

ŻYCIĘ WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ



Dochodzenie epizootyczne – administracyjny środek zwalczania chorób zakaźnych zwierząt

Rotawirusy zwierząt i człowieka

Wpływ zawartości białka w preparacie mlekozastępczym na cielęta ras mlecznych

Pooperacyjne zmiany endokrynologiczne u psów i kotów. Część II. Znieczulenie ogólne

Co dalej z wirusem Schmallenberg?

Pytania i odpowiedzi dotyczące nowej kaskady stosowania leków

www.vetpol.org.pl

Egzemplarz bezpłatny

PL ISSN 0137-6810

FlexiOss® Vet

BIOMATERIAŁ KOŚCIOZASTĘPCZY

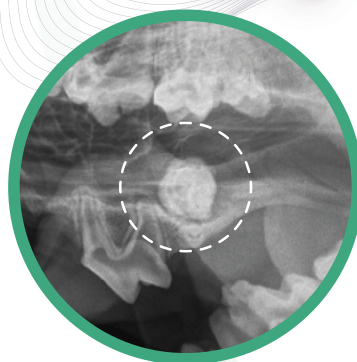


f FlexiOssVet

BIOMATERIAŁ KOŚCIOZASTĘPCZY NOWEJ GENERACJI



- Dostępny w 5 rozmiarach: 0,2 cm, 0,5 cm, 1 cm, 3 cm i 5 cm.
- Elastyczny materiał łatwo dopasowujący się do ubytków




Medical Inventi
 Medical Inventi. Improving Lives.


WYŁĄCZNY DYSTRYBUTOR

www.flexiossvet.pl

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 proporcje wszystkich składników odżywczych, 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 smakowością 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



MEDI VET®

DOLINA NOTECI
www.dolina-noteci.pl

Dystrybucja na terenie Polski:

- MEDI VET 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



Spis treści

66 Od redakcji – A. Schollenberger

Działalność Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

68 Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

69 VII posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VIII kadencji – W. Katner

70 VI posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VIII kadencji – W. Katner

Sprawy społeczno-zawodowe

72 Pomoc ukraińskim lekarzom weterynarii w czasie wojny z Rosją – A. Vyniarska, Z. Wróblewski

75 Konferencja na temat zapobiegania wypaleniu zawodowemu – I. Kołomyjska

Prace pogładowe

77 Dochodzenie epizootyczne – administracyjny środek zwalczania chorób zakaźnych zwierząt – M. Welz, P. Niemczuk, K. Jażdżewski, D. Filianowicz, J. Białowąs, R. Kondrat, P. Łoś, M. Waksmundzka-Szarek, J. Ciołek, L. Witkowski

83 Rotawirusy zwierząt i człowieka – Z. Gliński, A. Żmuda

90 Wpływ zawartości białka w preparacie mlekozastępczym na cielęta ras mlecznych – A. Mirowski

Prace kliniczne i kazuistyczne

92 Pooperacyjne zmiany endokrynologiczne u psów i kotów. Część II. Znieczulenie ogólne – O. Gójska-Zygner, D. Orzeł, K. Jaworska

103 Co dalej z wirusem Schmallenberg? – J. Kęsik-Maliszewska, M. Larska, J. Rola

Leki weterynaryjne

109 Pytania i odpowiedzi dotyczące nowej kaskady stosowania leków

113 Leki weterynaryjne

Historia weterynarii

117 Henryk Ferdynand Hoyer junior i jego związki z Inowrocławiem oraz weterynarią – B. Winiński

Miscellanea

121 Czy wydatki na remont gabinetu weterynaryjnego należy amortyzować? – M. Szymankiewicz

123 Doskonalenie standardów nauczania akademickiego w zakresie diagnostyki i leczenia chorób zwierząt w Senegalii – M. Kulka, M. Mendel, M. Wyszko, W. Ptach, M. Klockiewicz

Recenzje

126 Barbara Bockstahler, Kathleen Witek, David Levine, Johann Maierl, Darryl Millis: *Fizjoterapia małych zwierząt i medycyna psów sportowych* – M. Lubkiewicz

ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 98 • 2023 • NR 2

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

Redakcja nie ponosi odpowiedzialności
za treść reklam i ogłoszeń.

Wydawca: Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna

Adres Redakcji:

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

Redaktor naczelny:

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

Biuro Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

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

DTP: APOSTROF Pracownia DTP

Druk i oprawa: MDruk

Nakład: 19 100 egz.

EGZEMPLARZ BEZPŁATNY

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

Od redakcji

Według Mediapanel w 2021 r. dostęp do internetu w Polsce miał 29,7 mln spośród 38 mln mieszkańców. Internet stał się nieodzowną częścią życia ludzi, zapewniając przede wszystkim większy dostęp do informacji i transfer wiedzy. Ma to również wpływ na praktykę weterynaryjną, bowiem właściciele mogą, praktycznie bez ograniczeń, korzystać z informacji medycznych omawiających problemy zdrowotne zwierząt towarzyszących na blogach, w mediach społecznościowych i na stronach internetowych praktyk.

Dla wielu posiadaczy psów i kotów wyszukiwarka Google stała się swego rodzaju wirtualnym lekarzem pierwszego kontaktu, jeszcze zanim udadzą się do lecznicy lub kiedy konfrontują rozpoznania albo zalecenia lekarza z tym, czego dowiedzą się z sieci. Nie budzi to większego zdziwienia, gdyż nierzadko zachowują się tak samo jako pacjenci. W Stanach Zjednoczonych większość klientów lecznic weterynaryjnych deklaruje korzystanie z internetu w celu uzyskania informacji na temat zdrowia zwierząt. To źródło jest postrzegane jako dodatek do tradycyjnej opieki weterynaryjnej. Znacząca liczba właścicieli zgłasza pozytywne doświadczenia podczas omawiania informacji znalezionych w internecie ze swoimi lekarzami weterynarii.

Poszukiwanie dodatkowych danych odnośnie do zdrowia psów i kotów można postrzegać jako zjawisko korzystne, potencjalnie zwiększające wiedzę i przyczyniające się do zrozumienia procesu leczenia oraz opieki nad pacjentem, czasami jednak konsekwencje szerokiego dostępu do informacji są zdecydowanie negatywne. Zasoby internetowe mogą bowiem rozpowszechniać błędne informacje lub prawidłowe informacje mogą być błędnie interpretowane przez właścicieli zwierząt. Korzystanie z zasobów internetowych może też inspirować klientów do samodzielnego leczenia lub do opóźniania wizyty w lecznicy, przez co mogą spowodować niepowetowane szkody dla zdrowia zwierzęcia. Zostało to podkreślone w austriackim badaniu lekarzy zajmujących się małymi zwierzętami, którzy coraz częściej mają do czynienia z klientami samodzielnymi i błędnie diagnozującymi swoje zwierzęta według informacji znalezionych w internecie. Lekarze weterynarii nierzadko też spotykają się z sytuacjami, gdy właściciele kwestionują ich porady, powołując się na wiadomości uzyskane z internetu. Prawie wszyscy brytyjscy lekarze weterynarii twierdzą, że zachowanie ich klientów jest uzależnione od tego, co znaleźli w sieci, a 40% z nich uważa, że odbija się to niekorzystnie na zdrowiu pacjentów. Lekarze coraz częściej muszą konkurować z „Dr. Google”, co czasami odczuwają jako zagrożenie dla swojego autorytetu zawodowego.

Korzystanie przez klientów z internetu w celu pozyskiwania informacji medycznych, a także danych o konkretnych usługach weterynaryjnych będzie niewątpliwie wzrastać. Paradoksalnie, dotychczasowe badania empiryczne koncentrowały się głównie na potencjalnych problemach, podczas gdy niewiele wiadomo o potencjalnych korzyściach wynikających z nieograniczonego dostępu klientów do zasobów internetowych. Możliwe pozytywne

skutki lepszego poinformowania klienta obejmują lepszy dialog z lekarzem i właściwe zrozumienie stanu zdrowia zwierzęcia, a także większą akceptację zaawansowanych opcji diagnostycznych i terapeutycznych.

Wprawdzie we wszystkich gospodarstwach domowych w Unii Europejskiej można obserwować ogólny wzrost korzystania z zasobów internetowych, jednak pomiędzy krajami są istotne różnice, które mogą mieć wpływ na rolę internetu w kontekście weterynaryjnym. Na przykład w 2020 r. w Wielkiej Brytanii i Danii 94% mieszkańców codziennie korzystało z internetu, podczas gdy w Austrii już tylko 75% populacji. Jest wysoce prawdopodobne, że różnice te znajdują odzwierciedlenie w odsetku osób używających internetu do wyszukiwania informacji weterynaryjnych oraz w częstotliwości kwestionowania przez klientów porad lekarzy weterynarii. Może to również kształtować stosunek lekarzy weterynarii do „Dr. Google”, zarówno pozytywnie, jak i negatywnie. Na postawę lekarzy weterynarii mają wpływ nie tylko czynniki społeczno-demograficzne i specyficzne dla danej praktyki, takie jak wiek, status zatrudnienia lub rodzaj praktyki, ale także wszelkie wcześniejsze, negatywne doświadczenia z klientami, którzy przychodzą do gabinetu bogato wyposażeni w informacje, zaczerpnięte z sieci. Nie wiadomo, jak to przedstawia się w Polsce.

Uczestnicy jednej z ankiet przeprowadzonych wśród właścicieli, zapytani dlaczego przeglądają strony internetowe poświęcone zdrowiu ich zwierząt, odpowiadali, że chcą poznać inne opinie lub uzyskać więcej informacji niż te, które otrzymali od swojego lekarza. Czasami może to pomóc w podjęciu decyzji, czy trzeba umówić się na, związaną z kosztami, wizytę u lekarza weterynarii. Nierzadko jednak chodzi o to, że klient nie wierzy informacjom podanym przez jego lekarza i chce je sprawdzić. Oczywiście w internecie! Wreszcie są też tacy właściciele, którzy po prostu są ciekawi informacji lub potrzebują wsparcia innych, borykających się z podobnymi problemami zdrowotnymi ich zwierząt i dołączają do forów społecznościowych skupiających osoby o podobnych zainteresowaniach. Nierzadko są to także frustraci, bardzo krytyczni wobec działalności lekarzy weterynarii.

W tytule artykułu na temat problemów wynikających z szerokiego dostępu do informacji medycznej, skierowanego do lekarzy weterynarii, a dostępnego dzięki wyszukiwarce Google, postawiono pytanie: *Rywalizacja czy współpraca z Dr Google?* (*Animals* 2022, 12, 2117). W artykule opisano przeprowadzone w Austrii, Danii i Wielkiej Brytanii badania ankietowe wśród klientów lecznic weterynaryjnych i lekarzy weterynarii, które miały określić, jaka jest opinia obu stron na ten temat i czy ma ona wpływ na relacje klient – lekarz.

Lekarze weterynarii we wszystkich trzech krajach podali podobne oszacowania liczby klientów, którzy korzystają z internetowych „konsultacji” przed wizytą w lecznicy. Około połowa respondentów z Austrii, Danii i Wielkiej Brytanii podała, że od 40 do 79% ich klientów wcześniej szuka porady w internecie. W Austrii

korzystanie z sieci jest rzadsze, sądzono więc, że austriaccy lekarze weterynarii mogą wskazać, iż niższy odsetek ich klientów wykorzystuje zasoby internetowe w porównaniu z danymi podanymi przez duńskich i brytyjskich kolegów. Tak się jednak nie stało. Zapewne właściciele zwierząt są bardzo motywowani do pozyskiwania wiedzy weterynaryjnej niezależnie od codziennego używania sieci. Pewnie w Polsce jest podobnie. W odniesieniu do naszych klientów istotne jest też, czy korzystają jedynie z polskojęzycznych zasobów internetowych, czy z nieporównanie liczniejszych stron w języku angielskim. Druga sytuacja, zwłaszcza wśród młodszych wiekiem klientów, jest coraz częstsza.

Jednym z celów badania było określenie, jak często lekarze weterynarii mają do czynienia z klientami, którzy kwestionują ich porady na podstawie informacji uzyskanych w internecie. Okazało się, że aż 70–78% respondentów z Austrii, Danii i Wielkiej Brytanii „od czasu do czasu” znalazło się w takiej sytuacji. Jednak znacznie więcej brytyjskich i duńskich lekarzy stwierdziło, że w porównaniu z ich austriackimi kolegami „często” mają do czynienia z klientami mającymi zastrzeżenia do ich porad. Prawdopodobnym wyjaśnieniem jest to, że klienci w Wielkiej Brytanii i Danii mają dostęp do lepiej opracowanych informacyjnie stron internetowych, co może prowadzić do większej częstotliwości kwestionowania porad lekarzy weterynarii. Może to też mieć związek z tym, że w Austrii jest znacznie mniejsza niż w Danii znajomość języka angielskiego, a to w tym języku publikowane są najlepsze weterynaryjne strony internetowe. Nie można też wykluczyć, że choć austriaccy właściciele zwierząt chcieliby być lepiej poinformowani i przygotowani do konsultacji weterynaryjnych, to po prostu nie chcą kwestionować porad lekarzy weterynarii. Wprawdzie konsultacje, podczas których klienci podważają porady lekarzy weterynarii, są odbierane jako trudne, jednak bardzo ważne jest, aby klienci nie byli zniechęceni do zadawania pytań, niezależnie od źródła informacji. Z drugiej strony nie ma wątpliwości, że gdy klienci kwestionują porady lekarza weterynarii, ma to wpływ na ich wzajemne relacje.

Z ankiety przeprowadzonej wśród 100 lekarzy weterynarii w Wielkiej Brytanii wynika, że 54% respondentów sądzi, iż korzystanie z internetu negatywnie wpływa na stosunki właścicieli z lekarzami, podczas gdy tylko 35% widzi korzystne skutki pozyskiwania przez klientów informacji z sieci. Ponadto 40% lekarzy weterynarii sądzi, że bezkrytyczne gromadzenie informacji

medycznych z internetu przez klientów ma negatywny wpływ na zdrowie pacjenta, podczas gdy 37% uważało, że te informacje mają skutek pozytywny, a 23% lekarzy stwierdziło, że nie mają żadnego efektu. Jeśli weźmie się pod uwagę dobre skutki, można założyć, że wykorzystanie zasobów internetowych poprawia współpracę lekarza i klienta odnośnie do opcji diagnostycznych i terapeutycznych. Natomiast duńscy czy brytyjscy koledzy wskazywali, że zdolność klientów, przeciwieństwo laików, rozumienia informacji medycznych jest bardzo zróżnicowana, niezależnie od tego, czy są przekazywane przez lekarza weterynarii, czy pochodzą ze źródeł internetowych. W drugim przypadku trzeba też wziąć pod uwagę, że informacje uzyskane online bywają błędne lub mogą być błędnie interpretowane – 73% ankietowanych lekarzy weterynarii uważa, że niewielu (od 0 do 40%) klientów rozumie to, co czyta w internecie.

Korzystanie z zasobów internetowych ze zrozumieniem może znacząco poprawić komunikację właściciela zwierzęcia z lekarzem poprzez wzrost akceptacji nowych metod diagnostycznych i terapeutycznych. Ogólnie biorąc, lekarze ze wszystkich trzech krajów potwierdzali ten pozytywny efekt. Co ciekawe, austriaccy i brytyjscy lekarze, którzy wskazali, że ich porady medyczne nigdy nie były kwestionowane przez klientów, częściej aprobowali to stwierdzenie w porównaniu z tymi, których decyzje i opinie były często lub zawsze kwestionowane przez klientów. To nie dziwi, ponieważ można założyć, że lekarze weterynarii, których diagnoza i postępowanie lekarskie są podawane w wątpliwość na podstawie informacji uzyskanej online, uważają, że niekorzystny efekt porad „Dr. Google” przeważa nad wszelkimi korzyściami z dostępu do sieci. Jedna czwarta respondentów miała raczej neutralne stanowisko, nie przejawiając ani wyraźnej aprobaty, ani dezaprobaty wobec tego stwierdzenia. Klienci powinni być w stanie zrozumieć i krytycznie przeanalizować informacje dostępne online, tak aby móc wykorzystać je do podejmowania właściwych decyzji. Właściciele z wyższym wykształceniem częściej odwiedzają strony internetowe w porównaniu z klientami z dyplomem ukończenia szkoły średniej lub niższym wykształceniem, co może skutkować większą akceptacją zaawansowanych metod leczenia.

Omawiane badanie ujawniło także pewne różnice między respondentami, związane z płcią. Lekarki weterynarii w Wielkiej Brytanii częściej zgadzały się, że korzystanie przez klientów z zasobów internetowych

1,5% PODATKU NA RZECZ FUNDACJI LEKARZY WETERYNARII „SENIOR”

Fundacja Lekarzy Weterynarii „Senior” pomaga materialnie lekarzom weterynarii oraz ich rodzinom znajdującym się w trudnej sytuacji życiowej i działa na rzecz niepełnosprawnych lekarzy weterynarii.

W celu przekazania 1,5% podatku dochodowego od osób fizycznych w rocznym zeznaniu podatkowym należy wpisać:

**Fundacja Lekarzy Weterynarii „Senior”
numer KRS – 0000 278 939**

W przypadku składania rozliczenia rocznego w formie elektronicznej e-PIT na stronie Ministerstwa Finansów wystarczy wpisać numer KRS Fundacji.

Można też wpłacać dary pieniężne na konto Fundacji Lekarzy Weterynarii „Senior”:

68 1020 1156 0000 7502 0076 6402

ułatwia dyskusję na temat opcji diagnostycznych i terapeutycznych, ponieważ klienci mają większą wiedzę. Najnowsze badania dotyczące różnic między kobietami i mężczyznami w zakresie korzystania z zasobów internetowych w kontekście weterynaryjnym skupiają się głównie na perspektywie klientów. Nie istnieją porównywalne dane dotyczące potencjalnych różnic między płciami na podstawie badań wśród lekarzy weterynarii. Jednak w dziedzinie medycyny ludzkiej ankieta przeprowadzona wśród holenderskich reumatologów i onkologów wykazała, że kobiety-lekarze częściej niż ich koledzy spotykają się z pacjentami, którzy podczas konsultacji przywołują informacje uzyskane z internetu. Na tej podstawie wyciągnięto wniosek, że lekarki mogą być uważane za bardziej przystępne dla pacjentów i bardziej otwarte na korzystanie z zasobów internetowych, co może usprawnić dyskusję podczas konsultacji. Może to mieć miejsce również w kontekście weterynaryjnym, ponieważ kobiety lekarki były bardziej skłonne przyznać, że wiedza internetowa ułatwia rozmowy z pacjentem.

Lepiej poinformowani klienci mogą formułować zdecydowane opinie i oczekiwać od lekarzy weterynarii dogłębnego uzasadnienia ich wyborów diagnostycznych i terapeutycznych. Co ciekawe, we wszystkich trzech krajach młodszy lekarze weterynarii częściej postrzegali to jako skutek negatywny. Możliwe są dwa wyjaśnienia. Po pierwsze, klienci mogą zachowywać się inaczej w stosunku do młodszych i mniej doświadczonych lekarzy weterynarii, oczekując, aby szeroko uzasadnili leczenie zwierzęcia. Alternatywnie, młodszy i mniej doświadczeni lekarze weterynarii mogą czuć się bardziej niepewnie w obliczu właścicieli o zdecydowanych opiniach, czując, że muszą się wytłumaczyć z postępowania, podczas gdy starsi i bardziej doświadczeni koledzy mogą czuć się mniej zestresowani i bardziej bezpieczni w kontaktach z takimi klientami.

Wreszcie, ilość i charakter informacji w internecie może czasem dać klientom nierealistyczne wrażenie na temat nowoczesnych praktyk leczniczych stosowanych u małych zwierząt. Lekarze weterynarii z Wielkiej Brytanii byli bardziej skłonni zgodzić się z tym stwierdzeniem w porównaniu z lekarzami weterynarii z Austrii i Danii, być może ze względu na obecność w mediach najnowocześniejszej medycyny weterynaryjnej w Wielkiej Brytanii. Przykładem jest świetny chirurg ortopeda Noel Fitzpatrick, w którego klinice rejestrowany jest bardzo popularny serial telewizyjny *Supervet* (pokazywany u nas na jednym z kanałów telewizji kablowej), przedstawiający trudne przypadki, wymagające zaawansowanego leczenia. Działalność tego lekarza jest również prezentowana na różnych kanałach internetowych, takich jak YouTube, i innych platformach społecznościowych, co może pośrednio wpływać na informacje o możliwych opcjach terapeutycznych na innych stronach internetowych. Kontakt z takimi informacjami może mieć duży wpływ na klientów i przyczynić się do fałszywego wrażenia co do rodzajów usług dostępnych w większości praktyk weterynaryjnych. W szczególności brytyjscy lekarze uważają, że zasoby internetowe mają silny wpływ na chęć pacjentów do kontynuowania leczenia. Potwierdzają to wyniki prezentowanego badania, a lekarze weterynarii ze wszystkich trzech krajów zgodzili się, że korzystanie z zasobów internetowych zwiększyło oczekiwania klientów dotyczące diagnostyki i metod leczenia.

Ciekawe, jak z tym jest w Polsce.

Antoni Schollenberger
Redaktor naczelny

Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- ▶ **15–17 grudnia 2022 r.** • W hotelu Arche w Warszawie odbył się VI Krajowy Zjazd Diagnostów Laboratoryjnych. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Marek Mastalerek.
- ▶ **4 stycznia 2023 r.** • W gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi odbyło się spotkanie Zespołu ds. Zwalczania Oporności na Środki Przeciwdrobnoustrojowe Stosowane w Medycynie Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Marek Mastalerek i wiceprezes Marek Kubica.
- ▶ **10 stycznia 2023 r.** • W trybie online odbyło się spotkanie ukraińskiej organizacji społecznej Ukrainian Pet Association Worldwide (UPAW) z darczyńcami, podczas którego zostało przedstawione sprawozdanie z działalności za 10 miesięcy pracy podczas wojny. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Marek Mastalerek.
- ▶ **11 stycznia 2023 r.** • W gmachu Sejmu RP odbyło się posiedzenie Parlamentarnego Zespołu ds. Wspierania Hodowców Psów Rasowych. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Marek Mastalerek i sekretarz Jacek Łukaszewicz wraz z towarzyszącym im rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.
- ▶ **12 stycznia 2023 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się spotkanie prezesa Marka Mastalerka z prezesem Krajowej Rady Diagnostów Laboratoryjnych Moniką Pintał-Ślimak oraz Szymonem Walter de Walthoffen, wiceprzewodniczącym Zarządu Głównego Krajowego Związku Zawodowego Pracowników Medycznych Laboratoriów Diagnostycznych oraz członkiem Krajowej Rady Diagnostów Laboratoryjnych.
- ▶ **13 stycznia 2023 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Prezydium Rady Programowej Samorządowego Centrum Doskonalenia Zawodowego Lekarzy Weterynarii.

VII posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VIII kadencji

Posiedzenie odbyło się 12 grudnia 2022 r. w Warszawie. Na wstępie wiceprzewodniczący Krajowej Komisji Rewizyjnej Zbigniew Mizak poinformował, że Komisja dokonała analizy wykonania budżetu na 31 października 2022 r. Stwierdzono przychód na poziomie 93%, a rozchód na poziomie 72%. Zdaniem Komisji stan finansów Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej jest dobry. Krajowa Komisja Rewizyjna przeanalizowała także sprawę pożyczki pieniędzy Kaszubsko-Pomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej na zakup nowej siedziby.

Następnie sprawozdanie ze swoich prac złożyła Komisja Finansowo-Gospodarczej, która jednogłośnie pozytywnie zaopiniowała udzielenie pożyczki Kaszubsko-Pomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej na zakup lokalu na wcześniej ustalonych zasadach. Prezydium jednogłośnie rekomendowało przyznanie pożyczki na powyższych warunkach.

Prezydium jednogłośnie rekomendowało uchwałę w sprawie przyjęcia preliminarza budżetu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej na rok 2023.

Prezydium jednogłośnie zarekomendowało odrzucenie wniosku Komisji Finansowo-Gospodarczej o ujednoczenie stawek rekompensat za utraczone zarobki, za udział w posiedzeniach stacjonarnych i online.

Prezydium odbyło także dyskusję nad częstotliwością wydawania „Życia Weterynaryjnego”. Zwrócono uwagę na wysokie koszty druku czasopisma i koszty pocztowe związane z jego kolportażem. Padły propozycje wydawania czasopisma raz na dwa miesiące oraz raz na kwartał. Skarbnik Jerzy Tomasz Chodkowski zwrócił uwagę, że spada zysk z ogłoszeń w „Życiu Weterynaryjnym”, a koszty są ogromne. Prezydium zarekomendowało, aby „Życie Weterynaryjne” było wydawane raz na dwa miesiące.

Prezydium jednogłośnie zarekomendowało podjęcie Apelu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do Głównego Lekarza Weterynarii o podjęcie działań w celu zapewnienia zharmonizowanego wdrożenia art. 106 ust. 1 Rozporządzenia (UE) 2019/6 w Unii Europejskiej.

Prezes Marek Mastalerek powiedział, że w związku z treścią unijnego rozporządzenia istnieje zagrożenie stosowania przez lekarzy weterynarii produktów leczniczych weterynaryjnych. Wiceprezes Marek Kubica wyjaśnił, że w treści apelu stwierdza się, że obowiązek stosowania weterynaryjnych produktów leczniczych zgodnie z warunkami pozwolenia na dopuszczenie do obrotu obowiązującymi w każdym kraju tworzy lukę prawną, ponieważ ściśle przestrzeganie charakterystyki produktu leczniczego (ChPL) mogłoby negatywnie wpłynąć na leczenie zwierząt i być sprzeczne z odpowiedzialnym stosowaniem leków i zasadami koncepcji „Jedno zdrowie”. W praktyce, wg interpretacji Komisji Europejskiej, oznacza to, że lekarze weterynarii nie mogą przepisywać

leków weterynaryjnych w dawkach i czasie trwania ich stosowania odbiegających od określonych w charakterystykach produktu leczniczego.

Prezydium wysłuchało prezesa Marka Mastalereka, który złożył sprawozdanie z prac Komitetu Protestacyjnego Porozumienia Warszawskiego, podsumował przebieg manifestacji pod gmachem Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi 17 listopada 2022 r. oraz omówił komunikat Komitetu Protestacyjnego Porozumienia Warszawskiego z dnia 2 grudnia 2022 r. wraz z deklaracją o niepodpisywaniu umów na czynności z wyznaczenia powiatowego lekarza weterynarii. Marek Mastalerek powiedział, że Krajowa Izba powinna wycofać się z Komitetu Protestacyjnego Porozumienia Warszawskiego, ale należy nadal działać na rzecz urzędowych lekarzy weterynarii w ramach Porozumienia Warszawskiego. Dodał, że zaproponuje Krajowej Radzie, aby ta nie podejmowała wymuszonej współpracy z kancelarią prawną. Dodał, że na 6 grudnia 2022 r. planowane jest spotkanie Porozumienia Warszawskiego z przedstawicielami urzędowych lekarzy weterynarii i kancelarią prawną, którą chcą oni wynająć. Prezydium jednogłośnie zaakceptowało powyższe rozwiązanie.

Następnie Prezydium wysłuchało sprawozdania z prac Rady Programowej Samorządowego Centrum Doskonalenia Zawodowego Lekarzy Weterynarii oraz sprawozdania z prac Komisji ds. Etyki i Deontologii. Wiceprezes Tomasz Górski powiedział, że projekt Kodeksu jest gotowy z wyjątkiem jednego rozdziału dotyczącego reklamy. Projekt zostanie przedstawiony na następnym posiedzeniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.

Wiceprezes Marek Kubica poinformował, że Zespół ds. Elektronicznej Książki Leczenia Zwierząt przygotował projekt nowelizacji ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej i przygotował wniosek o wydanie aktu normatywnego. Określa się w nim obowiązki prowadzenia dokumentacji stosowanych produktów leczniczych przez posiadacza zwierząt. Projekt ma na celu przywrócenie zgodności z prawem Unii Europejskiej. Obowiązujące obecnie rozwiązania ustawowe faktycznie obciążają lekarzy weterynarii obowiązkiem prowadzenia dokumentacji produktów leczniczych stosowanych przez posiadaczy zwierząt, chociaż rozporządzenie Unii Europejskiej przypisuje ten obowiązek wyłącznie posiadaczom zwierząt gospodarskich. Prezydium jednogłośnie zarekomendowało projekt uchwały.

Prezydium jednogłośnie zarekomendowało odrzucenie Apelu Rady Śląskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w sprawie zmiany Regulaminu wyborów do organów i w organach izb lekarsko-weterynaryjnych oraz trybu odwoływania organów i członków tych organów. Mecenaz Bartosz Niemiec powiedział, że nie znajduje możliwości prawnej realizacji tego apelu, bowiem te kwestie są zapisane w ustawie.

Prezes Marek Mastalerek poinformował o wpły- nięciu pisma Ałły Vyniarskiej oraz Zbigniewa Wró- blewskiego, koordynatorów Krajowej Izby Lekarsko- -Weterynaryjnej ds. pomocy ukraińskim lekarzom weterynarii i ich rodzinom dotkniętym konflik- tem wojennym. Zwracają się oni z prośbą o stworze- nie nowej bazy adresowej osób mogących przyjąć na okres zimowy ukraińskich lekarzy weterynarii oraz

pomoc materialną w postaci zakupu i przekazania przenośnych generatorów prądu. Prezydium jedno- myślnie zarekomendowało udzielenie pomocy i za- kup generatorów.

Witold Katner

Rzecznik prasowy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

VI posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VIII kadencji

VI posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Wete- rynaryjnej odbyło się 13–14 grudnia 2022 r. w Warszawie. Na wstępie Krajowa Rada rozpatrzy- ła interpelacje Rady Izby Małopolskiej i Rady Izby Śląskiej dotyczące nowych zasad Dobrej Prakty- ki Wystawiania Paszportów dla Zwierząt Towarzy- szących. Prezes Marek Mastalerek przypomniał, że powodem wprowadzenia od 1 grudnia zmian były zastrzeżenia służb granicznych i Głównego In- spektoratu Weterynarii dotyczące paszportów wy- dawanych w Polsce. Chodzi głównie o zwierzęta po- chodzące z Ukrainy i Białorusi. Aby ustrzec lekarzy weterynarii przed konsekwencjami wynikającymi z nieprawidłowego wydawania paszportów, Rada postanowiła doprecyzować zapisy Dobrej Prakty- ki. Marek Mastalerek dodał, że po ostatnim spotkaniu w Głównym Inspektoracie Weterynarii padło stwierdzenie, że doprecyzowanie zapisów w Dobrej Praktyce jest dobrym kierunkiem w celu uzyskania zgodności z obowiązującym prawem unijnym. Po- wiedział, że należy wymagać od upoważnionych do wystawiania paszportów lekarzy weterynarii zna- jomości i przestrzegania przepisów obowiązujące- go prawa, a w szczególności rozporządzenia Par- lamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 576/2013. Mecenas M. Piechota udzielił odpowiedzi na kwe- stie poruszone w obu interpelacjach. Po dyskusji Krajowa Rada, przy jednym głosie wstrzymującym się, postanowiła oddalić wnioski zawarte w obydwu interpelacjach.

Następnie Krajowa Rada rozpatrzyła Apel Rady Śląskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w sprawie zmiany Regulaminu wyborów do organów i w or- ganach izb lekarsko-weterynaryjnych oraz trybu odwoływania organów i członków tych organów. Prezes Sara Meskel wyjaśniła, że celem Apelu jest rozwiązanie problemu kworum na zjazdach okręgo- wych w taki sposób, aby dla ważności wyborów nie było wymagane kworum co najmniej połowy ogól- nej liczby delegatów na zjazd. Odpowiedzi na kwe- stie prawne udzielił mec. M. Piechota, który zwrócił uwagę, że do wprowadzenia takich zmian potrzeb- na jest nowelizacja ustawy, a nie zmiana aktu pra- wa wewnętrznego w postaci regulaminu wyborów

do organów i w organach izb lekarsko-weterynaryj- nych oraz trybu odwoływania organów oraz człon- ków tych organów. Krajowa Rada odrzuciła apel przy trzech głosach wstrzymujących się.

Przewodniczący Krajowej Komisji Rewizyjnej To- masz Porwan złożył sprawozdanie z prac Komisji. Poinformował, że Komisja zajęła się preliminarzem budżetowym na przyszły rok oraz kwestią pożycz- ki funduszy Izbie Kaszubsko-Pomorskiej na zakup lokalu na siedzibę biura. Następnie Tomasz Porwan przedstawił wykonanie budżetu na 31 październi- ka 2022 r. Stwierdzono przychód na poziomie 93%, a rozchód na poziomie 72% planowanego. Zdaniem przewodniczącego Komisji Rewizyjnej stan finan- sów Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej jest dobry.

Skarbnik Jerzy Tomasz Chodkowski zreferował prace Komisji Finansowo-Gospodarczej. Komisja jednomyślnie zaproponowała przyjęcie preliminarza budżetowego na 2023 r. Komisja Finansowo-Gospo- darcza jednomyślnie pozytywnie zaopiniowała udzie- lenie pożyczki Kaszubsko-Pomorskiej Izbie Lekar- sko-Weterynaryjnej na zakup lokalu, na ustalonych zasadach. Prezes Mastalerek podkreślił, że uzgod- nione rozwiązania wspierają możliwość zakupu lo- kalu na siedzibę biura przez Izbę Kaszubsko-Pomor- ską, a jednocześnie chronią interesy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Rada jednomyślnie zgo- dziła się na udzielenie pożyczki, na zasadach przed- stawionych w sprawozdaniu z prac Komisji Finan- sowo-Gospodarczej.

Krajowa Rada przyjęła uchwałę w sprawie przyjęcia preliminarza budżetu Krajowej Izby Lekarsko-We- terynaryjnej na rok 2023. Jej szczegóły przedstawił skarbnik Jerzy Tomasz Chodkowski, który przypo- mniał, że zyskała ona akceptację Komisji Finanso- wo-Gospodarczej z jedną poprawką. Uchwała miała rekomendację Prezydium.

Prezes Marek Mastalerek przedstawił projekt uchwały stwierdzający wygaśnięcie mandatu Jó- zefa Jagielskiego jako członka Rady Fundacji Leka- rzy Weterynarii „Senior” z powodu złożenia rezy- gnacji z pełnienia tego mandatu. Rada jednomyślnie przyjęła powyższą uchwałę. Następnie Rada także

jednomyślnie przyjęła uchwałę w sprawie powołania nowego członka Rady Fundacji Lekarzy Weterynarii „Senior” w osobie Wiesława Łady.

Krajowa Rada jednomyślnie przyjęła apel do Głównego Lekarza Weterynarii o podjęcie działań w celu zapewnienia zharmonizowanego wdrożenia art. 106 ust. 1 Rozporządzenia (UE) 2019/6 w Unii Europejskiej. Wiceprezes Marek Kubica wyjaśnił, że w treści apelu stwierdza się, że obowiązek stosowania weterynaryjnych produktów leczniczych, zgodnie z warunkami pozwolenia na dopuszczenie do obrotu obowiązującymi w każdym kraju, tworzy lukę prawną, ponieważ ściśle przestrzeganie charakterystyki produktu leczniczego mogłoby negatywnie wpłynąć na leczenie zwierząt i być sprzeczne z odpowiedzialnym stosowaniem leków i zasadami koncepcji „Jedno zdrowie”.

Krajowa Rada wysłuchała prezesa Mastalereka, który złożył sprawozdanie z prac Komitetu Protestacyjnego Porozumienia Warszawskiego, podsumował przebiegu manifestacji pod gmachem Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi 17 listopada 2022 r. oraz omówił komunikat Komitetu Protestacyjnego Porozumienia Warszawskiego z dnia 2 grudnia 2022 r. wraz z deklaracją o niepodpisywaniu umów na czynności z wyznaczenia powiatowego lekarza weterynarii. Zdaniem Marka Mastalereka formuła Komitetu Protestacyjnego Porozumienia Warszawskiego wyczerpała się, ale nadal powinno działać Porozumienie Warszawskie. Podkreślił, że Krajowa Izba będzie nadal działać na rzecz spełnienia postulatów urzędowych lekarzy weterynarii. Krajowa Rada zdecydowała o opuszczeniu Komitetu Protestacyjnego Porozumienia Warszawskiego. Za głosowało 13 członków Rady, przeciwko 4, a wstrzymało się 2.

Tomasz Janowski zrelacjonował prace Rady Programowej Samorządowego Centrum Doskonalenia Zawodowego Lekarzy Weterynarii. Poinformował, że wybrano część konsultantów krajowych, którzy powinni opracowywać programy kształcenia. Wraz z biurem prawnym prowadzone są prace nad regulaminem studiów specjalizacyjnych oraz umowami z organizatorami szkoleń. W styczniu 2023 r. planowane są dwa spotkania, które będą dotyczyć opracowania dokumentów administracyjnych, oraz spotkanie z krajowymi konsultantami.

Wojciech Hildebrand złożył sprawozdanie z prac Komisji ds. Polityki Medialnej i Komunikacji Wewnętrznej. Poinformował, że Komisja omówiła warunki i formy współpracy w sprawie oceny kondycji psychicznej lekarzy weterynarii z prof. dr hab. n. med. Joanną Rymaszewską – specjalistą psychiatrą. Ustalono, że Krajowa Rada jest zainteresowana profesjonalnym ustaleniem, jaka jest rzeczywista skala problemów natury psychofizycznej lekarzy weterynarii oraz jakie czynniki leżą u jej podłoża, tak aby móc zaproponować rozwiązania wpływające na zmniejszenie natężenia problemu. Ustalono, że w pierwszej kolejności konieczne jest postawienie diagnozy zaistniałej sytuacji. Zespół naukowców zaproponował przeprowadzenie badań ankietowych środowiska lekarzy, które obejmie różne grupy zawodowe.

Mirostaw Kalicki poinformował, że Kodeks Etyki i Deontologii Weterynaryjnej jest gotowy za wyjątkiem jednego rozdziału dotyczącego reklamy. Kodeks będzie przedstawiony na następnym posiedzeniu Krajowej Rady. Poprosił o zapoznanie się z projektem Kodeksu i zgłoszenia ewentualnych uwag.

Wiceprezes Marek Kubica złożył sprawozdanie z prac Zespołu ds. Elektronicznej Książki Leczenia Zwierząt. Powiedział, że zespół przygotował projekt nowelizacji ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej i przygotował wnioski o wydanie aktu normatywnego. Określa się w nim obowiązki prowadzenia dokumentacji stosowanych produktów leczniczych przez posiadacza zwierząt. Projekt ma na celu przywrócenie zgodności polskich przepisów z prawem Unii Europejskiej. Obowiązujące rozwiązania ustawowe faktycznie obciążają lekarzy weterynarii obowiązkiem prowadzenia dokumentacji produktów leczniczych stosowanych przez posiadaczy zwierząt, choć rozporządzenie UE przypisuje ten obowiązek wyłącznie posiadaczom zwierząt (z których lub od których pozyskuje się żywność). Krajowa Rada jednomyślnie przyjęła powyższą uchwałę.

Tomasz Brzeski złożył sprawozdanie z prac Komisji ds. Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki i Farmacji. Poinformował, że w związku z postulatami tegorocznego Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii odbył szereg spotkań z lekarzami wolnej praktyki w celu konsultacji w odniesieniu do zmian zapisów uchwały 116. Członkowie Komisji zapoznali się z postulatami i poddali je dyskusji. Komisja zarekomendowała także podwyższenie ceny paszportu dla zwierząt towarzyszących ze 100 zł do kwoty 140 zł. Obecnie obowiązująca cena została ustalona w 2015 r. Należy zaznaczyć, że kalkulacje dotyczące określenia roboczogodziny lekarza, którymi dysponuje Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna, straciły na aktualności w związku z bardzo wysokim wskaźnikiem inflacji, który licząc od 2015 r. do października 2022 r. łącznie wyniósł około 40%.

Następnie Marek Mastalerek przedstawił pismo koordynatorów Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej ds. pomocy ukraińskim lekarzom weterynarii i ich rodzinom dotkniętym konfliktem wojennym w sprawie szukania mieszkań dla ukraińskich lekarzy weterynarii oraz udzielenia pomocy w zakupie generatorów prądu. Krajowa Rada jednomyślnie wyraziła zgodę na wydatkowanie 30 tys. zł na zakup generatorów.

Witold Katner
Rzecznik prasowy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

Pomoc ukraińskim lekarzom weterynarii w czasie wojny z Rosją



24 lutego 2022 r. Federacja Rosyjska napadła zbrojnie na Ukrainę. Od początku wojny wielu polskich lekarzy weterynarii spontanicznie zaangażowało się w pomoc ukraińskim uchodźcom oraz przybywającym z nimi zwierzętom. W akcję pomocy włączyła się również Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna, która już 19 marca 2022 r. powołała koordynatorów ds. pomocy ukraińskim lekarzom weterynarii i ich rodzinom dotkniętym konfliktem wojennym – Ałę Vyniarską na terenie Ukrainy oraz Zbigniewa Wróblewskiego w Polsce.

