie może narzucać swoich usług właścicielowi lub opiekunowi zwierzęcia (art. 16 ust. 2). Kodeks Etyki Lekarza Weterynarii nakłada na lekarza weterynarii obowiązek, zaznaczając, na życzenie właściciela/opiekuna, przekazania opiekunowi/właścicielowi zwierzęcia zrozumiałej informacji o zakresie świadczonych usług, stosowanych cenach usług oraz możliwości uzyskania pomocy poza godzinami pracy zakładu leczniczego dla zwierząt (art. 16 ust. 3 KELW), co wskazuje na znaczenie komunikacji i dialogu we wzajemnej relacji pomiędzy lekarzem weterynarii i opiekunem zwierzęcia. Dialogiczność zapisana jest również w art. 19 ust. 1 KELW, który nakłada na

lekarza weterynarii obowiązek zrozumiałego informowania właściciela lub opiekuna zwierzęcia o rozpoznaniu, rokowaniu, zamierzonym postępowaniu i związanym z tym ryzykiem oraz kosztami, o przewidywanej użyteczności i jakości życia zwierzęcia po jego wyleczeniu, a także konieczności uzyskania zgody właściciela lub opiekuna, dotyczącej planowanych działań. Lekarz weterynarii, który nie może podjąć się leczenia lub musi odstąpić od leczenia chorego zwierzęcia, powinien wskazać właścicielowi lub opiekunowi zwierzęcia możliwość uzyskania pomocy u innego lekarza weterynarii (art. 20 KELW). Co więcej, lekarz weterynarii, podejmując opiekę nad chorym zwierzęciem, zapewnia ciągłość leczenia lub wskazuje innego lekarza weterynarii, który w jego zastępstwie będzie kontynuował leczenie. Z owej etycznej powinności wyprowadzany jest kolejny obowiązek, sprowadzający się do tego, że lekarz weterynarii dotychczas leczący zwierzę jest obowiązany, na prośbę lekarza przejmującego leczenie tego zwierzęcia, przekazać mu wszystkie posiadane dane i kopie dokumentów o przebiegu dotychczasowego leczenia (art. 21 KELW). Przedmiotowa powinność zabezpiecza dobro zwierzęcia, a opiekunowi umożliwia dialog z kolejnym profesjonalistą. Analiza KELW wskazuje, iż relacja pomiędzy lekarzem weterynarii i opiekunem zwierzęcia pozbawiona jest legitymizacji paternalistycznej. Opieka weterynaryjna oparta na relacji pomiędzy opiekunem zwierzęcia i lekarzem weterynarii jawi się jako forma współpracy partnerskiej. Podstawą tej relacji jest wzajemne zrozumienie oraz wymiana informacji. Dużą wagę przykładają się do poglądów właściciela na temat opieki nad pacjentem. Kluczem do skutecznego leczenia jest związek pomiędzy lekarzem weterynarii i opiekunem zwierzęcia. Opieka weterynaryjna oparta na właściwej relacji pomiędzy lekarzem i opiekunem zwierzęcia ma duży wpływ na przestrzeganie zaleceń lekarza (17).

Relacja lekarz weterynarii – opiekun zwierzęcia może zostać zakłócona.

Po pierwsze, **przez odmowę leczenia przez lekarza weterynarii**. Lekarze weterynarii będący przedstawicielami zawodu zaufania publicznego mają powinności prawne i etyczne wobec zwierząt. Czy zatem lekarz weterynarii może odmówić pomocy choremu i cierpiącemu zwierzęciu? Ustawa o ochronie zwierząt (18) definiuje w art. 1, że zwierzę jako istota żyjąca zdolne jest do odczuwania cierpienia, nie jest rzeczą, a człowiek jest mu winien poszanowanie, ochronę i opiekę. Ustawa reguluje postępowanie ze zwierzętami kręgowymi, w tym zwierzętami wykorzystywanymi w celach naukowych lub edukacyjnych w zakresie nieuregulowanym w Ustawie z dnia 15 stycznia 2015 r. o ochronie zwierząt wykorzystywanych do celów naukowych lub edukacyjnych (art. 2). Ustawa określa zachowanie się ludzi wobec zwierząt, nakłada wiele obowiązków na posiadaczy zwierząt oraz organa administracji państwowej. Art. 27 ustawy o ochronie zwierząt stanowi, iż:

1. *Zabiegi lekarsko-weterynaryjne na zwierzętach są dopuszczalne dla ratowania ich życia lub zdrowia oraz dla koniecznego ograniczenia populacji*

i mogą być przeprowadzane wyłącznie przez osoby uprawnione.

2. *Zabiegi lekarsko-weterynaryjne i zootechniczne lub inne zabiegi wynikające z technologii produkcji mogą być wykonywane na zwierzętach wyłącznie przez osoby posiadające kwalifikacje określone odrębnymi przepisami, z zachowaniem koniecznej ostrożności, w sposób zapewniający ograniczenie cierpienia i stresu zwierzęcia.*
3. *Zabiegi powodujące ból wykonuje się w znieczuleniu ogólnym albo miejscowym, z wyjątkiem tych zabiegów, które według zasad sztuki weterynaryjnej wykonuje się bez znieczulenia.*

Przedmiotem cytowanego artykułu są zabiegi lekarsko-weterynaryjne na zwierzętach. Wobec tego lekarze weterynarii odpowiadają za wszystkie czynności lekarsko-weterynaryjne własne oraz osób im pomagającym oraz działających pod ich nadzorem (technicy weterynarii, pielęgniarze zwierząt). Co więcej, zgodnie ze stosownymi przepisami ustawy o ochronie zwierząt pozbawienie życia zwierzęcia może odbywać się tylko w uzasadnionych przypadkach (art. 33), wyłącznie w sposób humanitarny i polegający na zadawaniu przy tym minimum cierpienia fizycznego i psychicznego. W niektórych przypadkach wymagana jest pisemna zgoda właściciela zwierzęcia (19). W przypadku odmowy leczenia zwierząt, np. po wypadkach komunikacyjnych, podawane są argumenty etyczne i odniesienie do zawodu zaufania publicznego. W Kodeksie Etyki Lekarza Weterynarii nie ma zapisów, które w sposób *expressis verbis* obligowałyby lekarzy weterynarii do pomocy rannym zwierzętom w nagłej potrzebie. Taki obowiązek Tomasz Pietryga wyprowadził z ustawy o ochronie zwierząt, wskazując, że nieudzielenie pomocy rannemu zwierzęciu przez osobę, która ma możliwości i wiedzę, aby oszczędzić mu cierpienia, można zakwalifikować jako znęcanie się. Lekarz weterynarii, pracujący w placówce, która nie jest wyznaczona do tego rodzaju pomocy, może jej udzielić na zasadach komercyjnych (20). Powtórzmy, iż lekarz weterynarii, który odmawia pomocy zwierzęciu, np. powołując się na brak kompetencji co do danego przypadku klinicznego czy argumentując odmowę brakiem czasu z uwagi na wielość pacjentów, powinien wskazać opiekunowi innego lekarza weterynarii, który będzie mógł udzielić pomocy medycznej (art. 20 KELW). Dodajmy, iż często zawód lekarza weterynarii rozpatrywany jest w kategoriach powołania, stąd powinności etyczne, zwłaszcza w dyskursie społecznym, zaczynają pełnić rolę wiodącego argumentu (21).

Po drugie, **przez odmowę leczenia przez opiekuna zwierzęcia**. Decyzja o posiadaniu zwierzęcia zobowiązuje opiekuna lub właściciela nie tylko do zapewnienia godziwych warunków do życia, ale również opieki weterynaryjnej. Choroba zwierzęcia obliuguje właściciela do zagwarantowania mu właściwego leczenia weterynaryjnego (22). Lekarz weterynarii Andrzej Dzikowski podczas jednego z wystąpień konferencyjnych opisał zakres działania i kompetencje lekarza weterynarii w odniesieniu do ochrony zwierząt. Wskazał, że rola weterynarza ma charakter

zarówno indywidualny, jak i instytucjonalny, a zatem jego obowiązkiem jest działanie na korzyść nie tylko konkretnych zwierząt, ale także ochrony środowiska *sensu largo*. Zauważył, że lekarz weterynarii może pełnić różne funkcje w ramach procedury odbioru zwierzęcia: może sam być upoważnionym przedstawicielem organizacji społecznej, dostarczać merytorycznej wiedzy organowi administracji, składać zawiadomienie o konieczności odebrania zwierzęcia, może wreszcie leczyć odebrane już zwierzę. Za mankament ustawy o ochronie zwierząt Andrzej Dzikowski uznał brak obligatoryjnego udziału lekarza weterynarii w procedurze stwierdzenia, czy miało miejsce znęcanie się nad zwierzęciem, wskazując m.in. na niespójność przepisów w tym zakresie z ustawą o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych. W jego ocenie konieczne jest wskazanie w ustawie, że właściwym podmiotem dla odebrania zwierzęcia jest powiatowy lekarz weterynarii oraz precyzyjne określenie kompetencji weterynarza w tej procedurze (23). Pewnym problemem jest zapewne samo rozumienie pojęcia znęcanie się nad zwierzętami. Przypomnijmy, iż katalog czynów uznawanych za znęcanie się został przyjęty jako punkt wyjścia w projektach ustawy o ochronie zwierząt, która została uchwalona 21 sierpnia 1997 r. W ustawie tej oraz w jej nowelizacjach przedmiotowy katalog uległ rozszerzeniu, a opisy czynów były modyfikowane (24). Pojęcie „znęcania się nad zwierzętami” nie stanowi *novum* w polskim porządku prawnym. Owo pojęcie pojawiło się już w okresie międzywojennym,

w Rozporządzeniu Prezydenta Rzeczypospolitej Polskiej z 22 marca 1928 r. o ochronie zwierząt. Artykuł 1 wskazanego aktu prawnego zabraniał znęcania się nad zwierzętami (25), a kolejny artykuł podawał przykładowe sposoby znęcania się, przy czym pkt j) wskazywał, że znęcaniem się jest także *wszelkie w ogóle zadawanie zwierzętom cierpień bez odpowiednio ważnej i słusznej potrzeby* (26). Artykuł 6.1a ustawy o ochronie zwierząt z 1997 r. zabrania znęcania się nad zwierzętami. Naruszenie tego zakazu oznacza, że sprawca znęcania się nad zwierzętami popełnia przestępstwo. Jest ono zagrożone karą pozbawienia wolności do lat trzech (art. 35 ust. 1a ustawy o ochronie zwierząt). Ustawa przewiduje również tzw. typ kwalifikowany tego przestępstwa, tj. działanie ze szczególnym okrucieństwem, zagrożone karą pozbawienia wolności od trzech miesięcy do pięciu lat. Przedmiotem ochrony jest zdrowie zwierzęcia zarówno w aspekcie fizycznym, jak i psychicznym, w tym zabezpieczenie go przed cierpieniem (27). W art. 6.2 odnajdujemy definicję znęcania się nad zwierzętami, zgodnie z którą przez znęcanie się nad zwierzętami należy rozumieć zadawanie albo świadome dopuszczanie do zadawania bólu lub cierpienia. Należy zauważyć, że ból i cierpienie są pojęciami odrębnymi, często używanymi zamiennie lub mylonymi. Jednak nie są to pojęcia tożsame. Ból odnosi się do odczuć fizycznych, natomiast cierpienie – do odczuć psychicznych. Cierpieniem będzie np. lęk, głód, pragnienie, strach. Niewątpliwie każdy ból łączy się także z cierpieniem, natomiast nie każde cierpienie związane jest z odczuciami natury

Hematologia 5diff + retikulocyty + PLT optycznie

Retikulocyty z podziałem na 3 frakcje wiekowe

Możliwość badania krwi oraz płynów ustrojowych

Rozpuszczanie wiązań agregatów płytkowych

Eliminacja interferencji RBC <-> PLT

Laserowa cytometria + fluorescencja

Optyczny pomiar płytek

mindray
animal care

BC-60R VET

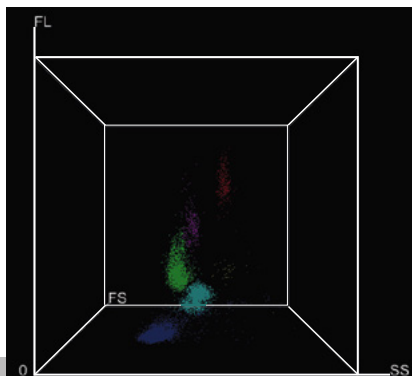


33 parametry

Transmisja do klinikiXP

5 populacji leukocytów

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



Analizatory Weterynaryjne.pl

Zadzwoń po więcej informacji: Marek 601 845 055 Dominika 667 300 762

fizycznej (28). Przytoczony przepis definiuje doniosłą aksjologicznie kwestię, ustanawiając normę zabraniającą znęcania się nad zwierzętami. Zakaz ten jest potrzebnym i słusznym krokiem w kierunku zwiększenia prawa zwierząt do ochrony przed cierpieniem. Treść owego przepisu oraz przepisów z nim związanych stanowi spore wyzwanie interpretacyjne z uwagi na ochronę dobra, którym jest życie lub komfort bytowania przedstawicieli gatunków zdolnych, podobnie jak ludzie, do odczuwania cierpienia (29). Prawodawca w sposób wyraźny przedstawił możliwe sposoby znęcania się nad zwierzętami (30). Jednak nie jest to katalog zamknięty (31). Znęcanie jest przestępstwem powszechnym, które może zostać popełnione zarówno w postaci działania, jak też w postaci zaniechania (32). Zakres przestępstwa znęcania się nad zwierzętami należy rozumieć szeroko, jako wszelkie zachowania człowieka, zarówno w formie działania, jak i zaniechania, czyli niepodjęcia wymaganych prawem działań, prowadzące do krzywdy zwierzęcia, które nie stanowią zabicia zwierzęcia i jednocześnie nie są prawnie dopuszczalne. Konieczność szerokiego rozumienia przestępstwa znęcania się wynika z faktu istnienia wielu zachowań wobec zwierząt naruszających wyrażoną w art. 5 ustawy o ochronie zwierząt zasadę humanitarnego traktowania, rozumianą jako obowiązek uwzględnienia potrzeb zwierząt, zapewnienia im opieki i ochrony (art. 4 ust. 2 ustawy o ochronie zwierząt; 33). Opiekunowie, nie lecząc zwierzęcia, często podają argument ekonomiczny, finansowy – w postaci braku środków na leczenie weterynaryjne. Obecnie należy zwrócić uwagę na fakt, że praktyka weterynaryjna w stosunku do zwierząt domowych przedstawia ofertę zbliżoną do medycyny ludzi, włącznie z usługami stomatologicznymi i chemioterapią nowotworów. Finansowe uwarunkowania procesów leczniczych mają niewątpliwie znaczenie dla postaw lekarzy weterynarii, których praktyki (a zwłaszcza ich skuteczność) wymagają wydatnego udziału technologii medycznych, a te ostatnie są kosztowne. Wobec tego etyka weterynaryjna i nie tylko (brak leczenia zwierzęcia jako forma znęcania) musi ścierać się z presją, której źródłem jest rozdźwięk pomiędzy potencjałem leczniczym usług weterynaryjnych a ograniczoną zasobnością ekonomiczną opiekunów, co może sprzyjać rozwiązaniom niekoniecznie pożądanym, a przede wszystkim nadużyciom (34). W tym miejscu warto zwrócić uwagę na art. 23 KELW, zgodnie z którym: *Wysokość honorarium za wykonane czynności lekarza weterynarii jest wartością umowną*. Niejednokrotnie opiekunowie zwierząt są zdania, iż lekarz z powołania to ten, który za darmo leczy zwierzęta lub tylko za cenę leków. Takie rozumowanie jest dość naiwne, albowiem żaden sprzedawca produktów spożywczych nie sprzedaje ich za sumę kosztów, które są potrzebne tylko i wyłącznie do ich wytworzenia. Nikt nie pracuje za darmo, a w narracji o lekarzach weterynarii pojawia się wizja lekarza leczącego zwierzęta *pro bono* z uwagi na fakt, iż lekarz weterynarii reprezentuje zawód zaufania publicznego (35). Wobec tego kwestią, o której głośno się mówi, a która zakłóca dialog

pomiędzy lekarzem weterynarii i opiekunem zwierzęcia, są pieniądze. Większa część stresu związanego z pracą lekarza weterynarii zostałaby wyeliminowana, gdyby lekarz weterynarii mógł myśleć tylko i wyłącznie o leku, pomijając koszty (36). Postępy w weterynarii sprawiły, że współcześnie medycyna weterynaryjna dysponuje niemal identycznymi możliwościami terapii, jaką mają lekarze ludzi. Ale podobnie jak to się dzieje w przypadku medycyny, ma to swoją cenę. Koszty wszczęcia endoprotezy stawu biodrowego u psa, operacja kolki u konia czy korekty chirurgicznej w przypadku zespołu oddechowego psów brachycefalicznych mogą wielokrotnie przewyższać cenę zakupu zwierzęcia. Jednak nawet najbardziej podstawowe działania – szczepienia, kuracje odrobaczające czy badania kontrolne – mogą dla niejednego opiekuna stanowić poważne obciążenie finansowe. Dlatego też decydując się na zakup czy adopcję zwierzęcia, należy skalkulować długoterminowe koszty i ewentualne ryzyko zachorowania na poważną chorobę (37).

Relacja pomiędzy lekarzem weterynarii i opiekunem zwierzęcia wyznaczona zostaje także przez kwestie związane z błędem w sztuce lekarskiej oraz tajemnicą zawodową. Lekarz weterynarii w przypadku stwierdzenia popełnienia przez siebie błędu podejmuje działania w celu naprawienia jego skutków oraz informuje o tym właściciela lub opiekuna zwierzęcia (art. 27 KELW). Ów zapis daje opiekunowi poczucie bezpieczeństwa. Także zapis dotyczący tajemnicy zawodowej (art. 28 KELW), właściwy dla zawodów zaufania publicznego, opiera relację pomiędzy lekarzem weterynarii i opiekunem na zasadzie lojalności i bezpieczeństwa. I to właśnie w działalności zakładu leczniczego bardzo ważne jest szerokie rozumienie bezpieczeństwa i higieny pracy. W sensie cywilnym za bezpieczeństwo klienta lekarz odpowiada z chwilą jego wejścia na teren lecznicy. Lekarz powinien rozważyć udział opiekunów zwierząt lub asystujących im często małoletnich członków rodziny, dzieci oraz osób chorych lub starszych w niektórych badaniach lub zabiegach i każdorazowo jasno określić zakres tego udziału i odpowiedzialności. Niejednokrotnie z powodu udziału wymienionych osób przy niektórych zabiegach wynika wiele problemów i kłopotów, np. zasłabnięcia, omdlenia itp. (38).

European Veterinary Code of Conduct, analogicznie jak Kodeks Etyki Lekarza Weterynarii, przyjmuje model partnerski w relacji lekarz weterynarii i opiekun zwierzęcia. Zgodnie z jego treścią lekarze weterynarii powinni szanować potrzeby i wymagania wyrażane przez ich klientów w oparciu o zasady etyki i przepisy danego państwa członkowskiego. Żaden lekarz weterynarii nie może dyskryminować opiekuna zwierzęcia ze względu na płeć, rasę, religię, poglądy polityczne, niepełnosprawności, status cywilny lub orientację seksualną. Wszyscy lekarze weterynarii mają obowiązek wobec swoich klientów sumiennie wykonywać pracę i usługi, kompetentnie i profesjonalnie oraz w oparciu o takie wartości, jak niezależność, bezstronność i rzetelność,

z należytą starannością, z wykorzystaniem umiejętności i pracowitości. Lekarze weterynarii powinni, w miarę możliwości, upewnić się, że uzyskali świadomą zgodę od klientów przed wykonaniem zabiegów. Komunikacja powinna być oparta na prawdzie, przejrzysta i prawidłowa. Marketing handlowy powinien być zgodny z prawem krajowym, niezależny, uczciwy. W dialogu istotna jest godność zawodu i tajemnica zawodowa. Lekarze weterynarii zobligowani są postępować profesjonalnie, udzielać porad w języku zrozumiałym dla opiekuna, a na każdym etapie informować opiekuna o stanie zwierzęcia i rokowaniach.

Podsumowanie

Na paternalizm w zawodzie lekarza weterynarii można patrzeć w sposób analogiczny jak na paternalizm w medycynie w kontekście relacji pomiędzy lekarzem i pacjentem. Wszak to lekarz weterynarii jest ekspertem, posiada wiedzę, która legitymizuje go do występowania w roli „ojca”. Jednakże i w przypadku medycyny ludzi, i medycyny weterynaryjnej, to pacjent i opiekun zwierzęcia mają prawo do podejmowania decyzji opartych na autonomii. Kodeks Etyki Lekarza Weterynarii opiera się na modelu relacji partnerskiej. Relacja lekarz weterynarii i opiekun zwierzęcia różni się zasadniczo od relacji lekarza i pacjenta, albowiem w przypadku medycyny weterynaryjnej pacjentem jest zwierzę. W naszym przekonaniu relacja lekarz weterynarii i opiekun zwierzęcia powinna opierać się na realizacji zasady dobra zwierzęcia. Wszak art. 30 KELW określa rolę lekarza weterynarii w ochronie zdrowia publicznego oraz ochronie środowiska i praw zwierząt, z czego wynika m.in. jego obowiązek zwracania uwagi właścicielom lub opiekunom zwierząt na nieprawidłowości. Poszanowanie praw zwierząt, wpływające na zapewnienie zwierzętom dobrostanu nie są tożsame z przyjmowaniem przez lekarzy weterynarii postawy paternalistycznej, a wypływają z troski o zwierzęta.

Piśmiennictwo

- Biesaga T.: Autonomia lekarza i pacjenta a cel medycyny. *Medycyna Praktyczna* 2005, nr 6, 20.
- Negri A.: Co jest dobrem? Autonomiczny i paternalistyczny styl zarządzania, *Coaching Review* 2014, nr 1, 8–9.
- Hartman J.(red.): *Słownik filozofii*, Wydawnictwo Zielona Sowa, Kraków 2004, 247.
- Biesaga T.: Autonomia lekarza i pacjenta a cel medycyny..., 20.
- Jantos M.: Filozofia dialogu przeciwko paternalizmowi w medycynie. *Przegląd Filozoficzny – Nowa Seria* 2015, nr 4 (96), 244.
- Rej-Kietla A., Kryśka S.: *Lekarski obowiązek a samostanowienie pacjenta. Państwo i Społeczeństwo* 2013 nr 1 (XIII), 64.
- Biesaga T.: Dobro pacjenta celem medycyny i podstawą etyki medycznej, *Studia Philosophiae Christianae* 2004, nr 40/1, 155–156, 162–163.
- Ratajska A., Kubica A.: Co leży u podłoża złej współpracy lekarz – pacjent? – spojrzenie psychologa, *Folia Cardiologica Excerpta* 2010, 5, nr 2, 85.
- Wroński K., Cywiński J., Bocian R., Dzikowski A.: Paternalizm w medycynie. *Kardiologia i Torakochirurgia Polska* 2008, nr 5 (3), 350.
- Jantos M.: Filozofia dialogu przeciwko paternalizmowi w medycynie..., 249–250.
- Ostrowska A.: Paternalizm czy partnerstwo? Relacje między pacjentami a lekarzami w Europie. W: H. Domański, A. Ostrowska, P.B. Sztabiński (red.): *W Środku Europy? Wyniki Europejskiego Sondażu Społecznego*, Wydawnictwo IFIS PAN, Warszawa 2006, 186.
- Wroński K., Bocian R., Depta A., Cywiński J., Dzikowski A.: Opinie pacjentów na temat modelu paternalistycznego w relacji lekarz – pacjent. Prawne aspekty autonomii pacjenta w opiece zdrowotnej, *Nowotwory. Journal of Oncology* 2009, 59, 270.
- Cholewa K.: Pojęcie kłamstwa a obowiązek prawdomówności w medycynie. *Archiwum Historii i Filozofii Medycyny* 2022, nr 85, 114–127.
- Gałuszka M.: Nowe zjawiska w relacji lekarz – pacjent w kontekście rozwoju Internetu, *Przegląd Socjologiczny* 2012, nr 61 (2), 121.
- Haberko J.: Zasady postępowania lekarza w stosunku do pacjenta. Uwagi de lege lata i de lege ferenda na tle przepisów Kodeksu etyki lekarskiej, *MW* 2016, nr 8, 43.
- Kuśnierz K.: Imperatyw opieki paliatywnej w medycynie weterynaryjnej. *Ethics in Progress* 2016, 7, 74–76.
- Coe J.: It's not what you know – it's what your clients know. *Veterinary Medicine* 2012, 107, 150.
- Ustawa o ochronie zwierząt z dnia 21 sierpnia 1997 r., Dz.U. z 2020 r. poz. 638.
- Mordak R.: *Podstawy prawne działalności klinicznej oraz dokumentacji w medycynie weterynaryjnej*, Wydawnictwo MedPharm Polska, Wrocław 2006, 17–18.
- Pietryga T.: *Etyka: czy lekarz weterynarii może odmówić leczenia psa po wypadku*, <https://www.rp.pl/opinie-prawne/art10963071-etyka-czy-weterynarz-moze-odmowic-leczenia-psa-po-wypadku> (dostęp: 2 lipca 2023 r.).
- <https://veteri.eu/blog/leczenie-zwierzat-zawod-czy-powolanie.html> (dostęp: 26 czerwca 2023 r.).
- Wikariak S.: *Leczenie chorego psa to obowiązek właściciela*. <https://prawo.gazetaprawna.pl/artykuly/973415,czy-wlasciciel-musi-leczyc-swojego-psa.html> (dostęp: 2 lipca 2023 r.).
- <https://bip.brpo.gov.pl/pl/content/RPO-prawa-zwierzat-konferencja> (dostęp: 30 czerwca 2023 r.).
- Wypych T. (red.): *Raport o problemie bezdomnych zwierząt: Fundacja dla Zwierząt „Argos”*, Warszawa 2016, 69–70.
- Rudy M.: *Traktat o uśmiercaniu zwierząt*. Wydawnictwo Uniwersytetu SWPS, Warszawa 2019, 78–79.
- Skuczynski P., Zientara A.: *Prawnokarna ochrona zwierząt a filozoficzny i teoretyczny problem wartości i praw podmiotowych*. W: Teresa Gardocka, Agnieszka Gruszczyńska (red.): *Status zwierzęcia. Zagadnienia filozoficzne i prawne*, Wydawnictwo Adam Marszałek, Toruń 2012, 204.
- Kuszczyk K.: *Prawa zwierząt. Praktyczny przewodnik*, Wydawnictwo Wolters Kluwer, Warszawa 2019, 155.
- Topczewska K.: *Ustawa o ochronie zwierząt. Informator prawny dla praktyków*, Wydawnictwo Ministerstwa Sprawiedliwości, Warszawa 2019, 12.
- Zając A.: Problemy interpretacyjne tekstu ustawy o ochronie zwierząt – zagadnienia wybrane W: J. Helios, W. Jedlecka (red.), *Prawo zwierząt do ochrony przed cierpieniem. Wybrane problemy*. Wydawnictwo Adam Marszałek, Toruń 2019, 100–101.
- Misiewicz J.: Odpowiedzialność karna za naruszenia przepisów ustawy o ochronie zwierząt i o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych. Część I, *Życie Wet.* 2020, 95 (3), 151–154.
- Mozgawa M.: *Prawnokarne aspekty ochrony zwierząt*, W: M. Mozgawa (red.), *Prawna ochrona zwierząt*, Oficyna Sądowicza Verba, Lublin 2002, 168–171.
- Drwęski L.: Ocena skuteczności ścigania przestępstw związanych z ochroną zwierząt – obraz statystyczny, W: T. Gardocka, A. Gruszczyńska (red.), *Status zwierzęcia. Zagadnienia filozoficzne i prawne...*, 234.
- Kuszczyk K.: *Analiza przestępstwa znęcania się nad zwierzętami (tekst opracowany przez Weronikę Cenin pod opieką merytoryczną Karoliny Kuszczyk)*, <https://kuszczykzwimieniu.pl/analiza-przestepstwa-znecania-sie-nad-zwierzetami/> (dostęp: 3 sierpnia 2023 r.).
- Kuśnierz K.: Imperatyw opieki paliatywnej w medycynie weterynaryjnej..., 76.
- Firlej-Oliwa M.: *Jak mądrze zadbać o swojego psa i kota?* Wydawnictwo Otwarte, Kraków 2021, 32.
- Steel G.: *Weterynarz na dyżurze. Szczery do bólu dziennik lekarza zwierząt*, tłumaczenie M. Zawierzeniec, Wydawnictwo Znak, Kraków 2023, 352–353.
- Gruber A.: *Dramat zwierząt domowych. Weterynarz patolog o cichych cierpieniach naszych domowych pupili*, tłumaczenie U. Szymanderska, Wydawnictwo Feeria Science, Łódź 2020, 347.
- Mordak R.: *Podstawy prawne działalności klinicznej oraz dokumentacji w medycynie weterynaryjnej. Monografia dla lekarzy weterynarii oraz studentów*, Wydawnictwo MedPharm Polska, Wrocław 2006, 143–144.

Dr hab. prof. UWR Joanna Helios,
e-mail: joanna.helios@uwr.edu.pl

Szczepionka przeciwko afrykańskiemu pomorowi świń. Obecny stan badań, trudności i perspektywy

Marek Walczak¹, Małgorzata Juskiewicz¹, Grzegorz Woźniakowski², Krzesimir Szymankiewicz¹, Katarzyna Podgórska¹

z Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach¹ oraz Instytutu Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu²

Vaccine against ASF. Current research, obstacles and perspectives

Walczak M.¹, Juskiewicz M.¹, Woźniakowski G.², Szymankiewicz K.¹, Podgórska K.¹, National Veterinary Research Institute in Puławy¹, Institute of Veterinary Sciences, Nicolaus Copernicus University in Toruń²

African swine fever virus (ASFV), causes one of the most perilous diseases of both, domestic swine and wild boar. In recent years, it has been spreading across Europe, Asia, and also North and South America. Due to ASFV transmission and persistence in the environment, widespread strategy for the control and eradication is desperately required. The commercial and smallholder swine industries need effective work plan. Culling and immediate cremation of pigs within the affected areas is often performed. In EU infected wild boars have posed a significant challenge and continuous infection pressure. ASF vaccine is not anticipated to be available very soon as a tool to assist with eradication, but the ongoing research in this area presents promising results. In this article, we highlight the latest advancements, challenges, and prospects surrounding the development of such a vaccine.

Keywords: African swine fever, eradication, control, vaccine.

Afrykański pomór świń (ASF) jest zakaźną chorobą wirusową świń, dzików oraz innych gatunków z rodziny świniowatych (*Suidae*), zwalczaną na drodze urzędowej, znajdującą się na liście Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (WOAH).

Po raz pierwszy, ówczesnie występującą na terenie Kenii, jednostkę chorobową pod nazwą „afrykański pomór świń” opisał R.E. Montgomery w 1921 r. (1). Pierwsza introdukcja choroby do Europy miała miejsce w Portugalii w 1957 r., dokąd genotyp I wirusa afrykańskiego pomoru świń (ASFV) dotarł drogą morską (na statku) wraz z odpadkami, którymi karmiono świnię (2). Wirus rozprzestrzenił się na terenie Półwyspu Iberyjskiego, dotarł do Europy południowej i na wschód od Hiszpanii. Chorobę eradykowano dopiero po ok. 40 latach, za wyjątkiem Sardynii, gdzie historyczny genotyp I wirusa utrzymywał się endemicznie do 2022 r. (3, 4).

Do tej pory, na podstawie analizy sekwencji genu B646L, kodującego główne konserwatywne białko p72, wyróżniono 24 główne genotypy ASFV (5). Za obecną epizootię ASF w Europie odpowiada genotyp II ASFV, którego pierwsze pojawienie odnotowano w Gruzji w 2007 r., skąd choroba początkowo rozprzestrzeniła się na kraje wschodniej i środkowo-wschodniej Europy, docierając do Polski w 2014 r. (6, 7, 8). W 2020 r. pierwsze przypadki choroby odnotowano w Niemczech. W międzyczasie wirus rozprzestrzenił się na kontynencie azjatyckim. W 2018 r.

pierwszy przypadek ASF potwierdzono na terenie Chin – największego producenta wieprzowiny na świecie (9, 10). W 2021 r. choroba pojawiła się na Dominikanie i Haiti, zagrażając obu Amerykom. W 2022 r., po raz pierwszy od 40 lat, ASF odnotowano we Włoszech. W obecnym roku, po raz pierwszy potwierdzono występowanie ASF na fermach świń domowych w Bośni i Hercegowinie oraz Chorwacji (2, 11, 12, 13, 14).

W Europie głównym rezerwuarem wirusa jest dzik euroazjatycki (*Sus scrofa*). W populacji tych zwierząt wirus szerzy się głównie przez kontakt bezpośredni między zakażonymi osobnikami oraz przez kontakt ze zwłokami padłych dzików (15, 26, 17, 18). Ponadto, wirus może również szerzyć się drogą pokarmową i aerozoloną na niewielkie odległości, co zostało udowodnione w badaniach przeprowadzonych na świniami domowymi i dzikach (19, 20).

Czynnikiem wywołującym chorobę jest wirus afrykańskiego pomoru świń (ASFV), należący do rodziny *Asfarviridae*, rodzaju *Asfivirus*. Genom wirusa stanowi dwuniciowy kwas dezoksyrybonukleinowy (dsDNA) o wielkości od 170 do ok. 190 tys. par zasad (kpz), kodujący 151 do 167 otwartych ramek odczytu (ORF), co czyni ASFV jednym z najbardziej złożonych genetycznie wirusów (21). Po wnikięciu do organizmu żywiciela ASFV namnaża się w komórkach linii mieloidalnej, szczególnie w komórkach prezentujących antygen (APCs), takich jak monocyty, makrofagi i komórki dendrytyczne (6, 22). Wykazano również możliwość namnażania się niektórych genotypów wirusa w neutrofilach, hepatocytach, komórkach śródbłonna i nabłonka nerkowego (23, 24). Powszechnie uważa się, że największą rolę w patogenie odgrywa masowe niszczenie makrofagów, w wyniku którego dochodzi do uwalniania cytokin prozapalnych, takich jak IL-1 β i TNF- α , powodujących uszkodzenie naczyń i zmiany w strukturach limfoidalnych (25, 26, 27). Zjawisko to, określane jako tzw. burza cytokinowa, prowadzi do uszkodzeń narządów wewnętrznych i wraz ze zdolnością ASFV do unikania odpowiedzi immunologicznej gospodarza jest przyczyną wysokiej śmiertelności (nawet do 100%) zakażonych zwierząt (21, 28, 29).

Choroba niesie ze sobą ogromne straty ekonomiczne, ale również powoduje niepowetowane straty natury socjologicznej. Obecnie na rynku UE brak jest zatwierdzonej szczepionki przeciwko ASF. Prewencja choroby odbywa się głównie przez stosowanie zasad bioasekuracji, kontrolę populacji dzików, a w przypadku wystąpienia – wczesne wykrywanie i likwidację zakażonego stada wraz z wachlarzem

działań administracyjnych mających na celu kontrolę obrotem trzodą chlewną (30, 31). Wysiłki naukowców z całego świata nakierowane są na opracowanie skutecznej i bezpiecznej szczepionki przeciwko ASF. Mimo ogromnych postępów poczynionych w tym zakresie w ostatnich latach nierówna walka z chorobą trwa nadal. Artykuł ten ma na celu przedstawienie najnowszych badań oraz naświetlenie trudności, z jakimi borykają się naukowcy w procesie opracowania skutecznej i bezpiecznej szczepionki przeciwko ASF.

Trudności w opracowaniu szczepionki – złożoność genetyczna wirusa, unikanie odpowiedzi immunologicznej, rola przeciwciał w zakażeniu ASFV

Jednym z problemów w opracowaniu skutecznych szczepionek jest niedostateczny poziom wiedzy w zakresie patogenezy i immunologii zakażeń ASFV, który zaliczany jest do najbardziej złożonych genetycznie wirusów. Genom wirusa koduje od 150 do 200 białek, w tym ok. 50 odpowiadających za strukturę wirusa (32). Identyfikacja funkcji każdego genu wymaga ogromnych nakładów czasowych i finansowych. Z kolei znajomość genów odpowiedzialnych za patogenność wirusa oraz indukcję odpowiedzi immunologicznej ma kluczowe znaczenie dla powodzenia badań, niezależnie od strategii opracowania szczepionki (wektorowe, żywe atenuowane, pojednostkowe).

Część białek, kodowanych przez genom wirusa jest bezpośrednio zaangażowana w mechanizmy unikania odpowiedzi immunologicznej gospodarza (tab. 1).

W przebiegu ASF obserwuje się zaburzenia zarówno wrodzonej, jak i nabytej odpowiedzi immunologicznej, związane ze zdolnością wirusa do interferencji z mechanizmami odporności przeciw-wirusowej, m.in.:

- 1) hamowania przetwarzania i prezentacji genów MHC klasy II,
- 2) unikania limfocytów T CD8+ i zewnątrzkomórkowej sieci neutrofilowej poprzez hamowanie ekspresji chemokin rekrutujących komórki efektorowe,
- 3) hamowania aktywacji makrofagów M1,
- 4) indukowania cytokin immunosupresyjnych,

5) hamowania procesów autofagii i apoptozy makrofagów,

6) hamowania szlaków odpowiedzialnych za wydzielanie interferonów (27, 33, 34).

Złożoność reakcji immunologicznych towarzyszących zakażeniu, często udaremnia próby opracowania skutecznych szczepionek przeciwko ASF. Geny strukturalne używane w szczepionkach wektorowych lub białka wykorzystywane w szczepionkach inaktywowanych mogą indukować odpowiedź humoralną układu immunologicznego, jednak jak pokazały dotychczasowe badania, jest ona niewystarczająca do skutecznej ochrony przed zakażeniem (35, 36, 37, 38). W badaniach na surowicach pochodzących od zwierząt-ozdrowieńców, ostatecznie udowodniono, że same poliklonalne przeciwciała nie są w stanie skutecznie zablokować replikacji wirusa. Ma to prawdopodobnie związek z mechanizmem internalizacji wirusa. Wirus ASF może być wchłaniany pasywnie przez makrofagi (w procesie tzw. makropinocytozy konstytutywnej), toteż zablokowanie przez przeciwciała receptorów odpowiadających za przyłączenie się i następową internalizację wirusa nie powoduje zahamowania procesu jego replikacji (39). Dopiero synergistyczne działanie odpowiedzi typu humoralnego i komórkowego jest w stanie skutecznie zwalczać patogen, co pośrednio zostało udowodnione poprzez stworzenie szczepionek żywych-ateuowanych (LAV), zdolnych pobudzać obie komponenty układu immunologicznego.

Przez wiele lat opracowanie szczepionek typu LAV utrudniał brak możliwości namnażania szczepów ASFV należących do genotypu II (obecnie krążącego w Europie) na liniach komórkowych ciągłych. Efektywne zastosowanie technik inżynierii genetycznej (CRISPR/Cas9, homologiczna rekombinacja) wymaga bowiem wprowadzenia do linii komórkowych konstruktów genetycznych powodujących mutacje w genomie wirusa. Otrzymanie linii komórkowej, która w sposób ciągły utrzymywałaby konstrukt genetyczny, znacznie zwiększa szansę skutecznej ingerencji w genom wirusa (40). Co więcej, dzięki liniom ciągłym istnieje możliwość produkcji szczepionki na skalę przemysłową bez potrzeby kosztownego i czasochłonnego pozyskiwania komórek linii pierwotnej (monocyty, makrofagi), w których

Tabela 1. Geny kodujące białka odpowiedzialne za wirulencję ASFV i unikanie odpowiedzi immunologicznej gospodarza (21, 33)

Czynnik (białko)	Działanie w organizmie gospodarza	Gen
IAP	inhibitor apoptozy	A224L
Bcl-2	inhibitor apoptozy	A179L
IκB	homolog i inhibitor fosfatazy kalcyneuryny	A238L
C type lectin like	hamowanie aktywacji limfocytów T	EP153R
CD2-like	hemadsorpcja	EP402R
ICP34.5-like	czynnik neurowirulencji	DP71L (I14L)
Nif S-like	ochrona przed stresem oksydatywnym	QP383R
ERV 1-like	hamowanie potencjału redoks	B119L
Czynniki wielogenowe	hamowanie wydzielania interferonów	MGF505, MGF360

genotyp II ASFV posiada naturalną zdolność namnażania się. Problem ten został częściowo rozwiązany przez zespół Borca i wsp., którzy w 2021 r. opracowali linię komórkową PIPEC, posiadającą właściwości linii komórkowej ciągłej, umożliwiającą replikację genotypu II wirusa. Linia ta jest chroniona patentem USA (41).

Ze względu na rezerwuar wirusa ważnym elementem kontrolowania choroby powinno być dostne uodpornianie dzików. Zastosowanie tej strategii pozwoliło np. na skuteczną walkę z klasycznym pomorem świń (42). Niestety, w przypadku ASF dotychczasowe próby uodporniania *per os* cechują się ograniczoną skutecznością oraz rodzą wątpliwości dotyczące bezpieczeństwa ich stosowania (43, 44). W związku z tym większość obecnych badań skupia się na opracowaniu szczepionki pozwalającej zabezpieczyć stada świń w fermach.

Najbardziej obiecujące wyniki dotyczące szczepionki przeciwko ASF

Ostatnie lata przyniosły znaczne postępy w badaniach nad opracowaniem skutecznej szczepionki przeciwko ASF, najbardziej obiecujące wyniki dotyczą szczepionek typu LAV, powstałych w wyniku modyfikacji genetycznych. W 2020 r. grupa naukowców z Plum Island (USA) opublikowała wyniki badań nad szczepionką opartą na szczepie wirusa z delecją genu 177L (ASFVG- Δ I177L). Podczas 28-dniowego okresu obserwacji po domięśniowej inokulacji szczepem ASFVG- Δ I177L u zwierząt zaobserwowano brak odstępstw od norm klinicznych, niskie poziomy wirerii, brak wydalania wirusa oraz obecność swoisty dla wirusa przeciwi ciała. Szczepionka ta zapewniała 100% ochronę przed zakażeniem szczepem rodzicielskim ASFV-G (45), natomiast w 2021 r. dowiedziono jej 100% skuteczności w podaży donosowej (46). Rok później opublikowano pierwsze badania dotyczące bezpieczeństwa szczepionki ASFVG- Δ I177L, w których nie wykazano rewersji do zjadliwości szczepu (47). Opracowano również szczep wirusowy Δ I177L Δ MGF110-5L-6L i test PCR pozwalający odróżnić zwierzęta naturalnie zakażone od zwierząt szczepionych (strategia DIVA; 48, 49). Potwierdzono też zdolność szczepionki do indukcji komórkowej odpowiedzi immunologicznej poprzez wykazanie wzrostu odsetka limfocytów T CD4+ i T CD8+ oraz stężenia interferonu gamma w 28 dniu po szczepieniu (50). Niestety w doniesieniach prasowych pojawiły się niepokojące wieści odnośnie pilotażowego szczepienia w Wietnamie, gdzie obserwowano przypadki zachorowania na ASF wśród świń szczepionych szczepem ASFVG- Δ I177L. W wyniku tego czasowo zawieszono program szczepień (51). Przyczyna padnięć zwierząt nie została dostatecznie wyjaśniona. Domniemaną przyczynę (przedawkowanie szczepionki, używanie niezgodne z zaleceniami) pojawiającą się w prasie należy uznać za wątpliwą w świetle wiedzy naukowej. W związku z szeregiem zastrzeżeń dotyczących bezpieczeństwa stosowania szczepionki ASFVG- Δ I177L, w 2023 r. zostały opublikowane wyniki badań

długoterminowych, w których nie wykazano skutków ubocznych w przeciągu 90 i 180 dni od szczepienia (52). Obecnie Wietnam jest jedynym państwem na świecie, które oficjalnie zaaprobowało dwie szczepionki przeciwko ASF, w tym opracowaną przez zespół z USA.

W Europie również trwają badania nad opracowaniem skutecznej i bezpiecznej szczepionki przeciw ASF. W 2022 r. zespół niemieckich badaczy (Deutschmann i wsp.) opublikował pracę dotyczącą badań nad żywym atenuowanym szczepem ASFV-G- Δ MGF, posiadającym delecję w rejonie rodzin wielogenowych (MGF; 44). Już w 2018 r. zauważono, że mutacje w obrębie rodzin wielogenowych MGF (najbardziej zmiennych obszarów genomu ASFV) prowadzą do atenuacji wirusa (53). Wprowadzenie delecji w tym rejonie pozwoliło na uzyskanie 100% skuteczności szczepionki po podaniu domięśniowym (świnie) i 50% skuteczności po podaniu *per os* (dziki; 44). Niestety opublikowane w 2023 r. badania nad możliwością wstecznego uzjadliwienia się szczepu ASFV-G- Δ MGF ujawniły wystąpienie przejściowej gorączki, zwiększone siewstwo i replikację wirusa, jak również zmiany w obrębie jego genomu (54). Obserwacje te stawiają pod znakiem zapytania kwestie bezpieczeństwa wymienionej szczepionki, pomimo tego w ostatnich miesiącach została ona dopuszczona do stosowania w Wietnamie. Ostatni rok przyniósł także obiecujące wyniki badań ze strony Hiszpanii. Opracowany tam szczep Arm- Δ CD2v- Δ A238L po podaniu domięśniowym zapewnił 100% skuteczność przeciwko zjadliwemu szczepowi Paju pochodzącemu z Korei (55). Obecnie brak jest badań odnośnie do bezpieczeństwa tej szczepionki.

Warto również przyrzeć się próbom opracowania szczepionki przez Chiny. W 2020 r. Chen i wsp. opublikowali dane dotyczące szczepionki zawierającej delecję siedmiu genów – HLJ/18-7GD (56). Szczepionka ta wykazywała 100% skuteczności przeciwko szczepowi homologicznemu i wg badań spełniła wymogi bezpieczeństwa. Jej skuteczność dodatkowo potwierdziły wyniki dotyczące komórkowej odpowiedzi immunologicznej (indukowanie wysokich poziomów limfocytów T CD8+ opublikowane w 2022 r. (57). W tym samym roku opublikowano również pracę przedstawiającą test ELISA pozwalający zastosować strategię DIVA dla szczepionki HLJ/18-7GD (58).

Warto nadmienić, że przytoczone badania to tylko niektóre, najbardziej zaawansowane, z wielu tocących się obecnie prób opracowania skutecznej szczepionki przeciwko ASF. Do grona szczepionek, które wykazywały się dobrą skutecznością, należy zaliczyć szczepionkę wektorową opracowaną przez zespół z Wielkiej Brytanii (59), szczepionki produkcji USA oparte o delecję genu H108R i A104R (60, 61) oraz szczepionkę opracowaną przez zespół z Francji opartą o atenuowany szczep ASFV-989, który powstał przypadkiem przy próbach termicznej inaktywacji szczepu Georgia 2007 (62).

Wyniki dotyczące opisanych szczepionek podsumowano w **tabeli 2**.