W ciągu kilku dni, dzięki informacjom z izb okręgowych i od lekarzy weterynarii z całej Polski, powstała zabezpieczona baza adresowa lekarzy weterynarii, którzy zapewniali kolegom z Ukrainy oraz ich rodzinom pomoc, zakwaterowanie, a niejednokrotnie pracę. Koordynatorzy byli ze sobą w ciągłym kontakcie, osoby wyjeżdżające z Ukrainy lub przebywające w Polsce były weryfikowane i kierowane, często wraz z rodzinami i zwierzętami towarzyszącymi, do miejsc pobytu. W tym okresie z pomocy ze strony koordynatorów skorzystało ponad 60 osób i członkowie ich rodzin, udzielano niezbędnych informacji m.in. dużej liczbie studentów weterynarii z Ukrainy. Z upływem czasu liczba uchodźców stopniowo malała i od czerwca nie notowano żadnych zgłoszeń od osób potrzebujących pomocy.

Ogromną pomocą było użyczenie przez Krajową Radę ukraińskim lekarzom weterynarii busa, którego dysponentem jest Ała Vyniarska ze Lwowa. Nawiązano współpracę z godną zaufania pozarządową organizacją Ukrainian Pet Association Worldwide (UPAW) ze Lwowa, współpracującą z 18 organizacjami z 22 państw, wśród nich z trzema weterynaryjnymi:

Veterinarians Without Borders, British Veterinary Professionals for Ukraine, oraz jedyną samorządową – Krajową Izbą Lekarsko-Weterynaryjną.

UPAW dysponuje dużym magazynem we Lwowie i zajmuje się dystrybucją napływających w ramach pomocy karm dla zwierząt oraz leków weterynaryjnych i sprzętu dla zakładów leczniczych. Ze względu na przepisy nie można w formie darów przekazać z Polski na Ukrainę leków weterynaryjnych. Użyczonym przez Krajową Radę samochodem przewożono pomoc z Przemysła do Lwowa, a następnie rozwożono ją na terenie Ukrainy. Wielokrotnie dostarczono pomoc do Kijowa oraz okolic, Charkowa, Połtawy, Zaporozża i Dniepra. Mimo niebezpieczeństw związanych z wojną i dużych trudności z zaopatrzeniem w paliwo (trzeba było gromadzić olej napędowy i zabierać go ze sobą, aby zapewnić powrót do Lwowa), samochód przejechał ponad 20 000 km.

Według danych UPAW do 131 zakładów leczniczych dla zwierząt w 11 miejscowościach dostarczono – ze znaczącą pomocą naszego środka transportu – 1,5 tony leków oraz sprzętu weterynaryjnego o wartości ponad 76 000 euro.

Obecnie najbardziej potrzebne są generatory prądu, środki opatrunkowe, sprzęt jednorazowy i leki weterynaryjne. Niezbędne są również mobilne ambulatoria (sterylobusy) i ambulansy z boksami do opieki poporacyjnej, szczególnie w terenach przyfrontowych, gdzie funkcjonuje niewiele zakładów leczniczych dla zwierząt, a dużo jest bezpańskich psów i kotów.

Wojna oraz kontakty związane z pomocą humanitarną sprawiły, że ukraińscy lekarze weterynarii doszli do przekonania, jak ważną sprawą jest utworzenie samorządu w Ukrainie.

21 czerwca 2022 r. na zaproszenie kolegów z Ukrainy delegacja Krajowej Rady wzięła udział w posiedzeniu w Ukraińskim Parlamencie, dotyczącym możliwości utworzenia Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Po tym spotkaniu grupa tamtejszych lekarzy weterynarii rozpoczęła prace nad ukraińskim projektem odpowiedniej ustawy. Zwrócili się do nas o pomoc merytoryczną i otrzymali ją w formie konsultacji oraz seminariów online z udziałem przedstawicieli Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.

Z inicjatywy polskich przedstawicieli w Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii (FVE) oraz Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjna zaproszono delegację ukraińskich lekarzy weterynarii do udziału w Zgromadzeniu Ogólnym FVE w Londynie i na Malcie, co doprowadziło do powstania grupy inicjatywnej, której celem jest utworzenie w Ukrainie samorządu lekarzy weterynarii.

Przedłużająca się wojna i kryzys ekonomiczny od czasu odparcia agresorów spod Kijowa powoduje, że wiele osób mniej interesuje się udzielaniem pomocy. A sytuacja na terenie Ukrainy pogarsza się z każdym miesiącem



Magazyn Ukrainian Pet Association Worldwide (UPAW) z gotowymi do wysyłki lekami i sprzętem weterynaryjnym



Контужені, поранені, налякані та викинуті напризволяще тварини блукають фронтovими районами, наче привиди втраченого добробуту та спалюженого життя. Бездомні тварини ілюструють безжальне лихо, яке несуть російські агресори.

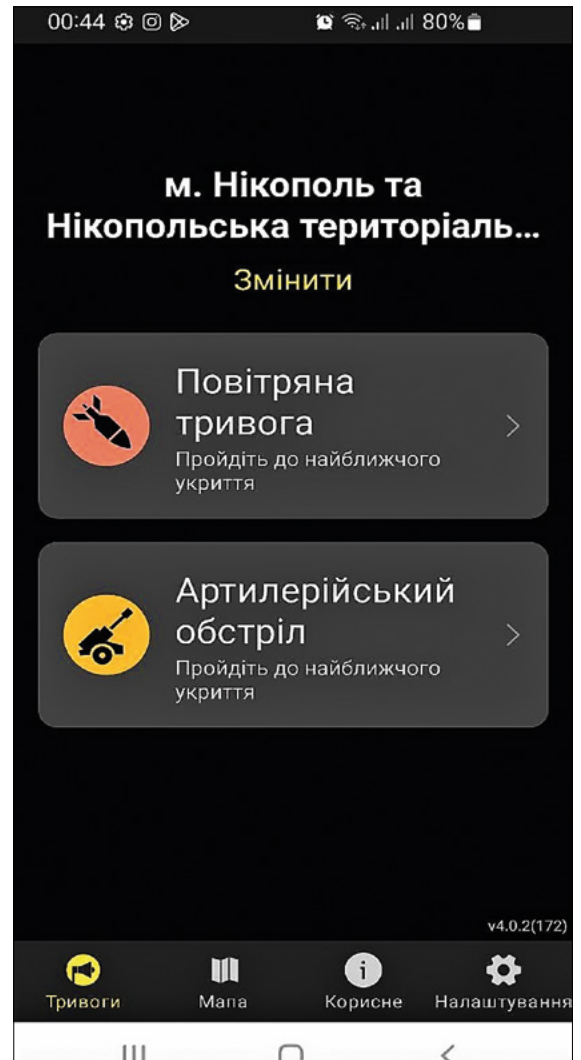
Наші бійці натомість прихищають та оберігають обездолених війною тварин. Бо серця суворих українських воїнів сповнені ніжності й добра до всіх живих істот, окрім ворогів.

206 батальйон територіальної оборони ЗСУ

<https://t.me/operativnoZSU>

46.3K 18:22

Zołnierz ukraiński z zabłąkanymi psami w strefie frontowej (zrzut z ekranu smartfonu udostępniony przez UPAW)



Zrzut z ekranu smartfonu – ostrzeżenie przed atakiem powietrznym i ostrzałem artyleryjskim w Nikopolu

Cenę, jaką płaci ten kraj za barbarzyńską wojnę, ilustrują dane przedstawione przez UPAW podczas wideokonferencji 10 stycznia 2023 r. W okresie od lutego do listopada 2022 r. Rosja dokonała ponad 16 000 ataków powietrznych i ostrzałów artyleryjskich, które w 97% dotyczyły obiektów cywilnych. W następstwie tych działań dokonano zniszczeń w 12 300 wsiach i obszarach podmiejskich, ponad 1900 bloków mieszkalnych, ponad 250 elementów struktury komunikacyjnej i 220 energetycznej. Najeźdźcy zaminowali ok. 250 000 km² powierzchni Ukrainy, tworząc największe pole minowe na świecie. Z powodu wojny utraciono 5 mln miejsc pracy, 2,6 mln obywateli Ukrainy jest bezrobotnych, a 35% utraciło swój majątek. Szacuje się że 17,7 mln osób potrzebuje pomocy humanitarnej. Pomoc potrzebna jest również zwierzętom, w tym ok. 180 000 psów i kotów.

Lekarze weterynarii pracują w trudnych wojennych warunkach, w ciągłym stresie, nękani alarmami powietrznymi lub ostrzałem artyleryjskim w dzień i w nocy. Nigdy nie wiadomo, gdzie trafi pocisk lub

Nikopol – zabieg wykonywany w klinice weterynaryjnej przy lampce czołowej w czasie przerwy w dostawie prądu





Personel kliniki w Nikopolu, od lewej: lek. wet. Kateryna Czepiej, lek. wet. Olena Bliszczak, lek. wet. Maria Lubinska – właścicielka kliniki, personel asystujący – Nadia Grinczenko, Julia Jałowenko

rakieta, a pracę często utrudniają przerwy w dostawie prądu.

Mimo wszystko zakłady lecznicze dla zwierząt funkcjonują, udzielając pomocy rannym i chorym zwierzętom. Brak prądu powoduje trudności diagnostyczne i ogranicza możliwości ocalenia rannych i chorych zwierząt. Lekarze weterynarii pracują w ekstremalnie trudnych warunkach. Edukują się w zapomnianej dziedzinie – weterynarii wojennej, udzielając pomocy zwierzętom niedożywionym,

w silnym stresie pourazowym, dotkniętych urazami związanymi z falą uderzeniową w czasie wybuchów, z oparzeniami i ranami postrzałowymi.

Przykładem może być sytuacja w Nikopolu, mieście położonym nad Dnieprem, w południowej części Ukrainy, poddanemu ostrzałowi od lipca 2022 r. Aby uniknąć odwetowych uderzeń wojsk ukraińskich, Rosjanie, stosując szantaż nuklearny, rozmieszczają broń na terenie Zaporoskiej Elektrowni Jądrowej leżącej po drugiej stronie rzeki. W mieście tym stale działa klinika weterynaryjna Dobra Łaska. Dzielny kobiecy personel kliniki, pracujący w trudnych wojennych warunkach i przy brakach kadrowych, obsługuje również schronisko dla psów i kotów. Każdy ostrzał cywilnych obiektów oznacza ranne zwierzęta oraz wzrastającą liczbę zabłąkanych psów i kotów, które zwiększają grono niebezpiecznych zwierząt. W związku ze zbliżającym się wiosennym okresem rozrodczym tych zwierząt znacznie wzrasta ryzyko zagrożenia wścieklizną.

Nadal trwa barbarzyńska wojna, która spowodowała olbrzymią katastrofę humanitarną dotyczącą zarówno ludzi, jak i zwierząt. Ukraina stale potrzebuje płynącej z wielu krajów pomocy, do której polscy lekarze weterynarii dokładają też swoją cegiełkę.

Ała Vyniarska, Zbigniew Wróblewski
Koordynatorzy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej
ds. pomocy ukraińskim lekarzom weterynarii i ich rodzinom
dotkniętym konfliktem wojennym



Wspólne zdjęcie polskiej i ukraińskiej delegacji podczas Zgromadzenia Ogólnego FVE na Malcie, od lewej: NN, Stanisław Winiarczyk, Natalia Klietsowa, Piotr Kwieciński, Natalia Ignatenko, Marek Kubica, Ała Vyniarska, Marek Mastalerek, Jacek Łukaszewicz, Krzysztof Anusz, Andrij Klietsow, NN

Konferencja na temat zapobiegania wypaleniu zawodowemu

10 grudnia 2022 r. w Warszawie w hotelu Four Points by Sheraton odbyła się ogólnopolska konferencja *Kompetencje osobiste kluczowe w rozwoju zawodowym lekarza weterynarii. Jak uniknąć wypalenia zawodowego*. Konferencja została zorganizowana przez COMVET Polska i objęta honorowym patronatem Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, Warszawskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej oraz Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie.

Kompetencje osobiste lekarzy weterynarii stają się równie ważne dla wykonywania zawodu, co kompetencje *stricto* medyczne. Umiejętności osobiste mają wpływ nie tylko na współpracę z klientem i w zespole medycznym, ale rzutują też na organizację czasu pracy, umiejętność łączenia życia zawodowego i prywatnego, zarządzanie emocjami, rozwiązywanie konfliktów oraz budowanie motywacji własnej i współpracowników.

W konferencji wzięli udział lekarze weterynarii z całej Polski, przedstawiciele lekarzy wolnej praktyki, pracownicy naukowo-dydaktyczni uczelni oraz przedstawiciele samorządu lekarsko-weterynaryjnego. Podczas obrad dyskutowano, jak poza umiejętnościami medycznymi kompetencje osobiste stają się coraz ważniejsze w praktyce profesjonalisty. Jak podnosić kompetencje osobiste w sytuacjach zawodowych profesji lekarza weterynarii, aby zawczasu zapobiegać wypaleniu zawodowemu.

Zebranych gości powitała lek. wet. Inga Kołomyjska – prezes COMVET, a następnie zabrał głos Marek Mastalerek – prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.



Otwarcie konferencji przez Inę Kołomyjską

W pierwszej części konferencji uczestnicy wysłuchali wystąpienia dr. hab. Michała Skibniewskiego – dziekana Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW, który zaprezentował aktualny stan i trendy w zakresie potrzeby wzmocnienia kompetencji miękkich u studentów i praktykujących lekarzy weterynarii. Kompetencje miękkie to umiejętności organizacyjne, zdolności interpersonalne, odporność na stres, komunikatywność, kreatywność, umiejętność analitycznego myślenia i samodzielność.

Następnie dr. hab. Joanna Pławińska-Czarnak z Instytutu Medycyny Weterynaryjnej SGGW, członek Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego



Paweł Materko (przy mównicy) przedstawił swoje poglądy na temat wypalenia zawodowego



Uczestnicy posiedzenia panelowego (od lewej): Paweł Mateńko, Łukasz Łebek, Joanna Pławińska-Czarnak, Joanna Abramowicz, Renata Seredyńska, Inga Kołomyjska



Na zakończenie obrad zabrał głos prezes Marek Mastalerek

zaprezentowała zagadnienia z zakresu kompetencji lekarza weterynarii ważnych w prowadzeniu i rozwijaniu praktyki lekarsko-weterynaryjnej. W kolejnym wystąpieniu lek. wet. Łukasz Łebek, znany jako twórca bloga *Nie zadzieraj z weterynarzem* i autor książki, przedstawił rolę komunikacji interpersonalnej w praktyce weterynaryjnej i podzielił się swoimi doświadczeniami w tematyce komunikacji interpersonalnej lekarza weterynarii z opiekunem zwierzęcia.

Pierwszą część obrad zakończyło wystąpienie Ingi Kołomyjskiej – kierownika projektu i prezes Zarządu COMVET – na temat wypalenia zawodowego lekarzy weterynarii, jego przyczyn, zagadnień zapobiegania i przeciwdziałania wypaleniu zawodowemu lekarzy

weterynarii, w tym doskonaleniu kompetencji osobistych lekarzy weterynarii.

W drugiej części obrad uczestnicy konferencji mieli okazję wysłuchać panelu ekspertów poświęconego zagadnieniom dbania o dobrostan emocjonalny lekarzy weterynarii i wyzwań z tym związanych, zapobieganiu wypaleniu zawodowemu oraz temu, jak można doskonalić kompetencje osobiste i zawodowe lekarzy weterynarii w tym zakresie według najnowocześniejszych światowych standardów uczenia dorosłych. Panelistami byli eksperci z wieloletnim doświadczeniem w edukacji wyższej, dorosłych i profesjonalistów, lekarze weterynarii wolnej praktyki, przedstawiciele samorządu lekarsko-weterynaryjnego oraz Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego: Inga Kołomyjska – prezes COMVET, trener i wykładowca, Paweł Mateńko – wiceprezes ds. lekarzy wolnej praktyki Lubelskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, członek Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, dr hab. Joanna Pławińska-Czarnak, Łukasz Łebek – lekarz wolnej praktyki i autor bloga edukacyjnego, dr Renata Seredyńska – Head of a Teaching Programme Distance Learning z Uniwersytetu Nottingham w Wielkiej Brytanii oraz mgr Joanna Abramowicz – trener umiejętności psychospołecznych.

W podsumowaniu panelu uczestnicy konferencji wzięli udział w sesji pytań i odpowiedzi. Na zakończenie dyskusji i konferencji zabrał głos Marek Mastalerek – prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, odpowiadając na pytania uczestników dotyczące bieżących spraw społeczności lekarzy weterynarii i samorządu lekarsko-weterynaryjnego.

W trakcie konferencji jej uczestnicy mogli wziąć udział w konkursie na najciekawszy sposób radzenia sobie ze stresem. Wpłynęło wiele inspirujących, nietuzinkowych i bardzo ciekawych pomysłów na opanowanie stresu. Spośród propozycji uczestników konferencji wybrano najbardziej pomysłowe, ciekawe i inspirujące propozycje. Zwycięzcy konkursu otrzymały od COMVET nagrody – książkę *Co gryzie weterynarza* z dedykacją autora Łukasza Łebka. Bardzo dziękujemy za świetną zabawę podczas konkursu, zaangażowanie i rywalizację do ostatniej chwili.

Wykłady, dyskusje i organizacja konferencji spotkały się z bardzo dobrymi opiniami uczestników. Dziękujemy wszystkim za aktywny udział, za pytania, odpowiedzi, udział w dyskusji i dzielenie się refleksjami.

Konferencja odbyła się w ramach projektu eCOMVET *Developing advanced communication competences among veterinary doctors* współfinansowanego z Programu ERASMUS+ Unii Europejskiej.

Na konferencji COMVET warto być! Zapraszamy ponownie.

lek. wet. Inga Kołomyjska,
e-mail: inga.kolomyjska@comvet.pl

Dochodzenie epizootyczne – administracyjny środek zwalczania chorób zakaźnych zwierząt

Mirosław Welz¹, Paweł Niemczuk², Krzysztof Jażdżewski², Dariusz Filianowicz³, Józef Białowas⁴, Renata Kondrat⁵, Przemysław Łoś⁶, Małgorzata Waksmundzka-Szarek⁷, Janusz Ciołek¹, Lucjan Witkowski⁸

z Wojewódzkiego Inspektoratu Weterynarii zs. w Krośnie¹, Głównego Inspektoratu Weterynarii w Warszawie², Powiatowego Inspektoratu Weterynarii w Białymstoku³, Powiatowego Inspektoratu Weterynarii w Ostrołęce⁴, Powiatowego Inspektoratu Weterynarii w Sanoku⁵, Powiatowego Inspektoratu Weterynarii w Ustrzykach Dolnych⁶, Podkarpackiego Urzędu Wojewódzkiego w Rzeszowie⁷ oraz Samodzielnego Zakładu Epidemiologii i Ekonomiki Weterynaryjnej Instytutu Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie⁸

Historyczne już dziś zapisy o dochodzeniach weterynaryjnych w ogniskach chorób zakaźnych zwierząt odnajdujemy w Rozporządzeniu Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 23 sierpnia 1927 r. o zwalczaniu zaraźliwych chorób zwierzęcych. W art. 23 tego rozporządzenia czytamy:

Państwowy lekarz weterynaryjny po zbadaniu zwierząt i przeprowadzeniu potrzebnych dochodzeń co do rodzaju choroby, stopnia jej rozszerzenia i niebezpieczeństwa oraz przyczyny, ustali, czy i która z zaraźliwych chorób zwierzęcych została stwierdzona lub czy jest uzasadnione jej podejrzenie (1).

Dochodzenia epizootyczne były realizowane w tym trybie do 14 grudnia 1997 r., tj. do wejścia w życie przepisów Ustawy z dnia 24 kwietnia 1997 r. o zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt, badaniu zwierząt rzeźnych i mięsa oraz o Państwowej Inspekcji Weterynaryjnej. Istotną rolę w ich prowadzeniu odgrywały instrukcje dyrektorów Departamentu Weterynarii ówczesnych resortów rolnictwa, a później instrukcje Głównego Lekarza Weterynarii, które określały zakres prowadzenia dochodzeń w przypadku podejrzenia lub potwierdzenia danej choroby zakaźnej zwierząt.

Zakres dochodzeń epizootycznych został na nowo określony w art. 42 ust. 7 Ustawy z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (Dz.U. 2020 poz. 1421). Obejmował on co najmniej ustalenie: okresu, w którym choroba zakaźna zwierząt mogła rozwijać się w gospodarstwie przed podejrzeniem lub stwierdzeniem jej wystąpienia u zwierząt z gatunku wrażliwego; miejsca pochodzenia źródła choroby zakaźnej zwierząt wraz z ustaleniem innych gospodarstw, w których zwierzęta z gatunków wrażliwych mogły zostać zakażone; dróg przemieszczania się ludzi, zwierząt i przedmiotów, które mogły być przyczyną szerzenia się danej choroby do lub z gospodarstwa w okresie jej inkubacji (2). Ustawa ta była jedną z pakietu ustaw implementujących prawo weterynaryjne Unii Europejskiej w polski porządek prawny.

Od 21 kwietnia 2021 r. dochodzenie epidemiologiczne zostało określone zgodnie z zapisami Rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2016/429 z dnia 9 marca 2016 r. w sprawie przenoszących chorób zwierząt oraz zmieniające i uchylające

Epizootic investigation – administrative measure for combating the animal infectious diseases

Welz M.¹, Niemczuk P.², Jażdżewski K.², Filianowicz D.³, Białowas J.⁴, Kondrat R.⁵, Łoś P.⁶, Waksmundzka-Szarek M.⁷, Ciołek J.¹, Witkowski L.⁸, Voivodeship Veterinary Inspectorate in Krosno¹, General Veterinary Inspectorate in Warsaw², District Veterinary Inspectorate in Białystok³, District Veterinary Inspectorate in Ostrołęka⁴, District Veterinary Inspectorate in Sanok⁵, District Veterinary Inspectorate in Ustrzyki Dolne⁶, Podkarpackie Voivodeship Office in Rzeszów⁷, Division of Veterinary Epidemiology and Economics, Institute of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW⁸

In Polish veterinary law, the epizootic investigation has been known since, at least, 1920s. It was also described in details in the Act on the Protection of Animal Health and on Combating Animal Infectious Diseases, from 11 March 2004. This has implemented into national law the EU veterinary law, concerning the eradication of infectious animal diseases, what resulted from Poland accession to European Union. With the entry into force of the Animal Health Law, with effect from April 21, 2021, also a new definition of an epidemiological investigation was given. In 2020 the guidelines of the Chief Veterinary Officer regarding the conduction of epizootic investigations were introduced in Poland. These guidelines standardized the procedures and methodology of the Veterinary Inspection's activities in this area. This article aims at presenting the ongoing changes on the national level.

Keywords: epizootic investigation, disease outbreak, regional veterinarian, Veterinary Inspection.

niektóre akty w dziedzinie zdrowia zwierząt (Prawo o zdrowiu zwierząt, Animal Health Law – AHL; 3). Jednolite ramy Prawa o zdrowiu zwierząt unifikują nie tylko sposób postępowania właściwych organów i podmiotów w obszarze zdrowia zwierząt, ale także wprowadzają jednolite nazewnictwo wynikające zarówno z definicji w nim zawartych, jak też określonych w treści jego zapisów. Należy zaznaczyć, że w tym przypadku zmiana nazwy z dochodzenia epizootycznego na dochodzenie epidemiologiczne jest konsekwencją ewoluowania w tym obszarze nazewnictwa europejskiego i światowego, zwłaszcza w krajach anglojęzycznych. Podobnie jak w literaturze naukowej termin epidemiologia weterynaryjna (veterinary epidemiology) zastąpił dotychczasową epizootologię, tak również w praktyce działań Inspekcji Weterynaryjnej w Polsce zmienia się

dotychczasowe określenie dochodzeń prowadzonych przez powiatowych lekarzy weterynarii w ogniskach chorób zakaźnych zwierząt. Za uniwersalnym określeniem tych czynności zarówno w ogniskach chorób występujących w populacjach ludzkich, jak i w populacjach zwierząt przemawia także to, że większość czynników etiologicznych chorób ludzi i zwierząt jest wspólna (4).

W artykule odniesiono się do zasad prowadzenia dochodzeń epidemiologicznych w ogniskach chorób zakaźnych zwierząt według regulacji Prawa o zdrowiu zwierząt, a także dotychczasowych zasad prowadzenia dochodzeń, o których mowa, w Polsce. Celem pracy przybliżenie zasad i podstaw prawnych oraz wytycznych Głównego Lekarza Weterynarii w zakresie prowadzenia dochodzeń epizootycznych oraz ich aspektu praktycznego. Odniesiono się także do metodyki prowadzenia wywiadu lekarsko-weterynaryjnego, a także jej podobieństw do technik dochodzeniowo-śledczych stosowanych przez organy ścigania, zwłaszcza policję.

Dochodzenie epidemiologiczne według Prawa o zdrowiu zwierząt

Choroby o największym znaczeniu gospodarczym skategoryzowano w Prawie o zdrowiu zwierząt jako choroby kategorii A. W odniesieniu do występowania ich ognisk sposób przeprowadzenia dochodzenia epidemiologicznego ma kluczowe znaczenie zarówno dla możliwości ich skutecznego zwalczania, jak i ograniczenia strat związanych z ich pojawieniem się oraz dalszym szerzeniem się czynników zakaźnych. Zgodnie z definicją art. 1 rozporządzenia 2018/1882 *choroba kategorii A oznacza chorobę umieszczoną w wykazie, która zwykle nie występuje w Unii i po wykryciu której muszą zostać wprowadzone natychmiastowe środki likwidacji choroby...* (5). Celem dochodzenia epidemiologicznego jest ustalenie pochodzenia danej choroby umieszczonej w wykazie oraz sposobu jej rozprzestrzeniania, a dodatkowo ustalenie prawdopodobnego okresu występowania choroby przed postawieniem jej podejrzenia, a także identyfikacja zakładów (gospodarstw) i innych miejsc powiązanych epidemiologicznie, na które lub z których choroba mogła się rozprzestrzenić oraz uzyskanie informacji o przemieszczaniu zwierząt tam utrzymywanych oraz osób, produktów, pojazdów, przedmiotów lub innych środków mogących mieć wpływ na transmisję czynnika chorobotwórczego. Ponadto w dochodzeniu należy uzyskać informacje o możliwym rozprzestrzenianiu się choroby w otaczającym środowisku, w tym o ewentualnym występowaniu i rozmieszczeniu wektorów choroby. Zwrócenie uwagi na uwarunkowania środowiskowe jest nowym elementem wprowadzonym przez Prawo o zdrowiu zwierząt, które nie występowało w dotychczasowych regulacjach ustawy o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt. W ramach dochodzenia epidemiologicznego analizowana jest dokumentacja zakładu dotycząca spisu zwierząt, ich identyfikacji, pochodzenia, daty przybycia do gospodarstwa i ewentualnych wyjazdów,

a także dokumentacja przemieszczeń, transportów, produkcji oraz wszystkich wizytacji prowadzonych w zakładzie.

Aby przeprowadzić skuteczne dochodzenie, w tym dokonać rzetelnej analizy dokumentów oraz oceny danych epidemiologicznych, w przypadku podejrzenia lub potwierdzenia wystąpienia choroby z kategorii A, należy uwzględnić przedział czasu istotny dla możliwej inkubacji danej choroby w ognisku, liczony od konkretnej daty przed dniem zgłoszenia jej podejrzenia. W tym celu określono okresy monitorowania chorób kategorii A. Okres monitorowania, o którym mowa, jest okresem referencyjnym dla każdej choroby, ustalonym w zależności od czasu inkubacji czynników chorobotwórczych oraz innych elementów epidemiologicznych o istotnym znaczeniu dla rozprzestrzeniania się danej choroby, liczony wstecz od dnia zgłoszenia jej podejrzenia. Okres monitorowania w odniesieniu do 14 chorób kategorii A został określony w załączniku II rozporządzenia 2020/687 (6).

W przypadku choroby kategorii A, dochodzenie epidemiologiczne rozpoczyna się w momencie wprowadzenia wstępnych środków zwalczania choroby (na etapie jej podejrzenia) i kontynuuje do czasu jej wykluczenia lub potwierdzenia i dalej aż do zakończenia czynności urzędowych związanych ze zwalczaniem jej zarówno w ognisku, jak też w gospodarstwach i miejscach powiązanych z nim epidemiologicznie.

Zasady prowadzenia dochodzeń epizootycznych w Polsce

Odnosząc się do dochodzeń prowadzonych w ostatnim okresie, uwzględniając roboczo lata od 2017 do 2021 r. w Polsce, były one realizowane w oparciu o polskie prawo weterynaryjne, a w szczególności:

- Ustawę z dnia 29 stycznia 2004 r. o Inspekcji Weterynaryjnej (7),
- Ustawę z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (Dz.U. 2020 poz. 1421),
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 4 lipca 2017 r. w sprawie sposobu prowadzenia dokumentacji związanej ze zwalczaniem chorób zakaźnych zwierząt (Dz.U. 2017 poz. 1388; 8),
- właściwe rozporządzenia ministra rolnictwa i rozwoju wsi, dotyczące zwalczania chorób zakaźnych zwierząt objętych obowiązkiem zwalczania.

Co do zasady dochodzenie epizootyczne prowadzone jest przez powiatowego lekarza weterynarii właściwego miejscowo dla ogniska choroby lub urzędowych lekarzy weterynarii, pracowników kierowanych przez niego powiatowego inspektoratu weterynarii, działających z jego upoważnienia. Czynności dochodzenia dokumentowane są w Protokole z dochodzenia epizootycznego i badań zwierząt, którego obowiązujący wzór stanowi załącznik nr 2 Rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 4 lipca 2017 r. w sprawie sposobu prowadzenia dokumentacji związanej ze zwalczaniem chorób zakaźnych zwierząt. Zakres dochodzenia określony

został w art. 42 ust. 7 Ustawy z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt, a także wynika z treści formularza protokołu, który wskazuje, jakie dane i informacje są wymagane do ustalenia. 9 stycznia 2018 r. nowelizacja ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej wprowadziła w inicjatywy ówczesnego Głównego Lekarza Weterynarii zmianę polegającą na wprowadzeniu nowego obowiązku dla wojewódzkich lekarzy weterynarii, którzy są zobligowani do utworzenia co najmniej dwóch zespołów ds. dochodzeń epizootycznych w każdym województwie. Członkami zespołów, o których mowa, są wyznaczeni pracownicy Inspekcji Weterynaryjnej, którzy mogą być kierowani do wykonywania czynności na obszarze właściwym dla wojewódzkiego lekarza weterynarii, a także – za zgodą Głównego Lekarza Weterynarii – w innym województwie, na okres nie dłuższy niż dwa miesiące. Jednak nadal lekarz weterynarii prowadzący dochodzenie, przy braku jednolitej metodyki oraz dodatkowych wytycznych dotyczących wykonywanych czynności, posiadał dużą dowolność jego realizacji. Ta sytuacja została skorygowana w 2020 r., kiedy w Głównym Inspektoracie Weterynarii opracowano i przekazano podległym służbom Inspekcji Weterynaryjnej wytyczne w zakresie prowadzenia dochodzeń epizootycznych, po stwierdzeniu ognisk chorób zakaźnych zwierząt zwalczanych z urzędu (9). Składają się one z czterech części obejmujących metodykę prowadzenia dochodzeń, wzór zmodyfikowanego protokołu, wytyczne dotyczące prowadzenia wywiadu lekarsko-weterynaryjnego oraz zestaw przykładowych pytań zadawanych w trakcie takiego wywiadu. Prawidłowo przeprowadzone dochodzenie epizootyczne powinno zawierać, zgodnie z zasadami „Metodyki przeprowadzania dochodzenia epizootycznego”, co najmniej następujące elementy:

- przygotowanie do wykonania dochodzenia,
- zebranie danych o gospodarstwie/ innym podmiocie, w którym wystąpiło ognisko choroby,
- badanie kliniczne zwierząt, w tym ocena ich zachowania,
- autopsją zwierząt,
- badanie diagnostyczne zwierząt (jeśli jest wymagane),
- kontrola wszelkiej dokumentacji znajdującej się na fermie (w gospodarstwie),
- zebranie i opisanie wyników badań zwierząt,
- ocena danych w gospodarstwie, w tym danych produkcyjnych, takich jak śmiertelność, produktywność, rozrodczość, przyjmowanie paszy i wody,
- wywiad lekarsko-weterynaryjny,
- ocena stanu bioasekuracji gospodarstwa/ innego podmiotu,
- lustracja otoczenia gospodarstwa/ innego podmiotu,
- ocena zebranego materiału, w tym stawianie hipotez,
- wnioski i rekomendacje,
- ogłoszenie wyników dochodzenia.

W ślad za wprowadzeniem wytycznych Głównego Lekarza Weterynarii – w czerwcu 2020 r.

zorganizowano szkolenie w zakresie prowadzenia dochodzeń epizootycznych przeznaczone dla pracowników Inspekcji Weterynaryjnej, w tym członków Zespołu ds. Dochodzeń Epizootycznych przy Głównym Lekarzu Weterynarii. Jego uczestnikami byli przedstawiciele każdego z 16 województw w kraju oraz pracownicy Głównego Inspektoratu Weterynarii, łącznie 35 osób. W trakcie szkolenia przeprowadzono zajęcia teoretyczne przy udziale wykładowców z Inspekcji Weterynaryjnej oraz oficerów śledczych z Komendy Głównej Policji, a także zajęcia praktyczne. Uczestnicy kontynuowali dalsze szkolenia w trybie kaskadowym na szczeblu wojewódzkim, organizowane dla członków zespołów ds. dochodzeń epizootycznych powołanych przez właściwych wojewódzkich lekarzy weterynarii. Jednak najbardziej wymagającym poligonem w zakresie doskonalenia tych umiejętności przez pracowników powiatowych inspektoratów weterynarii i członków zespołów ds. dochodzeń epizootycznych okazały się ogniska pojawiających się w latach 2020 i 2021 epizootii takich chorób, jak wysoce zjadliwa grypa ptaków oraz afrykański pomór świń, w tym prowadzenie czynności dochodzeniowych w warunkach rzeczywistych.

Wsparcie prowadzenia dochodzeń oraz dodatkowe narzędzia zbierania informacji

Inspekcja Weterynaryjna w prowadzonych działaniach administracyjnych, w tym prowadzeniu dochodzeń epizootycznych, powinna opierać się także na podstawach prawnych ustawy z dnia 14 czerwca 1960 r. Kodeks postępowania administracyjnego – KPA (10). Wynika to wprost z zapisów art. 3 ust. 1 ustawy z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt, który stanowi:

Do postępowania w sprawach indywidualnych rozstrzyganych w drodze decyzji stosuje się przepisy Kodeksu postępowania administracyjnego, chyba że przepisy ustawy stanowią inaczej.

W szczególności dotyczy to sporządzania protokołu dochodzenia epizootycznego oraz dokumentowania wywiadu lekarsko-weterynaryjnego, które powinny spełniać wymagania odpowiednio protokołu z czynności oraz protokołu przesłuchania strony lub świadka, zgodnie z KPA. Zarówno organ administracji publicznej, jak też pracownik tego organu czy strona postępowania lub świadek, mają określone obowiązki i prawa określone m.in. w art. 83 KPA, a w szczególności:

Nikt nie ma prawa odmówić zeznań w charakterze świadka, z wyjątkiem małżonka strony, wstępnych, zstępnych i rodzeństwa strony oraz jej powinowatych pierwszego stopnia, jak również osób pozostających ze stroną w stosunku przysposobienia, opieki lub kurateli. Prawo odmowy zeznań trwa także po ustaniu małżeństwa, przysposobienia, opieki lub kurateli. Świadek może odmówić odpowiedzi na pytania,

gdy odpowiedź mogłaby narazić jego lub jego bliskich (...) na odpowiedzialność karną, hańbę lub bezpośrednią szkodę majątkową albo spowodować naruszenie obowiązku zachowania prawnie chronionej tajemnicy zawodowej. Przed odebraniem zeznania organ administracji publicznej uprzedza świadka o prawie odmowy zeznań i odpowiedzi na pytania oraz o odpowiedzialności za fałszywe zeznania.

Również Policja realizuje swoje obowiązki służbowe wspierając działania innych organów, w tym organów Inspekcji Weterynaryjnej, wykorzystując do tego przysługujące jej funkcjonariuszom narzędzia oraz kierując się obowiązującymi przepisami, jak również wewnętrznymi wytycznymi. Realizację czynności dochodzeniowo-śledczych określają procedury aktualizowane na bieżąco zarządzeniami Komendanta Głównego Policji. W ogólnym ujęciu do zadań dochodzeniowo-śledczych Policji należy ustalanie okoliczności popełnionych przestępstw, jak również wykrywanie ich sprawców oraz zbieranie materiału dowodowego na potrzeby postępowania (11). W odniesieniu do zagadnień związanych z udzielaniem wsparcia dla czynności realizowanych przez Inspekcję Weterynaryjną, korzystanie z pomocy funkcjonariuszy Policji powinno być wcześniej ustalone na poziomie lokalnym. Korzystając z delegacji art. 19 ust. 6 ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej, zważywszy na fakt, że dochodzenie epizootyczne stanowi rodzaj kontroli weterynaryjnej, powiatowy albo wojewódzki lekarz weterynarii może wystąpić do właściwego miejscowo komendanta Policji z wnioskiem o pomoc, jeżeli jest to niezbędne do przeprowadzenia takiej kontroli przez Inspekcję. Pomoc taka może być także następstwem ustaleń posiedzenia zespołu zarządzenia kryzysowego na szczeblu wojewódzkim lub powiatowym w ramach wojewódzkiego lub powiatowego zespołu zarządzania kryzysowego lub stanowić rekomendację szefów takich zespołów (wojewody lub starosty) z uwzględnieniem określenia sił i środków potrzebnych do doróżnego ich użycia (12). Wsparcie Policji w trakcie realizacji czynności przez Inspekcję Weterynaryjną przy wykonywaniu zadań związanych ze zwalczaniem chorób zakaźnych zwierząt nabrało szczególnego znaczenia w związku z rozprzestrzenianiem się afrykańskiego pomoru świń (ASF) na terenie kraju, ponieważ konieczne działania Inspekcji wywoływały skrajne emocje wśród lokalnych hodowców, co często uniemożliwiało działania pracowników Inspekcji. Odnosiło się to zwłaszcza do sytuacji związanych z udaremnianiem lub utrudnianiem prowadzenia kontroli w ramach dochodzeń epizootycznych, egzekwowaniem przepisów, w tym udzielaniem pomocy podmiotom uprawnionym do ich egzekwowania, zabezpieczaniem miejsc związanych z wystąpieniem zagrożenia lub choroby (ognisk), ułatwieniem przejazdu dla transportu np. podczas realizacji procedur utylizacyjnych zabitych lub padłych zwierząt oraz pomocy w trakcie realizacji czynności administracyjnych związanych z likwidacją zagrożenia, jak również w zakresie zapewnienia bezpieczeństwa

osobom wykonującym czynności urzędowe. Często przydatne w pozyskiwaniu informacji wykorzystywanych na potrzeby dochodzeń, zwłaszcza w pracy Policji, są działania realizowane przez np. dziennikarzy w ramach wywiadów dziennikarskich (śledczych) lub w ogóle korzystanie przez organy ścigania z otwartych źródeł informacji jawnoźródłowych. Informacje takie najczęściej wykorzystywane są na etapie czynności operacyjno-rozpoznawczych i w ramach prowadzonych postępowań przygotowawczych, szczególnie kiedy są one źródłem wiedzy o przestępstwie. Znajduje to potwierdzenie w kodeksie postępowania karnego, gdzie mowa o tym, że podstawa do wydania postanowienia o wszczęciu postępowania przygotowawczego jest uzasadnione podejrzenie popełnienia przestępstwa. Informacje, na podstawie których organy ścigania kształtują swoje podejrzenie, mogą wynikać z różnorodnych źródeł. Informacje pozyskane z otwartych źródeł, również te o charakterze medialnym same w sobie co do zasady nie stanowią dowodu, natomiast są ważne, ponieważ mogą zawierać informacje o dowodzie lub dowodach (13). Podobnie przystępując do czynności dochodzenia epizootycznego warto sprawdzić, czy nie znajdziemy dodatkowych internetowych źródeł informacji związanych z doniesieniami medialnymi w danej lub podobnej sprawie.

Praktyczny aspekt dochodzeń epizootycznych prowadzonych w Polsce

Prowadzenie działań dochodzeniowych w gospodarstwie wymaga minimum dwuosobowego zespołu (optymalny skład zespołu to 3–4 osoby), wyposażonego w zestawy jednorazowej odzieży ochronnej (min. trzy zestawy dla każdej osoby na dzień pracy), niezbędny sprzęt (laptop, aparat fotograficzny) oraz potrzebne materiały biurowe, jak również sprzęt do pobierania próbek i dezynfekcji, gdyż w trakcie oględzin terenu, jak też czynności w obiekcie, może zaistnieć potrzeba pobierania próbek. Wskazane jest także, aby jedna osoba w zespole kierowała jego działaniami i żeby nie był to miejscowy inspektor, który na bieżąco kontroluje gospodarstwo będące ogniskiem choroby. W przypadku dużych ferm, z liczną obsadą personelu, wskazane są dwa 3–4-osobowe zespoły, które mogą w krótszym czasie zebrać potrzebne informacje od wielu pracowników fermy. W przypadku zebrania informacji tylko od jednej osoby istnieje ryzyko, że poinformuje ona pozostałych pracowników, o co była pytana. Stwarza to możliwość przekłamań oraz może utrudniać ustalenie stanu faktycznego. Przed wejściem do ogniska (strefy brudnej) zaleca się sprawdzenie jego otoczenia (strefy czystej), w tym lustrację przyległych cieków wodnych, szczelności i stanu technicznego ogrodzeń, uwzględnienie obecności tam przejść, przejazdów lub składowania ubocznych produktów pochodzenia zwierzęcego i pasz. Należy zwrócić uwagę na ślady zwierząt dzikich lub ich szczątków oraz na występujące w najbliższym otoczeniu uprawy, pod kątem atrakcyjności jako ich żerowisk. Istotne jest też zwrócenie uwagi na to, czy w sąsiedztwie fermy

wypasane są zwierzęta gospodarskie, a ponadto na obecność zwierząt domowych, a także wszelkie ślady pojazdów, w szczególności rolniczych, prowadzące z okolicznych pól na fermę. Ważne jest również sprawdzenie, czy wokół fermy znajdują się jakieś ślady działań człowieka. Umożliwi to później weryfikację informacji składanych przez właścicieli oraz pracowników fermy o wszelkich wejściach/wyjściach oraz wjazdach/wyjazdach do i z obiektu w ostatnim czasie. Na terenie fermy należy sprawdzić także stan techniczny budynków, w szczególności zabezpieczenie ich przed dostępem zwierząt wolno żyjących i domowych, jak również obecność na wjazdach/wyjazdach z fermy mat dezynfekcyjnych (jeśli są wymagane).

Przeprowadzenie dochodzenia epizootycznego wymaga odpowiedniego przygotowania. Dobrze przemyślane, odpowiednio zadane i ukierunkowane pytania mają podstawowe znaczenie dla ustalenia pochodzenia choroby, przyczyn i okoliczności jej wystąpienia oraz możliwych konsekwencji. Nie powinny być one przypadkowe, tworzone wyłącznie spontanicznie podczas rozmowy. Należy starać się również dostosowywać pytania do osób, którym są zadawane oraz formułować je prosto i zrozumiale. Wywiad powinien mieć formę spokojnej rozmowy. Nie należy sugerować odpowiedzi, co można osiągnąć poprzez zadawanie pytań otwartych. Z dystansem i krytycznie powinno się traktować treść uzyskanych odpowiedzi, choć nie powinno się tego okazywać. Wywiadem lekarsko-weterynaryjnym należy objąć możliwie jak największy krąg osób. Nie powinno poprzestawać się na rozmowie wyłącznie z właścicielem gospodarstwa lub fermy, co dopuszczalne jest wyłącznie w małych gospodarstwach. W średnich i dużych gospodarstwach należy przeprowadzić wywiad z możliwie największą liczbą osób, w tym przynajmniej właścicielem lub kierownikiem fermy, pracownikami fermy, lekarzem weterynarii leczącym tam zwierzęta oraz wszelkimi innymi osobami, o których się dowiemy w trakcie zbierania informacji, a które mogą posiadać wiedzę w przedmiocie dochodzenia.

Prowadząc dochodzenie, najczęściej rozpoczyna się je od rozmowy z kierownikiem lub właścicielem fermy, potem porównując uzyskane dane z informacjami pozyskanymi od pracowników. Pozwala to na ich konfrontację i ich uwiarygodnienie. Podstawowy zakres pytań powinien stanowić przygotowany wcześniej zestaw, który jednak nie powinien być traktowany jako katalog zamknięty. Każda ujawniona nowa okoliczność powinna być wnikliwie wyjaśniona z każdą z osób udzielających informacji. Dla przykładu, jeśli zadane pytanie skutkuje odpowiedzią, która jest istotna dla dochodzenia w ognisku choroby, to sytuacja ta powinna generować kolejne pytania ukierunkowane na jej uszczegółowienie. Wszystkie dane i okoliczności ustalone w toku wywiadu lekarsko-weterynaryjnego powinny zostać zweryfikowane opierając się na dostępnych źródłach lub ustaleniach (np. ostatni protokół z kontroli bioasekuracji gospodarstwa, baza danych Systemu Identyfikacji i Rejestracji Zwierząt (SIRZ),

dokumentacja i ewidencja leczenia zwierząt, dokumentacja odbioru zwierząt padłych, dokumentacja zakupu paszy, środków dezynfekcyjnych, zaświadczenia o unasiennianiu, rejestry wjazdów i wyjazdów na fermę oraz rejestry wejść osób do gospodarstwa). Ustalenia poczynione w toku dochodzenia epizootycznego muszą być na bieżąco utrwalane w formie pisemnej na obowiązujących w tym zakresie drukach (przy czym wywiady lekarsko-weterynaryjne powinny stanowić załączniki do protokołu dochodzenia epizootycznego). Zaleca się także, od początku prowadzenia dochodzenia epizootycznego, sporządzanie dokumentacji fotograficznej. Bardzo pomocna jest też rejestracja wideo, gdyż umożliwia ona prowadzenie szczegółowej analizy nawet po zakończeniu wizyty na fermie. Właściciele gospodarstw próbują czasami „poprawiać” stwierdzone pierwszego dnia nieprawidłowości, aby podnosić później, że nie miały one miejsca. W toku dochodzenia należy ustalić gatunki zwierząt, liczbę, kategorie hodowlane, wiek i płeć zwierząt utrzymywanych w gospodarstwie, w szczególności na podstawie autopsji, posiadanych dokumentów i informacji w odniesieniu do zwierząt gatunków wrażliwych na zakażenie chorobą podejrzaną lub potwierdzoną. Różnice dotyczące liczby zwierząt, ich wieku i płci powinny być na bieżąco wyjaśniane.

Istotne jest rozpoczęcie dochodzenia epizootycznego od ustalenia wszelkich przemieszczeń osób i pojazdów na fermie, przynajmniej w okresie monitorowania choroby. Jeżeli znajduje się tam większa liczba obiektów, należy ustalić, czy przyporządkowani są do nich pracownicy tylko tam pracujący, czy przemieszczają się oni między obiektami na fermie oraz czy wykonują jakieś inne prace, np. porządkowe, otwieranie i zamykanie bram wjazdowych, dezynfekcja pojazdów, przyjmowanie i rozładunek dostaw.

Należy sprawdzić także wszystkie przemieszczenia zwierząt do i z gospodarstwa w okresie monitorowania choroby, dane identyfikacyjne zwierząt, które były przemieszczane, ustalić zwierzęta, których dotyczyły, w tym z jakich gospodarstw zwierzęta zostały przemieszczone (weryfikując statusy tych gospodarstw) lub do których zostały przemieszczone. Istotna jest kontrola oznakowania zwierząt, w szczególności tych dostarczanych do gospodarstwa i ustalenie, czy był prowadzony remont stada. Wskazane jest sprawdzenie historii wszystkich gospodarstw, z których przemieszczano zwierzęta. Należy sprawdzić dokumenty potwierdzające status gospodarstw pochodzenia oraz świadectw zdrowia (jeśli są wymagane). Istotne jest także ustalenie przewoźników zwierząt. Wszelkie dane dotyczące przemieszczeń należy zweryfikować z bazą danych SIRZ oraz księgą rejestracji stada.

Ponadto wskazane jest ustalenie danych wszystkich osób zamieszkałych w gospodarstwie oraz mających z nim kontakty i sporządzenie ich spisu. Należy zwrócić uwagę na aktywność zawodową domowników oraz innych osób, które znajdowały się w gospodarstwie w okresie monitorowania choroby. W wywiadzie pytamy także o zainteresowania i wszelkie inne formy aktywności mające lub

mogące mieć związek ze zwierzętami (np. polowania, prowadzenie innego gospodarstwa, ubój, przetwórstwo mięsa). Ustalamy, czy miały miejsce wyjazdy z gospodarstwa w tym okresie, a także wizyty w gospodarstwie (rodzina, goście, osoby postronne, listonosz, elektryk itp.). W przypadku potwierdzenia wizyt ustalamy, czy ich uczestnicy wchodzili do chlewni/obory/kurnika, czy przywozili własną żywność, co działo się z jej resztkami. Ważne jest ustalenie, czy osoby mające możliwość wstępu do gospodarstwa to grupa ryzyka, w przypadku danej choroby. Na przykład przy ASF myśliwi, grzybiarze, biorący udział w nagankach, polowaniach, zbieraniu runa, poroża itp.

Należy także ustalić rodzaj i pochodzenie paszy, miejsce i czas jej przechowywania, zabezpieczenie przed warunkami atmosferycznymi, szkodnikami, innymi zwierzętami, w tym dzikimi oraz sposób dostarczenia pasz go gospodarstwa. W przypadku produkcji pasz własnych zwraca się uwagę na pochodzenie składników, lokalizację pól i pastwisk, stosowanie w żywieniu odpadów kuchennych, pochodzenie siana i słomy oraz przemieszczenia pasz do i z gospodarstwa przynajmniej w czasie okresu monitorowania.

Należy także objąć dochodzeniem:

- postępowanie i dokumentację usuwania ubocznych produktów pochodzenia zwierzęcego,
- dokumentację leczenia zwierząt oraz opieki weterynaryjnej nad zwierzętami,
- informacje o zaobserwowanych w okolicy gospodarstwa sytuacjach dotyczących wzmożonej obecności i aktywności ludzi i zwierząt, np. prac polowych, wzmożonego ruchu pojazdów, robót budowlano-remontowych i drogowych lub innych, które mogły stanowić ryzyko zawleczenia choroby.

Podsumowanie

Dochodzenie epidemiologiczne (epizootyczne) jest ważnym elementem zwalczania chorób zakaźnych zwierząt. Od tego, czy zostanie ono właściwie przeprowadzone, uzależniony jest dalszy rozwój choroby, w szczególności w zakresie możliwych kierunków jej rozprzestrzeniania oraz wczesnego wykrycia ognisk w innych gospodarstwach, z których lub do których mogła ona zostać przeniesiona, a ponadto możliwie szybkie ustalenie źródła jej pochodzenia, które może generować wystąpienie nowych ognisk. Prowadzący dochodzenie powinni sformułować wnioski w jak najkrótszym czasie, jednakże w przypadku dużych ferm przeprowadzenie wywiadów, analiza dokumentacji i wszelkich innych zebranych informacji wymaga czasu. Zalecane jest, aby dochodzenie zakończyć, jeżeli to możliwe, w terminie 30 dni. Jako działanie prewencyjne umożliwia ono przerwanie łańcucha epizootycznego, szybkie wygaszenie choroby oraz ograniczenie strat finansowych i gospodarczych związanych z wystąpieniem ognisk wtórnych. Zasady dotyczące prowadzenia dochodzeń epizootycznych w Polsce, oprócz stosowanego nazewnictwa, nie różnią się w zasadniczy sposób od regulacji europejskiego

Prawa o zdrowiu zwierząt. Bardzo istotne dla skutecznego prowadzenia tych dochodzeń było opracowanie krajowych wytycznych, które określają spójny zakres i metodykę ich prowadzenia. Jednak aby mogły być skutecznie realizowane, powinny być systematycznie ćwiczone i utrwalane zarówno w trakcie szkoleń teoretycznych, jak i prowadzonych ćwiczeń symulacyjnych zwalczania chorób zakaźnych zwierząt oraz bezwzględnie stosowane w każdej rzeczywistej sytuacji wystąpienia podejrzenia lub potwierdzenia ognisk chorób zakaźnych zwierząt, objętych obowiązkiem urzędowego zwalczania.

Piśmiennictwo

1. Rozporządzenie Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 22 sierpnia 1927 r. o zwalczaniu zaraźliwych chorób zwierzęcych (Dz.U. 1927 nr 77 poz. 673).
2. Ustawa z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (Dz.U. 2020 poz. 1421).
3. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2016/429 z dnia 9 marca 2016 r. w sprawie przenośnych chorób zwierząt oraz zmieniające i uchylające niektóre akty w dziedzinie zdrowia zwierząt („Prawo o zdrowiu zwierząt”) – (Dz.U. L 84 z 31.3.2016, s. 1).
4. Kita J., Kaba J.: *Podstawy epidemiologii weterynaryjnej*. Wydawnictwo SGGW, Warszawa 2008, s. 15.
5. Rozporządzenie Wykonawcze Komisji (UE) 2018/1882 z dnia 3 grudnia 2018 r. w sprawie stosowania niektórych przepisów dotyczących zapobiegania chorobom oraz ich zwalczania do kategorii chorób umieszczonych w wykazie oraz ustanawiające wykaz gatunków i grup gatunków, z którymi wiąże się znaczne ryzyko rozprzestrzeniania się chorób umieszczonych w tym wykazie (Dz.U. L 308 z 4.12.2018, s. 21).
6. Rozporządzenie Delegowane Komisji (UE) 2020/687 z dnia 17 grudnia 2019 r. uzupełniające Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2016/429 (Dz.U. L 174 z 3.6.2020, s. 24).
7. Ustawa z dnia 29 stycznia 2004 r. o Inspekcji Weterynaryjnej (Dz.U. 2021 poz. 306 z późn. zm.).
8. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 4 lipca 2017 r. w sprawie sposobu prowadzenia dokumentacji związanej ze zwalczaniem chorób zakaźnych zwierząt (Dz.U. 2017 poz. 1388).
9. Wytyczne Głównego Lekarza Weterynarii z dnia 5 lutego 2020 r. w zakresie prowadzenia dochodzeń epizootycznych, po stwierdzeniu ognisk chorób zakaźnych zwierząt zwalczanych z urzędu (Sygn. GIWz.432.69.2020, Warszawa).
10. Ustawa z dnia 14 czerwca 1960 r. Kodeks postępowania administracyjnego (t.j. Dz.U. 2022 poz. 2000).
11. Ura E., Pomykała M., Pieprzny S. (red.): *Policja. Prawne formy działania*. Oficyna Wydawnicza Politechniki Rzeszowskiej, Rzeszów 2019.
12. Ura E. (red.): *Współdziałanie Policji z innymi podmiotami w zakresie bezpieczeństwa i porządku publicznego*. Oficyna Wydawnicza Politechniki Rzeszowskiej, Rzeszów 2021.
13. Jarczewska-Walendziak K.: Wykorzystywanie otwartych źródeł informacji przez służby śledcze. *Toruńskie Studia Bibliologiczne* 2017, 10, nr 1 (18), 135–148.

Dr n. wet. Mirosław Welz, e-mail: m-welz@o2.pl,
Wojewódzki Inspektorat Weterynarii zs. w Krośnie,
ul. Ściegiennego 6A, 38-400 Krosno

Rotawirozy zwierząt i człowieka

Zdzisław Gliński, Andrzej Żmuda

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

W etiologii chorób zakaźnych zwierząt i człowieka przebiegających z ostrą biegunką istotną rolę odgrywają rotawirusy (*Reoviridae*). Rotawirusy wywołują choroby wielu gatunków zwierząt hodowlanych i dzikich, m.in. biegunkę rotawirusową prosiąt, biegunkę nowo narodzonych cieląt, rotawirozę koni, psów, drobiu i dzikich ptaków, wielbłądów i nietoperzy. Rotawirusy wnikają też zakażenia bakteryjne przewodu pokarmowego najczęściej spowodowane przez enteropatogenne szczepy *Escherichia coli*. Są także na całym świecie główną przyczyną ostrego zakaźnego niebakteryjnego zapalenia żołądka i jelit (*acute infectious nonbacterial gastroenteritis*) u niemowląt i małych dzieci, chorować mogą również dorośli (1). Ponadto rotawirusy są ważnymi patogenami zoonotycznymi (2).

Nazwa „rotawirus” jest związana z jego charakterystyczną morfologią kapsydu, który na przekroju poprzecznym przypomina koło (*rota* po łacinie oznacza koło). Rotawirusy zakażają dojrzałe komórki nabłonka kosmków jelitowych, powodując ich uszkodzenie i obumarcie. Uszkodzenie komórek nabłonka kosmków połączone z mniejszą powierzchnią absorpcji, powoduje spadek wchłaniania wody i składników odżywczych z jelit, co prowadzi do biegunki i szybkiego wyniszczenia organizmu.

Epidemiologia

Obecność wirionów rotawirusa stwierdzono po raz pierwszy w USA w kale cieląt z biegunką (3), zaś rotawirus wyizolowano po raz pierwszy od dzieci z biegunką w 1971 r. Zakażenia rotawirusami występują powszechnie i mają często charakter endemiczny. O powszechności zakażeń u świń świadczy seroreaktywność niemal 100% surowic tych zwierząt. Rotawirus jest przyczyną dużej śmiertelności wśród dzieci – na świecie corocznie umiera ok. 600 tys., a hospitalizacji podlega ok. 2,4 mln dzieci (4). Rotawirusy powodują też duże straty w hodowli zwierząt, a ze względu na zoonotyczny charakter niektórych genotypów stanowią poważne zagrożenie dla zdrowia człowieka (2).

Źródła i drogi zakażenia

Wirus wydalany w dużych ilościach z kałem zanieczyszcza środowisko, w którym przeżywa kilka miesięcy (5). Zakażenie zachodzi głównie na drodze alimentarnej (fecal-oral route) przez zanieczyszczony kałem chorych zwierząt pokarm, wodę, środowisko i przedmioty, u ludzi też przez kontakty bezpośrednie i w małym zakresie – na drodze powietrznej (6).

Human and animal rotaviruses

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

Rotaviruses constitute the genus *Rotavirus*, one of the 15 genera of *Reoviridae* family. Rotaviruses, are very contagious segmented, double-stranded RNA viruses, responsible for diarrhetic diseases worldwide. Within genus *Rotavirus*, 7 distinct groups (from A to G), as well as 4 specific subgroups within the group A, are identified. Groups A–C are found in both humans and animals, while rotaviruses of groups D–G are limited to animals. The groups A–E cause disease in animals but humans are infected, most commonly by group A. Rotavirus is the leading cause of acute gastroenteritis in infants and young children worldwide. The disease is also seen in young calves, piglets, foals, lambs, kids, cats, dogs, poultry and wild birds. The transmission route is fecal-oral and maximum virus excretion occurs 2–5 days post infection. The rotavirus replicates in the cytoplasm of the mature absorptive and enzyme producing enterocytes of small intestinal villi. Destruction of mature villi leads to rupture and sloughing of the enterocytes with release of virus and infection of adjacent cells. The clinical outcome is similar in most species, and severity of disease may range from asymptomatic or subclinical condition to severe gastroenteritis. Pertaining to humans, rotavirus diarrhea is a major cause of death of millions of infants in developing countries while in domestic animals it is inflicting severe losses to the livestock sector. Generally, rotaviruses are species-specific, but human infections with animal rotaviruses are possible. Rotaviruses can be detected in stool specimens by several techniques, including electron microscopy, polyacrylamide gel electrophoresis, antigen detection assays, RT-PCR and virus isolation. For prevention, good management practices coupled with vaccination of the dam for newborns protection, has to be practiced.

Keywords: rotaviruses, diarrhea, young animals, zoonosis.

Struktura i właściwości rotawirusów

Genom rotawirusa zbudowany z 11-segmentowego 2-pasmowego RNA otaczają trzy koncentryczne warstwy białkowe tworzące rdzeń, kapsyd wewnętrzny i kapsyd zewnętrzny (7). Średnica wirionu o 20-ścienniej symetrii wynosi 70 nm. Genom koduje sześć białek strukturalnych (VP1–VP4, VP6 i VP7) i sześć białek niestrukturalnych NSP1–NSP6, które odgrywają rolę w replikacji i morfogenezie rotawirusa oraz w unikaniu odpowiedzi immunologicznej gospodarza. Gen 11 koduje zarówno NSP1, jak i NSP6. VP4 i VP7 tworzą najbardziej zewnętrzną warstwę białkową i posiadają epitopy zobojętniające, VP6 tworzy warstwę środkową, a VP2 – białkową warstwę wewnętrzną. Opierając się na właściwościach antygenowych, VP6 wyróżniono siedem serologicznych gatunków (A–F) określanych często jak grupy rotawirusa (RV groups). Grupy A, B i C (RVA, RVB i RVC) zakażają człowieka i wiele gatunków zwierząt, grupy RVD–RVF atakują wyłącznie zwierzęta, najczęściej ptaki.

W klasyfikacji rotawirusa na typy G i P wykorzystuje się dwa białka strukturalne: VP – glikoproteina G i VP4 – białko P rozszczepione przez proteazę. Typ G (genotyp G) oparty na antygenach neutralizujących VP7 i typ P (genotyp P) oparty na antygenach neutralizujących VP4. Geny kodujące VP7 i VP4 ulegają oddzielnej segregacji, dzięki czemu wyodrębniła się 23 typy G i 32 typy P (8, 9). Występuje pełna zgodność pomiędzy genotypem i serotypem w typie G. W naturze wyróżniono 45 różnych kombinacji typów G i P rotawirusa (10). Dzięki reasortacji segmentów genomu pojawiają się nowe szczepy rotawirusa, które posiadają lub mogą nabyć właściwości zoonotycznych (11).

Patogeneza

Wirus atakuje dojrzałe komórki absorpcyjne i produkujące enzymy trawienne nabłonka kosmków odcinka przedniego i środkowego jelit cienkich (12). Zakażenie komórek nabłonka zapoczątkowuje przyłączenie wirionu za pośrednictwem białek VP4 i VP7 do integryn i sialoprotein zakotwiczonych w błonie enterocyty. Zakażenie enterocyty odbywa się na dwa sposoby: przez bezpośrednią infekcję lub fuzję z enterocytem oraz przez endocytozę zależną od Ca^{2+} (2). Wirus replikuje się w cytoplazmie. Zakażone kosmki jelitowe są skrócone, a blaszkę właściwą naciekają komórki jednojądrzaste (13). Białko NSP4 wirusa jest enterotoksyną, która indukuje biegunkę. Powoduje destrukcję i niedotlenienie kosmków jelitowych przez uwalnianie czynników wazoaktywnych z uszkodzonych komórek w odcinku przednim jelit cienkich, co utrudnia wchłanianie strawionego pokarmu i przez zaburzenie gospodarki wodnej w jelitach wywołuje wodnistą biegunkę, prowadzącą do odwodnienia organizmu.

Zakażenie indukuje odpowiedź immunologiczną, w której przeciwciała anty-VP4/VP7, występujące w klasie immunoglobulin SIgA, hamują wiązanie się wirionu rotawirusa z enterocytem i jego penetrację do komórki. Replikację wirusa częściowo hamują przeciwciała anty-VP6 występujące w SIgA przez wpływ na transcytozę wirusa pomiędzy enterocytami. Komórki dendrytyczne produkują IFN- α i prozapalną cytokinę IL-12, która hamuje replikację i pobudza komórki NK do produkcji perforyn, granzymów i TNF- α . Aktywowane komórki Th mogą również hamować replikację wirusa i wpływać na produkcję IgA przez limfocyty B. Komórki cytotoksyczne TCD8+ produkujące IFN- γ uczestniczą w lizie komórek zakażonych wirusem (14, 15). W zakażeniach mieszanym, w których oprócz rotawirusa biorą udział bakterie, rotawirus nasila objawy kliniczne, pogłębia zmiany chorobowe i przyczynia się do zwiększenia śmiertelności.

Zakażenia rotawirusowe cieląt

Biegunka nowo narodzonych cieląt (neonatal diarrhea in calves, calf scour) stanowi zespół chorób przewodu pokarmowego cieląt. Jedną z przyczyn biegunki cieląt w wieku poniżej 28 dni życia

są rotawirusy. Bardzo często do zakażenia rotawirusem dołączają się zakażenia innymi wirusami i bakteriami (*Escherichia coli*, *Salmonella* spp.) W USA 57% padnięć cieląt w wieku poniżej miesiąca życia (16), a w Korei 53,4% padnięć jest spowodowana przez biegunkę (17). Chorobotwórcze dla cieląt rotawirusy należą do grupy A (18), B (19) i C (20), genotypów G1, G6, G8 i G10. Genotypy G6 i G10 występują najczęściej u bydła (21).

Bydło może być nosicielem rotawirusów i okresowo je rozsiewać z kałem. Siewstwo rotawirusów zwiększa się w okresie wycieleń. Zanieczyszczone wirusem są okolice wymienia i krocza, porodówki i obory. Cielęta zakażają się drogą fekalno-oralną i aerorozolowo-kałową.

Środowisko jelit ssących cieląt stwarza bardzo dobre warunki dla przeżycia rotawirusów i zakażenia nabłonka jelitowego (22). Po bardzo krótkim okresie inkubacji, wynoszącym 12–24 godz., rotawirus uszkodza dojrzałe enterocyty kosmków jelitowych i za pośrednictwem wazoaktywnych czynników uwalnianych z uszkodzonych komórek i własnej enterotoksyny (NSP4) pobudza aktywność motoryczną jelit. Następstwem zakażenia jest zanik kosmków, zwykle doogonowego odcinka jelit cienkich, i biegunka o nadoстрыm przebiegu. Ogromne ilości wirusa są wydalane z kałem przez 5–7 dni. Cielęta są osowiałe, odruch ssania jest zachowany, oczy są zapadnięte, nos jest suchy, a ogon mokry. Kał o konsystencji od luźnej do płynnej często zawiera dużą ilość śluzu. Biegunka utrzymuje się przez ponad trzy dni.

Izolacja rotawirusa nadal stanowi „złoty standard” w rozpoznaniu zakażenia. W diagnostyce stosuje się też test ELISA i RT-PCR oraz test aglutynacji lateksowej. Leczenie obejmuje nawodnienie organizmu, zrównoważenie gospodarki elektrolitowej (23) i unormowanie motoryki jelit. Zapobieganie polega na przestrzeganiu zasad bioasekuracji i zaopatrzeniu noworodków w siarę dobrej jakości o dużej zawartości przeciwciał, komórek układu immunologicznego (neutrofilów, makrofagów, limfocytów T i limfocytów B, dopełniacza, laktoferyny, INF), cukrów i witamin rozpuszczalnych w tłuszczach (24). Szczepienie ciężarnych przeciw rotawirusom i koronawirusom zwiększa potencjał immunologiczny siary i zabezpiecza w dużym stopniu noworodki przed zachorowaniem w pierwszych 15 dniach życia (25). Stosuje się żywe atenuowane szczepionki i szczepionki zabite. Na przykład żywą zmodyfikowaną szczepionkę opartą na rotawirusie grupy A i *E. coli*, Rotavec-Corona – zabita szczepionkę zawierającą rotawirus grupy B, koronawirus i *E. coli*, szczepionkę inaktywowaną opartą na rotawirusie grupy B, koronawirus, bakterynę *E. coli* K99, toksoid *Clostridium perfringens*. Opracowano do immunizacji biernej preparat zawierający przeciwciała IgY żółtka jaja kurzego przeciwko rotawirusowi grupy A, koronawirusowi, enterotoksynogennej *E. coli* i *Salmonella* spp. Preparat ten podany doustnie u noworodków w pierwszych dwóch tygodniach życia opóźnia wystąpienie, czas trwania oraz nasilenie biegunki i czas siewstwa wirusa (26).

Zakażenia rotawirusowe owiec i kóz

Biegunka występuje u jagniąt w wieku 2–14 dni i u koźląt w wieku poniżej tygodnia (27), przy czym jedną z głównych przyczyn jest zakażenie rotawirusowe oraz zakażenie przez *E. coli*, *Cryptosporidium* spp. i *Salmonella* spp. (28), *Giardia* spp. i *Clostridium* spp. (29). Chorobę wywołują rotawirusy z grupy A, B i C. U owiec dominują genotypy G3, G6, G8, G9, G19 i P1, P8, P11, P14 i P15, natomiast u kóz genotypy G3, G6, G8, P1, P3 i P14 (30). Przy dużej zapadalności, wynoszącej niekiedy 75–100%, śmiertelność jest mała. We Włoszech od ok. 60% w Hiszpanii od ok. 50% koźląt z biegunką izoluje się rotawirusy z grupy A (31).

Do najważniejszych objawów u jagniąt i koźląt należy wodnista, cuchnąca biegunka, kał barwy żółtej czasem zawierający śluz i krew, odwodnienie, postępujące osłabienie, utrata apetytu, parcie na stolec, gorączka, obrzęk jamy brzusznej. Często akcja serca i oddechy są przyspieszone (29). Na sekcji stwierdza się przekrwienie krezkowych naczyń krwionośnych i obrzęk krezkowych węzłów chłonnych, wypełnienie gazem jelit cienkich i grubych. Obrzękłą śluzówką jelit pokrywają wybroczyny. Naczynia krwionośne jelit są przekrwione, podśluzówka obrzękła z naciekiem komórek zapalnych, na śluzówce występują nadżerki i owrzodzenia, nabłonek ulega złuszczeniu. Czasem ma miejsce martwica dużych odcinków kosmków jelitowych, której towarzyszy nacieki nautrofilowy blaszki właściwej jelit. Zmiany histopatologiczne obejmują środkowy odcinek kosmków i krypty jelita czczego i biodrowego. Blaszka właściwa jest nacieczona przez duże ilości limfocytów (32).

Leczenie ma charakter objawowy. W profilaktyce zaleca się szczepienie ciężarnych samic celem uzyskania silnej odporności siarowej (33).

Zakażenia rotawirusowe prosiąt

Biegunkę rotawirusową prosiąt (rotaviral enteritis in pigs) wywołują wirusy z grup A, B, C i H należące do 12 genotypów G i 16 genotypów P (34), najczęściej do genotypów G3, G4, G5, G9, G11 i P5, P6, P7, P13, P28 (35). Wirusy z grupy B i C wyizolowano od prosiąt z biegunką po raz pierwszy w 1980 r. (36, 37), szczepi z grupy H wywołują u prosiąt biegunkę od 2002 r. w Japonii, Brazylii i USA (38).

Maciory, które są bezobjawowymi nosicielami i siewcami rotawirusa, zakażają prosięta z własnych miotów w okresie okołoporodowym. Chorują prosięta ssące, przed odsadzeniem i po odsadzeniu, przy czym często występują zakażenia mieszane wirusowo-bakteryjne. W wielu krajach od 58 do 100% swni ma przeciwciała przeciwko rotawirusom z grupy C (39). U noworodków po 48-godzinym okresie wylegania pojawia się depresja, utrata apetytu i obfita, wodnista biegunka. Kał ma barwę od kremowej do szarej. Zwierzęta szybko tracą na wadze i są odwodnione. Często pomimo powrotu apetytu biegunka trwa nadal przez 2–5 dni. U prosiąt odsadzonych nasilenie biegunki jest mniejsze, zwierzęta są

wychudzone, szczecina jest nastroszona, a śmiertelność mniejsza aniżeli u noworodków i prosiąt przed odsadzeniem (40).

Typową zmianą jest ścięczenie ścian jelit cienkich i skrócenie kosmków jelitowych. Tylny odcinek jelit cienkich wypełnia silnie rozwodniona treść pokarmowa barwy szarej lub żółtej. U starszych prosiąt brak widocznych zmian w jelitach (41). Najlepsze efekty diagnostyczne daje test immunofluorescencji zeszkrobiny patologicznie zmienionych odcinków jelit cienkich oraz test ELISA i RT-PCR z kałem prosiąt (42).

Zakażenia rotawirusowe źrebiąt

Zakażenia rotawirusowe są jedną z głównych przyczyn biegunek u źrebiąt w wieku poniżej szóstego miesiąca życia. Rotawirusy często występują u koni, o czym świadczy duża liczba seropozytywnych dorosłych klaczy (43, 44). Po raz pierwszy rotawirus został stwierdzony w kale źrebiąt z biegunką w 1975 r. w Wielkiej Brytanii (45). Źrebięta zakażają się drogą oralno-kałową za pośrednictwem pokarmu zawierającego wirus oraz podczas lizania powierzchni zanieczyszczonych kałem chorych na rotawirozę zwierząt. Chorobę wywołują genotypy G3, 5, 8, 10, 13, 14 oraz P 1, 3, 7, 11, 12, 18 (46).

Po 1–4-dniowym okresie wylegania występuje u źrebiąt biegunka, odwodnienie, osłabienie, gorączka i zaleganie. Choroba ma cięższy przebieg u młodych źrebiąt aniżeli u starszych. Wysiew wirusa z kałem rozpoczyna się jeszcze przed wystąpieniem biegunki, utrzymuje się przez 1–12-dniowy czas trwania biegunki i po jej ustaniu. U źrebiąt występują też zakażenia subkliniczne (47). W diagnostyce stosuje się test RT-PCR i RT-LAMP (Reverse Transcriptase Loop-Mediated Isothermal Amplification) z wymazem z odbytnicy lub próbkami kału, a także izolację wirusa na hodowli MA-104 nerki małpy Rhesus lub Caco-2 (gruczolakorak jelita grubego; 48, 49). Leczenie obejmuje terapię podtrzymującą, elektrolitoterapię i podawanie probiotyków. W profilaktyce dobre efekty uzyskuje się, szczepiąc ciężarne klacze. W użyciu są dwie szczepionki monowalentne: (G3AP, szczep H), (G3BP szczep HO-5) i szczepionka triwalentna zawierająca szczep H rotawirusa, rotawirus małpi i rotawirus bydłocy G5P. Podawanie immunoglobulin siarowych przez 3–5 dni obniża zachorowalność źrebiąt.

Zakażenia rotawirusowe psów i kotów

Rotawirusy psów występują najczęściej w grupie A (50) i C, przy czym wirusy z grupy A (genotypy G3 i P3) mają właściwości zoonotyczne (51). Zarówno objawy, jak przebieg choroby nie są charakterystyczne. Wysokie ryzyko zachorowania dotyczy szczeniąt w wieku poniżej 12 tygodnia życia i psów z osłabionym układem immunologicznym. Występują też zakażenia mieszane z parwowirusem psów lub koronawirusem psów. Pierwszym objawem u szczeniąt w pierwszych tygodniach życia jest wodnista biegunka, która nasila się i przybiera charakter ostrej, wodnistej i śluzowej biegunki, której towarzyszy

odwodnienie i szybki spadek masy ciała, osłabienie i czasem wymioty. Może się ona utrzymywać przez 8–10 dni. U starszych psów choroba przebiega łagodniej, podczas gdy u psów dorosłych z reguły zakażenie rotawirusem przebiega bezobjawowo.

Chorują kocięta i dorosłe zwierzęta, najczęściej z upośledzonym układem odpornościowym. Główne objawy to: gorączka, wodnista biegunka z domieszką śluzu o różnym nasileniu, wymioty, odwodnienie, utrata apetytu, skurcze i ból brzucha oraz osłabienie. Chorobę wywołują genotypy G3, G6 i P9 (52). O zakażeniu rotawirusowym świadczy serokonwersja wynosząca od 3,5 do 100% kotów (53).

W diagnostyce stosuje się test ELISA lub aglutynacji lateksowej oraz badanie w mikroskopie elektronowym do wykrycia wirusa w kale. Do wykrywania RNA wirusa stosuje się test RT-PCR lub elektroforezę w żelu poliakrylamidowym (PAGE; 54).

Istotne znaczenie w profilaktyce odgrywa pobranie przez szczenięta i kocięta siary w pierwszych godzinach po urodzeniu i utrzymanie odpowiedniej higieny w pomieszczeniach.

Zakażenia rotawirusowe ptaków

Rotawirozę ptaków najczęściej wywołują szczepy z grupy A (55), D, F i G (56). Najważniejszym źródłem zakażenia są ptaki, które wydalają podczas biegunki wirus z kałem, i środowisko zanieczyszczone wirusem. Maksimum siewstwa wirusa przypada na 2–5 dzień po zakażeniu (57). Wrotami zakażenia jest przewód pokarmowy, ale nie można wykluczyć pionowej transmisji zakażenia na drodze matka → zarodek w jajku, ponieważ czasem izoluje się wirusa z zarodka (58). Wirus uszkadza nabłonek kosmków jelitowych, czego następstwem jest gwałtowny spadek wchłaniania wody i składników odżywczych z jelit, biegunka, odwodnienie i szybkie wyniszczenie organizmu. Często zakażenie rotawirusami występuje łącznie z zakażeniem astrowirusami, enterowirusami, reowirusami, paramyksowirusami i adenowirusami, pałeczkami *Salmonella*, *Escherichia coli*, kryptosporydiami i *Eimeria* spp. Ma ono wtedy cięższy przebieg, a śmierć ptaków, które przeżyły rotawirozę, jest głównie następstwem zakażeń *E. coli* i *Salmonella* spp. (58).

Chorują: drób, kuropatwy, bażanty, perliczki, gołębie i wiele gatunków dzikich ptaków w wieku od kilku dni do 6–8 tygodni (59). Najważniejszym objawem choroby jest wodnista biegunka, odwodnienie, osłabienie, opadnięcie skrzydeł. Kał ma barwę żółtą. Śmiertelność zależna jest w dużym stopniu od wieku ptaków i wynosi 10–30%, może osiągać nawet 70–80%. U części ptaków choroba ma przebieg bezobjawowy. W przypadku wtórnego zakażenia bakteryjnego może rozwinąć się posocznica szybko prowadząca do śmierci ptaka (60). Zwłoki są odwodnione, rozdęte jelita wypełnia pienisty płyn barwy żółtej. W preparatach histopatologicznych stwierdza się skrócenie kosmków jelitowych, rozrost krypt jelitowych oraz naciek błony podstawnej przez limfocyty, komórki plazmatyczne i makrofagi, często wypełnione sfagocytowanymi uszkodzonymi przez

rotawirus strukturami nabłonka jelitowego (61). Badanie sekcyjne oraz histopatologiczne może nasuwać podejrzenie rotawirozy. Ostateczne rozpoznanie uzyskuje się na podstawie stwierdzenia obecności wirusa w treści jelitowej stosując elektroforezę w żelu poliakrylamidowym (PAGE), badanie w mikroskopie elektronowym, (62) test RT-PCR (63) lub przez izolację wirusa na pierwotnej hodowli komórek wątroby zarodka kurczęcia/nerki zarodka kurczęcia lub na stałej linii komórkowej nerki małpy Rhesus (64). Z metod serologicznych jest zalecany test aglutynacji lateksowej, ELISA, metoda radioimmunologiczna.

Profilaktyka polega na rygorystycznym przestrzeganiu zasad bioasekuracji ze względu na dużą zakaźność rotawirusów. Leczenia brak. Należy zapobiegać odwodnieniu stosując elektrolity. Antybiotyki można stosować celem likwidacji wtórnych zakażeń bakteryjnych (65).

Zakażenia rotawirusowe królików

Zakażenia rotawirusowe w dużych hodowlach królików mają charakter endemiczny. Chorują ssące osobniki w wieku 1–3 tygodni (66) oraz w wieku 1–3 miesięcy. U starszych królików nie zawsze występuje biegunka, ale zawsze w jelitach cienkich stwierdza się zmiany typowe dla infekcji rotawirusowej (67). Zakażenie szerzy się drogą kałowo-oralną, wirus jest wysiewany już po dwóch dniach po zakażeniu przez okres 6–8 dni. Rotawirus nie cechuje się dużą patogennością dla królików, ale dołączenie się zakażenia *Clostridium* spp., lub *E. coli* zaostrza proces chorobowy (68). Najczęstszym objawem jest biegunka, zanieczyszczenie kałem okolicy krocza, brak apetytu i odwodnienie. U królików w wieku 8–12 dni wodnista biegunka na barwę zielonożółtą. Śmiertelność jest duża, zwłaszcza u osobników przed odsadzeniem, na skutek odwodnienia organizmu i zakażeń wtórnych. Po przechorowaniu rozwój królików ulega spowolnieniu (69). W zmianach sekcyjnych dominuje powiększenie węzłów chłonnych, rozdęcie i przekrwienie jelit oraz nieropne zapalenie jelit cienkich. Zmiany histopatologiczne polegają na skróceniu, fuzji i zwiększonej wakuolizacji komórek nabłonka kosmków jelitowych, nacieku komórkami jednojądrzastymi blaszki właściwej jelita już po 12–120 godz. po zakażeniu (70). Opracowano szybką i czułą metodę diagnostyczną zalecaną także do monitoringu zakażenia rotawirusem, wirusem krwotocznej choroby królików i wirusem Sendai, opierając się na technice Lumindex x-TAG wykorzystującą multiplex PCR i mikrosferę fluorescencyjną (71).

Rotawiroza i rotawirusowa zoonoza człowieka

Człowiek zakaża się rotawirusami ludzkimi typu A, B i C (71) oraz niektórymi genotypami rotawirusów odzwierzęcych. Rotawirusy człowieka wyizolowano po raz pierwszy w 1973 r. od dziecka z ostrą niebakteryjną biegunką (73). Rotawirusy szczególnie z grupy A są główną przyczyną biegunek u niemowląt i dzieci

o dużej śmiertelności. Chorują dzieci do osiągnięcia wieku 24 miesięcy (74). Rotawirus grupy A występuje na całym świecie. Prawie każde dziecko do lat pięciu było zakażone rotawirusem. Najcięższe zakażenia wywołują genotypy G1–G4, które odgrywają także główną rolę w epidemiologii biegunek. Genotyp G1 dominuje na całym świecie. Genotypy G5, G8, G9, G10 zwykle są przyczyną biegunki w krajach rozwijających się. Choroba szerzy się szybko, ponieważ wirus jest bardzo zakaźny, przy czym liczba kopii wirusa w kale chorego może przewyższać nawet 10^{12} kopii/g kału (75). Łatwo można się nim zakażać przez zanieczyszczoną żywność, wodę, brudne ręce czy przedmioty, a także drogą kropelkową, ponieważ wirus występuje w drobinkach śliny zakażonego pacjenta. Maksimum zachorowań przypada na ciepłe miesiące roku. Chorobę cechuje ostra biegunka utrzymująca się przez 3–7 dni połączona z wymiotami i wysoką gorączką dochodzącą do 40°C. U dzieci często gorączka bywa jedynym zwiastunem choroby. Na skutek biegunki szybko występują objawy odwodnienia, takie jak suchość błon śluzowych, wiotkość i niskie napięcie skóry, zasinienie oczu, senność. U dorosłych choroba ma łagodniejszy przebieg, przy czym nie wszystkie objawy występują (76). Przechorowanie w okresie noworodkowym nie chroni przed chorobą w pierwszych trzech latach życia, ale łagodzi objawy kliniczne (77). Odporność trwa krótko. Swoiste przeciwciała w klasie SIgA nie występują w kale po roku od zakażenia.