Tabela 2. Najbardziej obiecujący kandydaci na szczepionkę przeciwko ASF

Szczep bazowy	Typ	Skuteczność (droga podania)	Bezpieczeństwo	DIVA	Kraj pochodzenia	Źródło
ASFVG-ΔI177L	LAV	100% (<i>i.m.</i> , <i>i.n.</i>)	+	+	USA	(45, 46, 49, 52, 63, 64)
ASFV-G-ΔMGF	LAV	100% (<i>i.m.</i>) 50% (<i>p.o.</i>)	-	b/d	Niemcy	(44, 54)
HLJ/18-7GD	LAV	100% (<i>i.m.</i>)	+	+	Chiny	(56–58)
Arm-ΔCD2v-ΔA238L	LAV	100% (<i>i.m.</i>)	b/d	b/d	Hiszpania	(55)
ASFV-989	LAV	82% (<i>i.m.</i>) 100% (<i>i.n.</i>)	b/d	b/d	Francja	(62)
MVA- 8 antygenów	wektorowa	100% (<i>i.m.</i>)	b/d	b/d	Wielka Brytania	(59)
ASFV-G- ΔH108R	LAV	80% (<i>i.m.</i>)	b/d	b/d	USA	(60)
ASFV-G-ΔA104R	LAV	80% (<i>i.m.</i>)	b/d	b/d	USA	(61)

Objaśnienia: *i.m.* – domięśniowo, *i.n.* – donosowo, *p.o.* – doustnie, b/d – brak danych, „+” – potwierdzono/opracowano, „-” – wątpliwe, DIVA – możliwość odróżnienia świń szczepionych od zakażonych

Podsumowanie

Afrykański pomór świń pozostaje jedną z ekonomicznie najważniejszych i najniebezpieczniejszych chorób zwierząt z rodziny świniowatych. Palący problem, który wrócił na kontynent europejski w 2007 r., może rozwiązać jedynie skuteczna i bezpieczna szczepionka. Wysiłki naukowców z całego świata od ponad 60 lat skupiają się na opracowaniu szczepionki przeciwko ASF, która pomimo poczynionych postępów pozostaje wciąż niedostępna na rynku UE.

Przyczyny tego stanu powinno dopatrywać się przede wszystkim w bezpieczeństwie szczepionek. Szczepionki typu LAV osiągają bardzo dobre wyniki laboratoryjne, ale mogą nieść ze sobą ryzyko wstecznego uzjadliwiania się wirusa, wydostania się go do środowiska naturalnego i nieograniczonych możliwości rekombinacji. Przypadek pierwszych szczepień w Hiszpanii (lata 60. XX wieku) atenuowanym szczepem wirusa ASFV udowodnił możliwości jego uzjadliwienia, a w konsekwencji doprowadził do utrwalenia się epizoozji ASF (65). Ostatnie doniesienia ze świata każą jeszcze czujniej spoglądać na sytuację i zachować rozwagę w ewentualnym wprowadzaniu atenuowanych szczepionek do obrotu. W 2021 r. nielegalne szczepienia w Chinach doprowadziły do uwolnienia do środowiska nigdy niewystępującego tam genotypu I ASFV (66). W tym roku ukazały się zatrważające wieści o obecności rekombinantów dwóch genotypów (I i II), wobec których obecna szczepionka LAV jest nieskuteczna (67). Również przypadek badań pilotażowych najbardziej zaawansowanej szczepionki z USA każe podchodzić z ostrożnością do decyzji o zatwierdzeniu szczepionki. Pomimo owocnych wyników badań dotyczących bezpieczeństwa przypadki wystąpienia ASF po szczepieniu pozostają niedostatecznie wyjaśnione. Wobec przekreślonych szans na powodzenie szczepionek inaktywowanych i rozterek nad bezpieczeństwem szczepionek LAV rozwiązaniem mogłyby być szczepionki wektorowe oparte o niezjadliwe szczepy innych

gatunków prezentujące jedynie poszczególne antygeny ASFV. Jak pokazały badania z Wielkiej Brytanii sukces w zakresie skuteczności tych szczepionek jest możliwy, a brak pełnego genomu wirusa rodzicielskiego może zapewnić większe bezpieczeństwo od szczepionek LAV.

W Polsce, w Państwowym Instytucie Weterynaryjnym w Puławach, również w ramach współpracy międzynarodowej, prowadzi się badania nad możliwością zatrzymania epidemii ASF. Zakładają one zarówno próby opracowania szczepionek LAV (40), wykorzystanie surowic ozdrowieńców (39), identyfikację genów docelowych do mutacji poprzez analizę kliniczną i charakterystykę genetyczną (29, 31, 68, 69, 70), jak również wdrażanie badań umożliwiających skuteczną walkę z wirusem poprzez stosowanie sprawdzonych środków dezynfekcyjnych (71, 72). W niedalekiej przyszłości, we współpracy w ramach międzynarodowego konsorcjum, planowane są badania zmierzające do opracowania innowacyjnej platformy szczepionkowej umożliwiającej ograniczenie zdolności replikacji wirusa w szczepionkach typu LAV i poprawę ich bezpieczeństwa.

Jak pokazują obecne prace, poczyniono znaczący krok w opracowaniu skutecznej i bezpiecznej szczepionki przeciwko ASF. Być może potencjalne wprowadzenie szczepionki do obrotu będzie wyrazem kompromisu między jej skutecznością i bezpieczeństwem. Nie wiemy, co przyniesie przyszłość i z dużą pokorą patrzymy na przeciwnika, z którym najlepsze zespoły naukowe na całym świecie mierzą się przez ostatnie dziesiątki lat.

Piśmiennictwo

- Eustace Montgomery R.: On A Form of Swine Fever Occurring in British East Africa (Kenya Colony). *J. Comp. Pathol. Ther.* 1921, 34, 159–191. Doi:10.1016/S0368-1742(21)80031-4.
- Costard S., Wieland B., de Glanville, W., Jori, F., Rowlands, R., Vossloo, W., Roger, E., Pfeiffer D.U., Dixon L.K.: African Swine Fever: How Can Global Spread Be Prevented? *Philos. Trans. R. Soc. B Biol. Sci.* 2009, 364, 2683–2696. Doi:10.1098/rstb.2009.0098.
- Sánchez-Vizcaíno J.M., Mur L., Martínez-López B.: African Swine Fever (ASF): Five Years around Europe. *Vet. Microbiol.* 2013, 165, 45–50. Doi:10.1016/j.vetmic.2012.11.030.

4. Jurado C., Fernández-Carrión E., Mur L., Rolesu S., Laddomada A., Sánchez-Vizcaíno J.M.: Why Is African Swine Fever Still Present in Sardinia? *Transbound. Emerg. Dis.* 2018, **65**, 557–566. Doi:10.1111/tbed.12740.
5. Norbert Mwiine F., Nkamwesiga J., Ndekezi C., Ochwo S.: Molecular Characterization of African Swine Fever Viruses from Outbreaks in Peri-Urban Kampala, Uganda. *Adv. Virol.* 2019, **2019**, 1–8. Doi:10.1155/2019/1463245.
6. Sánchez-Cordón P.J., Montoya M., Reis A.L., Dixon L.K.: African Swine Fever: A Re-Emerging Viral Disease Threatening the Global Pig Industry. *Vet. J.* 2018, **233**, 41–48. Doi: 10.1016/j.tvjl.2017.12.025.
7. Sánchez E.G., Pérez-Núñez D., Revilla Y.: Development of Vaccines against African Swine Fever Virus. *Virus Res.* 2019, **265**, 150–155. Doi: 10.1016/j.virusres.2019.03.022.
8. Cwynar P., Stojkov J., Wlazlak K.: African Swine Fever Status in Europe. *Viruses* 2019, **11**, 310. Doi: 10.3390/v11040310.
9. Ge S., Li J., Fan X., Liu F., Li L., Wang Q., Ren W., Bao J., Liu C., Wang H., et al.: Molecular Characterization of African Swine Fever Virus, China, 2018. *Emerg. Infect. Dis.* 2018, **24**, 2131–2133. Doi: 10.3201/eid2411.181274.
10. Woźniakowski G., Kozak E., Kowalczyk A., Pejsak Z., Niemczuk K., Pomorska-Mól M., Ljyak M.: Current Status of African Swine Fever Virus in a Population of Wild Boar in Eastern Poland (2014–2015). *Arch. Virol.* 2015, **161**, 189–195. Doi: 10.1007/s00705-015-2650-5.
11. Guinat C., Gogin A., Blome S., Keil G., Pollin R., Pfeiffer D.U., Dixon L.: Transmission Routes of African Swine Fever Virus to Domestic Pigs: Current Knowledge and Future Research Directions. *Vet. Rec.* 2016, **178**, 262–267. Doi: 10.1136/vr.103593.
12. Pejsak Z., Truszczyński M., Niemczuk K., Kozak E., Markowska-Daniel I.: Epidemiology of African Swine Fever in Poland since the Detection of the First Case. *Pol. J. Vet. Sci.* 2014, **17**, 665–672. Doi: 10.2478/pjvs-2014-0097.
13. OIE World Organization of Animal Health *African Swine Fever (ASF) – Situation Report 2021*.
14. Le Potier M.F.: African Swine Fever in Europe. *Bull. Acad. Vet. Fr.* 2021, **174**, 1–8. Doi: 10.3406/BAVF.2021.70950.
15. Probst C., Globig A., Knoll B., Franz J., Depner K., Probst C.: Behaviour of Free Ranging Wild Boar towards Their Dead Fellows : Potential Implications for the Transmission of African Swine Fever Author for Correspondence : R. Soc. *Open Sci.* 2017, **4**, 1–12. Doi: http://dx.doi.org/10.1098/rsos.170054.
16. Podgórski T., Śmietanka K.: Do Wild Boar Movements Drive the Spread of African Swine Fever? *Transbound. Emerg. Dis.* 2018, **65**, 1588–1596. Doi: 10.1111/tbed.12910.
17. Walczak M., Frant M., Juszkiewicz M., Szymankiewicz K., Bruczyńska M., Woźniakowski G., Mazur-Panasiuk N., Szymankiewicz K., Bruczyńska M., Woźniakowski G.: Vertical Transmission of Anti-ASFV Antibodies as One of Potential Causes of Seropositive Results among Young Wild Boar Population in Poland. *Pol. J. Vet. Sci.* 2020, **23**, 21–25. Doi: 10.24425/pjvs.2019.131415.
18. Cukor J., Linda R., Václavěk P., Mahlerová K., Šatrán P., Havránek F.: Confirmed Cannibalism in Wild Boar and Its Possible Role in African Swine Fever Transmission. *Transbound. Emerg. Dis.* 2020, **67**, 1068–1073. Doi: 10.1111/tbed.13468.
19. Olesen A.S., Lohse L., Boklund A., Halasa T., Gallardo C., Pejsak Z., Belsham G.J., Bruun T., Bøtner A.: Transmission of African Swine Fever Virus from Infected Pigs by Direct Contact and Aerosol Routes. *Vet. Microbiol.* 2017, **211**, 92–102. Doi: 10.1016/j.vetmic.2017.10.004.
20. Niederwerder M.C., Stoian A.M.M., Rowland R.R.R., Dritz S.S., Petrovan V., Constance L.A., Gebhardt J.T., Olcha M., Jones C.K., Woodworth J.C., et al.: Infectious Dose of African Swine Fever Virus When Consumed Naturally in Liquid or Feed. *Emerg. Infect. Dis.* 2019, **25**, 891–897. Doi: 10.3201/eid2505.181495.
21. Dixon L.K., Abrams C.C., Bowick G., Goatley L.C., Kay-Jackson P.C., Chapman D., Liverani E., Nix R., Silk R., Zhang F.: African Swine Fever Virus Immunity Involved in Evading Host Defence Systems. *Immunol. Immunopathol.* 2004, **100**, 117–134. Doi: 10.1016/j.vetimm.2004.04.002.
22. Franzoni G., Graham S.P., Giudici S.D., Bonelli P., Pilo G., Anfossi A.G., Pittau M., Nicolussi P.S., Laddomada A., Oggiano A.: Characterization of the Interaction of African Swine Fever Virus with Monocytes and Derived Macrophage Subsets. *Vet. Microbiol.* 2017, **198**, 88–98. Doi: 10.1016/j.vetmic.2016.12.010.
23. Gómez-Villamandos J.C., Bautista M.J., Carrasco L., Caballero M.J., Hervás J., Villeda C.J., Wilkinson P.J., Sierra M.A.: African Swine Fever Virus Infection of Bone Marrow: Lesions and Pathogenesis. *Vet. Pathol.* 1997, **34**, 97–107. Doi: 10.1177/030098589703400202.
24. de León P., Bustos M.J., Carrascosa A.L.: Laboratory Methods to Study African Swine Fever Virus. *Virus Res.* 2013, **173**, 168–179. Doi: 10.1016/j.virusres.2012.09.013.
25. Blome S., Gabriel C., Beer M.: Pathogenesis of African Swine Fever in Domestic Pigs and European Wild Boar. *Virus Res.* 2013, **173**, 122–130. Doi: 10.1016/j.virusres.2012.10.026.
26. Salguero F., Ruiz-Villamor E., Bautista M., Sánchez-Cordón P., Carrasco L., Gómez-Villamandos J.: Changes in Macrophages in Spleen and Lymph Nodes during Acute African Swine Fever: Expression of Cytokines. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2002, **90**, 11–22. Doi: 10.1016/S0165-2427(02)00225-8.
27. Zhu J.J., Ramanathan P., Bishop E.A., O'Donnell V., Gladue D.P., Borca M.V.: Mechanisms of African Swine Fever Virus Pathogenesis and Immune Evasion Inferred from Gene Expression Changes in Infected Swine Macrophages. *PLoS One* 2019, **14**, 1–22. Doi: 10.1371/journal.pone.0223955.
28. Wang S., Zhang J., Zhang Y., Yang J., Wang L., Qi Y., Han X., Zhou X., Miao F., Chen T., et al.: Cytokine Storm in Domestic Pigs Induced by Infection of Virulent African Swine Fever Virus. *Front. Vet. Sci.* 2021, **7**. Doi: 10.3389/fvets.2020.601641.
29. Walczak M., Wasiak M., Dudek K., Kycko A., Szacawa E., Olech M., Woźniakowski G., Szczotka-Bochniarz A.: Blood Counts, Biochemical Parameters, Inflammatory, and Immune Responses in Pigs Infected Experimentally with the African Swine Fever Virus Isolate Pol18_28298_0111. *Viruses* 2021, **13**, 521. Doi: 10.3390/v13030521.
30. Juszkiewicz M., Walczak M., Woźniakowski G.: Characteristics of Selected Active Substances Used in Disinfectants and Their Virucidal Activity against ASFV. *J. Vet. Res.* 2019, **63**, 17–25. Doi: 10.2478/jvetres-2019-0006.
31. Walczak M., Żmudzki J., Mazur-Panasiuk N., Juszkiewicz M., Woźniakowski G.: Analysis of the Clinical Course of Experimental Infection with Highly Pathogenic African Swine Fever Strain, Isolated from an Outbreak in Poland. Aspects Related to the Disease Suspicion at the Farm Level. *Pathogens* 2020, **9**, 237. Doi: 10.3390/pathogens9030237.
32. Jia N., Ou Y., Pejsak Z., Zhang Y., Zhang J.: Roles of African Swine Fever Virus Structural Proteins in Viral Infection. *J. Vet. Res.* 2017, **61**, 135–143. Doi: 10.1515/jvetres-2017-0017.
33. Correia S., Ventura S., Parkhouse R.M.: Identification and Utility of Innate Immune System Evasion Mechanisms of ASFV. *Virus Res.* 2013, **173**, 87–100. Doi: 10.1016/j.virusres.2012.10.013.
34. O'Donnell V., Holinka L.G., Gladue D.P., Sanford B., Krug P.W., Lu X., Arzt J., Reese B., Carrillo C., Risatti G.R., et al.: African Swine Fever Virus Georgia Isolate Harboring Deletions of MGF360 and MGF505 Genes Is Attenuated in Swine and Confers Protection against Challenge with Virulent Parental Virus. *J. Virol.* 2015, **89**, 6048–6056. Doi: 10.1128/jvi.00554-15.
35. Cadenas-Fernández E., Sánchez-Vizcaíno J.M., van den Born E., Kosowska A., van Kilsdonk E., Fernández-Pacheco P., Gallardo C., Arias M., Barasona J.A.: High Doses of Inactivated African Swine Fever Virus Are Safe, but Do Not Confer Protection against a Virulent Challenge. *Vaccines* 2021, **9**, 242. Doi: 10.3390/vaccines9030242.
36. Blome S., Gabriel C., Beer M.: Modern Adjuvants Do Not Enhance the Efficacy of an Inactivated African Swine Fever Virus Vaccine Preparation. *Vaccine* 2014, **32**, 3879–3882. Doi: 10.1016/j.vaccine.2014.05.051.
37. Oura C.A.L., Denyer M.S., Takamatsu H., Parkhouse R.M.E.: In Vivo Depletion of CD8+ T Lymphocytes Abrogates Protective Immunity to African Swine Fever Virus. *J. Gen. Virol.* 2005, **86**, 2445–2450. Doi: 10.1099/vir.0.81038-0.
38. Zajac M.D., Trujillo J.D., Yao J., Kumar R., Sangewar N., Lokhandwala S., Sang H., Mallen K., McCall J., Burton L., et al.: Immunization of Pigs with Replication-Incompetent Adenovirus-Vectored African Swine Fever Virus Multi-Antigens Induced Humoral Immune Responses but No Protection Following Contact Challenge. *Front. Vet. Sci.* 2023, **10**. Doi: 10.3389/fvets.2023.1208275.
39. Walczak M., Juszkiewicz M., Szymankiewicz K., Szczotka-Bochniarz A., Woźniakowski G.: ASF -Survivors' Sera Do Not Inhibit African Swine Fever Virus Replication in Vitro. *J. Vet. Res.* 2022, **66**, 21–27. Doi: 10.2478/jvetres-2022-0016.
40. Woźniakowski G., Mazur-Panasiuk N., Walczak M., Juszkiewicz M., Frant M., Niemczuk K.: Attempts at the Development of a Recombinant African Swine Fever Virus Strain with Abrogated EP402R, 9GL, and A238L Gene Structure Using the CRISPR/Cas9 System. *J. Vet. Res.* 2020, **64**, 197–205. Doi: 10.2478/jvetres-2020-0039.
41. Borca M.V., Rai A., Ramirez-Medina E., Silva E., Velazquez-Salinas L., Vuono E., Pruitt S., Espinoza N., Gladue D.P.: A Cell Culture-Adapted Vaccine Virus against the Current African Swine Fever Virus Pandemic Strain. *J. Virol.* 2021, **95**. Doi: 10.1128/JVI.00123-21.
42. Rossi S., Staubach C., Blome S., Guberti V., Thulke H.-H., Vos A., Koenen F., Le Potier M.-F.: Controlling of CSFV in European Wild Boar Using Oral Vaccination: A Review. *Front. Microbiol.* 2015, **6**. Doi: 10.3389/fmicb.2015.01141.
43. Barasona J.A., Gallardo C., Cadenas-Fernández E., Jurado C., Rivera B., Rodríguez-Bertos A., Arias M., Sánchez-Vizcaíno J.M.: First Oral Vaccination of Eurasian Wild Boar Against African Swine Fever Virus Genotype II. *Front. Vet. Sci.* 2019, **6**. Doi: 10.3389/fvets.2019.00137.
44. Deutschmann P., Carrau T., Sehl-Ewert J., Forth J.H., Viaplana E., Mancera J.C., Urniza A., Beer M., Blome S.: Taking a Promising Vaccine Candidate Further: Efficacy of ASFV- Δ MGF after Intramuscular

- Vaccination of Domestic Pigs and Oral Vaccination of Wild Boar. *Pathogens* 2022, **11**, 996. Doi: 10.3390/pathogens11090996.
45. Borca M. V., Ramirez-Medina E., Silva E., Vuono E., Rai A., Pruitt S., Holinka L.G., Velazquez-Salinas L., Zhu J., Gladue D.P.: Development of a Highly Effective African Swine Fever Virus Vaccine by Deletion of the I177L Gene Results in Sterile Immunity against the Current Epidemic Eurasia Strain. *J. Virol.* 2020, **94**. Doi: 10.1128/JVI.02017-19.
 46. Borca M. V., Ramirez-Medina E., Silva E., Vuono E., Rai A., Pruitt S., Espinoza N., Velazquez-Salinas L., Gay C.G., Gladue D.P.: ASFV-G- Δ I177L as an Effective Oral Nasal Vaccine against the Eurasia Strain of Africa Swine Fever. *Viruses* 2021, **13**, 765. Doi: 10.3390/v13050765.
 47. Tran X.H., Phuong L.T.T., Huy N.Q., Thuy D.T., Nguyen V.D., Quang P.H., Ngón Q.V., Rai A., Gay C.G., Gladue D.P., et al.: Evaluation of the Safety Profile of the ASFV Vaccine Candidate ASFV-G- Δ I177L. *Viruses* 2022, **14**, 896. Doi: 10.3390/v14050896.
 48. Ramirez-Medina E., Vuono E., Silva E., Rai A., Valladares A., Pruitt S., Espinoza N., Velazquez-Salinas L., Borca M. V., Gladue D.P.: Evaluation of the Deletion of MGF110-5L-6L on Swine Virulence from the Pandemic Strain of African Swine Fever Virus and Use as a DIVA Marker in Vaccine Candidate ASFV-G- Δ I177L. *J. Virol.* 2022, **96**. Doi: 10.1128/jvi.00597-22.
 49. Zhao K., Shi K., Zhou Q., Xiong C., Mo S., Zhou H., Long F., Wei H., Hu L., Mo M.: The Development of a Multiplex Real-Time Quantitative PCR Assay for the Differential Detection of the Wild-Type Strain and the MGF505-2R, EP402R and I177L Gene-Deleted Strain of the African Swine Fever Virus. *Animals* 2022, **12**, 1754. Doi: 10.3390/ani12141754.
 50. Attreed S.E., Silva C., Abbott S., Ramirez-Medina E., Espinoza N., Borca M. V., Gladue D.P., Diaz-San Segundo F.: A Highly Effective African Swine Fever Virus Vaccine Elicits a Memory T Cell Response in Vaccinated Swine. *Pathogens* 2022, **11**, 1438. Doi: 10.3390/pathogens11121438.
 51. Reuters Vietnam Suspends African Swine Fever Vaccine after Pig Deaths Available online: <https://www.reuters.com/world/asia-pacific/vietnam-suspends-african-swine-fever-vaccine-after-pig-deaths-2022-08-24/>.
 52. Borca M.V., Ramirez-Medina E., Silva E., Rai A., Espinoza N., Velazquez-Salinas L., Gladue D.P.: ASF Vaccine Candidate ASFV-G- Δ I177L Does Not Exhibit Residual Virulence in Long-Term Clinical Studies. *Pathogens* 2023, **12**, 805. Doi: 10.3390/pathogens12060805.
 53. Zani L., Forth J.H., Forth L., Nurmoja I., Leidenberger S., Henke J., Carlson J., Breidenstein C., Viltrop A., Höper D., et al.: Deletion at the 5'-End of Estonian ASFV Strains Associated with an Attenuated Phenotype. *Sci. Rep.* 2018, **8**, 6510. Doi: 10.1038/s41598-018-24740-1.
 54. Deutschmann P., Forth J.-H., Sehl-Ewert J., Carrau T., Viaplana E., Mancera J.C., Urniza A., Beer M., Blome S.: Assessment of African Swine Fever Vaccine Candidate ASFV-G- Δ MGF in a Reversion to Virulence Study. *npj Vaccines* 2023, **8**, 78. Doi: 10.1038/s41541-023-00669-z.
 55. Pérez-Núñez D., Sunwoo S.-Y., García-Belmonte R., Kim C., Vigarar-Astillero G., Riera E., Kim D., Jeong J., Tark D., Ko Y.-S., et al.: Recombinant African Swine Fever Virus Arm/07/CBM/C2 Lacking CD2v and A238L Is Attenuated and Protects Pigs against Virulent Korean Paju Strain. *Vaccines* 2022, **10**, 1992. Doi: 10.3390/vaccines10121992.
 56. Chen W., Zhao D., He X., Liu R., Wang Z., Zhang X., Li F., Shan D., Chen H., Zhang J., et al.: A Seven-Gene-Deleted African Swine Fever Virus Is Safe and Effective as a Live Attenuated Vaccine in Pigs. *Sci. China Life Sci.* 2020, **63**, 623-634. Doi: 10.1007/s11427-020-1657-9.
 57. Fan Y., Chen W., Jiang C., Zhang X., Sun Y., Liu R., Wang J., Yang D., Zhao D., Bu Z., et al.: Host Responses to Live-Attenuated ASFV (HLJ/18-7GD). *Viruses* 2022, **14**, 2003. Doi: 10.3390/v14092003.
 58. Wang L., Fu D., Tesfagaber W., Li F., Chen W., Zhu Y., Sun E., Wang W., He X., Guo Y., et al.: Development of an ELISA Method to Differentiate Animals Infected with Wild-Type African Swine Fever Viruses and Attenuated HLJ/18-7GD Vaccine Candidate. *Viruses* 2022, **14**, 1731. Doi: 10.3390/v14081731.
 59. Goatley L.C., Reis A.L., Portugal R., Goldswain H., Shimmom G.L., Hargreaves Z., Ho C., Montoya M., Sánchez-Cordón P.J., Taylor G., et al.: A Pool of Eight Virally Vectored African Swine Fever Antigens Protect Pigs against Fatal Disease. *Vaccines* 2020, **8**, 234. Doi: 10.3390/vaccines8020234.
 60. Vuono E., Ramirez-Medina E., Silva E., Rai A., Pruitt S., Espinoza N., Valladares A., Velazquez-Salinas L., Gladue D.P., Borca M. V.: Deletion of the H108R Gene Reduces Virulence of the Pandemic Eurasia Strain of African Swine Fever Virus with Surviving Animals Being Protected against Virulent Challenge. *J. Virol.* 2022, **96**. Doi: 10.1128/jvi.00545-22.
 61. Ramirez-Medina E., Vuono E.A., Pruitt S., Rai A., Espinoza N., Valladares A., Silva E., Velazquez-Salinas L., Borca M. V., Gladue D.P.: Deletion of African Swine Fever Virus Histone-like Protein, A104R from the Georgia Isolate Drastically Reduces Virus Virulence in Domestic Pigs. *Viruses* 2022, **14**, 1112. Doi: 10.3390/v14051112.
 62. Bourry O., Hutet E., Le Dimna M., Lucas P., Blanchard Y., Chastagner A., Paboeuf F., Le Potier M.-F.: Oronasal or Intramuscular Immunization with a Thermo-Attenuated ASFV Strain Provides Full Clinical Protection against Georgia 2007/1 Challenge. *Viruses* 2022, **14**, 2777. Doi: 10.3390/v14122777.
 63. Tran X.H., Le T.T.P., Nguyen Q.H., Do T.T., Nguyen V.D., Gay C.G., Borca M. V., Gladue D.P.: African Swine Fever Virus Vaccine Candidate ASFV-G- Δ I177L Efficiently Protects European and Native Pig Breeds against Circulating Vietnamese Field Strain. *Transboundary Emerg. Dis.* 2021. Doi: 10.1111/tbed.14329.
 64. Velazquez-Salinas L., Ramirez-Medina E., Rai A., Pruitt S., Vuono E.A., Espinoza N., Gladue D.P., Borca M.V.: Development Real-Time PCR Assays to Genetically Differentiate Vaccinated Pigs From Infected Pigs With the Eurasian Strain of African Swine Fever Virus. *Front. Vet. Sci.* 2021, **8**. Doi: 10.3389/fvets.2021.768869.
 65. Pejsak Z., Truszczyński M.: Szczepionka przeciwko afrykańskiemu pomorowi świń. *Życie Wet.* 2020, **95**, 358-361.
 66. Sun E., Huang L., Zhang X., Zhang J., Shen D., Zhang Z., Wang Z., Huo H., Wang W., Huangfu H., et al.: Genotype I African Swine Fever Viruses Emerged in Domestic Pigs in China and Caused Chronic Infection. *Emerg. Microbes Infect.* 2021, **10**, 2183-2193. Doi: 10.1080/22221751.2021.1999779.
 67. Zhao D., Sun E., Huang L., Ding L., Zhu Y., Zhang J., Shen D., Zhang X., Zhang Z., Ren T., et al.: Highly Lethal Genotype I and II Recombinant African Swine Fever Viruses Detected in Pigs. *Nat. Commun.* 2023, **14**, 3096. Doi: 10.1038/s41467-023-38868-w.
 68. Walczak M., Szczotka-Bochniarz A., Żmudzki J., Juszkiewicz M., Szymankiewicz K., Niemczuk K., Pérez-Núñez D., Liu L., Revilla Y.: Non-Invasive Sampling in the Aspect of African Swine Fever Detection—A Risk to Accurate Diagnosis. *Viruses* 2022, **14**, 1756. Doi: 10.3390/v14081756.
 69. Mazur-Panasiuk N., Woźniakowski G., Niemczuk K.: The First Complete Genomic Sequences of African Swine Fever Virus Isolated in Poland. *Sci. Rep.* 2019, **9**, 4556. Doi: 10.1038/s41598-018-36823-0.
 70. Mazur-Panasiuk N., Walczak M., Juszkiewicz M., Woźniakowski G.: The Spillover of African Swine Fever in Western Poland Revealed Its Estimated Origin on the Basis of O174L, K145R, MGF 505-5R and IGR 173R/1329L Genomic Sequences. *Viruses* 2020, **12**. Doi: 10.3390/v12101094.
 71. Juszkiewicz M., Walczak M., Mazur-Panasiuk N., Woźniakowski G.: Effectiveness of Chemical Compounds Used against African Swine Fever Virus in Commercial Available Disinfectants. *Pathogens* 2020, **9**, 878. Doi: 10.3390/pathogens9110878.
 72. Juszkiewicz M., Walczak M., Mazur-Panasiuk N., Woźniakowski G.: Virucidal Effect of Chosen Disinfectants against African Swine Fever Virus (ASFV) – Preliminary Studies. *Pol. J. Vet. Sci.* 2019, **22**, 777-780. Doi: 10.24425/pjvs.2019.131407.

Wirusy onkogenne drobiu. Część II. Wirus retikuloendoteliozy oraz zespół proliferacyjny indyków

Karolina Piekarska, Wojciech Kozdruń, Jowita Samanta Niczyporuk

z Zakładu Chorób Drobiu Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

Poultry oncogenic viruses. Part II. Reticuloendotheliosis virus and lymphoproliferative disease virus in turkey

Piekarska K., Kozdruń W., Niczyporuk J.S., Department of Poultry Disease, National Veterinary Institute in Puławy

Avian reticuloendotheliosis (RE), is a neoplastic disease of poultry caused by reticuloendotheliosis virus. The occurrence of RE in both chickens and turkeys has an immunosuppressive effect and may lead to vaccination failures. Avian reticuloendotheliosis virus (REV), is widely distributed in different kinds of birds, causing subclinical infections. Another important issue adhering to this disease is contamination of vaccines against fowl pox (FP) and Marek's disease (MD) with REV. Standard criteria used for diagnosis include history, clinical signs, gross necropsy, and histopathology. There are no efficient vaccines against RE nor treatment. A rare neoplastic disease of turkeys known as lymphoproliferative disease (LPDV), that has been reported in USA, Europe and Israel, is induced by type-C retrovirus associated with tumors in a number of organs in domestic turkeys (*Meleagris gallopavo*).

Keywords: reticuloendotheliosis, REV, lymphoma, lymphoproliferative disease, turkey, LPDV.

Wirus retikuloendoteliozy

Wirus retikuloendoteliozy (REV) jest patogennym ptasim gammaretowirusem, który zakaża ptaki na całym świecie. Przebieg kliniczny retikuloendoteliozy (RE) może być podobny do innych chorób nowotworowych, w tym choroby Mareka (MD), białaczki limfatycznej (LL) czy białaczki ptaków wywołanej wirusem z podgrupy J (ALV-J). W przeciwieństwie do wirusa białaczki ptaków, wirus retikuloendoteliozy jest zdolny do zakażenia drobiu, ptactwa lądowego, ptactwa wodnego, w tym kurcząt, indyków, kaczek, gęsi, bażantów, przepiórek japońskich, pawii i kur preriowych (1, 3, 4, 5, 6, 7).

Częstość występowania retikuloendoteliozy została określona w stadach kurcząt, kaczek i indyków w różnych krajach. Seroprewalencja była częstsza w stadach starszych ptaków. Obecny stan występowania RE w określa się jako powszechny w USA, Chinach, Argentynie i Egipcie. W Polsce w ok. 96% stad kurcząt zakażonych wirusem choroby Mareka (MDV) stwierdzano obecność materiału genetycznego REV (5, 6, 8, 9).

Wirusy retikuloendoteliozy należą do rodziny wirusów *Retroviridae*. Te jednoniciowe wirusy RNA replikują się przez pośredni DNA, który jest zintegrowany z genomem gospodarza. Wirusy siateczki śródbłonka należą do podrodziny *Orthoretrovirinae* i rodzaju *Gammaretrovirus*. Członkowie rodziny

wirusów siateczki śródbłonka obejmują: REV-T wirus związany z retikuloendoteliozą (REV-A), wirus martwicy śledziony kaczek Trager (TDSNV) i wirus syncytialny kurcząt (CSV). Wirusy siateczki śródbłonka należą do jednej grupy interferencyjnej i można je podzielić na trzy odrębne grupy antygenowe, w tym podtyp I (170A), podtyp II (SNV), podtyp III (CSV) na podstawie ich reaktywności z przeciwciałami monoklonalnymi.

Genom nieuszkodzonego (kompetentnego pod względem replikacji) szczepu REV-A ma 9,0 kbp i koduje specyficzne dla grupy regiony antygeny (*gag*), proteazy (*pro*), polimerazy (*pol*) i otoczki (*env*) flankowane długimi końcowymi powtórzeniami (LTR), podczas gdy wadliwa replikacja (wymaga pomocy w replikacji i jest związana z nowotworami) REV-T jest o 3,3 kbp krótsza z powodu usunięcia par zasad między złączami *env*, *gag* i *pol* (9).

Wirusy retikuloendoteliozy są bliżej spokrewnione z tym, co historycznie określano jako retowirusy ssaków typu C i małych typów D, niż z innymi ptasimi retowirusami, typu ASLV.

Zgodnie z tą klasyfikacją odwrotna transkryptaza kodowana przez wirusy retikuloendoteliozy wykazuje preferencję dla Mn^{2+} zamiast Mg^{2+} . Białko otoczki wirusów siateczki śródbłonka ma 42% identyczności z białkami otoczki małych retowirusów typu D i niektórych wirusów typu C, takich jak endogenny wirus pawiana (BaEV). Jednak sekwencje *gag* i *pol* wirusów siateczki śródbłonka są homologiczne do tych z retowirusów typu C, ale różnią się od wirusów typu D. Ponadto wirusy retikuloendoteliozy wykorzystują ten sam receptor komórkowy, co retowirusy ssaczego typu C (RD-114, BaEV i HERV-W) oraz małego typu D (SRV-1, -2, -3, -4 i -5). Ich homologia z retowirusami ssaków doprowadziła do hipotezy, że wirusy siateczki śródbłonka wywodzą się od wspólnego przodka ssaków wirusów typu C, które przystosowały się do gatunków ptaków.

REV posiada zdolność integrowania prowirusowego DNA z genomem większych wirusów DNA, w tym wirusa choroby Mareka (MDV) czy wirusa ospy drobiu (10, 11, 12, 13, 14).

Zakażenie REV prowadzi do szeregu patologicznych zespołów, w tym: immunosupresji, nienowotworowych zmian chorobowych u kurcząt i kaczek, zbiorczo określanych jako zespół wyniszczenia i karłowatości, dwa rodzaje przewlekłej choroby nowotworowej u kurcząt i innego drobiu (chłoniak z komórek T i B) oraz ostry nowotwór z komórek retikulum (*reticuloendotheliosis*), rak płaskonabłonkowy (*carcinoma planoepitheliale*) i gruczolakorak

(adenocarcinoma). Spontaniczny chłoniak (*lymphoma*) wywołany wirusem retikuloendoteliozy występuje rzadko i wiąże się z przedłużonym okresem utajenia zgodnym z mutagenезą insercyjną, jako mechanizmem indukcji nowotworu. Mechanizmy immunosupresji wywołanej wirusem retikuloendoteliozy i opóźnienia wzrostu nie są dobrze scharakteryzowane (15, 16, 17).

Transmisja zakażeń

Zakażenie REV może być przenoszone drogą poziomą poprzez bezpośredni kontakt między ptakami, pośrednio przez niektóre owady, takie jak komary (*Culex pipiens*) lub muchy (*Musca domestica*), a także drogą pionową przez jaja (18, 19, 20). Wirus został również wyizolowany eksperymentalnie z kleszczy *Triatoma infestans* i *Ornithodoros moubata* (21), natomiast próby namnażania REV w hodowlach komórkowych pochodzących od komara *Aedes albopictus* zakończyły się niepowodzeniem (18). Nieskuteczna dezynfekcja może prowadzić do utrzymywania się cząstek REV w ściółce lub pozostałościach ptasich płynów ustrojowych na fermie. Ryzyko przeniesienia REV istnieje pomimo tego, że wirus jest raczej labilny, ponieważ jego wiriony są szybko inaktywowane w środowisku (22).

Szczep z defektem replikacji T-REV

Szczep T-REV pochodzący od indyka z dużymi zmianami białaczkowymi został wyizolowany w 1958 r. Szczep T ma delekcje genetyczne w regionach *gag*, *pol* i *env* oraz substytucję w regionie *env* zidentyfikowaną jako gen transformujący (*v-rel*), najprawdopodobniej pochodzącą z onkogenu komórkowego *c-rel* obecnego w normalnych komórkach u indyka i wymaga nieuszkodzonego wirusa REV-A jako wirusa pomocniczego, aby umożliwić mu replikację (23).

Szczep T-REV różni się od innych REV tym, że podobnie jak ostro transformująca ALV jest szybko i wysoce onkogenny u kurcząt *in vivo* i *in vitro*. Szczep wirusa T powoduje śmierć zakażonych piskląt w ciągu 1 do 3 tygodni w wyniku rozległej proliferacji prymitywnych komórek mezenchymalnych lub siateczkowo-śródbłonkowych. Prawdopodobnie istnieje więcej niż jeden typ komórek docelowych, w tym zarówno niedojrzałe komórki B, jak i komórki T.

Tak zwany ostry nowotwór komórek siateczki (*reticuloendotheliosis*) jest eksperymentalną chorobą kurcząt i nie ma znanego naturalnie występującego odpowiednika.

Replikacja REV *in vitro*

Namnażanie REV jest możliwe w fibroblastach zarodków kurzych (CEF) lub fibroblastach zarodków kaczych (DEF) oraz w kilku innych liniach komórkowych pochodzenia ptasiego (9). Efekt cytopatyczny (CPE) wraz z tworzeniem wielopostaciowych syncytiów wywoływanych przez wirusa jest raczej słabo wyrażony. Potwierdzono, że wirus namnaża się w komórkach nerki szczura, komórkach płuc

norek, komórkach bydłych, komórkach mięsaka psa D17 i komórkach grasicy psa Cf2 (24). Skuteczny test łysinkowy został opisany przez Cho (25) w chemicznie transformowanej linii QT35 pochodzącej z fibroblastów przepiórki japońskiej. Dotychczasowe próby namnożenia REV w komórkach pochodzenia ludzkiego były nieskuteczne, prawdopodobnie z powodu niezdolności wirusa do wiązania się z receptorem powierzchniowym (26).

Odpowiedź immunologiczna

Podobnie jak w przypadku ALV, przeciwciała neutralizujące odgrywają ważną rolę w odporności na zakażenie REV. Za najważniejsze uważa się przeciwciała przeciwko gp90 wirusa.

Odporność komórkowa jest uważana za główny element odpowiedzi przy zakażeniach REV, ponieważ REV był używany jako ważny model do badania specyficznych dla wirusa, ograniczonych do MHC odpowiedzi CTL u kurcząt (27, 28).

Tymektomia piskląt zwiększyła śmiertelność indukowaną przez REV u ptaków prowokowanych wirusem szczepu T, co sugeruje, że odpowiedzi komórkowe są ważne dla immunoprotekcji (29). Komórki NK mogą również wpływać na odpowiedź immunologiczną anty-REV. Wykazano również, że *v-rel* indukuje ekspresję MHC klasy I i II oraz receptora interleukiny-2 (IL-2R) skuteczniej niż *c-rel* (30).

Objawy kliniczne oraz zmiany sekcyjne

Jedynym swoistym objawem klinicznym może być nieprawidłowe upierzenie dotkniętych ptaków, zwane „zespołem nakanuke”. Jest to nieprawidłowe upierzenie, w którym haczyki piór skrzydeł przylegają do stosiny pióra. Zostało ono zaobserwowane w stadach szczepionych szczepionkami zanieczyszczonymi REV.

REV ma wpływ immunosupresyjny na układ odpornościowy gospodarza poprzez hamowanie funkcji limfocytów T lub B oraz endoteliocytów (3). Powoduje dysfunkcję śledziony oraz zanik bursy Fabrycjusza i grasicy (1). Można również zaobserwować owrzodzenie żołądka gruczołowego, zapalenie jelit lub martwicę śledziony i wątroby oraz powiększenie nerwów obwodowych.

Pochodzenie guzów wywołanych przez REV jest związane z komórkami B i są spowodowane insercyjną aktywacją komórkowego *myc* onkogenu. Eksperymentalnie indukowano również chłoniaki pozakaletkowe pochodzące z limfocytów T, z okresami utajonymi wynoszącymi zaledwie sześć tygodni, obejmującymi grasicę, wątrobę, serce i śledzionę (8). U indyków guzy przypominają chłoniaki wywołujące się limfocytów T, jednak jak dotąd ich immunofenotyp nie został ustalony. Z kolei u kurcząt zmiany w wątrobie przypominają chłoniaki w przebiegu LL. Szczep wirusa REV z defektem genetycznym (REV-T) jest odpowiedzialny za ostry nowotwór komórek siateczki, czyli retikuloendoteliozę (*reticuloendotheliosis*). Jedynie po zakażeniu doświadczalnym obserwowano powiększenie wątroby wynikające

z występowania rozsianych lub ogniskowych nacieków proliferujących komórek siateczki, niekiedy limfocytów. Niedojrzałe komórki układu monocytarno-makrofagowego charakteryzują się pęcherzykowym, dużym jądrem komórkowym z wyraźnym jąderkiem. Ogniska nowotworowe sąsiadują z ogniskami martwicy. Dotychczas terenowy szczep REV-T nie został poznany (1).

Diagnostyka retikuloendoteliozy

Obecnie diagnostyka obejmuje izolację REV w hodowli CEF, DEF lub QT35 oraz na młodych pisklętach przepiórek japońskich, gęsi, kaczek, indyków, bażantów i perliczek. Jednak wirus REV jest stosunkowo niska, dlatego identyfikacja wirusa może być trudna i czasochłonna.

Inne techniki laboratoryjne to odczyn precypitacji dyfuzyjnej w żelu agarozowym (AGID; 31), test immunoenzymatyczny (ELISA; 32), immunofluorescencję (33), test wiązania dopełniacza (34), RT-PCR i LAMP (9). Najbardziej czułe są testy PCR, LAMP oraz testy immunofluorescencyjne.

Epidemiologia i zwalczanie

Serologiczne dowody zakażenia REV wykryto w znacznej części komercyjnych stad niosek, brojlerów i indyków w USA, zwykle bez objawów klinicznych lub szkodliwego wpływu na wydajność. Czasami jednak u indyków, kurcząt i innych gatunków obserwowano naturalnie występującego chłoniaka związanego z REV.

REV jest przenoszony zarówno poziomo przez kontakt z zakażonymi kurczętami i indykami, jak i pionowo. Transmisja pionowa może również wystąpić od zakażonych samców kurcząt i indyków. Nie ma dowodów na genetyczną transmisję REV. Ze względu na zazwyczaj sporadyczny i subkliniczny charakter infekcji REV, nie były konieczne żadne procedury kontrolne; jednakże jest prawdopodobne, że eradykację można osiągnąć przez zapobieganie transmisji wertykalnej poprzez badanie próbek białka jaja na obecność antygeny REV *gs*, badanie samców i hodowlę potomstwa w izolacji.

Intrygującym niedawnym odkryciem jest dowód na obecność sekwencji genetycznych REV zintegrowanych czasami z genomem wirusa choroby Mareka (11). To odkrycie stwarza możliwość, że patogenność wirusa choroby Mareka może zostać zmodyfikowana, a także że REV (i być może inne genomy retrovirusów) mogą być przenoszone w obrębie genomu wirusa choroby Mareka.

Zespół proliferacyjny indyków

Wirus choroby limfoproliferacyjnej (LPDV) jest egzogennym retowirusem, który indukuje zespół nowotworowy u indyków domowych (*Meleagris gallopavo*), powodując powstawanie guzów limfoidalnych w wielu narządach (2).

Choroba limfoproliferacyjna indyków została po raz pierwszy opisana w 1972 r. w Wielkiej Brytanii.

W ciągu kilku lat od jego rozpoznania ogniska LPDV udokumentowano w innych krajach europejskich, a także w Izraelu i w 2009 r. w USA (2, 16, 35).

Badania nad wirusem były utrudnione przez brak systemu hodowli *in vitro*, a charakterystyka LPDV zależała od wirusa przygotowanego z tkanek zakażonych indyków. Sugerowano ewolucyjny związek między genami *pol* LPDV i ALSV, ale poza tym LPDV uznano za niezwiązany z ALSV i REV. Sekwencje specyficzne dla LPDV nie są obecne w normalnych komórkach indyckich, co wskazuje, że wirus nie jest endogenny u indyków.

Epidemiologia

U indyków hodowlanych choroba spowodowana zakażeniem LPDV została po raz pierwszy odnotowywana u ptaków w wieku ok. 8 do 10 tyg., ze zmienną śmiertelnością w stadzie, która może osiągnąć 25% (36). Charakterystyczną zmianą zakażenia LPDV jest pleomorficzny naciek limfocytów, w tym limfoblastów zmieszanych z komórkami plazmatycznymi i monocytowymi komórkami siateczkowatymi w wielu tkankach. Najczęściej dotkniętymi narządami są śledziona, grasica, trzustka i wątroba, chociaż mniejsze zmiany ogniskowe mogą występować w wielu innych tkankach (2).

Eksperymentalnie wykazano, że LPDV zakaża zarówno indyki, jak i kurczęta. Nie stwierdzono go natomiast u kaczek i gęsi, co sugeruje, że naturalny zakres żywicieli wirusa może być ograniczony do ptaków z rodzaju *Galliformes*, który obejmuje również ptaki łowne, takie jak bażanty, przepiórki i cietrzewie.

W warunkach doświadczalnych wirus pojawia się ok. dwa tygodnie po zakażeniu i może utrzymywać się do 10 miesięcy, a transmisja pozioma może wystąpić wśród ptaków pozostających w bliskim kontakcie. Nie wiadomo, w jaki sposób wirus jest przenoszony w naturze (np. przenoszony przez wektory, transmisja pozioma lub pionowa; 37).

Z diagnostycznego punktu widzenia identyfikacja LPDV jest utrudniona przez niemożność wyizolowania i namnażania wirusa w odpowiednim systemie hodowlanym, w tym jajach z zarodkami, pierwotnych hodowlach komórkowych i ustalonych liniach komórkowych (36).

Podobnie jak „wolno transformujące” egzogenne szczepy wirusa białaczki ptaków (ALV) LPDV jest wirusem nowotworowym niezawierającym onkogenu, zdolnym do replikacji (1). Chociaż szereg przełomowych badań przeprowadzonych w Izraelu i Wielkiej Brytanii dostarczyło wglądu w genetykę molekularną, patogenność i tropizm komórkowy LPDV, zakres jego różnorodności genetycznej i źródło pojawienia się pozostają nieznane (37).

Objawy kliniczne, zmiany sekcyjne i mikroskopowe

Naturalnie choroba występuje u indyków między 7 a 8 tygodniem życia. Choroba charakteryzuje się wychudzeniem, a zmiany makroskopowe obejmują

narośla rozrostowe nieopierzonej skóry głowy i nóg, splenomegalię (śledziona ma barwę od białej do jasnoróżowej), obecność jasnobrązowych guzków w wątrobie oraz rozlane lub guzowate pogrubienie ściany jelita.