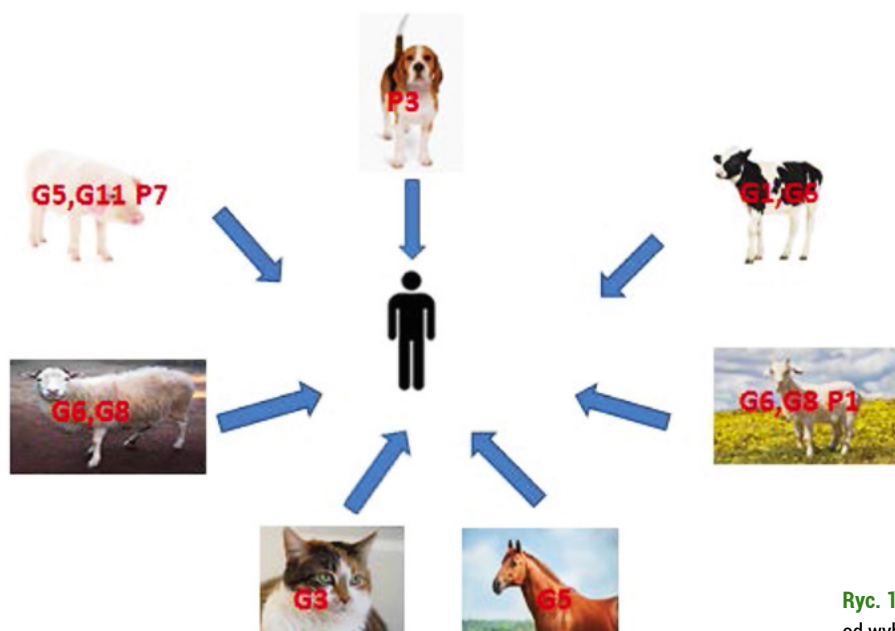
Najczęściej źródłem zoonotycznych rotawirusów są psy i koty oraz zwierzęta hodowlane (78). Istnieje też możliwość zakażenia się zwierząt rotawirusami od ludzi (79). Ludzki szczep rotawirusa z grupy A (GARV 2) jest chorobotwórczy dla noworodków wielu gatunków zwierząt. Człowiek może zakażać się przynajmniej jednym genotypem rotawirusa od psa, dwoma od kota, czterema od owcy, pięcioma od kozy, jednym od koni i pięcioma od świni (ryc. 1; 80). W diagnostyce wykorzystuje się badanie kału w mikroskopie elektronowym, izolację wirusa w hodowlach

komórkowych, elektroforezę w żelu poliakrylamidowym i test RT-PCR (81, 82).

Profilaktyka opiera się na przestrzeganiu zasad bioasekuracji oraz szczepieniach. Powszechnie są stosowane dwie szczepionki oparte na szczepkach z grupy A, które wywołują chorobę w Europie i Ameryce Północnej. W 2006 r. wprowadzono dwie szczepionki, które są bezpieczne i skuteczne u dzieci: Rotarix firmy GlaxoSmithKline i RotaTeq firmy Merck. Obie są podawane doustnie; zawierają żywy, atenuowany wirus. Powinny być podawane pomiędzy 6. a 24. tygodniem życia niemowlęcia. W Polsce od 2021 r. szczepionka przeciwko rotawirusom została wprowadzona do programu szczepień ochronnych jako pozycja obowiązkowa. Skuteczność tych szczepionek w Afryce subsaharyjskiej jest mniejsza, ponieważ chorobę wywołują heterologiczne genotypy rotawirusa, przy czym pomiędzy genotypami występują słabe reakcje krzyżowe (83).

Piśmiennictwo

1. Parashar U.D., Burton A., Lanata C., Boschi-Pinto C., Shibuya K., Steele D., Birmingham M., Glass R.I.: Global mortality associated with rotavirus disease among children in 2004. *J. Infect. Dis.* 2009, suppl. 200, 9–15.
2. Martella V., Bányai K., Matthijssens J., Buonavoglia C., Ciarlet M.: Zoonotic aspects of rotaviruses. *Vet. Microbiol.* 2010, 140, 246–255.
3. Mebus C.A., Underdahl N.R., Rhodes M.B., Twiehaus M.J.: Calf diarrhea (scours) reproduced with a virus from a field outbreak. *Univ. Nebraska Agricult. Res. Bull.* 1969, 233, 1–16.
4. Mukherjee A., Chawla-Sarkar M.: Rotavirus infection: A perspective on epidemiology, genomic diversity and vaccine strategies. *Indian J. Virol.* 2011, 22, 11–23.
5. Keswick B.H., Pickering L.K., DuPont H.L., Woodward W.E.: Survival and detection of rotaviruses on environmental surfaces in day care centers. *Appl. Environ. Microbiol.* 1983, 46, 813–816.
6. Dennehy P.H.: Transmission of rotavirus and other enteric pathogens in the home. *Pedr. Infect. Dis.* 2000, 19, 103–105.
7. McClain B., Settembre E., Temple B.R., Bellamy A.R., Harrison S.C.: X-ray crystal structure of the rotavirus inner capsid particle at 3.8 Å resolution. *J. Mol. Biol.* 2010, 397, 587–599.
8. Collins P.J., Martella V., Buonavoglia C., O'Shea H.: Identification of a G2-like porcine rotavirus bearing a novel VP4 type, P[32]. *Vet. Res.* 2010, 41, 73, <https://doi.org/10.1051/vetres/20100450>.



Ryc. 1. Genotypy zoonotycznych rotawirusów od wybranych gatunków zwierząt

9. Matthijnsens J., Bilcke J., Ciarlet M., Martella V., Bányai K., Rahman M., Zeller M., Beutels P., Van Damme P., Van Ranst M.: Rotavirus disease and vaccination: impact on genotype diversity. *Future Microbiol.* 2009, 4, 303–1316.
10. Mukherjee A., Ghosh S., Bagchi P., Dutta D., Chattopadhyay S., Kobayashi N., Chawla-Sarkar M.: Full genomic analyses of human G4P[4], G4P[6], G9P[19] and G10P[6] strains from North-eastern India: evidence for interspecies transmission and complex reassortment events. *Clin. Microbiol. Infect.* 2010. Doi: 10.1111/j.1469-0691.2010.03383.x.
11. Maunula L., von Bonsdorff C.H.: Frequent reassortments may explain the genetic heterogeneity of rotaviruses: analysis of Finnish rotavirus strains. *J. Virol.* 2002, 76, 11793–11800.
12. Lundgren O., Svensson L.: Pathogenesis of rotavirus diarrhea. *Microb. Infect.* 2001, 3, 1145–1156.
13. Estes M.K., Kang G., Zeng C.Q., Crawford S.E., Ciarlet M.: Pathogenesis of rotavirus gastroenteritis. *Novartis Found. Symp.* 2001, 238, 82–96.
14. Vlasova A.N., Shao L., Kandasamy S., Fischer D.D., Rauf A., Langel S.N., Chattha K.S., Kumar A., Huang H.C., Rajashekara G., Saif L.J.: Escherichia coli Nissle 1917 protects gnotobiotic pigs against human rotavirus by modulating pDC and NK-cell responses. *Eur. J. Immunol.* 2016, 46, 2426–2437.
15. Vlasova A.N., Amimo J.O., Saif L.J.: Porcine rotaviruses: Epidemiology, immune responses and control strategies. *Viruses.* 2017, 9, 48. Doi: 10.3390/v9030048.
16. Cho Y., Yoon K.J.: An overview of calf diarrhea – infectious etiology, diagnosis, and intervention. *J. Vet. Sci.* 2014, 15, 1–17.
17. Hur T.Y., Jung Y.H., Choe C.Y., Cho Y.L., Kang S.J., Lee H.J., Ki K.S., Baek K.S., Suh G.H.: The dairy calf mortality: the causes of calf death during ten years at a large dairy farm in Korea. *Korean J. Vet. Res.* 2013, 53, 103–108.
18. Mebus C.A., Underdahl N.R., Rhodes M.B., Twiehaus M.J.: Further studies on neonatal calf diarrhea virus. *Proc. Annu. Meet. U. S. Anim. Health Assoc.* 1969, 73, 97–99.
19. Chang K.O., Parwani A.V., Smith D., Saif L.J.: Detection of group B rotaviruses in fecal samples from diarrheic calves and adult cows and characterization of their VP7 genes. *J. Clin. Microbiol.* 1997, 35, 2107–2110.
20. Tsunemitsu H., Jiang B., Saif L.J.: Detection of group C rotavirus antigens and antibodies in animals and humans by enzyme-linked immunosorbent assays. *J. Clin. Microbiol.* 1992, 30, 2129–2134.
21. Ghosh S., Varghese V., Sinha M., Kobayashi N., Naik T.N.: Evidence for interstate transmission and increase in prevalence of bovine group B rotavirus strains with a novel VP7 genotype among diarrhoeic calves in Eastern and Northern states of India. *Epidemiol. Infect.* 2007, 135, 1324–1330.
22. Dhama K., Chauhan R.S., Mahendran M., Malik S.V.: Rotavirus diarrhea in bovines and other domestic animals. *Vet. Res. Commun.* 2009, 33, 1–23.
23. Smith G.W., Berchtold J.: Fluid therapy in calves. *Vet. Clin. North. Am. Food. Anim. Pract.* 2014, 30, 409–427.
24. Nagy D.W.: Resuscitation and critical care of neonatal calves. *Vet. Clin. North. Am. Food. Anim. Pract.* 2009, 25, 1–11.
25. Maier G.U., Breitenbuecher J., Fausak E., van Noord M.: Vaccination for the prevention of neonatal calf diarrhea in cow-calf operations: A scoping review. *Vet. Animal Sci.* 2022, 15, 100238, <https://doi.org/10.1016/j.vas.2022.100238>.
26. Vega C.G., Bok M., Ebinger M., Rocha L.A., Rivolta A.A., Thomas V.G., Muntadas P., D'Aloia R., Pinto V., Parreño V., Wigdorowitz A.: A passive immune strategy based on IgY antibodies as a key element to control neonatal calf diarrhea in dairy farms. *MBC Vet. Res.* 2020, 16, 264, <https://doi.org/10.1186/s12917-020-02476-3>.
27. Kaminjolo J.S., Adesiyun A.A.: Rotavirus infection in calves, piglets, lambs and goat kids in Trinidad. *Br. Vet. J.* 1994, 150, 293–299.
28. Papp H., Malik Y.S., Farkas S.L., Jakab F., Martella V., Bányai K.: Rotavirus strains neglected animal species including lambs, goats and camelids. *Virus Dis.* 2014, 25, 215–222.
29. Martella V., Decaro N., Buonavoglia C.: Enteric viral infections in lambs or kids. *Vet Microbiol.* 2015, 181, 154–160.
30. Theil K.W., Lance S.E., Mc Closkey C.M.: Rotaviruses associated with neonatal lamb diarrhea in two Wyoming shed-lambing operations. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1996, 8, 245–248.
31. Legrottaglie R., Volpe A., Rizzi V., Agrimi P.: Isolation and identification of rotaviruses as aetiological agents of neonatal diarrhea in kids. Electrophoretic characterization by PAGE. *New Microbiol.* 1993, 16, 227–235.
32. Kritas S.K., Karatzias H., Eleksopoulos C., Kyriakis S.C.: Diarrhea in neonatal small ruminants: Updated review and proposed measures for its control in Greece. *J. Hellenic Vet. Med. Soc.* 2018, 51, 22–31.
33. Gazal S., Mir I.A., Iqbal A., Taku A.K., Kumar B., Bhat M.A.: Ovine rotaviruses. *Open Vet. J.* 2011, 1, 50–54.
34. Okitsu S., Khamrin P., Thongprachum A., Maneekarn N., Mizuguchi M., Ushijima H.: Predominance of porcine P[23] genotype rotaviruses in piglets with diarrhea in northern Thailand. *J. Clin. Microbiol.* 2011, 49, 442–445.
35. Wang Y.H., Kobayashi N., Nagashima S., Zhou X., Ghosh S., Peng J.S., Hu Q., Zhou D.J., Yang Z.Q.: Full genomic analysis of a porcine-bovine reassortant G4P[6] rotavirus strain R479 isolated from an infant in China. *J. Med. Virol.* 2010, 82, 1094–1102.
36. Saif L.J., Bohl E.H., Theil K.W., Cross R.E., House J.A.: Rotavirus-like, calicivirus-like, and 23-nm virus-like particles associated with diarrhea in young pigs. *J. Clin. Microbiol.* 1980, 12, 105–111.
37. Theil K.W., Saif L.J., Moorhead P.D., Whitmoyer R.E.: Porcine rotavirus-like virus (group B rotavirus): characterization and pathogenicity for gnotobiotic pigs. *J. Clin. Microbiol.* 1985, 21, 340–345.
38. Marthaler D., Rossow K., Culhane M., Goyal S., Collins J., Matthijnsens J., Nelson M., Ciarlet M.: Widespread rotavirus H in commercially raised pigs, United States. *Emerg. Infect. Dis.* 2014, 20, 1195–1198.
39. Saif L.J., Jiang B.: No group A rotaviruses of humans and animals. *Curr. Top. Microbiol. Immunol.* 1994, 185, 339–371.
40. Svensmark B., Askaa J., Wolstrup C., Nielsen K.: Epidemiological studies of piglet diarrhea in intensively managed Danish sow herds. IV. Pathogenicity of porcine rotavirus. *Acta Vet. Scand.* 1989, 30, 71–76.
41. Halaihel N., Masia R.M., Fernández-Jiménez M., Ribes J.M., Montava R., de Blas I., Gironés O., Alonso J.L., Buesa J.: Enteric calicivirus and rotavirus infections in domestic pigs. *Epidemiol. Infect.* 2010, 138, 542–548.
42. Médiçi K.C., Barry A.F., Alfieri A.F., Alfieri A.A.: Porcine rotavirus groups A, B, and C identified by polymerase chain reaction in a fecal sample collection with inconclusive results by polyacrylamide gel electrophoresis. *J. Swine Health Prod.* 2011, 19, 146–150.
43. Pearson N.J., Fulton R.W., Issel C.J., Springer W.T.: Prevalence of rotavirus antibody in chickens and horses in Louisiana, USA. *Vet. Rec.* 1982, 110, 58–59.
44. Kirsten E., Bailey, James R., Gilkerson, Browning G.F.: Equine rotaviruses-Current understanding and continuing challenges. *Vet. Microbiol.* 2013, 167, 135–144.
45. Flawett T.H., Bruden A.S., Davies H.: Virus diarrhea in foals and other animals. *Vet. Rec.* 1975, 96, 477.
46. Nemoto M., Matsumura T.: Equine rotavirus infection. *J. Equine Sci.* 2021, 32, 1–9.
47. Strickland K.L., Lenihan P., Oconnor M.G., Condon J.C.: Diarrhea in foals associated with rotavirus. *Vet. Rec.* 1982, 111, 421–423.
48. Bailey K.E., Gilkerson J.R., Browning G.F.: Equine rotavirus-current understanding and continuing challenge. *Vet. Microbiol.* 2013, 167, 135–144.
49. Nemoto M., Imagawa H., Tsujimura K., Yamanaki T., Kondo T., Matsumura T.: Detection of equine rotavirus by reverse transcriptase loop-mediated isothermal amplification (RT-LAMP). *J. Vet. Med. Sci.* 2010, 72, 823–826.
50. Mosallamejad B., Shapouri M., Avizeh R., Po Urmahdi M.: Antigenic detection of canine rotavirus group A in diarrheic dogs in Ahvaz district, southwestern Iran. *Comp. Clin. Pathol.* 2015, 24, 899–902.
51. Charoenkul K., Jenatanakit T., Bunpapounng Boonyapisitsopa S., Tangwangvital R., Suwannakarn K., Theamboonlers A., Poovorawan Y., Amonsin A.: Molecular characterization identifies intra-host recombination and zoonotic potential of canine rotavirus among dogs from Thailand. *Transbound. Emerg. Dis.* 2021, 68, 1240–1252.
52. German A.C., Iturriza-Gómara M., Dove W., Sandrasegaram M., Nakagomi T., Nakagomi O., Cunliffe N., Radford A.D., Morgan K.L.: Molecular epidemiology of rotavirus in cats in the United Kingdom. *J. Clin. Microbiol.* 2015, 53, 455–464.
53. Yamaguchi N., Macdonald D.W., Passanisi W.C., Harbour D.A., Hopper C.D.: Parasite prevalence in free-ranging farm cats, *Felis silvestris catus*. *Epidemiol. Infect.* 1996, 116, 217–223.
54. Ortega A.F., Martínez-Castañeda J.S., Bautista-Gómez L.G., Muñoz R.F., Hernández I.Q.: Identification of co-infection by rotavirus and parvovirus in dogs with gastroenteritis in Mexico. *Braz. J. Microbiol.* 2017, 48, 769–773.
55. Sugiyama M., Goto K., Uemukai H., Mori Y., Ito N., Minamoto N.: Attachment and infection to MA104 cells of avian rotaviruses require the presence of sialic acid on the cell surface. *J. Vet. Med. Sci.* 2004, 66, 461–463.
56. McNulty M.S., Allan G.M., Todd D., McFerran J.B., McCracken R.M.: Isolation from chickens of a rotavirus lacking the rotavirus group antigen. *J. Gen. Virol.* 1981, 55, 405–413.
57. Villarreal L.Y.B., Uliana G., Valenzuela C., Chacón J.L.V., Saldenberg A.B.S., Sanches A.A., Brandão P.E., Jerez J.A., Ferreira A.J.P.: Rotavirus detection and isolation from chickens with or without symptoms. *Braz. J. Poult. Sci.* 2006, 8, 187–191.
58. Dhama K., Saminathan M., Karthik K., Tiwari R., Shabbir N.Z., Naveen Kumar N., Malik Y.S., Singh R.K.: Avian rotavirus enteritis – an updated review. *Vet. Quart.* 2015, 35, 142–158.
59. Gough R.E., Collins M.S., Alexander D.J., Cox W.J.: Viruses and virus-like particles detected in samples from diseased game birds in Great Britain during 1988. *Avian Pathol.* 1990, 19, 331–342.

60. McNulty M.S., Tamehiro C.Y., Alfieri A.F., Médici K.C., Alfieri A.A.: Segmented double-stranded genomic RNA viruses in fecal samples from broiler chicken. *Brasil J. Microbiol.* 2003, **34**, 344–348.
61. Deol P., Kattoor J.J., Sircar S., Ghosh S., Bányai K., Dhama K., Malik Y.S.: Avian D rotaviruses: structure, epidemiology, diagnosis, and perspectives on future research challenges. *Pathogens* 2017, **6**, 53–62.
62. Otto P.H., Ahmed M.U., Hotzel H., Machnowska P., Reetz J., Roth B., Trojnar E., Johne R.: Detection of avian rotaviruses of groups A, D, F and G in diseased chickens and turkeys from Europe and Bangladesh. *Vet. Microbiol.* 2012, **156**, 8–15.
63. Trojnar E., Otto P., Roth B., Reetz J., Johne R.: The genome segments of a group D rotavirus possess group A-like conserved termini but encode group-specific proteins. *J. Virol.* 2010, **84**, 10254–10265.
64. Nuñez L.F.N., Parra S.H.S., Mettífogo E., Catroxo M.H.B., Ferreira C.S., Ferreira A.J.: Isolation of chicken astrovirus from specific pathogen-free chicken embryonated eggs. *Poult. Sci.* 2015, **94**, 947–954.
65. Guy J.S.: Virus infections of the gastrointestinal tract of poultry. *Poult. Sci.* 1998, **77**, 1166–1175.
66. Schoeb T.R., Casebolt D.B., Walker V.E., Potgieter L.N.D., Thouless M.E., DiGiacomo R.F.: Rotavirus-associated diarrhea in a commercial rabbitry. *Lab. Anim. Sci.* 1986, **36**, 149–152.
67. Estes M.K., Conner M.E., Gilger M.A., Graham D.Y.: Molecular biology and immunobiology of rotavirus infections. *Immunol. Invest.* 1986, **18**, 571–581.
68. Thouless M.E., DiGiacomo R.F., Deeb B.J., Howard H.: Pathogenicity of rotavirus in rabbits. *J. Clin. Microbiol.* 1988, **26**, 943–947.
69. Kerr P.J., Donnelly T.M.: Viral infections of rabbits. *Vet. Clin. North. Am. Exot. Anim. Pract.* 2013, **16**, 437–468.
70. Ciarlet M., Gilger M.A., Barone C., McArthur Estes M.K., Conner M.E.: Rotavirus disease, but not infection and development of intestinal histopathological lesions, is age restricted in rabbits. *Virology* 1998, **251**, 343–360.
71. Wu M., Zhu Y., Cong F., Rao D., Yuan W., Wang J., Huang B., Lian Y., Zhang Y., Huang R., Guo P.: Rapid detection of three rabbit pathogens by the use of the Luminex x-TAG assay. *BMC Vet. Res.* 2018, **14**, 127, <https://doi.org/10.1186/s12917-018-1438-8>.
72. Bishop R.F.: Natural history of human rotavirus infection. *Arch. Virol. Suppl.* 1996, **12**, 119–128.
73. Bishop R.F., Davidson G.P., Holmes L.H., Buck B.J.: Virus particles in epithelial cells of duodenal mucosa from children with acute non-bacterial gastroenteritis. *Lancet* 1973, **2**, 1281–1283.
74. Simhon A., Abed Y., Schoub B., Lasch E.E., Morag A.: Rotavirus infection and rotavirus serum antibody in a cohort of children from Gaza observed from birth to the age of one year. *Int. J. Epidemiol.* 1990, **19**, 160–163.
75. Lundgren O., Svensson L.: Pathogenesis of rotavirus diarrhea. *Microbes Infect.* 2001, **3**, 1145–1156.
76. Velazquez F.R., Matson D.O., Valva J.J.: Rotavirus infections in infants as protection against subsequent infections. *N. Engl. J. Med.* 1996, **335**, 1022–1028.
77. Bishop R.F., Barnes G.L., Cipriani E., Lund J.S.: Clinical immunity after neonatal rotaviral infection: a prospective in young children. *N. Engl. J. Med.* 1983, **309**, 72–76.
78. Dörö R., Farkas S.L., Martella V., Banyai K.: Zoonotic transmission of rotavirus: S rotavirus surveillance and control. *Expert. Rev. Anti-Infect. Ther.* 2015, **13**, 1337–1350.
79. Smith M., Tzipori S.: Gel electrophoresis of rotavirus RNA derived from six different animal species. *Australian J. Exp. Bio. Med. Sci.* 1979, **57**, 583–585.
80. Martella V., Banyai K., Matthijnsens J., Buonavoglia C., Ciarlet C.: Zoonotic aspects of rotaviruses. *Vet. Microbiol.* 2010, **140**, 246–255.
81. Wilde J., Yolken R., Willoughby R., Eiden J.: Improved detection of rotavirus shedding. *Lancet* 1991, **337**, 323–326.
82. Whiley D.M., Ye S., Tozer S., Clark J.E., Bletchly C., Lambert S.B., Grimwood K., Nimmo G.R.: Over-diagnosis of rotavirus infection in infants due to detection of vaccine virus. *Clin. Infect. Dis.* 2020, **71**, 1324–1326.
83. Troeger C., Khalil I.A., Rao P.C.: Rotavirus vaccination and the global burden of rotavirus diarrhea among children younger than 5 years. *J. A. M. A. Pediatr.* 2018, **172**, 958–965.

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

Hematologia 5diff + retikulocyty + PLT optycznie

Retikulocyty z podziałem na 3 frakcje wiekowe

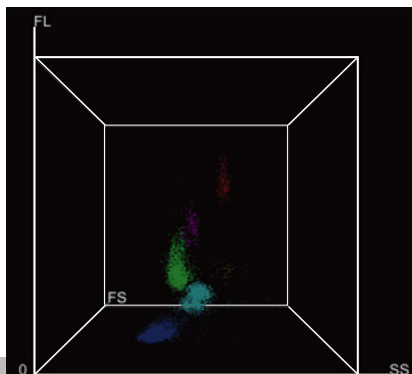
Możliwość badania krwi oraz płynów ustrojowych

Rozpuszczanie wiązań agregatów płytkowych

Eliminacja interferencji RBC <-> PLT

Laserowa cytometria + fluorescencja

Optyczny pomiar płytek



33 parametry

Transmisja do klinikiXP

5 populacji leukocytów

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

mindray
animal care

BC-60R VET



Analizatory Weterynaryjne.pl

Zadzwoń po więcej informacji: Marek 601 845 055

Dominika 667 300 762

Wpływ zawartości białka w preparacie mlekozastępczym na cielęta ras mlecznych

Adam Mirowski

The impact of protein content in milk replacer on dairy calves

Mirowski A.

Cow's milk is an optimal source of nutrients for suckling calves. Commercial preparations replace whole milk in dairy calf rearing. Milk proteins are the essential components of milk replacers for the youngest calves. Older calves can consume preparations containing plant proteins. Milk replacer composition may affect both growth rates and body composition of dairy calves. Growing animals require high amounts of protein for optimal development. Intensive high-protein milk replacer feeding creates opportunities to promote development of heifer calves. The aim of this paper was to present the aspects connected with the impact of protein content in milk replacer on dairy calves.

Keywords: nutrition, protein, milk replacer, dairy calf.

W odchowieniu cieląt ras mlecznych mleko pełne często zastępuje się preparatami mlekozastępczymi. Dzięki temu można zwiększyć ilość mleka przeznaczonego do sprzedaży. W ostatnich latach przeprowadzono wiele badań nad składem preparatów mlekozastępczych dla cieląt. Duża część tych badań dotyczy białka, które jest jednym z głównych składników odżywczych. Duże zapotrzebowanie młodych zwierząt na białko wynika z intensywnego wzrostu i rozwoju. Dawniej koncentrowano się na efektach stosowania różnych źródeł białka. Obecnie spore zainteresowanie naukowców budzi możliwość oddziaływania na organizm poprzez modulowanie zawartości tego składnika w preparacie mlekozastępczym.

Żywienie cieląt w pierwszych tygodniach życia opiera się na paszach płynnych. Zbyt wczesne odsadzenie cieląt ma zły wpływ na ich rozwój. Można przytoczyć badania, w których cielęta odsadzono w 32. lub 42. dniu życia. Różnica w masie ciała wynosiła 2,5 i 7 kg, odpowiednio w 42. i 102. dniu życia (1). Późniejsze odstawienie mleka w przypadku podawania cielętom dużych ilości tego pokarmu pozwala ograniczyć spadek pobrania energii i zmniejszyć uczucie głodu po odsadzeniu. Taki wniosek można wyciągnąć na podstawie badań, w których cielęta zostały odsadzone w 47. lub 89. dniu życia (2).

Mleko krowie jest optymalnym pokarmem dla najmłodszych cieląt, które lepiej trawia białko mleka krowiego niż białko roślinne. Białko mleka w większym stopniu ulega hydrolizie i wchłonięciu w jelicie cienkim (3). Układ pokarmowy nowo narodzonych cieląt jest dobrze przystosowany do pobierania białka mleka krowiego, nawet w przypadku zwiększonej podaży tego składnika. Dowodzą tego badania wykonane na cielętach, które w pierwszym tygodniu życia pocono preparatem mlekozastępczym zawierającym 20 lub 28% białka mleka. Młode cielęta dobrze trawiły i wchłaniały składniki odżywcze, mimo że preparat bogatszy w białko podawano

w ilości większej o kilkadziesiąt procent (4). Białka roślinne mogą wchodzić w skład preparatów mlekozastępczych przeznaczonych dla znacznie starszych cieląt.

Białko jest podstawowym składnikiem budulcowym, a jego niedobór skutkuje wolniejszym tempem wzrostu. W badaniach wykonanych kilkadziesiąt lat temu stwierdzono, że dawka pokarmowa zawierająca 10% białka nie zapewnia prawidłowego rozwoju cieląt od 30. do 100. dnia życia. Takie cielęta są mniejsze i lżejsze od cieląt żywionych dawką pokarmową, w której zawartość białka wynosi 12–17%. Jednocześnie zauważono, że zawartość białka w dawce pokarmowej ma równie duży wpływ na wzrost młodych cieląt jak ilość pobranej suchej masy. W przypadku starszych cieląt ilość pobranej suchej masy ma znacznie większe znaczenie (1).

Preparaty mlekozastępcze stosowane w odchowieniu cieląt różnią się składem chemicznym od mleka krowiego. Zazwyczaj zawierają więcej laktozy, a mniej tłuszczu. Najmniejsze różnice występują w zawartości białka. W efekcie charakteryzują się niższym stosunkiem zawartości energii do zawartości białka (5). Skład chemiczny preparatu mlekozastępczego wpływa zarówno na parametry wzrostu, jak i na skład ciała ssących cieląt. Można przytoczyć badania wykonane na cielętach, które pocono mlekiem pełnym lub preparatami o różnej zawartości białka i tłuszczu. Stężenia tych składników w preparatach wynosiły odpowiednio 28,5 i 16,4%, 27,3 i 33,4% lub 20,6 i 20,6%. Najniższe przyrosty masy ciała miały cielęta pijące preparat najuboższy w białko. Najlepsze pod tym względem okazało się mleko pełne. Nie odnotowano różnic w procentowej zawartości białka, składników mineralnych i wody w organizmie. Najwięcej tłuszczu zgromadziły zaś cielęta pijące mleko pełne lub preparat mlekozastępczy najbogatszy w tłuszcz (6). Istotnych różnic w zawartości białka, tłuszczu, składników mineralnych i wody w organizmie nie wykryto w badaniach, w których cielęta żywiono preparatem mlekozastępczym zawierającym 20% białka i 20% tłuszczu lub 26% białka i 18% tłuszczu (7). Według jednych danych wraz ze wzrostem zawartości białka w preparacie mlekozastępczym z 14 do 26% suchej masy dochodzi do zwiększenia dziennych przyrostów masy ciała, a zależność ta ma charakter liniowy. Jednocześnie organizm gromadzi więcej białka, a mniej tłuszczu (8). W innych badaniach zwiększenie zawartości białka w preparacie mlekozastępczym z 230 do 270 g/kg suchej masy nie zwiększyło przyrostów masy ciała cieląt. Nie stwierdzono wpływu zawartości białka na pobranie preparatu mlekozastępczego i paszy starterowej ani na strawność azotu i suchej masy (9).

Tempo wzrostu ssących cieląt można przyspieszyć poprzez zwiększenie zawartości białka w preparacie mlekozastępczym w połączeniu ze zwiększeniem ilości podawanego preparatu. Taki efekt uzyskano w badaniach, w których podwyższono stężenie białka z 20 do 28%,

a jednocześnie zwiększono ilość preparatu z mniej więcej 440 do 950 g dziennie. Cielęta obficie żywione preparatem mlekozastępczym pobierają mniej paszy startowej. Osiągają jednak wyższą odsadzeniową masę ciała, co wynika z pobierania większej ilości suchej masy. Zwiększenie zawartości tłuszczu z 20 do 28% w preparacie bogatym w białko nie poprawia przyrostów bez tłuszczowej masy ciała, lecz powoduje zwiększenie zawartości tłuszczu w organizmie (10). Cielęta obficie żywione preparatem mlekozastępczym, szybciej rosnące, charakteryzują się wyższą zawartością metioniny w mięśniach szkieletowych, która reguluje syntezę białka (11). W najnowszych badaniach stwierdzono zaś, że obniżenie zawartości białka w preparacie mlekozastępczym z 22 do 19% nie powoduje pogorszenia parametrów wzrostu ani stanu zdrowia cieląt otrzymujących duże ilości pójła (12).

Skład preparatu mlekozastępczego podawanego cielętom w okresie odchowu może mieć wpływ na wyniki osiągane w późniejszych okresach życia. Można przytoczyć badania, w których użyto preparatów mlekozastępczych zawierających 21,5% białka i 21,5% tłuszczu lub 30,6% białka i 16,1% tłuszczu. Preparat bogatszy w białko podawano w prawie dwa razy większej ilości. Cielęta otrzymujące preparat mlekozastępczy i paszę treściwą bogatszą w białko były wyższe i cięższe w dniu odsadzenia. Różnice w masie ciała uległy jednak zatarciu w pierwszym miesiącu po odsadzeniu. Jałówki, które pobrały więcej składników odżywczych w okresie żywienia preparatem mlekozastępczym, były młodsze o dwa tygodnie przy pierwszym zacieleniu i porodzie (13). W innych badaniach zwiększenie zawartości białka w preparacie mlekozastępczym z 21 do 27% suchej masy nie miało wpływu na wiek jałówek przy pierwszym zacieleniu ani na wyniki użytkowości mlecznej (14).

Ilość składników odżywczych pobranych w preparacie mlekozastępczym oddziałuje na rozwój gruczołu mlekowego. Dowodzą tego badania, w których cielęta były żywione preparatem zawierającym 20% białka i 20% tłuszczu lub 28% białka i 25% tłuszczu. Preparat bogatszy w składniki odżywcze podawano w ponad dwa razy większej ilości. Po zaprzestaniu stosowania paszy płynnej zauważono, że cielęta obficie żywione mają cięższe wymiona i dłuższe strzyki. W badaniach histologicznych zwrócono zaś uwagę na lepszy rozwój komórek nabłonkowych gruczołu mlekowego (15). Pobudzenie rozwoju gruczołu mlekowego wywołane zwiększoną podażą składników odżywczych w preparacie mlekozastępczym ma związek ze zmianami w ekspresji genów regulujących procesy zachodzące w komórkach. Największych zmian w ekspresji genów można oczekiwać w przypadku zastąpienia preparatu zawierającego 20% białka i 20% tłuszczu w suchej masie większą ilością preparatu bogatego w białko (28% białka i 20% tłuszczu). Zwiększenie zawartości tłuszczu do 28% suchej masy w preparacie bogatym w białko nie skutkuje dodatkowymi zmianami (16).

Podsumowanie

W ostatnich latach przeprowadzono sporo badań nad wpływem zawartości białka w preparacie mlekozastępczym na cielęta ras mlecznych. Stosunek zawartości

białka do zawartości energii w preparacie mlekozastępczym ma wpływ na skład ciała ssących cieląt. Zwiększenie zawartości białka w połączeniu ze zwiększeniem ilości podawanego preparatu stwarza możliwość pobudzenia ich rozwoju. Dzięki temu zwierzęta mają wyższą odsadzeniową masę ciała, wcześniej osiągają dojrzałość i mogą wcześniej zostać zacielenie. Szybsze tempo wzrostu cieląt obficie żywionych preparatem mlekozastępczym wynika głównie z większej podaży białka. Dodanie tłuszczu do preparatu bogatego w białko nie poprawia przyrostów bez tłuszczowej masy ciała. Podawanie cielętom zwiększonych ilości preparatu bogatego w składniki odżywcze może pobudzić rozwój gruczołu mlekowego.

Piśmiennictwo

1. Thomas J.W., Tinnimit P.: Amounts and sources of protein for dairy calves. *J. Dairy Sci.* 1976, **59**, 1967–1984.
2. De Passillé A.M., Borderas T.F., Rushen J.: Weaning age of calves fed a high milk allowance by automated feeders: effects on feed, water, and energy intake, behavioral signs of hunger, and weight gains. *J. Dairy Sci.* 2011, **94**, 1401–1408.
3. Montagne L., Crévein-Gabriel L., Toulecc R., Lallès J.P.: Influence of dietary protein level and source on the course of protein digestion along the small intestine of the veal calf. *J. Dairy Sci.* 2003, **86**, 934–943.
4. Liang Y., Carroll J.A., Ballou M.A.: The digestive system of 1-week-old Jersey calves is well suited to digest, absorb, and incorporate protein and energy into tissue growth even when calves are fed a high plane of milk replacer. *J. Dairy Sci.* 2016, **99**, 1929–1937.
5. Echeverry-Munera J., Leal L.N., Wilms J.N., Berends H., Costa J.H.C., Steele M., Martín-Tereso J.: Effect of partial exchange of lactose with fat in milk replacer on ad libitum feed intake and performance in dairy calves. *J. Dairy Sci.* 2021, **104**, 5432–5444.
6. Bascom S.A., James R.E., McGilliard M.L., Van Amburgh M.: Influence of dietary fat and protein on body composition of Jersey bull calves. *J. Dairy Sci.* 2007, **90**, 5600–5609.
7. Chapman C.E., Wilkinson P.S., Murphy M.R., Erickson P.S.: Evaluating nuclear magnetic resonance spectroscopy for determining body composition in Holstein dairy calves using deuterium oxide dilution methods. *J. Dairy Sci.* 2017, **100**, 2807–2811.
8. Bartlett K.S., McKeith F.K., VandeHaar M.J., Dahl G.E., Drackley J.K.: Growth and body composition of dairy calves fed milk replacers containing different amounts of protein at two feeding rates. *J. Anim. Sci.* 2006, **84**, 1454–1467.
9. Morrison S.J., Wicks H.C.F., Carson A.F., Fallon R.J., Twigg J., Kilpatrick D.J., Watson S.: The effect of calf nutrition on the performance of dairy herd replacements. *Animal* 2012, **6**, 909–919.
10. Hill S.R., Knowlton K.F., Daniels K.M., James R.E., Pearson R.E., Capuco A.V., Akers R.M.: Effects of milk replacer composition on growth, body composition, and nutrient excretion in preweaned Holstein heifers. *J. Dairy Sci.* 2008, **91**, 3145–3155.
11. Rius A.G., Weeks H.A., Cyriac J., Akers R.M., Bequette B.J., Hanigan M.D.: Protein and energy intakes affected amino acid concentrations in plasma, muscle, and liver, and cell signaling in the liver of growing dairy calves. *J. Dairy Sci.* 2012, **95**, 1983–1991.
12. Schubert D.C., Chuppava B., Hoffmans S., Pries M., Visscher C., Kamphues J., El-Wahab A.A.: Impacts of Reducing Protein Content in Milk Replacer on Growth Performance and Health of Young Calves. *Animals (Basel)* 2022, **12**, 1756.
13. Davis Rincker L.E., Vandehaar M.J., Wolf C.A., Liesman J.S., Chapin L.T., Weber Nielsen M.S.: Effect of intensified feeding of heifer calves on growth, pubertal age, calving age, milk yield, and economics. *J. Dairy Sci.* 2011, **94**, 3554–3567.
14. Morrison S.J., Wicks H.C.F., Fallon R.J., Twigg J., Dawson L.E.R., Wylie A.R.G., Carson A.F.: Effects of feeding level and protein content of milk replacer on the performance of dairy herd replacements. *Animal* 2009, **3**, 1570–1579.
15. Geiger A.J., Parsons C.L.M., Akers R.M.: Feeding a higher plane of nutrition and providing exogenous estrogen increases mammary gland development in Holstein heifer calves. *J. Dairy Sci.* 2016, **99**, 7642–7653.
16. Piantoni P., Daniels K.M., Everts R.E., Rodriguez-Zas S.L., Lewin H.A., Hurley W.L., Akers R.M., Looor J.J.: Level of nutrient intake affects mammary gland gene expression profiles in preweaned Holstein heifers. *J. Dairy Sci.* 2012, **95**, 2550–2561.

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

Pooperacyjne zmiany endokrynologiczne u psów i kotów.

Część II. Znieczulenie ogólne

Olga Gójska-Zygnier, Daria Orzeł, Katarzyna Jaworska

z Labros – Specjalistycznej Przychodni Weterynaryjnej w Warszawie

Post-operative endocrine changes in dogs and cats. Part II. General anaesthesia

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

Surgery in animals, like in humans, leads to endocrine changes. They result from both surgical stress and drugs used in anaesthesiology. The authors of this review presented metabolic disorders resulted from surgical stress, in the first part of the article. This second part presents changes in hormones' secretion caused by anaesthetic and analgetic drugs used in veterinary surgery practice.

Keywords: surgical stress, endocrine changes, anaesthetics, analgetics.

Jak wspomniano we wstępie do pierwszej części artykułu na temat pooperacyjnych zmian endokrynologicznych, interwencja chirurgiczna wpływa na rozwój zmian w metabolizmie spowodowanych stresem operacyjnym. Jednakże zmiany w wydzielaniu hormonów, a co za tym idzie również zmiany metaboliczne, mogą być spowodowane przez leki stosowane do znieczulenia (1). Poniżej omówiono wpływ najczęściej stosowanych leków w anestezjologii u psów i kotów na zmiany w stężeniu hormonów w okresie śródoperacyjnym i pooperacyjnym. Leki te mogą nasilać zmiany endokrynologiczne wywołane stresem chirurgicznym lub też niektóre z tych leków mogą te zmiany ograniczać. Zbiorcze zestawienie zmian w wydzielaniu hormonów spowodowanych przez omówione w niniejszym opracowaniu anestetyki i analgetyki przedstawiono w **tabeli 1**.

Agoniści receptorów GABA

Stosowane do indukcji znieczulenia leki będące agonistami receptorów GABA, takie jak propofol czy etomidat, ograniczają transport glukozy do wnętrza komórek (2). Wykazano też, że u szczurów propofol przyczynia się do hiperglikemii i rozwoju insulinoporności (3). Z kolei w przypadku etomidatu wyniki różnych badań są sprzeczne. W jednej z prac wykazano, że poziom glukozy był wyższy u ludzi, u których do indukcji znieczulenia stosowano etomidat w porównaniu do osób, u których zastosowano propofol (4). W innej pracy natomiast opisano obniżenie poziomu glukozy po zastosowaniu etomidatu (5). To obniżenie stężenia glukozy tłumaczone jest hamującym działaniem etomidatu na nadnercza, które prowadzi do zmniejszenia wydzielania kortyzolu i aldosteronu. Efekt ten spowodowany jest blokowaniem 11 β -hydroksylazy, enzymu biorącego udział

w nadnerczowej steroidogenezie (6). Ponadto, zarówno etomidat, jak i propofol mogą przyczynić się do rozwoju hiperkaliemii (6, 7). Tong i wsp. (7) opisali przypadek psa, u którego 2-krotnie podczas znieczulenia zastosowano propofol, midazolam, izofluran oraz atrakurium. Autorzy uznali, że propofol mógł spowodować rozwój hiperkaliemii, podobnie jak opisywano to u ludzi (8). U ludzi obserwowano hiperkaliemię po zakończeniu znieczulenia. Podczas ciągłego wlewu propofolu Kim i wsp. (9) stwierdzili hipokaliemię, natomiast po 3–6 godz. od zakończenia podawania propofolu – hiperkaliemię. Podobne wyniki uzyskano również stosując tiopental zamiast propofolu (9). Według Kim i wsp. (9) przyczyną hiperkaliemii może być rabdomioliza. Ponadto ci autorzy sugerują, że propofol może zmniejszać odpowiedź receptorów β -adrenergicznych ograniczając w ten sposób działanie β agonistów powodujących przeniesienie potasu do wnętrza komórki (9).

Hiperkaliemia po zastosowaniu propofolu może mieć również związek z rozwojem zespołu popropofolowego (propofol infusion syndrome; propofol-related infusion syndrome), który jest rzadkim, lecz groźnym powikłaniem z bardzo wysoką śmiertelnością. Pierwsze przypadki opisano u dzieci, a później również u dorosłych w latach 90. XX wieku. Jego rozwój związany jest ze stosowaniem propofolu w wysokich dawkach (powyżej 4 mg/kg m.c./h) w stałym długotrwałym wlewie. Zespół popropofolowy charakteryzuje się kwasicą metaboliczną, rabdomiolizą, hiperkaliemią, mioglobinemią, mioglobinurią, zwiększoną aktywnością kinazy kreatynowej, powiększeniem wątroby, hiperlipidemią, ostrą niewydolnością nerek, gwałtownie postępującą niewydolnością mięśnia sercowego, bradykardią, arytmia, obniżeniem ciśnienia tętniczego krwi oraz zmianami w EKG w postaci uniesienia odcinka ST i zaokrąglenia załamka T. Nie jest jednak ustalona jedna szeroko akceptowana definicja tego zespołu. Przypuszczalnie w rozwoju zespołu popropofolowego rolę odgrywają również katecholaminy oraz glikokortykosteroidy (8, 10, 11). Powikłania podobne do zespołu popropofolowego opisano również u królików, szczurów oraz u psa (8-letniej samicy chihuahua), u których stosowano długotrwały wlew propofolu (11, 12, 13). U kota natomiast, pomimo przypadkowego 10-krotnego przedawkowania propofolu, nie rozwinął się ten zespół, choć w tym przypadku wlew propofolu nie był długotrwały (14). U innego kota natomiast po wielokrotnym zastosowaniu propofolu do indukcji znieczulenia doszło do tlenowego uszkodzenia erytrocytów skutkującego niedokrwistością z ciałkami Heinza (15). Według wiedzy autorek niniejszego

Tabela 1. Wpływ leków stosowanych w znieczuleniu na wydzielanie hormonów

Leki	Zmiany hormonalne
Agoniści GABA (propofol)	<ul style="list-style-type: none"> hiperglikemia, insulinooporność hiperkaliemia ↓ ciśnienia tętniczego krwi – aktywacja RAAS ↓ ADH
Opioidy	<ul style="list-style-type: none"> hamowanie osi HPA (↓ kortyzolu) ↑ lub ↓ GH (sprzeczne wyniki badań) ↑ ADH (μ agoniści, np. fentanyl, tramadol) ↓ ADH (κ agoniści, np. butorfanol) ↑ PRL (część opioidów) hamowanie osi HPG hamowanie lub aktywacja osi HPT (sprzeczne wyniki badań)
α ₂ agoniści	<ul style="list-style-type: none"> ↓ insuliny, hiperglikemia hamowanie osi HPA (↓ kortyzolu) ↓ ADH hamowanie działania ADH w nerkach (↑ diurezy) ↑ ANP ↓ reniny ↑ GH (oznaczenie przydatne w teście karłowatości)
Ketamina	<ul style="list-style-type: none"> aktywacja osi HPA, ↑ kortyzolu, hiperglikemia ↑ FFA ↑ ANP ↑ lub ↓ ADH (różnice osobnicze w zależności od uwalnianych neuroprzekazników) hamowanie osi HPG
Etery halogenowe (izofluran)	<ul style="list-style-type: none"> ↑ epinefryny i norepinefryny ↑ ADH aktywacja osi HPA, ↑ kortyzolu hiperglikemia (u noworodków hipoglikemia) ↓ glukagonu ↓ insuliny + insulinooporność ↑ FFA ↑ lub ↓ hormonów tarczycy (sprzeczne wyniki badań) ↓ FSH i testosteronu u samców ↑ FSH i LH u samic ↓ AMH u samic ↓ liczby dojrzewających pęcherzyków jajnikowych ↑ liczby pęcherzyków jajnikowych ulegających atrezji

Objaśnienia: RAAS – układ renina – angiotensyna – aldosteron, ADH – hormon antydiuretyczny, PRL – prolaktyna, HPA – oś podwzgórze – przysadka – nadnercza, HPG – oś podwzgórze – przysadka – gonady, HPT – oś podwzgórze – przysadka – tarczyca, GH – hormon wzrostu, FFA – wolne kwasy tłuszczowe, ANP – przedsińkowy peptyd natriuretyczny, FSH – hormon folikulotropowy, LH – hormon luteinizujący, AMH – hormon antimüllerowski

opracowania zespół popropofolowy prawdopodobnie nie został dotychczas opisany u kotów, jednakże przypuszczalnie w tlenowym uszkodzeniu erytrocytów mogą brać udział podobne mechanizmy mitochondrialne, jakie mają miejsce u ludzi z tym zespołem, zwłaszcza że okres półtrwania propofolu u kotów jest ok. 4-krotnie dłuższy niż u psów czy ludzi i wynosi 8,8 godz. (16). U wspomnianego wcześniej psa rasy chihuahua z zespołem podobnym do popropofolowego doszło do rhabdomyolizy z mioglobinemią i pigmenturią, arytmii, niedokrwistości, kwasicy metabolicznej, obniżenia ciśnienia tętniczego krwi oraz wzrostu aktywności enzymów takich jak kinaza kreatynowa, transaminazy alaninowa i asparaginianowa oraz fosfataza zasadowa. Co ciekawe, pomimo rozpadu mięśni szkieletowych nie rozpoznano hiperkaliemii. W leczeniu psa zastosowano dożylnie N-acetylocysteinę w początkowej dawce 140 mg/kg (kontynuowaną co 6 godz. w dawce 70 mg/kg m.c. i.v.) jako przeciwutleniacz odgrywający rolę ochronną

w zaburzeniach mitochondrialnych spowodowanych przez propofol (11).

Niezależnie od zespołu popropofolowego lek ten powoduje spowolnienie pracy serca i obniżenie ciśnienia tętniczego krwi (17, 18). To z kolei prowadzi do aktywacji układu renina – angiotensyna – aldosteron (19). Franzén i Frithiof (18) zaproponowali mechanizm, według którego obniżenie ciśnienia krwi aktywujące układ renina – angiotensyna prowadzi do zwężenia naczyń nerkowych zmniejszając w ten sposób dopływ krwi z tlenem do nerek, za co odpowiadać ma angiotensyna II. W swoim eksperymencie wykorzystali losartan, który jest blokerem receptora AT1 dla angiotensyny II. Autorzy ci wykazali, że zastosowanie losartanu przed znieczuleniem świń propofolem poprawia przepływ krwi przez nerki oraz umożliwia dostarczenie odpowiedniej ilości tlenu do tych narządów, co potwierdza aktywację układu renina – angiotensyna – aldosteron przez obniżone ciśnienie tętnicze krwi na skutek działania propofolu (18).

Pomimo wpływu propofolu na obniżenie ciśnienia tętniczego krwi lek ten nie powoduje wzrostu wydzielania hormonu antydiuretycznego, a może wręcz je obniżyć. U ludzi opisano pojedyncze przypadki rozwoju moczówki prostej po zastosowaniu propofolu w znieczuleniu (20, 21, 22, 23). Tanabe i wsp. (24) wykazali hamujący wpływ propofolu na syntezę prostaglandyny I₂ stymulowanej wazopresyną w komórkach mięśni gładkich aorty. Badania na szczurach natomiast wykazały, że propofol negatywnie wpływa na uwalnianie hormonu antydiuretycznego przez jądro nadwzrostkowe podwzgórza, co wyjaśnia rozwój okołoperacyjnej moczówki prostej u niektórych pacjentów, u których zastosowano ten lek w znieczuleniu ogólnym (25). Wydaje się prawdopodobne, że wystąpienie tego efektu może być zależne od dawki. Wykazano, że propofol w standardowych dawkach nie powoduje zależnego od wazopresyny skurczu tętnicy żołądkowo-sięciowej, natomiast w wyższych dawkach lek ten zmniejszał wpływ hormonu antydiuretycznego na tę tętnicę (26).

Opioidy

Kolejną grupą leków są opioidy, które działają hamująco na oś podwzgórze – przysadka – nadnercza, ograniczając w ten sposób efekt stresu chirurgicznego (1). Hamowanie przez fentanyl wydzielania kortyzolu ogranicza niekorzystne zmiany w zakresie przemian glukozy powodujących hiperglikemię, choć nie dotyczy to wszystkich rodzajów operacji brzusznych (1). Hamowanie odbywa się na poziomie podwzgórza i przysadki za pośrednictwem receptorów κ , δ i μ . Opioidy działają również na poziomie samych nadnerczy, obniżając wydzielanie kortyzolu. Co ciekawe, długotrwałe stosowanie buprenorfiny drogą transdermalną nie hamuje osi podwzgórze – przysadka – nadnercza (27). Opisano natomiast przypadki u ludzi uzależnionych od heroiny (metabolizowanej do monoacetylmorfiny i dalej morfiny – silnego agonisty receptorów μ oraz słabego agonisty receptorów κ i δ) oraz stosujących metadon jako analgetyk, u których dochodziło do rozwoju niewydolności nadnerczy (28, 29, 30). Félix i wsp. (31) stwierdzili wyższe stężenia ACTH i kortykosteronu (prekursor adrenalonu; główny glikokortykosteroid u gryzoni) u szczurów, u których zastosowano buprenorfinę przed znieczuleniem izofluranem w porównaniu do szczurów, u których zastosowano jedynie izofluran.

Opioidy działające ośrodkowo wpływają również na wydzielanie hormonu wzrostu. Wpływ ten zależy od dawki, jednak wyniki różnych badań są sprzeczne (27). Jak podają Fountas i wsp. (27), morfina podawana u ludzi w wysokich dawkach stymuluje uwalnianie hormonu wzrostu, natomiast niskie dawki nie powodują tego efektu. Z drugiej strony stosowanie morfiny u szczurów obniżało ekspresję genu dla hormonu wzrostu w przysadce mózgowej, natomiast zastosowanie naloksonu (antagonista receptorów opioidowych) zapobiegało tej zmianie (32). Również w innych badaniach zaobserwowano, że u ludzi stosowanie fentanylu w wysokich dawkach hamowało wydzielanie hormonu wzrostu (33).

Ponadto opioidy w zależności od receptora, na który działają, powodują efekt antydiuretyczny (μ agonści) lub też zwiększają diurezę (κ agonści). Przykładowo fentanyl, buprenorfina, tramadol czy metadon działają agonistycznie na receptor μ , natomiast butorfanol jest agonistą receptora κ i według niektórych źródeł również receptora σ , przy czym receptor σ nie jest obecnie uważany za receptor opioidowy (17, 34). Wspomniana buprenorfina wykazuje działanie mieszane, tzn. działa agonistycznie względem receptora μ , ale antagonistycznie względem receptora κ (27). Agonści receptora κ zmniejszają wydzielanie wazopresyny, czego efektem jest zwiększona diureza (35). Opisano również przypadek 28-letniego mężczyzny, u którego po przedawkowaniu heroiny oprócz niewydolności nadnerczy rozwinęła się też moczówka prosta (36). Jak już wspomniano, morfina będąca metabolitem heroiny jest słabym agonistą receptora κ , a głównym jej receptorem jest receptor μ (37). Kramer i wsp. (38) wykazali natomiast, że asimadolina (EMD-6175, eksperymentalny wybiórczy κ agonista) jedynie w wysokich dawkach obniża wydzielanie wazopresyny. Jednakże nawet w niskich dawkach lek ten nasila diurezę, prawdopodobnie działając bezpośrednio w kanalikach nerkowych (38). Z kolei agonści receptora μ , zwiększając wydzielanie wazopresyny, zmniejszają produkcję moczu (34). Opisano nawet przypadek 43-letniej kobiety, u której zaledwie po dwóch dniach stosowania fentanylu w plastrach rozwinął się zespół Schwartz-Barttera (39).

Opioidy wykazują również wpływ na oś podwzgórze – przysadka – gonady, obniżając wydzielanie gonadoliberyny, hormonu luteinizującego, folikulotropiny, testosteronu i estradiolu, a długotrwałe stosowanie opioidów może prowadzić do hipogonadyzmu, co opisywano u ludzi leczonych opioidami z powodu różnych chorób oraz u osób uzależnionych od heroiny leczonych metadonem (27). Stosowanie opioidów zwiększa natomiast poziom prolaktyny (PRL). Jednak buprenorfina i metadon tego nie powodują. U kobiet uzależnionych od heroiny występować może również mlekokot. Co ciekawe, u samców szczurów morfina stymulowała wzrost wydzielania prolaktyny, ale jedynie u niekastrowanych zwierząt (27, 40, 41).

Wyniki badań nad wpływem opioidów na oś podwzgórze – przysadka – tarczyca są sprzeczne. U szczurów opioidy powodowały obniżenie stężenia TSH, jednak nie występowały zmiany w stężeniach T3 i T4 (42, 43). U ludzi natomiast szybkie dożylne podanie morfiny zwiększało stężenie TSH (27). Z kolei u szczurów, u których zastosowano buprenorfinę przed znieczuleniem izofluranem, występowało wyższe stężenie TSH, T3 i T4 w porównaniu do szczurów, u których zastosowano jedynie izofluran (31).

α_2 agonści

Stosowane w anestezjologii leki z grupy α_2 agonistów, takie jak medetomidyna, deksmedetomidyna czy stosowana wcześniej ksylazyna również wpływają na zmiany hormonalne. Jak wspomniano w pierwszej części artykułu, aktywacja receptorów

α_2 -adrenergicznych obniża wydzielanie insuliny, przyczyniając się w ten sposób do wzrostu stężenia glukozy we krwi. Ponadto, sedacja i hipotermia, będące efektem działania tych leków, poprzez obniżenie zużycia glukozy najprawdopodobniej również mają swój udział w rozwoju hiperglikemii (44). Zastosowanie u koni innego α_2 agonisty, klonidyny, leku obniżającego ciśnienie tętnicze krwi, wpływało na zmiany w wydzielaniu niektórych hormonów podwzgórza i przysadki. Klonidyna u koni spowodowała zmniejszenie wydzielania ACTH i hormonu antydiuretycznego. Ponadto, u zwierząt nastąpiło nieznaczne obniżenie wydzielania CRH (45). Również u ludzi doustne stosowanie klonidyny powoduje obniżenie wydzielania ACTH i w konsekwencji także kortyzolu. Nie stwierdzono natomiast wpływu klonidyny na wydzielanie FSH, LH czy PRL (46). Tucker i wsp. (47) opisali również przypadek rocznego dziecka, u którego po zastosowaniu długotrwałej infuzji deksmedetomidyny rozwinęła się przejściowa niewydolność nadnerczy. W innych badaniach wykazano natomiast, że połączenie deksmedetomidyny i etomidatu daje efekt addytywny w hamowaniu wydzielania kortyzolu (48).

Wspomniane wcześniej ograniczone działanie ADH spowodowane α_2 agonistami odbywa się też obwodowo, przyczyniając się do zwiększenia diurezy. Deksmetomidyna hamuje efekt antydiuretyczny wazopresyny w kanalikach zbiorczych kory nerki. Ponadto, deksmedetomidyna, prawdopodobnie poprzez ograniczenie uwalniania w nerkach norepinefryny, miejscowo obniża opór naczyniowy utrzymując prawidłowy przepływ krwi przez rdzeń nerki, chroniąc ją i dodatkowo zwiększając w ten sposób diurezę (49, 50). U ludzi wykazano, że efekt diuretyczny na skutek zastosowania deksmedetomidyny może być bardzo nasilony, prowadząc przejściowo do zwiększonej produkcji moczu, a nawet według niektórych autorów do rozwoju okołopooperacyjnej moczówki prostej (51, 52, 53, 54). Podobnie jak u ludzi, leki α_2 agonistyczne poprzez hamowanie działania wazopresyny nasilają diurezę u psów i kotów (55, 56). Talukder i Hikasa (57) zbadali wpływ ksylazyny i medetomidyny na diurezę u psów. Wykazali oni u tych zwierząt spadek wydzielania wazopresyny po zastosowaniu medetomidyny. Ponadto, stężenie ADH we krwi oraz całkowita ilość tego hormonu w moczu psów zależne były od dawki anestetyku. Zwiększona produkcja moczu również zależna była od dawki, w tym przypadku zarówno medetomidyny, jak i ksylazyny, i utrzymywała się do czterech godz. po iniekcji (57). Talukder i Hikasa (57) stwierdzili, że oba badane leki α_2 -agonistyczne powodują wzrost stężenia we krwi przedsionkowego peptydu natriuretycznego (ANP), przy czym wzrost ten był większy po zastosowaniu medetomidyny. Według cytowanych w tym miejscu autorów również podwyższone stężenie ANP może częściowo odpowiadać za zwiększoną diurezę po zastosowaniu α_2 agonistów (57). W nasileniu działania diuretycznego rolę może również odgrywać hamowanie działania układu renina – angiotensyna, przez bezpośrednie zmniejszenie produkcji reniny oraz indukowane przez te leki (z wyjątkiem

klonidyny) przejściowe podniesienie ciśnienia tętniczego krwi (58, 59).

Warto wspomnieć, że leki α_2 -agonistyczne wpływają pozytywnie na wydzielanie hormonu wzrostu (60), choć, jak podaje Sinclair (58), nie ma to dużego znaczenia klinicznego. Należy jednak dodać, że klonidyna, podobnie jak u ludzi, może być wykorzystywana u psów w diagnostyce karłowatości (17, 61). W teście tym stosowana jest klonidyna w dawce 10 $\mu\text{g}/\text{kg}$ i.v., ewentualnie ksylazyna w dawce 100–300 $\mu\text{g}/\text{kg}$ m.c., i.v., natomiast poziom hormonu wzrostu oznaczany jest przed podaniem α_2 agonisty oraz 15, 30, 45, 60 i 120 min po jego zastosowaniu (17, 62).

Podsumowując zatem wpływ α_2 agonistów na wydzielanie hormonów, leki te powodują obniżenie wydzielania insuliny, a według niektórych źródeł hamują również wzrost wydzielania glukagonu, co prowadzi do hiperglikemii. Leki te ograniczają jednak wydzielanie kortyzolu oraz wazopresyny i hamują działanie układu renina – angiotensyna (58).

W kontekście α_2 agonistów warto wspomnieć o lekach działających przeciwnie (α_2 antagoniści) takich jak johimbina czy atipamezol. W praktyce klinicznej stosowany jest atipamezol, którego rolą jest odwrócenie efektu działania α_2 agonistów. U kóz wykazano, że atipamezol przywracał bazowe stężenie kortyzolu (63). U kóz i cieląt stwierdzono częściowe odwrócenie efektu hiperglikemii spowodowanej przez anestetyki α_2 agonistyczne (63, 64). Kasuya i wsp. (64) wykazali też ograniczenie wzrostu stężenia we krwi hormonu wzrostu stymulowanego ksylazyną. U psów wykazano, że atipamezol odwrócił efekt działania medetomidyny, która obniżała stężenie we krwi insuliny, epinefryny, norepinefryny oraz podwyższała stężenie glukozy we krwi (65). Ciekawe wyniki uzyskali natomiast Jager i wsp. (66) w badaniach in vitro na komórkach nadnerczy świni. Otóż badacze ci wykazali, że α_2 antagoniści (atipamezol), podobnie jak α_2 agoniści (detomidyna i medetomidyna), hamują wydzielanie aldosteronu przez komórki nadnerczy (66).

Ketamina

Powszechnie znanym lekiem stosowanym w znieczuleniu należącym do środków dysocjujących, czyli powodujących znieczulenie rozkojarzeniowe (hamowanie struktur czuciowych mózgu z równoczesnym pobudzeniem układu limbicznego), jest ketamina będąca antagonistą glutaminergicznych receptorów NMDA (receptor N-metylo-D-asparaginowy) i receptorów muskarynowych oraz agonistą receptorów opioidowych μ i receptorów σ wcześniej uznawanych za receptory opioidowe (17, 67, 68). Ketamina, podobnie jak inne leki do znieczulenia, powoduje zmiany w wydzielaniu hormonów. Wpływa na efekt stresu chirurgicznego, zwiększając stężenie kortykosteronu, kortyzolu, przedsionkowego peptydu natriuretycznego, glukozy i wolnych kwasów tłuszczowych w okresie okołopooperacyjnym (69, 70, 71, 72). Illera i wsp. (73) podają jednak, że u królików ketamina z ksylazyną ma nieznaczny wpływ na poziom glikokortykosteroidów, choć zarówno w połączeniu z ksylazyną, jak i diazepamem powoduje u tych zwierząt

hiperglikemię. Z kolei według Fahringer i wsp. (69) ketamina u szczurów nawet w dawkach subanestetycznych stymuluje wydzielanie kortykosteronu w takim samym stopniu, jak ACTH stosowany w dawkach farmakologicznych.

Wpływ ketaminy na wydzielanie hormonu antydiuretycznego nie jest do końca poznany, może być zmienny i wykazywać działania przeciwstawne. Podobnie jak niektóre wymienione wcześniej leki stosowane w anestezjologii ketamina również może doprowadzić do rozwoju moczówki prostej w okresie okołoperacyjnym, co dotychczas opisano u ludzi (74, 75, 76). Według Nissen i wsp. (77) związane to jest z faktem, że neurosekrecyjne neurony jądra nadwzrokowego podwzgórza bogate są w glutaminergiczne receptory N-metylo-D-asparaginowe, a ketamina, jak już wspomniano, jest antagonistą tych receptorów. Początkowo wykazano, że działanie ketaminy na receptory NMDA w podwzgórzu zmniejsza uwalnianie przez neurony podwzgórza wazopresyny, a ograniczenie wydzielania hormonu antydiuretycznego zależne jest od dawki tego anestetyku (77). Co ciekawe, u ludzi opisano przypadki zespołu Shwartz-Barttera zarówno po zastosowaniu ketaminy jako anestetyku, jak i w przypadku ofiary przestępstwa, której podano ketaminę. A zatem w tych przypadkach ketamina spowodowała efekt odwrotny do wspomnianego wcześniej hamowania wydzielania wazopresyny (78, 79, 80). Okazuje się, że to kwas glutaminowy jako jeden z głównych pobudzających neurotransmiterów w ośrodkowym układzie nerwowym ma wpływ na wydzielanie hormonu antydiuretycznego. Glutaminian jest ligandem dla receptorów glutaminergicznych, w przypadku których podgrupa receptorów jonotropowych dzieli się na receptory glutaminergiczne NMDA, dla których ligandem jest kwas glutaminowy oraz kwas N-metylo-D-asparaginowy, oraz receptory glutaminergiczne non-NMDA, dla których ligandem również jest kwas glutaminowy, ale nie kwas N-metylo-D-asparaginowy (81, 82, 83). Ketamina natomiast zwiększa uwalnianie przez neurony kwasu glutaminowego, prawdopodobnie przez blokowanie receptorów NMDA w interneuronach GABA-ergicznych (84, 85, 86). Busnardo i wsp. (83) wykazali, że wydzielanie wazopresyny w jądrze nadwzrokowym podwzgórza (stymulowane przez kwas glutaminowy) hamowane jest przez antagonistę glutaminergicznych receptorów non-NMDA, natomiast nie jest hamowane przez antagonistę glutaminergicznych receptorów NMDA. A zatem według tych autorów w jądrze nadwzrokowym podwzgórza wpływ na wydzielanie wazopresyny mają glutaminergiczne receptory non-NMDA, nie zaś glutaminergiczne receptory NMDA. Z kolei w przykomorowym jądrze podwzgórza w regulacji wydzielania wazopresyny biorą udział receptory NMDA glutaminergiczne, których blokowanie stymuluje wydzielanie hormonu antydiuretycznego, natomiast receptory non-NMDA nie mają wpływu na wydzielanie wazopresyny (83). Wydaje się zatem możliwe, że efekt działania ketaminy w jądrze nadwzrokowym podwzgórza spowodowany może być raczej działaniem kwasu glutaminowego, powodującym wzrost wydzielania wazopresyny, a efekt działania tego anestetyku

w jądrze przykomorowym podwzgórza spowodowany jest prawdopodobnie blokowaniem receptorów NMDA przez sam lek, powodując w ten sposób hamowanie uwalniania hormonu antydiuretycznego. Jak podają jednak Gagne i wsp. (86), w hipokampie ketamina indukuje uwalnianie kwasu glutaminowego u samców, ale nie u samic, natomiast w korze przedczołowej lek ten indukuje uwalnianie kwasu asparaginowego u samic, lecz nie u samców. Te obserwacje wskazują na różne działanie ketaminy w zależności od płci na uwalnianie kwasu glutaminowego i asparaginowego (86). Zarówno moczówka prosta, jak i zespół nieadekwatnego wydzielania hormonu antydiuretycznego opisano u ludzi w różnym wieku obu płci. Według autorów niniejszego artykułu wydaje się prawdopodobne, że różnice we wpływie receptorów glutaminergicznych (NMDA i non-NMDA) na wydzielanie wazopresyny pomiędzy jądrem nadwzrokowym i przykomorowym mogą częściowo wyjaśniać odmienne reakcje osobnicze po zastosowaniu ketaminy, wzrost lub obniżenie uwalniania ADH powodujące odpowiednio zespół Shwartz-Barttera lub moczówkę prostą. Ponadto, o czym już wcześniej wspomniano, działanie ketaminy na opioidowe receptory μ wpływa na wydzielanie wazopresyny. Przypuszczać można, że za wpływem ketaminy na uwalnianie wazopresyny stoją też inne niepoznane jeszcze mechanizmy, być może w jakimś stopniu związane także z płcią.

Ketamina, oprócz wpływu na uwalnianie w podwzgórzu wazopresyny, za pośrednictwem kwasu glutaminowego i prawdopodobnie innych mechanizmów, prowadzi również do aktywacji osi podwzgórza – przysadka – nadnercza, czego efektem jest wspomniany już wcześniej wzrost stężenia glikokortykosteroidów (87, 88, 89). Podobnie jak w przypadku ACTH, ketamina najprawdopodobniej za pośrednictwem kwasu glutaminowego stymuluje wzrost wydzielania prolaktyny, choć długotrwałe (6-tygodniowe) stosowanie ketaminy u samców szczurów powodowało obniżenie wydzielania PRL (90, 91, 92). Lek ten może powodować również obniżenie wydzielania FSH, LH, testosteronu, estradiolu i progesteronu, w tym również długotrwałe stosowanie tego anestetyku powoduje obniżenie wydzielania hormonów płciowych (92, 93, 94, 95). Według niektórych źródeł ketamina nie wpływa natomiast na wydzielanie LH (96).

Omawiając wpływ ketaminy na zmiany hormonalne, warto również dodać, że u zwierząt, u których stosowane są w leczeniu egzogenne hormony tarczycy, ketamina może powodować wzrost ciśnienia tętniczego krwi (17). Według Plumb (17) w tej sytuacji wskazane jest zastosowanie β -blokerów celem ograniczenia lub odwrócenia tego efektu.

Etery halogenowe (izofluran)

Izofluran jest kolejnym lekiem wymagającym omówienia w kontekście zmian hormonalnych na skutek znieczulenia. Lek ten należy do eterów halogenowych stosowanych w anestezjologii jako anestetyki wziewne. Opracowano również iniekcyjną formułę tego anestetyku w postaci emulsji stosowanej do znieczulenia

dożylnego, a nawet zewnątrzoponowego (97, 98, 99). Izofluran jest powszechnie stosowany w znieczuleniu ogólnym ludzi oraz zwierząt i podobnie jak wcześniej omówione leki wpływa na zmiany hormonalne podczas operacji oraz w okresie pooperacyjnym. Wyniki niektórych badań są jednak sprzeczne.

U ludzi podczas długotrwałych operacji (ponad 10-godzinnych) zastosowanie w znieczuleniu ogólnym mieszanki izofluranu z podtlenkiem azotu prowadziło do wzrostu stężenia we krwi epinefryny i norepinefryny zarówno podczas operacji, jak i w okresie pooperacyjnym. Ponadto, podczas operacji wzrastało stężenie ACTH, natomiast stymulowany przez ten hormon wzrost poziomu kortyzolu obserwowano podczas operacji i po jej zakończeniu (100). Towarzyszący stresowi chirurgicznemu wzrost stężenia glukozy obserwowany był w całym okresie okołoperacyjnym, a zwiększenie wydzielania insuliny stwierdzano jedynie po operacji (100). Nishiyama i wsp. (100) stwierdzili podczas operacji wzrost stężenia we krwi hormonu antydiuretycznego oraz obniżenie stężenia glukagonu. Autorzy ci zaobserwowali, że stężenia epinefryny, norepinefryny oraz wazopresyny były wyższe u pacjentów znieczulanych mieszanką izofluranu z podtlenkiem azotu w porównaniu do pacjentów znieczulanych mieszanką podtlenku azotu i sewofluranu, innego anestetyku wziewnego należącego do eterów halogenowych (100). Część obserwowanych zmian wynikać może z wpływu zarówno izofluranu, jak i sewofluranu na zmniejszenie obwodowego oporu naczyniowego prowadzącego do obniżenia tętniczego ciśnienia krwi (101, 102). Matson i wsp. (103) nie obserwowali jednak wzrostu stężenia we krwi wazopresyny, ACTH i kortyzolu u ludzi z hipotensją wywołaną izofluranem. Autorzy ci stwierdzili wzrost stężenia we krwi aldosteronu po zastosowaniu do znieczulenia izofluranu (103). Z kolei Martín i wsp. (104) po użyciu sewofluranu u 55-dniowych jagniąt obserwowali wzrost stężenia we krwi ACTH i kortyzolu, nie stwierdzili natomiast zmian w stężeniu glukozy. U szczurów po zastosowaniu różnych anestetyków obserwowano jednak, podobnie jak u ludzi, hiperglikemię zarówno po zastosowaniu izofluranu jak i sewofluranu (105). Według Lattermann i wsp. (106) wzrost stężenia glukozy po podaniu izofluranu, spowodowany jest zarówno jej upośledzonym zużyciem, jak i zwiększoną produkcją. Obserwacje te potwierdzono w kolejnych badaniach w odniesieniu do sewofluranu (107). Ponadto, Geisser i wsp. (107) nie stwierdzili zmian w stężeniu insuliny zarówno u pacjentów, u których zastosowano izofluran, jak i sewofluran. Kortyzol, podobnie jak w wyżej omówionych badaniach Nishiyama i wsp. (100), wzrósł w przypadku zastosowania obu anestetyków (107). Interesujące wyniki badań u szczurów uzyskali natomiast Zardooz i wsp. (108), choć badania przeprowadzono na niewielkiej liczbie zwierząt. Autorzy ci zauważyli, że w grupie szczurów niebędących na czczo zastosowanie izofluranu nie zmienia stężenia insuliny, natomiast w grupie szczurów głodzonych przez 16 godz. przed znieczuleniem izofluranem użycie tego anestetyku powodowało obniżenie

stężenia insuliny we krwi (108). U psów z kolei izofluran powodował wzrost stężenia insuliny, obniżenie stężenia glukagonu oraz hiperglikemię (109). W cytowanej pracy stosowano wprawdzie do indukcji znieczulenia propofol, jednak autorzy tych badań w innej grupie badanych psów do indukcji znieczulenia zastosowali izofluran w postaci emulsji dożylnnej, a następnie prowadzono znieczulenie ogólne również stosując dożylnie ten anestetyk. U psów, u których zastosowano izofluran w postaci emulsji dożylnnej, wystąpiły podobne zmiany, co w grupie z psów znieczulonych izofluranem wziewnym po indukcji propofolem, jednak wzrost stężenia we krwi insuliny i glukozy był u nich niższy (109).

W niedawno opublikowanych wynikach badań Yu i wsp. (110) zauważyli, że stosowanie izofluranu bądź sewofluranu u 7- i 8-dniowych myszy powoduje ciężką hipoglikemię, choć te same anestetyki u myszy w wieku 2–3 miesięcy prowadzą do rozwoju hiperglikemii. Według tych autorów u kilkudniowych myszy możliwe jest uszkodzenie błon komórkowych na skutek anestetyków wziewnych, co powodować może zwiększenie napływu glukozy do wnętrza komórek, prowadząc w ten sposób do rozwoju hipoglikemii (110).

Wydaje się, że pewnym wyjaśnieniem dla sprzecznych wyników w stężeniu glukozy we krwi po użyciu sewofluranu lub izofluranu mogą być badania Høyer i wsp. (111), w których autorzy stwierdzili u myszy znieczulonych sewofluranem rozwój insulinooporności równocześnie z obniżeniem wydzielania insuliny przez komórki β trzustki. Podobne wyniki uzyskano u świń znieczulonych sewofluranem, który u tych zwierząt hamował bazowe i stymulowane glukozą wydzielanie insuliny, a wartość stosunku insuliny do glukozy wskazywała na rozwój insulinooporności indukowany tym lekiem, która według autorów tych badań spowodowana była najprawdopodobniej zwiększonym wydzielaniem kortyzolu (112). Kim i wsp. (113) rozwój obwodowej insulinooporności oraz ciężkiej wątrobowej insulinooporności rozpoznali u psów, stosując u tych zwierząt zarówno sewofluran, jak i izofluran. Høyer i wsp. (111) zaobserwowali w swoich badaniach również zmniejszenie wychwytu glukozy w mózgu, gdzie wychwyty ten jest niezależny od insuliny, a równocześnie stwierdzono wzrost stężenia we krwi wolnych kwasów tłuszczowych, które – jak wspomniano w pierwszej części niniejszego opracowania – biorą udział w rozwoju insulinooporności poprzez blokowanie białka IRS-1 przekazującego sygnał z receptora insulinowego do wnętrza komórki (111, 114). Według Høyer i wsp. (111) to właśnie sprzyjające insulinooporności zwiększone stężenie wolnych kwasów tłuszczowych indukowane sewofluranem może być kluczowe dla zmian w stężeniu glukozy spowodowanych tym anestetykiem. Wei i wsp. (115) wykazali, że sewofluran u ludzi podczas operacji brzusznych wpływa na główne szlaki metaboliczne takie jak cykl kwasów trikarboksylowych, metabolizm glukozy oraz metabolizm kwasu glutaminowego.

Tanaka i wsp. (116) zwracają uwagę, że po zastosowaniu izofluranu obniżone wydzielanie insuliny

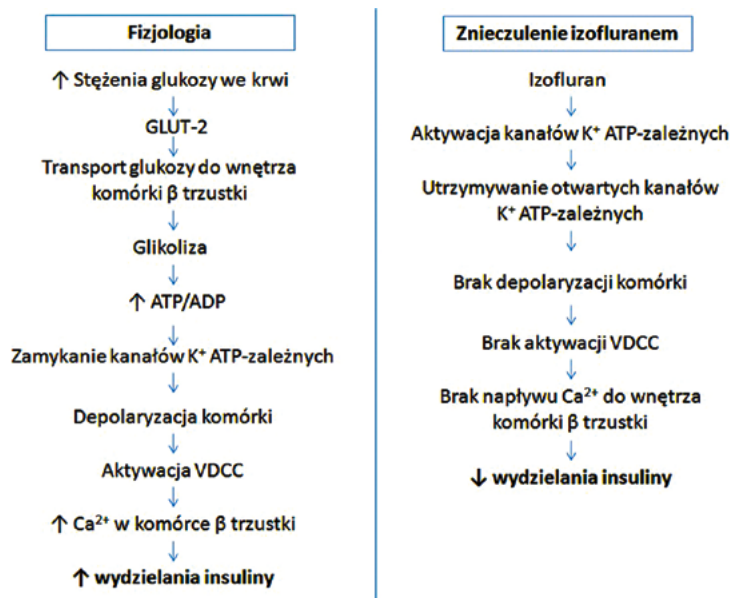
i mniejsze zużycie glukozy mogą wynikać ze spadku indukowanego glukozą blokowania ATP-zależnych kanałów potasowych w komórkach β trzustki (ryc. 1). Kanały te w normalnych warunkach zamknięte są, gdy w komórce wzrasta stosunek ATP do ADP, a to z kolei następuje w wyniku nasilenia glikolizy w komórce β trzustki spowodowanego wzrostem poziomu glukozy we krwi. W efekcie zamknięcia ATP-zależnych kanałów potasowych jony K^+ nie mogą opuścić komórki tymi kanałami, co prowadzi do depolaryzacji komórki. Depolaryzacja powoduje aktywację napięciowo-zależnych kanałów wapniowych, za pośrednictwem których do wnętrza komórki dostają się jony Ca^{2+} , a ich zwiększone stężenie wewnątrz komórki stymuluje uwalnianie z jej wnętrza insuliny na drodze egzocytozy. Izofluran natomiast, aktywując ATP-zależne kanały potasowe w komórce β trzustki, uniemożliwia jej depolaryzację, a w konsekwencji dochodzi do obniżenia wydzielania insuliny (116).

Oprócz istotnego wpływu izofluranu i sewofluranu na metabolizm glukozy, warto również wspomnieć o wpływie tych anestetyków na funkcjonowanie tarczycy. U ludzi znieczulonych do operacji izofluranem stwierdzono przed i podczas interwencji chirurgicznej wzrost stężenia całkowitej tyroksyny (T4) we krwi oraz wzrost wartości testu wychwytu trójjodotyroniny (T3) na żywicy (T3 resin uptake test) wskazującego procentowo ilość tyreoglobuliny związanej z hormonami tarczycy (117). Wyniki te sugerowały stymulację tarczycy spowodowaną izofluranem i operacją. W kolejnych badaniach u ludzi znieczulonych należącym do eterów halogenowych enfluranem nie stwierdzono zmian w stężeniu T4 w surowicy, a stężenie T3 było obniżone zarówno na skutek samego znieczulenia, jak i w wyniku zabiegu chirurgicznego przeprowadzonego w znieczuleniu wziewnym z enfluranem (118). Wyniki te wskazywały na wystąpienie zepołu niskiej T3 spowodowanego znieczuleniem

i operacją. Oyama i wsp. (119) nie stwierdzili istotnego wpływu zarówno znieczulenia enfluranem, jak i samego zabiegu chirurgicznego na stężenie hormonów tarczycy u operowanych ludzi. Autorzy ci tłumaczyli obserwowane rozbieżności różnymi metodami laboratoryjnymi stosowanymi w oznaczaniu stężenia hormonów tarczycy. Wydawać się mogło, że pewne wyjaśnienie tych rozbieżności przyniosły badania Chikenji i wsp. (120), którzy stwierdzili, że samo znieczulenie enfluranem bądź halotanem powodują wzrost stężenia T4 i odwrotnej T3 (rT3), natomiast interwencja chirurgiczna powoduje obniżenie stężenia hormonów tarczycy. Obserwacje te potwierdzać miały badania Jiang i wsp. (109), którzy obserwowali wzrost stężenia całkowitej T3 i T4 u psów zarówno po znieczuleniu izofluranem wziewnym po indukcji propofolem, jak i po zastosowaniu izofluranu w postaci emulsji dożyłnej użytej do indukcji znieczulenia i samego znieczulenia ogólnego. Börner i wsp. (121) stwierdzili u ludzi znieczulonych enfluranem, a następnie operowanych, śródoperacyjny wzrost stężenia w surowicy całkowitej i wolnej tyroksyny, a następnie powrót do wartości wyjściowych po zabiegu chirurgicznym. Stężenie TSH we krwi natomiast nie ulegało podniesieniu (121).