Mikroskopowo stwierdza się nacieki nowotworowych komórek limfoidalnych w tkankach wielu narządów, w tym wątroby, nerek, płuc, śledziony, przewodu pokarmowego, skóry, serca, mózgu, nadnerczy, trzustki oraz mięśni szkieletowych. Okrągłe komórki nowotworowe morfologicznie zgodne z limfocytami (często zmieszane ze zmienną liczbą komórek plazmatycznych, limfoblastami i retikulocytami) tworzą gęste komórkowe płaty, które rozszerzają leżący poniżej mięszsz narządów mezenchymatycznych. Komórki nowotworowe mogą też tworzyć zlewające się guzki (najczęściej w skórze) i agregaty okołonaczyniowe. Populacje komórek nowotworowych zazwyczaj są pleomorficzne, a komórki mają skąpą, kwasochłoną cytoplazmę i okrągłe, hiperchromatyczne jądra z niewidocznymi jąderkami i rzadkimi lub sporadycznymi figurami mitotycznymi. Ogniska martwicze zazwyczaj rozproszone są w skórze oraz wątrobie (38). Eksperymentalnie zmiany limfoproliferacyjne obserwuje się w śledzionie i grasicy 14 dni po zakażeniu 4-tygodniowych indyków. Częstość występowania choroby jest wyższa u piskląt zakażonych w wieku czterech tygodni niż w wieku jednego dnia i charakteryzuje się uporczywą wiremiamą, immunosupresją i hipergammaglobulinemią. Charakter choroby limfoproliferacyjnej pozostaje do ustalenia. LPDV może rozprzestrzeniać się przez kontakt, ale poza tym niewiele wiadomo na temat epidemiologii choroby. Zwalczanie polega na eliminacji zakażonych indyków.

Diagnostyka

Obecnie najlepszą metodą diagnostyczną LPDV są techniki PCR, charakteryzujące się wysoką czułością i specyficznością. Obecnie nie ma testów serologicznych.

Piśmiennictwo

- Payne L.N., Venugopal K.: Neoplastic diseases: Marek's disease, lymphoid leukosis, and reticuloendotheliosis. Diseases of Poultry: World Trade and Public Health Implications. Scientific and Technical Review. *Off Int Epiz.* 2000, **19**, 564.
- Biggs P.M., McDougall J.S., Frazier J.A. and Milne B.S.: Lymphoproliferative disease of turkeys. 1. Clinical aspects. *Avian Pathol.* 1978, **7**, 131-139.
- Etienne L., Emerman M.: The mongoose, the pheasant, the pox, and the retrovirus. *PLoS Biol.* 2013, **11**(8), e1001641.
- Khordadmehr M., Firouzmandi M., Zehtab-Najafi M., Shahbazi R.: Naturally occurring co-infection of avian leukosis virus (subgroups A-E) and reticuloendotheliosis virus in green peafowls *Pavo muticus*. *Braz. J. Poult. Sci.* 2017, **19**, 609.
- Buscaglia C.: Mixed infections of Marek's disease and reticuloendotheliosis viruses in layer flocks in Argentina. *Avian Dis.* 2013, **57**, 569-571.
- Cheng Z., Zhang H., Wang G., Liu Q., Liu J., Guo H., Zhou E.: Investigations of avian leukosis virus subgroup J and reticuloendotheliosis virus infections in broiler breeders in China. *Isr. J. Vet. Med.* 2011, **66**, 34-42.
- Fadly A.M., Smith E.J.: Isolation and some characteristics of a subgroup J-like avian leukosis virus associated with myeloid leukosis in meat-type chickens in the United States. *Avian Dis.* 1999, **43**, 391-400.

- El-Sebelgy M.M., Ahmed B.M., Ata N.S., Hussein H.A.: Molecular detection and characterization of reticuloendotheliosis virus in broiler breeder chickens with visceral tumors in Egypt. *Int. J. Vet. Sci. Med.* 2014, **2**, 21-26.
- Woźniakowski G., Mamczur A., Samorek-Salamonowicz E.: Common occurrence of Gallid herpesvirus-2 with reticuloendotheliosis virus in chickens caused by possible contamination of vaccine stocks. *J. Appl. Microbiol.* 2015, **118**, 803-808.
- Diallo I.S., MacKenzie M.A., Spradbrow P.B., Robinson W.F.: Field isolates of fowlpox virus contaminated with reticuloendotheliosis virus. *Avian Pathol.* 1998, **27**, 60-66.
- Isfort R. J., Witter R., Kung H.-J.: Retrovirus insertion into herpesviruses. *Trends in Microbiol.* 1994, **2**, 174-177.
- Koo B.S., Lee H.R., Jeon E.O., Jang H.S., Han M.S., Min K.C., Lee S.B., Kim J.J., Mo I.P.: An outbreak of lymphomas in a layer chicken flock previously infected with fowlpox virus containing integrated reticuloendotheliosis virus. *Avian Dis.* 2013, **57**, 812-817.
- Lupiani B., Lee L.F., Kreager K.S., Witter R.L., Reddy S.M.: Insertion of reticuloendotheliosis virus long terminal repeat into the genome of CVI988 strain of Marek's disease virus results in enhanced growth and protection. *Avian Dis.* 2013, **57**, 427-431.
- Mays J.K., Silva R.F., Kim T., Fadly A.M.: Insertion of reticuloendotheliosis virus long terminal repeat into a bacterial artificial chromosome clone of a very virulent Marek's disease virus alters its pathogenicity. *Avian Pathol.* 2012, **41**, 259-265.
- Bagust T.J.: Reticuloendotheliosis virus. In: *Virus Infections of Birds*. J. B. McFerran and M. S. McNulty, ed. Elsevier, Amsterdam, The Netherlands. 1993, 437-454.
- McDougall J.S.: Tumour viruses of turkeys. In: *Virus Infections of Birds*. J.B. McFerran and M.S. McNulty, ed. Elsevier, Amsterdam, The Netherlands, 1993, 455-463.
- Witter R.L.: Reticuloendotheliosis. In: *Disease of Poultry*. 10th ed. B.W. Calnek, H.J. Barnes, C.W. Beard, L.R. McDougald, and Y.M. Saif, ed. Iowa State University Press, Ames, IA. 1997, 467-484.
- Davidson I., Braverman Y.: Insect contribution to horizontal transmission of reticuloendotheliosis virus. *J. Med. Entomol.* 2005, **42**, 128-133.
- Motha M.X.J., Egerton J.R.: Vertical transmission of reticuloendotheliosis virus in chickens. *Avian Pathol.* 1987, **16**, 141-147.
- Wei K., Sun Z., Zhu S., Guo W., Sheng P., Wang Z., Zhao C., Zhao Q., Zhu V.: Probable congenital transmission of reticuloendotheliosis virus caused by vaccination with contaminated vaccines. *PLoS One.* 2012, **7**, e43422.
- Thompson K.D., Fischer R.G., Luecke D.H.: Quantitative infectivity studies of avian reticuloendotheliosis virus (strain T) in certain hematophagous arthropods. *J. Med. Entomol.* 1971, **8**, 486-490.
- Niewiadomska A.M., Gifford R.J.: The extraordinary evolutionary history of the reticuloendotheliosis viruses. *PLoS Biol.* 2013, **11**, e1001642.
- Li J., Yang C., Li Q., Li H., Xia Y., Liu D., Yu K., Yang H.: Complete genome sequence of reticuloendotheliosis virus strain MD-2, isolated from a turkey herpesvirus vaccine contaminated. *Genome Announc.* 2013, **1**, 5. Doi:10.1128/genomeA.00785-13.
- Rice N.R., Hiebsch R.R., Gonda M.A., Bose H.R., Gilden R.V.: Genome of reticuloendotheliosis virus: Characterization by use of cloned proviral DNA. *J. Virol.* 1982, **42**, 237-252.
- Cho B.R.: Cytopathic effects and focus formation by reticuloendotheliosis viruses in a quail fibroblast cell line. *Avian Dis.* 1983, **27**, 261-270.
- Gautier R., Jiang A., Rousseau V., Dornburg R., Jaffredo T.: Avian reticuloendotheliosis virus strain A and spleen necrosis virus do not infect human cells. *J. Virol.* 2000, **74**, 518-522.
- Omar A.R., Schat K.A.: Characterization of Marek's disease herpesvirus-specific cytotoxic T lymphocytes in chickens inoculated with a non-oncogenic vaccine strain of MDV. *Immunology.* 1997, **90**, 579-585.
- Markowski-Grimsrud C.J., Schat K.A.: Cytotoxic T lymphocyte responses to Marek's disease herpesvirus-encoded glycoproteins. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2002, **90**, 133-144.
- Linna T.J., Hu C.P., Thompson K.D.: Development of systemic and local tumors induced by avian reticuloendotheliosis virus after thymectomy or bursectomy. *J. Nat. Cancer Inst.* 1974, **53**, 847-854.
- D. Weinstock, Schat K.A., Calnek B.W.: Cytotoxic T lymphocytes in reticuloendotheliosis virus-infected chickens. *Eur. J. Immunol.* 1989, **19**, 267-272.
- Ianoconescu M.: Reticuloendotheliosis antigen for agar gel precipitation test. *Avian Pathol.* 1977, **6**, 259-267.
- Ignjatovic J., Fahey K.J., Bagust T.J.: An enzyme-linked immunosorbent assay for detection of reticuloendotheliosis virus infection in chickens. *Avian Pathol.* 1987, **16**, 609-621.
- Witter R.L., Purchase H.G., Burgoyne G.H.: Peripheral nerve lesions similar to those of Marek's disease in chickens inoculated with reticuloendotheliosis virus. *J. Nat. Canc. Inst.* 1970, **45**, 567-577.

34. Smith E.J., Solomon J.J., Witter R.L.: Complement-fixation test for reticuloendotheliosis viruses: limits of sensitivity in infected avian cells. *Avian Dis.* 1977, 21, 612–22.
35. Biggs P.M.: Lymphoproliferative disease of turkeys. In: *Diseases of Poultry*. 10th ed. B.W. Calnek, H.J. Barnes, C.W. Beard, L.R. McDougald, and Y.M. Saif, ed. Iowa State University Press, Ames, IA. 1997, 485–489.
36. Gazit A., Yaniv A.: Lymphoproliferative disease virus of turkeys (Retroviridae) In: Granoff A., Webster R. G., editors. *Encyclopedia of Virology*. 2nd edition Academic Press; San Diego: 1999, 911–915.
37. Zimber A., Perk K., Ianconescu M., Yegana Y., Gazit A., Yaniv A.: Lymphoproliferative disease of turkeys: pathogenesis, viraemia and serum protein analysis following infection. *Avian Pathol.* 1983, 12, 101–116.
38. Allison A.B., Keel M. K., Philips J.E., Cartoceti A.N., Munk B.A., Nemeth N.M., Welsh T.L., Thomas J.M., Crum J., M., Lichtenwalner A.B., Fadly M., Zavala G., Holmes E.C., Brown J.D.: Avian oncogenesis induced by lymphoproliferative disease virus: a neglected or emerging retroviral pathogen? *Virology*. 2014, 0, 2–12.

Lek. wet. mgr inż. Karolina Piekarska,
e-mail: karolina_piekarska85@wp.pl

Choroba Nairobi owiec – odkleszczowa choroba wirusowa małych przeżuwaczy

Zdzisław Gliński, Andrzej Żmuda

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Nairobi sheep disease – a serious tickborne viral disease of small ruminants

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

Nairobi sheep disease (NSD), is a serious tick-borne viral disease of sheep and goats. The virus belongs to the genus *Nairovirus* within family *Bunyaviridae*. In Africa, the principal vector for NSDV is the brown ear tick (*Rhipicephalus appendiculatus*), in which the virus can survive up to 800 days. Transovarial and transstadial transmission occurs via this tick. Nairobi sheep disease is characterized by fatal hemorrhagic gastroenteritis, starting with high fever, depression, respiration problems, myocarditis and tubular nephritis, often pulmonary edema, and very high mortality rate, up to 30–90%. Affected animals may die within a few days, and pregnant females abort. Subclinical infections also occur, and recovered animals are immune. NSDV is shed in urine and feces; however, the disease is not transmitted via contact between animals. Indirect fluorescent antibody tests are recommended for detecting antibodies in the infected or recovered animals. For laboratory diagnosis immunodiffusion, hemagglutination, ELISA, complement fixation test and also RT-PCR may also be used. There is no commercial vaccine for NSD. However, in endemic areas experimental vaccines have been developed for use in naïve animals entering enzootic areas, or to protect animals when tick vectors expand their geographical range. Control depends primarily on dipping small ruminants to control the tick vector.

Keywords: Nairobi sheep disease virus, small ruminants, sheep, tick vector, *Rhipicephalus*, control.

Wśród przyczyn chorób zakaźnych XXI wieku dominują trzy grupy patogenów: nowo pojawiające się wirusy (new emerging viruses), bakterie odporne na wiele antybiotyków (*Staphylococcus aureus* odporny na metycylinę, enterokoki odporne na wankomycynę, superbakterie z genem New Delhi; 1, 2) oraz patogenne grzyby (3). Najwięcej ciężkich

zakażeń i epidemii powodują wirusy Lassa, Denga, Ebola, Nipah, Zika, gorączki Zachodniego Nilu, zapalenia wątroby typu E i wirusa Marburg. Pandemii wywołał wirus SARS-CoV-2 (4, 5). Dominacja chorób wirusowych jest spowodowana pojawieniem się nowych wirusów i ich adaptacją do nowych gospodarzy (SARS-CoV-2, MERS, Nipah, Hendra), zmianami zjadliwości i napastliwości, brakami immunoprofilaktyki swoistej, trudnościami z diagnostyką oraz leczeniem przyczynowym. Zmienność genetyczna umożliwia przeżycie i replikację wirusów w organizmie oraz obronę przed mechanizmami odporności naturalnej i adaptacyjnej. Zdolność do unikania odpowiedzi immunologicznej odgrywa dominującą rolę w strategiach, które umożliwiają przetrwanie wirusów w zakażonym organizmie. Wirusy z chwilą pojawienia się na nowym dziewiczym terenie powodują szybko szerzące się masowe zachorowania wśród ludzi i wrażliwych gatunków zwierząt.

Ostatnio do grupy nowo pojawiających się wirusów coraz częściej jest zaliczany zoonotyczny wirus krwotocznej gorączki krymsko-kongijskiej oraz chorobotwórczy dla owiec i kóz wirus choroby Nairobi owiec (NSDV, Nairobi sheep disease virus; 6). Oba wirusy należą do rodzaju *Orthonavirus*, rzędu *Bunyvirales* (7) i mogą powodować incydentalnie zachorowania ludzi (8). Choroba Nairobi, która występowała endemicznie w Afryce (Etiopia, Malawi, Zimbabwe, Uganda, Somalia, Tanzania), z chwilą pojawienia się w Południowo-Wschodnich Chinach, na Tajwanie, w Wietnamie, Indiach i na Sri Lance stanowi duży problem epidemiologiczny, zagrożenie gospodarcze dla hodowli owiec i międzynarodowego handlu produktami pochodzącymi od owiec i kóz. Z tych względów od 2006 r. jest notyfikowana do Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (WOAH; 9). Choroba Nairobi

jest infekcją owiec i kóz o nadoстрыm lub ostrym przebiegu przenoszona przez kleszcze, którą cechuje krwotoczne zapalenie żołądka i jelit i bardzo wysoka śmiertelność osiągająca w epidemiach nawet do 90% (10).

Epidemiologia

Pierwsze przypadki choroby Nairobi stwierdzono w miejscowości Nairobi w Kenii w 1910 r. W 1915 r. wystąpiła epidemia u owiec i kóz, która spowodowała śmierć 90% chorych zwierząt. Następnie ogniska choroby występowały zarówno w Afryce (Etiopia, Malawi, Zimbabwe, Uganda, Somalia, Tanzania), jak i poza Afryką. Dotychczas nie stwierdzono choroby w Europie. Jednak obserwowane zmiany klimatyczne, zwłaszcza występujące na południu Europy okresy długo trwających i obfitych opadów na przemian z okresami suszy, stwarzają możliwość migracji wektorów choroby Nairobi na nowe tereny. Mogą pojawić się nowe warianty wirusa, wirus także może zaadaptować się do nowych wektorów. Obecnie choroba występuje wszędzie, gdzie istnieją sprzyjające warunki klimatyczne dla rozwoju kleszczy *Rhipicephalus* spp., *Amblyoma* spp., wektorów wirusa NSDV i wirusa Ganjam, który jest wariantem NSDV występującym w Indiach, Sri Lance i Chinach (11, 12). W Afryce potencjalnym rezerwuarem wirusa jest szczur *Arvicanthus abyssinicus nubilans*, zaś najważniejszym wektorem wirusa jest kleszcz *Rhipicephalus appendiculatus*, mniejsze znaczenie odgrywa *Amblyomma variegatum*, *R. hemaphysaloides* (13), *Haemaphysalis longicornis* (14), *H. wellingtoni* (15) i *Culicoides* spp. W Azji głównym wektorem wirusa jest kleszcz *Haemaphysalis intermedia* (16). W Chinach wirus stwierdzono u *Dermacentor silvarum*, *D. nuttalli* oraz *Ixodes persulcatus*. Zakażenie w populacji kleszczy przenosi się drogą transowarialną i transstadialną, przy czym dorosły kleszcz po zakażeniu może spełniać rolę wektora wirusa przez 138–871 dni. Choroba nie ma charakteru zaraźliwego, nie szerzy się bowiem przez kontakty zwierząt chorych ze zdrowymi.

Etiologia

Chorobę wywołuje RNA (18,8 kb), wirus z otoczką (*Nairobi sheep disease orthonairovirus*, *Bunyaviridae*) spokrewniony z wirusami gorączek krwotocznych (17, 18) o sferycznym lub pleomorficznym wirionie (80–110 nm). Jednopasmowy złożony z trzech segmentów genom (S mały, M średni, L duży) o polaryzacji ujemnej ma zakończenia komplementarne 3' i 5'. Segment A genomu koduje nukleoproteinę strukturalną (NP), M prekursor glikoproteiny (GPC), L polimerazę zależną od RNA (L; 19). Analiza genetyczna wirusa Nairobi owiec (NSDV) i wirusa Ganjama (GANV) wykazała ich identyczność (11, 20). W przypadku NSDV i GANV segmenty S genomu RNA (1590 nukleotydów) różnią się 10 nukleotydamy, a kodowane białka nukleokapsydu (482 reszty aminokwasowych) 3% resztami aminokwasowymi.

Cechują się przy tym większym pokrewieństwem filogenetycznym z wirusem Hazara aniżeli z wirusem Dugbe (20). Niewielkie różnice dotyczące glikoprotein powierzchniowych NSDV i GANV są spowodowane różnymi gatunkami kleszczy wektorów wirusa w Afryce i w Azji (21). Do tej samej grupy serologicznej z NSDV i GANV należy wirus Kupe i wirus Dugbe (22). Wirus dobrze replikuje się w hodowli linii komórkowej BHK-21, hodowli komórek Vero, pierwotnych i wtórnych liniach komórkowych nerki jagnięcia lub chomika. Większość szczepów działa cytopatycznie już w pierwszym pasażu w hodowli BHK i indukuje powstanie okrągłych lub wrzecionowatych śródjądrowych kwasochłonnych ciałek wtętotowych (23). Wirus inaktywuje zarówno niskie, jak i wysokie pH, promienie słoneczne i UV, temperatura 37°C po 1,5 godz., 0°C po 7 dniach. Temperatura 56°C inaktywuje NSDV po 40 min. Dobrym środkiem odkażającym są podchloryny, aldehyd glutarowy, 70% alkohol, kwas nadoctowy i jodofory.

Patogeneza

Źródłem zakażenia są owce i kozy, a naturalnym rezerwuarem wirusa jest w Afryce szczur *Arvicanthus abyssinicus nubilans*. NSD jest chorobą wektorową przenoszona przez kleszcze. Poza kleszczami możliwe jest przenoszenie wirusa przez owady (24). Miana przeciwciał dla NSDV u dzikich przeżuwaczy, zawsze niskie, są następstwem reakcji krzyżowych z wirusami wykazującymi podobieństwo antygenowe z NSDV (25). Wirus jest roznoszony z krwią, głównym narządem docelowym jest żołądek i jelita, płuca, wątroba i śledziona, gdzie wirus intensywnie się namnaża. Wykazuje szczególną predylekcję do śródbłonka naczyń krwionośnych, powodując obrzęk i martwicę komórek śródbłonka. Wiremia występuje 1–4 dnia, osiąga maksimum 4–6 dnia i utrzymuje się do 8–13 dnia po zakażeniu. Najwięcej kopii wirusa gromadzi się w wątrobie i śledzionie, wirus występuje też w jelitach, nerkach i tkance limfatycznej wszystkich narządów wewnętrznych, jest obecny nie tylko w kale i moczu, ale również w płynie worka osierdziowego (26). Następstwem działania wirusa na śródbłonek naczyń krwionośnych jest krwotoczne zapalenie żołądka i jelit cienkich, pęcherzyka żółciowego, mięśnia sercowego, zapalenie kanalików nerkowych.

Objawy zakażenia

W zakażeniu naturalnym okres wylegania choroby waha się od 1 do 15 dni, najczęściej wynosi 2–6 dni, podczas gdy w zakażeniach eksperymentalnych dawką 10^1 , 10^3 i 10^5 TCID₅₀ NSDV wynosi 2–3 dni (26). Choroba ma ciężki przebieg. Pierwszym objawem jest gorączka wynosząca maksymalnie 42,5°C, która utrzymuje się przez 5–7 dni i utrata łaknienia. Czasem obserwuje się nawrót gorączki 11–12 dnia po zakażeniu. Gorączce towarzyszy najpierw wodnista biegunka barwy ciemnej, później krwawa biegunka z domieszką śluzu. Zwierzęta tracą apetyt

i chudną. U większości chorych zwierząt występuje śluzowo-ropny wyciek z nozdrzy, niekiedy z domieszką krwi, zapalenie spojówek i opuszczenie głowy (10). Oddechy są przyśpieszone, obserwuje się dezorientację i zaleganie zwierząt. Ciężarne owce ronią. Śmierć następuje zwykle po 3–7 dniach po ustąpieniu gorączki, na skutek biegunki i odwodnienia (27). W przebiegu nadostrym choroby zwierzęta padają w ciągu 12 godz. od pojawienia się gorączki. W chorobie o ciężkim przebiegu śmiertelność wynosi od 30 do 90% chorych zwierząt. Śmiertelność jest wyższa u ras rodzimych, w porównaniu do ras europejskich owiec (12). Choroba również może mieć przebieg subkliniczny, częściej spotykany u ras importowanych aniżeli u ras rodzimych. Po przechorowaniu rozwija się odporność.

Zmiany anatomopatologiczne i histopatologiczne

U zwierząt, które padły na początku choroby, obserwuje się powiększenie powierzchniowych i kreskowych węzłów chłonnych, przekrwienie narządów wewnętrznych, wybroczyny i wylewy krwawe na błonach surowiczych, nasierdziu, śledzionie, wątrobie, płucach i nerkach. W zaawansowanej chorobie dominuje krwotoczne zapalenie żołądka i jelit, najsilniej zaznaczone w błonie śluzowej trawieńca, tylnym odcinku jelita biodrowego, okrężnicy i w jelicie ślepym, deplecja kępek Peyera oraz obecność licznych punkcikowatych i rozległych wybroczyn pod wsierdziem i nasierdziem. Przekrwienia i wybroczyny śluzówki układające się równolegle w śluzówce okrężnicy i jelicie ślepym przypominają „umaszczenie zebry” (28). Pęcherzyk żółciowy jest powiększony i pokryty wybroczynami. Jelita wypełnia płynna treść z domieszką krwi. Węzły chłonne są powiększone. U części zwierząt błada wątroba ma konsystencję kruchą. Drogi rodne samic są przekrwione. Narządy wewnętrzne poronionych płodów są przekrwione, błony płodowe są obrzękłe i przekrwione. W badaniu histopatologicznym stwierdza się ogniska martwicy w mięśni sercowym, błonach surowiczych i pęcherzyku żółciowym. Wynaczynienia występują w śluzówce żołądka i jelit, w nerkach zmiany typowe dla zapalenia kanalików nerkowych.

Rozpoznanie

Obejmuje ono wywiad, dane o występowaniu kleszczy – wektorów choroby, obserwacje kliniczne, wyniki sekcji oraz wyniki badań laboratoryjnych. Światowa Organizacja Zdrowia Zwierząt (7) zaleca przyżyciowo izolację wirusa z osocza zwierząt w okresie gorączkowym, pośmiertnie z kreskowych węzłów chłonnych i śledziony na hodowli linii komórkowej BHK-21-C13, hodowli komórek Vero, pierwotnej i wtórnej linii hodowli komórek nerki chomik lub jagnięcia z identyfikacją wirusa testem immunofluorescencji lub RT-PCR. Testem RT-PCR identyfikuje się kopie wirusa we krwi pobranej od owiec nawet po spadku gorączki. Test immunodyfuzji

w żelu agarowym (AGID) można stosować do wykazania obecności antygeny wirusa NSDV w śledzionie i kreskowych węzłach chłonnych, daje on jednak reakcje krzyżowe z innymi wirusami z rodzaju *Orthonairovirus*. Zaleca się także odczyn wiązania dopełniacza, test seroneutralizacji, odczyn hemaglutynacji pośredniej i test ELISA. Większość izolatów NSDV działa cytopatycznie przy pierwszym pasażu w hodowli BHK. Odczyn immunofluorescencji pośredniej (FAT) daje reakcje krzyżowe z wirusem Dugbe, wirusem krwotocznym gorączki krymsko-kongijskiej i wirusem Kupe. Jednak miana 1/640–1/10240 świadczą o zakażeniu wirusem choroby Nairobi. W opracowaniu i ocenie są takie testy diagnostyczne z wykorzystaniem biologii molekularnej jak RT-qPCR, iIFA, mikrottest neutralizacji wirusa (mVNT) i test neutralizacji PRNT (26). W rozpoznaniu różnicowym uwzględnia się pomór małych przeżuwaczy, gorączkę Doliny Rift, salmonellozę, wodniste serce.

Postępowanie

Przy braku leczenia przyczynowego zwalczanie choroby polega na cotygodniowych kąpielach zwierząt w środkach przeciwkleszczowych, zwalczanie kleszczy w środowisku. Najważniejszym zaleceniem profilaktycznym jest ograniczenie sprowadzania do hodowli zwierząt z terenów endemicznych na tereny wolne od choroby. Na terenach wolnych od choroby obowiązuje kwarantanna zwierząt z terenów występowania choroby oraz likwidacja chorych sztuk. Poronione płody i błony płodowe są dekontaminowane. Brak handlowych szczepionek. W wielu krajach są podejmowane próby opracowania i wdrożenia szczepionek inaktywowanych. Pierwsza szczepionka opracowana w 1960 r. zawierała żywy atenuowany szczep wirusa choroby Nairobi przepasażowany ponad 100-krotnie na myszach zakażonych domózgowo lub 71-krotnie przez hodowlę komórkową. Jednak owce szczepione nawet wirusem pasażowanym 141-krotnie na myszach zakażonych domózgowo lub na hodowlach komórkowych gorączkowały (29). Natomiast szczepienie w pełni atenuowanym wirusem nie działało ochronnie. Zachęcające efekty uzyskano ze szczepionką zawierającą wirus pozbawionym małego motywu zakończenia aminokwasowego polimerazy RNA (30). W Egipcie w profilaktyce stosuje się zabite szczepionki z adjuwantem olejowym (31). Wirus atenuowany o silnej stymulacji układu odpornościowego można uzyskać metodami odwrotnej genetyki (reverse genetics) pozbawionych genów NSs i NSm, tak jak to ma miejsce w przypadku wirusa gorączki Doliny Rift (32). Dobre efekty w zwalczaniu kleszczy dają szczepionki antykleszczowe (33).

Choroba Nairobi jako zoonoza

Doniesiono o kilku przypadkach choroby u personelu laboratoriów badawczych w Indiach wywołanych zakażeniem wirusem Ganjam oraz o jednym zachorowaniu chłopca w Europie. Objawy były podobne

do grypy i obejmowały gorączkę, bóle głowy, szyi i brzucha, bolesność stawów, nudności i wymioty. Przeciwciała przeciwko wirusowi choroby Nairobi/Ganjam stwierdzono u zdrowego personelu laboratoryjnego i rolników w Ugandzie, Indiach i Sri Lance (28).

Piśmiennictwo

- Nikaido H.: Multidrug resistance in bacteria. *Annu. Rev. Biochem.* 2009, **78**, 119–146.
- Khan A.U., Maryam L., Zarrilli R.: Structure, genetics and worldwide spread of New Delhi metallo- β -lactamase (NDM): a threat to public health. *BMC Microbiol.* 2017, **17**, <https://doi.org/10.1186/s12866-017-1012-8>
- Casadevall A.: Fungal diseases in the 21st century: The near and far horizons. *Pathog. Immun.* 2018, **3**, 183–196.
- Grange Z.L., Goldstein T., Johnson C.K., Anthony S., Gilardi K., Daszak P., Olival K.J., O'Rourke T., Murray S., Olson S.H., Togami E., Vidal G., Mize J.A.K.: Ranking the risk of animal-to-human spillover for newly discovered viruses. *PNAS* April 13, 2021, **118** (15) e2002324118.
- Choi Y.K.: Emerging and re-emerging fatal viral diseases. *Exp. Mol. Biol.* 2021, **53**, 711–712.
- Krasteva S., Jara M., Frias-de-Diego A., Machado G.: Nairobi sheep disease virus: A historical and epidemiological perspective. *Front. Vet. Sci.* 22 July 2020, <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.00419>
- OIE: Bunyaviral diseases of animals (excluding Rift Valley fever and Crimean-Congo haemorrhagic fever). *OIE Terrestrial Manual*. 2018, 1639–1655.
- Dandawate C.N., Work T.H., Webb J.K., Shah K.V.: Isolation of Ganjam virus from a human case of febrile illness: a report of a laboratory infection and serological survey of human sera from three different states of India. *Indian J. Med. Res.* 1969, **57**, 975–982.
- Wijszka T., Trusczyński M.: Nowa lista chorób zgłaszanych do OIE. *Med. Weter.* 2006, **62**, 1455.
- Davies F.G.: Nairobi sheep disease. *Parasitologia* 1997, **39**, 95–98.
- Yadav P.D., Vincent M.J., Khristova M., Kale C., Nichol S.T., Mishra A.C., Mourya D.T.: Genomic analysis reveals Nairobi sheep disease virus to be highly diverse and present in both Africa, and in India in the form of the Ganjam virus variant. *Infect. Genet. Evol.* 2011, **11**, 1111–1120.
- Baron M.D., Holzer B.: Nairobi sheep disease virus/Ganjam virus. *Off. Int. Epiz. Rev. sci. techn.* 2015, **34**, 411–417.
- Joshi M.V., Geevarghese G., Joshi G.D., Ghodke Y.S., Mourya D.T., Mishra A.C.: Isolation of Ganjam virus from ticks collected of domestic animals around Pune, Maharashtra, India. *J. Med. Entomol.* 2005, **42**, 204–206.
- Gong S., He B., Wang Z., Shang L., Wei F., Liu Q.: Nairobi sheep disease virus RNA in ixodid ticks, China, 2013. *Emerg. Infect. Dis.* 2015, **21**, 718–720.
- Rajagopalan P.K., Sreenivasan M.A., Paul S.D.: Isolation of Ganjam virus from the bird tick *Haemaphysalis wellingtoni* Nuttall and Warburton 1907. *Indian J. Med. Res.* 1970, **58**, 1195–1196.
- Johnson B.K., Chanas A.C., Squires E.J., Shockley P., Simpson D.I., Parsons J., Smith D.H., Casals J.: Arbovirus isolations from ixodid ticks infesting livestock, Kano Plain, Kenya. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 1980, **74**, 732–773.
- Ward V.K., Marriott A.C., Polyzoni T., EL Ghorr A.A., Antoniadis A., Nuttall P.A.: Expression of the nucleocapsid protein of Dugbe virus and antigenic cross-reactions with other nairoviruses. *Virus Res.* 1992, **24**, 223–229.
- Rovid A.: Nairobi Sheep Disease 2020. <http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/factsheets.php>.
- Kuhn J.H., Wiley M.R., Rodriguez S.E., Bao Y., Prieto K., Travalos de Rosa A.P.A., Guzman H., Savji N., Lander J.T., Tesh R.B., Wada J., Jahrling P.B., Bente D.A., Palacios G.: Genomic characterization of the genus *Nairovirus* (family *Bunyaviridae*). *Viruses* 2016, **8**, 164, <https://doi.org/10.3390/v8060164>
- Marczinke B.L., Nichol S.T.: Nairobi sheep disease virus, an important tick-borne pathogen of sheep and goats in Africa, is also present in Asia. *Virology* 2002, **303**, 146–151.
- Honig J.E., Osborne J.C., Nichol S.T.: The high genetic variation of viruses of the genus *Nairovirus* reflects the diversity of their predominant tick hosts. *Virology* 2004, **318**, 10–16.
- Crabtree M.B., Sang R., Miller B.R.: Kupe virus, a new virus in the family *Bunyaviridae*, genus *Nairovirus*, Kenya. *Emerg. Infect. Dis.* 2009, **15**, 147–154.
- Zeller H., Bouloy M.: Infections by viruses of the families *Bunyaviridae* and *Filoviridae*. *Off. int. Epiz. Rev. sci. tech.* 2000, **19**, 79–91.
- Fuente de la J., Estrada-Pena A., Venzal J.M., Kocan K.M., Sonehshine D.E.: Overview: ticks as vectors of pathogens that cause disease in humans and animals. *Front. Biosci.* 2008, **13**, 6938–6946.
- Davies F.G.: A survey of Nairobi sheep disease antibody in sheep and goats, wild ruminants and rodents within Kenya. *J. Hyg.* 1978, **81**, 251–258.
- Hartlaub J., Gutjahr B., Fast C., Mirazimi A., Keller M., Groschup M.H.: Diagnosis and pathogenesis of Nairobi sheep disease Orthonairovirus infections in sheep and cattle. *Viruses* 2021, **13**, 1250, <https://doi.org/10.3390/v13071250>
- Tarif A., Lasecka L., Holzer B., Baron M.D.: Ganjam virus/Nairobi sheep disease virus induces a pro-inflammatory response in infected sheep. *Vet. Res.* 2012, **43**, 71.
- Sudeep A.B., Jadhav R.S., Mishra A.C.: Ganjam virus. *Indian J. Med. Res.* 2009, **130**, 514519.
- Weinbern M.P.: The development of a strain of Nairobi sheep disease virus non-pathogenic for sheep a possible vaccine. *Annu. Rep. East Africa Virus Res. Inst.* 1957–1958, **8**, 1213.
- Holzer B., Bakshi S., Bridgen A., Baron M.D.: Inhibition of interferon induction and action by the nairovirus Nairobi sheep disease/Ganjam virus. *PLoS ONE* 2011, **6**, e28594.
- Mahmoud M.A., Ghazy A.A., Shaapan R.M.: Review of diagnostic procedures and control of some viral diseases causing abortion and infertility in small ruminants in Egypt. *Iraqi J. Vet. Sci.* 2021, **35**, 513521.
- Bird B.H., Maartens L.H., Campbell S., Erasmus B.J., Erickson B.R., Dodd K.A., Spiropoulou C.F., Cannon D., Drew C.P., Knust B., McElroy A.K., Khristova M.L., Albarino C.G., Nichol S.T.: Rift Valley fever virus vaccine lacking the NSd and NSm genes is safe, nonteratogenic, and confers protection from viremia, pyrexia, and abortion following challenge in adult and pregnant sheep. *J. Virol.* 2011, **85**, 1290112909.
- Nuttall P.A., Trimmell A.R., Kazimirova M., Labuda M.: Exposed and concealed antigens as vaccine targets for controlling ticks and tick-borne disease. *Parasite Immunol.* 2006, **28**, 155–163.

Prof. zw. dr hab. mgr mikrobiol. Z. Gliški,
e-mail: zgliniski@o2.pl

Grypa i inne choroby wirusowe świń w świetle doniesień XIV Sympozjum Europejskiego Stowarzyszenia Zarządzania Zdrowiem Świń

Małgorzata Pomorska-Mól, Agata Augustyniak, Hanna Turlewicz-Podbielska

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

Influenza and other viral diseases in swine as presented on 14th European Symposium of Porcine Health Management

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

This article aims to introduce the most recent data presented during the 14th ESPHM, which took place this year in Thessaloniki, Greece. The publication was prepared based on the presentations and reports delivered at this symposium, in order to familiarize Polish veterinarians with current problems and challenges of hyopathology. During panels, the participants learned the latest discoveries concerning, among others, swine influenza, and PCV-3 infections. The subject of swine influenza was discussed at a few sessions and also appeared in plenary lectures. With regard to swine influenza, presentations involve subjects of using alternative matrices for diagnostics and research on the endemics of swine influenza virus. Presented PCV-3 issues have concerned the influence of infection on the swine reproduction.

Keywords: pigs, influenza, PCV-3, ESPHM.

Celem artykułu jest przybliżenie najnowszych danych dotyczących zagadnień prezentowanych podczas XIV Sympozjum ESPHM, które odbyło się w 2023 r. w Salonikach (Grecja). W trakcie sympozjum zaprezentowano szereg wykładów, krótkich doniesień oraz posterów z różnych obszarów zarządzania zdrowiem świń. Artykuł został przygotowany na podstawie wykładów i doniesień prezentowanych na sympozjum, celem przybliżenia polskim lekarzom weterynarii aktualnych problemów i wyzwań hyopatologii. Podczas sesji słuchacze mieli możliwość zapoznania się z nowościami, m.in. w zakresie grypy świń oraz zakażeń wirusem PCV3. Temat grypy świń poruszany był w kilku sesjach. Pojawił się także w wykładach plenarnych.

Cirkowirus świń typu 3

Na konferencji kilka doniesień dotyczyło badań nad cirkowirusem świń typu 3 (PCV3). Cobos i wsp. (11) przedstawili dane dotyczące zmian patologicznych obserwowanych u prosiąt urodzonych przez lochy eksperymentalnie inokulowane tym wirusem w okresie ciąży.

Do chwili obecnej nie potwierdzono eksperymentalnie u świń zakażenia cirkowirusowego tła

PCV3, które można powiązać z zaburzeniami w rozrodzie tzw. PCV3 – reproductive diseases). Dlatego badacze z Hiszpani podjęli się tego zadania w swoich badaniach. Do badań wykorzystali 13 ciężarnych loch, które zakażali donosowo i domięśniowo w 45 lub 80 dniu ciąży. Porodu odbywały się w sposób naturalny. Połowa miotu była poddawana eutanazji tuż po urodzeniu, a połowa w dniu odsadzenia. Od prosiąt pobierano próbki do badań histopatologicznych, PCR oraz hybrydyzacji *in situ*. Zależnie od wyniku badań PCR próbki podzielono na trzy grupy: od prosiąt z niską zawartością PCV3 w tkankach (T3), średnią (T2) oraz wysoką (T1). Wyniki badań wykazały, że zmiany histopatologiczne, tj. uogólnione zapalenie stawów, zapalenie mięśnia sercowego, zapalenie płuc oraz zapalenie mózgu, były obserwowane jedynie u prosiąt, u których potwierdzono wysoką zawartość PCV3 w tkankach (>6 log PCV3 kopii/ml supernatantu z tkanek. Zmiany te były bardziej nasilone u prosiąt z tej grupy w porównaniu do prosiąt z grupy T2. Ponadto jedynie u prosiąt z grupy T3 podobne zmiany, o większym nasileniu, obserwowano w okresie odsadzenia. Badania te stanowią pierwszy dowód na transplacentalną transmisję wirusa (w grupie kontrolnej loch wszystkie prosięta urodziły się wolne od PCV3). Wykazano także, że silniejsze zmiany patologiczne rozwijają się u prosiąt, u których do zakażenia dojdzie przed uzyskaniem przez nie kompetencji immunologicznej, co wskazuje, że rozwój immunotolerancji może pełnić rolę w patogenezie zakażeń wywoływanych przez PCV3.

W badaniach tego samego zespołu (Sibila i wsp.) analizowano przebieg eksperymentalnego zakażenia ciężarnych loszek wirusem PCV3 i rozwojem zakażenia wewnątrzmacicznego u prosiąt. Celem badań była ocena wpływu zakażenia PCV3 w różnych stadiach ciąży (45(T1) i 80 (T2) dzień ciąży) oraz ocena wiremii u loszek i prosiąt. U loszek nie obserwowano żadnych objawów klinicznych po zakażeniu. 66% surowic pobranych w 60 dniu ciąży od loszek zakażane w 45 dniu ciąży było qPCR dodatnich, a w dniach następnym przewalencja sukcesywnie wzrasta do 100%. U loszek zakażanych w 80 dniu ciąży przewalencja wahała się od 60% w 94 dniu ciąży do 100% od porodu do odsadzenia. W dniu porodu przewalencja oraz średnie ilości wirusa w surowicy u prosiąt z grupy T1 były wyższe niż u prosiąt urodzonych przez loszki z grupy T2. W dniu odsadzenia sytuacja była natomiast

odwrotna. Autorzy konkludują, że zakażenie loszek PCV3 w różnych okresach ciąży prowadzi do długotrwałej wirerii u loszek oraz prosiąt przynajmniej do okresu odsadzenia.

Grypa świń

Jak co roku relatywnie duża liczba doniesień dotyczyła grypy świń, co potwierdza istotną rolę tej choroby u świń. W Salonikach skupiono uwagę m.in. na immunoprofilaktyce oraz przydatności różnych próbek biologicznych do oceny występowania zakażenie wirusem grypy u świń.

Wykorzystanie alternatywnych matryc w diagnostyce grypy

Gumbert i wsp. (1) porównali różne rodzaje próbek pobieranych ze stad zakażonych wirusem grypy pod kątem ich przydatności przy określaniu podtypu. W tym celu próbki, tj. wymaz z nosa, wymaz z wymienia, wymazy powierzchniowe, próbki kurzu oraz płyn ustny, zostały pobrane od świń z różnych grup wiekowych (loch, prosięta ssące, warchlaki) pochodzących z 20 ferm pozytywnych pod kątem wirusa grypy świń. Wyniki wykazały, że wymaz z nosa jest najbardziej przydatny przy określaniu podtypu wirusa grypy w porównaniu do pozostałych badanych rodzajów próbek. Największy odsetek wymazów z nosa, z których udało się określić podtyp, został pobrany od prosiąt i wyniósł 88,2%, w porównaniu do warchlaków i loch, w przypadku których podtyp udało się określić w odpowiednio 61,8% i 0% wymazów z nosa. Na badanych fermach wykryto obecność następujących podtypów: H1avN1, H1avN2, H1pdmN1pdm, H1pdmN2, H1huN1, H1huN2. Ponadto w 30% ferm wykazano obecność więcej niż jednego podtypu, a na czterech z nich wirusy były wykryte w różnych grupach wiekowych. Zaobserwowano również, że objawy kliniczne występowały znacznie częściej u warchlaków niż u prosiąt ssących. Otrzymane wyniki wskazują, że wymaz z nosa jest optymalnym materiałem do określania podtypu wirusa grypy, a pobieranie wymazów tylko od jednej grupy wiekowej może nie wykryć wszystkich krążących podtypów wirusa grypy na danej fermie. Detekcja wirusa nie zawsze koreluje z występowaniem objawów klinicznych, dlatego, zwłaszcza w grupach prosiąt ssących, autorzy rekomendują próbkowanie także od osobników niewykazujących ewidentnych symptomów grypy (1)

Monitoring stada jest uważany za jedno z ważniejszych narzędzi do zaprojektowania efektywnych środków kontroli grypy na fermie świń (3). Do tego celu powszechnie pobieranymi próbkami są wymazy z nosa i płyn ustny, jednakże w kojach porodowych wymazy z wymienia mogą stanowić możliwą alternatywę. Zespół duńskich badaczy postanowił porównać wymazy z gruczołu mlekowego pobrane od loch oraz pulowane wymazy z nosa pobrane od prosiąt jako standard odniesienia w diagnostyce grypy. Wyniki wykazały, że wymaz gruczołu mlekowego cechuje się niższą czułością w porównaniu do wymazów z nosa, ale

charakteryzuje go wyższa swoistość. Autorzy podsumowują, że na poziomie stada niska czułość może być kompensowana większą liczbą pobranych próbek, co w przypadku tej nieinwazyjnej metody, która nie wymaga dużych nakładów pracy, może być osiągalne i opłacalne (3).

Feicht i wsp. (4) porównali przydatność do celów diagnostycznych dwóch rodzajów próbek – powietrza i płynu ustnego – na fermach świń w trakcie trwania wybuchu chorób dotyczących tego układu. Bioaerol jest jedną z najmniej inwazyjnych próbek, jakie mogą być stosowane w nadzorze epidemiologicznym chorób układu oddechowego świń. W tym celu przebadano 124 próbki płynu ustnego oraz 62 próbki powietrza. Wyniki tego eksperymentu wykazały, że niektóre patogeny, jak np. wirus grypy, który okazał się być główną przyczyną obserwowanych problemów z układem oddechowym wśród badanych zwierząt, mogą być skutecznie wykrywane w obu rodzajach próbek, zarówno metodami ilościowymi, jak i jakościowymi. Z kolei próbki bioaeroli okazały się mniej przydatne do celów wykrywania takich patogenów, jak PRRSV, APP czy *S. suis* niż płyn ustny. (4)

Immunoprofilaktyka swoista grypy świń

Inaktywowane szczepionki przeciwko grypie są od lat dostępne w Europie i wykorzystywane głównie do szczepienia loch 1–4 razy na rok (6). Takie postępowanie zapewnia także ochronę prosiątom poprzez przeciwciała matczyne, dlatego w celu zapewnienia optymalnego poziomu przeciwciał w sierze wymagana jest ponowna stymulacja loch kolejną dawką w okresie poprzedzającym wyproszenie. Inne praktyki, takie jak różne sposoby zarządzania, także mogą wpływać na krążenia wirusa grypy w stadzie. Zespół duńskich naukowców postanowił zbadać obecność wirusa grypy oraz przeciwciał po modyfikacji podstawowego schematu szczepienia, który zakładał dawkę dodatkową szczepionki przed wyproszeniem oraz po zmianach w procedurach zarządzania na sektorach produkcji i odchowalni. Wyniki doświadczenia wykazały zwiększony poziom przeciwciał przeciwko wirusowi grypy u loch, u których zaordynowano dodatkową dawkę szczepionki przed wyproszeniem, co skutkowało dużą liczbą seropozytywnych prosiąt w wieku 1 tyg. Jednakże, pomimo szczepienia, wykryto krążenie wirusa grypy u prosiąt w wieku 1–2 tyg. Otrzymane wyniki wskazują na to, że mimo że miana przeciwciał matczynych wzrastają wskutek podania dodatkowej dawki szczepionki przed wyproszeniem, to wczesne krążenie wirusa wśród prosiąt i tak występuje. To z kolei wskazuje, że inaktywowane szczepionki przeciwko grypie mają minimalny wpływ na krążenie wirusa. Co więcej, na podstawie otrzymanych rezultatów można wnioskować, że zmiana środków zarządzania stadem może mieć ograniczony wpływ, zwłaszcza gdy organizacja pracy personelu jest nieoptymalna (6).