Odmienne wyniki od tych obserwowanych przez Jiang i wsp. (109) uzyskali Wood i wsp. (122) u psów znieczulonych izofluranem wraz z innymi lekami do premedykacji i indukcji znieczulenia oraz Eshar i wsp. (123) u psów preriowych nazywanych obecnie nieświszczukami czarnoogonowymi, u których znieczulenie oparto wyłącznie na izofluranie. Wood i wsp. (122) badane psy podzielili na trzy grupy: psy poddane jedynie znieczuleniu; psy poddane znieczuleniu, u których przeprowadzono laparotomię zwiadowczą trwającą 60 min; grupę kontrolną zwierząt. Psy znieczulone były przez 100 minut. Do premedykacji autorzy użyli aceproamazyny z morfiną, do indukcji znieczulenia propofolu, a samo znieczulenie prowadzono przy użyciu izofluranu wziewnego. Stężenie całkowitej T4 w surowicy obniżyło się po 20 minutach i było obniżone po 1, 2 i 4 godz. zarówno w grupie psów operowanych, jak i grupie psów poddanych jedynie znieczuleniu. Jednak w grupie psów operowanych stężenie to wzrosło po 24 godz. Stężenie całkowitej T3 w surowicy uległo istotnemu obniżeniu jedynie u psów poddanych tylko znieczuleniu po upływie godziny, natomiast stężenie w surowicy rT3 istotnie wzrosło jedynie w grupie operowanych psów i utrzymywało się podniesione nawet po 24 godz. Z kolei stężenie wolnej tyroksyny (fT4) wzrosło w grupie psów operowanych i było podwyższone nawet po 7 dniach (122). U psów preriowych badacze stosowali, jak już wcześniej wspomniano, jedynie izofluran wziewny, w tym również do indukcji znieczulenia prowadzonego w przewodach do tego komorach. U tych zwierząt oznaczano tylko stężenie we krwi całkowitej T4, które było obniżone po 30 i 60 minutach od początku znieczulenia (123).

W związku z rozbieżnościami obserwowanymi zarówno u ludzi, jak i u zwierząt można przyjąć, że wpływ izofluranu na funkcjonowanie tarczycy wciąż



Ryc. 1. Wpływ glukozy i izofluranu na wydzielanie insuliny przez komórki β trzustki (GLUT-2 – regulowany insuliną transporter glukozy typu 2, ATP – adenylozotrifosforan, ADP – adenylozodifosforan, VDCC – napięciowo-zależny kanał wapniowy)

nie jest jednoznacznie ustalony i prawdopodobnie inne nieuwzględnione dotychczas czynniki wpływają na uzyskiwanie odmiennych wyników badań. Ponadto, w wielu badaniach autorzy stosują nieco odmienne protokoły znieczulenia oraz czas prowadzonych pomiarów, co również może wpływać na uzyskiwane wyniki.

Omawiając wpływ izofluranu i innych eterów halogenowych na zmiany hormonalne, warto również wspomnieć o hormonach płciowych. W jednej z prac wykazano u samców szczurów, że ekspozycja na izofluran w wyższych dawkach powoduje obniżenie stężenia testosteronu i FSH w surowicy oraz zmniejszoną produkcję nasienia (124). U królików poddanych przewlekłej ekspozycji na izofluran i sewofluran obniżona była ruchliwość plemników (125). W innych badaniach na szczurach nie stwierdzono wpływu izofluranu na stężenie testosteronu i estradiolu we krwi zwierząt (126). W niedawno przeprowadzonych badaniach na dużej grupie dorosłych samic myszy Tang i wsp. (127) wykazali wpływ izofluranu na płodność. Myszy poddano przewlekłemu działaniu izofluranu (15 kolejnych dni). Po tym czasie wykryto u nich wzrost stężenia we krwi FSH i LH oraz obniżenie stężenia hormonu antymüllerowskiego (AMH; glikoproteinowy czynnik hamujący rozwój przewodów Müllera). W badaniach histologicznych jajników badacze stwierdzili obniżenie liczby dojrzewających pęcherzyków oraz zwiększoną liczbę pęcherzyków ulegających atrezji (127).

Miejscowe amidowe anestetyki

Amidowe anestetyki, takie jak bupiwakaina czy mepiwakaina, działając miejscowo, nie powodują zmian hormonalnych, choć należy pamiętać o toksyczności tych leków, gdy dostaną się do krążenia ogólnego powodując objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego oraz mięśnia sercowego, a w przypadku ciąży mogą działać toksycznie również na płód. Najgroźniejsze ostre powikłania to zatrzymanie oddychania oraz zatrzymanie pracy mięśnia sercowego (17, 128). Wykazano, że u ludzi, jak i zwierząt zastosowanie bupiwakainy w połączeniu ze znieczuleniem ogólnym ogranicza efekt stresu chirurgicznego. Dotyczy to w szczególności zastosowania leków z tej grupy zewnątrzoponowo w połączeniu ze znieczuleniem ogólnym np. w operacjach torakochirurgicznych (129, 130, 131, 132). Ponadto, połączenie znieczulenia ogólnego ze znieczuleniem zewnątrzoponowym może chronić organizm przed nadmierną produkcją cytokin prozapalnych takich jak IL-6 czy TNF- α (133).

Podsumowanie

Omówione w tym artykule leki stosowane w znieczuleniu psów i kotów, podobnie jak sama interwencja chirurgiczna, powodują zmiany w wydzielaniu hormonów. Jak zaznaczono we wstępie, leki te mogą nasilać bądź ograniczać zmiany spowodowane

RTGi^{erth}

jak w nazwie...

ULTRAKRÓTKIE CZASY EKSPOZYCJI
NAJWYŻSZE BEZPIECZEŃSTWO
BEZAWARYJNOŚĆ 20 lat < 1%

NIEMIECKA TECHNOLOGIA
JAPOŃSKA PRODUKCJA

PONAD 800 LECZNIC W POLSCE
5 LAT GWARANCJI

APARATY RTG + WYPOSAŻENIE PRACOWNI



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



DIAGNOSTIC X-RAY SYSTEM X-RAY READY ERROR

FFD cm THICKNESS cm kV sec

BIRD S M L GRID CON sec

DOG CAT

SKULL CERVICAL VERTEBRAL VERTEBRAL LUMBAR PELVIS HIP JOINT

MAXILLA HUMERAL THORAX LOWER ABDOMEN FEMUR KNEE TARSUS

DV LAT PG

F1 F2 F3 FILM1 FILM2 FILM3

400 200 100

SID 100 75

stresem chirurgicznym. W związku z tym w praktyce klinicznej należy zwracać szczególną uwagę na markery stresu chirurgicznego, a zwłaszcza hiper-glikemię, która związana jest z powikłaniami poopercacyjnymi, oraz uwzględnić fakt, że niektóre z leków stosowanych w znieczuleniu mogą przyczynić się do dalszego wzrostu stężenia glukozy. Należy monitorować stężenie elektrolitów, a w kontekście anestetyków w szczególności jonów sodu i potasu, które wskazywać mogą na rozwój powikłań spowodowanych przez niektóre z wyżej omówionych leków. Niezmiernie istotna jest obserwacja produkcji moczu, co ma znaczenie w odniesieniu do samych anestetyków i do stosowania płynów nawadniających, co omówiono w pierwszej części artykułu.

Piśmiennictwo

- Desborough J.P.: The stress response to trauma and surgery. *British Journal of Anaesthesia*, 2000, **85**, 109–117.
- Stephenson K.N., Croxen R.L., El-Barbary A., Fenstermacher J.D., Haspel H.C.: Inhibition of glucose transport and direct interactions with type 1 facilitative glucose transporter (GLUT-1) by etomidate, ketamine, and propofol: A comparison with barbiturates. *Biochemical Pharmacology*, 2000, **60**, 651–659.
- Yasuda Y., Fukushima Y., Kaneki M., Martyn J.A.: Anesthesia with propofol induces insulin resistance systemically in skeletal and cardiac muscles and liver of rats. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 2013, **43**, 81–85.
- Sümer C., Erhan Ö.L., Özer A.B., Yildiz F.: Effects of etomidate on blood cortisol, insulin, and glucose levels and PONV rates in smokers. *Turkish Journal of Medical Sciences*, 2012, **42**, 810–815.
- Alok K.S., Indraprava M., Kalpana M.: Clinical evaluation of effects of Intravenous Induction agents: propofol, ketamine and etomidate on blood sugar level. *Journal of Medical Science and Clinical Research*, 2018, **6**, 32363–32369.
- Malapero R.J., Zaccagnino M.P., Brovman E.Y., Kaye A.D., Urman R.D.: Etomidate derivatives: Novel pharmaceutical agents in anesthesia. *Journal of Anaesthesiology Clinical Pharmacology*, 2017, **33**, 429–431.
- Tong C.W., Balakrishnan A., Wynne R.M.: Recurrent Hyperkalemia During General Anesthesia in a Dog. *Frontiers in Veterinary Science*, 2020, **24**, 210. Doi: 10.3389/fvets.2020.00210.
- Hemphill S., McMenamin L., Bellamy M.C., Hopkins P.M.: Propofol infusion syndrome: a structured literature review and analysis of published case reports. *British Journal of Anaesthesia*, 2019, **122**, 448–459.
- Kim T.K., Lim Y.J., Ju J.W., Kim J.W., Park H.P.: The Effects of Propofol and Thiopental Continuous Infusion on Serum Potassium Disturbances in Neurosurgical Patients. *Journal of Korean Neurosurgical Society*, 2015, **57**, 197–203.
- Krajčová A., Waldauf P., Anděl M., Duška F.: Propofol infusion syndrome: a structured review of experimental studies and 153 published case reports. *Critical Care*, 2015, **19**, 398. Doi: 10.1186/s13054-015-1112-5.
- Mallard J.M., Rieser T.M., Peterson N.W.: Propofol infusion-like syndrome in a dog. *Canadian Veterinary Journal*, 2018, **59**, 1216–1222.
- Ypsilantis P., Politou M., Mikroulis D., Pitiakoudis M., Lambropoulou M., Tsigalou C., Didilis V., Bougioukas G., Papadopoulos N., Manolas C., Simopoulos C.: Organ Toxicity and Mortality in Propofol-Sedated Rabbits Under Prolonged Mechanical Ventilation. *Anesthesia and Analgesia*, 2007, **105**, 155–166.
- Tezcan A.H., Ozturk O., Adali Y., Erdem E., Yagmurdu H.: The Effects of N-Acetylcysteine in A Propofol Infusion Syndrome Model in Rats. *Anesthesia and Analgesia*, 2016, **123**(3S), 586–586.
- Klonner M.E., Rocchi A.: Accidental 10-fold propofol overdose in a cat undergoing general anaesthesia for diagnostic imaging. *Veterinary Records Case Reports*, 2022, **10**(2), e276. Doi: 10.1002/vrc2.276.
- Baetge C.L., Smith L.C., Azevedo C.P.: Clinical Heinz Body Anemia in a Cat After Repeat Propofol Administration Case Report. *Frontiers in Veterinary Science*, 2020, **7**, 591556. Doi: 10.3389/fvets.2020.591556.
- Court M.H.: Feline Drug Metabolism and Disposition: Pharmacokinetic Evidence for Species Differences and Molecular Mechanisms. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 2013, **43**, 1039–1054.
- Plumb D.C.: *Plumb's Veterinary Drug Handbook*. 9th ed. Wiley Blackwell, Pharma Vet Inc., Stockholm, Wisconsin, 2018.
- Franzén S., Frithiof R.: Pre-treatment with the angiotensin receptor 1 blocker losartan protects renal blood flow and oxygen delivery after propofol-induced hypotension in pigs. *Scientific Reports*, 2020, **10**, 17924. Doi: 10.1038/s41598-020-74640-6.
- Gójska-Zygnier O., Zygnier W.: Hiperaldosteronizm u psów z babe-szjozą. *Życie Weterynaryjne*, 2019, **94**, 134–141.
- Shaikh N., Labathkhan M.Z., Zeeshan Q., Marcus L., Nashwan A.J.: Perioperative diabetes insipidus: Report of two unusual cases. *Journal of Clinical and Translational Endocrinology: Case Reports*, 2022, **25**, 100121. Doi: 10.1016/j.jecr.2022.100121.
- Kassebaum N., Hairr J., Goldsmith W., Barwise J., Pandharipande P.: Diabetes insipidus associated with propofol anesthesia. *Journal of Clinical Anesthesia*, 2008, **20**, 466–468.
- Soo J., Gray J., Manecke G.: Propofol and diabetes insipidus. *Journal of Clinical Anesthesia*, 2014, **26**, 679–683.
- Collins A., White N.A.: Polyuria following an overdose. *International Journal of Critical Illness and Injury Science*, 2013, **3**, 159–160.
- Tanabe K., Kozawa O., Matsuno H., Niwa M., Dohi S., Uematsu T.: Effect of Propofol on Arachidonate Cascade by Vasopressin in Aortic Smooth Muscle Cells: Inhibition of PGI₂ Synthesis. *Anesthesiology*, 1999, **90**, 215–224.
- Inoue Y., Shibuya I., Kabashima N., Noguchi J., Harayama N., Ueta Y., Sata T., Shigematsu A., Yamashita H.: The Mechanism of Inhibitory Actions of Propofol on Rat Supraoptic Neurons. *Anesthesiology*, 1999, **91**, 167–178.
- Lee S.J., Baik S.W., Cho H.R., Kim W.S., Baek S.H.: Effects of Propofol on Arginine Vasopressin-induced Contraction in Isolated Human Gastroepiploic Artery. *Korean Journal of Anesthesiology*, 2008, **54**, 662–668.
- Fountas A., Chai S.T., Kourkouti C., Karavitaki N.: Mechanisms of Endocrinology: Endocrinology of opioids. *European Journal of Endocrinology*, 2018, **179**, R183–R196.
- Das G.: Chronic Heroin Dependence Leading to Adrenal Insufficiency. *Case Reports in Endocrinology*, 2014, 61816. Doi: 10.1155/2014/461816.
- Lee A.S., Twigg S.M.: Opioid-induced secondary adrenal insufficiency presenting as hypercalcaemia. *Endocrinology, Diabetes and Metabolism Case Reports*, 2015, 150035. Doi: 10.1530/EDM-15-0035.
- Kamendulis L.M., Brzezinski M.R., Pindel E.V., Bosron W.F., Dean R.A.: Metabolism of Cocaine and Heroin Is Catalyzed by the Same Human Liver Carboxylesterases. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 1996, **279**, 713–717.
- Félix N.M., Leal R.O., Goy-Thollot I., Walton R.S., Gil S.A., Mateus L.M., Matos A.S., Niza M.M.R.E.: Effects of buprenorphine in the adrenal, thyroid, and cytokine intra-operative responses in a rat model (*Rattus norvegicus*): a preliminary study. *Iranian Journal of Basic Medical Sciences*, 2017, **20**, 368–379.
- Dobado-Berrios P.M., Li S., Garcia de Yebenes E., Pelletier G.: Effects of Morphine and Naloxone on Prolactin and Growth Hormone Gene Expression in the Male Rat Pituitary Gland. *Journal of Neuroendocrinology*, 1993, **5**, 553–556.
- Hall G.M., Young C., Holdcroft A., Alaghand-Zadeh J.: Substrate mobilisation during surgery. A comparison between halothane and fentanyl anaesthesia. *Anaesthesia*, 1978, **33**, 924–930.
- Pascoe P.J., Perioperative Management of Fluid Therapy. W: DiBartola S.P.: *Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice*. 3rd ed. Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, 2006, s. 391–419.
- Hamon G., Jouquey S.: Kappa Agonists and Vasopressin Secretion. *Hormone Research*, 1990, **34**, 129–132.
- Iftikhar H., Zhang C., Hehar J., Nair G.: An Unusual Case of Heroin Induced Central Diabetes Insipidus. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 2018, **197**, A3354.
- Trescot A.M., Datta S., Lee M., Hansen H.: Opioid Pharmacology. *Pain Physician*, 2008, **11**(2 Suppl), S133–S153.
- Kramer H.J., Uhl W., Ladstetter B., Bäcker A.: Influence of asimadoline, a new κ -opioid receptor agonist, on tubular water absorption and vasopressin secretion in man. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 2000, **50**, 227–235.
- Kokko H., Hall P.D., Afrin L.B.: Fentanyl-Associated Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion. *Pharmacotherapy*, 2002, **22**, 1188–1192.
- Limonta P., Piva F., Maggi R., Dondi D., Motta M., Martini L.: Morphine stimulates prolactin release in normal but not in castrated male rats. *Journal of Reproduction and Fertility*, 1986, **76**, 745–750.
- Soliman T., Shafer H., Mohey A., El-Shaer W., Sebaey A.: Gonadotoxic effect of tramadol administration: A prospective controlled study. *Arab Journal of Urology*, 2022, **20**, 54–60.
- Judd A.M., Hedge G.A.: The roles of opioid peptides in controlling thyroid stimulating hormone release. *Life Sciences*, 1982, **31**, 2529–2536.
- del Valle-Soto M.E., Iglesias L., Calzada B., Vega J.A., Hernandez L.C., Pérez-Casas A.: Effects of morphine on the pituitary-thyroid axis: morphological and analytical studies. *Functional and Developmental Morphology*, 1991, **1**(4), 3–6.
- Fagerholm V., Haaparanta M., Scheinin M.: α 2-Adrenoceptor Regulation of Blood Glucose Homeostasis. *Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology*, 2011, **108**, 365–370.

45. Alexander S.L., Irvine C.H.G.: The Effect of the Alpha-2-Adrenergic Agonist, Clonidine, on Secretion Patterns and Rates of Adrenocorticotropic Hormone and its Secretagogues in the Horse. *Journal of Neuroendocrinology*, 2000, 12, 874–880.
46. Lanes R., Herrera A., Palacios A., Moncada G.: Decreased secretion of cortisol and ACTH after oral clonidine administration in normal adults. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 1983, 32, 568–570.
47. Tucker E.W., Cooke D.W., Kudchadkar S.R., Klaus S.A.: Dexmedetomidine infusion associated with transient adrenal insufficiency in a pediatric patient: a case report. *Case Reports in Pediatrics*, 2013, 207907. Doi: 10.1155/2013/207907.
48. Gu H., Zhang M., Cai M., Liu J.: Combined Use of Etomidate and Dexmedetomidine Produces an Additive Effect in Inhibiting the Secretion of Human Adrenocortical Hormones. *Medical Science Monitor*, 2015, 21, 3528–3535.
49. Lee S.: Dexmedetomidine: present and future directions. *Korean Journal of Anesthesiology*, 2019, 72, 323–330.
50. Billings F.T. 4th, Chen S.W., Kim M., Park S.W., Song J.H., Wang S., Herman J., D'Agati V., Lee H.T.: α_2 -Adrenergic agonists protect against radioccontrast-induced nephropathy in mice. *American Journal of Physiology, Renal Physiology*, 2008, 295(3), F741–F748.
51. Chen Z., Chen T., Ye H., Chen J., Lu B.: Intraoperative dexmedetomidine-induced polyuria from a loading dose: a case report. *Journal of International Medical Research*, 2020, 48, 300060520910643. Doi: 10.1177/0300060520910643.
52. McGuire J.A., Niazi S.A., Sizemore D.C.: Transient Dexmedetomidine Bolus-Induced Excessive Urination Intraoperatively in a 68-Year-Old Male. *Case Reports in Anesthesiology*, 2020, 6660611. Doi: 10.1155/2020/6660611.
53. Uddin M.M., Sebastian J., Usama M., Raziq F.I., Saydin G., Rossi N.F.: Dexmedetomidine Induced Polyuria in the Intensive Care Unit. *Case Reports in Critical Care*, 2021, 8850116. Doi: 10.1155/2021/8850116.
54. Ji F., Liu H.: Intraoperative hypernatremia and polyuric syndrome induced by dexmedetomidine. *Journal of Anesthesia*, 2013, 27, 599–603.
55. Villela N.R., do Nascimento Júnior P., de Carvalho L.R., Teixeira A.: Effects of dexmedetomidine on renal system and on vasopressin plasma levels. Experimental study in dogs. *Revista Brasileira de Anestesiologia*, 2005, 55, 429–440.
56. Murahata Y., Hikasa Y.: Comparison of the diuretic effects of medetomidine hydrochloride and xylazine hydrochloride in healthy cats. *American Journal of Veterinary Research*, 2012, 73, 1871–1880.
57. Talukder M.H., Hikasa Y.: Diuretic effects of medetomidine compared with xylazine in healthy dogs. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 2009, 73, 224–236.
58. Sinclair M.D.: A review of the physiological effects of α_2 -agonists related to the clinical use of medetomidine in small animal practice. *Canadian Veterinary Journal*, 2003, 44, 885–897.
59. Jordan V.S.B., Tung A.: Dexmedetomidine: Clinical update. *Seminars in Anesthesia, Perioperative Medicine and Pain*, 2002, 21, 265–274.
60. Hayashi Y., Maze M.: Alpha₂ Adrenoceptor Agonists and Anaesthesia. *British Journal of Anaesthesia*, 1993, 71, 108–118.
61. Ibbá A., Guzzetti C., Casula L., Salerno M., Di Iorgi N., Allegri A.M.E., Cappa M., Maghnie M., Loché S.: Reliability of clonidine testing for the diagnosis of growth hormone deficiency in children and adolescents. *Clinical Endocrinology*, 2018, 89, 765–770.
62. Feldman E.C., Nelson R.W.: *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction*. 3rd ed. Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, 2004.
63. Carroll G.L., Hartsfield S.M., Champney T.H., Geller S.C., Martinez E.A., Haley E.L.: Effect of medetomidine and its antagonism with atipamezole on stress-related hormones, metabolites, physiologic responses, sedation, and mechanical threshold in goats. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 2005, 32, 147–157.
64. Kasuya E., Hodate K., Matsumoto M., Sakaguchi M., Hashizume T., Kanematsu S.: Effects of Atipamezole, an α_2 -Adrenergic Antagonist, and Somatostatin on Xylazine-Induced Growth Hormone Release in Calves. *Endocrine Journal*, 1996, 43, 551–556.
65. Ambrisko T.D., Hikasa Y.: The antagonistic effects of atipamezole and yohimbine on stress-related neurohormonal and metabolic responses induced by medetomidine in dogs. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 2003, 67, 64–67.
66. Jager L.P., De Graaf G.J., Widjaja-Greefkes H.C.: Effects of atipamezole, detomidine and medetomidine on release of steroid hormones by porcine adrenocortical cells in vitro. *European Journal of Pharmacology*, 1998, 346, 71–76.
67. Błachut M., Sołowiów K., Janus A., Ruman J., Cekus A., Matysiakiewicz J., Hese R.T.: Przypadek pacjenta uzależnionego od ketaminy. *Psychiatria Polska*, 2009, 43, 593–599.
68. Podlewski J.K., Chwalibogowska-Podlewska A.: *Leki współczesnej terapii*. Wyd. XVII, Split Trading Sp. z o.o., Warszawa, 2005.
69. Fahringer E.E., Foley E.L., Redgate E.S.: Pituitary Adrenal Response to Ketamine and the Inhibition of the Response by Catecholaminergic Blockade. *Neuroendocrinology*, 1974, 14, 151–164.
70. Lacoumenta S., Walsh E.S., Waterman A.E., Ward I., Paterson J.L., Hall G.M.: Effects of ketamine anaesthesia on the metabolic response to pelvic surgery. *British Journal of Anaesthesia*, 1984, 56, 493–497.
71. Saranteas T., Zotos N., Chantzi C., Mourouzis C., Rallis G., Anagnostopoulou S., Tesseromatis C.: Ketamine-induced changes in metabolic and endocrine parameters of normal and 2-kidney 1-clip rats. *European Journal of Anaesthesiology*, 2005, 22, 875–878.
72. Radford C.K.D., Park T.Y., Osborne-Smith L., Choi K.H.: Effects of Subanesthetic Intravenous Ketamine Infusion on Corticosterone and Brain-Derived Neurotrophic Factor in the Plasma of Male Sprague-Dawley Rats. *AAANA Journal*, 2018, 86, 393–400.
73. Illera J.C., González Gil A., Silván G., Illera M.: The effects of different anaesthetic treatments on the adreno-cortical functions and glucose levels in NZW rabbits. *Journal of Physiology and Biochemistry*, 2000, 56, 329–336.
74. Kataria V., Kang T., Bradley K.M.: Ketamine-Induced Diabetes Insipidus. *Journal of Pain and Palliative Care Pharmacotherapy*, 2018, 32, 165–169.
75. Hatab S.Z., Singh A., Felner E.I., Kamat P.: Transient central diabetes insipidus induced by ketamine infusion. *Annals of Pharmacotherapy*, 2014, 48, 1642–1645.
76. Gaffar S., Eskander J.P., Beakley B.D., McClure B.P., Amenta P., Pierre N.: A case of central diabetes insipidus after ketamine infusion during an external to internal carotid artery bypass. *Journal of Clinical Anesthesia*, 2017, 36, 72–75.
77. Nissen R., Hu B., Renaud L.P.: N-methyl-D-aspartate receptor antagonist ketamine selectively attenuates spontaneous phasic activity of supraoptic vasopressin neurons in vivo. *Neuroscience*, 1994, 59, 115–120.
78. Shenoda B.B., Krevolin L.E., Sherman M.: Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone Release During Ketamine Infusion in Complex Regional Syndrome Patient Receiving Intrathecal Baclofen: A Case Report. *A&A Practice*, 2019, 13, 386–388.
79. Kumar K., Poonam F., Rani T., Prinka F., Ibeson C.E., Nwosu I., Shetty V., Kallou A.N.: Ketamine-Induced Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion and Hyponatremia. *Cureus*, 2022, 14, e25931. Doi: 10.7759/cureus.25931.
80. van Bockxmeer J.J., Lau A., Varshney V.: Ketamine-precipitated syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion in a patient with persistent lumbar pain: a case report. *Canadian Journal of Anesthesia*, 2022, 69, 624–629.
81. van den Pol A.N., Wuarin J.P., Dudek F.E.: Glutamate, the Dominant Excitatory Transmitter in Neuroendocrine Regulation. *Science*, 1990, 250(4985), 1276–1278.
82. Kania B.F., Cieciera M.: Aktualne poglądy na budowę, funkcjonowanie i znaczenie receptorów glutaminergicznego typu NMDA. *Medycyna Weterynaryjna*, 2007, 63, 896–899.
83. Busnardo C., Crestani C.C., Resstel L.B., Tavares R.F., Antunes-Rodrigues J., Corrêa F.M.: Ionotropic Glutamate Receptors in Hypothalamic Paraventricular and Supraoptic Nuclei Mediate Vasopressin and Oxytocin Release in Unanesthetized Rat. *Endocrinology*, 2012, 153, 2323–2331.
84. Stone J.M., Dietrich C., Edden R., Mehta M.A., De Simoni S., Reed L.J., Krystal J.H., Nutt D., Barker G.J.: Ketamine effects on brain GABA and glutamate levels with 1H-MRS: relationship to ketamine-induced psychopathology. *Molecular Psychiatry*, 2012, 17, 664–665.
85. Wu Q., Tang J., Qi C., Xie A., Liu J., O'Neill J., Liu T., Hao W., Liao Y.: Higher glutamatergic activity in the medial prefrontal cortex in chronic ketamine users. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 2022, 47, E263–E271.
86. Gagne C., Piot A., Brake W.G.: Depression, Estrogens, and Neuroinflammation: A Preclinical Review of Ketamine Treatment for Mood Disorders in Women. *Frontiers in Psychiatry*, 2022, 12, 797577. Doi: 10.3389/fpsy.2021.797577.
87. Zelena D., Mergl Z., Makara G.B.: Glutamate agonists activate the hypothalamic-pituitary-adrenal axis through hypothalamic paraventricular nucleus but not through vasopressinergic neurons. *Brain Research*, 2005, 1031, 185–193.
88. Jezova D.: Control of ACTH secretion by excitatory amino acids: functional significance and clinical implications. *Endocrine*, 2005, 28, 287–294.
89. Khalili-Mahani N., Martini C.H., Olofsen E., Dahan A., Niesters M.: Effect of subanaesthetic ketamine on plasma and saliva cortisol secretion. *British Journal of Anaesthesia*, 2015, 115, 68–75.
90. Hergovich N., Singer E., Agneter E., Eichler H.G., Grasel U., Simhandl C., Jilka B.: Comparison of the Effects of Ketamine and Meprobamate on Prolactin and Cortisol Release in Men: A Randomized, Double-blind, Placebo-controlled Trial. *Neuropsychopharmacology*, 2001, 24, 590–593.
91. Rizvi S.S., Altaf S., Naseem A.A., Asif M., Rasul Z., Qayyum M.: The effect of ketamine hydrochloride anesthesia on basal and N-methyl-D,L-aspartate induced plasma prolactin secretion in the adult male rhesus monkey. *Life Sciences*, 2001, 68, 1083–1093.

92. Paulis M.G., Hafez E.M., El-Tahawy N.F.: Toxicity and postwithdrawal effects of ketamine on the reproductive function of male albino rats: Hormonal, histological, and immunohistochemical study. *Human & Experimental Toxicology*, 2020, **39**, 1054–1065.
93. Lee C.J., Do B.R., Kim J.K., Yoon Y.D.: Pentobarbital and ketamine suppress serum concentrations of sex hormones in the female rat. *Journal of Anesthesia*, 2000, **14**, 187–190.
94. Qi L., Liu J.Y., Zhu Y.L., Liu W., Zhang S.D., Liu W.B., Jiang J.J.: Toxic effects of ketamine on reproductive system via disrupting hypothalamic–pituitary–testicular axis. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, 2017, **21**, 1967–1973.
95. Irama M., Nelson D.L.: Ketamine decreases the level of luteinizing hormone in dairy cows. *Zootecnia Tropical*, 2009, **27**, 271–276.
96. Puri C.P., Puri V., Anand Kumar T.C.: Serum levels of testosterone, cortisol, prolactin and bioactive luteinizing hormone in adult male rhesus monkeys following cage-restraint or anaesthetizing with ketamine hydrochloride. *Acta Endocrinologica*, 1981, **97**, 118–124.
97. Kamiński B.: Premedykacja i znieczulenie ogólne. W: Kostowski W., Herman Z.S.: *Farmakologia, Podstawy farmakoterapii*, tom 2, wyd. III, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2005, s. 44–59.
98. Zhou C., Liu J.: A novel intravenous general anesthetic — emulsified isoflurane: from bench to bedside. *Frontiers of Medicine*, 2012, **6**, 381–387.
99. Chai Y.F., Yang J., Liu J., Song H.B., Yang J.W., Liu S.L., Zhang W.S., Wang Q.W.: Epidural anaesthetic effect of the 8% emulsified isoflurane: a study in rabbits. *British Journal of Anaesthesia*, 2008, **100**, 109–115.
100. Nishiyama T., Yamashita K., Yokoyama T.: Stress hormone changes in general anesthesia of long duration: isoflurane–nitrous oxide vs sevoflurane–nitrous oxide anesthesia. *Journal of Clinical Anesthesia*, 2005, **17**, 586–591.
101. Yang C.F., Chen M.Y.C., Chen T.I., Cheng C.F.: Dose-dependent effects of isoflurane on cardiovascular function in rats. *Tzu Chi Medical Journal*, 2014, **26**, 119–122.
102. Fukusaki M., Kanaide M., Inadomi C., Takada M., Terao Y., Sumikawa K.: The effect of sevoflurane-induced hypotension in combination with acute hypervolaemic haemodilution on middle cerebral artery flow velocity in surgical patients. *European Journal of Anaesthesiology*, 2008, **25**, 657–661.
103. Matson A.M., Shaw M., Loughnan B.A., Burrin J.M., Hall G.M.: Pituitary-adrenal, hormonal changes during induced hypotension with labetalol or isoflurane for middle-ear surgery. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 1998, **42**, 17–22.
104. Martín M.F., Carrasco M.S., Usón-Gargallo J., Lima J.R., Ezquerro L.J.: Endocrine, haematological and metabolic responses to sevoflurane anaesthesia in lambs. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 2001, **28**, 132–139.
105. Zuurbier C.J., Keijzers P.J., Koeman A., Van Wezel H.B., Hollmann M.W.: Anesthesia's Effects on Plasma Glucose and Insulin and Cardiac Hexokinase at Similar Hemodynamics and Without Major Surgical Stress in Fed Rats. *Anesthesia & Analgesia*, 2008, **106**, 135–142.
106. Lattermann R., Schricker T., Wachter U., Georgieff M., Goertz A.: Understanding the Mechanisms by Which Isoflurane Modifies the Hyperglycemic Response to Surgery. *Anesthesia and Analgesia*, 2001, **93**, 121–127.
107. Geisser W., Schreiber M., Hofbauer H., Lattermann R., Füssel S., Wachter U., Georgieff M., Schricker T.: Sevoflurane versus isoflurane – anaesthesia for lower abdominal surgery. Effects on perioperative glucose metabolism. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 2003, **47**, 174–179.
108. Zardooz H., Rostamkhani F., Zaringhalam J., Faraji Shahriver F.: Plasma Corticosterone, Insulin and Glucose Changes Induced by Brief Exposure to Isoflurane, Diethyl Ether and CO₂ in Male Rats. *Physiological Research*, 2010, **59**, 973–978.
109. Jiang S., Lin D.Q., Hu K., Lu D.Z., Li L., Guo F.M., Fan H.G.: Comparison between emulsified isoflurane and propofol/isoflurane combination on plasma thyroid hormones, insulin, glucose, and glucagon in dogs. *Acta Veterinaria Brno*, 2014, **83**, 249–254.
110. Yu Q., Li J., Dai C.L., Li H., Iqbal K., Liu F., Gong C.X.: Anesthesia with sevoflurane or isoflurane induces severe hypoglycemia in neonatal mice. *PLoS One*, 2020, **15**, e0231090. Doi: 10.1371/journal.pone.0231090.
111. Hoyer K.F., Nielsen T.S., Risis S., Treebak J.T., Jessen N.: Sevoflurane Impairs Insulin Secretion and Tissue-Specific Glucose Uptake In Vivo. *Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology*, 2018, **123**, 732–738.
112. Saho S., Kadota Y., Sameshima T., Miyao J., Tsurumaru T., Yoshimura N.: The Effects of Sevoflurane Anesthesia on Insulin Secretion and Glucose Metabolism in Pigs. *Anesthesia and Analgesia*, 1997, **84**, 1359–1365.
113. Kim S.P., Broussard J.L., Kolka C.M.: Isoflurane and Sevoflurane Induce Severe Hepatic Insulin Resistance in a Canine Model. *PLoS One*, 2016, **11**, e0163275. Doi: 10.1371/journal.pone.0163275.
114. Blázquez E., Velázquez E., Hurtado-Carneiro V., Ruiz-Albusac J.M.: Insulin in the brain: its pathophysiological implications for states related with central insulin resistance, type 2 diabetes and alzheimer's disease. *Frontiers in Endocrinology*, 2014, **5**, 161. Doi: 10.3389/fendo.2014.00161.
115. Wei Y., Zhang D., Liu J., Ou M., Liang P., Zuo Y., Zhou C.: Effects of sevoflurane anesthesia and abdominal surgery on the systemic metabolome: a prospective observational study. *BMC Anesthesiology*, 2021, **21**, 80. Doi: 10.1186/s12871-021-01301-0.
116. Tanaka K., Kawano T., Tomino T., Kawano H., Okada T., Oshita S., Takahashi A., Nakaya Y.: Mechanisms of Impaired Glucose Tolerance and Insulin Secretion during Isoflurane Anesthesia. *Anesthesiology*, 2009, **111**, 1044–1051.
117. Oyama T., Latto P., Holaday D.A., Chang H.: Effect on isoflurane anesthesia and surgery on thyroid function in man. *Canadian Anaesthetists' Society Journal*, 1975, **22**, 474–477.
118. Park D.S., Kim S.S., Chung J.D., Kim S.D., Park J.H.: Effects of Enflurane Anesthesia and Surgery on Thyroid Function. *Korean Journal of Anesthesiology*, 1982, **15**, 144–149.
119. Oyama T., Taniguchi K., Ishihara H., Matsuki A., Maeda A., Murakawa T., Kudo T.: Effects of enflurane anaesthesia and surgery on endocrine function in man. *British Journal of Anaesthesia*, 1979, **51**, 141–148.
120. Chikenji T., Mizutani M., Kitsukawa Y.: Anaesthesia, not surgical stress, induces increases in serum concentrations of reverse triiodothyronine and thyroxine during surgery. *Experimental and Clinical Endocrinology*, 1990, **95**(2), 217–223.
121. Börner U., Klimek M., Schoengen H., Lynch J., Peschau C., Schicha H.: The Influence of Various Anesthetics on the Release and Metabolism of Thyroid Hormones: Results of Two Clinical Studies. *Anesthesia and Analgesia*, 1995, **81**, 612–618.
122. Wood M.A., Panciera D.L., Berry S.H., Monroe W.E., Refsal K.R.: Influence of Isoflurane General Anesthesia or Anesthesia and Surgery on Thyroid Function Tests in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2009, **23**, 7–15.
123. Eshar D., Gardhouse S.M., Beaufriere H.: Influence of Isoflurane Anesthesia on Plasma Thyroxine Concentrations in Black-tailed Prairie Dogs (*Cynomys ludovicianus*). *Journal of the American Association for Laboratory Animal Science*, 2018, **57**, 291–294.
124. Xu X.L., Pan C., Hu J.X., Liu X.T., Li Y.F., Wang H., Chen Y.B., Dong H.Y., Dai T.J., Xu L.C.: Effects of isoflurane inhalation on the male reproductive system in rats. *Environmental Toxicology and Pharmacology*, 2012, **34**, 688–693.
125. Ceyhan A., Cincik M., Bedir S., Ustun H., Dagli G., Kalender H.: Effects of exposure to new inhalational anesthetics on spermatogenesis and sperm morphology in rabbits. *Archives of Andrology*, 2005, **51**, 305–315.
126. Wu X.Y., Hu Y.T., Guo L., Lu J., Zhu Q.B., Yu E., Wu J.L., Shi L.G., Huang M.L., Bao A.M.: Effect of pentobarbital and isoflurane on acute stress response in rat. *Physiology & Behavior*, 2015, **145**, 118–121.
127. Tang X.N., Yao W., Yao H.X., Zhang Y., Yue J.: Influence of Isoflurane Exposure for 15 Consecutive Days on Ovarian Function in Adult Female Mice. *Current Medical Science*, 2020, **40**(6), 1177–1181.
128. Balcerkiewicz M., Domzalska M.: Porównanie toksyczności i skuteczności terapeutycznej bupri-, lewobupri- i ropiwakainy. *Terapia i Leki*, 2010, **66**, 106–111.
129. Sibanda S., Hughes J.M., Pawson P.E., Kelly G., Bellenger C.R.: The effects of preoperative extradural bupivacaine and morphine on the stress response in dogs undergoing femoro-tibial joint surgery. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 2006, **33**, 246–257.
130. Misiółek H., Werner M., Kucia H., Karpe J., Budziński D.: Porównanie ropiwakainy i bupiwakainy w łączonym znieczuleniu zewnątrzoponowym i ogólnym do operacji resekcji mięższu płucnego. *Kardiologia i Torakochirurgia Polska*, 2007, **4**, 402–407.
131. Teyin E., Derbent A., Balcioglu T., Cokmez B.: The efficacy of caudal morphine or bupivacaine combined with general anesthesia on postoperative pain and neuroendocrine stress response in children. *Paediatric Anaesthesia*, 2006, **16**, 290–296.
132. Chae B.K., Lee H.W., Sun K., Choi Y.H., Kim H.M.: The effect of combined epidural and light general anesthesia on stress hormones in open heart surgery patients. *Surgery Today*, 1998, **28**, 727–731.
133. Hou B.J., Du Y., Gu S.X., Fan J., Wang R., Deng H., Guo D.X., Wang L., Wang Y.Y.: General anesthesia combined with epidural anesthesia maintaining appropriate anesthesia depth may protect excessive production of inflammatory cytokines and stress hormones in colon cancer patients during and after surgery. *Medicine*, 2019, **98**, e16610. Doi: 10.1097/MD.00000000000016610.

Co dalej z wirusem Schmallenberg?

Julia Kęsik-Maliszewska¹, Magdalena Larska², Jerzy Rola²

z Gabinetu Weterynaryjnego Filemon w Lublinie¹ oraz z Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach²

Pojawienie się nowej choroby zakaźnej może stanowić bezpośrednie zagrożenie dla zdrowia zwierząt i ludzi (zoonozy) lub też pośrednie, powodując obniżoną produktywność zwierząt hodowlanych, co może wpływać na gospodarkę oraz dostępność żywności. Wirus Schmallenberg (SBV) można traktować jako model nowego patogenu o nieznanym pochodzeniu, przenoszony przez owady krwiopijne w warunkach europejskich. Epizootia SBV pozwoliła zrewidować działanie mechanizmów wczesnego ostrzegania przed chorobami zakaźnymi oraz zdolność międzynarodowych służb weterynaryjnych do współdziałania i wymiany informacji. Prace badawcze nad tym wirusem pozwoliły na poszerzenie wiedzy dotyczącej wektora owadziego oraz ugruntowały stwierdzenie, iż biologia owadów i interakcje pomiędzy wektorem a żywicielem mają kluczowy wpływ na rozprzestrzenianie tego typu jednostek chorobowych. Zmiany klimatyczne są istotnymi czynnikami przyczyniającymi się do rozprzestrzeniania się wirusów przenoszonych przez stawonogi, pojawiania się nowych nieznanymi jednostek chorobowych lub też występowania epidemii znanych patogenów na nowych obszarach oraz w nowym rezerwarze. Rosnące temperatury na półkuli północnej prawdopodobnie spowodowały zmianę rozmieszczenia wektorów owadziego m.in. wirusa choroby niebieskiego języka (BTV), wirusa afrykańskiego pomoru koni (AHSV) czy wirusów gorączek: Zachodniego Nilu (WNV) i Doliny Rift (RVFV). Również transport międzykontynentalny, szczególnie nieprzetworzonych produktów oraz żywych roślin, zwierząt i ludzi może ułatwiać przenoszenie nowych patogenów i ich wektorów.

Czynnik etiologiczny

Wirus Schmallenberg został zidentyfikowany po raz pierwszy na obszarze granicznym Niemiec, Belgii i Holandii w 2011 r. (1). Jest to wirus RNA należący do rodzaju *Orthobunyavirus* (rodzina *Peribunyaviridae*, rząd *Bunyvirales*). SBV jest przenoszony przez owady krwiopijne, potocznie określane jako kuczmany, muchówki należące do rodzaju *Culicoides*, rodziny *Ceratopogonidae*. Ze względu na ten sam wektor owadzi, jak również region pojawienia się pierwszych ognisk chorobowych, SBV jest często porównywany z wirusem choroby niebieskiego języka (BTV). Niemniej jednak SBV charakteryzuje się szybszym tempem rozprzestrzeniania się i osiąga wyższą seroprevalencję niż wirus BTV (2). Pochodzenie wirusa Schmallenberg pozostaje niejednoznaczne. Blisko spokrewnione orthobunyawirusy (Aino, Akabane – AKAV, Sathuperi, Shamonda) powodują zachorowania przeżuwaczy w Afryce, Azji i Australii, stąd też podejrzewa się

What's next with Schmallenberg virus?

Kęsik-Maliszewska J.¹, Larska M.², Rola J.², Veterinary Surgery Filemon in Lublin¹ and Department of Virology, National Veterinary Research Institute in Puławy²

We aimed at the presentation of current epidemiological situation with Schmallenberg virus (SBV) infections in Poland. Schmallenberg virus is transmitted by *Culicoides* midges and SBV infections in ruminants (cattle, sheep and goats), in Europe have emerged in 2011. Economic losses due to SBV infections in livestock production can be considerable at the farm level. We present the results of the own research against the background of European studies, and outline the epizootic situation in Poland and the monitoring studies conducted. and We try therefore to answer the title question. The monitoring system we have developed is the result of more than a decade of experience with SBV infections in Poland and is carried out as permanent surveillance under National Veterinary Research Institute in Puławy Multi-Annual Programme „Animal and Public Health Protection”.

Keywords: Schmallenberg virus, ruminants, epizootiology, active surveillance.

zawleczenie SBV z odległych geograficznie regionów świata np. dorosłych osobników zakażonych owadów wraz z roślinami egzotycznymi czy zwierzętami z terenów endemicznego występowania choroby.

Objawy kliniczne

Objawy kliniczne zakażeń SBV obserwowane głównie u dorosłego bydła, rzadziej małych przeżuwaczy, trwają do ok. sześciu dni i nakładają się z okresem wirerii (1). Występuje gorączka, przemijający spadek mleczności oraz biegunka. Zakażenie podczas pierwszego trymestru ciąży może prowadzić do wczesnych poronień lub zamieralności zarodków. Gdy zakażenie następuje w drugim trymestrze ciąży, obserwuje się u potomstwa tzw. zespół AHS (ang. arthrogryposis-hydranencephaly-syndrome), charakteryzujący się przykurczem lub deformacją stawów kończyn, deformacją linii kręgosłupa, skróceniem zuchwy, wodogłowiem, hipoplazją i torbielowatością mózgdzku lub półkul mózgowych oraz hipoplazją mięśni szkieletowych. Zgłaszano przypadki słabych noworodków o prawidłowej anatomii, niezdolnych do ssania lub przejawiających szerokie spektrum objawów neurologicznych, jak również osobniki zdrowe, od których też izolowano wirus (3, 4).

Materiał genetyczny wirusa lub przeciwciała anti-SBV wykryto u wielu gatunków dzikich i egzotycznych parzystokopytnych m.in. żubrów, łosi, jeleni szlachetnych, jeleni sika, saren, reniferów, muflonów, alpak i dzików, a także u słoni indyjskich,

koni i psów (5). U większości wymienionych gatunków zwierząt wolno żyjących nie potwierdzono klinicznej postaci choroby, być może w wyniku trudności w zaobserwowaniu objawów. Dyskusja nad rolą rezerwuaru wolno żyjącego w epidemiologii zakażeń SBV w Europie zaczęła się faktycznie od wykrycia wirusii u młodego łosia z Puszczy Białowieskiej (6).

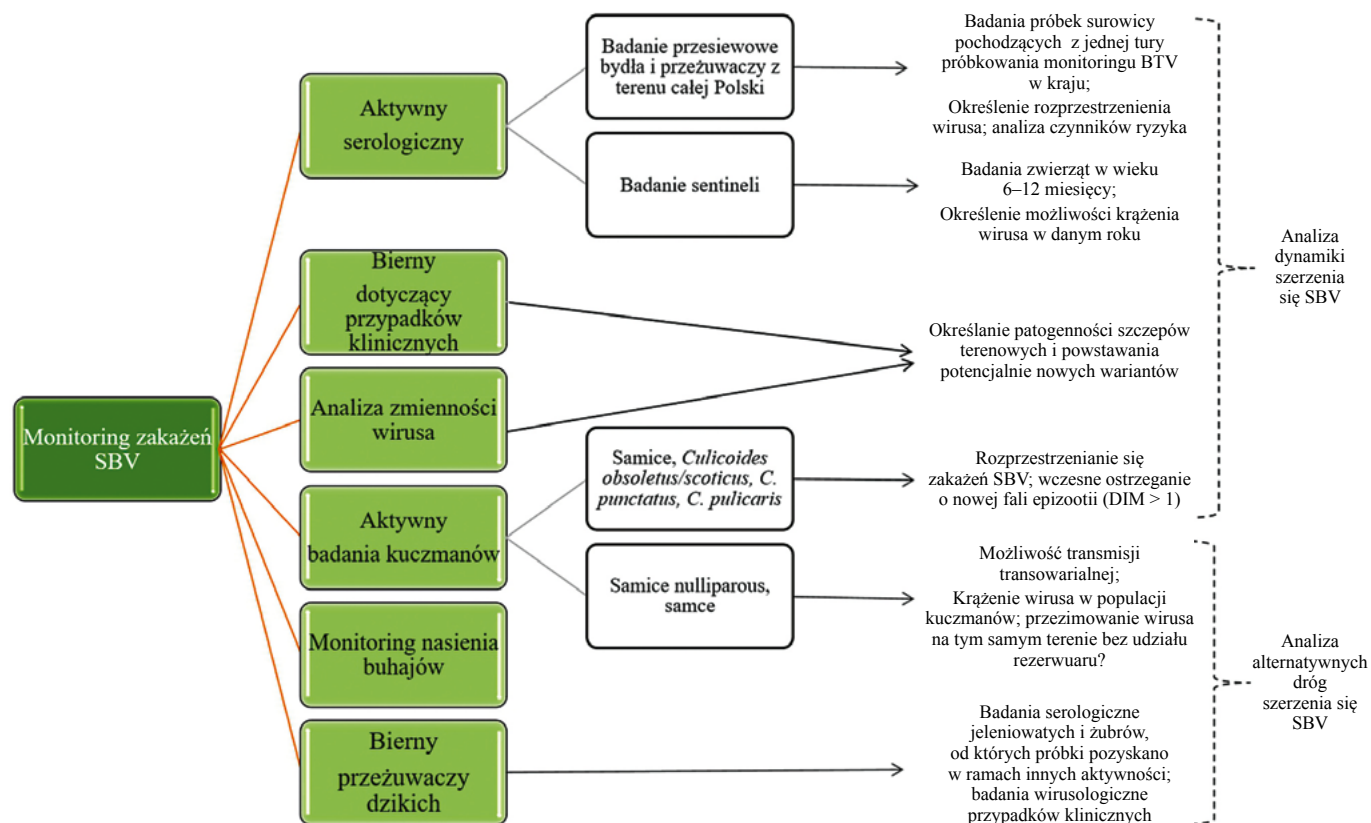
Przebieg epizootii

Podczas pierwszych dwóch lat trwania epizootii liczne populacyjne badania serologiczne wykazały występowanie przeciwciał nawet w 99% stad bydła i owiec oraz seroprewalencję wewnątrz stada do 80% w przypadku bydła i owiec oraz do 40–50% w stadach kóz (7, 8, 9). Urodzenia jagniąt oraz cieląt ze zmianami neurologicznymi lub deformacjami dotyczyły odpowiednio 3–8% oraz 1–4% urodzeń (10, 11, 12). Jednak lokalnie, na poziomie stada, straty mogły dotyczyć do 50% przychówku (3, 13, 14). Straty ekonomiczne wynikały głównie ze spadku mleczności oraz zdolności reprodukcyjnej zwierząt, jak również z kosztów dodatkowej opieki weterynaryjnej i szczepień ochronnych. Ograniczenia w handlu zwierzętami i materiałami pochodzenia zwierzęcego z krajami trzecimi (nadal obowiązujące) stanowią dodatkowe źródło strat gospodarczych wywołanych pojawieniem się tej nowej jednostki chorobowej (15).

Wirus Schmallenberg wykryty w Polsce po raz pierwszy w 2012 r., szybko rozprzestrzenił się wśród zwierząt w kraju tak, że niemal 60% przeźuwaczy

gospodarskich i wolno żyjących, badanych w grudniu 2012 r., posiadało przeciwciała dla SBV (16). Przypadki wrodzone zakażeń SBV dotyczyły do 50% noworodków w stadach owiec i kóz (3). Kolejny sezon aktywności kuczmanów przyczynił się do ponad 10-krotnego wzrostu odsetka seroreagentów z ok. 3% w 2012 r. do ok. 34% w 2013 r. (16, 17).

W kolejnych latach niski odsetek zwierząt wrażliwych (seronegatywnych) prawdopodobnie ograniczał krążenie wirusa w Europie. Zachorowania zwierząt dorosłych oraz wrodzona postać choroby były raportowane sporadycznie. Sytuacja ta utrzymywała się do 2016 r., gdy prawdopodobnie w wyniku remontu stad oraz naturalnego spadku miana przeciwciał u osobników serododatnich, odsetek zwierząt wrażliwych na zakażenie wzrósł do poziomu, który przestał zabezpieczać zwierzęta przed nowymi zakażeniami (odporność populacyjna; 18, 19). Zaobserwowano ponowny wzrost seroprewalencji, a także wrodzone przypadki SBV. W niektórych krajach straty ekonomiczne były porównywalne do tych z pierwszego sezonu epizootii (20). Obecnie w wielu krajach Europy SBV uważany jest za wirus występujący endemicznie. W Polsce, ze względu na rzadkie zgłaszanie podejrzeń zakażenia SBV, bez badań naukowych prowadzonych w Państwowym Instytucie Weterynaryjnym-PIB, wiedza na temat tego niebezpiecznego patogenu byłaby znikoma. Na podstawie doświadczeń własnych w 2014 r. wprowadzony został monitoring zakażeń SBV w ramach Programu Wieloletniego („Ochrona zdrowia zwierząt i zdrowia publicznego”). Obejmuje



Ryc. 1. Elementy opracowanego monitoringu zakażeń SBV wdrożonego w Polsce oraz algorytm wnioskowania umożliwiający analizę dynamiki epizootii i wyznaczający możliwości jej zapobiegania i kontroli – przygotowane przez nasz zespół na podstawie ponad dziesięciu lat doświadczeń z zakażeniami SBV w kraju w ramach Programu Wieloletniego Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – PIB oraz własnych badań naukowych

on badanie statusu immunologicznego stad, monitoring przypadków klinicznych i zmienności genetycznej, badanie nasienia buhajów oraz wirusologiczny monitoring entomologiczny (ryc. 1).

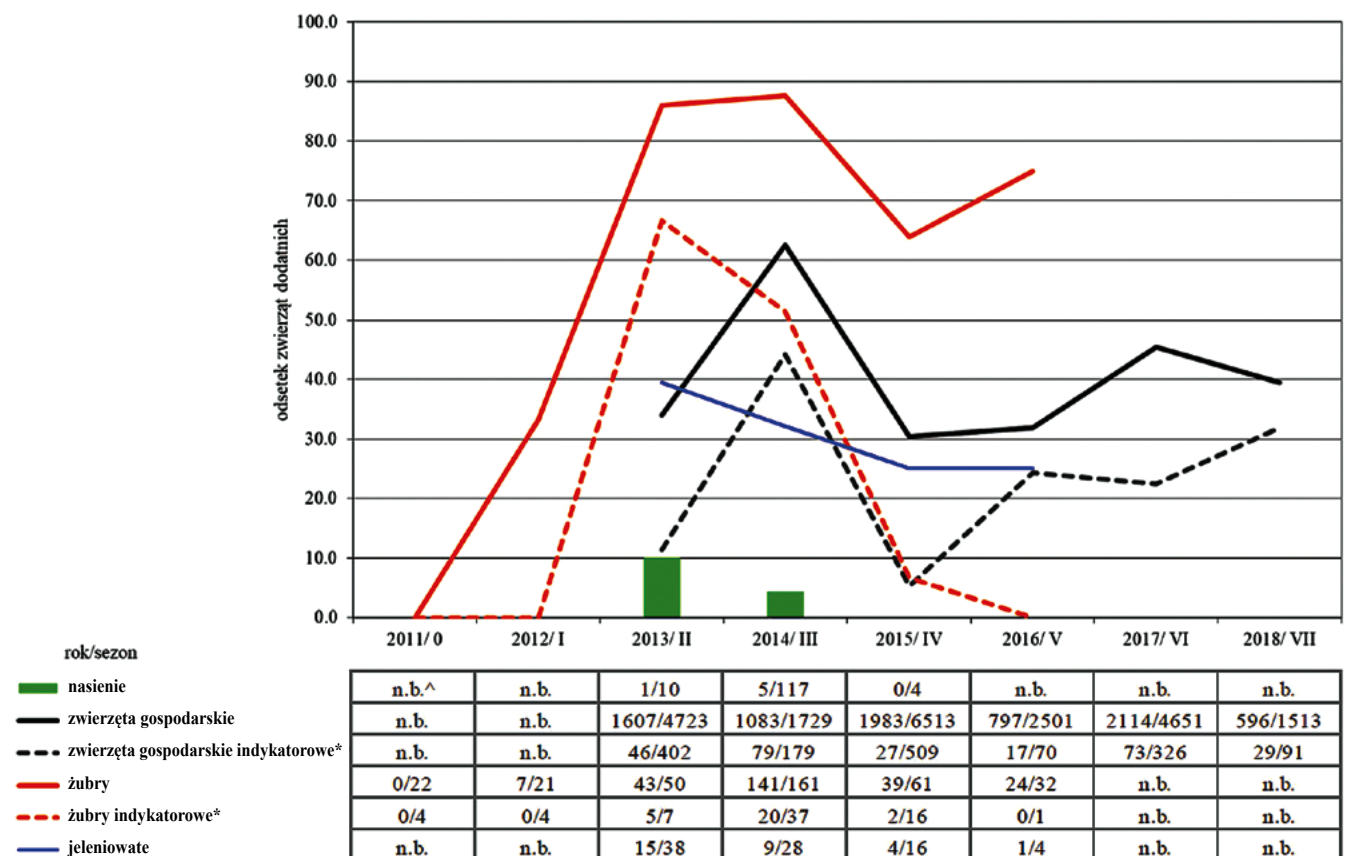
Status immunologiczny stad w Polsce

Na podstawie populacyjnych badań serologicznych niemal 22 tys. przeżuwaczy domowych z terenu całej Polski przebadanych w latach 2013–2018, stwierdzono, iż 37,5% reagowało serododatnio (21). Najwyższy odsetek dotyczył bydła (47%), następnie owiec (22%) i kóz (20%). Wynika z tego, iż kuczmany preferują żerowanie na dużych przeżuwaczach, które prawdopodobnie wydzielają więcej atraktantów (np. dwutlenek węgla). Odsetek zwierząt serododatnich był wyższy dla samic (11-krotnie większe ryzyko zakażenia), co wynika prawdopodobnie m.in. z praktyki utrzymywania młodego bydła opasowego bez dostępu do pastwisk, co ograniczało ryzyko kontaktu samców z zakaźnym wektorem. Odsetek serododatnich reagentów rósł wraz z wiekiem zwierząt w grupie od dwóch do sześciu lat (3-krotnie wyższe ryzyko), by następnie zmniejszyć się u zwierząt starszych (2-krotnie niższe ryzyko) – wynik dłuższego czasu ekspozycji na zakażenie oraz braku protekcyjnej obecności przeciwciał matczynych. Badanie grupy indykatorowej (zwierzęta pomiędzy 6. a 12. miesiącem życia, które nie mają już przeciwciał matczynych) jesienią pod koniec sezonu aktywność wektorów pozwala na

określenie możliwości aktywnego krążenia wirusa w danym roku. Przeciwciała w tej grupie wykryto we wszystkich latach badania, co wskazuje na ciągłe krążenie SBV w kraju (ryc. 2). Dodatkowo w trzecim sezonie po wykryciu SBV w Polsce (2014 r.) wystąpiło nasilone krążenie wirusa w środowisku zwierząt gospodarskich, wyrażone jako wzrost odsetka serododatnich zwierząt indykatorowych do 44%. W 2015 r. zanotowano spadek liczby serokonwersji do ok. 5% wynikający najprawdopodobniej z hamującego efektu odporności populacyjnej nabytej w poprzednim sezonie. Począwszy od 2016 r. (piąty sezon) rozpoczęła się kolejna fala zakażeń objawiająca się populacyjnym wzrostem seroreagentów dodatnich powyżej 20%. Odsetek ten kształtował się na podobnym poziomie w kolejnym sezonie, by ponownie wzrosnąć powyżej 30% w sezonie siódmym (2018 r.).

Zwierzęta wolno żyjące jako rezerwuar SBV

Pierwszy raz przeciwciała u żubrów (podobnie jak u hodowlanych przeżuwaczy) wykryto w październiku 2012 r., stąd też biorąc pod uwagę tylko próbki pobrane po tej dacie, odsetek żubrów serododatnich wynosił 81% (22). Tak jak dla zwierząt gospodarskich, dla żubrów można zaobserwować występowanie cyklicznych wzrostów odsetka zwierząt serologicznie dodatnich podczas sezonów wzmożonego krążenia wirusa: między sezonem drugim (2013 r.) i trzecim (2014 r.) oraz w piątym (2016 r.), po których następuje



Ryc. 2. Wykres prezentujący odsetki zwierząt serododatnich w poszczególnych kategoriach oraz wyniki dodatnie badania testem rt-RT-PCR nasienia buhajów w kolejnych latach/sezonach występowania zakażeń SBV; w tabeli zamieszczono liczebności zwierząt dodatnich w stosunku do liczby zwierząt zbadanych * osobniki w wieku 6–12 miesięcy; ^ nie badano

spadek tego odsetka (ryc. 2). Odsetek serododatnich jeleniowatych (jeleń szlachetny, sarna, łoś) był porównywalny z odsetkiem wykrytym u zwierząt gospodarskich (ryc. 2). Nasze badania wykluczyły rolę dzików jako istotnego rezerwuaru SBV w środowisku (23). Zaledwie ok 1% próbek surowicy pochodzących od dzików wykazywało przeciwciała przeciwko SBV, co wskazuje jedynie na przypadkową ekspozycję na zakażenie.

Podsumowując, odsetek żubrów serododatnich był znacząco wyższy od wykazanego dla przeżuwaczy gospodarskich, jeleniowatych czy dzików, co może wskazywać na wrażliwość żubrów na zakażenie SBV wynikającą z podatności gatunkowej, jak również dostępności zakażonych wektorów oraz ich preferencji do żerowania. Pomimo tak znaczącego odsetka zakażonych osobników, ze względu na ograniczoną liczebnie oraz terytorialnie populację, żubry nie mogą, w skali kraju, stanowić istotnego rezerwuaru SBV zagrażającego zdrowiu zwierząt gospodarskich. Obecnie podejrzewa się, iż mamy do czynienia z efektem „spill over”, czyli transmisją patogenu ze środowiska zwierząt gospodarskich do populacji zwierząt wolno żyjących.

Nasienie – potencjalne źródło zakażenia

Sugerowana w doniesieniach zagranicznych możliwość siewstwa SBV poprzez komercyjnie produkowane nasienie bydła doprowadziła do wprowadzenia

obostrzeń w obrocie międzynarodowym w wielu krajach europejskich. Sugestie te były brane pod uwagę przy wykrywaniu ognisk SBV obserwowanych często w nowych, odległych lokalizacjach, co wskazywało na inną drogę transmisji niż poprzez wektory owadzie. Przeniesienie SBV drogą płciową podejrzewano również w przypadku pierwszych opisanych ognisk wirusa u bydła w województwie śląskim i zachodniopomorskim, gdzie wprowadzono wwiezione z zagranicy buhaje, które bez uprzedniej kwarentanny używano do hodowli (24). Podczas gdy wirus przy zakażeniu SBV jest bardzo krótkotrwały, siewstwo wirusa w nasieniu może przedłużyć się nawet do trzech miesięcy po zakażeniu (25). W badaniach własnych obecność materiału genetycznego wirusa wykryto w 7 z 131 (5,3%) próbek pobranego w latach 2013–2015, komercyjnie konfekcjonowanego nasienia pochodzącego od polskich buhajów zarodowych (ryc. 2).

Monitoring wirusologiczny SBV w wektorze

W ramach monitoringu entomologicznego *Culicoides* spp. wykorzystuje się owady odławiane za pomocą pułapek emitujących światło ultrafioletowe (ryc. 3). Owady są badane entomologicznie, następnie pulowane (grupowane) pod względem gatunku, płci oraz fazy wieku fizjologicznego, czyli cyklu gonotroficznego (ryc. 4).



Ryc. 3. Pułapki do odłowu kuczmanów w ramach monitoringu wirusologicznego zakażeń wirusem Schmallenberg:

A – w sezonie zimowym wewnątrz obór,

B – w środowisku sylwacycznym

(teren Rezerwatu Ścisłego Białowieckiego Parku Narodowego, fot. M.K. Krzysiak)



W pobliżu obór w sezonie aktywności kuczmanów najliczniej występującymi gatunkami są owady należące do kompleksu *Culicoides obsoletus/scoticus* (62,4%). Kolejnymi licznie odławianymi gatunkami są *C. punctatus* oraz *C. pulicaris*; odpowiednio 28 i 15% (26). Wymienione gatunki należą do potwierdzonych wektorów SBV. Spośród 5478 przygotowanych pul, 66 (1,2%) dało wynik SBV-S RNA dodatni; wskaźnik zakażenia kuczmanów (DIM) wyniósł 0,5 sztuki zakażonych na 1000 odłowionych. SBV dodatnie wektory wykryto w 19 miejscach odłowu w 13 województwach, najczęściej w województwie podkarpackim, wielkopolskim oraz dolnośląskim. Na podstawie wskaźnika DIM stwierdzono, iż gatunki *C. obsoletus/scoticus* kompleks stanowią główny wektor SBV w Polsce. Co ciekawe, stwierdzono RNA SBV również w pulach owadów, które nie żerowały na zwierzętach, tj. próbach samic nulliparous oraz samców. Może to wskazywać na istnienie transowarialnej – pionowej drogi zakażenia u owadów.

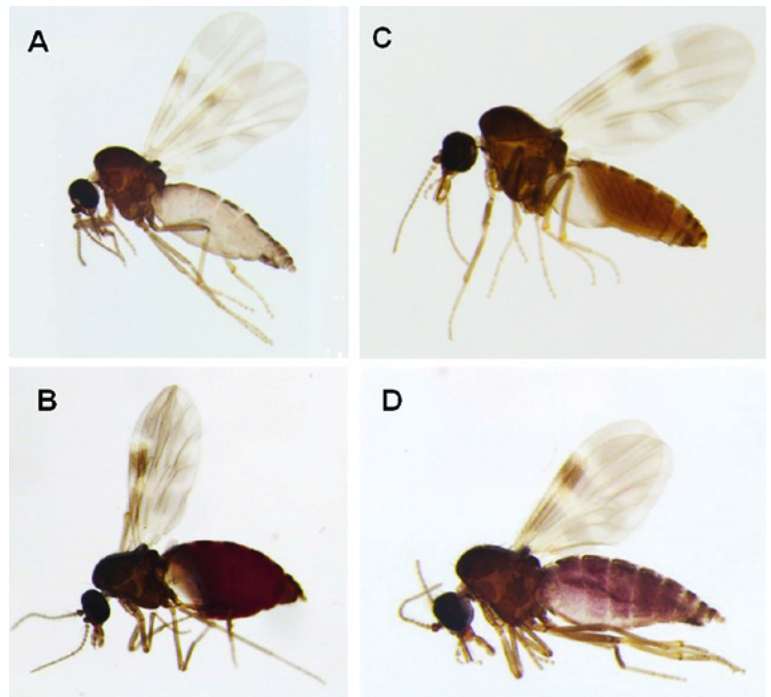
Wzmoczone krążenie wirusa w 2016 r. wyrażone jako wzrost seroprewalencji wśród przeżuwaczy, było również wykrywalne za pomocą aktywnego monitoringu wirusologicznego w populacji wektorów. Zaobserwowano znaczący wzrost odsetka dodatnich pul kuczmanów (7,2%) oraz ok. 6 zakażonych na 1000 odłowionych owadów (DIM). Ponadto we wrześniu 2016 r. wykryto ogniska zakażenia SBV w wektorze, w trzech z pięciu miejsc próbkowania, uzyskując DIM nawet na poziomie 65 na 1000 osobników.

Badania potwierdziły obecność znanych wektorów SBV w środowisku zwierząt wolno żyjących, jak również nowego, potencjalnego wektora wirusa z gatunku *C. achrayi*. Obecność SBV wykryto u kuczmanów odłowionych w 2015 r. na terenie Rezerwatu Hodowlanego Żubrów Białowieskiego Parku Narodowego (22).

Ocena potencjału wektorowego kuczmanów odławianych wewnątrz obór w okresie zimowym wykazała, że aktywność owadów jest bardzo niska. Nie odłowiono osobników z odwłokiem wypełnionym krwią czy z pokładami jaj, co może sugerować brak aktywnego żerowania kuczmanów na zwierzętach w tym okresie. Nie stwierdzono obecności wirusowego RNA w odłowionych osobnikach. Stąd można stwierdzić, że ryzyko nowych infekcji wewnątrz obór w zimie przy udziale kuczmanów jest znikome. Przezimowanie SBV w populacji wektora może być związane raczej z obecnością uśpionego wirusa w postaciach młodocianych kuczmanów zakażonych transowarialnie. Chociaż powszechnie uważa się, że wirus używa jeszcze innych mechanizmów. Najprawdopodobniej może przetrwać w trakcie ciąży w tkankach płodu zarówno zwierząt gospodarskich, jak i wolno żyjących. Wirus taki może być uwolniony po porodzie, nawet przy braku objawów klinicznych.

Monitoring zmienności genetycznej SBV

Genom wirusa SBV składa się z trzech segmentów jednoniciowego RNA o ujemnej polarności. Analiza



Ryc. 4. Osobniki samic *Culicoides obsoletus/scoticus* kompleks w różnych fazach cyklu gonotroficznego: A – nulliparous, osobnik, który nie żerował oraz nie składał jaj; B – blood-fed, osobnik z odwłokiem wypełnionym krwią żywiciela; C – gravid, osobnik z odwłokiem wypełnionym pokładami jaj; D – parous, osobnik „pigmentowany”, który przynajmniej raz żerował i składał jaja

polskich oraz europejskich sekwencji izolowanych od przeżuwaczy potwierdziła wysoką stabilność genetyczną segmentów S oraz L, natomiast segment M zawierający zmienną genetycznie domenę glikoproteiny C był najbardziej zmienny. Glikoproteina ta może stanowić czynnik wirulencji i odpowiadać za hamowanie odpowiedzi immunologicznej gospodarza. Wyniki badań własnych sugerują, że w organizmach kuczmanów wirus wydaje się mniej zmienny w porównaniu do wirusów izolowanych od gospodarzy (27). Pomimo konserwatywności genomu, SBV na tle AKAV cechował się 25-krotnie wyższym wskaźnikiem mutacji, co jest charakterystyczne dla wirusów w stadium rozwoju epidemii. Patogenność SBV jest nadal słabo poznana. Istnieje możliwość, że SBV może ewoluować zmieniając się w bardziej patogenny wirus, tak jak jest to obserwowane dla AKAV. Wirusy spokrewnione ze szczepem Iriki AKAV powodują zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego u dorosłego bydła. Stąd też analiza zmienności genetycznej terenowych wariantów SBV jest istotna w monitorowaniu zagrożeń związanych z zakażeniami bydła tym wirusem.

Co dalej z wirusem Schmallenberg?

Oryginalnym osiągnięciem prezentowanych badań było określenie dynamiki rozprzestrzeniania się SBV w kraju wskazujące na cykliczny wzrost seroprewalencji co 3–4 lata. Podobne wnioski są prezentowane przez innych europejskich badaczy. Materiał genetyczny wirusa był stwierdzany w 2019 r. w Niemczech oraz w 2020 i 2021 r. w Holandii u wiremicznego bydła i u jagniąt (28, 29). Można przypuszczać, że patogen

ten na stałe zagościł w Europie i w przyszłości możemy spodziewać się silniej lub słabiej wyrażonych fal nasilonego krążenia wirusa. W przypadku obniżenia indeksów rozrodzności lub mleczności w stadach przeżuwaczy, poronień czy rodzenia potworkowatych noworodków lekarze powinni w diagnostyce różnicowej uwzględniać zakażenia wirusem Schmallenberg. Pomimo endemicznego charakteru jednostki, SBV wraz z wirusami bliskowschodniej niewydolności oddechowej (MERS-CoV) oraz gorączki Doliny Rift (RVFV) został wybrany do tworzenia prototypowych platform badawczych nad uproszczonymi schematami produkcji szczepionek i przeciwciał monoklonalnych w przypadkach nagłego zagrożenia epidemiologicznego w ramach ZAPI (Zoonoses Anticipation and Preparedness Initiative; 30).

Piśmiennictwo

- Hoffmann B., Scheuch M., Höper D., Jungblut R., Holsteg M., Schirmer H., Eschbaumer M., Goller K.V., Wernike K., Fischer M., Breithaupt A., Mettenleiter T.C., Beer M.: Novel orthobunyavirus in Cattle, Europe, 2011. *Emerg. Infect. Dis.* 2012, **18**, 469–472.
- Rossi S., Viarouge C., Faure E., Gilot-Fromont E., Gache K., Gibert P., Verheyden H., Hars J., Klein F., Maillard D., Gauthier D., Game Y., Pozet F., Sailleau C., Garnier A., Zientara S., Bréard E.: Exposure of Wildlife to the Schmallenberg Virus in France (2011–2014): Higher, Faster, Stronger (than Bluetongue)!. *Transbound. Emerg. Dis.* 2017, **64**, 354–363.
- Larska M., Tarkowska K., Kuta A., Fidler-Kwiatkiewicz E., Ciastek M., Żmudziński J.F.: Obraz kliniczny zakażeń wirusem Schmallenberg. *Życie Wet.* 2013, **88**, 488–492.
- van den Brom R., Lutikholt S.J., Lievaart-Peterson K., Peperkamp N.H., Mars M.H., van der Poel W.H., Vellema P.: Epizootic of ovine congenital malformations associated with Schmallenberg virus infection. *Tijdschr. Diergeneesk.* 2012, **137**, 106–111.
- European Food Safety Authority (EFSA): Schmallenberg virus: State of art. *EFSA J.* 2014, **12**, 3681.
- Larska M., Krzysiak M., Smreczak M., Polak M.P., Żmudziński J.F.: First detection of Schmallenberg virus in elk (*Alces alces*) indicating infection of wildlife in Białowieża National Park in Poland. *Vet. J.* 2013, **198**, 279–281.
- Gache K., Dominguez M., Pelletier C., Petit E., Calavas D., Hendriks P., Touratier A.: Schmallenberg virus: a seroprevalence survey in cattle and sheep, France, winter 2011–2012. *Vet. Rec.* 2013, **173**, 141.
- Méroc E., De Regge N., Riocreux F., Caij A.B., van den Berg T., van der Stede Y.: Distribution of Schmallenberg virus and seroprevalence in Belgian sheep and goats. *Transbound. Emerg. Dis.*, 2014, **61**, 425–431.
- Veldhuis A.M., van Schaik G., Vellema P., Elbers A.R., Bouwstra R., van der Heijden H.M., Mars M.H.: Schmallenberg virus epidemic in the Netherlands: spatiotemporal introduction in 2011 and seroprevalence in ruminants. *Prev. vet. Med.* 2013, **112**, 35–47.
- European Food Safety Authority (EFSA): “Schmallenberg” virus: Analysis of the Epidemiological Data and Assessment of Impact. *EFSA J.* 2012, **10**, 2768.
- Afonso A., Abrahantes J.C., Conraths F., Veldhuis A., Elbers A., Roberts H., Van der Stede Y., Méroc E., Gache K., Richardson J.: The Schmallenberg virus epidemic in Europe–2011–2013. *Prev. Vet. Med.* 2014, **116**, 391–403.
- Dominguez M., Gache K., Touratier A., Perrin J.B., Fediaevsky A., Collin E., Bréard E., Sailleau C., Viarouge C., Zanella G., Zientara S., Hendriks P., Calavas D.: Spread and impact of the Schmallenberg virus epidemic in France in 2012–2013. *BMC Vet. Res.* 2014, **10**, 248.
- Harris K.A., Eglin R.D., Hayward S., Milnes A., Davies I., Cook A.J., Downs S.H.: Impact of Schmallenberg virus on British sheep farms during the 2011/2012 lambing season. *Vet. Rec.* 2014, **175**, 172.
- Saegerman C., Martinelle L., Dal Pozzo F., Kirschvink N.: Preliminary Survey on the Impact of Schmallenberg Virus on Sheep Flocks in South of Belgium. *Transboundary and Transbound. Emerg. Dis.* 2014, **61**, 469–472.
- Collins A.B., Doherty M.L., Barrett D.J., Mee J.F.: Schmallenberg virus: a systematic international literature review (2011–2019) from an Irish perspective. *Irish Vet. J.* 2019, **72**, 9.
- Larska M., Kęsik-Maliszewska J., Kuta A.: Spread of Schmallenberg virus infections in the ruminants in Poland between 2012 and 2013. *Bull. Vet. Inst. Pulawy.* 2014, **58**, 169–176.
- Larska M., Krzysiak M.K., Kęsik-Maliszewska J., Rola J.: Cross-sectional study of Schmallenberg virus seroprevalence in wild ruminants in Poland at the end of the vector season of 2013. *BMC Vet. Res.* 2014, **10**, 967.
- Collins A.B., Barrett D.J., Doherty M.L., McDonnell M., Mee J.F.: Significant re-emergence and recirculation of Schmallenberg virus in previously exposed dairy herds in Ireland in 2016. *Transbound. Emerg. Dis.* 2017, **64**, 1359–1363.
- Mc Gowan S.L., La Rocca S.A., Grierson S.S., Dastjerdi A., Choudhury B., Steinbach F.: Incursion of Schmallenberg virus into Great Britain in 2011 and emergence of variant sequences in 2016. *Vet. J.* 2018, **234**, 77–84.
- Stokes J.E., Tarlinton R.E., Lovatt F., Baylis M., Carson A., Duncan J.S.: Survey to determine the farm-level impact of Schmallenberg virus during the 2016–2017 United Kingdom lambing season. *Vet. Rec.* 2018, **183**, 690.
- Kęsik-Maliszewska J., Collins A.B., Rola J., Blanco-Penedo I., Larska M.: Schmallenberg virus in Poland endemic or re-emerging? A six-year serosurvey. *Transbound. Emerg. Dis.* 2021, **68**, 2188–2198.
- Kęsik-Maliszewska J., Krzysiak M.K., Grochowska M., Lechowski L., Chase C., Larska M.: Epidemiology of Schmallenberg virus in European bison (*Bison bonasus*) in Poland. (2018) *J. Wildl. Dis.* 2018, **54**, 272–282.
- Kęsik-Maliszewska J., Jabłoński A., Larska M.: Were Polish wild boar exposed to Schmallenberg virus? *J. Vet. Res.* 2017, **61**, 151–155.
- Larska M., Polak M.P., Grochowska M., Lechowski L., Związek J.S., Żmudziński J.F.: First report of Schmallenberg virus infection in cattle and midges in Poland. *Transbound. Emerg. Dis.* 2013, **60**, 97–101.
- Ponsart C., Pozzi N., Bréard E., Catinot V., Viard G., Sailleau C., Viarouge C., Gouzil J., Beer M., Zientara S., Vitour D.: Evidence of excretion of Schmallenberg virus in bull semen. *Vet. Rec.* 2014, **45**, 37.
- Kęsik-Maliszewska J., Larska M., Collins A.B., Rola J.: Post-Epidemic Distribution of Schmallenberg virus in *Culicoides* arbovirus vectors in Poland. *Viruses* 2019, **11**, 447.
- Kęsik-Maliszewska J., Antos A., Rola J., Larska M.: Comparison of Schmallenberg virus sequences isolated from mammal host and arthropod vector. *Virus Genes* 2018, **54**, 792–803.
- Wernike K., Beer M.: Re-circulation of Schmallenberg virus, Germany, 2019. *Transbound. Emerg. Dis.* 2020, **67**, 2290–2295.
- Dijkstra E., Vellema P., Peterson K., Bogt-Kappert C.T., Dijkman R., Harkema L., van Engelen E., Aalberts M., Santman-Berends I., van den Brom R.: Monitoring and Surveillance of Small Ruminant Health in The Netherlands. *Pathogens* 2022, **11**, 635.
- Beer M., Amery L., Bosch B.J., Brix A., Daramola O., Inman S., Jungbäck C., Kortekaas J., Lindo V., Okorji-Obike U., Rodriguez-Conde S., Tang A., Tchelet R., Vandeputte J., Wichgers Schreur P.J., Osterhaus A., Haagmans B., Audonnet J.C.: Zoonoses Anticipation and Preparedness Initiative, stakeholders conference, February 4 & 5, 2021. *Biologicals* 2021, **74**, 10–15.

Dr hab. Magdalena Larska, profesor Instytutu,
e-mail: m.larska@piwet.pulawy.pl



Pytania i odpowiedzi dotyczące nowej kaskady stosowania leków

CZĘŚĆ I

W poniższym materiale Q&A przygotowaliśmy odpowiedzi na pytania dotyczące stosowania kaskady na podstawie unijnego prawa weterynaryjnego, czyli rozporządzenia 2019/6¹.

Zachęcamy do dzielenia się wiedzą oraz do budowania odpowiedzialnej postawy całego środowiska zawodowego.

1. Gdzie znaleźć informację odnośnie do procedur dotyczących kaskady? Czy są jakieś formalności?

Aktualnie kaskada jest opisana w unijnym rozporządzeniu 2019/6². To rozporządzenie ma większą moc niż nasze lokalne regulacje, w tym np. „stare” rozporządzenie Ministra Zdrowia dotyczące kaskady³. Dlatego teraz odpowiedzi na pytania, kiedy i po jaki lek możesz sięgnąć w ramach kaskady, należy szukać w przepisach unijnych, a nie polskich. Przy okazji zwracamy uwagę, że nadal trwają prace nad projektem nowej ustawy dotyczącej leków weterynaryjnych (tzw. ustawy okołorozporządzeniowej). W tych przepisach mogą pojawić się dodatkowe regulacje związane z kaskadą (ale nie muszą).

Ważną zmianą, którą przyniosły nam przepisy unijne, jest to, że leki dla ludzi można stosować w ramach kaskady dopiero wtedy, gdy brak jest alternatywnych leków weterynaryjnych dopuszczonych w Polsce i innych krajach UE.

Dodatkowo, aktualnie mamy trzy warianty kaskady i oddzielne zasady dla:

- zwierząt niesłużących do produkcji żywności,
- zwierząt lądowych służących do produkcji żywności,
- zwierząt wodnych służących do produkcji żywności⁴.

W każdym z przywołanych przypadków:

- jako lekarz weterynarii stosujesz leki kaskadowo na swoją własną bezpośrednią odpowiedzialność,
- leki można stosować kaskadowo również wtedy, gdy w danym państwie wprawdzie dopuszczono odpowiedni lek weterynaryjny, ale nie jest on dostępny (z twojej perspektywy warto zadbać o udokumentowanie braku dostępności danego produktu, np. e-maile z odmową od kilku hurtowni),
- stosowanie leków w ramach kaskady może się odbywać jedynie wyjątkowo, w szczególności w celu uniknięcia spowodowania niedopuszczalnego cierpienia zwierząt,
- obowiązuje zasada, że z kolejnego wariantu możesz skorzystać dopiero wtedy, gdy nie ma możliwości skorzystania z poprzedniego (np. lek dla ludzi psa możesz podać psu dopiero, gdy nie ma leku weterynaryjnego w Polsce lub innym

kraju UE, który jest przeznaczony dla tego gatunku lub innego gatunku przy tym samym lub innym objawie).

Dodatkowo leki stosowane w ramach kaskady u zwierząt służących do produkcji żywności muszą zawierać substancje farmakologiczne zgodne z rozporządzeniem 470/2009 (dot. maksymalnych limitów pozostałości substancji czynnych w środkach spożywczych pochodzenia zwierzęcego).

Źródłem wskazówek o zasadach stosowania leków w ramach kaskady jest też URPL⁵. Na stronie internetowej Urzędu w zakładce „kaskada” znajdziesz informacje, w tym grafiki dotyczące tego zagadnienia⁶.