PRRSV i SIV to wirusy, które często doprowadzają do pojawienia się wtórnych zakażeń bakteryjnych. Dlatego immunoprofilaktyka przeciwko chorobom takim jak grypa świń czy PRRS, poza zapobieganiem *stricto* tym chorobom, zapobiega występowaniu zakażeń wnikających, które w istotny sposób wpływają na ekonomikę produkcji, podnosząc koszty leczenia oraz śmiertelność zwierząt. W celu zapewnienia silnej odpowiedzi immunologicznej szczepki szczepionkowe powinny być homologiczne do szczepów terenowych. Donkers i Willemsen (5) przetestowali autogeniczną, skojarzoną szczepionkę przeciwko PRRS i SIV podawaną drogą donosową, ukierunkowaną na generowanie miejscowej odporności błon śluzowych. W tym celu z fermy świń liczącej 500 loch wyizolowano szczepki PRRSV i SIV, a następnie namnażano na dedykowanych liniach komórkowych, inaktywowano oraz wzbogacono o adjuwant i antygen. Szczepionka była podawana prosiętom w trzecim dniu życia. Eksperyment podzielono na trzy okresy: pierwszy bez szczepienia, drugi, w którym podawano komercyjną, żywą szczepionkę przeciwko PRRSV, oraz trzeci, w trakcie którego aplikowano badany preparat. Wyniki doświadczenia wykazały spadek śmiertelności z 13,94% w trakcie okresu pierwszego, do 10,01% w trakcie okresu drugiego i 4,55% w trakcie okresu trzeciego, z jednoczesnym wzrostem dziennych przyrostów masy ciała z 327 g/dzień w trakcie okresu pierwszego, do 362 g/dzień i 422 g/dzień w trakcie odpowiednio okresu drugiego i trzeciego. Bazując na tym, autorzy zakładają, że zaprojektowana autogeniczna szczepionka może być bardzo efektywnym narzędziem do kontroli PRRSV i SIV w warunkach terenowych (5).

Willems i wsp. (2) ocenili wpływ szczepień prosiąt na poprawę współczynnika śmiertelności w odchowniach zasiedlanych przez prosięta pochodzące z różnych źródeł. Odchowalnia była zasiedlana prosiętami pochodzącymi z pięciu różnych ferm, a trzy z nich (A, B i C) były negatywne pod kątem grypy i lochy nie były poddawane szczepieniom; czwarta z ferm była H1N1-gamma pozytywna i nie przeprowadzano na niej szczepień loch (D); natomiast piąta z ferm była H1N2-alpha pozytywna i również nie przeprowadzano na niej immunizacji loch (E). Prosięta na fermach A, B i C zostały poddane dwukrotnej immunizacji w 7 i 21 dniu życia komercyjną szczepionką zawierającą H1N1-gamma hemaglutyninę (HA) podobną w 96% do tej pochodzącej z wirusa H1N1-gamma z fermy D. W surowicach pobranych przed szczepieniem pochodzących od prosiąt z ferm A i B nie wykryto obecności przeciwciał anty-HA, podczas gdy u prosiąt z fermy C wykryto przeciwciała w teście ELISA i hamowania hemaglutynacji specyficznym dla szczepu szczepionkowego. Badania surowicy pobranych po immunizacji uwiarydliły wzrost przeciwciał u prosiąt pochodzących z wszystkich trzech ferm (A, B i C) specyficznych dla szczepu szczepionkowego, ale nie dla szczepu terenowego. Ponadto w surowicy prosiąt pochodzących z fermy C pozytywne wyniki dał również test ELISA. Wśród prosiąt pochodzących ze wszystkich

trzech ferm zaobserwowano spadek śmiertelności po zaimplementowaniu szczepień. Autorzy zaznaczają, że test ELISA był do pewnego stopnia przydatny w celu oceny poziomu przeciwciał matczynych przed pierwszym szczepieniem, ale jego użyteczność do oceny ich poziomu po szczepieniu wymaga dalszych badań.

Wiele naukowych opracowań wskazuje na pojawianie się zaburzeń reprodukcyjnych, takich jak powtarzanie rui, ronienia czy małą liczbę prosiąt w miocie związanych z zakażeniami wirusem grypy. Lisgara i wsp. (7) zbadali wpływ szczepionki przeciwko wirusowi H1N1pdm na wydajność reprodukcyjną loch. W tym celu lochy i loszki pochodzące z fermy, na której stwierdzono występowanie zaburzeń w rozrodzie oraz obecność przeciwciał przeciwko H1N1pdm zaszczepiono inaktywowaną, komercyjną szczepionką przeciwko grypie, a następnie porównano współczynnik powtarzania rui oraz współczynnik ronień przed i po szczepieniu. Wyniki eksperymentu wskazały spadek współczynnika powtarzania rui z 14,4% w 2020 r. do 12,2% i 9,3% w odpowiednio 2021 i 2022 r. Zaobserwowano także spadek współczynnika ronień z 2,5% w 2020 r. do 1,5% w latach 2021–2022. Autorzy konkludują, że współczynnik powtarzania rui oraz poronień mogą być zredukowane w warunkach terenowych wskutek wprowadzenia szczepień przeciwko H1N1pdm u loch i loszek (7).

Wirus grypy świń – patogen występujący endemicznie w wielu stadach

Wirus grypy świń (8) może powodować endemiczne formy infekcji, które charakteryzują się utrzymywaniem się wirusa w całym stadzie i systematycznie zakażanie świń. Nawracające infekcje grypy są częstym zjawiskiem u prosiąt w wieku pomiędzy 5 a 8 tygodniem życia. Kontrola powiązanych objawów klinicznych jest bardzo istotna, ale monitorowanie objawów klinicznych może być trudne dla rolnika. Trombani (8) postanowił zbadać zdolność analizy obrazu (image analysis) w czasie rzeczywistym do wczesnej identyfikacji chorych prosiąt w oparciu o ich zachowanie. Do eksperymentu włączono trzy fermy, dwie z potwierdzoną laboratoryjnie grypą i towarzyszącymi charakterystycznymi objawami klinicznymi oraz jedną fermę kontrolną. W kojcach objętych doświadczeniem zainstalowano kamery, które robiły prosiętom zdjęcia. Zdjęcia były następnie analizowane przez algorytm, który identyfikował prosięta leżące na obrzeżach kojców, które stanowiły swego rodzaju wskaźnik objawów choroby. Następnie obliczano współczynnik prosiąt leżących do całkowitej liczby prosiąt w kocu dla każdego wykonanego zdjęcia. W rezultacie zaobserwowano statystycznie istotną różnicę w zajmowaniu przestrzeni przy braku lub obecności objawów klinicznych, ze szczególnym wzrostem liczby świń leżących w przypadku wykrycia objawów ze strony układu oddechowego. Zjawiska tego nie zaobserwowano w przypadku fermy kontrolnej. Autor podsumowuje, że testowane

narzędzie posiada zdolność do wykrywania zwierząt leżących na obrzeżu kopców, szukających powietrza, jako wczesnych indykatorów występowania grypy u świń (8).

Zespół naukowców z Włoch przeprowadził długookresowy monitoring krążenia wirusa grypy na dwóch fermach w północnych Włoszech (9), na których wcześniej potwierdzono występowanie tego wirusa. Na obu fermach nie stosowano szczepień przeciwko grypie. Pierwsze pobieranie próbek miało miejsce jeszcze na porodówce, a następne odbywały się na odchowni co dwa tygodnie. W trakcie pierwszego i czwartego próbkobrania pobrano wymazy z nosa i krew od loch i prosiąt, podczas gdy w trakcie drugiego i trzeciego próbkobrania pobrano jedynie wymazy z nosa. Z pobranych wymazów przeprowadzono analizę RT-PCR, a w przypadku pozytywnych próbek określano podtyp wirusa, izolowano go i sekwencjonowano cały genom. Z kolei surowica służyła jako materiał do przeprowadzenia testu NP-ELISA i HI. W rezultacie wykryto obecność wielu linii (lineages) wirusa grypy. Na fermie pierwszej były to H1B-N2, H1C.2.5-N1 i H1A-N1, a na fermie drugiej H1C.2-N2, H1A-N1 i H1C.2.1-N1, oraz udokumentowano obecność infekcji mieszanym. Na obu fermach u 100% loch i u 69–100% prosiąt potwierdzono obecność przeciwciał przeciwko wirusowi grypy.

Badania te to podkreślają złożoną sytuację, w której liczne linie wirusa grypy krążyły na obu fermach. Na każdej z nich szczepy wirusa były wykryte zarówno przed jak i w trakcie aktywnego monitoringu, co wskazuje na trwałość zakażenia. Mimo odporności matczynej dochodziło do dużej liczby zakażeń u prosiąt w obrębie porodówki. W pozostałych grupach świń, cyrkulacja wirusa była bardziej intensywna w wieku 6 tygodni, co miało najprawdopodobniej związek ze spadkiem odporności matczynej. W wieku 10 tygodni większość świń okazywała się być seropozytywna w teście NP, jednakże według autorów seropozytywność określana przez test HI wymaga dalszych badań (9).

W celu lepszego zrozumienia dynamiki i ewolucji wirusa grypy w endemicznie zainfekowanych stadach świń, zespół francuskich badaczy przeprowadził badania, polegające na długotrwałym monitoringu i kontroli wirusa grypy na dwóch fermach świń (10). W tym celu próbki w kierunku badań wirusologicznych oraz immunologicznych były pobierane od świń w wieku od 1 do 13 tygodnia życia co 3 tygodnie. Wszystkie prosięta pochodziły od szczepionych matek. Wyniki pokazały, że pomimo wysokiego miana przeciwciał matczynych, od 4 tyg. życia na obu fermach wykrywano osobniki pozytywne pod kątem obecności wirusa grypy. Potwierdzono następujące po sobie lub jednocześnie zakażenia różnymi podtypami: na pierwszej H1avN2 i H1avN1 oraz H1avN2 i H1N1pdm na drugiej. Wykryto także świnię, które długotrwale siały wirusa oraz takie, które ulegały reinfekcji. Badania serologiczne loch wykazały obecność zarówno odporności poszczepiennej, jak i odporności powstałej wskutek infekcji. Wśród prosiąt pochodzących

z obu ferm również wykryto obecność poinfekcyjnej odporności humoralnej. Jednakże na poziomie kopców zaobserwowano różne profile serologiczne, zależnie od poziomu odporności matczynej w momencie zakażenia.

Podsumowując, jednoczesne krążenie kilku podtypów wirusa grypy zostało udokumentowane w endemicznie zakażonych fermach. Potwierdziło to, że taka sytuacja sprzyja wzrostowi ryzyka koinfekcji i powstawaniu nowych genotypów. Analizy dotyczące ewolucji wirusa w skali fermy wciąż są przeprowadzane i najprawdopodobniej wykażą występowanie zjawiska reasortacji w obrębie gospodarstw.

Piśmiennictwo

- Gumbert i wsp.: Comparison of different sampling materials for subtyping of influenza A virus in endemic infected pig herds. Materiały 14th European Symposium of Porcine Health Management, 2023, 59.
- Willems i wsp.: Influenza vaccination of piglets and improved mortality outcomes in multi-source nursery. Materiały 14th European Symposium of Porcine Health Management, 2023, 133.
- Agerlin i wsp.: Udder wipes as a tool for swine influenza A virus diagnostic in the farrowing section. Materiały 14th European Symposium of Porcine Health Management, 2023, 135.
- Feicht i wsp.: The use of air sampling for pathogen surveillance during respiratory outbreaks in a sound-monitored commercial nursery. Materiały 14th European Symposium of Porcine Health Management, 2023, 140.
- Donkers i Willemsen: Field evaluation of an inactivated intranasal autogenous PRRS and SIV vaccine targeting early mucosal immunity. Materiały 14th European Symposium of Porcine Health Management, 2023, 232.
- Agerlin i wsp.: Swine influenza A virus dynamics following pre-farrowing sow vaccination and changed management measures. Materiały 14th European Symposium of Porcine Health Management, 2023, 278.
- Lisgara i wsp.: Reproductive performance of sows before and after the implementation of vaccination against H1N1pandemic, in a Greek swine farm. Materiały 14th European Symposium of Porcine Health Management, 2023, 311.
- Trombani: Monitoring piglets behaviour after weaning using a real-time image analysis in the presence or absence of recurrent influenza clinical signs in three farrow-to-finish Brittany farms. Materiały 14th European Symposium of Porcine Health Management, 2023, 240.
- Chiapponi i wsp.: Understanding the dynamics and evolution of swine influenza viruses in Europe, ICARD PIGIE: longitudinal study in Italy. Materiały 14th European Symposium of Porcine Health Management, 2023, 276.
- Thiroux i wsp.: Longitudinal field studies revealed co-circulation of several swine influenza virus subtypes and viral persistence in pig herds with pre-existing immunity. Materiały 14th European Symposium of Porcine Health Management, 2023, 277.
- Cobos i wsp.: Pathological outcome of piglets with low-medium and high porcine circovirus 3 (PCV3) load in tissues coming from PCV3 inoculated pregnant gilts. Materiały 14th European Symposium of Porcine Health Management, 2023, 38.
- Sibilla i wsp.: Porcine circovirus 3 (PCV3) experimental inoculation in gestating gilts causes intrauterine infection of piglets. Materiały 14th European Symposium of Porcine Health Management, 2023, 40.

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

Selen a stres oksydacyjny u bydła

Adam Mirowski

Selenium and oxidative stress in cattle

Mirowski A.

Selenium status in cattle depends mainly on selenium content in feed rations. Soil and plants in many regions are often poor in this trace element. Selenium deficiency in farm animals may increase oxidative stress, which contributes to various diseases. Oxidative stress induced by deficiencies of selenium and other dietary antioxidants has a deleterious effect on health status of cows and their calves. Moreover, it can impair reproductive performance. Dietary requirements for antioxidants in cattle can be elevated during the periparturient period and other situations associated with oxidative stress. The aim of this paper was to present the aspects connected with selenium and oxidative stress in cattle.

Keywords: nutrition, selenium, oxidative stress, cattle.

W ostatnich latach zwraca się coraz większą uwagę na problem narażenia zwierząt gospodarskich na stres oksydacyjny. Kluczowe znaczenie w ochronie przed stresem oksydacyjnym mają antyoksydanty pokarmowe, m.in. selen. Pierwiastek ten wchodzi w skład selenoprotein, które pełnią różne funkcje biologiczne. Jedną z nich jest peroksydaza glutationowa, która należy do enzymów antyoksydacyjnych. Na podstawie jej aktywności we krwi można oszacować stopień zaopatrzenia krów mlecznych w selen. Istnieje bowiem pozytywna zależność między stężeniem selenu a aktywnością tego enzymu (1).

Ilość selenu w organizmie zależy w dużym stopniu od podaży tego pierwiastka w dawce pokarmowej. Stężenie selenu w roślinach zależy zaś od jego zawartości w glebie i może wahać się w bardzo szerokich granicach. W jednych badaniach roślinne komponenty paszowe używane w żywieniu bydła zawierały od 0,05 do prawie 270 µg selenu/kg (2). Istnieje zależność między stężeniami selenu w glebie i trawie a jego zawartością u bydła wypasanego na pastwiskach. Obserwuje się duże różnice w stopniu zaopatrzenia bydła w selen między stadami utrzymywanymi w różnych regionach geograficznych, co wynika właśnie z różnic w zawartości tego pierwiastka w glebie i paszach (3). Choć nawet komponenty paszowe pochodzące z gospodarstw położonych w tej samej okolicy mogą istotnie różnić się pod względem zawartości selenu, co przekłada się na różnice w jego stężeniu we krwi krów (4).

Bydło utrzymywane w regionach, w których gleba i rośliny zawierają mało selenu, jest bardziej narażone na jego niedobór. Niedobór selenu w glebie i roślinach powszechnie występuje w wielu krajach świata. W niektórych regionach zdecydowana większość bydła ma niedobór tego pierwiastka (2). Rozpoznawano go również u bydła w różnych regionach Polski (5). Niemieccy naukowcy zbyt niskie stężenie selenu wykryli w kilkunastu procentach próbek

surowicy krwi pobranych od krów z małych i średnich gospodarstw mlecznych (6).

W USA na niedobór selenu w największym stopniu narażone jest bydło utrzymywane w południowo-wschodnich stanach. Różnice w stężeniu tego pierwiastka we krwi między różnymi stadami bydła wynikają nie tylko z położenia geograficznego ferm, ale także ze stosowania suplementacji (7). Innym sposobem poprawy stopnia zaopatrzenia zwierząt gospodarskich w selen jest dodawanie go do nawozów. Dzięki wdrożeniu takiego postępowania w Finlandii udało się zwiększyć 6-krotnie jego zawartość w mięsie wołowym (8). Stężenie selenu we krwi krów mlecznych zależy też od pory roku, stanu fizjologicznego i sposobu utrzymania zwierząt (5).

Selen należy do głównych antyoksydantów pokarmowych. Ponadto jest zaliczany do substancji modulujących funkcjonowanie układu immunologicznego. Prawidłowa podaż antyoksydantów pokarmowych, m.in. selenu, jest jednym z ważniejszych czynników żywieniowych wpływających na stan zdrowia krów mlecznych. Niedobór tych substancji stwarza ryzyko nasilonego stresu oksydacyjnego, który przyczynia się do rozwoju różnych chorób. Już w latach 90. ubiegłego wieku stwierdzono, że niedobór antyoksydantów może nasilić stres oksydacyjny i zwiększyć częstość występowania zatrzymania łożyska u krów mlecznych (9).

Niedobór selenu może wpływać na rozwój zapalenia gruczołu mlekowego u krów mlecznych, co wynika właśnie z nasilonego stresu oksydacyjnego. W przypadku niedoboru tego pierwiastka dochodzi do gromadzenia się reaktywnych form tlenu i zwiększenia ekspresji czynników prozapalnych (10). Wykryto ujemną zależność między stężeniem selenu w surowicy krwi a liczbą komórek somatycznych w mleku krów. Według jednych danych ryzyko podklinicznych postaci *mastitis* u krów mlecznych wzrasta, gdy aktywność peroksydazy glutationowej w surowicy krwi osiąga wartości niższe niż 14,8 U/l (11). Krowy z zapaleniem gruczołu mlekowego mają obniżoną aktywność dysmutazy ponadtlenkowej, która też należy do enzymów antyoksydacyjnych. Wykazano, że wstrzykiwanie krowom w okresie późnej ciąży i wczesnej laktacji preparatu zawierającego selen, cynk, miedź i mangan powoduje zwiększenie jej aktywności (12).

Niedobór selenu wywołuje stres oksydacyjny w różnych narządach wewnętrznych, przez co przyczynia się do ich uszkodzenia. W próbkach wątroby pobranych od cieląt z niedoborem tego pierwiastka stwierdzono podwyższoną zawartość produktów utleniania. Zwrócono także uwagę na zmniejszoną aktywność enzymów antyoksydacyjnych. Niedobór selenu powoduje zaburzenia funkcji mitochondriów i metabolizmu energii. Jednocześnie następuje zwiększenie ekspresji białek prozapalnych

i proapoptycznych (13). Nasilony stres oksydacyjny uszkadzający komórki występuje również w sercu, płucach i jelitach cieląt z niedoborem seleniu (14, 15, 16).

W warunkach laboratoryjnych zauważono, że selen i witamina E zmniejszają uszkodzenia oksydacyjne komórek ziarnistych jajników krwi wywołane przez nadtlenuk wodoru. Substancje te ograniczają powstawanie reaktywnych form tlenu i dialdehydu malonowego, który stanowi wskaźnik peroksydacji lipidów. Jest to związane m.in. z większą aktywnością enzymów antyoksydacyjnych. W wyniku zastosowania tych substancji dochodzi do zahamowania apoptozy i pobudzenia steroidogenezy. Najlepszą ochronę przed uszkodzeniami oksydacyjnymi uzyskano po użyciu obu tych składników jednocześnie (17). Selenometionina chroni zaś komórki nabłonka gruczołu mlekowego przed apoptozą wywołaną działaniem nadtlenuku wodoru w warunkach laboratoryjnych (18).

Stres oksydacyjny u krów mlecznych ulega nasileniu w okresie okołoporodowym, gdy w organizmie zachodzą duże zmiany fizjologiczne i metaboliczne. Stężenie dialdehydu malonowego we krwi jest wyższe we wczesnej laktacji niż w jej szczycie i w okresie zasuszenia. Podwyższonemu stężeniu dialdehydu malonowego towarzyszy zmniejszony potencjał antyoksydacyjny. Można sądzić, że we wczesnej laktacji powstają największe ilości reaktywnych form tlenu. Jednocześnie mechanizmy obronne organizmu ulegają pogorszeniu, co naraża go na stres oksydacyjny (19).

Zwiększenie podaży seleniu w okresie późnej ciąży stwarza możliwość złagodzenia stresu oksydacyjnego we wczesnej laktacji nawet w przypadku prawidłowej zawartości tego pierwiastka w dawce pokarmowej. Dowodzą tego badania wykonane na krowach mlecznych żywionych paszą z dodatkiem nieorganicznego seleniu w stężeniu 0,3 mg/kg suchej masy. Dodawanie do takiej paszy drożdży selenowych w ilości dostarczającej 0,3 mg seleniu/kg suchej masy przez ostatnie cztery tygodnie przed porodem skutkuje wyższym stężeniem seleniu i większą aktywnością enzymów antyoksydacyjnych w osoczu krwi. Towarzyszy temu większa zdolność antyoksydacyjna osocza krwi oraz niższa zawartość reaktywnych form tlenu i dialdehydu malonowego. Zmiany te obserwuje się zarówno po zakończeniu pierwszego, jak i trzeciego tygodnia laktacji (20).

Według najnowszych danych wstrzykiwanie krowom mlecznym w okresie okołoporodowym preparatów zawierających witaminy i mikroelementy (selen, cynk, miedź i mangan) jest skutecznym sposobem łagodzenia stresu oksydacyjnego i poprawy funkcji układu immunologicznego zarówno u krów, jak i u ich potomstwa. Suplementacja powoduje zwiększenie zdolności antyoksydacyjnej osocza krwi. Jednocześnie dochodzi do obniżenia zawartości produktów peroksydacji lipidów (21).

Niewykluczone, że zwierzęta gospodarskie będą w coraz większym stopniu narażone na stres oksydacyjny. Wynika to z faktu, że coraz częściej mamy do czynienia z falami upałów, które przyczyniają

się do rozwoju stresu cieplnego. Ten zaś prowadzi do stresu oksydacyjnego w organizmie. Zagraniczni naukowcy porównali skuteczność seleniu w formie organicznej i nieorganicznej w łagodzeniu stresu oksydacyjnego u krów mlecznych narażonych na działanie stresu cieplnego. Lepsze efekty uzyskano po użyciu hydroksy-selenometioniny zamiast seleninu sodu. Selen w formie hydroksy-selenometioniny charakteryzuje się wyższą dostępnością biologiczną. Krowy otrzymujące paszę wzbogaconą w ten związek mają wyższe stężenia seleniu we krwi i w mleku (22).

Selen należy do mikroelementów, które ograniczają rozwój stresu oksydacyjnego u krów mlecznych narażonych na aflatoksyny. Dobre efekty odnotowano w badaniach wykonanych na krowach, którym dwa razy podano podskórnie preparat zawierający selen, cynk, miedź i mangan, a potem przez trzy dni podawano doustnie aflatoksynę B₁ (23).

Selen jest jednym z głównych antyoksydantów pokarmowych, których niedobór stwarza ryzyko nasilonego stresu oksydacyjnego. Zatrucie tym pierwiastkiem też może jednak być przyczyną uszkodzeń oksydacyjnych. Dowodzą tego badania na cielętach, którym przez kilka miesięcy podawano selenin sodu w dawce dziennej wynoszącej 0,25 mg/kg masy ciała. Oprócz typowych objawów zatrucia stwierdzono znaczne nasilenie peroksydacji lipidów i zmiany aktywności enzymów antyoksydacyjnych (24).

Podsumowanie

Niedobór seleniu w organizmie może być przyczyną nasilonego stresu oksydacyjnego. W ostatnich latach bardzo zwiększyła się wiedza na temat udziału stresu oksydacyjnego w rozwoju różnych chorób u zwierząt. Stres oksydacyjny wywołany niedoborem seleniu i innych antyoksydantów przyczynia się do pogorszenia stanu zdrowia krów i ich potomstwa. Może mieć związek również z zaburzeniami rozrodu. Stwarza on zatem ryzyko pogorszenia wyników hodowli bydła. Zwraca się uwagę na zasadność zwiększenia podaży antyoksydantów pokarmowych w okresie okołoporodowym. Poród i początek laktacji należą do sytuacji stresowych, które zmieniają zapotrzebowanie organizmu na substancje antyoksydacyjne. Niewykluczone, że krowy potrzebują więcej antyoksydantów pokarmowych także w innych sytuacjach wywołujących stres oksydacyjny.

Piśmiennictwo

1. Wu L., Zhang H., Xu C., Xia C.: Critical Thresholds of Antioxidant and Immune Function Parameters for Se deficiency Prediction in Dairy Cows. *Biol. Trace Elem. Res.* 2016, **172**, 320–325.
2. Hailu K., Gashu D., Joy E.J.M., Alonso S., Gizaw S., Gameda S., Ander E.L., Bailey E.H., Wilson L., Lark R.M., Kumssa D.B., Broadley M.R.: Selenium Concentration in Cattle Serum and Fodder from Two Areas in Ethiopia with Contrasting Human Selenium Concentration. *Front. Biosci. (Landmark Ed)* 2022, **27**, 200.
3. Hintze K.J., Lardy G.P., Marchello M.J., Finley J.W.: Areas with high concentrations of selenium in the soil and forage produce beef with enhanced concentrations of selenium. *J. Agric. Food Chem.* 2001, **49**, 1062–7.
4. Stevens J.B., Olson W.G., Kraemer R., Archambeau J.: Serum selenium concentrations and glutathione peroxidase activities in cattle grazing forages of various selenium concentrations. *Am. J. Vet. Res.* 1985, **46**, 1556–60.

5. Stec A., Mochol J., Kurek L., Wałkuska G., Chałabis-Mazurek A.: The influence of different factors on selenium levels in dairy cow herds in the central-eastern region of Poland. *Pol. J. Vet. Sci.* 2005, **8**, 225–229.
6. Bothmann J., Magnus F., Hasseler W., Kossen T., Füll M.: Metabolic monitoring on small and medium sized dairy farms in Emsland, Germany. *Tierarztl. Prax. Ausg. G Grosstiere Nutztiere* 2016, **44**, 83–91.
7. Dargatz D.A., Ross P.F.: Blood selenium concentrations in cows and heifers on 253 cow-calf operations in 18 states. *J. Anim. Sci.* 1996, **74**, 2891–2895.
8. Alfthan G., Eurola M., Ekholm P., Venäläinen E.-R., Root T., Korhonen K., Hartikainen H., Salminen P., Hietaniemi V., Aspila P., Aro A., Selenium Working Group: Effects of nationwide addition of selenium to fertilizers on foods, and animal and human health in Finland: From deficiency to optimal selenium status of the population. *J. Trace Elem. Med. Biol.* 2015, **31**, 142–147.
9. Brzezinska-Slebodzinska E., Miller J.K., Quigley J.D. 3rd, Moore J.R., Madsen F.C.: Antioxidant status of dairy cows supplemented prepartum with vitamin E and selenium. *J. Dairy Sci.* 1994, **77**, 3087–95.
10. Zhang Y., Xu Y., Chen B., Zhao B., Gao X.-J.: Selenium Deficiency Promotes Oxidative Stress-Induced Mastitis via Activating the NF- κ B and MAPK Pathways in Dairy Cow. *Biol. Trace Elem. Res.* 2022, **200**, 2716–2726.
11. Wang D., Jia D., He R., Lian S., Wang J., Wu R.: Association Between Serum Selenium Level and Subclinical Mastitis in Dairy Cattle. *Biol. Trace Elem. Res.* 2021, **199**, 1389–1396.
12. Machado V.S., Oikonomou G., Lima S.F., Bicalho M.L.S., Kacar C., Foditsch C., Felipe M.J., Gilbert R.O., Bicalho R.C.: The effect of injectable trace minerals (selenium, copper, zinc, and manganese) on peripheral blood leukocyte activity and serum superoxide dismutase activity of lactating Holstein cows. *Vet. J.* 2014, **200**, 299–304.
13. Wang S., Liu X., Lei L., Wang D., Liu Y.: Selenium Deficiency Induces Apoptosis, Mitochondrial Dynamic Imbalance, and Inflammatory Responses in Calf Liver. *Biol. Trace Elem. Res.* 2022, **200**, 4678–4689.
14. Lei L., Jing M., Yingce Z., Pei Z., Yun L.: Selenium deficiency causes oxidative stress and activates inflammation, apoptosis, and necroptosis in the intestine of weaned calves. *Metalomics* 2023, **15**, mfad028.
15. Lei L., Mu J., Zheng Y., Liu Y.: Selenium Deficiency-Induced Oxidative Stress Causes Myocardial Injury in Calves by Activating Inflammation, Apoptosis, and Necroptosis. *Antioxidants (Basel)* 2023, **12**, 229.
16. Mu J., Lei L., Zheng Y., Liu J., Li J., Li D., Wang G., Liu Y.: Oxidative Stress Induced by Selenium Deficiency Contributes to Inflammation, Apoptosis and Necroptosis in the Lungs of Calves. *Antioxidants (Basel)* 2023, **12**, 796.
17. Wang M., Li Y., Molenaar A., Li Q., Cao Y., Shen Y., Chen P., Yan J., Gao Y., Li J.: Vitamin E and selenium supplementation synergistically alleviate the injury induced by hydrogen peroxide in bovine granulosa cells. *Theriogenology* 2021, **170**, 91–106.
18. Miranda S.G., Purdie N.G., Osborne V.R., Coomber B.L., Cant J.P.: Selenomethionine increases proliferation and reduces apoptosis in bovine mammary epithelial cells under oxidative stress. *J. Dairy Sci.* 2011, **94**, 165–173.
19. Gong J., Xiao M.: Selenium and Antioxidant Status in Dairy Cows at Different Stages of Lactation. *Biol. Trace Elem. Res.* 2016, **171**, 89–93.
20. Gong J., Xiao M.: Effect of Organic Selenium Supplementation on Selenium Status, Oxidative Stress, and Antioxidant Status in Selenium-Adequate Dairy Cows During the Periparturient Period. *Biol. Trace Elem. Res.* 2018, **186**, 430–440.
21. Somagond Y.M., Alhussien M.N., Dang A.K.: Repeated injection of multivitamins and multiminerals during the transition period enhances immune response by suppressing inflammation and oxidative stress in cows and their calves. *Front. Immunol.* 2023, **14**, 1059956.
22. Sun L.L., Gao S.T., Wang K., Xu J.C., Sanz-Fernandez M.V., Baumgard L.H., Bu D.P.: Effects of source on bioavailability of selenium, antioxidant status, and performance in lactating dairy cows during oxidative stress-inducing conditions. *J. Dairy Sci.* 2019, **102**, 311–319.
23. Pate R.T., Cardoso F.C.: Injectable trace minerals (selenium, copper, zinc, and manganese) alleviate inflammation and oxidative stress during an aflatoxin challenge in lactating multiparous Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 2018, **101**, 8532–8543.
24. Kaur R., Sharma S., Rampal S.: Effect of sub-chronic selenium toxicosis on lipid peroxidation, glutathione redox cycle and antioxidant enzymes in calves. *Vet. Hum. Toxicol.* 2003, **45**, 190–192.

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

Nowatorskie produkty inżynierii tkankowej z wykorzystaniem pęcherzyków zewnątrzkomórkowych, aktualny trend rozwoju stomatologii weterynaryjnej

Anna Tomańska¹, Maciej Janeczek¹, Maciej Sroczyński², Tomasz Gębarowski¹

z Katedry Biostruktury i Fizjologii Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu oraz Kliniki Chirurgii Ogólnej, Małoinwazyjnej i Endokrynologicznej Katedry Chirurgii Ogólnej, Małoinwazyjnej i Endokrynologicznej, Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu²

Pęcherzyki zewnątrzkomórkowe (EVs, ang. extracellular vesicles) są to koliste struktury wywodzące się z błony komórkowej o wielkości od 30 nm do 1 μ m (ryc. 1). W ich populacji rozróżnia się mniejsze egzozomy (30–120 nm, sEV, EXOs) i większe ektozomy, mikropęcherzyki (100–1000 nm, lEV; MVs, ECTOs), pęcherzyki egzozomopodobne (ELVs) i onkosomy (1–10 μ m, ONVs) oraz ciała apoptotyczne (50 nm – 2 μ m, ACs; 1,2); EVs naturalne, hybrydowe (HE) i modyfikowane (MVs-MEx; 3), wraz z podtypami przyporządkowanymi do profili białkowych i zależnymi od selektywnej metodyki pozyskania (4). Mikropęcherzyki są wydzielane przez wszystkie

rodzaje komórek organizmu (*donor cells*, DCell), także przez komórki macierzyste, rodzaj DCell definiuje ich właściwości biologiczne i potencjał eksperymentalny (1). Początkowo pęcherzyki zewnątrzkomórkowe były uznawane za artefakty, zanieczyszczenia, nieistotne, „worki na śmieci”, „szczątki komórek” (5). Obecność „pyłu płytkowego” obserwowano w płynach ustrojowych już w 1946 r. (Chargaff i West), potwierdzono w 1967 r. (Wolf) i opisano terminologicznie w 1971 r. (Aaronson i in., 6). Pierwotne określenia nadane EVs pokrywały się z dzisiejszą wiedzą jedynie w zakresie udowodnionej roli transportowania metabolitów, ale obecnie wiadomo, że mają też wiele

innych funkcji (7). Same metabolity pełnią już rolę nieinwazyjnych narzędzi diagnostycznych nanomedycyny (8). Poza cytoplazmatycznym cargo przenoszą one elementy struktur błon komórkowych; DNA, miRNAs, lipidy, białka i receptory błonowe (2). Zakres informacji biologicznej płynącej z EVs jest rozległy, gdyż są one wytwarzane przez komórki człowieka, zwierząt, pasożytów, bakterii i roślin (9). Dostarczają też wiedzy o patogenezie chorób wirusowych (10, 11). Same mogą podlegać modyfikacji z udziałem drobnoustrojów (12, 13, 14). Mogą modulować aktywności komórek układu immunologicznego wobec zmian nowotworowych, transplantów czy w przebiegu reakcji alergicznych (15). Od 1984 do 2021 r. zaobserwowano znaczny wzrost zainteresowania wykorzystaniem EVs w terapii zwierząt i ludzi. W szczególności w medycynie człowieka postęp był znaczny, zwłaszcza w ustaleniu metod izolacji EVs. Dużym problemem współczesnych badań weterynaryjnych jest standaryzacja przedanalizy protokołów laboratoryjnych z wykorzystaniem markerów i genów referencyjnych (9). EVs osiągnęły rozpoznawalność poprzez wielokierunkowe mechanizmy regeneracji tkanek, są one potencjalnie terapeutyczne w wielu chorobach człowieka (16, 17) i zwierząt (18). Dają one nadzieję na upowszechnienie dotąd trudno dostępnego lub niemożliwego leczenia; nadając wykorzystaniu mikropęcherzyków nową terminologię „bezkomórkowych terapii komórkowych”. Są one określane też jako „mediatory leków nowej generacji”; ryzyko wykorzystania EVs jest znacząco niższe niż w przypadku komórek macierzystych czy już opracowanych nanoleków. Ze względu na niepełne poznanie funkcji

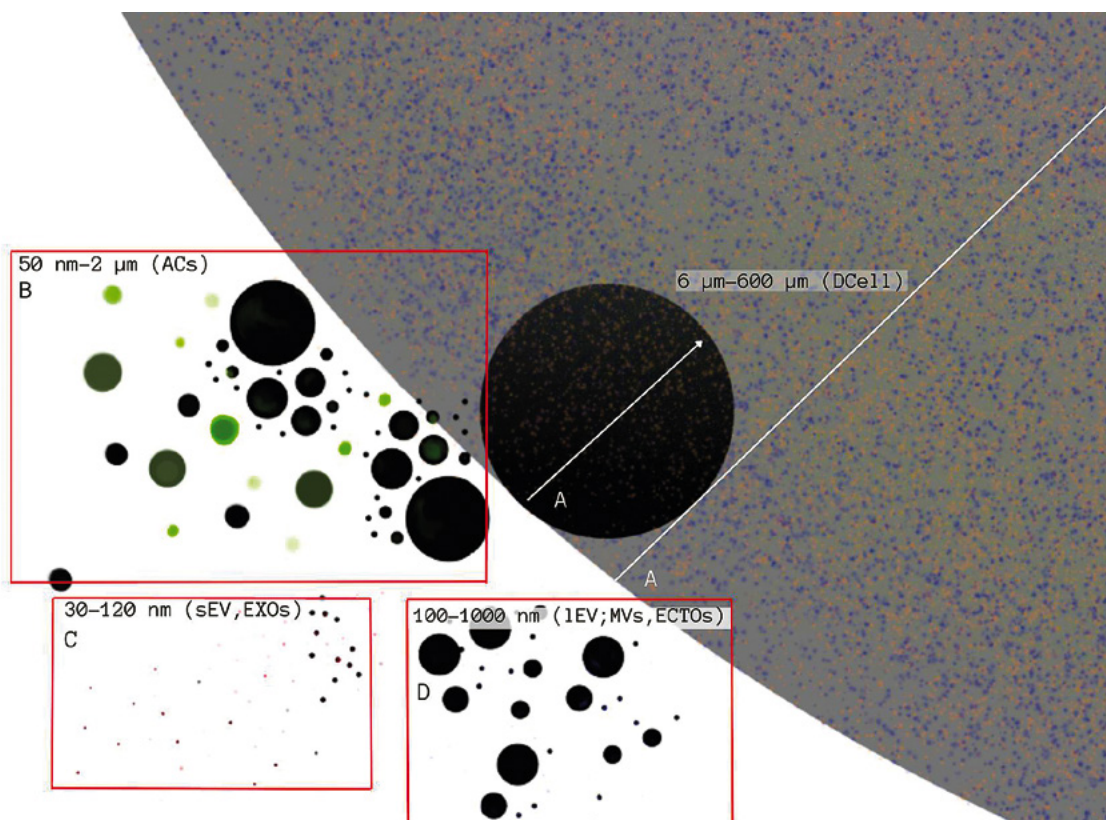
Innovative tissue engineering products using extracellular vesicles, the current trend in veterinary dentistry development

Tomańska A.¹, Janeczek M.¹, Sroczyński S.², Gębarowski T.¹, Department of Biostructure and Animal Physiology, Faculty of Veterinary Medicine, Wrocław University of Environmental and Life Sciences¹, Clinical Department of of General, Minimally Invasive and Endocrine Surgery, Department of General, Minimally Invasive and Endocrine Surgery, Faculty of Medicine, Wrocław Medical University²

Extracellular vesicles (EVs) have a variety of functions and properties, which makes them a promising tool in the field of regenerative medicine. In dentistry, their potential use could be a revolution in treatment methods, and result in a transition away from the utilization of synthetic implants and biomaterials. Despite the great caution of the world of science based on experiments related to the use of stem cells, EVs turn out to be relatively safe. However, they require the establishment of appropriate laboratory procedures and experimental models. This is a challenge for veterinary medicine as well as an extraordinary opportunity to develop innovation and improve the quality of animal and human health care.

Keywords: veterinary dentistry, novel therapies, extracellular vesicles.

fizjologicznych EVs nowe kierunki badań są niezwykle obiecujące. Stwarzają one nowe wartościowe możliwości diagnostyczne dla terapii ukierunkowanej i tworzenia leków spoza półki farmaceutyków syntetycznych (w tym przekraczających barierę krwi – mózgu). Istotnym atutem mikropęcherzyków jest ich zgodność biologiczna i rzadkie występowanie toksyczności i działań niepożądanych. Eksperymenty takie mają ogromne znaczenie z perspektywy nauk



Ryc. 1. Zróżnicowanie populacji pęcherzyków zewnątrzkomórkowych, A: komórka (DCe11, 6 μm–600 μm), B: ciała apoptotyczne (50 nm – 2 μm), C: egzosomy (30–120 nm), D: ektosomy, mikropęcherzyki (100–1000 nm)

weterynaryjnych i medycyny translacyjnej. Badania na zwierzęcych modelach doświadczalnych są niezbędne do wprowadzenia leków na bazie mikropecherzyków do badań klinicznych w celu opracowania środków leczniczych dla ludzi (3). Współczesne techniki obrazowania (19) i solidne fundamenty metodologii badań komórek macierzystych przyczyniają się do większego powodzenia postępu nauki w tym zakresie.

Możliwe powikłania zabiegów chirurgii stomatologicznej, szczękowo-twarzowej oraz problemy spotykane w protetyce, ortodoncji i periodontologii są dużą motywacją dla badań mikropecherzykowych terapii regeneracyjnych. Dają one nadzieję na odejście od wykorzystania biomateriałów oraz implantów, które mają ograniczony czas używalności oraz mogą powodować odczyny zapalne, autoimmunologiczne i zaburzenia osteointegracji (20, 21). Działania naprawczego i protekcyjnego EVs wobec tkanek jamy ustnej dowiedziono w doświadczeniach na zwierzętach. U myszy udało się w wyniku transplantacji komórek zawiązka zęba wytworzyć nowy ząb, co jest przełomowym odkryciem. U człowieka istnieje kilka istotnych ograniczeń takich zabiegów, a jednym z nich jest długi fizjologiczny czas regeneracji zębów (22). W rezultacie transfer wiedzy do i ze stomatologii weterynaryjnej może przyspieszyć tempo odkryć naukowych. Analiza bibliometryczna globalnego trendu w terapiach mikropecherzykowych wykazała jego silne powiązanie z onkologią, gerontologią, kardiologią, nefrologią, neurologią, pulmonologią, ortopedią oraz endokrynologią (23); inni autorzy podkreślają też duże znaczenie EVs w ginekologii i położnictwie, parazytologii i analityce medycznej (24). Rozwój wiedzy o pecherzykach zewnątrzkomórkowych w tych dziedzinach wynika ze szczególnego obciążenia gospodarki chorobami przewlekłymi społeczeństw (25) oraz mniejszego dylematu natury etycznej ich wykorzystania. Naturalną kolejną rzeczą jest, że w stomatologii również nastąpi znaczący progres. Stan zdrowia jamy ustnej koreluje z ogólną kondycją organizmu. Zapalenie przyzębia zostało powiązane już z wieloma chorobami ogólnoustrojowymi, w tym cukrzycą, chorobami układu krążenia i nerek (26), przewlekłym bólem odcinka szyjnego kręgosłupa i stawów skroniowo-żuchwowych (27); co dotyczy również w pewnym stopniu zwierząt (28). Warto podkreślić, że zachowania higieniczne jamy ustnej mogą modyfikować ryzyko rozwoju wielu chorób, w tym demencji u człowieka (29). Mogą one mieć też charakter wrodzony lub wiązać się z przyjmowanymi lekami. Kwalifikacja do leczenia chorób zębów i przyzębia jest istotna statystycznie u człowieka (30). Wśród zwierząt problem ten jest jeszcze bardziej znaczący, diagnozuje się u nich częściej zmiany resorpcyjne i ubytki tkanek twardych zębów (todaysveterinarypractice.com; 31, 32). Znaczący wzrost prewalencji chorób jamy ustnej w porównaniu do badań retrospektywnych odnotowano u psów, może być to spowodowane częstszym zgłaszaniem się właścicieli do lecznic weterynaryjnych, co jednak nie umniejsza skali problemu. Do najczęstszych z nich zalicza się choroby

przyzębia, które często prowadzą do zmian degeneracyjnych w obrębie przyzębia, czyli do przewlekłego zapalenia przyzębia (*periodontitis*; 33).

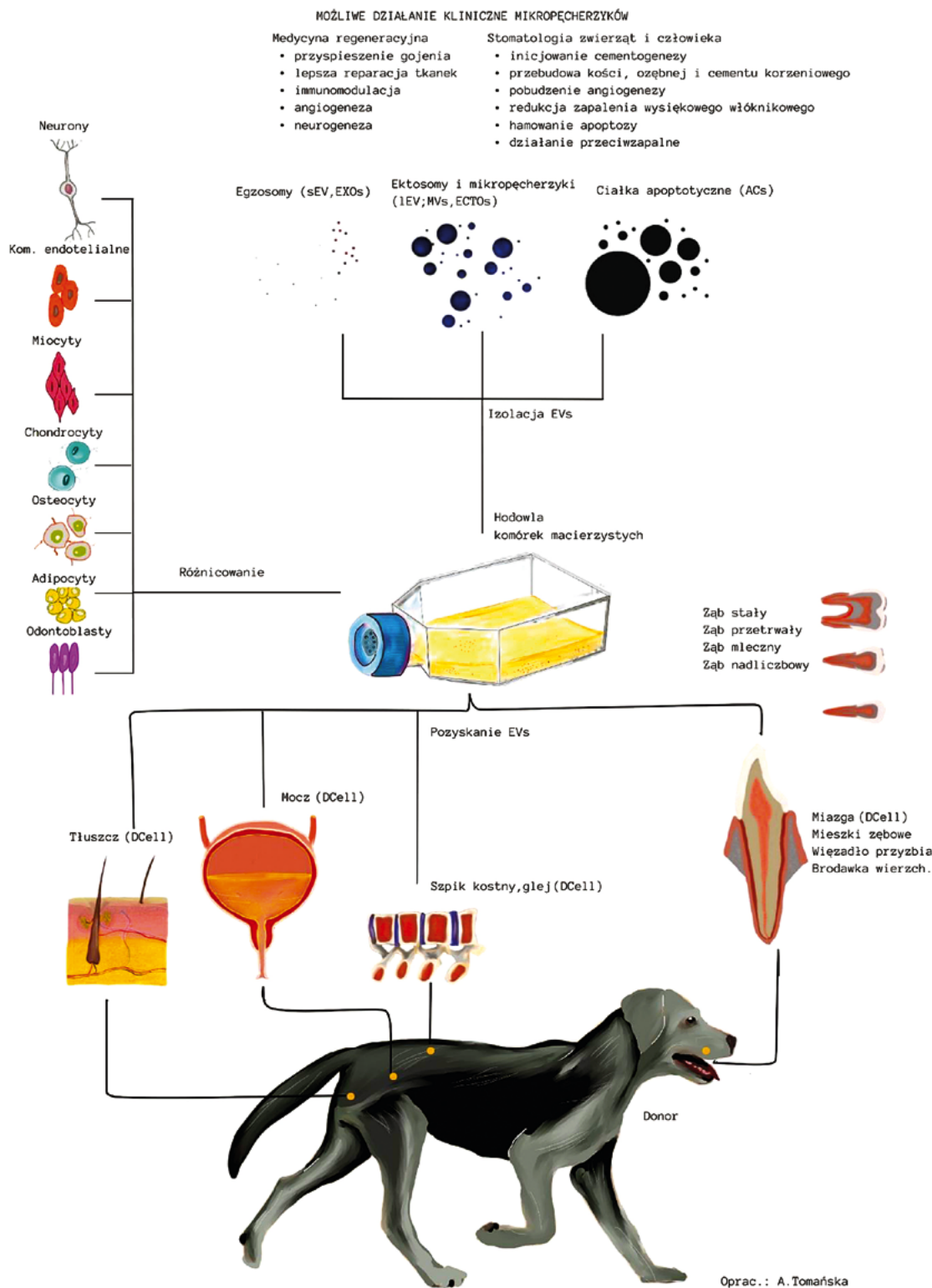
Komórki macierzyste zębów (tooth germ tissue) znajdują się w szczęce, kości siekaczowej i żuchwie, i to z nich w czasie rozwoju osobniczego rozwijają się zęby (34). Zdolności proliferacyjne w kierunku komórek zębotwórczych i regeneracji tkanek jamy ustnej mają komórki różnego pochodzenia – z moczu (35), gleju i komórek nerwowych, embrionalnych komórek macierzystych, szpiku kostnego (36), komórek progenitorowych miazgi zęba (37), więzadeł przyzębia i brodawki wierzchołkowej i mieszków zębowych (34) oraz tkanki tłuszczowej (38). Komórki z powodzeniem pozyskuje się do hodowli z zębów mlecznych i różnicuje się je w linie osteogenne i odontoblastyczne, chondrogenne, adipogenne, miogenne, endotelialne i neuronalne (36, 39). Tkanki o ograniczonej zdolności regeneracji, takie jak szkliwo, zębina i cement (40), są przedmiotem badań o szczególnym znaczeniu. Pojawiające się doniesienia o możliwościach zastosowania EVs w stomatologii regeneracyjnej otwierają drogę do kolejnych innowacji.

Isolacja i wykorzystaniu mikropecherzyków w stomatologii weterynaryjnej

Pecherzyki zewnątrzkomórkowe najczęściej są pozyskiwane *in vitro* i mogą być stosowane *in vivo*. Komórki macierzyste mają duże zdolności do ich wytwarzania, choć same EVs nie potrafią się dzielić. Jednak nie stanowi to przeszkody, ponieważ EVs są łatwo dostępne (**ryc. 2**). Można je pozyskiwać bez wpływu na dobrostan zwierząt z zębów mądrości, mlecznych, nadliczbowych i zatrzymanych (39), wydzielin, wydaliny i tłuszczu. Z powodzeniem tworzyć z nich preparaty autologiczne jak i allogeniczne. Choć nawet zastosowanie pecherzyków ksenogenicznych może dawać efekt podobny do EVs allogenicznych (41). Wzbogacanie leków na bazie komórek macierzystych w mikropecherzyki może wzmacniać końcowy efekt terapeutyczny, a same EVs uznano za bezpieczne i bogate źródło cytokin i czynników wzrostu odpowiedzialnych za ten proces. Pecherzyki, w tym EVs, wzbogacone w substancje biologicznie czynne, mogą być kierowane bezpośrednio lub same wykazywać predylekcję do uszkodzonych tkanek, gdzie toczy się proces zapalny (42). Mikropecherzyki pochodzące z komórek prozapalnych lub poddanych stresowi wykazują zwykle wyższy potencjał angiogeny, co można wykorzystać w modulacji procesu gojenia. Choć wiadomo, iż sprzyjają one także neurogenezie, mechanizm regeneracji włókien nerwowych nie został w pełni wyjaśniony (43). Nowym etapem poszukiwań w terapii EVs na modelach doświadczalnych jest więc opracowanie metody umożliwiającej jednoczesny prawidłowy przebieg procesu angiogenezy i neurogenezy. A w przypadku utraty zębów także odbudowy zębodołu (44).

Dotychczas najmniej rozwiązań przedstawiono dla regeneracji szkliwa. Wykazano, że białka matrycy szkliwa (EMP) posiadają właściwości naprawcze w obrębie uszkodzeń przyzębia (45). Amelogeniny

MOŻLIWOŚCI POZYSKANIA, RÓŻNICOWANIA I IZOLACJI PECHERZYKÓW ZEWNĄTRZKOMÓRKOWYCH



Ryc. 2. Możliwości pozyskania, różnicowania i izolacji pęcherzyków zewnątrzkomórkowych

są takimi biomimetycznymi związkami symulującym odtwarzanie cementu korzeniowego i wiązań ozębnej; wraz z implantem autogenicznej kości mogą prowadzić do miejscowej regulacji osteogenezy wyrostka zębodołowego (46). Podczas ścierańia się zębów lub w próchnicy tkankę reparacyjną jest słabo zorganizowana zębina; komórki macierzyste odontoblastyczne pochodzące z miazgi zęba

inicjują jej rozwój. Komórki szklivopodobne uzyskano w hodowli z komórek brodawki mezenchymalnej i narządu szliwotwórczego (44). Amelogeniny i produkty ich degradacji stwarzają środowisko mineralizacji szkliva, ale mają również zastosowanie w procesach gojenia ran skóry i błony śluzowej jamy ustnej (47). Wraz z enamelinami są wytwarzane przez ameloblasty (48). Mechanizmy syntetycznego

i regenerowanego rozwoju szkliwa są coraz lepiej poznane (49); komunikacja międzykomórkowa odkrywa w nich szczególną rolę. Mimo dotychczasowych doniesień nie zgromadzono jeszcze rozległej literatury o interakcji pęcherzyków zewnątrzkomórkowych z komórkami zaangażowanymi w organogenezę zębów. Potwierdzono, że egzosomy są zdolne do wielokierunkowego różnicowania komórek zębotwórczych i syntezy macierzy, wraz z amelogeniną (50). Eksperyment Jiang i in. potwierdził zaś, że zakłócenie syntezy egzosomów skutkuje zaburzeniem formacji szkliwa i zębiny (51, 52). Wyzwaniem dla regeneracji szkliwa jest odtwarzanie struktur hydroksyapatytowych (53), udało się to Fang i in., którzy wykorzystali biomimetyczne białka macierzy szkliwa (54). EVs pochodzące z ameloblastów i komórek nabłonkowych mogą przyczynić się choć do częściowego odtworzenia szkliwa; to właśnie mikrośrodowisko zewnątrzkomórkowe decyduje o procesie mineralizacji – białka w macierzy zawiadują inicjacją tworzenia, architekturą i upakowaniem kryształów związków mineralnych tej tkanki (49).

Uzyskanie większej ilości danych o wpływie pęcherzyków zewnątrzkomórkowych na procesy regeneracji wymaga jeszcze wielu prac eksperymentalnych i testów na zwierzętach. Okazuje się bowiem, że nie tylko proste rozwiązania mogą przynosić znaczne korzyści. Połączono hodowlę komórek macierzystych pochodzących z ludzkiej miazgi zęba i tkanki tłuszczowej człowieka, co wzmocniło końcowy efekt terapii regeneracyjnej. Pęcherzyki pozyskane z tkanki tłuszczowej wykazały też potencjał odbudowy ubytków zuchwy u myszy (50). U człowieka podaż pęcherzyków apoptotycznych pozyskanych z miazgi zęba doprowadziła ponadto do zwiększenia ekspresji genów angiogenezy. Poprzez taką rewaskularyzację regeneracja miazgi zęba przebiegała znacznie wydajniej (52). Komórki macierzyste pochodzenia mezenchymalnego (MSC) badano też pod kątem wpływu na neurony dopaminergiczne, miały one działanie antyapoptotyczne w indukcji 6-hydroksy-dopaminą. Na modelu mysim wykazano, że indukują one szybkie gojenie się ran poprzez antagonistyczne działanie względem Il-1 (16). Właściwości komórek macierzystych i EVs można modulować z wykorzystaniem różnych technik zabiegowych; u psa fotobiomodulacja laserem diodowym stymuluje komórki macierzyste miazgi zębowej i potęguje aktywność biologiczną pochodzących od nich egzosomów. Te kumulują w leczonej tkance wapń, fosfor i fosfatazę alkaliczną oraz regulują ekspresję genów odpowiedzialnych za reparację (53).

U kota mikropęcherzyki zostały zobrazowane pomiędzy wierzchnią warstwą cementu a cementoblastami, co może wskazywać na ich udział w inicjowaniu cementogenezy (54, 55). EVs mogą być wykorzystywane do regulacji przebudowy kości, oębnej i cementu korzeniowego (55). U psa EVs w tym celu izolowano ze szpiku kostnego, tkanki tłuszczowej, pępowiny, łożyska i miazgi zębowej. Korzyści terapeutyczne komórek macierzystych tych tkanek określono jako parakryne. Ich przewagą są zdolności zwiększania angiogenezy, hamowania

apoptozy i redukcji włóknienia (56). Wydzielanie EVs jest zależne od warunków hodowli komórek macierzystych, które w środowisku hipoksji, w warunkach naśladujących niedokrwienie, o znacząco wspomaga gojenie się ran (57), co nie zostało jeszcze wystarczająco przetestowane ze względu na gatunek zwierzęcia.

Nieinwazyjnym narzędziem diagnostycznym w weterynarii mogą być egzosomy pozyskiwane ze śliny (58). Są one wydzielane przez komórki gruczołów ślinowych. W zależności od środowiska przyzębia mogą prowadzić do wzmocnienia stanu zapalnego lub go redukować (59). W ślinie psów dominują białka apoptotyczne i adhezyjne, które odgrywają ważną rolę w procesach przeciwzapalnych i regeneracyjnych. Ślina psa w porównaniu do człowieka posiada o wiele więcej czynników wzrostu fibroblastów i naskórkowego czynnika wzrostu (60). Komórki nabłonka gruczołów ślinowych mają też zwiększony wychwyty mikropęcherzyków, podane *in vivo* myszom przyczyniły się do regeneracji obturacyjnego zapalenia ślinianek (61).

Można zauważyć zainteresowanie wykorzystaniem EVs pochodzących z MSC w wielu dziedzinach, m.in. w anestezjologii, jako środków analgetycznych (62) w bólu pourazowym, przewlekłym, zapalnym czy neuropatycznym, lub ich wzmoczoną sekrecję w wyniku zastosowania różnych zabiegów fizjoterapeutycznych (63). Duże zasoby wiedzy na temat biogenezy oraz sekretom EVs, a także zaobserwowane korzyści związane z bezpieczeństwem użycia przemawiają na rzecz tych badań. Ponadto, EVs mogą być łatwo pozyskiwane, przechowywane i stosowane w różnych formach podania (64). Warto zaznaczyć, że zachowują one dużą stabilność podczas przechowywania także w stanie zamrożonym (56).

Niedawne badania posunęły się w kierunku bioinżynierii sztucznych egzosomów. Biomimetyczny nanomateriał można poddawać glikolizacji, co pozwala wydłużyć czas krążenia egzosomów w organizmie; zastosowanie transportu przeciwciał i peptydów wpłynęło na celowaną biodystrybucję. Kliniczne zastosowanie sztucznych egzosomów posiada jednak więcej ograniczeń, brak pełnej tolerancji immunologicznej oraz niepełne jest odwzorowanie naturalnych właściwości pęcherzyków, co podkreśla potrzebę poszukiwania naturalnych nośników. Możemy przewidywać, że w przyszłości sztuczne mikropęcherzyki poprawią jakość opieki zdrowotnej. Jednak już teraz wnoszą one istotny wkład w rozwój medycyny translacyjnej (65) i zwiększą zainteresowanie ich wykorzystaniem w stomatologii.

Podsumowanie

Na podstawie zebranych danych można stwierdzić, że technologia mikropęcherzyków zewnątrzkomórkowych w terapii regeneracyjnej ma znaczący potencjał innowacyjny. Ten postęp może wywierać istotny wpływ na rozwój stomatologii człowieka, co czyni to zagadnienie równie interesującym w kontekście medycyny weterynaryjnej. Anatomia jamy ustnej jest znacząco zróżnicowana wśród zwierząt.

Występują u nich liczne przystosowania gatunkowe; takie jak zmienne pH śliny, adaptacje do pobierania i rozdrabniania pokarmu oraz zróżnicowana dieta. U niektórych zwierząt zęby mają zdolność do wzrostu przez całe życie i są regularnie ścierane; rozwijają się w różnym tempie. Te zróżnicowania są inspiracją dla prowadzenia interesujących projektów badawczych i poszukiwania nowych możliwości izolacji wykorzystania EVs, które wciąż nie zostały dostatecznie poznane. Wzbudza to nadzieję na odkrycie innowacyjnych metod leczenia i poprawę dobrostanu zarówno zwierząt, jak i człowieka.

Piśmiennictwo

- Bieleńska-Osuchowska Z.: Pozakomórkowe mikropecherzki jako system komunikacji między komórkami. *Post. Biol. Kom.* 2017, **44(1)**, 3–32.
- Zaborowski M.P., Balaj L., Breakfield X.O., Lai C.P.: Extracellular Vesicles: Composition, Biological Relevance, and Methods of Study. *BioSci.* 2015, **65(8)**, 783–797.
- Herrmann I.K., Wood, M.J.A., Fuhrmann G.: Extracellular vesicles as a next-generation drug delivery platform. *Nat. Nanotechnol.* 2021, **16**, 748–759.
- Lim H.J., Yoon H., Kim H., Kang Y.W., Kim J.E., Kim O.Y., Lee E.Y., Twizere J.C., Rak J., Kim D.K.: Extracellular Vesicle Proteomes Shed Light on the Evolutionary, Interactive, and Functional Divergence of Their Biogenesis Mechanisms. *Front. Cell Dev. Biol.* 2021, **9**, 734950, 1–11.
- Wójtowicz A., Baj-Krzyworzeka M., Baran J.: Charakterystyka i znaczenie biologiczne mikropecherzyków błonowych. *Post. Hig. Med. Dośw.* 2014, **68**, 1421–1432.
- Bazzan E., Tin M., Casara A., Biondini D., Semenzato U., Cocconcelli E., Balestro E., Damin M., Radu C.M., Turato G., Baraldo S., Simioni P., Spagnolo P., Saetta M., Cosio M.G.: Critical Review of the Evolution of Extracellular Vesicles' Knowledge: From 1946 to Today. *Int. J. Mol. Sci.* 2021, **22(12)**, 6417.
- Durak-Kozica M.: Izolacja subpopulacji mikropecherzyków o różnych właściwościach biologicznych. Praca doktorska. Uniwersytet Jagielloński 2020, 5.
- Priyanka Kodam S., Ullah M.: Diagnostic and Therapeutic Potential of Extracellular Vesicles. *Technol. Cancer Res. Treat.* 2021, **20**, 1–10.
- Moccia V., Sammarco A., Cavicchioli L., Castagnaro M., Bongiovanni L., Zapulli V.: Extracellular Vesicles in Veterinary Medicine. *Animals* 2022, **12(19)**, 2716.
- Masciopinto F., Giovanni C., Campagnoli S., Galli-Stampino L., Colombatto P., Brunetto M., Benedict Yen T.S., Houghton M., Pileri P., Abrignani S.: Association of hepatitis C virus envelope proteins with exosomes. *Eur. J. Immunol.* 2004, **34(10)**, 2834–2842.
- Badierah R.A., Uversky V.N., Redwan E.M.: Dancing with Trojan horses: an interplay between the extracellular vesicles and viruses. *J. Biomol. Struct. Dyn.* 2021, **39(8)**, 3034–3060.
- Koopers-Lalic D., Hogenboom M.M., Middeldorp M.J., Michiel Pegtel D.: Virus-modified exosomes for targeted RNA delivery; A new approach in nanomedicine. *Adv. Drug Deliv. Rev.* 2013, **65(3)**, 348–356.
- Nurul Huda M., Nurunnabi M.: Potential Application of Exosomes in Vaccine Development and Delivery, Emerging Leaders in Pharmaceutical and Biomedical Sciences. *Pharm. Res.* 2022, **39**, 2635–2671.
- Anderson M.R., Kaschanchi F., Jacobson S.: Exosomes in Viral Disease. *Neurother.* 2016, **13**, 535–546.
- Nazimek K., Filipczak-Bryniarska I., Bryniarski K.: Rola leków, egzozomów i cząsteczek miRNA w modulacji aktywności immunologicznej makrofagów. *Post. Hig. Med. Dośw.* 2015, **69**, 1114–1129.
- Keshitkar S., Azapira N., Hossein Ghahremani M.: Mesenchymal stem cell-derived extracellular vesicles: novel frontiers in regenerative medicine. *Stem Cell Res. Ther.* 2018, **9(63)**, 1–9.
- Gézi A., Kovács Á., Visnovitz T., Buzás E.I.: Systems biology approaches to investigating the roles of extracellular vesicles in human diseases. *Exp. Mol. Med.* 2019, **51**, 1–11.
- Otero-Ortego L., Laso-García F., Gómez-de Frutos M.C., Diekhorst L., Martínez-Arroyo A., Alonso-López E., García-Bermejo M.L., Rodríguez-Serrano M., Arrúe-Gonzalo M., Díez-Tejedor E., Fuentes B., Gutiérrez-Fernández M.: Low dose of extracellular vesicles identified that promote recovery after ischemic stroke. *Stem Cell Res. Ther.* 2020, **11(70)**, 1–15.
- Verweij F.J., Balaj L., Boulanger C.M., Carter D.R.F., Compeer E.B., D'Angelo G., El Andaloussi S., Goetz J.G., Gross J.C., Hyenne V., Krämer-Albers E.M., Lai C.P., Loyer X., Marki A., Momma S., Nolte-‘t Hoen E.N.M., Michiel Pegtel D., Peinado H., Raposo G., Rilla K., Tahara H., Théry C., van Royen M.E., Vandenbroucke R.E., van Niel G.: The power of imaging to understand extracellular vesicle biology in vivo. *Nat. Methods* 2021, **18**, 1013–1026.
- Abdullah Albugami R., Smith S., Al. Sheikh Hassan M., Almas A.K.: Trends in implant systems, complications and barriers in Riyadh, Saudi Arabia. *Dent. Med. Probl.* 2019, **56(3)**, 223–230.
- Ziętek M., Markowska J., Konopka T., Radwan-Oczko M., Kozłowski Z.: Czteroletnia ocena stosowania biomateriałów w chirurgicznym leczeniu zapaleń przyzębia. *Dent. Med. Probl.* 2002, **39**, 109–115.
- Miran S., Mitsiadis T.A., Pagella P.: Innovative Dental Stem Cell-Based Research Approaches: The Future of Dentistry. *Stem Cells Int. Hindawi* 2016, 1–8.
- Lin J., Yang Z., Wang L., Xing L., Lin J.: Global research trends in extracellular vesicles based on stem cells from 1991 to 2021: A bibliometric and visualized study. *Front. Bioeng. Biotechnol.* 2022, **10**, 1–16.
- Diomaiuto E., Principe V., De Luca A., Laperuta F., Alterisio C., Di Loria A.: Exosomes in Dogs and Cats: An Innovative Approach to Neoplastic and Non-Neoplastic Diseases. *Pharmaceuticals* 2021, **14(8)**, 766.
- Rudawska I.: Obciążenie gospodarki chorobami przewlekłymi – problem nie tylko ochrony zdrowia. *Ekonomia* 2013, **32**, 29–41.
- Kaur S.: Correlation between oral health and systemic diseases. *International Journal of Life Sciences. Biotechnol. Pharma Res.* 2023, **12(2)**, 2413–2416.
- Naito M., Yuasa H., Nomura Y., Nakayama T., Hamajima N., Hanada N.: Oral health status and health-related quality of life: a systematic review. *J. Oral Sci.* 2006, **48**, 1–7.
- Głowacka M.: Znaczenie właściwej higieny jamy ustnej u psów. *Animal Expert* 2018, **4**, 22–26.
- Noble J.M., Scarmeas N., Papanou P.N.: Poor Oral Health as a Chronic, Potentially Modifiable Dementia Risk Factor: Review of the Literature. *Curr. Neurol. Neurosci. Rep.* 2013, **13**, 384.
- Strużycka I., Wierzbicka M., Jodkowska E., Rusyan E., Ganowicz M., Ziemińska K.: Wyniki monitoringu stanu zdrowia jamy ustnej w populacji młodych dorosłych w Polsce. *Nowa Stomatologia* 2013, **4**, 195–199.
- Pistor P., Janus I., Janeczek M., Dobrzyński M.: Feline Tooth Resorption: A Description of the Severity of Disease in Regard to Animal's Age, Sex, Breed and Clinical Presentation. *Animals* 2023, **13(15)**, 2500.
- <https://todaysveterinarypractice.com/dentistry/pet-health-by-the-numbersprevalence-of-oral-disease/>
- McFadden T., Manfra Marretta S.: Consequences of Untreated Periodontal Disease in Dogs and Cats. *J. Vet. Dent.* 2013, **30(4)**, 266.
- Zhai Q., Dong Z., Wang W., Li B., Jin Y.: Dental stem cell and dental tissue regeneration. *Front. Med.* 2018, **13**, 152–159.
- Bansal R., Jain A.: Current overview on dental stem cells applications in regenerative dentistry, *Journal of Natural Science. Biol. Med.* 2015, **6(1)**, 29–34.
- Rodriguez y Baena A., Casasco A., Monti M.: Hypes and Hopes of Stem Cell Therapies in Dentistry: a Review. *Stem Cell Rev. Rep.* 2022, **18**, 1294–1308.
- Pistor P., Gębarowski T., Janus I., Janeczek M.: Development of a tissue engineering product for use in periodontal mucosal regeneration. *AMBRA, Book of abstracts 2022*, 80.
- Ferro F., Spelat R., Falini G., Gallelli A., D'Aurizio F., Puppato E., Pandolfi M., Beltrami A.P., Cesselli D., Beltrami C.A., Ambesi-Impioabato F.S., Curcio F.: Adipose Tissue-Derived Stem Cell in Vitro Differentiation in a Three-Dimensional Dental Bud Structure. *Am. J. Pathol.* 2011, **178(5)**, 2299–2310.
- Kong F., Wu C.T., Geng P., Liu C., Xiao F., Wang L.S., Wang H.: Dental Pulp Stem Cell-Derived Extracellular Vesicles Mitigate Haematopoietic Damage after Radiation. *Stem Cell Rev.* 2021, **17**, 318–331.
- Red. Pelegrine A.A.: Stem Cell Approaches to Dental Tissue Engineering and Regenerative Dentistry. *Stem Cells Int. Hindawi* 2019.
- Yu W., Li S., Zhang G., Xu H.H.K., Zhang K., Bai Y.: New frontiers of oral sciences: Focus on the source and biomedical application of extracellular vesicles. *Front. Bioeng. Biotechnol.* 2022, **10**, 1–19.
- Williams K.B., Enhart N.P.: Regenerative medicine 2.0: extracellular vesicle-based therapeutics for musculoskeletal tissue regeneration. *JAVMA* 2022, **260(7)**, 683–689.
- Lai H., Li J., Kou X., Mao X., Zhao W., Ma L.: Extracellular Vesicles for Dental Pulp and Periodontal Regeneration. *Pharmaceutics* 2023, **15(1)**, 282.
- Tutak M., Drukała J., Sporniak-Tutak K.: Tkanki zęba – potencjalne źródło komórek macierzystych. *J. Stomatol.* 2006, **6**, 451–457.
- Bosshardt D.D.: Biological mediators and periodontal regeneration: a review of enamel matrix proteins at the cellular and molecular levels. *J. Clin. Periodontol.* 2008, **35(8)**, 87–105.
- Kurhańska-Flisykowska A., Łojewski W., Soboczyńska K., Stopa J., Wiesiołowska A.: Kliniczne zastosowanie białek substancji podstawnej szklawki w leczeniu przyzębia. *Dent. Med. Probl.* 2022, **39**, 241–244.
- Klewin-Steinböck S., Wyganowska-Świątkowska M.: Amelogenins and their effects on the wound healing of skin and oral mucous membrane. *JoFA* 2018, **1(1)**, 31–36.

48. Mortezagholi B., Dadgar E., Saeidi S., Rajaei Behbahni L., Firouzi A., Rezayee Mehr O., Movahed E.: Mesenchymal stem cell derived exosome promotes the viability of ameloblast-like cells. *Nanomed. Res. J.* 2023, **8(2)**, 186–192.
49. Moradian-Oldak J.: The Regeneration of Tooth Enamel. *Dimens. Dent. Hyg.* 2009, **7(8)**, 12–15.
50. Jin Q., Li P., Yuan K., Zhao F., Zhu X., Zhang P., Huang Z.: Extracellular vesicles derived from human dental pulp stem cells promote osteogenesis of adipose-derived stem cells via the MAPK pathway. *J. Tissue Eng.* 2020, **11**, 1–14.
51. Jiang N., Xiang L., He L., Yang G., Zheng J., Wang C., Zhang Y., Wang S., Zhou Y., Sheu T.J., Wu J., Chen K., Coelho P.G., Tovar N.M., Kim S.H., Chen M., Zhou Y.H., Mao J.J.: Exosomes Mediate Epithelium–Mesenchyme Crosstalk in Organ Development. *ACS Nano* 2017, **11(8)**, 7736–7746.
52. Li Z., Wu M., Liu S., Liu X., Huan Y., Ye Q., Yang X., Guo H., Liu A., Huang X., Yang X., Ding F., Xu H., Zhou J., Liu P., Liu S., Jin Y., Xuan K.: Apoptotic vesicles activate autophagy in recipient cells to induce angiogenesis and dental pulp regeneration. *Mol. Ther.* 2022, **30(10)**, 3193–3208.
53. Mohamed Abdelgawad L., Hasan Nghnughi M., Abdelgawad M.: Influence of photo biomodulation using 980 nm diode laser and exosomes derived from dental pulp stem cells on pulp regeneration of dogs' teeth. *J. Med. Pharm. Allied Sci.* 2022, **11(3)**, 4980–4985.
54. Fang Z., Guo M., Zhou Q., Li Q., Ming Wong H., Ying Cao C.: Enamel-like tissue regeneration by using biomimetic enamel matrix proteins. *Macromolecules* 2021, **183**, 2131–2141.
55. Hayashi Y.: Ultrastructural characterization of extracellular matrix vesicles in the mineralizing fronts of apical cementum in cats. *Archives of Oral Biol.* 1985, **30(5)**, 445–449.
56. Holliday L.S., Truzman E., Zuo J., Han G., Torres-Medina R., Rody Jr W.J.: Extracellular vesicle identification in tooth movement models. *Orthod. Craniofac. Res.* 2019, **22**, S1,101–106.
57. Brennan M.A., Layrolle P., Mooney D.J.: Biomaterials Functionalized with MSC Secreted Extracellular Vesicles and Soluble Factors for Tissue Regeneration. *Adv. Funct. Mater.* 2020, **30(37)**, 1–21.
58. Han P., Li X., Ivanovski S.: Saliva Diagnosis Using Small Extracellular Vesicles and Salivaomics. *Oral Biol.* 2022, 25–39.
59. Nik Mohamed Kamal N.N.S., Wan Shima Shahidan N.: Salivary Exosomes: From Waste to Promising Periodontitis Treatment. *Front. Physiol.* 2022, **12**, 1–6.
60. Sanguanserm Sri P., Jenkinson H.F., Thanasak J., Chairatvit K., Roytrakul S., Kittisenachai S., Puengsurin D., Surarit R.: Comparative proteomic study of dog and human saliva. *PLoS ONE* 2018, **13(12)**, 1–16.
61. Kim D., Min Lim K., Min Cho J., Hyo Jin P., Hwang S., Abdal Dayem A., Jin Jeong Y., Shin Y., Hong Y., Song K., Cho S.G., Lim J.Y.: Ductal delivery of extracellular vesicles promote the recovery from salivary gland inflammation. *J. Control. Release* 2023, **357**, 235–248.
62. Bryk M., Karnas E., Mlost J., Zuba-Surma E., Starowicz K.: Mesenchymal stem cells and extracellular vesicles for the treatment of pain: Current status and perspectives. *Brit. J. Pharmacol.* 2021, **179(17)**, 4281–4299.
63. Vyklický L., Syková E.: May increased extracellular potassium be responsible for analgetic effects of electroacupuncture? *PAIN* 1981, **11(S1)**, 282.
64. Birjandi A.A., Sharpe P.: Potential of extracellular space for tissue regeneration in dentistry. *Front. Physiol.* 2022, **13**, 1–6.
65. Li Y.J., Wu J.Y., Liu J., Xu W., Qiu X., Huang S., Hu X.B., Xiang D.X.: Artificial exosomes for translational nanomedicine. *J. Nanobiotech.* 2021, **19(242)**, 1–7.

Anna Tomańska, e-mail: 95635@student.upwr.edu.pl

Obcinanie ogonów u świń – problem etyczny, zdrowotny, ekonomiczny i naukowy

Zygmunt Pejsak

z Instytutu Nauk Weterynaryjnych Uniwersyteckiego Centrum Medycyny Weterynaryjnej UJ-UR w Krakowie

Tail docking in pigs - ethical, health, economic and scientific problems

Pejsak Z., University Centre of Veterinary Medicine, Jagiellonian University-Agricultural University in Kraków

Tail biting is one of the welfare-reducing and costly problem most of all in large farms. According to new UE regulation tail docking might be performed routinely in exceptional situations; in general tail docking in UE will be forbidden. Today routine tail docking is carried out in more than 70% of European pig farms. Tail docking is performed to reduce tail biting lesions in pigs raised under intensive swine production conditions. To reduce the need of tail docking tail biting should be prevented through risk assessment and implementation of preventive and corrective measures. Due to the fact that tail biting is a multifactorial problem (87 different reasons) in relatively high percentage of farms retreat from tail docking created serious problems connected with tail biting. Decision concerning withdrawn of tail docking should be taken carefully by veterinarian and farmer in each farm after evaluation and removal of all risk factors. Description of tail docking procedures, providing details on the effect of different tail docking methods were presented. Aim of EU regulation is to minimize pigs pain and other welfare consequences caused by tail biting and tail docking.

Keywords: swine, welfare, tail biting, tail docking.

Regulacje prawne Unii Europejskiej (UE), między innymi dyrektywa 2008/120/WE (1) oraz przygotowywane na zlecenie Komisji Europejskiej opinie i zalecenia ekspertów Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności – EFSA (2, 3, 4) doprowadziły do tego, że sektor wieprzowiny w przeważającej liczbie krajów członkowskich UE stał się światowym standardem prowadzenia zrównoważonej produkcji zwierzęcej. Pozycję tę osiągnięto, biorąc pod uwagę wyniki badań realizowanych w różnych ośrodkach naukowych na rzecz bezpieczeństwa żywności, środowiska, klimatu, zdrowia i dobrostanu zwierząt. Nie ma wątpliwości co do tego, że regulacje unijne muszą uwzględniać nie tylko opinie naukowe EFSA, ale także nie zawsze słuszne i uzasadnione opinie konsumentów białka zwierzęcego. Poglądy tych ostatnich oraz wiedza ogólna niejednokrotnie dalekie są od faktów i danych naukowych.

Konsumenci coraz bardziej zainteresowani są dobrostaniem zwierząt produkcyjnych. Ustawodawstwo unijne podążając za oczekiwaniami konsumentów mięsa, mleka czy jaj czasami zaburza równowagę między zainteresowaniem dobrostaniem zwierząt a wynikami ekonomicznymi. Niektóre kwestie

związane z dobrostanem zwierząt, jak np. zapewnianie świniom większej przestrzeni, stoją w sprzeczności z innymi aspektami zrównoważonego rozwoju, co podwyższa koszty produkcji i zwiększa emisję amoniaku i dwutlenku węgla. Niespójne w niektórych przypadkach prawo, ograniczając zdolność hodowców do osiągnięcia wyznaczanych celów środowiskowych, wpływa niekiedy negatywnie na cały sektor rolnictwa. Na przykład wprowadzenie zgodnie z nowym prawem systemu bezjarzmowego dla loch na porodówkach prowadzi do częstych przygnieceń prosiąt osesków przez lochy. W końcu jarzma na porodówkach wprowadzono przede wszystkim w celu ograniczenia tego problemu. Można powiedzieć, że wybrano mniejsze zło.

Prawodawstwo dotyczące wymagań dobrostanu zwierząt powinno opierać się na dowodach naukowych i doświadczeniach praktyków, a nie ideologii (5). Proponowane rozwiązania powinny być przetestowane w rzeczywistych warunkach, tak aby upewnić się, że wprowadzane przez decydentów unijnych regulacje prawne nie zmieniały warunków chowu świń w sposób zagrażający innym aspektom zrównoważonego rozwoju i szeroko pojętego dobrostanu zwierząt.

W ostatnim czasie ukazały się i są wdrażane w poszczególnych krajach Unii najnowsze zalecenia ekspertów EFSA dotyczące zdrowia i dobrostanu świń (3, 4). W opracowaniach tych podjęto m.in. sprawę obcinania ogonów. Zespół ekspertów jednoznacznie opowiedział się za wycofaniem się z powszechnie praktykowanego obcinania ogonów u prosiąt. Wskazał, że obcinanie ogonów powinno mieć miejsce tylko w wyjątkowych sytuacjach, gdy zawodzą inne mechanizmy i środki zapobiegające zjawisku obgryzania ogonów (kaudofagia) i dopiero wtedy gdy stwierdzi się u zwierząt pierwsze objawy tej stereotypii. Podstawą opinii EFSA w tym zakresie jest udowodniony naukowo, przez wielu badaczy fakt sprawiania zwierzętom krótkotrwałego, ale niekiedy trwającego kilka tygodni bólu związanego z zabiegiem obcinania (skracania) ogona (2, 6, 7).

Popierając jednoznacznie działania ukierunkowane na zagwarantowanie zwierzętom jak najwyższego poziomu dobrostanu, w tym zawartą w wyżej cytowanym opracowaniu EFSA rekomendację mówiącą że: *Nie powinno się obcinać ogonów u świń*, należy mieć świadomość, że niejednokrotnie stajemy w obliczu wyboru mniejszego zła i nierzadko to mniejsze zło powinniśmy wybrać (8, 9).

Oczywiście należy robić wszystko, aby móc odejść od – w zasadzie powszechnej w chlewniach wielkotowarowych większości krajów unijnych – praktyki obcinania ogonów. Należy mieć jednak świadomość, że temat nie jest prosty i łatwy do wdrożenia. Gdyby tak było rutynowe, w zasadzie, obcinanie ogonów nie miałyby dzisiaj miejsca. Wydaje się, że zapominamy, dlaczego w swoim czasie, w połowie XX wieku w ślad za rozwojem wielkotowarowego chowu świń wprowadzono praktykę obcinania/kauteryzacji ogonów noworodkom. Przyczyną wprowadzenia tego bolesnego zabiegu były pojawiające się w znacznym odsetku ferm wielkotowarowych, nieznanie dotychczas

w dużej skali, problemy zdrowotne związane z kanibalizmem (10). Powodem tego zjawiska była zmiana systemu produkcji trzody chlewnej z drobnotowarowej, wolno wybiegowej na chów wielkotowarowy. Tego rodzaju sposób produkcji tuczników w sposób zasadniczy zmienił warunki bytowania zwierząt (11). Przede wszystkim powiększono stada podstawowe świń, w skład których w niektórych fermach wchodziły tysiące loch. Konsekwencją było tworzenie dużych, liczących kilkakset, a niekiedy kilka tysięcy osobników „grup technologicznych” warchlaków i tuczników. Zmiana warunków utrzymania świń drastycznie ograniczyła możliwości zaspokojenia naturalnych potrzeb świń, takich jak eksploatacja terenu, budowa legowiska porodowego, rycie, żucie czy przemieszczanie się. Nie ma wątpliwości, że nowy sposób produkcji wieprzowiny stał się przyczyną pojawienia się nie tylko kanibalizmu, ale wielu innych, nieznanych dotychczas problemów zdrowotnych (12, 13).

Zmagający się z ujawniającym się przede wszystkim u świń 12–18-tygodniowych, w tym głównie u kastrowanych knurków, problemem kanibalizmu, hodowcy i lekarze weterynarii uznali, że obcinanie ogonów w pierwszych dniach życia prosiąt jest znacznie mniejszym złem niż pojawiająca się omawiana stereotypia (14). Uwidaczniający się w wielu fermach kanibalizm, w tym obgryzanie ogonów prowadzi do znacznych strat ekonomicznych, związanych z obniżeniem przyrostów masy ciała, wzrostem liczby wybrakowań i padnięć spowodowanych wtórnymi zakażeniami. Wyraźny był również wzrost nakładów finansowych na leczenie, które nie zawsze dawało zadowalające efekty. Skutkiem tej stereotypii było również zauważalne, długotrwałe cierpienie znacznego, niekiedy odstęka dotkniętych kanibalizmem zwierząt, uwidaczniającym się m.in. obgryzaniem ogonów (14, 15). Problem ten występuje zarówno w ekologicznych, jak i konwencjonalnych wielkotowarowych systemach produkcji trzody chlewnej. Uważa się, że kaudofagia jest klasyczną stereotypią behawioralną, czyli zachowaniem odbiegającym od przyjętego dla świń wzorca. Stereotypię tę uznaje się za objaw niskiego lub obniżonego poziomu dobrostanu. Uważa się ją za jedno z behawioralnych kryteriów oceny dobrostanu zwierzęcia. Co ciekawe, u świń – inaczej niż u niektórych innych gatunków zwierząt (np. koni) – nie obserwuje się zachowań nietypowych prowadzących do samo-okaleczeń i zranień. U świń obserwuje się stereotypie skierowane na inne osobniki w grupie co określa się zachowaniami kanibalistycznymi.

Decydując się na obcinanie ogonów u prosiąt, zdawano sobie sprawę, że zabieg ten powoduje ból, jednak uznawano, że należy go stosować po to, by uniknąć urazów i długotrwałego cierpienia zwierząt dotkniętych kaudofagią (16). Obserwacje terenowe wykazujące korzystny wpływ obcinania ogonów na zmniejszenie się problemów związanych z kanibalizmem zostały poparte szeregiem prac badawczych (8, 9, 10, 14, 16).

Analizując przyczyny kaudofagii, jednoznacznie stwierdzono, że ma ona charakter polietiologiczny

(13, 17). Przyczyny kaudofagii są wysoce zróżnicowane. Wśród nich wymienia się przede wszystkim: dużą gęstość obsady kojców, ich nadmierne (jaskrawe) oświetlenie, brak ściółki, niedobór soli, nudę, brak materiałów do manipulacji dla zwierząt, zdrowie świń i czynniki genetyczne. Dowiedziano, że świnię ras landrace i wielka biała oraz ich mieszańce wykazują większą skłonność do gryzienia ogonów w porównaniu z innymi rasami, dostęp do paszy i wody, poziom hałasu, przeciągi, nadmierne stężenie amoniaku i siarkowodoru, wysoką wilgotność w pomieszczeniu, długotrwały stres, niedobór białka, niedobór tryptofanu, częste zmiany paszy, łączenie zwierząt z różnych grup wiekowych, pozostawianie w kojcach zwierząt chorych i tzw. minus wariantów. Również czynniki chorobowe, takie jak świerzb, zakażenia *Mycoplasma suis* oraz ospa, sprzyjają obgryzaniu ogonów (2, 18, 19). Analiza piśmiennictwa dotyczącego przyczyn obgryzania ogonów uwidoczniła 87 różnych czynników ryzyka (20). W zasadzie niemożliwe jest jednoznaczne ustalenie, który z wymienionych czynników ma decydujące znaczenie. Na pewno w każdym obiekcie kombinacja czynników ryzyka jest różna. Różna jest też przyczyna decydująca o nagłym pojawieniu się problemu. Co ważne, przez długi czas zwierzęta mogą być narażone na jednoczesne oddziaływanie wielu z wymienionych przyczyn, a mimo to do gryzienia ogonów nie dochodzi. Co ciekawe, czasami zjawisko kanibalizmu uwidacznia się tylko w jednym z wielu kojców zlokalizowanych w tym samym pomieszczeniu. Po pewnym czasie, nie wiadomo dlaczego, może się rozprzestrzenić na inne kojce.

Uważa się, że obgryzanie ogonów nie zależy od statusu socjalnego osobnika. Z drugiej strony miejsce w hierarchii atakowanego osobnika, nawet jeśli było wysokie, ulega obniżeniu. Atakowane przez inne świnię zwierzę czuje się zestresowane, osaczone, staje się osowiałe i chudnie. W pewnym momencie nękanie przez inne zwierzęta nie reaguje na obgryzanie ogona i z powodu wyczerpania pada. Należy podkreślić, że nierzadko urazy spowodowane gryzieniem ogona niosą ryzyko zakażenia w okolicy urazu oraz zakażeń uogólnionych, co w skrajnych przypadkach prowadzi do pojawienia się ropni i padnięć zwierząt.

Wieloczynnikowy charakter problemu uniemożliwia wprowadzenie prostych i w pełni skutecznych

rozwiązań prowadzących do jego eliminacji. Wydaje się, że przy obecnym stanie wiedzy nie jest możliwe opracowanie jednoznacznych wytycznych dotyczących chowu świń z nienaruszonymi ogonami, które z pozytywnym efektem, powszechnie można by zastosować we wszystkich czy przynajmniej w większości wielkotowarowych ferm świń. Można jednak przyjąć, że im większą wiedzę na temat przyczyn i możliwości zapobiegania kanibalizmowi będziemy posiadać i upowszechniać wśród producentów trzody chlewnej, tym większe będą szanse na wycofanie się z rutynowego ocinania ogonów lub też, jeżeli istnieje taka potrzeba, przeprowadzania go w sposób jak najmniej bolesny dla zwierząt.

Zdając sobie z tego sprawę, należy pracować nad stworzeniem takiego sposobu obcinania ogonów, który będzie najmniej bolesny i stresogenny dla świń i akceptowalny przez konsumentów wieprzowiny (7, 21).

Częstotliwość ujawniania się omawianej stereotypii jest w różnych krajach jest zróżnicowana i – jak się wydaje – jest związana przede wszystkim z warunkami, w jakich utrzymywane są świnię. Tam gdzie zabronione jest prowadzenie wielkotowarowego chowu zwierząt (Norwegia, Szwecja), problemy związane z kanibalizmem rejestrowane są zdecydowanie rzadziej, u 2–3% zwierząt, niż w krajach prowadzących intensywny tucz zwierząt. Zaskakujący jest fakt, że w Finlandii, gdzie model produkcji zwierzęcej podobny jest do prowadzonego w dwóch wymienionych krajach, problem kaudofagii dotyczył aż 34,6% świń badanych poubojowo, z czego świńże rany występowały u 11,7%, a poważne i dotkliwe uszkodzenia ogona u 1,3% świń (22).

Na fakt, że omawiany problem nie musi być związany ze skalą produkcji, wskazywać mogą także dane z Danii, Hiszpanii i Belgii – gdzie powszechna jest wielkotowarowa produkcja świń. W krajach tych problem dotyczył odpowiednio 2–5% i 1,2–3,1% tuczników (10). W Polsce gryzienia ogonów lub uszu stwierdzono w ok. 43% ferm o pełnym cyklu produkcji. Według opinii lekarzy sprawujących nadzór nad ubojem w rzeźniach uszkodzenia ogona rejestrowano u ok. 1–5% badanych tusz (13). Doświadczenie pokazuje, że częstość obgryzania ogonów jest znacznie wyższa w grupach świń z nienaruszonymi ogonami niż wśród zwierząt z obcięzonymi ogonami. Zgodnie z badaniami przeprowadzonymi na



Świnię z obgryzionymi ogonami (fot. A. Jabłoński)

wielką skalę w Portugalii 68,8% świń z nienaruszonymi ogonami doznało przynajmniej jednego urazu w swoim życiu, podczas gdy w grupie świń z obciętymi ogonami problemy tego rodzaju były niewielkie (5). Przy wysokim poziomie zarządzania produkcją hodowcy portugalscy byli w stanie zapobiec kaudofagii, ale 9,7% świń nadal doświadczało gryzienia ogonów. W Wielkiej Brytanii, gdzie obcinanie ogonów jest zakazane, wynikające z kanibalizmu urazy ogona stwierdzono u 9% świń, u których nie skracano ogonów oraz u 3%, u których wykonano zabieg skracania ogonów. Zdając sobie sprawę z negatywnych wizerunkowych skutków jakie niesie za sobą obcinanie ogonów zrzeszająca związki i organizacje rolnicze organizacja COPA COGECA zapytała swoich członków o ich doświadczenia z obgryzaniem i obcinaniem ogonów. Przeprowadzono dwa różne sondaże, jeden w Finlandii i Szwecji, a drugi w pozostałych krajach Unii Europejskiej. Badania w Szwecji i Finlandii wykazały, że w 80% stad przypadków obgryzania ogonów było mniej niż 2%. Hodowcy osiągnęli to głównie poprzez zmianę diety, zmniejszenie obsady w kojcach i zapewnienie dodatkowych materiałów do manipulacji, głównie słomy. Największym problemem związanym z produkcją świń z całym ogonami w Szwecji i Finlandii był wzrost kosztów produkcji. Badania ankietowe, które przeprowadzono w ponad 1800 fermach w pozostałych krajach UE, uwidoczniły, że w 81% stad obcina się ogony (5). W grupie producentów, których stada przynajmniej w części składają się ze świń z obciętymi ogonami, omawiane niekorzystne zjawisko jest rzadsze. Jednak, jak wynika ze wspomnianych badań, coraz większy odsetek producentów świń odchodzi od obcinania ogonów u prosiąt. Z badań ankietowych wykonanych przez COPA COGECA wynika, że najlepsze efekty w ograniczaniu problemu kanibalizmu w grupach świń z nieobciętymi ogonami dają: zmiana diety, zmniejszenie obsady w kojcach i zapewnienie dodatkowych materiałów do manipulacji, głównie słomy. W Wielkiej Brytanii uszkodzenia ogona występowały u 9% świń, u których nie skracano ogonów oraz u 3%, u których wykonano zabieg skracania ogonów (5).

Zdając sobie sprawę z faktu, że proces całkowitego odchodzenia od obcinania ogonów jest skomplikowany i ryzykowny EFSA sugeruje, aby decyzja o odejściu od bolesnego dla prosiąt zabiegu w każdym obiekcie hodowlanym poprzedzona była analizą wszystkich czynników ryzyka i wprowadzeniem do danej chlewni odpowiednich dla danej sytuacji rozwiązań. Jeżeli ocena ryzyka wskaże, że prawdopodobieństwo ujawnienia się kanibalizmu jest wysokie, obcinanie ogonów powinno być dopuszczalne.

W przypadku konieczności obcinania ogonów powinno być ono wykonane w jak najmłodszym wieku osesków, najlepiej między 1 a 3 dniem życia i nie później niż w 7 dniu życia. Zabieg należy wykonać z przestrzeganiem zasad aseptyki. Powinno się mieć świadomość, że ból związany z kauteryzacją ogonów rośnie wraz z wiekiem prosiąt, którym obcinany jest ogon. Właściwe jest dokonanie obcięcia ogona

za pomocą kauteru (skalpela) elektrycznego lub gazowego (metoda na gorąco). Zastosowanie tego typu prostego urządzenia zapobiega krwawieniu, czy raczej je ogranicza, skraca także do 2–3 dni proces gojenia. Analizując różnymi metodami poziom bólu zadawany prosiętom, dowiedziono, że natężenie bólu jest mniejsze przy stosowaniu „metody na gorąco” (24). Badając wpływ miejsca cięcia stwierdzono, że niezależnie od tego, czy ogon obcięty jest krótko, czy długo, ból jest podobny (25). Jednak w opinii ekspertów EFSA – im większą część ogona jest obcinana, tym uszkodzenia tkanek i nerwów są większe. Obcinanie tylko końca ogona nie jest jednak efektywne w zapobieganiu kanibalizmowi. Eksperti EFSA wskazują także, że zasadne jest stosowanie środków farmakologicznych ograniczających ból. Dodają jednocześnie, że na razie w tym względzie brak jest w pełni skutecznych rozwiązań (2).

Bezkrytyczne wycofanie się z obcinania ogonów może spowodować istotny wzrost problemów związanych z ich urazami. Dlatego ważna jest znajomość sposobów pozwalających na opanowanie ewentualnego problemu. Skuteczność podejmowanych działań zależy przede wszystkim od momentu zdiagnozowania problemu i jak najszybszej reakcji. Oznacza to podjęcia natychmiastowych działań po stwierdzeniu symptomów kanibalizmu u pierwszych dotkniętych tym problemem zwierząt. Decydujące o sukcesie jest szybkie wykrycie oraz usunięcie z grupy zwierząt osobników agresywnych oraz odizolowanie świń z obgryzionymi ogonami. W dalszej kolejności należy rozgęścić zwierzęta oraz wzbogacić środowisko kojca, w którym przebywają świnię w elementy absorbujące ich uwagę. Po analizie czynników ryzyka, które mogą oddziaływać niekorzystnie na zwierzęta, niezbędna jest ich eliminacja (np. rozgęszczenie zwierząt, wprowadzenie do kojca „zabawek”, zaciemnienie okien, wygaszenie części żarówek, poprawa wentylacji, eliminacja przeciągów, suplementacja paszy solą). Konieczne jest zajęcie się ofiarami kanibalizmu poprzez spryskanie uszkodzonych partii ogona preparatem antyseptycznym (aktualnie powszechne zastosowanie zdobywają dostępne w naszym kraju preparaty zawierające w swoim składzie nanocząstki srebra; 25). W przypadku powikłań na tle zakażeń bakteryjnych należy zastosować dobrany na podstawie antybiotykoqramu antybiotyk. Uzasadnione jest dokonywanie codziennych, a nawet kilka razy dziennie przeglądów w kierunku oceny sytuacji i ewentualną eliminację z grupy osobników agresywnych (26).

W podsumowaniu warto podkreślić, że próby wdrożenia wspomnianej na wstępie dyrektywy stanowiącej, że *ani obcinania ogona, ani skracania kielków u prosiąt nie wolno wykonywać rutynowo, lecz tylko wtedy, gdy istnieją dowody na to, że wystąpiły objawy kanibalizmu*, podejmowano w UE w dużej liczbie chlewni, w tym w wielu fermach w Polsce. Obserwacje lekarzy praktyków oraz własne wskazują, że w zdecydowanej większości przypadków kończyły się one niepowodzeniem i po pewnym czasie wracano do tego zabiegu. W Wielkiej Brytanii, gdzie obowiązuje całkowity zakaz obcinania ogonów, uzasadnienie

konieczności dokonywania tego zabiegu dowiodło ponad 70% chlewni, w których mimo obowiązującego prawa ogony u prosiąt są skracane. W Finlandii i Szwecji, gdzie krajowe prawo jednoznacznie zabrania obcinania ogonów w 80% stad, stwierdzono do 2% świń z obgryzionymi ogonami. Wydaje się, że na razie z wielu powodów stanowione prawem odejście od obcinania ogonów powinno być wdrażane z dużą ostrożnością i rozważą. Na próbę wprowadzenie wspomnianej dyrektywy można się decydować tylko wtedy, gdy dokonana zostanie solidna analiza ryzyka oraz wprowadzone będą rozwiązania naprawcze stwarzające warunki, które przynajmniej teoretycznie powinny dać szansę eliminacji problemu. Warto w tym miejscu zacytować opinię wybitnego krajowego eksperta z obszaru dobrostanu, prof. Romana Kołacza: *Jeśli świni nie czują się dobrze w stworzonych systemach utrzymania, żywienia i zarządzania, to należy zmienić warunki, a nie okaleczać zwierząt* (27). Niestety to w zasadzie słuszne rozwiązanie często jest niemożliwe do realizacji. Wtedy, i tak zdarza się najczęściej, rezultatem odejścia od obcinania ogonów może być fizyczne i psychiczne, długotrwałe cierpienie mniejszego lub większego odsetka warchlaków i tuczników. Niejednokrotnie ostatecznym skutkiem jest wybrakowanie lub padnięcie dotkniętego kanibalizmem zwierzęcia.

Temat jest trudny, decyzja w omawianej sprawie powinna być podejmowana na fermie przez dbających o ochronę zdrowia świń specjalistów, biorących pod uwagę dobrostan wszystkich grup wiekowych zwierząt.

Piśmiennictwo

1. EU Directive 2008/120/EC (2008): Laying down minimum standards for the protection of pigs. Official Journal L 47.
2. Algers B., Blokhuis H., Broom D., Vannier P., Wooldridge M.: The risk associated with tail biting in pigs and possible means to reduce need for tail docking considering the different housing and husbandry system. *EFSA J.* 2007, **611**, 1–13.
3. Nielsen S.S., Alvarez J., Bicont D.J., Calistri P., Camali E., Drewe J.A., Bastuji B.G.: Welfare of pigs on farm. *EFSA J.* 2022, **20** (8), 1–318.
4. Zalecenie Komisji (UE) 2016/336 z dnia 8 marca 2016 r. w sprawie stosowania dyrektywy Rady 2008/120/WE ustanawiającej minimalne normy ochrony świń, w odniesieniu do środków ograniczających potrzebę obcinania ogonów. Dziennik Urzędowy Unii Europejskiej, L 62/20. www.euwelfarequality.net/en-us/home/
5. Tavares A., Dargiewicz A.: *Strategia na rzecz przyszłości europejskiego sektora produkcji mięsa wieprzowego*. Lecznica Dużych Zwierząt. Monografia, Kraków 2023.
6. Herskin M.S., Tholberg K., Jensen H.E.: Effects of tail docking and docking length on neuroanatomical changes in healed tail tips. *Animals* 2015, **9**, 677–680.
7. Di Giminiani P., Edwards S.A., Malcolm E.M., Leach M.C.: Characterization of short-and-long – term mechanical sensitization following surgical tail amputation in pigs. *Scientific Reports*, 2017, **7**, 1–9.
8. D'Eath R., Niemi J., Ahmadi B.V., Rutherford K., Ison S.: Why are most UE pigs tail docked? Economic and ethics analysis of four pig housing and management scenarios in the light of UE legislation and animal welfare outcomes. *Animals* 2016, **10**, 687–699.
9. Lahrmann H., Bush M., D'Eath R., Forkman B., Hansen C.: More tail lesions among undocked than tail docked pigs in conventional herd. *Animals* 2017, **11**, 1825–1831.
10. Scollo A., Contiero B., Gottardo F.: Frequency of tail lesions and risk factors for tail biting in heavy pig production from weaning to 170 kg live weight. *Vet. J.* 2016, **207**, 92–98.
11. De Briyne N., Berg C., Blaha T., Palzer A., Temple D.: Phasing out pig tail docking in the EU – present state, challenges and possibilities. *Porcine Health Manag.* 2018, **4**, 27–35.

12. Valros A., Valimaki E., Nordgren M., Vugts J., Fabrego E., Heinonem M.: Intact tails as a welfare indicator in finishing pigs? Scoring of tail lesions and defining intact tails in undocked pigs at the abattoir. *Front. Vet. Sci.* 2020, **12**, 405–410.
13. Czyżewska E., Samorek M., Dors A., Pomorska-Mól M.: Problem gryzienia ogonów u świń: przyczyny, konsekwencje, działania zapobiegawcze. *Lecznica Dużych Zwierząt.* 2014, **3**, 30–35.
14. Kristas S.K., Morrison B.B.: Relationships between tail biting in pigs and diseases lesions and condemnations at slaughter. *Vet. Rec.* 2007, **160**, 149–152.
15. Tholdberg K., Herskin M., Jensen T.: The effect of docking length on the risk of tail biting tail – directed behavior, aggression and activity level of growing pigs kept under commercial conditions. *Animals* 2018, **12**, 2609–2618.
16. Valros A., Heinonen M.: Save pig tail. *Porcine Health Manag.*, 2015, **1**, 1–7.
17. Nowicki J.: Kanibalizm u świń. *Lecznica Dużych Zwierząt.* 2021, **61**, 26–30.
18. Schroder-Petersen D.L., Simonsen H.B.: Tail biting in pigs. *Vet. J.* 2001, **162**, 196–210.
19. Taylor N.R., Main D.C., Edwards S.A.: Tail biting: A new perspectives. *Vet. J.* 2010, **186**, 137–147.
20. Taylor N.R., Parker R.M., Mendl M., Edwards S., Main D.C.: Prevalence of risk factors for tail biting on commercial farms and intervention strategies. *Vet. J.* 2012, **194**, 77–83.
21. Prunier A., Mounier A., Hay H.: Effects of castration, tooth resection or tail docking on plasma metabolites and stress hormones in young pigs. *J. Anim. Sci.* 2005, **83**, 216–222.
22. Valros A., Ahlstrom S., Rintala H., Hakkinen T., Salonieni H.: The prevalence of tail damage in slaughter pigs in Finland and associations to carcass contaminations. *Acta Agriculturae Scand. Section A – Animal Sci.* 2004, **54**, 13–219.
23. Southerland M., Bryer P., Krebs N., McGlone J.: The effect of method of tail docking on tail biting and welfare of pigs. *Animal Welfare*, 2019, **18**, 561–570.
24. Tallet C., Rakotomahandy M., Herlemont S., Pruvier A.: Evidence of pain, stress, and fear of humans during tail docking and the next four weeks in piglets (*Sus scrofa domestica*). *Front. Vet. Sci.* 2019, **6**, 239–244.
25. Porowski M., Wojciechowski J.: *Nanocząsteczki srebra w leczeniu porażenia spowodowanego ostrą postacią kanibalizmu*, Lecznica Dużych Zwierząt. Monografia, Kraków 2023.
26. Pejsak Z., Pomorska-Mól M.: *Zdrowie świń, prewencja i terapia*. PWR, Poznań, 2021.
27. Kołacz R.: Problematyka dobrostanu na europejskim sympozjum zarządzania zdrowiem świń (ESPHM). *Życie Wet.* 2023, **98**, 519–563.

Odcinek zeugopodium kończyny miednicznej konia – specyfika anatomiczna i wybrane aspekty kliniczne

Marcin Komosa¹, Bartłomiej Babiński¹, Hieronim Frąckowiak², Małgorzata Dzierżęcka³

z Katedry Fizjologii Zwierząt i Zoofizjoterapii Politechniki Bydgoskiej im. Jana i Jędrzeja Śniadeckich w Bydgoszczy¹, Katedry Nauk Podstawowych i Przedklinicznych Instytutu Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu² oraz Katedry Nauk Morfologicznych Instytutu Nauk Weterynaryjnych SGGW w Warszawie³

Diagnostyka i leczenie kulawizn są nierozdzielnie związane ze znajomością anatomicznej specyfiki gatunkowej zwierząt poddawanych terapii. Wśród nich koń jest gatunkiem szczególnie narażonym na urazy aparatu ruchowego w związku z jego wykorzystywaniem w różnorodnych konkurencjach jeździeckich, wyścigach, jak również bardzo popularnej rekreacji. Dojście do pełni zdrowia w wielu przypadkach zależy nie tylko od wdrożenia właściwych metod leczenia, lecz również od efektywnej współpracy pomiędzy lekarzem weterynarii a zoofizjoterapeutą, który pomaga właścicielowi konia w dalszym etapie rekonwalescencji.

Punktem wyjścia dla podjętych działań i dialogu pomiędzy specjalistami jest użycie precyzyjnej terminologii zarówno w zakresie anatomii topograficznej, jak i w obszarze anatomii systemowej, zwłaszcza osteologii, miologii oraz nauki o połączeniach kości. Jeśli chodzi o podejście praktyczne, znajomość anatomii topograficznej – dzięki zastosowaniu badania palpacyjnego – umożliwia lekarzowi weterynarii postawienie wstępnego rozpoznania. Badanie to jest częścią badania klinicznego i choć na jego podstawie lekarz wielokrotnie nie jest w stanie jednoznacznie postawić diagnozy, jednak samo w sobie jest badaniem obligatoryjnym, na podstawie którego wspomóc się można dalszymi badaniami diagnostycznymi, jak RTG, USG, TK, MRI. W trakcie badania palpacyjnego lekarz stosuje nacisk palców lub dłoni na różne obszary ciała w celu odnalezienia i oceny struktury, konsystencji, temperatury, pulsacji i innych cech, np. tkliwości. Badanie palpacyjne może pomóc w identyfikacji zmian patologicznych, jak również ocenie funkcji narządu, w tym zakresu ruchu w przypadku połączeń kości. Dlatego wyszukiwanie nieprawidłowości za pomocą dotyku na etapie pierwszego kontaktu, stosuje się zwłaszcza przy badaniu kończyn koni. Niemniej precyzyjna orientacja w położeniu struktur anatomicznych ma zastosowanie także w późniejszym postępowaniu klinicznym, jak chociażby w przeprowadzaniu iniekcji diagnostycznych i leczniczych oraz w prawidłowej ocenie i lokalizacji struktur anatomicznych podczas wykonywania zabiegów chirurgicznych.

Należy również dodać, iż właściwe podejście do leczenia i późniejszych czynności fizjoterapeutycznych bazuje na zrozumieniu funkcjonowania, a także na poznaniu wzajemnych interakcji pomiędzy poszczególnymi strukturami anatomicznymi. Dociekania te spowodowały, że w literaturze zagranicznej często używanym zwrotem jest „body conformation”,

Zeugopodium of equine pelvic limb - anatomical specificity and selected clinical aspects

Komosa M.¹, Babiński B.¹, Frąckowiak H.², Dzierżęcka M.³, Department of Animal Physiology and Zoophysiotherapy, Bydgoszcz University of Science and Technology¹, Department of Basic and Preclinical Sciences, Institute of Veterinary Medicine, Nicolaus Copernicus University in Toruń², Department of Morphologic Sciences, Institute of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW³

The point for actions taken and the dialogue between specialists in the medical field is the use of precise and correct terminology both, in the branch of topographic anatomy and in the area of systemic anatomy, especially osteology, myology and joint system. Diagnosis and treatment of lameness are inextricably linked to the knowledge of morphological specificity of the species of animals undergoing therapy. In this article, we presented the role and significance of selected elements of horse zeugopodial segment in pelvic limb. As the first stage, individual regions and their anatomical structures, such as major nerves, vessels and subcutaneous bursae, were described. Then, the function of equine femorotibial joint and tarsocrural joint in the context of the position of corresponding muscles was presented. The right approach to treatment and subsequent physiotherapeutic activities is based on understanding the functioning, as well as on learning about the mutual interactions between individual anatomical structures. Therefore, the role of the reciprocal apparatus was particularly emphasized. Efforts were made to combine typically medical issues with the biomechanics of horse movement. In the last stage, we presented the skeletal structure of posterior zeugopodium section and its specificity in the horse. Above indications may be helpful in clinical practice as well as in physiotherapeutic activity.

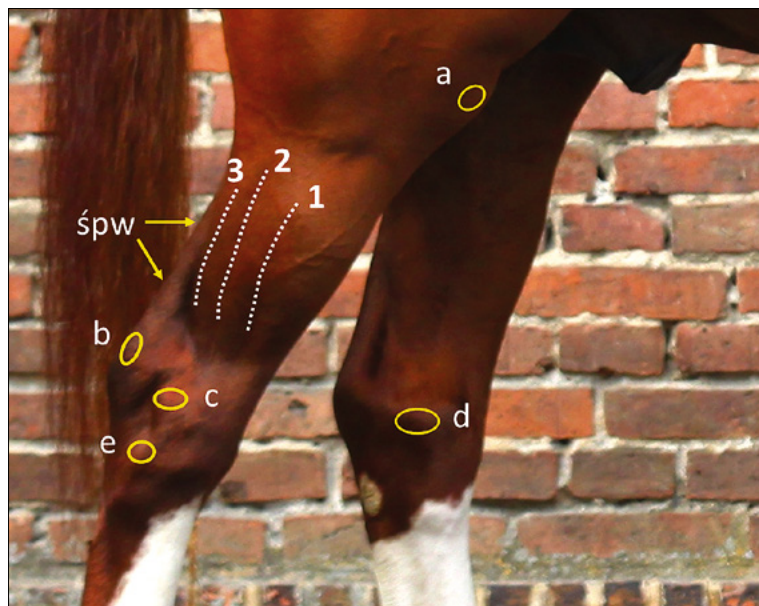
Keywords: equine anatomy, locomotor system, crural region, reciprocal apparatus.

który to termin podkreśla związki szkieletu i mięśni z pokrojem, z cechami użytkowymi, a nawet z kontuzjami koni (1, 2, 3). Analizy tego typu tworzą również dziedzinę badań naukowych określaną mianem morfologii czynnościowej, a jednym z jej kierunków jest badanie i definiowanie zasad konstrukcji i powiązań elementów, z których zbudowane jest ciało zwierzęcia. Ta dziedzina pozwoliła na scalenie wcześniej rozproszonych dyscyplin zajmujących się opisem struktur (anatomia i nauka o pokroju) z badaniami ich funkcji, wytrzymałości, ale też skłonności do urazów (4, 5, 6, 7).

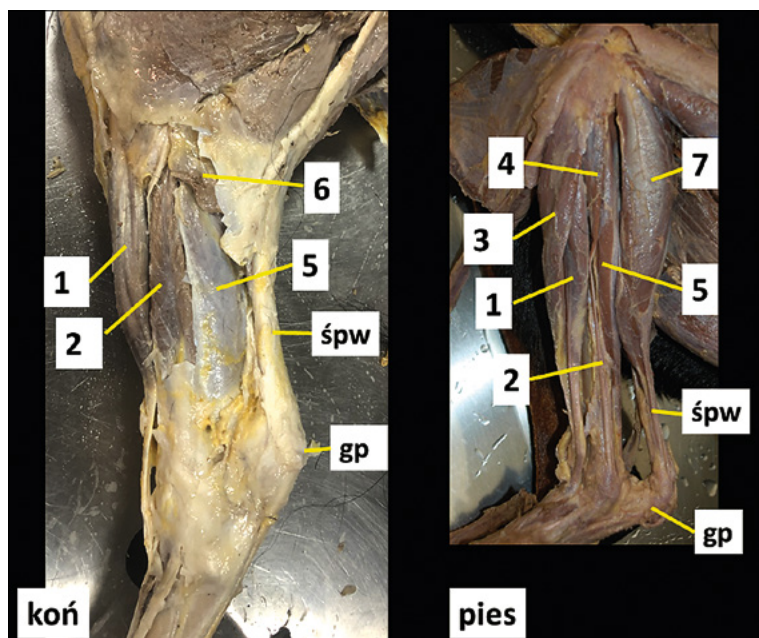
Charakterystyka topograficzna

W świetle wyżej przedstawionych założeń, w bieżącym artykule zaprezentowano odcinek zeugopodium

kończyny miednicznej, w celu ukazania szczególności jego budowy u konia. Zaakcentowano wybrane elementy, które mogą być pomocne w praktyce



Ryc. 1. Bruzda strzałkowa (1) stanowi granicę pomiędzy okolicą podudzia doczaszkowa a okolicą podudzia boczną. Bruzda podudzia boczna doczaszkowa (2) kończy okolicę podudzia boczną i zarazem rozpoczyna okolicę podudzia doogonową. Leżąca tam bruzda podudzia boczna doogonowa (3) tworzy wyraźnie widoczną przerwę pomiędzy głowami mięśnia zginacza głębokiego palców a ścięgnem piętowym wspólnym (śpw). Istotne z topograficznego punktu widzenia jest także usytuowanie kałek podskórnych: k.p. guzowatości kości piszczelowej (a), k.p. piętowa (b), k.p. kostki bocznej (c), k.p. kostki przyśrodkowej (d) – leży w okolicy podudzia przyśrodkowej, k.p. nad kostką stępową czwartą (e) – nie należy już do odcinka zeugopodium, lecz znajduje się w bliskim sąsiedztwie



Ryc. 2. Porównanie układu mięśni leżących powierzchownie na lewym podudziu u konia i psa (strona boczna). M. prostownik długi palców (1); m. prostownik boczny palców (2) – u konia silny, u psa słabszy i częściowo przykryty; m. piszczelowy doczaszkowy (3) – u konia niewidoczny, ponieważ leży bezpośrednio na kości piszczelowej; m. strzałkowy długi (4) – koń go nie posiada; m. zginacz głęboki palców (5); m. płaszczkowaty (6) – u psa nie występuje, u konia razem z przykrytym powięzią mięśniem brzuchatym łydki tworzy mięsień trójgłowy łydki; m. brzuchaty łydki (7); ścięgno piętowe wspólne (śpw); guz piętowy (gp)

klinicznej, jak również działalności fizjoterapeutycznej. Zeugopodium to termin używany najczęściej w anatomii porównawczej, jednak posługiwać można się nim także podczas innych form analiz morfologicznych. W polskiej terminologii tłumaczy się go jako odcinek przejściowy, leżący między odcinkiem nasadowym – stylopodium, a obwodowym – autopodium. Zatem w kończynie przedniej jest to przedramię, a w kończynie miednicznej podudzie. Stąd tworzy go w ujęciu kostnym kość promieniowa i łokciowa (*zeugopodium anterius*) lub kość piszczelowa i strzałkowa (*zeugopodium posterius*). Jeśli mowa o kończynie miednicznej, zeugopodium graniczy od strony bliższej z kością udową wraz z rzepką, a od strony dalszej z zespołem kości stępu. Chcąc spojrzeć bardziej z perspektywy anatomii topograficznej należy uwzględnić tu częściowo okolicę podkolanową (*regio poplitea*), okolicę podudzia doczaszkową (*regio cruris cranialis*), okolicę podudzia doogonową (*regio cruris caudalis*) wraz z okolicą ścięgna piętowego wspólnego (*regio tendinis calcanei communis*), okolicę podudzia boczną (*regio cruris lateralis*) i okolicę podudzia przyśrodkową (*regio cruris medialis*; 8, 9).

Podczas oględzin konia stojącego bokiem w stosunku do obserwatora widoczna jest nie tylko okolica podudzia boczna, lecz częściowo także doczaszkowa i doogonowa. Topograficznymi strukturami orientacyjnymi są bruzdy – strzałkowa, podudzia boczna doczaszkowa oraz podudzia boczna doogonowa, jak również wyczuwalne pod skórą twarde punkty kostne. W miejscach tych często leżą także kaletki maziowe podskórne (ryc. 1). U koni zdrowych nie są one widoczne, jednak przy stanach zapalnych zauważalnie powiększają się. W przypadku zapalenia kaletki podskórnej piętowej, wynikającej najczęściej ze stłuczenia, pojawia się duża kulista wyniosłość, zwana pipakiem. W związku z silnie rozwiniętym u konia mięśniem prostownikiem długim palców (*m. extensor digitorum longus*) bruzda strzałkowa jest przesunięta bardziej ku tyłowi niż u innych gatunków ssaków. Z tego powodu okolica podudzia boczna jest relatywnie wąska. Wspomniany mięsień tworzy u konia przedni zarys podudzia, w odróżnieniu od innych gatunków kopytnych, u których najbardziej wyeksponowanym doczaszkowo mięśniem podudzia jest mięsień strzałkowy trzeci (*m. peroneus tertius*). Natomiast u mięsożernych w tym miejscu przebiega brzusiec mięśnia piszczelowego doczaszkowego (*m. tibialis cranialis*), a mięsień prostownik długi palców układa się tuż za nim (ryc. 2). Porównanie układu mięśni konia i psa jest szczególnie istotne z racji faktu, że te dwa gatunki zwierząt są najczęściej leczone ortopedycznie, jak również najczęściej poddawane są zabiegom zoofizjoterapeutycznym.

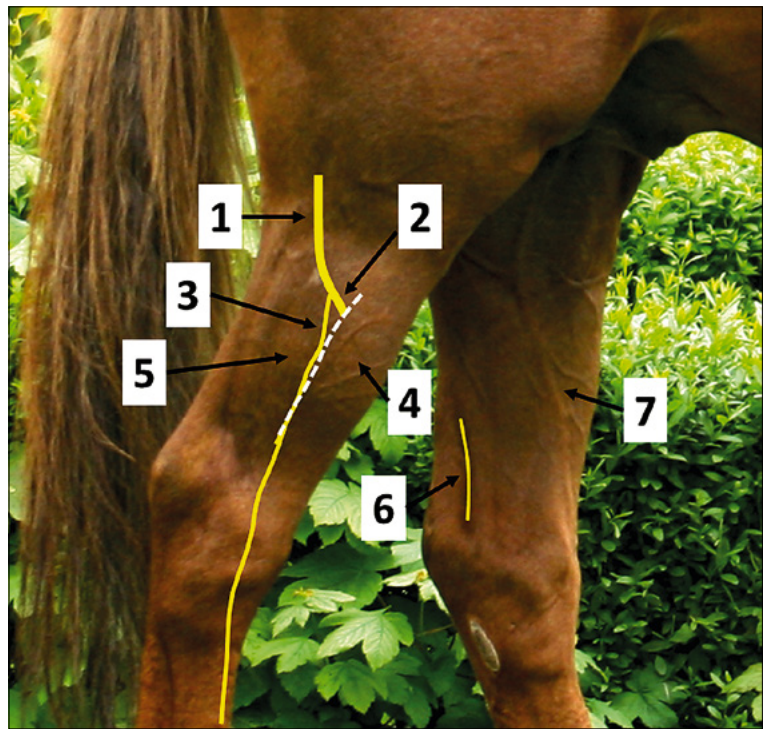
Bruzda strzałkowa ma duże znaczenie kliniczne, gdyż wnika do niej od strony bliższej nerw strzałkowy głęboki. Nieco poniżej natomiast, wchodzi również do tej bruzdy i biegnie w niej płytko zagłębiony nerw strzałkowy powierzchowny. Obydwa nerwy są odgałęzieniami nerwu strzałkowego wspólnego (*n. peroneus/ fibularis/ communis*), który podąża

z okolicy podkolanowej (ryc. 3). Znajomość przebiegu omawianych nerwów wykorzystuje się w znieczuleniach diagnostycznych. Nerw strzałkowy wspólny zawiera nie tylko włókna czuciowe, lecz także ruchowe, które zaopatrują mięśnie pełniące rolę zginaczy stępu i prostowników stawów palca. Stąd porażenie wizualnie objawia się wyprostowaniem stawu stępu i zgięciem pęciny konia.

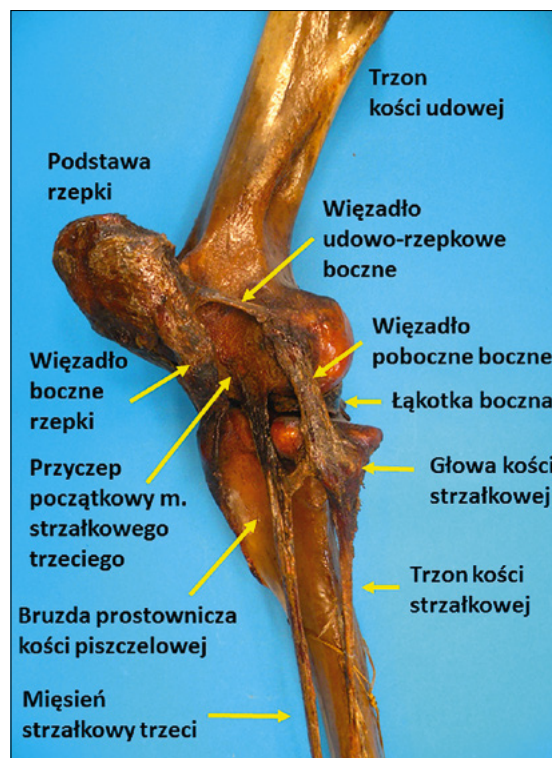
Drugim silnym nerwem przebiegającym przez odcinek zeugopodium jest nerw piszczelowy (*n. tibialis*), który można znaleźć pomiędzy mięśniem zginaczem głębokim palców a ścięgnem piętowym wspólnym, jednak od strony przyśrodkowej podudzia. Unerwia mięśnie antagonistyczne w stosunku do mięśni obsługiwanych przez nerw strzałkowy, czyli prostowniki stępu i zginacze palca. Jego porażenie jest jednak u koni rzadkie. Nerwem czysto czuciowym jest natomiast nerw odpiszczelowy (*n. saphenus*), zwany także nerwem udowo-goleniowym. Biegnie on w towarzystwie, wyraźnie widocznej pod skórą, gałęzi doczaszkowej żyły odpiszczelowej przyśrodkowej (*vena saphena medialis*).

Specyfika gatunkowa i funkcjonowanie

Analizując cechy struktur anatomicznych charakterystycznych jedynie dla koniowatych, w tym oczywiście konia domowego, należy przyrzeć się zwłaszcza mięśniowi strzałkowemu trzeciemu (*m. peroneus tertius*). Mięsień ten cechuje się dużą zmiennością morfologiczną u poszczególnych grup taksonomicznych. Jego brzusec najlepiej wykształcony jest u gatunków parzystokopytnych i w zasadzie nie wyróżnia się budową od innych mięśni. Jak już nadmieniono, u bydła buduje on przednią krawędź okolicy podudzia doczaszkowej, a u świni czyni to wraz z mięśniem piszczelowym doczaszkowym. Jeśli chodzi o zwierzęta mięsożerne, mięsień strzałkowy trzeci nie występuje, jednakże istnieje u psa pozostałość po nim w postaci więzadła. Rozpoczyna się ono na przynasadzie dalszej kości piszczelowej, by przymocować się na przynasadzie bliższej kości śródstopia trzeciej od strony doczaszkowej. Utrzymuje ono przez to staw stępu psa w charakterystycznej zgiętej pozycji. Koń na tle wyżej przedstawionych ssaków posiada formę pośrednią, gdyż omawiany mięsień stał się pasmem ścięgnowym (ryc. 4). Biegnie on początkowo wtopiony w brzusec mięśnia prostownika długiego palców, stąd jest przez niego całkowicie zasłonięty. Po wyodrębnieniu się biegnie wzdłuż trzonu kości piszczelowej, przylegając do mięśnia piszczelowego doczaszkowego. Obserwacje własne wykonane podczas preparacji w warunkach prosektoryjnych pozwalają na stwierdzenie, że w swojej środkowej części, u konia wierzchowego przeciętnej wielkości, pasmo to osiąga szerokość ok. 20–22 mm przy grubości w granicach 6–8 mm. Jest to zbieżne z obserwacjami Denoix (10), który podaje przybliżone podobne wartości (20 mm i 7 mm). W swojej dystalnej części rozdziela się aż na trzy gałęzie końcowe, które w charakterystyczny sposób przeplatają się z dwiema gałęziami końcowymi mięśnia



Ryc. 3. Wycięcie bruzdy strzałkowej umożliwia orientację w przebiegu nerwu strzałkowego wspólnego (1), a zwłaszcza jego odgałęzień – n. strzałkowego głębokiego (2) oraz n. strzałkowego powierzchownego (3). Bruzda strzałkowa zawarta jest między mięśniem prostownikimi długim (4) a mięśniem prostownikimi bocznym (5). Od strony przyśrodkowej łatwy do lokalizacji jest nerw piszczelowy (6) oraz nerw udowo-goleniowy, przytulony od strony przedniej do gałęzi doczaszkowej żyły odpiszczelowej przyśrodkowej (7)



Ryc. 4. Staw kolanowy wraz ze strukturami górnej części podudzia – widok od strony bocznej. Mięsień strzałkowy trzeci ma swój przyczep początkowy w dole prostowniczym kłykcia bocznego kości udowej. Jego ścięgnista forma została uwidoczniona dzięki odpreparowaniu przykrywającego go mięśnia prostownika długiego palców

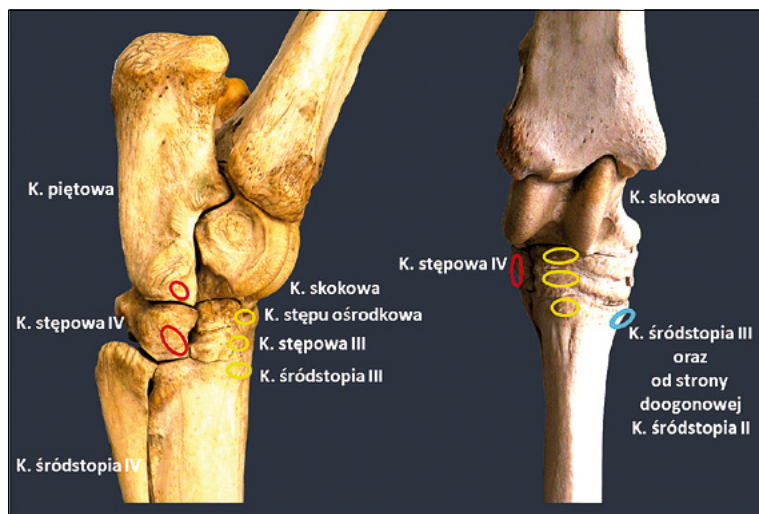
piszczelowego doczaszkowego (ryc. 5). Przyczepy końcowe mięśnia strzałkowego trzeciego są rozmieszczone w taki sposób, by mięsień ten mógł pełnić rolę integracyjną pomiędzy działaniem stawu stępu z działaniem stawu kolanowego. W związku z faktem, że staw stępu jest stawem złożonym, mięsień ten zakotwiczać się musi na poszczególnych szeregach w obrębie zespołu kości stępu oraz dochodzić do końców bliższych kości śródstopia II, III oraz IV (ryc. 6). Przerwanie ciągłości omawianego mięśnia następuje albo w jego centralnej części,



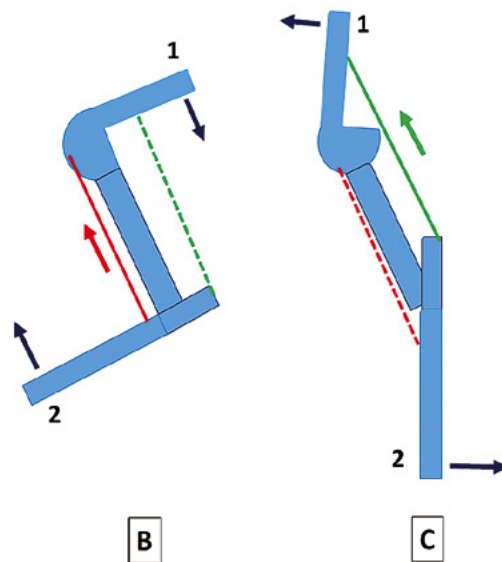
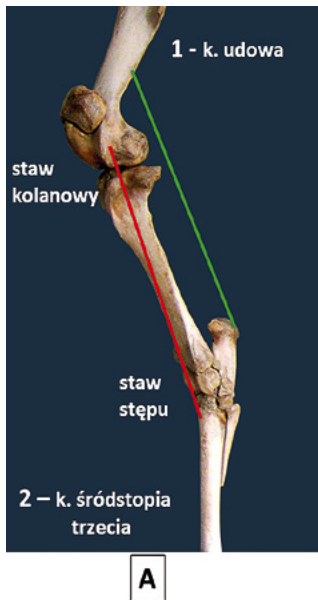
Ryc. 5. Staw stępu oraz struktury anatomiczne odcinka podudzia i śródstopia – widok od strony przyśrodkowej. Zachowane zostało ścięgno m. piszczelowego doczaszkowego, które swoją odnogą przyśrodkową przewija się po dystalnej części mięśnia strzałkowego trzeciego. Odnoga ta ma pod sobą kaletkę maziową, a jej alternatywna nazwa to ścięgno szpatowe

albo właśnie w którymś z miejsc przyczepów końcowych. Znacznie rzadziej dochodzi do urazów w miejscu przyczepu początkowego, w dole prostowniczym kłykcia bocznego kości udowej (11). Co ciekawe, w przypadku źrebiąt zdarzać się może skrócenie mięśnia strzałkowego trzeciego w jednej z kończyn. Symptodem jest jednostronne silniejsze zgięcie stawu stępu. Uważa się, że przyczyną może być nieprawidłowe położenie płodu w macicy (12). Udokumentowany jest także przypadek bilateralnej agenezji, czyli całkowitego braku tego mięśnia u źrebaka rasy american quarter horse. Niewytworzenie się podczas rozwoju prenatalnego mięśnia strzałkowego trzeciego było skorelowane ze zbyt małymi kłykcami kości udowej i w związku z tym z niedostatecznie wykształconym dołem prostowniczym kłykcia bocznego (13).

Oprócz perspektywy klinicznej na mięsień strzałkowy trzeci należy spojrzeć również od strony biomechanicznej. Powszechnie wiadomo, że mięsień ten powoduje współzależność pracy stawów przez które przebiega. I tak, podczas zgięcia stawu kolanowego (konkretnie udowo-piszczelowego) zgina się również staw stępu, a – uściślając – stępowo-podudziowy. Dlatego przy zerwaniu obserwuje się nienaturalne ruchy podczas chodu – choć staw kolanowy jest zgięty, to staw stępu pozostaje otwarty (wyprostowany). W wyniku tego cała stopa konia zostaje z tyłu, a kopyto opiera się na ścianie grzbietowej. Żeby wykonać krok, koń musi „wyrzucić” wyprostowany obwodowy odcinek kończyny z kolana. Manifestuje się przy tym przewaga działania mięśni antagonistycznych, czyli leżących w okolicy podudzia doogonowej. Osłabiona grupa mięśni leżących doczaszkowo sprawia, że ścięgno piętowe wspólne jest rozluźnione, gdyż nie ma wystarczającej przeciwwagi. Nierzadko skóra nad nim jest pomarszczona (14, 15). W związku z tym zaburzone jest działanie tak zwanego aparatu recyprokalnego, czyli mechanizmu wzajemnego oddziaływania, zwanego też układem zwrotnym. Mięsień strzałkowy trzeci jest bowiem w relacji wyrównywania sił zwłaszcza z mięśniem zginaczem powierzchownym palców, który także jest silnie uścięgnięty, lecz leży po stronie doogonowej. Właśnie on wchodzi w skład ścięgna piętowego wspólnego. Jak już nadmieniono, zginaniu stawu kolanowego musi towarzyszyć zginanie stawu stępu, gdy tymczasem mięsień zginacz powierzchowny palców jako antagonistą sprawia, iż podczas prostowania stawu kolanowego prostuje się również staw stępu (ryc. 7). Jego synergistą, czyli mięśniem współdziałającym w tej funkcji, jest mięsień brzuchaty łydki (8). Nie można zapominać, że choć nazwa mięśnia zginacza powierzchownego palców akcentuje właśnie rolę zginania palca (przyczep końcowy jest na paliczku bliższym i śródkowym), jednak funkcją tego mięśnia jest u konia przede wszystkim prostowanie stawu stępu, dzięki przyczepowi pośredniemu na guzie piętowym. Uraz w obrębie aparatu recyprokalnego skutkuje także zaburzeniem funkcjonowania układu ustaleniwego kończyny miednicznej, ponieważ oba te mechanizmy oparte są w dużej mierze na powyższych uścięgniętych



Ryc. 6. Kości podudzia, stępu i śródstopia – prawa kończyna widoczna od strony bocznej oraz doczaszkowej. Kolor czerwony ukazuje punkty przyczepu gałęzi bocznej mięśnia strzałkowego trzeciego, kolor żółty – punkty przyczepu gałęzi środkowej, a kolor niebieski – miejsca przyczepu gałęzi przyśrodkowej



Ryc. 7. Schemat działania aparatu recypokalnego.

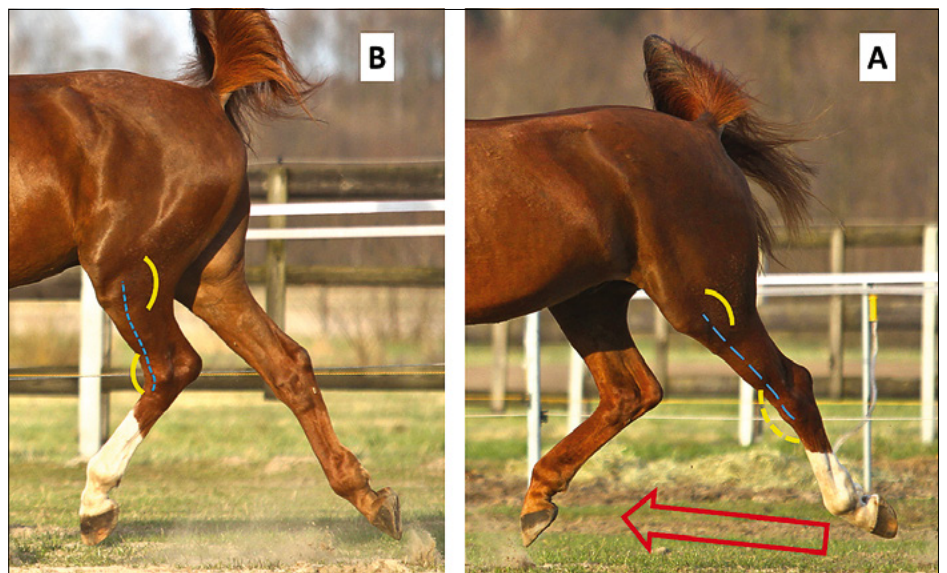
A – przebieg mięśnia strzałkowego trzeciego (kolor czerwony) oraz mięśnia zginacza powierzchownego palców (kolor zielony). Nie uwzględniono w przypadku tego ostatniego mięśnia jego dalszej drogi opisanej w tekście. B – zginanie stawu kolanowego z jednoczesnym zginaniem stawu stępu – strzałki wskazują kierunki przemieszczania się kości przy działaniu mięśnia strzałkowego trzeciego. C – odwrotna sytuacja podczas prostowania stawu kolanowego i stawu stępu. Należy ponadto zwrócić uwagę, iż w niższych chodach lub podczas ruchu o mniejszej dynamice, pomimo że chód jest wyższy (np. galop roboczy), stopnie zgięcia i stopnie wyprostowania obu stawów są cały czas bardzo podobne

mięśniach. Jednak układ ustaleniowy, jako bardziej rozbudowany anatomicznie, wykracza poza struktury odcinka zeugopodium.

Opisane powyżej funkcjonowanie i objawy związane z uszkodzeniem nie wyjaśniają jednak do końca profitów wynikających z uścięgnięcia tego mięśnia w przypadku konia jako gatunku. Fenomen tej ewolucyjnej zmiany widoczny jest w pełni dopiero w wyższych chodach niż stęp. U konia stępującego synchronizacja pracy sąsiednich stawów jest ściśle zgrana w czasie, ponieważ stopień zmieniającego się zgięcia stawu kolanowego jest bardzo podobny do stopnia zmiany zgięcia stawu stępu. Jednak w chodach wyższych, zwłaszcza w galopie, dochodzi do pracy tych stawów w sposób nieco asynchroniczny – staw stępu jest bowiem minimalnie opóźniony w swym zginaniu w stosunku do stawu kolanowego. Należy sobie zdać sprawę, że uścięgnięty mięsień strzałkowy trzeci zachowuje się w dużej mierze jak ekspander, czyli potrafi się rozciągać, gdy działają mięśnie doogonowej strony uda i podudzia. W tej fazie kumuluje energię, by w następnym momencie wrócić do pierwotnej długości. Dzięki temu w istotny sposób wspomaga pracę synergistycznych mięśni skupionych wokół niego, jak chociażby mięśnia prostownika długiego palców oraz mięśnia piszczelowego doczaszkowego. Poprawia to prędkość zginania stawu stępu, który dogania nieco wcześniej zgięty staw kolanowy (ryc. 8). Zasadę tę ukazują Lohse i Trout (16), jak również cytowany uprzednio Denoix (10). Przy tak długim odcinku, jakim jest u konia jego stopa, uścięgnięcie omawianego mięśnia przyczynia się także do wykorzystania siły bezwładności tej części kończyny. Stąd właśnie wyżej

opisane działanie zaobserwować można w chodach dynamicznych, jak kłus wyciągnięty, galop i oczywiście cwał. Również obszerne skoki uwiadcniają tę sytuację (ryc. 9). Aparat recypokalny można uznać jako jeden z ważniejszych czynników, który przez swój automatyzm działania przyczynia się do wytrwałego biegu konia przy obniżeniu zużycia energii. Wyróżnia to niewątpliwie ssaki koniowate na tle innych gatunków.

Przedstawiony mięsień zginacz powierzchniowy palców, wraz ze ścięgnem mięśnia dwugłowego uda, ścięgnem mięśnia trójgłowego łydki i ścięgnem mięśnia półścięgnistego, tworzy ścięgno piętowe wspólne. Odgrywa ono ogromną rolę w biomechanice



Ryc. 8. U dynamicznie kłusującego konia w fazie A widoczne jest przejście z fazy wyprostowania do fazy zginania lewej kończyny. Kończyna ta jest już oderwana od ziemi i w tym momencie inicjowana jest faza protrakcji (czerwona strzałka). Warto zauważyć, że początek ruchu zginania w stawie kolanowym minimalnie wyprzedza początek zginania w stawie stępu – jego większy kąt zaznaczony jest żółtą przerywaną linią. A zatem te dwa stawy w tym momencie jeszcze nie są w podobnym stopniu skątowane. Mięsień strzałkowy trzeci jest maksymalnie rozciągnięty – niebieska linia. W fazie B kończyna została przeniesiona ku przodowi (protrakcja) i zgięcie obu stawów wyrównało się. Mięsień strzałkowy trzeci istotnie wspomógł zginanie stępu, wykorzystując uprzednio zmagazynowaną energię potencjalną sprężystości



Ryc. 9. Koń przygotowany do lądowania podczas długiego skoku na krosie. Podczas dużych skoków, podobnie jak przy dynamicznych chodach, aparat recyprokalny działa nieco inaczej niż przy ruchach, w których rozmach kończyn nie jest aż tak silny. Obserwuje się wówczas trwające ułamki sekund większe otwarcie stawu stępu (przerywana linia) względem stawu kolanowego, zanim dojdzie do wyrównania kątów (czarna strzałka). Świadczy to o swobodzie konia w czasie pokonywania przeszkody. Co ciekawe, konie trzymane mocno na wędzidle podczas skoku (tzw. zamknięta ręka) znacznie wcześniej zginają stawy kończyny miednicznej nie tylko podczas fazy lądowania, ale nawet podczas fazy przenoszenia ciała nad przeszkodą. Może to świadczyć o ograniczeniu przez jeźdźcę pełni możliwości pracy mięśnia strzałkowego trzeciego. Mniejsze zdjęcie ukazuje fazę wyrównania zgięcia kątów w obu stawach, gdy koń już dotyka przednimi kopytami podłoża



Ryc. 10. Praca mięśni i ścięgien podudzia oraz układ stawów w fazie podparcia. A – etap przyjęcia ciężaru ciała przez lewą kończynę miedniczną – wyraźnie zgięty staw kolanowy i staw stępu wskazują na pochłanianie obciążenia i wstrząsu podczas zetknięcia się kopyta z podłożem. W tym etapie inicjowane jest także przejście do odepchnięcia ciała od ziemi przez lewą kończynę miedniczną. Mięśnie doczaszkowej strony zeugopodium są jeszcze skurczone, a ścięgno piętowe wspólne pełni jedynie rolę stabilizacyjną. B – etap odpychania – mięśnie strony doczaszkowej stają się bierne i są rozciągnięte, ponieważ mięśnie antagonistyczne uaktywniły się, przez co ścięgno piętowe wspólne ciągnie guz piętowy. Tym samym prostowany jest staw stępu

kończyny miednicznej (**ryc. 10**). Jeśli chodzi o ścięgno Achillesa, jest to jedynie ścięgno należące do mięśnia trójgłowego łydki (*m. triceps surae*), a zatem stanowi jedno z czterech wchodzących w skład ścięgna piętowego wspólnego. Stąd w dawnym nazewnictwie to silne ścięgno nazywano powrózkiem piętowym, rzeczywiście jest kompleksem kilku pomniejszych.

Niekiedy ścięgno Achillesa mylnie utożsamia się właśnie z całą złożoną strukturą ścięgniastą dochodzącą do guza piętowego. U konia mięsień trójgłowy łydki jest faktycznie mięśniem kompletnym, ponieważ składa się z silnych dwóch głów mięśnia brzuchatego łydki (*m. gastrocnemius*) oraz z mięśnia płaszczkowatego (*m. soleus*), który uznać można za trzecią

głową, choć nie jest zbyt mocno rozwinięta. Każda z tych trzech części oddaje swój własny pęczek ścięgnowy, stąd na przekroju poprzecznym ścięgno piętowe wspólne konia składa się w zasadzie aż z sześciu pomniejszych elementów (17). Jest więc bardzo złożonym konglomeratem, w którym dochodzi do zmian położenia względem siebie niektórych jego elementów podczas przebiegu. Ścięgno mięśnia zginacza powierzchownego palców leży początkowo pod ścięgnami głów mięśnia brzuchatego łydki, by przewinąć się na stronie przyśrodkowej podudzia i w pobliżu guza piętowego osiągnąć położenie najbardziej powierzchowne względem wszystkich innych ścięgien. Na guzie piętowym opisać można jego wyraźne taśmowate rozszerzenie, którego oba brzegi mocują się do tego guza krótkimi odgałęzieniami ścięgnowymi. Część środkowa biegnie w kierunku dystalnym, by ostatecznie przyczepić się do paliczka bliższego i środkowego (18). W miejscu, w którym ścięgno styka się z guzem piętowym, leży duża kaletka piętowa podścięgnowa mięśnia zginacza powierzchownego palców (19). Ulegać może ona powiększeniu przy przeciążeniach, np. podczas galopu na grząskim podłożu. Kaletka ta kieruje się także do przestrzeni pomiędzy tymże ścięgnem a ścięgnem mięśnia brzuchatego łydki. Jak już nadmieniono, struktury te przewijają się względem siebie, stąd ta część kaletki zabezpiecza je podczas pracy. Ponadto, jeszcze głębiej, czyli na guzie piętowym pod całą strukturą, jaką jest ścięgno piętowe wspólne, leży kaletka ścięgna piętowego (*bursa tendinis calcanei*). Obydwie opisane kaletki mogą być ze sobą w kontakcie (9).

Należy podkreślić, że istnieje zmienność gatunkowa budowy ścięgna piętowego wspólnego nawet w obrębie samych tylko ssaków domowych. Choć podczas nauki anatomii porównawczej zwykło się w wielu kwestiach opisywać psa i kota łącznie, jako *Carnivora* (ssaki drapieżne), w tym przypadku należy podkreślić różnice. Pies nie posiada mięśnia płaszczkowatego, gdy tymczasem u kota jest on dobrze rozwinięty. Podobnie u świni mięsień ten jest wykształcony bardzo wyraźnie.

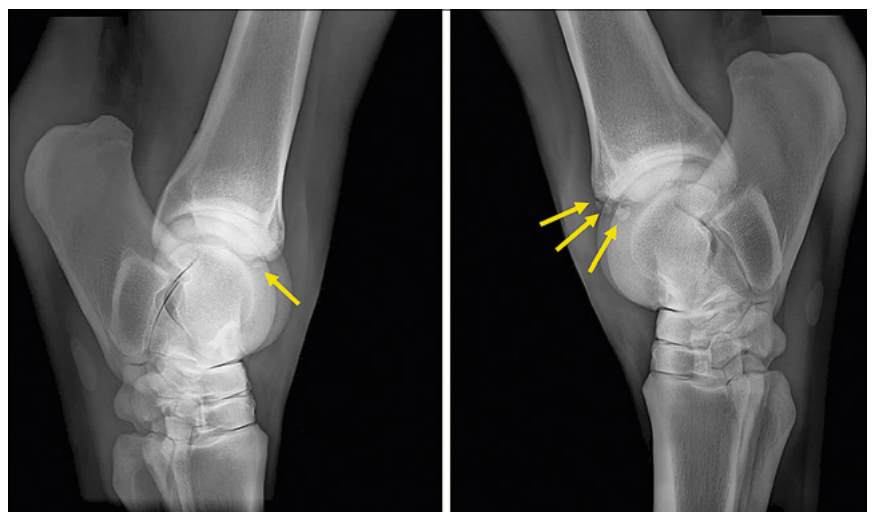
Kości odcinka zeugopodium

Fundamentem kostnym omawianego odcinka są dwie kości tworzące wspólnie kośćec podudzia (*skeleton cruris*). Tak jak u wszystkich ssaków, znacznie lepiej wykształcona jest kość piszczelowa (*tibia*). Jej nasada bliższa osiąga wyraźnie większe wymiary aniżeli nasada dalsza. Jest to związane z dobrze rozwiniętymi dwoma płaskimi kłykcami (bocznym i przyśrodkowym), na których umiejscowione są łąkotki. Ponadto na powierzchni doczaszkowej przynasady znajdują swoje przyczepy wszystkie

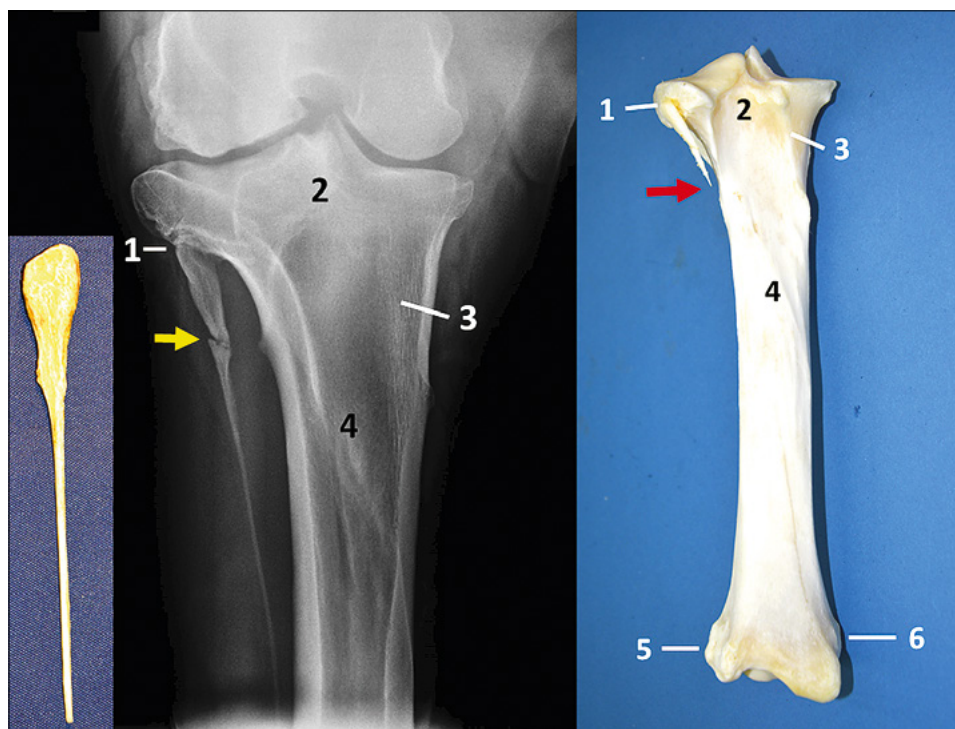
trzy więzadła rzepki – przyśrodkowe, pośrodkowe i boczne. Koń również pod tym względem jest gatunkiem szczególnym, gdyż u innych ssaków domowych występuje tylko jedno więzadło rzepki. Jak podaje Kalisiak (20), podczas wysiłku u koni stwierdza się najczęściej uszkodzenia więzadła pośrodkowego rzepki. Również w przypadku kaletki znajdującej się pomiędzy nią a powierzchnią kości piszczelowej zdarzają się stany zapalne. Natomiast wg tej autorki więzadło przyśrodkowe rzepki ulegać może entezopatiom, jednak nie tyle na kości piszczelowej, co na rzepce. Zdarza się to zwłaszcza u koni wyścigowych biegających gonitwy przeszkodowe oraz u kłusaków.

Druga z kości podudzia, czyli kość strzałkowa albo po prostu strzałka (*fibula*), zgodnie z nazwą jest bardzo wąska. U zwierząt domowych podlega ona niemal całkowitej redukcji u przeżuwaczy, a u świni i mięsożerców choć jest wąska, jednak osiąga znaczną długość. W związku z tym jej koniec dalszy tworzy u tych gatunków wyczuwalną pod skórą kostkę boczną (*malleolus lateralis*). U konia sytuacja wygląda inaczej. Kość strzałkowa osiąga formę pośrednią – jej płaska głowa łączy się stawowo z kłykiem bocznym kości piszczelowej, tworząc staw piszczelowo-strzałkowy bliższy. Powstałe połączenie jest stawem płaskim, praktycznie nieruchomym. Jama stawowa jest mała i pozostaje w łączności z torebką boczną stawu udowo-piszczelowego. Trzon strzałki bardzo silnie się zwęża i kończy w połowie trzonu kości piszczelowej. Zaostrzony koniec dalszy strzałki wiąże się z sąsiednią kością za pomocą więzadła, zatem staw piszczelowo-strzałkowy dalszy u konia nie istnieje. Siłą rzeczy kostka boczna konia nie jest dziełem końca dalszego kości strzałkowej, lecz jest wyczuwalna na kości piszczelowej przy jej ślimaku – charakterystycznej powierzchni stawowej do zestawienia z bloczkiem kości skokowej. Uważa się jednak, że w istocie w rozwoju prenatalnym najbardziej dystalny odcinek strzałki został wchłonięty przez kość piszczelową, a w związku z tym kostka boczna ma jednak koneksje rozwojowe z kością strzałkową (21).

Wspomniany wyżej ślimak kości piszczelowej ułożony jest u konia – w odróżnieniu od innych



Ryc. 11. Oderwane fragmenty chrzęstno-kostne (myszki stawowe) w obydwu stawach stępowo-podudziowych w trzyletniego konia gorącokrwistego (RTG projekcja boczna)



Ryc. 12. Kośćec lewego podudzia dorosłych koni od strony doogonowej. Na zdjęciu RTG żółta strzałka ukazuje niezintegrowane miejsce, w którym znajdowała się płytka wzrostowa pomiędzy głową a trzonem kości strzałkowej (z lewej strony kość strzałkowa w całości). Podobnie czerwona strzałka ukazuje kość strzałkową o niedokończonym procesie wzrostu na długość. Na kłykcio boczny kości piszczelowej jest powierzchnia stawowa strzałkowa (1), gdzie dochodzi do połączenia z głową kości strzałkowej. Poniżej wcięciu podkolanowego (2) rozpoczyna się obszerne pole przyczepu dla mięśni warstwy głębokiej okolicy podudzia doogonowej. Kresa mięśni podkolanowego (3) wyznacza miejsce przyczepu tego mięśnia. W sąsiedztwie widać kresy i bruzdy dla mięśnia zginacza głębokiego palców (4), który u konia składa się z trzech jednostek mięśniowych – m. zginacza przysiódkowego palców, m. zginacza bocznego palców i m. piszczelowego doogonowego. Na nasadzie dalszej zaznaczono kostkę boczną (5) i przysiódkową (6)

gatunków – skośnie, co jest związane z charakterystycznym przebiegiem i przyczepami opisanych wyżej mięśni – strzałkowego trzeciego i piszczelowego doczaszkowego. W tym miejscu topograficznie wyznacza się położenie stawu stępowo-podudziowego (*art. tarsocruralis*) jako pierwszego piętra stawu stępu. Zlokalizowana jest tutaj wspomniana wcześniej kaletka maziowa podskórna kostki bocznej. W związku ze skróceniem strzałki na omawiany staw składają się jedynie dwie kości – skokowa i piszczelowa. Dlatego w przypadku konia oprócz zatwierdzonej terminologicznie formy – staw stępowo-podudziowy – funkcjonuje niekiedy stosowana w praktyce powszechna nazwa – staw skokowy, jako miejsce ograniczone jedynie do bloczka kości skokowej. Staw stępowo-podudziowy jest często stawem narażonym na osteochondrozę (*osteochondrosis dissecans OCD*, **ryc. 11**). Nie w każdym przypadku zwierzę wykazuje kulawiznę, jednak najczęściej się ona objawia wówczas, gdy młody koń wchodzi w regularny trening (22, 23).

Wracając do kości strzałkowej, należy dodać, iż jej ścięczenie i położenie boczne mogą sprzyjać możliwościom złamań. Najczęściej dzieje się tak w wyniku urazu mechanicznego, zwłaszcza podczas kopnięcia przez innego konia. Niemniej jednak podczas diagnostyki obrazowej można pomylić złamanie z zaburzeniem procesu jej wzrostu. Głowa strzałki połączona jest z jej trzonem chrzęstną płytką wzrostową, która zamyka się dopiero w wieku 42 miesięcy. W podobnym czasie kończy się wzrost kości piszczelowej.

U znacznego odsetka koni stwierdza się błąd w kostnieniu i integracji pomniejszych części kości strzałkowej (24). Dochodzić może też do niewykształcenia się dystalnej części jej trzonu (**ryc. 12**). Rolą kości strzałkowej jest powiększenie pola przyczepu dla mięśni skupionych w tej części zeugopodium, natomiast jej chropowata głowa stanowi także miejsce przyczepu więzadła pobocznego bocznego stawu udowo-piszczelowego (ukazano na **ryc. 4**). W ten sposób, mimo swej niewielkiej wielkości, przyczynia się do wzmocnienia i stabilizacji powyższego stawu.

Piśmiennictwo

1. Anderson T.M., McIlwraith C.W., Douay P.: The role of conformation in musculoskeletal problems in the racing Thoroughbred. *Equine Vet. J.* 2004, 36, 571–575.
2. Weller R., Pfau T., May S.A., Wilson A.M.: Variation in conformation in a cohort of National Hunt racehorses. *Equine Vet. J.* 2006, 38, 616–621.
3. Lewczuk D.: The effect of sire's breed on three body measurements and body conformation score in Polish Halfbred Horse at the beginnings and on the present-day of the breed. *Anim. Sci. Papers and Reports* 2005, 23, 171–179.
4. Dyson S.: Lameness and poor performance in sports horse: dressage, show jumping and horse trials (eventing). *AAEP Proceedings* 2000, 46, 308–315.
5. Komosa M., Frąckowiak H., Purzyc H., Wojnowska M., Gramacki A., Gramacki J.: Differences in exterior conformation between primitive, Half-bred, and Thoroughbred horses: Anatomic-breeding approach. *J. Anim. Sci.* 2013, 91, 1660–1668.
6. Lopes MA, Pfeiffer CJ.: Functional morphology of the equine pelvic flexure and its role in disease. A review. *Histol. Histopathol.* 2000, 15, 983–991.
7. Mawdsley A., Kelly E.P., Smith F.H., Brophy P.O.: Linear assessment of the Thoroughbred horse: an approach to conformation evaluation. *Equine Vet. J.* 1996, 28, 461–467.

8. König H.E., Liebich H.G.: Anatomia zwierząt domowych. *Galaktyka Łódź* 2016, 872.
9. Milart Z.: Anatomia topograficzna zwierząt domowych. *PWRiL Warszawa*, 1994, 334.
10. Denoix J.M.: Peroneus tertius anatomy and lesions Clinical Commentary. *Equine Vet. Edu.* 2007, **19**, 416–418.
11. König J., Cruz A., Genovese R., Fretz P., Trostle S.: Repture of the peroneus tertius tendon in 27 horses. *Can. Vet. J.* 2005, **46**, 503–506.
12. Trout D.R., Lohse C.L.: Anatomy and therapeutic resection of the peroneus tertius muscle in a foal. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 1981, **179**, 247–251.
13. Caldwell F., Tudor R., Neuwirth L.: Agenesis of the peroneus tertius in a foal. *Equine Vet. Edu.* 2007, **19**, 413–415.
14. Dukacz P., Barszcz K., Dzierżęcka M.: Rupture of the third peroneal muscle in the horse, *EJPAU* 2015, **18**, <http://www.ejpau.media.pl/volume18/issue2/art-01.html>
15. Kulczycki J.: Diagnostyka chirurgiczna zwierząt domowych – koni i bydła. *PWRiL Warszawa* 1970, 263.
16. Lohse C.L. and Trout, D.R.: Equine limb anatomy: peroneus tertius muscle relationships. *Anat. Histol. Embryol.* 1984, **13**, 313 COPA COGECA 318.
17. Szaro P., Witkowski G., Bartyzel B.J., Ciszek B.: Anatomy of the common calcaneal tendon in horse (*Equus caballus*) *EJPAU* 2011, **14**, #04. <http://www.ejpau.media.pl/volume14/issue4/art-04.html>
18. Kałużniacki J., Milart Z.: Mięśnie i połączenia kości konia. *Wyd. Akad. Rol. Lublin*, 1982, 157.
19. Dyce K.M., Sack W.O., Wensing C.J.G.: *Textbook of Veterinary Anatomy*, W.B. Saunders Elsevier, Philadelphia, 2010, 870.
20. Kalisiak O.: Diagnostyka zmian urazowych i zwyrodnieniowych stawu kolanowego u koni. *Życie Wet.* 2009, **84**, 2202–23.
21. Langenfeld M.S. *Połączenia kości u ssaków i ptaków*. Wyd. AR im. H. Kołłątaja w Krakowie, 1992, 205.
22. Stock K., Hamann H., Distl O.: Prevalence of osseous fragments in distal and proximal interphalangeal, metacarpal- and metatarsophalangeal and tarsocrural joints of Hanoverian warmblood horses. *J. Vet. Med. A. Physiol., Pathol., Clinical Med.*, 2005, **52**, 388–394.
23. Bourebaba L., Röcken M., Marycz K.: Osteochondritis dissecans (OCD) in Horses – Molecular Background of its Pathogenesis and Perspectives for Progenitor Stem Cell Therapy *Stem Cell. Rev. and Rep.* 2019, **15**, 374–390.
24. Wissdorf H., Gerhards H., Huskamp B., Deegen E. *Praxisorientierte Anatomie und Propädeutik des Pferdes*. Verlag M&H Schaper, Hannover, 2010, 1055.

Dr hab. Marcin Komosa, prof. PBŚ,
e-mail: marcin.komosa@pbs.edu.pl

Metody identyfikacji gatunkowej materiałów paszowych pochodzenia zwierzęcego oraz mięsa i jego przetworów

Monika Mazur-Frejowska, Martyna Skowronek, Anna Weiner, Krzysztof Kwiatek

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

Po ponad 20-letnim okresie restrykcji prawnych Unia Europejska zezwoliła na stosowanie przetworzonego białka zwierzęcego (PAP) w paszach do żywienia drobiu i trzody chlewnej, zgodnie z rozporządzeniem Komisji UE nr 2021/1372 z 17 sierpnia 2021 r. (1). W praktyce oznacza to możliwość krzyżowego stosowania PAP drobiowego w żywieniu trzody chlewnej, a PAP z trzody chlewnej w żywieniu drobiu. Należy jednak podkreślić, że nadal obowiązuje całkowity zakaz stosowania mączek mięsno-kostnych pochodzących z przetworzenia ubocznych produktów pochodzenia zwierzęcego zaklasyfikowanych do kategorii 1 i 2 na podstawie Rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1069/2009 z dn. 21 października 2009 r. (2). Pomimo formalnego uchylecia zakazu stosowania przetworzonego białka zwierzęcego w produkcji pasz i żywieniu zwierząt gospodarskich, nadal istnieje ryzyko wtórnego zanieczyszczenia lub celowego dodania niepożądanego gatunku białka do produktu końcowego.

W przypadku żywności pochodzenia zwierzęcego ważnym wymaganiem prawnym jest zapewnienie surowcowego składu gatunkowego produktu zgodnie z deklaracją recepturową (3). Jednym ze sposobów stosowanych przy fałszowaniu żywności pochodzenia zwierzęcego jest dodatek bądź całkowita

Methods for the species identification in feed materials of animal origin and of meat and meat products

Mazur-Frejowska M., Skowronek M., Weiner A., Kwiatek K., Feed Hygiene Department of the National Veterinary Institute in Puławy

Despite the introduction, in 2021, of cross-using processed animal protein (PAP), in poultry and swine feed, there is still a risk of secondary contamination or deliberate addition of an undesirable protein species to the final product. In order to guarantee the safety of the food chain and to eliminate fraudulent practices, it is crucial to carry out perfect laboratory control using analytical methods for the detection and species identification of proteins of animal origin in both feed and food products. This article presents methods routinely used in quality control of feed materials of animal origin as well as of meat and meat products at the Feed Hygiene Department of the National Veterinary Institute in Puławy.

Keywords: species identification, mtDNA, PAP, meat, meat products, PCR, IEF, RT-PCR.

zamiana droższego gatunku mięsa jego tańszym odpowiednikiem (4, 5, 6). Takie działanie w większości przypadków nie stanowi bezpośredniego zagrożenia życia, jednak w niektórych przypadkach może mieć negatywny wpływ na zdrowie konsumentów

ze względu na ryzyko wystąpienia na przykład alergii. Dodatkowo ważnym aspektem są kwestie religijne i kulturowe, z których wynikają ograniczenia dietetyczne (6).

W obecnej sytuacji, aby zagwarantować bezpieczeństwo łańcucha żywnościowego oraz wyeliminować nieuczciwe praktyki, ważne znaczenie ma prowadzenie kontroli laboratoryjnej z użyciem dostępnych rutynowych metod analitycznych służących do wykrywania i identyfikacji gatunkowej białek pochodzenia zwierzęcego, zarówno w produktach paszowych jak i żywnościowych.

Stąd celem niniejszego artykułu jest przedstawienie dokonanego postępu analitycznego i wdrożeniowego w zakresie metod stosowanych w kontroli gatunkowości materiałów paszowych zwierzęcego pochodzenia oraz mięsa i jego przetworów w Państwowym Instytucie Weterynaryjnym w Puławach. Należy podkreślić, że w tym zakresie do identyfikacji gatunkowej białek zwierzęcych w matrycy paszowej i żywnościowej wykorzystywana jest technika PCR w dwóch wariantach, a mianowicie: konwencjonalnego PCR i real-time PCR. Natomiast w przypadku badania surowej tkanki mięśniowej pochodzącej od zwierząt gospodarskich i zwierzyny łownej stosowana jest ponadto metoda izoogniskowania białek w gradiencie pH (IEF).

Metody PCR oparte na identyfikacji i analizie DNA w identyfikacji gatunkowej

W opracowanych i stosowanych metodach opartych na technice PCR przedmiotem postępowania analitycznego jest mitochondrialne DNA, ponieważ w porównaniu z jądrowym DNA posiada ono kolistą strukturę, która zapewnia mu większą odporność na degradację w podwyższonych temperaturach oraz wykazuje wysoką skuteczność ekstrakcji podczas pracy nawet z niewielkimi ilościami materiału biologicznego (4, 7, 8). Jest to bardzo istotna zaleta, szczególnie w przypadku analizy PAP, które produkowane są z UPPZ poddawanych procesowi sterylizacji (2). Do izolacji DNA z próbek pasz wykorzystywany jest komercyjny test Wizard Magnetic DNA Purification System for Food, Promega. Natomiast w przypadku

analizy próbek mięsa i jego przetworów oraz ubocznych produktów pochodzenia zwierzęcego (UPPZ) stosowany jest test Genomic Mini AX Tissue, A&A Biotechnology.

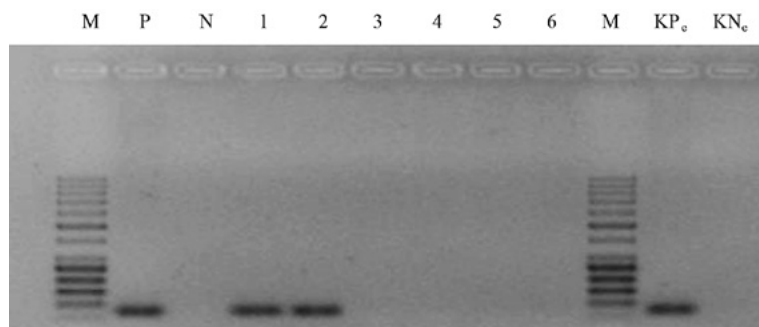
Konwencjonalny PCR

Reakcja łańcuchowa polimerazy polega na amplifikacji łańcucha DNA w kontrolowanym środowisku laboratoryjnym (*in vitro*). Jednoniciowy DNA (ssDNA) otrzymany w wyniku denaturacji służy jako matryca do syntezy nowej, komplementarnej nici DNA. Komplementarne startery przyłączają się do ssDNA i określają kierunek amplifikacji. Mieszanina reakcyjna składa się z roztworu buforowego, oligonukleotydów, starterów i termostabilnej polimerazy DNA, które to składniki biorą udział w procesie amplifikacji. Mieszanina przechodzi kilkadziesiąt cykli ogrzewania, z których każdy składa się z etapu denaturacji, hybrydyzacji starterów i wydłużania nici DNA. Fragmenty DNA specyficzne gatunkowo zostają powielone w reakcji PCR. Po amplifikacji otrzymane produkty reakcji PCR poddawane są rozdzielaniu elektroforetycznemu w 2% żelu agarozowym. Przykładowy rozdział elektroforetyczny DNA przedstawiono na **ryc. 1**.

Po przeprowadzeniu elektroforezy pojawienie się w żelu specyficznego prążka wskazuje na obecność identyfikowanego gatunku, natomiast w przypadku braku oznaczanego składnika nie otrzymuje się produktu reakcji PCR. W wykonywanych badaniach wykorzystywana jest przedmiotowa technika PCR do wykrywania i identyfikacji gatunkowej DNA białka pochodzenia wołowego, wieprzowego, drobiowego, owczego oraz przeżuwaczy w paszach i materiałach paszowych. W przypadku badania mięsa i jego przetworów możliwe jest wykonanie badań w kierunku identyfikacji gatunkowej DNA wołowego, wieprzowego i drobiowego. Dla każdej reakcji zostały ustalone odpowiednie profile czasowo-temperaturowe. Osiągnięte poziomy wykrywalności poszczególnych gatunków białek zwierzęcych wynoszą odpowiednio: 0,05% dla DNA przeżuwaczy, wołowego i owczego, 0,1% dla DNA wieprzowego i 0,2% dla DNA białka drobiowego. Metoda konwencjonalnego PCR pozwala na wykrycie obecności czyli ma charakter jakościowy (8). Cechy charakterystyczne tej metody, określone w procesie walidacji, przedstawiono w **tabeli 1**.

Metoda real-time PCR

Metoda real-time PCR dzięki wykorzystaniu zjawiska fluorescencji umożliwia śledzenie reakcji w czasie rzeczywistym. Jedną z zalet tej metody jest większa czułość i krótszy czas badania oraz realna możliwość szybszego uzyskiwania końcowych wyników analizy w porównaniu do konwencjonalnego PCR. Wynika to z faktu, że nie ma konieczności wykonywania elektroforezy w żelu agarozowym w celu wizualizacji produktów amplifikacji. Technika ta pozwala też na obserwację przebiegu reakcji poczynając od



Ryc. 1. Rozdział elektroforetyczny DNA białka przeżuwaczy w 2% żelu agarozowym; w kolejnych studzienkach od lewej przedstawiono: M – wzorec wielkości, KP – kontrola pozytywna, KN – kontrola negatywna z wodą wolną od DNazy i RNazy, próbki: 1, 2 – mleko w proszku; 3, 4 – hemoglobina wieprzowa; 5, 6 – śruta rzepakowa, KP_e – kontrola pozytywna ekstrakcji, KN_e – kontrola negatywna ekstrakcji

Tabela 1. Parametry walidacyjne oznaczone dla metody PCR wykrywania i identyfikacji przetworzonego białka pochodzenia zwierzęcego w paszach, mięsie i przetworach mięsnych

	Pasze i materiały paszowe					Mięso i przetwory mięsne		
	DNA przeżuwaczy	DNA wołowe	DNA owcze	DNA wieprzowe	DNA drobiowe	DNA wołowe	DNA wieprzowe	DNA drobiowe
Dokładność	98,9%	93,8%	97,8%	97,5%	92,5%	98,8%	97,5%	96,3%
Czułość	98,6%	97,1%	97,1%	97,7%	90%	98,6%	96,7%	95%
Specyficzność	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%
Granica wykrywalności	0,05%	0,05%	0,05%	0,1%	0,2%	0,05%	0,1%	0,2%

fazy wstępnej, poprzez fazę wzrostu logarytmicznego aż do fazy plateau.

W technice tej oprócz standardowych odczynników wykorzystywanych podczas reakcji PCR, używane są dodatkowo barwniki fluorescencyjne. Barwniki występują m.in. pod postacią sond fluorescencyjnych, czyli znakowanych fluorescencyjnie nukleotydów, np. sondy TaqMan. W tym przypadku koniec 5' sondy znakowany jest znacznikiem fluorescencyjnym (np. FAM), natomiast do końca 3' przyłączony jest wygaszacz (np. TAMRA). Długość fal emitowanego światła przez wygaszacz jest znacznie większa niż w przypadku barwników reporterowych. Podczas amplifikacji sonda rozpoznaje komplementarny region w matrycy DNA i przyłącza się do nici DNA pomiędzy parę startów, w trakcie wydłużania nowej nici DNA przez polimerazę sonda jest przez nią hydrolizowana. W reakcji real-time PCR z jednoczesnym użyciem sondy TaqMan ważne jest wykorzystanie termostabilnej polimerazy mającej aktywność egzonukleazową 5' → 3'. Ta właściwość umożliwia degradację sondy przez enzym, co powoduje rozdzielenie fluorochromu i wygaszacza, co w efekcie wyzwala emisję fluorescencji.

W praktyce laboratoryjnej metoda real-time PCR jest wykorzystywana do identyfikacji gatunkowej DNA białka przeżuwaczy, wieprzowego, drobiowego w paszach i ubocznych produktach pochodzenia zwierzęcego. Ponadto, metoda real-time PCR została wdrożona do identyfikacji gatunkowej mięsa i przetworów mięsnych oraz wykrywania zafałszowań wołowiny mięsem końskim. Wytyczne do opracowanych procedur identyfikacji DNA białka przeżuwaczy, wieprzowego i drobiowego w paszach oraz metoda identyfikacji gatunkowej DNA końskiego w mięsie i jego przetworach z zastosowaniem

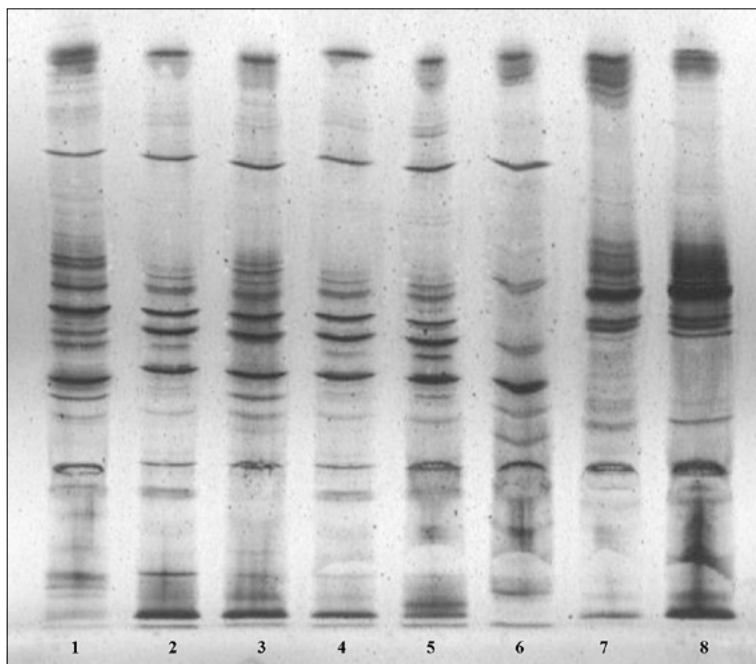
techniki real-time PCR zostały opracowane przez Laboratorium Referencyjne Unii Europejskiej ds. białek zwierzęcych (EURL-AP). Granica wykrywalności metody jest zróżnicowana w zależności od rodzaju wykrywanego DNA białka zwierzęcego i wynosi: 0,1% dla DNA białka końskiego, 0,05% dla DNA białka przeżuwaczy oraz 0,025% dla DNA białka wieprzowego i DNA białka drobiowego (8, 9, 10). Szczegółowe wartości cech charakterystycznych metod dla poszczególnych gatunków białek zwierzęcych, które określono w procesach walidacji, przedstawiono w tabeli 2.

Metoda izoogniskowania białek w gradiencie pH (IEF – *isoelectric focusing*)

Identyfikację gatunkową materiału zwierzęcego można prowadzić również na podstawie analizy białek surowej tkanki mięśniowej przy użyciu metody elektroforetycznej – izoogniskowanie białek w gradiencie pH (IEF – *isoelectric focusing*). Białka posiadają właściwości amfoteryczne, które wykorzystywane są podczas analizy. Ogniskowanie izoelektryczne odbywa się w żelach poliakrylamidowych nasączonych amfolitami. W wyniku działania prądu obecne w żelu amfolity uporządkowują się i tworzą gradient pH. Amfoteryczność białek wynika z obecności i rozmieszczenia zarówno grup kwasowych, jak i zasadowych łańcuchów bocznych. Białka w zależności od odczynu pH środowiska, w jakim się znajdują mogą być słabymi kwasami lub zasadami, dlatego też poruszają się liniowo w polu elektrycznym w kierunku odczynu pH przeciwnego do ich ładunku. W momencie gdy analizowane białka dochodzą w żelu do obszaru o pH odpowiadającemu jego punktowi izoelektrycznemu (pI), stają się obojętne elektrycznie, przestają się przemieszczać, ulegają wytrąceniu, a po

Tabela 2. Parametry walidacyjne oznaczone dla metody real-time PCR wykrywania i identyfikacji białek pochodzenia zwierzęcego w paszach, mięsie i przetworach mięsnych oraz UPPZ

	DNA przeżuwaczy	DNA wieprzowe	DNA drobiowe	DNA przeżuwaczy (UPPZ)	DNA wieprzowe (UPPZ)	DNA drobiowe (UPPZ)	DNA końskie
Dokładność	98,9%	98,8%	98,8%	97,5%	97,5%	97,5%	97,5%
Czułość	98,6%	98,3%	100%	98,3%	96,7%	96,7%	96,7%
Specyficzność	100%	100%	95%	98%	100%	100%	100%
Granica wykrywalności	0,05%	0,05%	0,025%	0,025%	0,025%	0,025%	0,1%



Ryc. 2. Rozdział elektroforetyczny IEF próbek kontrolnych tkanki mięśniowej:
1, 2, 4, 5 – tkanka wołowa, 3 – tkanka sarny, 6 – tkanka jelenia, 7 – tkanka dzika,
8 – tkanka wieprzowa

wybarwieniu żelu stają się widoczne, co pozwala na ich dalsze rozpatrywanie. W szczegółowej analizie otrzymanego rozdziału przedmiotowych białek wykorzystywany jest wzorzec, który służy do porównania położenia prążków analizowanej próbki względem wzorca. Zaletą tej metody jest wysoka zdolność rozdzielcza oraz możliwość rozróżnienia białek blisko spokrewnionych gatunków zwierząt, w tym dzikich (4, 5).

Metoda ta wykorzystywana jest w laboratorium do identyfikacji mięsa surowego zwierząt domowych, tj. wołowiny, wieprzowiny, koniny i drobiu; oraz zwierząt dzikich, a mianowicie: sarny, mięsa jelenia, dzika i zająca. Przykładowe obrazy rozdziału elektroforetycznego dla poszczególnych gatunków tkanki mięśniowej przedstawiono na ryc. 2.

Podsumowanie

Omówione w niniejszym artykule techniki stosowane w identyfikacji gatunkowej mają szerokie zastosowanie zarówno w przemyśle paszowym, jak i spożywczym oraz odgrywają bardzo ważną rolę w wykrywaniu zafałszowań, a także w zapewnieniu bezpieczeństwa pasz i żywności pochodzenia zwierzęcego. Metody identyfikacji gatunkowej charakteryzują się wysoką czułością i specyficznością, co przekłada się na wiarygodność i prawidłowość otrzymanego wyniku badania. Jest to niezwykle istotne w określaniu autentyczności przedmiotowego produktu poprzez potwierdzenie deklarowanego składnika występującego w paszy bądź produkcie żywnościowym, a także w celu wykrycia ewentualnych zanieczyszczeń czy też zafałszowań mogących występować w produkcie końcowym.

Piśmiennictwo

1. Rozporządzenie Komisji (UE) 2021/1372 z dn. 17 sierpnia 2021 r. zmieniające załącznik IV do rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 999/2001 w odniesieniu do zakazu karmienia zwierząt gospodarskich innych niż przeżuwacze, innych niż zwierzęta futerkowe, białkiem pochodzącym od zwierząt (Dz.U. L 295/1, 18.08.2021).
2. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1069/2009 z dn. 21 października 2009 r. określające przepisy sanitarne dotyczące produktów ubocznych pochodzenia zwierzęcego, nieprzeznaczonych do spożycia przez ludzi, i uchylające rozporządzenie (WE) nr 1774/2002 (rozporządzenie o produktach ubocznych pochodzenia zwierzęcego).
3. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 1169/2011 z dnia 25 października 2011 r. w sprawie przekazywania konsumentom informacji na temat żywności, zmiany rozporządzeń Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1924/2006 i (WE) nr 1925/2006 oraz uchylenia dyrektywy Komisji 87/250/EEG, dyrektywy Rady 90/496/EEG, dyrektywy Komisji 1999/10/WE, dyrektywy 2000/13/WE Parlamentu Europejskiego i Rady, dyrektyw Komisji 2002/67/WE i 2008/5/WE oraz rozporządzenia Komisji (WE) nr 608/2004.
4. Wasiński B., Osek J.: Nowoczesne metody badania składu gatunkowego mięsa i produktów mięsnych, *Med. Weter.* 2013, **69** (6), 348–352.
5. Różycki M., Chmurzyńska E., Bilska-Zajac E., Karamon J., Cenczek T.: Identyfikacja gatunkowości mięsa, podstawy prawne oraz przegląd metod badań, *Życie Wet.* 2016, **91** (8), 581–584.
6. Makała H.: Fałszowanie produktów spożywczych – zagrożenia związane z tym zjawiskiem i sposoby ich identyfikacji przedstawione na przykładzie mięsa i produkowanych z niego wyrobów *Postępy Nauki i Technologii Przemysłu Rolno-Spożywczego*, 2013, t. 68, nr 4.
7. Targoński Z., Stój A.: Zafałszowania żywności i metody ich wykrywania. *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość* 2005, **4** (45) Supl., 30–40.
8. Weiner A., Paprocka I., Gołębiowska A., Kwiatek K.: Zastosowanie metody real-time PCR do identyfikacji DNA przeżuwaczy w surowych produktach pochodzenia zwierzęcego. *Med. Weter.* 2018, **74** (4), 272–275.
9. Weiner A., Kwiatek K.: Stosowanie przetworzonych białek zwierzęcych w żywieniu zwierząt i ich kontrola laboratoryjna. 2022. *Biuletyn dla doradców ODR* nr 1/2022, Wydawnictwo PIWet-PIB.
10. Weiner A., Kwiatek K., Paprocka I.: *Przewodnik wykrywania w paszach składników przetworzonego białka zwierzęcego i owa-dziego metodą mikroskopową*. Wydawnictwo PIWet-PIB 2021.

Mgr inż. Monika Mazur-Frejowska,
e-mail: Monika.Mazur-Frejowska@piwet.pulawy.pl

Pseudo-Mariusz – starożytny lekarz albo weterynarz

Zbigniew Bernacki

O zawodzie lekarza zwierząt w czasach Republiki Rzymskiej nie wiemy prawie nic. Nie zachowały się opisy osób zajmujących się leczeniem zwierząt ani stosowanych metod leczenia. Dopiero w pierwszej połowie I wieku n.e., w dziele dotyczącym rolnictwa *De re rustica*, Columella opisuje niektóre choroby zwierząt i wspomina, że chore zwierzęta utrzymywano w oddzielnych pomieszczeniach. Píše też, że konieczna jest likwidacja chorych zwierząt w przypadku wystąpienia u bydła pomoru i pryszczycy oraz zakopywaniu ich zwłok (1, 2). Również Celsus w swoim encyklopedycznym dziele *Artes*, w rozdziale *De Medicina*, opisuje choroby i leczenie koni (kolki) oraz owiec i krów (świerzb; 2). Jednak dzieło to powstało już w czasach cesarza Tyberiusza (14–37 r. n.e.) Pierwsza wzmianka o nazwisku ewentualnego weterynarza z okresu republikańskiego pojawia się w dziele Swetoniusza *De vita Caesarum* z połowy II wieku n.e. (3). Swetoniusz swoje dzieło oparł na istniejących jeszcze wówczas dokumentach archiwalnych, listach Oktawiana Augusta, oraz znanych mu anegdotach i wiadomościach z dawnych lat (4). Jest to pierwsza, zapewne jedyna wiadomość o osobie zawodowego weterynarza z czasów Republiki Rzymskiej.

W maju 45 r. p.n.e. odwiedził walczącego w Hiszpanii Juliusza Cezara 17-letni Gajusz Oktawiusz. Był to najbliższy krewny Cezara, wnuk jego siostry Julii (5). Po kilkumiesięcznym pobycie, wracając do Italii, blisko Rzymu, na wzgórzu Janikulum, zabiegł mu drogę tłum ludzi towarzyszący młodemu człowiekowi o imieniu Amatius. Podawał się on za wnuka wielkiego wodza Gajusza Mariusza, co znaczyło, że jest krewnym również Gajusza Oktawiana. Gajusz Oktawiusz nic o tym nie słyszał i nie bardzo wiedział, jak postąpić w tej sytuacji. Zaproponował Amatiusowi, aby zwrócił się do głowy rodu – Juliusza Cezara (5).

Rodziny Cezara i Mariusza były blisko spokrewnione, a ciotka Cezara była żoną Mariusza. Gajusz Mariusz wstąpił się zakończeniem wojny w Afryce i w 104 r. p.n.e. pokonaniem germańskich plemion Cymbrów i Teutonów, które groziły najazdem na Italię (6). Siedmiokrotnie sprawował najwyższy urząd państwowy konsula, przeprowadził reformę wojska, co miało zasadnicze znaczenie dla dziejów rzymskich, dlatego był nazywany trzecim założycielem Rzymu (7). Stworzył armię zawodową, przyjmując do wojska ochotników na 16 lat z regularnym żołdem i pełnym ekwipunkiem oraz wprowadził nadania ziemi weteranom. Jednostką taktyczną stała się kohorta. Legion liczył 6200 żołnierzy i dzielił się na 10 kohort,

które mogły wykonywać samodzielne zadania. Po jego śmierci Cezar stawiał na Kapitolu w 65 r. p.n.e. wizerunki Mariusza i pomniki jego zwycięstw (8).

Rzekomy wnuk Mariusza – Amatius – prosił rodziny Cezara i Mariusza, aby świadczyły o jego przynależności do rodu i niektóre kobiety istotnie tak uczyniły. Okazało się później, że był to pewien wyzwolenciec, Grek Herofilos (Herophilos), z zawodu lekarz lub weterynarz (albo lekarz weterynarz), który próbował zrobić łatwą karierę, podając się za zaginionego członka wielkiej rodziny i Cezar relegował go z Italii (5).



Gaius Octavius – Iulius Caesar Octavianus – Caesar Augustus (63 p.n.e. – 14 n.e.)



Gaius Marius
(156–86 p.n.e.)

W związku z autorytarną działalnością Cezara związał się spisek przeciwko niemu. Cezar został zamordowany w Kurii Pompejusza w dniu 15 marca 44 r. p.n.e. Spiskowcy zlekceważyli opinię ludu i jego popularność wśród warstw niższych. Cezar zapisał ludowi w testamencie po 300 sesterców na głowę i ogromne, pięknie urządzone ogrody za Tybrem, a gniew ludu zwrócił się przeciwko spiskowcom. Do Rzymu przybył niedawno wypędzony Amatius – Herofilos i stanął na czele tłumu wzywającego do pomsty za śmierć Cezara. Powstał kult Cezara, którego lud rzymski uznał za boga. Ruch ten był groźny dla klas panujących, a szczególnie dla spiskowców, i nazwany został powstaniem Pseudo-Mariusza (9). Herofilos groził śmiercią wszystkim wrogom Cezara. Doszło do mordów i wówczas konsul Marek Antoniusz aresztował fałszywego Mariusza i kazał stracić go bez sądu (3, 5). Ostatecznie zaś ten ruch stłumił drugi konsul, Korneliusz Dolabella. Niewolników kazał ukrzyżować, a wolnych obywateli strącić ze skały (5).

Dla historii weterynarii istotna jest wiadomość, że w I wieku p.n.e. funkcjonował zawód lekarza

zwierząt, którego przedstawicielem mógł być ów Grek – Pseudo-Mariusz. Już od II wieku p.n.e. napływali do Italii liczni Grecy, zajmujący się leczeniem ludzi i zapewne zwierząt. W Grecji leczeniem zajmowali się ludzie wolni, a zawód lekarza był cenniejszy i szanowany. W Rzymie lekarze przeważnie byli niewolnikami, a dorabiając się majątków jako wyzwolenicy, mieli większą swobodę działania. O ile pochodzili z wolnej rodziny w swoim kraju, Cezar przyznawał im nawet obywatelstwo. Lekarze wyzwoleni byli stałymi, domowymi lekarzami swojego patrona (1). Lekarze zwierząt zapewne zatrudniani byli w wielkich majątkach ziemskich, gdzie prowadzono duże hodowle bydła, koni, świń, owiec i drobiu. Również w miastach niezbędnej opieki weterynaryjnej wymagała wielka liczba koni, które stanowiły podstawową siłę jezdną i pociągową. Rzymianie utrzymywali znaczną liczbę psów myśliwskich, pilnujących domu i zagrody oraz psów pokojowych. O psy domowe dbali z wyjątkowym pietyzmem. Dowodem tego są inskrypcje pomników grobowych wystawianych psom. O utrzymaniu psów w domach świadczą zachowane do dziś napisy na posadzkach u wejścia do domów: *cave canem* – strzeż się psa (1). Rzymianie bardzo lubili psy, dbali o nie i zapewne chore zwierzęta leczyli. Prawdopodobnie leczeniem zwierząt zajmowali się przybywający do Rzymu Grecy, którzy stali na znacznie wyższym poziomie kulturowym i naukowym, Rzymian nazywając barbarzyńcami. W czasach cesarstwa to Rzymianie nazywali tak (oprócz Greków) podbijane ludy i plemiona. Nazwisko Pseudo-Mariusza – Amatius – Herofilos jest jedynym znanym nazwiskiem lekarza weterynarza z czasów Republiki Rzymskiej. Jednak nie znamy go z działalności zawodowej, a jedynie ze strony awanturnictwa politycznego, dzięki czemu stał się postacią historyczną.

Piśmiennictwo

1. Winniczuk L.: *Ludzie, zwyczaje i obyczaje starożytnej Grecji i Rzymu*. PWN Warszawa 1983.
2. Janeczek M., Chrószcz A., Ożóg T.: *Historia weterynarii i deontologia*. PWRL, Warszawa 2012.
3. Wipszycka E., Kolendo J., Zabałocka J.: *Vademecum historyka starożytnej Grecji i Rzymu*. PWN. Warszawa 1982.
4. Gajusz Swetoniusz Trankwillus: *De vita Caesarum – Żywoty Cezarów*, przekład J. Pliszczyńska – Niemirska. Ossolineum, Wrocław 1959.
5. Krawczuk A.: *Cesarz August*. Ossolineum Wrocław, Warszawa 1990.
6. Jaczynowska M.: *Historia starożytnego Rzymu*. PWN Warszawa 1988.
7. *Mała Encyklopedia Kultury Antycznej*. PWN Warszawa 1966.
8. Maszkin N.A.: *Historia starożytnego Rzymu*. Książka i Wiedza, Warszawa 1951.

Dr n. wet. Zbigniew Bernacki, e-mail: kapabernacka@o2.pl

VII KONGRES WETERYNARYJNEJ MEDYCYNY BEHAWIORALNEJ

Warszawa 9-10 grudnia 2023 r.

Współorganizator

SAMORZĄD STUDENTÓW



MMW SGGW

Sponsor główny



Patronat



Wydział Medycyny
Weterynaryjnej

Patroni honorowi



PSLWMZ
POLSKIE STOWARZYSZENIE
LEKARZY WETERYNARYJNYCH
WARSZAWA 1987



30 punktów edu

GDY ŻYCIE BOLI

Prelegenci: Joanna Iracka, Jolanta Łapińska, Zofia Fraś, Beata Degórska, Sylwia Lew-Kojrys, Sybilla Berwid-Wójtowicz, Emilia Klim, Andrzej Kłosiński



Lismay 444,7 mg/g + 222,0 mg/g

proszek do podania w wodzie do picia

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY • Każdy g zawiera:

Substancje czynne:

- Spektynomycyna (jako spektynomycyny siarczan czterowodny) 444,7 mg,
- Linkomycyna (jako linkomycyny chlorowodorek) 222,0 mg.

Substancje pomocnicze:

- Sodu benzoesan (E211) 10,67 mg,
- Laktoza jednowodna.

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA • Proszek do podania w wodzie do picia. Białawy proszek.

WSKAZANIA • Leczenie i metaflaktyka enteropatii proliferacyjnej świń (zapalenia jelita krętego) wywołanej przez *Lawsonia intracellularis* oraz przez powiązane patogeny jelitowe (*Escherichia coli*) wrażliwe na linkomycynę i spektynomycynę.

Przed zastosowaniem produktu należy potwierdzić obecność choroby w stadzie.

DAWKOWANIE I DROGI PODAWANIA • Podanie w wodzie do picia. Rekomendowane dawkowanie jest następujące: 3,33 mg linkomycyny i 6,67 mg spektynomycyny/kg m.c./dzień przez 7 dni.

Ilość ta odpowiada 15 mg proszku/kg m.c./dzień przez 7 dni.

Leczenie powinno być rozpoczęte od razu po pojawieniu się pierwszych objawów klinicznych. Do przygotowania w wodzie do picia dawka produktu leczniczego weterynaryjnego w wodzie do picia będzie zależała od masy ciała zwierząt i ich aktualnego dziennego spożycia wody. Aby zapewnić odpowiednie dawkowanie oraz uniknąć podania zbyt małej dawki, należy określić masę ciała zwierząt w stadzie oraz dzienne spożycie wody z jak największą dokładnością.

Woda do picia zawierająca produkt leczniczy powinna być jedynym źródłem wody do picia podczas trwania leczenia.

Woda z produktem leczniczym, która nie zostanie spożyta w ciągu 24 godzin powinna zostać usunięta. Należy przygotować wodę zawierającą lek w ilości pokrywającej wyłącznie dobowe zapotrzebowanie.

W przypadku choroby, której towarzyszy znaczny spadek spożycia wody może być konieczne rozpoczęcie leczenia pozajelitowego.

Należy używać poniższych wskazań jako podstawy do obliczenia wymaganej dawki produktu leczniczego weterynaryjnego w wodzie do picia. Aby ustalić objętość rozcieńczenia (w litrach wody do picia) potrzebnych dla 150 g produktu leczniczego weterynaryjnego, należy zastosować następujący wzór:

Objętość (l) dla 150 g produktu leczniczego weterynaryjnego = $[10\ 000 \times \text{dziennie spożycie wody przez zwierzę (l)}] / [\text{Średnia masa ciała jednej świni (kg)}]$.

150 g produktu leczniczego weterynaryjnego odnosi się do dawki na 10000 kg masy ciała na dzień. Za zakres

przyjęto, że standardowe spożycie wody waha się w okolicach 0,15 l/kg m.c./dzień.

Poniższa tabela prezentuje objętość wody użytej do rozcieńczenia 150 g produktu leczniczego weterynaryjnego:

Spożycie wody	150 g proszku = 100 g substancji wykazujących aktywność antybiotykową należy rozpuścić w:
0,1 l/kg m.c./dzień	1000 l wody do picia
0,15 l/kg m.c./dzień	1500 l wody do picia
0,2 l/kg m.c./dzień	2000 l wody do picia
0,25 l/kg m.c./dzień	2500 l wody do picia

OKRESY KARENCJI • Tkanki jadalne: zero dni. Zwierzęta nie mogą być poddawane ubojowi w celu spożycia przez ludzi podczas trwania leczenia.

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

Nie stosować w przypadku niewydolności wątroby.

Należy uniemożliwić dostęp królikom, gryzoniom (np. szynszylom, chomikom, kawiom domowym), koniom i przeżuwaczom do wody i pokarmu zawierającego linkomycynę. Spożycie przez te gatunki może spowodować poważne zaburzenia żołądkowo-jelitowe.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA DLA KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Znaczna część szczepów *E. coli* wykazuje wysokie wartości MIC (minimalnego stężenia hamującego) w stosunku do połączenia linkomycyna-spektynomycyna i bakterie te mogą być klinicznie odporne, chociaż nie określono stężenia granicznego. Ze względu na ograniczenia techniczne istnieją trudności z badaniem antybiotykowrażliwości *L. intracellularis* w warunkach *in vitro*, w związku z czym brakuje danych na temat stanu oporności tego gatunku na linkomycynę-spektynomycynę.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** W praktyce klinicznej leczenie należy opierać na badaniu wrażliwości bakterii wyizolowanych od zwierząt. W przypadku gdy jest to niemożliwe, terapię należy opierać na lokalnych (regionalnych, na poziomie gospodarstwa) danych epidemiologicznych dotyczących docelowych bakterii.

Użycie produktu leczniczego weterynaryjnego w sposób inny, niż opisany w ChPLW może zwiększać ryzyko rozwoju i powstawania bakterii opornych oraz zmniejszeniem skuteczności leczenia makrolidami w związku z potencjalną opornością krzyżową. Doustne spożycie produktu zawierającego linkomycynę jest wskazane tylko u świń.

Nie umożliwiać dostępu do wody zawierającej produkt leczniczy innym zwierzętom. Linkomycyna może spowodować poważne zaburzenia żołądkowo-jelitowe u innych gatunków zwierząt.

Powinno się unikać powtarzanego lub wydłużonego stosowania, zapewniając odpowiednie zarządzanie gospodarstwem oraz dezynfekcję.

Diagnoza powinna zostać zweryfikowana w przypadku braku zauważenia poprawy po 5 dniach.

Chore zwierzęta mogą mieć mniejszy apetyt oraz zmieniony schemat picia, dlatego poważnie chore zwierzęta mogą wymagać leczenia pozajelitowego.

Ten proszek jest przeznaczony do stosowania wyłącznie w wodzie do picia i przed użyciem należy go rozpuścić.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: Osoby o znacznej nadwrażliwości na linkomycynę, spektynomycynę lub mączki sojowe powinny unikać kontaktu z produktem leczniczym weterynaryjnym.

Należy przedsięwziąć działania zapobiegające pyleniu i wdychaniu pyłu. Należy unikać kontaktu ze skórą i oczami. Sprzęt ochrony osobistej składający się z zatwierdzonych masek ochronnych (jednorazowe półmaski oddechowe zgodne z Europejską Normą EN 149 albo wielorazowe maski oddechowe zgodne z Europejską Normą EN 140 zawierające filtr EN 143), rękawic i okularów ochronnych, powinien być noszony podczas stosowania i mieszania produktu.

Umyć ręce oraz każdą narażoną część ciała przy użyciu mydła oraz wody bezpośrednio po użyciu.

Jeśli objawy takie jak wysypka na skórze, uporczywe podrażnienie oczu pojawią się po użyciu produktu, należy zwrócić się natychmiast po pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę i opakowanie produktu.

Nie umożliwiać dostępu do wody zawierającej produkt leczniczy innym zwierzętom. Linkomycyna może spowodować poważne zaburzenia żołądkowo-jelitowe u innych gatunków zwierząt.

Powinno się unikać powtarzanego lub wydłużonego stosowania, zapewniając odpowiednie zarządzanie gospodarstwem oraz dezynfekcję.

Diagnoza powinna zostać zweryfikowana w przypadku braku zauważenia poprawy po 5 dniach.

Chore zwierzęta mogą mieć mniejszy apetyt oraz zmieniony schemat picia, dlatego poważnie chore zwierzęta mogą wymagać leczenia pozajelitowego.

Ten proszek jest przeznaczony do stosowania wyłącznie w wodzie do picia i przed użyciem należy go rozpuścić.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA): • U zdrowych świń na początku leczenia może wystąpić biegunka, rozluźnienie kału i/lub zapalenie okolic odbytu. Objawy ustępują samoistnie, bez przerywania leczenia w ciągu 5-8 dni. Rzadkie przypadki niepokoju/ekscytacji, wysypki na skórze/świądu były również obserwowane.

Alergie/reakcje nadwrażliwości są rzadkie, jednak mogą wystąpić i wymagają zaprzestania leczenia produktem leczniczym weterynaryjnym. Należy stosować leczenie objawowe.

Częstotliwość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z poniższą regułą:

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

Wyłącznie dla zwierząt.

Wydawany z przepisu lekarza - Rp.

Do podawania pod nadzorem lekarza weterynarii.

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • 3021/20.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • Laboratorios Maymó, S.A., Vía Augusta, 302, 08017 Barcelona, Hiszpania.

LOKALNY PRZEDSTAWICIEL PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • Vet-Agro TRADING Sp. z o.o. ul. Mełgiewska 18, 20-234 Lublin. ChPL: 13.04.2021 r.

Przyjęcie przez lekarza weterynarii od konsumenta zapłaty w gotówce nie pociąga sankcji podatkowych

Na mocy postanowień Polskiego Ładu przedsiębiorcy (m.in. lekarze weterynarii), którzy nie umożliwią konsumentom zapłaty kwot przekraczających 20 tys. zł przelewem, kartą lub blikiem, mieli naliczać od 1 stycznia 2024 r. sankcyjny przychód. Nowelizacja z czerwca 2023 r. uchyliła jednak te przepisy.

1 stycznia 2024 r. miały wejść w życie przepisy art. 14 ust. 2 pkt 22 ustawy o PIT i art. 12 ust. 1 pkt 16 ustawy o CIT oraz art. 7b ustawy o prawach konsumenta, dodane przepisami Polskiego Ładu.

Stosownie do art. 14 ust. 2 pkt 22 ustawy o PIT przychodem z działalności gospodarczej jest również kwota płatności dotyczącej transakcji, o której mowa w art. 7b ustawy z 30 maja 2014 r. o prawach konsumenta, otrzymanej bez pośrednictwa rachunku płatniczego. Z kolei w myśl art. 12 ust. 1 pkt 16 ustawy o CIT przychodami, z zastrzeżeniem art. 12 ust. 3 i 4 oraz art. 14 ustawy o CIT, jest w szczególności kwota płatności dotyczącej transakcji, o której mowa w art. 7b ww. ustawy o prawach konsumenta, otrzymana bez pośrednictwa rachunku płatniczego.

Stosownie do art. 7b ustawy o prawach konsumenta, który miał obowiązywać od 1 stycznia 2024 r. konsument został obowiązany do dokonywania płatności za pośrednictwem rachunku płatniczego, jeżeli jednorazowa wartość transakcji z przedsiębiorcą, bez względu na liczbę wynikających z niej płatności, przekracza 20 tys. zł lub równowartość tej kwoty. Transakcje w walutach obcych przelicza się na złote według średniego kursu walut obcych ogłoszanego przez Narodowy Bank Polski z ostatniego dnia roboczego poprzedzającego dzień dokonania transakcji.

Przepisy wprowadzone przez Polski Ład stanowiły zatem, że jeśli przedsiębiorca przyjmie od konsumenta zapłatę gotówką, a nie za pośrednictwem rachunku płatniczego, gdy jednorazowa wartość transakcji, bez względu na liczbę wynikających z niej płatności, przekracza 20 tys. zł (lub równowartość tej kwoty w walucie), to u przedsiębiorcy miał powstać przychód w wysokości kwoty płatności dokonanej bez pośrednictwa rachunku płatniczego.

Przykład. Wejście w życie tych przepisów oznaczałoby, że przedsiębiorca (lekarz weterynarii) który przykładowo, w styczniu 2024 r. sprzedałby konsumentowi usługi za 24 600 zł brutto (20 000 zł kwota netto 4 600 zł) i zapłatę przyjąłby gotówką, powinien rozpoznać nie tylko „zwykły” przychód w kwocie 20 000 zł (tj. w kwocie netto, gdyż VAT nie stanowi przychodu), ale również sankcyjny przychód w kwocie otrzymanej zapłaty, tj. 24 600 zł stosownie do art. 14 ust. 2 pkt 22 ustawy o PIT. Jeżeli zapłata byłaby dokonana kartą, blikiem lub przelewem przedsiębiorca byłby zobowiązany rozpoznać tylko „zwykły” przychód ze sprzedaży, tj. 20 000 zł.

Nowelizacja z 16 czerwca 2023 r. zmieniła polecenia nowelizacyjne zawarte w Polskim Ładzie dotyczące m.in. art. 14 ust. 2 pkt 22 ustawy o PIT i art. 12 ust. 1 pkt 16 ustawy o CIT oraz art. 7b ustawy o prawach konsumenta. Na skutek wejścia w życie tej nowelizacji ww. przepisy zostały uchylone.

Jak czytamy w uzasadnieniu projektu nowelizacji z 16 czerwca 2023 r., (...) przepisy wprowadzające ograniczenia w obrocie gotówkowym względem konsumentów (tj. art. 18 ustawy Polski Ład), które mają wejść z dniem 1 stycznia 2024 r., będą wiązały się z wprowadzeniem dodatkowych obciążeń dla konsumentów, wymuszających zakładanie rachunków bankowych lub zawieranie umów o kartę płatniczą i będą generowały dodatkowe koszty transakcyjne. Mając na względzie trudną sytuację konsumentów w związku z wysoką inflacją spowodowaną konfliktem zbrojnym na Ukrainie, konieczne jest zniesienie ograniczeń w tym zakresie również względem konsumentów. Z tego względu projektowana ustawa przewiduje uchylenie art. 18 ustawy Polski Ład”.

Od 1 stycznia 2024 r. konsument nie będzie więc zobowiązany do dokonywania płatności za pośrednictwem rachunku płatniczego, nawet jeżeli jednorazowa wartość transakcji z przedsiębiorcą, bez względu na liczbę wynikających z niej płatności, przekracza 20 tys. zł lub równowartość tej kwoty. Z kolei przedsiębiorca otrzymujący zapłatę od konsumenta gotówką będzie zobowiązany – tak jak obecnie – rozpoznać, tylko „zwykły” przychód w kwocie netto. Przepisy o tzw. przychodzie sankcyjnym nie wejdą bowiem w życie.

Limit płatności między przedsiębiorcami nadal ma wynosić 15 000 zł.

Nowelizacja z 16 czerwca 2023 r. uchyła także od 1 stycznia 2024 r. przepis Polskiego Ładu dotyczący zmniejszenia limitu transakcji gotówkowych pomiędzy przedsiębiorcami z 15 000 zł do 8 000 zł.

Od 1 stycznia 2024 r. nie zmieni się więc art. 19 Prawa przedsiębiorców i nadal będzie stanowił, że dokonywanie lub przyjmowanie płatności związanych z wykonywaną działalnością gospodarczą następuje za pośrednictwem rachunku płatniczego przedsiębiorcy, w każdym przypadku, gdy:

- 1) stroną transakcji, z której wynika płatność, jest inny przedsiębiorca oraz
 - 2) jednorazowa wartość transakcji, bez względu na liczbę wynikających z niej płatności, przekracza 15 000 zł lub równowartość tej kwoty, przy czym transakcje w walutach obcych przelicza się na złote według średniego kursu walut obcych ogłoszanego przez Narodowy Bank Polski z ostatniego dnia roboczego poprzedzającego dzień dokonania transakcji.
-

Podstawa prawna

1. Ustawa z 16 czerwca 2023 r. zmieniająca ustawę o zmianie ustawy o podatku dochodowym od osób fizycznych, ustawy o podatku dochodowym od osób prawnych oraz niektórych innych ustaw oraz ustawę o zryczałtowanym podatku dochodowym od niektórych przychodów osiąganych przez osoby fizyczne (Dz.U. z 2023 r. poz. 1414).
2. Ustawa z 6 marca 2018 r. Prawo przedsiębiorców (tj. Dz.U. z 2023 r. poz. 221 ze zm.).
3. Ustawa z dnia 15 lutego 1992 r. o podatku dochodowym od osób prawnych (tj. Dz.U. z 2022 r. poz. 2587 ze zm.).
4. Ustawa z dnia 26 lipca 1991 r. o podatku dochodowym od osób fizycznych (tj. Dz.U. z 2022 r. poz. 2647 ze zm.).
5. Ustawa z dnia 30 maja 2014 r. o prawach konsumenta (tj. Dz.U. z 2020 r. poz. 287 ze zm.).
6. Ustawa z dnia 30 maja 2014 r. o prawach konsumenta (tj. Dz.U. z 2020 r. poz. 287 ze zm.).

Marcin Szymankiewicz
doradca podatkowy

ZMARLI



MARIAN BARANOWSKI

Zmarł 1 października 2021 r.

Urodził się 6 maja 1952 r. w Lublinie. Po ukończeniu Technikum Przemysłu Spożywczego podjął studia na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie. Dyplom lekarza weterynarii uzyskał w 1977 r. Po ukończeniu studiów pracował we Lwówku

k. Nowego Tomysła. W 1978 r. wrócił w rodzinne strony. Zaczął pracę w Państwowym Zakładzie Leczniczym dla Zwierząt w Ludwinie k. Łęcznej i tam pracował do śmierci.

W 2004 r. uzyskał tytuł specjalisty chorób owadów użytkowych. Rozpoczął wieloletnią współpracę w ramach zwalczania chorób pszczoł z Wojewódzkim Związkiem Pszczelarzy w Lublinie, Lubelskim Stowarzyszeniem „Pszczółka” oraz Państwowym Instytutem Weterynaryjnym w Puławach.

Przez trzy kadencje był członkiem Rady Lubelskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Był odznaczony Srebrnym i Złotym Krzyżem Zasługi. Został uhonorowany odznaką „Meritus” – Zasłużony dla Samorządu Lekarsko-Weterynaryjnego.



ANDRZEJ POKORSKI

Zmarł 30 października 2021 r.

Urodził się 26 września 1949 r. w Płocku. W 1974 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. W tym samym roku rozpoczął pracę w Miejskim Ogrodzie Zoologicznym w Płocku na stanowisku kierownika Sekcji

Sanitarно-Weterynaryjnej. W latach 1976–1999 pracował w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Płocku



ZDZISŁAW TOŁWIŃSKI

Zmarł 7 marca 2022 r.

Urodził się 12 lutego 1935 r. w Tołwinie. W 1953 r. ukończył Liceum Ogólnokształcące w Siemiatyczach. W związku z ziemiańskim pochodzeniem miał problemy z przyjęciem na studia. Po kilku latach prób w 1957 r. dostał się na Wydział

Weterynaryjny w Lublinie, który ukończył w 1963 r. Po odbyciu stażu w Państwowym Zakładzie Leczniczym dla Zwierząt (PZLZ) w Siemiatyczach w 1964 r. rozpoczął pracę w PZLZ w Perlejewie na stanowisku kierownika lecznicy. Po zmianie miejsca zamieszkania w 1988 r. rozpoczął pracę w PZLZ w Jadowie, którą kontynuował do 1990 r. W 1992 r. podjął prywatną praktykę lekarsko-weterynaryjną w Morzu, gm. Grodzisk. W 1997 r. zakończył pracę zawodową. W 1982 r. został odznaczony Srebrnym Krzyżem Zasługi, a w 2005 r. otrzymał Krzyż Zesłańców Sybiru.



ERYK ADAMCZYK

Zmarł 14 grudnia 2022 r.

Urodził się 9 października 1933 r. w Radlinie. W 1958 r. uzyskał dyplom lekarza weterynarii na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu, a następnie studiował na Wydziale Prawa Uniwersytetu Wrocławskiego, gdzie w 1962 r. uzyskał dyplom

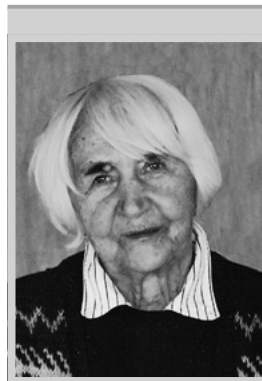
magistra praw. Po studiach weterynaryjnych pracował jako inspektor Weterynaryjnej Inspekcji Sanitarnej

przy Zakładach Mięśnych we Wrocławiu. W 1963 r. rozpoczęła pracę w Katedrze Higieny Produktów Zwierzęcych Wydziału Weterynaryjnego Wyższej Szkoły Rolniczej we Wrocławiu, gdzie uzyskiwała kolejne stopnie i tytuły naukowe: w 1968 r. otrzymała stopień doktora nauk weterynaryjnych, w 1980 r. stopień doktora habilitowanego, w 1989 r. profesora nadzwyczajnego, a w 1996 r. profesora zwyczajnego. W latach 1987–2003 pełnił funkcję kierownika Katedry Higieny Produktów Zwierzęcych (od 2002 r. pod nazwą: Katedra Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Konsumenta). W latach 1982–1984 był prodziekanem ds. studenckich, a w 1987 r. został wybrany dziekanem Wydziału Weterynaryjnego Akademii Rolniczej we Wrocławiu. Funkcję tę pełnił do 1990 r. Z jego inicjatywy Wydział Weterynaryjny we Wrocławiu został przemianowany na Wydział Medycyny Weterynaryjnej. Zainicjował współpracę z wieloma uniwersytetami, współorganizując międzynarodowe konferencje pod hasłem *Pro Animal et Homine* z udziałem naukowców z całej Europy. Jako dziekan podpisał też umowy o współpracy naukowej i wymianie studentów między macierzystym wydziałem a uczelniami w Monachium, Brnie, we Lwowie oraz w Leningradzie. W 1989 r. na spotkaniu z rektorami uczelni weterynaryjnych z Wiednia i Koszyc zainicjował utworzenie wspólnoty wydziałów weterynaryjnych z Wiednia, Budapesztu, Brna, Zagrzebia, Koszyc, Lublany i Wrocławia, będącej kontynuatorem tradycji lwowskiej Akademii Medycyny Weterynaryjnej. Spotkanie to zaowocowało na początku lat 90. ub. wieku powołaniem organizacji VetNEST (Veterinary Network of European Student and Staff Transfer), do którego należy również Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu.

Jako dziekan powołał Społeczną Radę Rozwoju Wydziału oraz Stowarzyszenie Absolwentów Wrocławskiego Wydziału Medycyny Weterynaryjnej. W latach 1989–1999 był zapraszany jako profesor wizytujący na Wydziały Medycyny Weterynaryjnej w Berlinie Zachodnim, Giessen, Monachium, Mediolanie i Lizbonie. Jego dorobek naukowy obejmuje ponad 200 prac, na które składają się artykuły naukowe, monografie, studia, rozprawy, ekspertyzy oraz skrypty. Był promotorem sześciu przewodów doktorskich. W latach 1998–2012 był kierownikiem studiów specjalizacyjnych: Higiena Zwierząt Rzeźnych i Żywności Pochodzenia Zwierzęcego na wrocławskim Wydziale Medycyny Weterynaryjnej.

Zainteresowania naukowe prof. Adamczyka koncentrowały się na zagadnieniach dotyczących zagrożeń stwarzanych przez substancje chemiczne oraz mikrobiologicznych i biologicznych zagrożeń bezpieczeństwa żywności, szczególnie w zakresie diagnostyki obecności tych czynników w żywności. Specjalizował się także w zakresie problematyki organizacyjno-prawnej ochrony zdrowia publicznego w kraju i Unii Europejskiej. Był cenionym ekspertem w zagadnieniach prawodawstwa sanitarno-żywnościowego.

Jego pasją była historia Europy ze szczególnym uwzględnieniem roli i miejsca Śląska w dziejach państw ościennych. Poświęcił także wiele uwagi historii weterynarii w Europie. Był aktywnym członkiem Światowego Stowarzyszenia Historyków Weterynarii.



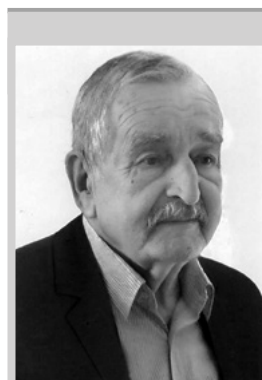
KRYSTYNA ROMANIUK

Zmarła 3 stycznia 2023 r.

Urodziła się 18 maja 1930 r. w Starej Wsi, pow. Bychawa, woj. lubelskie. W czasie okupacji uczęszczała na tajne komplety, potem kontynuowała naukę w gimnazjach w Bychawie i Zakrzówku. Maturę zdała w 1948 r. w Liceum Waławy Arciszowej

w Lublinie. Po maturze rozpoczęła studia na Wydziale Weterynaryjnym UMCS w Lublinie. Dyplom lekarza weterynarii otrzymała w 1953 r. Po studiach podjęła pracę w Zakładzie Higieny bydgoskiego Oddziału Instytutu Weterynarii w Puławach, początkowo jako asystent w Zakładzie Parazytologii Zwierząt, a po od 1954 r. jako kierownik Pracowni Parazytologicznej. Po krótkiej pracy w Zakładzie Higieny Weterynaryjnej, który powstał na bazie Wydziału Rozpoznawczego Instytutu Weterynarii, powróciła w 1960 r. do pracy w Instytucie na stanowisko adiunkta w Zakładzie Higieny, gdzie zajmowała się sprawami gruźlicy. W 1963 r. uzyskała tytuł doktora nauk weterynaryjnych na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie, broniąc pracę na temat *Związek odczynów śródskórnych z zmianami anatomo-patologicznymi przy gruźlicy u bydła*. W dalszej pracy interesowała się chorobami gruczołu mlekowego krów. W bydgoskim Oddziale Instytutu Weterynaryjnego w Puławach pracowała do czasu przejścia na emeryturę w 1990 r.

Była autorką oraz współautorką 40 publikacji naukowych. W 1985 r. została odznaczona odznaką Zasłużony Pracownik Rolnictwa.



WIESŁAW CZUPRYNIAK

Zmarł 4 stycznia 2023 r.

Urodził się 23 września 1940 r. w miejscowości Błenna, w powiecie kołskim. W 1965 r. uzyskał dyplom lekarza weterynarii na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. Po ukończeniu studiów podjął pracę w Państwowym Zakładzie Leczniczym dla Zwierząt w Łowiczu. Pracował tam od 1965 do 1990 r., początkowo jako stażysta, później jako ordynator i w końcu jako kierownik. Następnie pracował w punkcie odpraw granicznych żywych zwierząt w Zembrzydowicach, a później, do 2004 r., w Granicznym Inspektoracie Weterynarii w Chyżnym jako graniczny lekarz weterynarii. Po przejściu na emeryturę wrócił na Ziemię Łódzką i pracował jako urzędowy lekarz weterynarii w Powiatowym Inspektoracie Weterynarii w Łodzi. Był odznaczony złotym medalem Opiekun Miejsc Pamięci Narodowej.

Był odznaczony złotym medalem Opiekun Miejsc Pamięci Narodowej.



JAN PRZEDPEŁSKI

Zmarł 2 lutego 2023 r.

Urodził się 25 listopada 1937 r. w Płocku. W 1960 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. W tym samym roku podjął pracę w Powiatowym Zakładzie Weterynarii w Gołdapi. Od 1962 r. był związany z Miejskim Ogrodem

Zoologicznym w Płocku. W latach 1965–2000 pracował w Weterynaryjnym Inspektoracie Sanitarnym przy Zakładach Drobiarskich w Płocku.



WŁODZIMIERZ GIZIŃSKI

Zmarł 11 lutego 2023 r.

Urodził się dnia 28 maja 1929 r. w Toruniu. Edukację rozpoczęł w Prywatnej Szkole Powszechnej im. Marii Konopnickiej w Lidzbarku Warmińskim (1936–1938). Po likwidacji tej szkoły, w latach 1939–1945, uczył się w domu. Po wojnie

zdał egzamin do III klasy Gimnazjum Ogólnokształcącego w Działdowie. W 1949 r. zdał egzamin maturalny w Szkole Ogólnokształcącej Stopnia Licealnego w Działdowie i podjął studia na Wydziale Weterynaryjnym Uniwersytetu Warszawskiego. Dyplom lekarza weterynarii uzyskał w 1954 r. W latach 1962–1966 studiował zaocznie na Wydziale Prawa Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza w Poznaniu, uzyskując dyplom magistra praw. Po studiach, w latach 1954–1959, pracował w Powiatowym i Wojewódzkim Zarządzie Weterynarii w Bydgoszczy na stanowiskach epizootiologa oraz inspektora ds. lecznictwa i profilaktyki. Od powstania w 1959 r. Wojewódzkiego Zakładu Weterynarii w Bydgoszczy do 1983 r. był zastępcą kierownika WZWet, a następnie zastępcą dyrektora. W grudniu 1983 r. został oddelegowany do pracy w Wojewódzkim Komitecie Zjednoczonego Stronnictwa Ludowego na stanowisko kierownika Wydziału. Na emeryturę przeszedł w styczniu 1990 r.

Był działaczem społecznym. W 1947 r. założył w Działdowie Związek Młodzieży Demokratycznej, jako alternatywę dla Związku Młodzieży Polskiej. Od 1966 r. działał w Zjednoczonym Stronnictwie Ludowym (później – Polskim Stronnictwie Ludowym), pełniąc liczne funkcje w kierownictwie partii. W latach 1989–1998 był radnym Miejskiej Rady Narodowej w Bydgoszczy. Członkiem prezydium PKPS dwóch kadencji. Działał w Zrzeszeniu Lekarzy i Techników Weterynarii – był przewodniczącym oraz długoletnim członkiem Głównej Komisji Rewizyjnej i Sądu Koleżeńskiego. Był też działaczem samorządowym. Od 1991 do 1995 r. był członkiem Prezydium Rady Bydgoskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Uczestniczył w przygotowaniu wielu aktów normatywnych dotyczących zawodu

lekarza weterynarii i służby weterynaryjnej oraz zasad etyki i deontologii zawodowej. W latach 2009–2012 był przewodniczącym Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego Kujawsko-Pomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, a później służył pomocą w pracach tego sądu.

Był odznaczony Srebrnym i Złotym Krzyżem Zasługi, Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski (1984) i odznakami: Zasłużony Pracownik Rolnictwa, Za Wzorową Pracę w Służbie Weterynaryjnej, Tysiąclecia Państwa Polskiego, Za Szczególne Zasługi dla Rozwoju Województwa Bydgoskiego, Za Zasługi dla Miasta Bydgoszczy, złotą odznaką Zrzeszenia Lekarzy i Techników Weterynarii oraz odznaką „Meritus” – Zasłużony dla Samorządu Lekarsko-Weterynaryjnego.

Interesował się łowiectwem i kynologią, kolekcjonował starą broń. Od wielu lat pisał wiersze. Tomik jego wierszy *Moje wierszowanie* został wydany w listopadzie 2021 r. przez Koło Seniorów Lekarzy Weterynarii Izby Kujawsko-Pomorskiej, którego był współzałożycielem.



OLGIERD MIĄSKIEWICZ

Zmarł 22 lutego 2023 r.

Urodził się 20 października 1933 r. Po ukończeniu w 1952 r. Liceum Ogólnokształcącego im. Tadeusza Kościuszki w Gostyninie pracował jako nauczyciel w szkole podstawowej. W 1953 r. rozpoczął studia na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie.

Dyplom lekarza weterynarii uzyskał w 1959 r. Po ukończeniu studiów rozpoczął pracę w Powiatowym Zakładzie Weterynarii w Gostyninie, a następnie w Łęczycy. W latach 1961–1968 pełnił funkcję wojewódzkiego lekarza weterynarii w Łodzi. W tym okresie był aktywnie zaangażowany w zwalczanie gruźlicy u bydła. Od 1969 r. związał się z Wieluniem, gdzie w latach 1969–1975 pracował na stanowisku powiatowego lekarza weterynarii, a następnie po reorganizacji na różnych stanowiskach w Oddziale Tereńowym Wojewódzkiego Zakładu Weterynarii w Sieradzu. W 1994 r. przeszedł na emeryturę.



KAROL ZANDER

Zmarł 2 marca 2023 r.

Urodził się 23 stycznia 1940 r. w Bydgoszczy. Ukończył Państwowe Technikum Weterynaryjne w Bydgoszczy, a następnie podjął studia na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. Dyplom lekarza weterynarii uzyskał w 1964 r. Po czym odbył

wstępny staż pracy w Powiatowym Zakładzie Weterynarii w Lipnie, a następnie do 1968 r. był kierownikiem Oddziału Weterynaryjnej Inspekcji Sanitarnej przy Zakładach

Mięsnych w Janowcu Wielkopolskim, pow. Żnin. W 1968 r. został przeniesiony do Weterynaryjnego Inspektoratu Sanitarnego przy Zakładach Mięsnych (ZM) w Bydgoszczy. W 1971 r. został przeniesiony ze stanowiska kierownika Oddziału Weterynaryjnej Inspekcji Sanitarnej przy ZM w Bydgoszczy na stanowisko st. inspektora w Wojewódzkim Weterynaryjnym Inspektoracie Sanitarnym w Bydgoszczy. W 1981 r. powrócił do pracy w ZM w Bydgoszczy, obejmując stanowisko inspektora WIS i później kierownika Zakładowego Oddziału WIS.

W 1991 r. ukończył na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu dwuletnie studia podyplomowe z zakresu higieny produktów zwierzęcych z technologią przetwórstwa mięsnego. W 1998 r. rozwiązał umowę o pracę z WIW w Bydgoszczy, lecz kontynuował wykonywanie zawodu w ramach prywatnej działalności gospodarczej jako wyznaczony do badania zwierząt rzeźnych i mięsa urzędowy lekarz weterynarii. Czynności te wykonywał do 2014 r., do końca istnienia bydgoskich Zakładów Mięsnych.



ANTONI BERNARD

Zmarł 24 marca 2023 r.

Urodził się 10 marca 1933 r. w Rogowie Żnińskim. Dyplom lekarza weterynarii uzyskał w 1957 r. na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie. Po stażu podyplomowym w Powiatowym Zakładzie Weterynarii w Świeciu nad Wisłą do 1958 r. pracował w Punkcie Weterynaryjnym w Świekatowie. W 1959 r. przeszedł do pracy w Państwowym Zakładzie Leczniczym dla Zwierząt w Koronowie, pow. Bydgoszcz i pracował na stanowisku ordynatora do 1984 r. Od 1984 r. został kierownikiem utworzonego w Koronowie Oddziału Rejonowego, a od 1989 r. był kierownikiem Oddziału Rejonowego w Bydgoszczy, gdzie pracował do emerytury na stanowisku oddziałowego, a po reorganizacji – powiatowego lekarza weterynarii.

W 2001 r. przeszedł na emeryturę, ale do 2007 r. prowadził prywatny gabinet weterynaryjny w Koronowie. Po zakończeniu pracy w Koronowie przeniósł się do Ciechocinka. Był odznaczony Złotym Krzyżem Zasługi.



WAWRZYNIEC LASKOWSKI

Zmarł 9 maja 2023 r.

Urodził się 23 marca 1942 r. w Krasnymstawie. Dyplom lekarza weterynarii uzyskał na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie w 1967 r. Od 1991 r. prowadził prywatną praktykę weterynaryjną w Zamościu. Był członkiem Zespołu

Założycielskiego Lubelskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej i członkiem Rady Izby Lubelskiej.

Był odznaczony Złotym Krzyżem Zasługi. Został uhonorowany odznaką „Meritus” – Zasłużony dla Samorządu Lekarsko-Weterynaryjnego oraz Medalem Lubelskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.



WIESŁAWA JETHON

Zmarła 9 czerwca 2023 r.

Urodziła się 3 września 1948 r. w Ziębicach, pow. Ząbkowice Śląskie. Po maturze rozpoczęła studia na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu, gdzie w 1972 r. uzyskała dyplom lekarza weterynarii. Po stażu w Powiatowym Zakładzie Weterynarii w Szubinie pracowała jako ordynator w Państwowym Zakładzie Leczniczym dla Zwierząt (PZLZ) w Królikowie i – kolejno – jako kierownik oddziału ds. opieki weterynaryjnej nad hodowlą wielkostatną w Powiatowym Zakładzie Weterynarii w Szubinie oraz ordynator w PZLZ w Łabiszynie. Od 1981 do 1982 r. pracowała w Oddziale Terenowym w Turku na stanowisku rejonowego weterynaryjnego inspektora sanitarnego i w Wojewódzkim Inspektoracie Weterynarii w Koninie jako specjalista ds. chorób drobiu. Kolejnym miejscem zatrudnienia był Oddział Terenowy w Sępólnie Krajeńskim, gdzie pracowała jako rejonowy weterynaryjny inspektor sanitarny. Wraz z mężem, z którym prowadziła jej droga zawodowa w 1983 r. przeniosła się do Świecia nad Wisłą i objęła tam stanowisko kierownika laboratorium działającego przy Powiatowej Lecznicy dla Zwierząt. Pracę w państwowej weterynarii zakończyła w 1988 r., zakładając w Świeciu sklep z artykułami zoologicznymi oraz prywatną praktykę weterynaryjną.

Była doktorem nauk weterynaryjnych – obroniła na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu rozprawę pt. *Analiza przyczyn zamierania zarodków bażancich*.

Była doktorem nauk weterynaryjnych – obroniła na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu rozprawę pt. *Analiza przyczyn zamierania zarodków bażancich*.



JANUSZ HEINZEL

Zmarł 22 lipca 2023 r.

Urodził się 17 kwietnia 1947 r. w Piotrkowie Trybunalskim. Był absolwentem Liceum Ogólnokształcącego im. Juliusza Słowackiego w Piotrkowie Trybunalskim. W 1972 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. W tym samym roku rozpoczął pracę w Państwowym Zakładzie Leczniczym dla Zwierząt w Gąbinie jako ordynator, a następnie jako kierownik. Po prywatyzacji zakładu założył firmę Hewiplast produkującą kolczyki uszne dla zwierząt gospodarskich oraz tubostrzykawkę do pobierania krwi.

W tym samym roku rozpoczął pracę w Państwowym Zakładzie Leczniczym dla Zwierząt w Gąbinie jako ordynator, a następnie jako kierownik. Po prywatyzacji zakładu założył firmę Hewiplast produkującą kolczyki uszne dla zwierząt gospodarskich oraz tubostrzykawkę do pobierania krwi.

Współpracował z Biurem Powiatowym Agencji Restrukturyzacji i Modernizacji Rolnictwa. Włączał się w pracę samorządu lekarsko-weterynaryjnego.

Był koneserem i znawcą muzyki operowej, zwłaszcza twórczości Giacomo Pucciniego oraz Giuseppe Verdiego. Był odznaczony odznaką Zasłużony dla Rolnictwa oraz odznaką „Meritus” – Zasłużony dla Samorządu Lekarsko-Weterynaryjnego.



JAN TADEUSZ LUBOWICKI

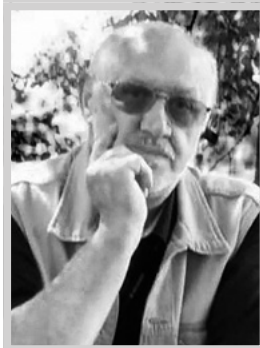
Zmarł 16 sierpnia 2023 r.

Urodził się 10 stycznia 1956 r. w Wiercieniu Dużym, gm. Siemiatycze. Po ukończeniu Technikum Weterynaryjnego w Łomży rozpoczął studia na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie, uzyskując dyplom lekarza weterynarii w 1981 r. Po

odbyciu rocznego stażu podjął pracę w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Białymstoku Oddział Siemiatycze na stanowisku kierownika Państwowego Zakładu Leczniczego dla Zwierząt w Nurcu Stacji. Następnie w latach 1992–2005 prowadził prywatną praktykę lekarsko-weterynaryjną w Nurcu Stacji. Od grudnia 2005 r. rozpoczął pracę w Powiatowym Inspektoracie Weterynarii w Siemiatyczach na stanowisku inspektora weterynaryjnego ds. ochrony zdrowia oraz zwalczania chorób zakaźnych zwierząt, gdzie po kilku latach pracy awansował na stanowisko starszego inspektora weterynaryjnego.

Przez cztery kadencje był delegatem z powiatu siemiatyckiego na Zjazdy Północno-Wschodniej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.

Otrzymał odznakę honorową Zasłużony dla Rolnictwa. Należał do Klubu Honorowych Dawców Krwi.



WOJCIECH KLEJNE

Zmarł 5 września 2022 r.

Urodził się 3 lipca 1945 r. w Poznaniu. W 1970 r. ukończył studia na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. Pracę rozpoczął w Państwowym Zakładzie Leczniczym dla Zwierząt (PZLZ) Tuchola, a następnie pracował w Wojewódzkim

Zakładzie Weterynarii w Poznaniu, był kierownikiem Punktu Weterynaryjnego w Sokołowie. W 1978 r. przeniósł się na Mazowsze i rozpoczął pracę w oddziale do spraw profilaktyki i chorób drobiu przy oddziale terenowym w Gostyninie. W 1982 r. przeniósł się do Sannik jako kierownik PZLZ. W Sannikach pracował ponad czterdzieści lat, pracując jako lekarz weterynarii wolnej praktyki. Włączał się w pracę samorządu lekarsko-weterynaryjnego.

Był odznaczony odznaką Zasłużony dla Rolnictwa. Został uhonorowany odznaką „Meritus” – Zasłużony dla Samorządu Lekarsko-Weterynaryjnego.



MARIAN JAN CZERSKI

Zmarł 13 września 2023 r.

Urodził się 15 sierpnia 1949 r. w Chełmie Lubelskim. W 1975 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie. Po studiach rozpoczął pracę w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Lublinie jako ordynator Państwowego Zakładu Leczniczego dla Zwierząt (PZLZ) w Niedźwiadzie, pow. Lubartów.

Następnie w latach 1978–1991 był związany z Wojewódzkim Zakładem Weterynarii w Łomży, gdzie pełnił następujące funkcje: kierownika PZLZ w Gaci, starszego specjalisty ds. chorób bydła i owiec, kierownika Oddziału Terenowego w Łomży, głównego specjalisty ds. epizootologii. W 1986 r. uzyskał stopień doktora nauk weterynaryjnych na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. W latach 1992–2002 prowadził działalność gospodarczą. W 2002 r. został powołany na stanowisko powiatowego lekarza weterynarii w Łomży, które piastował do 2017 r. Przez kilka lat był wykładowcą Wyższej Szkoły Agrobiznesu w Łomży.

Dwukrotnie sprawował funkcję przewodniczącego Oddziału w Łomży Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych, współorganizował liczne konferencje naukowe z dziedziny profilaktyki i leczenia chorób wymion oraz nadzoru nad produkcją środków spożywczych pochodzenia zwierzęcego, w których uczestniczyli przedstawiciele służb weterynaryjnych z zagranicy, np. z Gódello na Węgrzech, Kuby, Danii, Francji, Bułgarii i Algierii.

W latach 2005–2009 pełnił funkcję wiceprezesa Rady Północno-Wschodniej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Był członkiem Rady Izby Północno-Wschodniej V oraz VI kadencji. W latach 2017–2021 był przewodniczącym Sądu Północno-Wschodniej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Był delegatem na Zjazd Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej IV, VI i VII kadencji, zastępcą Krajowego Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej IV i VI kadencji oraz członkiem Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego VII kadencji. Został uhonorowany odznaką „Meritus” – Zasłużony dla Samorządu Lekarsko-Weterynaryjnego.

Działał również na wielu płaszczyznach społecznych, m.in. jako członek Komisji Rewizyjnej Stowarzyszenia Wspólnoty Polskiej Oddziału Łomżyńskiego, członek Towarzystwa Ziemi Łomżyńskiej oraz ławnik w Sądzie Okręgowym w Łomży w sprawach z zakresu prawa pracy i ubezpieczeń społecznych.

Był odznaczony Brązowym i Złotym Krzyżem Zasługi, złotym Medalem za Długoletnią Służbę, Medalem Św. Izydora Oracza oraz odznaką Za Wzorową Pracę w Służbie Weterynaryjnej.

STUDIA PODYPLOMOWE

Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu
Przyrodniczego we Wrocławiu
w porozumieniu

z Komisją ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii
ogłasza nabór na 6-semestralne

SKOLENIE SPECJALIZACYJNE
w obszarze

CHIRURGIA WETERYNARYJNA

Ukończenie szkolenia pozwala ubiegać się o zdawanie egzaminu specjalizacyjnego, celem uzyskania tytułu specjalisty w obszarze: Chirurgia weterynaryjna.

Przewidywany termin rozpoczęcia szkolenia: wrzesień 2024 r.

Termin składania dokumentów upływa 31 marca 2024 r.

Koszt jednego semestru: 7000 zł

Osoby zainteresowane prosimy o pisemne zgłaszanie uczestnictwa na adres:

prof. dr hab. Zdzisław Kiełbowicz

Katedra i Klinika Chirurgii

Wydział Medycyny Weterynaryjnej

Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu

pl. Grunwaldzki 51, 50-366 Wrocław

tel.: 0 71 320 53 55 (godz. 8.00-14.00)

Zgłoszenie powinno zawierać dokumenty przewidziane w Ustawie z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (tekst jednolity Dz.U. z 2023 r. poz. 154). W myśl ustawy warunkiem przyjęcia jest złożenie przez zainteresowanego:

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

Kierownik szkolenia zastrzega sobie możliwość przesunięcia terminu rozpoczęcia I semestru.

Kierownik Szkolenia Specjalizacyjnego
prof. dr hab. Zdzisław Kiełbowicz

KONFERENCJE I SZKOLENIA



Eimeriana avia

IN MEMORIAM

prof. dr hab. dr h. c. MICHAŁ MAZURKIEWICZ (1941-2013)

ZAPROSZENIE

na

**IV Międzynarodową Konferencję Techniczną
EIMERIANA AVIA**

WYZWANIA W ZARZĄDZANIU KOKCYDIOZĄ ORAZ INNYMI
INWAZYJNYMI CHOROBYMI DROBIU - DZIŚ I JUTRO!

Konferencja, z udziałem wielu wybitnych wykładowców zagranicznych i krajowych, odbędzie się w dniach **16-17 lutego 2024 r.** w Hotelu Windsor w Jachrance k. Warszawy.

W dniu poprzedzającym konferencję odbędą się w SGGW specjalistyczne warsztaty szkoleniowe.

Dalsze informacje na temat konferencji i warsztatów na stronie: <https://eimeriana-avia.pl>

Serdecznie zapraszamy.

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego

Prof. dr hab. Piotr Szeleszczuk

Prof. dr hab. Andrzej Gawel

„Życie Weterynaryjne” jest patronem medialnym IV Konferencji *Eimeriana Avia*

RÓŻNE

**SALA HISTORII I TRADYCJI SŁUŻBY WETERYNARYJNEJ
PRZY WOJEWÓDZKIM INSPEKTORACIE WETERYNARII
W BYDGOSZCZY**

poszukuje roczników „Medycyny Weterynaryjnej” z lat: 1953, 1971, 1989, 1996 i wydanych po 2000 r. oraz numeru 1 i 2 z 1945 r.

Równocześnie informujemy, że przekazemy zainteresowanym opracowane roczniki „Medycyny Weterynaryjnej” z lat: 1945-1947, 1950, 1954-1959, 1961-1970, 1973-1976, 1979 oraz 1981.

Kontakt: Jacek Judek

tel. 602 458 205

e-mail: jacekjudek@wp.pl



VET⁺RESPONSE[®]

VETERINARY DIET



DŁUGIE I ZDROWE ŻYCIE + LONG AND HEALTHY LIFE

 pupilinstytut


PUPIL INSTYTUT
żywienia zwierząt

pupilfoods.pl

od 2017 r.

VETERINARY
EXCLUSIVE

4vets

NATURAL



Karmy weterynaryjne dla psów i kotów

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



BEZ ZBÓŻ



DELIKATNA
METODA SUSZENIA



BEZ MAŁCZEK ZWIERZĘCYCH
BEZ KONSERWANTÓW
BEZ SZTUCZNYCH BARWNIKÓW



BETA-GLUKANY
MOS I FOS



Dystrybucja na terenie Polski:

- MEDIVET S.A.
ul. Szkolna 17, 63-100 Śrem
- sklep internetowy
www.dolina-noteci.pl

POZNAJ CAŁĄ LINIĘ DIET OPRACOWANYCH PRZEZ DIETETYKÓW I LEKARZY WETERYNARII

www.4vetsnatural.com