2. Czy mogę podać kotu lek dla ludzi? Jest dużo tańszy niż lek weterynaryjny?

Jeżeli jedynym czynnikiem wpływającym na podjęcie decyzji o zastosowaniu leku dla ludzi są względy ekonomiczne, to nie jest to dopuszczalne. Prawo nie przewiduje możliwości zastosowania tzw. kaskady ekonomicznej.

Lek dla ludzi możesz podać kotu, tylko gdy w Polsce lub w innych krajach UE nie są dopuszczone leki weterynaryjne dla tego samego gatunku albo innego gatunku przy tym samym lub innym objawie. Szczegółowe wymogi dotyczące kaskady dla zwierząt niesłużących do produkcji żywności są opisane w art. 112 rozporządzenia 2019/6.

3. Czy mogę podać świni lek dla ludzi?

Tak, ale tylko w konkretnych przypadkach, które opisujemy poniżej. Na potrzeby tej odpowiedzi przyjmujemy, że świnia jest przeznaczona do produkcji żywności (rozporządzenie 2019/6 inaczej opisuje kaskadę dla zwierząt, które nie służą do produkcji żywności).

Możesz podać lek dla ludzi świni tylko jeżeli:

- nie ma leku weterynaryjnego dopuszczonego w Polsce lub w innym państwie członkowskim zgodnie z rozporządzeniem 2019/6, który jest przeznaczony dla tego samego gatunku zwierząt lub innego gatunku zwierząt lądowych służących do produkcji żywności przy tym samym lub innym objawie, a w razie jego braku
- nie ma leku weterynaryjnego dopuszczonego w Polsce zgodnie z rozporządzeniem 2019/6, który jest przeznaczony dla gatunków zwierząt niesłużących do produkcji żywności dla tego samego objawu.

Jednocześnie pamiętaj o ogólnych zasadach, czyli np. że stosowanie leków w ramach kaskady może się odbywać tylko wyjątkowo, przykładowo w celu uniknięcia spowodowania niedopuszczalnego cierpienia.

¹ Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2019/6 z dnia 11 grudnia 2018 r. w sprawie weterynaryjnych produktów leczniczych i uchylające dyrektywę 2001/82/WE, które w tych Q&A nazywamy „rozporządzeniem 2019/6”.

² Tekst rozporządzenia znajdziesz pod adresem <https://eur-lex.europa.eu/legal-content/PL/TXT/?uri=CELEX%3A32019R0006>.

³ Czyli Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 27 listopada 2008 r. w sprawie sposobu postępowania przy stosowaniu produktów leczniczych, w sytuacji gdy brak jest odpowiedniego produktu leczniczego weterynaryjnego dopuszczonego do obrotu dla danego gatunku zwierząt.

⁴ Art. 112 rozporządzenia 2019/6 dot. gatunków zwierząt niesłużących do produkcji żywności, art. 113 dot. gatunków zwierząt lądowych, od których lub z których pozyskuje się żywność lub art. 114 dot. gatunków zwierząt wodnych, od których lub z których pozyskuje się żywność.

⁵ Czyli Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych.

⁶ Informacje są dostępne pod adresem <https://urpl.gov.pl/pl/produkty-lecznicze-weterynaryjne/regulacje-prawne-obowi%C4%85zuj%C4%85ce-przed-dniem-28012022-r/kaskada>.

4. Jaka jest różnica w kaskadzie dla zwierząt produkujących żywność i zwierząt towarzyszących?

Podstawowa różnica jest taka, że w kaskadzie dla zwierząt towarzyszących możesz wcześniej zastosować lek dla ludzi. W przypadku zwierząt lądowych służących do produkcji żywności skoryzanie z leku dla ludzi jest możliwe dopiero w razie braku:

- leku weterynaryjnego dopuszczonego w Polsce lub innym państwie członkowskim zgodnie z rozporządzeniem 2019/6, który jest przeznaczony dla tego samego gatunku zwierząt lub innego gatunku zwierząt lądowych służących do produkcji żywności przy tym samym lub innym objawie, a w razie jego braku
- leku weterynaryjnego dopuszczonego w Polsce zgodnie z rozporządzeniem 2019/6, który jest przeznaczony dla gatunków zwierząt niesłużących do produkcji żywności dla tego samego objawu.

5. Co z okresem karencji?

Jeżeli w charakterystyce leku stosowanego w ramach kaskady nie ma okresu karencji dla danego gatunku zwierząt, to masz obowiązek ustalić go samodzielnie. Zasady liczenia okresu karencji są opisane w art. 115 rozporządzenia 2019/6 i zależą od tego, czy chodzi o mięso i podroby, mleko, czy jaja. Poniżej szczegóły.

- Dla mięsa i podrobów ssaków, drobiu i hodowlanego ptactwa łownego, od których lub z których pozyskuje się żywność, okres karencji nie może być krótszy niż:
 - najdłuższy okres karencji określony w charakterystyce danego leku dla mięsa i podrobów $\times 1,5$;
 - 28 dni, jeżeli dany lek nie jest dopuszczony do stosowania u zwierząt, od których lub z których pozyskuje się żywność;
 - 1 dzień, jeżeli okres karencji danego leku to 0, a produkt jest stosowany u innej rodziny zwierząt niż gatunek docelowy, na który wydano pozwolenie.
- Dla mleka zwierząt przeznaczonego do spożycia przez ludzi okres karencji nie może być krótszy niż:
 - najdłuższy okres karencji dla mleka określony w charakterystyce danego leku przewidziany dla dowolnego gatunku zwierząt $\times 1,5$;
 - 7 dni, jeżeli dany lek nie jest dopuszczony do stosowania u zwierząt, których mleko jest przeznaczone do spożycia przez ludzi;
 - 1 dzień, jeżeli okres karencji danego leku to 0.
- Dla jaj zwierząt przeznaczonych do spożycia przez ludzi, okres karencji nie może być krótszy niż:
 - najdłuższy okres karencji dla jaj określony w charakterystyce danego leku przewidziany dla dowolnego gatunku zwierząt $\times 1,5$;
 - 10 dni, jeżeli dany produkt nie jest dopuszczony do stosowania u zwierząt, których jaja są przeznaczone do spożycia przez ludzi.
- Dla zwierząt wodnych, których mięso jest przeznaczone do spożycia przez ludzi, okres karencji nie może być krótszy niż:
 - najdłuższy okres karencji określony w charakterystyce leku przewidziany dla jakiegokolwiek gatunku zwierząt wodnych $\times 1,5$ i wyrażony w stopniodniach;
 - jeżeli lek jest dopuszczony do stosowania u gatunków zwierząt lądowych, od których lub z których pozyskuje się żywność, najdłuższy okres karencji dla dowolnego gatunku zwierząt, od których lub z których pozyskuje się żywność, wskazany w charakterystyce leku pomnożony przez współczynnik 50 i wyrażony w stopniodniach, ale nieprzekraczający 500 stopniodni;

- 500 stopniodni, jeżeli dany lek nie jest dopuszczony do stosowania u gatunków zwierząt, od których lub z których pozyskuje się żywność; o 25 stopniodni, jeśli najdłuższy okres karencji w przypadku jakiegokolwiek gatunków zwierząt to 0.
- Dla pszczoł okres karencji powinien być ustalony poprzez ocenę szczególnej sytuacji określonego ula (uli). Należy uwzględnić w szczególności ryzyko wystąpienia pozostałości w miodzie lub w innych środkach spożywczych zebranych z uli i przeznaczonych do spożycia przez ludzi. Jeżeli uzyskasz ułamkową liczbę dni, to zaokrąglaj okres karencji w górę do najbliższej liczby dni.

6. Dlaczego z kaskady wyłączone są immunologiczne leki weterynaryjne?

Weterynaryjne leki immunologiczne mogą być stosowane w ramach kaskady. Dotyczy to jednak tylko leków immunologicznych dopuszczonych do obrotu w państwach członkowskich UE. Zakazane jest stosowanie w ramach kaskady tego typu produktów z państw trzecich (spoza UE). Rozporządzenie 2019/6 nie wskazuje wprost przyczyny wprowadzenia takiego zakazu.

7. Czy lek kupiony w innym kraju UE, ale z polskimi opisami (czyli zarejestrowany w Polsce) jest lekiem kupionym i stosowanym zgodnie z kaskadą, czy zwykłym zakupem?

To, czy mamy do czynienia z kaskadą, czy nie, zależy w szczególności od tego, czy lek będzie podany zgodnie z przeznaczeniem producenta (czyli np. dla tego samego gatunku w konkretnym wskazaniu). Z tego względu trudno jest udzielić jednoznacznej odpowiedzi na to pytanie, nie posiadając więcej konkretnych danych.

8. Kto będzie sprawdzał stosowanie kaskady?

Rozporządzenie 2019/6 nie zmienia dotychczasowych przepisów, które mówią o tym, kto weryfikuje przestrzeganie przepisów dotyczących kaskady. Z tego względu stosowanie kaskady przez lekarzy weterynarii będzie weryfikowane nadal przez inspekcję weterynaryjną.

9. Czy jeśli złożę zamówienie na lek z kaskady, to „moja hurtownia w Polsce” może dla mnie taki lek sprowadzić z innego kraju i mi go dostarczyć?

Tak, możesz zamówić lek potrzebny do zastosowania w ramach kaskady za pośrednictwem hurtowni weterynaryjnej, z którą współpracujesz.

Lek, który hurtownia ma sprowadzić, musi być objęty zakresem pozwolenia na dystrybucję hurtową posiadanym przez daną hurtownię. W tym zakresie odpowiedzialność spoczywa na hurtowniku, a nie na tobie. Pamiętaj tylko, że z tego powodu hurtownia może nie zgodzić się na sprowadzenie leku, którego aktualnie potrzebujesz.

10. Co to znaczy, „gdy lek jest niedostępny” – czy jeśli w „mojej” hurtowni weterynaryjnej go nie ma, to mogę uznać, że jest niedostępny? Czy jeśli obdzwońię 10 hurtowni, to jest niedostępny?

Przepisy nie określają dokładnej liczby hurtowni, którą trzeba sprawdzić, żeby uznać lek za „niedostępny”. Sugerujemy nie ograniczać się do kontaktu z jedną hurtownią leków weterynaryjnych. Warto skontaktować się co najmniej z kilkoma

podmiotami – również w przypadku, gdy na co dzień zaopatrujesz się tylko w jednym miejscu.

Pamiętaj też, że warto mieć dowody, że dany lek był niedostępny w danym momencie, np. e-maile od hurtowni.

CZĘŚĆ II

1. Czy mogę kupić i zastosować lek przeznaczony dla kóz zarejestrowany tylko w Niemczech? Czy bez problemu mogę go podać owcom w Polsce?

Tak, jeżeli zostaną spełnione określone warunki. Należy pamiętać, że procedury kaskady przewidują zastosowanie weterynaryjnego produktu leczniczego dopuszczonego do obrotu zgodnie z Rozporządzeniem w innym państwie członkowskim, przeznaczonego do stosowania:

- u tego samego lub innego gatunku zwierząt,
- w przypadku tego samego lub innego objawu chorobowego.

Jednak zgodnie z Rozporządzeniem warunkiem zastosowania kaskady jest wyłącznie sytuacja, gdy dla danego gatunku zwierząt lub wskazań nie ma zarejestrowanego/dostępnego weterynaryjnego produktu leczniczego dopuszczonego do obrotu na terenie Polski. Spełnienie powyższego warunku pozwala, aby lekarz weterynarii wykorzystał produkt leczniczy w sposób nieuwzględniony w warunkach pozwolenia (w ramach kaskady).

Należy pamiętać, że nadrzędnym celem jest uniknięcie spowodowania niedopuszczalnego cierpienia zwierzęcia. Co istotne, lekarz może zastosować kaskadę wyjątkowo i na własną bezpośrednią odpowiedzialność.

2. Czy mogę stosować u kota w Polsce lek posiadający rejestrację tylko w Portugalii dla koni do indukcji rui?

Taka sytuacja jest dopuszczalna pod pewnymi warunkami.

Lekarz weterynarii może zastosować produkt leczniczy w sposób nieuwzględniony w warunkach pozwolenia, gdy zostaną spełnione następujące warunki:

- dla danego gatunku zwierząt lub wskazań nie ma zarejestrowanego/dostępnego weterynaryjnego produktu leczniczego dopuszczonego do obrotu na terenie Polski;
- w wyjątkowej sytuacji i na własną bezpośrednią odpowiedzialność lekarza, w przypadku uniknięcia spowodowania niedopuszczalnego cierpienia zwierzęcia.

3. Czy mogę w ramach kaskady zaopatrzyć się w hurtowni we Francji? Tam mam lepsze ceny leków. Czy coś muszę sprawdzić, dopełnić jakichś formalności?

Jeżeli jedynym czynnikiem wpływającym na podjęcie decyzji o zaopatrywaniu się w ramach kaskady w hurtowni we Francji są względy ekonomiczne, to takie działanie nie jest dopuszczalne. Przepisy nie przewidują możliwości zastosowania tzw. kaskady ekonomicznej.

4. Czy mogę kupić lek niezarejestrowany w Polsce, ale dostępny w hurtowniach w Czechach?

Przyjmując, że cel zakupu mieści się w ramach zastosowania kaskady opisanej w Rozporządzeniu, to taka sytuacja jest dopuszczalna. Oczywiście trzeba pamiętać o spełnieniu określonych warunków, które wymieniliśmy już powyżej.

5. Brak leku na polskim rynku, ale widzę, że ten sam lek jest na Węgrzech. Czy mogę go kupić i stosować w Polsce? Jaką ilość mogę kupić? Czy muszę dopełnić jakichś formalności?

Takie działanie jest możliwe w drodze wyjątku. Zgodnie z Rozporządzeniem leki można stosować kaskadowo również w przypadku, gdy dopuszczony do obrotu weterynaryjny produkt leczniczy nie jest dostępny w odpowiednim państwie członkowskim. Warto, aby brak dostępności danego produktu był odpowiednio udokumentowany przez lekarza weterynarii np. w postaci odmowy od kilku hurtowników.

Ilość produktów leczniczych, w którą chce się zaopatrzyć lekarz weterynarii, powinna być ograniczona do ilości wymaganej do leczenia lub terapii danego zwierzęcia pozostającego pod opieką tego lekarza.

6. Czy mogę kupić szczepionki dla psów/kotów w Czechach? Czy mogę po prostu pojechać i je przywieźć, czy muszę uzyskać najpierw jakieś zezwolenie?

Odpowiedź na to pytanie zależy od okoliczności i ustalenia celu, w jakim miałby nastąpić ten zakup:

- A. Jeżeli powodem zakupu tych szczepionek w ramach kaskady będą względy ekonomiczne, to taka sytuacja jest niedopuszczalna. Przepisy nie przewidują możliwości stosowania kaskady ekonomicznej np. zakup z powodu korzystniejszej ceny.
- B. Jeżeli natomiast zakup szczepionek będzie zgodny z zasadami kaskady, to po spełnieniu warunków istnieje możliwość zakupu szczepionek za granicą np. w Czechach.

W tym przypadku należy pamiętać, że:

- a) lekarz weterynarii stosuje leki kaskadowo na swoją własną bezpośrednią odpowiedzialność,
- b) leki można stosować kaskadowo również wtedy, gdy w danym państwie wprawdzie dopuszczono odpowiedni lek weterynaryjny, ale nie jest on dostępny (z perspektywy lekarza warto, aby lekarz miał udokumentowany brak dostępności danego produktu, np. odmowy od kilku hurtowni),
- c) stosowanie leków w ramach kaskady może się odbywać jedynie wyjątkowo, w szczególności w celu uniknięcia spowodowania niedopuszczalnego cierpienia zwierzęcia.
- d) ważna jest również zasada stosowania „kaskady”, która wskazuje, że korzystanie z kolejnej opcji jest możliwe dopiero wtedy, gdy nie ma możliwości skorzystania z poprzedniej (np. zastosowanie leku ludzkiego dopiero, gdy nie ma możliwości skorzystania z leku weterynaryjnego).

W przypadku kotów i psów należy postępować zgodnie z zasadami przewidzianymi w Rozporządzeniu w odniesieniu do zwierząt, od których nie pozyskuje się tkanek lub produktów przeznaczonych do spożycia przez ludzi.

Pamiętajmy, że hurtownie farmaceutyczne w Unii Europejskiej również mierzą się z nowymi przepisami. W szczególności każdy odbiorca hurtowni musi być uprzednio skwalifikowany (zweryfikowany zgodnie z lokalnymi przepisami).

7. Czy właściciel zwierzęcia może sam kupić leki za granicą niedopuszczone w Polsce i stosować u zwierzęcia? Na przykład na FIP dla kotów (popularne w internecie).

Rozporządzenie dopuszcza (po spełnieniu odpowiednich warunków) możliwość bezpośredniego zakupu przez właścicieli zwierząt leków na odległość, ale dotyczy to wyłącznie leków

bez recepty. Co więcej, produkty takie muszą być zgodne z lokalnymi przepisami (w naszym przypadku polskimi). W przypadku leków na receptę taki zakup w Polsce jest niemożliwy i niezgodny z przepisami prawa.

Zgodnie z polskim prawem za wprowadzanie do obrotu i stosowanie weterynaryjnych produktów leczniczych niezarejestrowanych w Polsce grozi odpowiedzialność karna, wynikająca z przepisów prawa farmaceutycznego⁷. Zgodnie z ich treścią ten, kto wprowadza do obrotu lub stosuje niewpisane do Rejestru Produktów Leczniczych Dopuszczonych do Obrotu na terytorium RP produkty lecznicze weterynaryjne, podlega grzywnie albo karze ograniczenia wolności albo pozbawienia wolności do lat dwóch. Ta sama kara dotyczy osoby odpowiedzialnej za zwierzęta, która dopuszcza do stosowania u zwierząt produkty lecznicze weterynaryjne niedopuszczone do obrotu.

8. Czy właściciel zwierzęcia, u którego będę stosował leki z kaskady, musi wypełnić mi jakieś dokumenty?

Procedury Rozporządzenia nie przewidują obowiązku uzyskiwania od właścicieli dodatkowej zgody ani innej dokumentami zwierząt związanej z zastosowaniem kaskady. Przepisy Rozporządzenia wskazują, że państwa członkowskie mogą określić dodatkowe wymogi dotyczące prowadzenia dokumentacji, natomiast na ten moment krajowe przepisy nie przewidują takiego rozwiązania. Jednocześnie zwracamy uwagę, że może się to zmienić w momencie wejścia w życie tzw. ustawy okołorozporządzeniowej.

Dodatkowo lekarz weterynarii może przygotować dokument do zapoznania się i podpisania przez opiekuna zwierzęcia informujący o podjęciu decyzji i zastosowaniu kaskady w celu dalszego leczenia danego zwierzęcia. Takie działanie może być uzasadnione również faktem, że opiekun, zgodnie z ustawą⁸, ma prawo do uzyskania informacji o stanie zdrowia zwierzęcia, metodach leczenia, dających się przewidzieć skutkach ich zastosowania lub zaniechania oraz o przewidywanych kosztach usługi weterynaryjnej. Należy jednak pamiętać, że to nie zwalnia w żaden sposób lekarza od odpowiedzialności, ponieważ to lekarz weterynarii podejmuje decyzję o zastosowaniu kaskady wyjątkowo i na swoją własną bezpośrednią odpowiedzialność.

9. Czy lek kupiony z kaskady mogę wydać właścicielowi do domu do podawania np. psu, nawet jeśli nie ma polskiej ulotki?

Zgodnie z Rozporządzeniem lekarz weterynarii może podać produkt leczniczy osobiście lub zezwolić na to, na swoją własną odpowiedzialność, innej osobie, zgodnie z przepisami krajowymi. Aktualnie nie mamy jeszcze nowych przepisów polskich dostosowanych do prawa unijnego. Z dotychczasowych przepisów polskich⁹ można wysnuć wniosek, że lekarz weterynarii może zastosować te leki osobiście lub na własną odpowiedzialność umożliwić zastosowanie przez posiadacza zwierzęcia. Kluczowe jest w tej sytuacji, aby zasady podawania tego leku były przekazane w czytelny i zrozumiały sposób dla właściciela zwierzęcia (nawet jeśli nie ma polskiej ulotki).

Leki stosowane w ramach kaskady są wykorzystywane w leczeniu zwierzęcia na wyłączną bezpośrednią odpowiedzialność lekarza weterynarii, często z przeznaczeniem dla innych gatunków zwierząt oraz innych wskazań. W związku z tym lekarz weterynarii przy stosowaniu leków tej kategorii powinien przestrzegać specjalnych środków ostrożności, aby uniknąć niepotrzebnego ryzyka związanego z ich użyciem dla osób podających ten produkt, docelowych gatunków zwierząt oraz środowiska.

10. Jakie są konsekwencje zastosowania leków niedopuszczonych w Polsce, z pominięciem zasad kaskady?

Państwa członkowskie ustanawiają przepisy dotyczące kar mających zastosowanie w przypadku naruszeń Rozporządzenia i podejmują wszelkie środki niezbędne do zapewnienia ich wykonywania:

- Zgodnie z polskim rozporządzeniem w sprawie wystawiania przez lekarzy weterynarii recept na produkty lecznicze lub leki recepturowe przeznaczone dla ludzi, które będą stosowane u zwierząt¹⁰, Inspekcja Weterynaryjna może prowadzić kontrolę:
 - a) obejmującą badanie i ocenę prawidłowości działań osób wystawiających recepty,
 - b) obejmującą badanie i ocenę prawidłowości działań lekarza weterynarii używającego nabytych produktów lub leków wyłącznie przy wykonywaniu przez niego praktyki lekarsko-weterynaryjnej, m.in. zasadność stosowania produktów i leków.

Jeżeli w wyniku kontroli Inspekcja stwierdzi nieprawidłowości w wystawianiu, realizacji recept albo stosowaniu produktów lub leków, to wydaje zalecenia pokontrolne. Zobowiązując w ten sposób podmiot kontrolowany do złożenia w terminie 14 dni informacji o podjętych działaniach dotyczących realizacji lub wdrożenia zaleceń pokontrolnych.

- W takiej sytuacji (przede wszystkim przy intencjonalnym pominięciu zasad) zastosowanie mógłby mieć również przepis prawa farmaceutycznego¹¹ stanowiący o tym, że osoba, która wprowadza do obrotu lub stosuje niewpisane do Rejestru Produktów Leczniczych Dopuszczonych do Obrotu na terytorium RP produkty lecznicze weterynaryjne, podlega grzywnie albo karze ograniczenia wolności albo pozbawienia wolności do lat dwóch. Ta sama kara dotyczy osoby odpowiedzialnej za zwierzęta, która dopuszcza do stosowania u zwierząt produkty lecznicze weterynaryjne niedopuszczone do obrotu.
- Niewykluczone może być także postępowanie w kierunku poniesienia odpowiedzialności zawodowej (etycznej).

Opracowano we współpracy z Kancelarią MOYERS

Kontakt:

- Polskie Stowarzyszenie Producentów i Importerów Leków Weterynaryjnych POLPROWET, biuro@polprowet.pl
- Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna, vetpol@vetpol.org.pl
- Polskie Stowarzyszenie Lekarzy Weterynarii Małych Zwierząt, sekretariat@pslwmz.pl

⁷ Art. 124a Ustawy z dnia 6 września 2001 r. Prawo farmaceutyczne (t.j. Dz.U. z 2022 r. poz. 2301).

⁸ Art. 25 ust. 1 Ustawy z dnia 18 grudnia 2003 r. o zakładach leczniczych dla zwierząt (t.j. Dz.U. z 2019 r. poz. 24).

⁹ § 7 Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 27 listopada 2008 r. w sprawie sposobu postępowania przy stosowaniu produktów leczniczych, w sytuacji gdy brak jest odpowiedniego produktu leczniczego weterynaryjnego dopuszczonego do obrotu dla danego gatunku zwierząt (Dz.U. nr 217 poz. 1388).

¹⁰ §12 Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 9 maja 2003 r. w sprawie wystawiania przez lekarzy weterynarii recept na produkty lecznicze lub leki recepturowe przeznaczone dla ludzi, które będą stosowane u zwierząt (Dz.U. nr 97 poz. 891 z późn. zm.).

¹¹ 6. Art. 124a Ustawy z dnia 6 września 2001 r. Prawo farmaceutyczne (t.j. Dz.U. z 2022 r. poz. 2301).



**Boehringer
Ingelheim**

NexGard Combo

roztwór do nakrapiania dla kotów < 2,5 kg

NexGard Combo

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

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

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

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

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

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

Nicienie: Nicienie żołądkowo-jelitowe: Leczenie inwazji nicieni żołądkowo-jelitowych (larw L3, L4 i postaci dojrzałych *Toxocara cati*, larw L4 i postaci dojrzałych *Ancylostoma tubaeforme* i *Ancylostoma ceylanicum* oraz postaci dojrzałych *Toxascaris leonina* i *Ancylostoma braziliense*). Nicienie sercowo-płucne: Zapobieganie robaczycy serca (*Dirofilaria immitis*) przez jeden miesiąc. Leczenie inwazji kocich nicieni płucnych (larwy L4 i postaci dorosłych *Troglostrongylus brevior*, larwy L3 i L4 oraz postaci dorosłych *Aelurostrongylus abstrusus*). Zapobieganie aelurostrongylozie (przez redukcję poziomu infekcji larwami L3, L4 *Aelurostrongylus abstrusus*). Nicienie układu moczowego: Leczenie inwazji nicieni układu moczowego (*Capillaria plica*).

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

DAWKOWANIE I DROGA PODAWANIA • Przez nakrapianie. **Dawkowanie:** Zalecane minimalne dawki wynoszą 1,44 mg dla esafoksolaneru, 0,48 mg dla eprynomektyny oraz 10 mg dla prazykwantelu na kg masy ciała. W zależności od masy ciała kota należy wybrać właściwy rozmiar aplikatora: Masa ciała kota: 0,8- < 2,5 kg: Objętość pojedynczej dawki (ml): 0,3; Esafoksolaner (mg): 3,60; Eprynomektyna (mg): 1,20; Prazykwantel (mg): 24,90; Masa ciała kota: 2,5- < 7,5 kg: Objętość pojedynczej dawki (ml): 0,9; Esafoksolaner (mg): 10,80; Eprynomektyna (mg): 3,60; Prazykwantel (mg): 74,70; Masa ciała kota: ≥ 7,5 kg: Odpowiednie połączenie aplikatorów. **Sposób podania:** 1. Przeciąć nożyczkami blister wzdłuż przerywanej linii a następnie zerwać nakrywą. 2. Wyjąć aplikator z blistra i trzymać go w pozycji pionowej. 3. Przyciągnąć delikatnie do tyłu tłok, odkręcić i zdjąć kapsel zabezpieczający. 4. Rozsunąć sierść na grzbiecie zwierzęcia u nasady szyi pomiędzy podstawą czaszki i łopatkami tak aby skóra stała się widoczna. 5. Dotknąć końcówką aplikatora do skóry a następnie wycisnąć całą zawartość aplikatora bezpośrednio na skórę w jednym miejscu. Produkt należy nakładać na suchą skórę w miejscu, z którego kot nie może go zlizać. U ras długowłosych należy zwrócić szczególną uwagę na to, aby produkt nakładać na skórę, a nie na sierść, aby zapewnić optymalną skuteczność. 6. Po użyciu należy umyć ręce.

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

(np. zwierzęta wychodzące). Obszary bez endemicznego występowania dirofilariozy lub kocich nicieni płucnych: Koty nie narażone na stałe ryzyko zarażenia dirofilarią lub kocimi nicieniami płucnymi powinny być leczone zgodnie z harmonogramem przepisany przez lekarza weterynarii i dostosowanym do każdej indywidualnej sytuacji ponownej infekcji/zarażenia pasożytami. W przeciwnym razie należy zastosować produkt o wąskim spektrum, aby zapewnić właściwe leczenie odpowiednich pasożytów. Obszar endemicznego występowania dirofilariozy: Koty żyjące na obszarach endemicznych dla robaczycy serca i uznane za myśliwych, mogą być leczone w odstępach miesięcznych, aby zapewnić zarówno odpowiednią profilaktykę robaczycy serca, jak i leczenie potencjalnego ponownego zakażenia tasiemcami. W przeciwnym razie do dalszego leczenia należy użyć produktu o wąskim spektrum. Zapobieganie robaczycy serca poprzez zabijanie larw *Dirofilaria immitis*, powinno rozpocząć się w ciągu 1 miesiąca po pierwszym spodziewanym kontakcie z komarami i kontynuowane przez co najmniej 1 miesiąc po ostatnim kontakcie z komarami. Obszar endemicznego występowania kocich nicieni płucnych: Narażone koty (polujące) żyjące na obszarach endemicznych mogą być leczone w odstępach miesięcznych w celu obniżenia ryzyka rozwoju dorosłych postaci nicieni płucnych wywołujących kliniczne objawy aelurostrongylozy oraz w celu leczenia potencjalnego ponownego zakażenia tasiemcami. W przeciwnym razie należy zastosować produkt o wąskim spektrum działania. Leczenie inwazji nicieni płucnych: w ciągu około 2 tygodni po leczeniu larwy L1 *A. abstrusus* nie występują lub występują w niewielkiej ilości w odchodach ze względu na okres ich przejścia z płuc do przewodu pokarmowego. Dlatego też szacowanie ilości larw w odchodach w celu określenia skuteczności leczenia (i podjęcia decyzji o konieczności ponownego leczenia produktem o wąskim spektrum działania) powinna się odbyć nie wcześniej niż po upływie dwóch tygodni. Roztocza uszne: W przypadku roztoczy usznych należy zgłosić się do lekarza weterynarii 4 tygodnie po leczeniu, aby ustalić, czy konieczne jest dodatkowe leczenie produktem o wąskim spektrum działania.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA) • W badaniach klinicznych krótko po podaniu, niezbyt często obserwowano nadmierne ślinienie, biegunkę, przemijające reakcje skórne w miejscu podania (łysienie, świąd), anoreksję, ospałość i wymioty. Zwykle były to reakcje łagodne, krótkotrwałe i samoistnie przemijające.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA U ZWIERZĄT • Roztwór wyłącznie do nakrapiania. Nie podawać w postaci iniekcji, nie podawać doustnie ani żadną inną drogą. Unikać kontaktu z oczami kota. W przypadku kontaktu produktu z oczami należy przemyć je natychmiast czystą wodą. W przypadku utrzymywania się podrażnienia należy skonsultować się z lekarzem weterynarii. Ważne jest aby produkt leczniczy weterynaryjny został nałożony na skórę w miejscu, z którego kot nie może go zlizać: na szyi, w linii środkowej pomiędzy podstawą czaszki a łopatkami. Dopilnować, aby zwierzęta nie lizały się wzajemnie, dopóki leczony obszar nie będzie już zauważalny. Zauważono, że połknięcie produktu leczniczego weterynaryjnego wywołuje ślinienie. Bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego nie zostało potwierdzone u kociąt poniżej 8 tygodni życia. Produktu można stosować u kotów o masie ciała co najmniej 0,8 kg i/lub powyżej 8 tygodnia życia. Produkt leczniczy weterynaryjny powinien być używany wyłącznie w przypadku potwierdzonych inwazji mieszaných, lub w przypadkach znaczącego ryzyka wystąpienia mieszanej inwazji pasożytów zewnętrznych i nicieni (w tym do zapobiegania robaczycy serca) oraz w przypadkach wskazania do jednoczesnego leczenia tasiemczycy. W przypadku braku ryzyka wystąpienia inwazji mieszanej należy rozważyć zastosowanie w pierwszej kolejności leków przeciw pasożytniczych o wąskim spektrum działania. Decyzja o zastosowaniu i częstotliwości podawania produktu powinna być podjęta po analizie indywidualnych potrzeb kota, w oparciu o ocenę kliniczną, z uwzględnieniem stylu życia zwierzęcia i lokalnej sytuacji epidemiologicznej (włączając ryzyko wystąpienia zoonozy, jeśli jest to istotne) tak aby dotyczyło wyłącznie przypadków mieszanych inwazji/ryzyka wystąpienia mieszanych inwazji. Nie należy bez wcześniejszej oceny weterynaryjnej stosować leczenia u innych kotów. Powtórne leczenie powinno się ograniczać do indywidualnych przypadków (wytyczne dotyczące leczenia podano w części „Dawkowanie i droga podawania”) z zachowaniem minimalnego odstępu 4 tygodni między podaniami. Bezpieczeństwo nie było oceniane powyżej 6 miesięcy (patrz również części 4.4, 4.10 i 5.2 w Charakterystyce Produktu Leczniczego Weterynaryjnego); dlatego też nie zaleca się więcej niż 6 kolejnych podań w ciągu 12-miesięcznego okresu. Echinokokoza stanowi zagrożenie dla ludzi i podlega zgłoszeniu do Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (OIE). W przypadku wystąpienia echinokokozy zastosowanie mają specjalne wytyczne dotyczące leczenia, kontroli oraz ochrony osób. Należy również zasięgnąć opinii ekspertów lub instytucji działających w obszarze parazytologii.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DLA OSÓB PODAJĄCYCH PRODUKT LECZNICZY WETERYNARYJNY ZWIERZĘTOM • Nie palić, nie pić ani nie jeść w czasie podawania produktu. Myć ręce bezpośrednio po użyciu produktu. Zużyte aplikatory powinny być zutylizowane bezpośrednio po użyciu i pozostawać w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci. Unikać kontaktu zawartości aplikatora ze skórą palców. W przypadku rozlania na skórę należy ją niezwłocznie umyć mydłem i wodą. Produkt może wywołać podrażnienia oka, które w wyjątkowych przypadkach mogą być poważne. W razie przypadkowego kontaktu z oczami należy przemyć dokładnie oczy wodą. Należy usunąć, jeśli są, soczewki kontaktowe po pierwszych 5 minutach a następnie kontynuować płukanie. Należy zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Nie dokonywać żadnych zabiegów na zwierzętach poddanych zabiegowi do czasu, aż leczony obszar nie będzie już widoczny. Dzieci nie powinny się również w tym czasie bawić ze zwierzętami. Wkrótce po zabiegu zwierzęta nie powinny spać z właścicielami, a w szczególności z dziećmi. Zaleca się stosowanie produktu wieczorem, aby ograniczyć kontakt z ludźmi po zabiegu. Osoby o znanej nadwrażliwości na esafoksolaner, eprynomektynę lub prazykwantel lub którąkolwiek z substancji pomocniczych powinny unikać kontaktu z produktem leczniczym weterynaryjnym. Ponieważ działanie toksyczne dla płodu i teratogenne są opisane u zwierząt laboratoryjnych po znacznym, codziennym narażeniu na formal glicerolu, kobiety w ciąży w czasie podawania produktu powinny nosić rękawiczki, aby uniknąć bezpośredniego kontaktu z produktem.

STOSOWANIE W CIĄŻY LUB LAKTACJI • Może być stosowany u kotek przeznaczonych do rozrodu, w okresie ciąży i laktacji. Bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego nie zostało określone dla samców rozrodowych. Badania laboratoryjne u szczurów i królików nie wykazały dowodów na wystąpienie działań niepożądanych substancji czynnych na zdolność rozrodczą samców. Do stosowania u samców rozrodowych jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu.

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

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

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

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

PRODUKT LECZNICZY WYDAWANY Z PRZEPISU LEKARZA – Rp

DATA AKTUALIZACJI SKRÓCONEJ INFORMACJI O LEKU • Październik 2022

DATA OPRACOWANIA MATERIAŁU REKLAMOWEGO • STYCZEŃ 2023

ScanVet
POLAND

Sedachem 20 mg/ml

roztwór do wstrzykiwań dla bydła, koni, psów, kotów

Ksylazyna

ZAWARTOŚĆ SUBSTANCJI CZYNNEJ (-CH) I INNYCH SUBSTANCJI • 1 ml zawiera: **Substancje czynne:** Ksylazyna 20.00 mg (co odpowiada 23,32 mg ksylazyny chlorowodoru)

Substancje pomocnicze: Metylu para-hydroksybenzoesan (E218) 1.5 mg
Klarowny, bezbarwny roztwór bez widocznych cząstek.

WSKAZANIA LECZNICZE • **Bydło:** Sedacja, zwiótczenie mięśni i analgezja przy drobnych zabiegach chirurgicznych.

W połączeniu z innymi substancjami w celu wywołania efektu znieczulenia.

Konie: Sedacja, zwiótczenie mięśni. W połączeniu z innymi substancjami w celu wywołania analgezji i efektu znieczulenia.

Psy, koty: Sedacja.

W połączeniu z innymi substancjami w celu wywołania zwiótczenia mięśni, analgezji oraz efektu znieczulenia.

PRZECIWSKAZANIA • **Bydło, konie, psy, koty**

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

Nie stosować u zwierząt z niedrożnością przewodu pokarmowego, ponieważ jest to produkt zwiótczający mięśnie, a jego właściwości mogą nasilać skutki niedrożności oraz ryzyko wystąpienia wymiotów.

Nie stosować w przypadku chorób płuc (zaburzenia oddychania) lub zaburzeń czynności serca (szczególnie w przypadku arytmii komorowej).

Nie stosować w przypadku upośledzenia pracy wątroby lub nerek.

Nie stosować u zwierząt z historią drgawek.

Nie stosować w przypadku hipotencji i wstrząsu.

Nie stosować u zwierząt chorych na cukrzycę.

Nie podawać jednocześnie z aminami sympatykomimetycznymi (np. epinefryna).

Nie podawać cielętom poniżej 1 tygodnia życia, źrebiętom poniżej 2 tygodnia życia oraz szczeniętom i kociętom poniżej 6 tygodnia życia.

Nie stosować pod koniec ciąży (ryzyko przedwczesnego porodu), z wyjątkiem porodu (patrz sekcja 4.7).

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE • Ogólnie rzecz biorąc mogą pojawić się skutki uboczne typowe dla agonisty receptora alfa2-adrenergicznego takie jak bradykardia, odwracalna arytmia i hipotensja. Środek może wpływać na termoregulację, w wyniku czego temperatura ciała może spaść lub wzrosnąć w zależności od temperatury otoczenia. Szczególnie u kotów, może wystąpić depresja oddechu i/lub zatrzymanie oddychania.

Koty i psy:

- Odwracalne miejscowe podrażnienie tkanek.
- Koty i psy często wymiotują w początkowej fazie sedacji wywołanej przez ksylazynę, szczególnie jeżeli zwierzęta zostały nakarmione bezpośrednio przed otrzymanie środka.
- Zwierzęta mogą obficie ślinić się po wstrzyknięciu ksylazyny.
- Inne działania niepożądane u psów i kotów obejmują: drżenie mięśni, bradykardię z blokiem przedsionkowo-komorowym, hipotensję, zmniejszenie częstości oddechów, poruszanie się w odpowiedzi na silne bodźce słuchowe, hiperglikemia i zwiększone oddawanie moczu u kotów.
- U kotów ksylazyna wywołuje skurcze macicy i może wywołać przedwczesny poród.
- U psów działania niepożądane są zwykle wyraźniejsze po podaniu podskórnym w porównaniu do domięśniowego, a jego efekty (efektywność) mogą być mniej przewidywalne.
- U podatnych ras psów o głębokiej klatce piersiowej (dog niemiecki, setter irlandzki) w rzadkich przypadkach zgłaszano pojawienie się wzdęć.
- U zwierząt poddanych znieczuleniu, głównie w trakcie i po okresie rekonwalescencji i w bardzo rzadkich przypadkach, obserwowano zaburzenia pracy serca i oddychania (zatrzymanie akcji serca, duszności, spowolnienie oddechu, obrzęk płuc, hipotensję) oraz objawy neurologiczne (drgawki, skrajne wyczerpanie, zaburzenia żrenic, drżenie).

Bydło:

- Odwracalne miejscowe podrażnienie tkanek.
- U bydła ksylazyna może wywołać przedwczesny poród oraz ograniczać implantację komórki jajowej.
- Czasami bydło, które otrzymało wysokie dawki ksylazyny, ma luźny stolec 24 godziny od podania środka.
- Inne działania niepożądane obejmują chrapanie, obfite ślinienie się, atonię przeżuwacza, atonię języka, regurgitację, wzdęcia, świst nosowy, hipotermię, bradykardię, zwiększone oddawanie moczu i odwracalne wypadanie prącia.
- U bydła działania niepożądane są przeważnie wyraźniejsze po podaniu domięśniowym w porównaniu do podania dożylnego.

Konie:

- Odwracalne miejscowe podrażnienie tkanek.
- Konie często pocą się w miarę ustępowania działania środka uspokajającego
- Ostra bradykardia i zmniejszona częstość oddechów były szczególnie często notowane u koni.
- Po podaniu środka u koni zwykle występuje przejściowy wzrost po którym następuje spadek ciśnienia krwi.
- Zgłaszano częstsze oddawanie moczu.
- Możliwe jest wystąpienie drżenia mięśni i poruszanie się w odpowiedzi na ostre bodźce słuchowe lub fizyczne. Chociaż zdarza się to rzadko, w przypadku koni zgłaszano gwałtowną reakcję po podaniu ksylazyny.
- Możliwe jest wystąpienie ataksji i odwracalnego wypadania prącia.
- W bardzo rzadkich przypadkach ksylazyna może wywołać łagodną kolikę, ponieważ czasowo spowalnia perystaltykę jelit. Zapobiegawczo należy powstrzymać się od karmienia koni po podaniu środka uspokajającego aż do całkowitego ustąpienia jego efektów.

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).

W razie zaobserwowania działań niepożądanych, również niewymienionych w ulotce informacyjnej, lub w przypadku podejrzenia braku działania produktu, poinformuj o tym lekarza weterynarii.

Można również zgłosić działania niepożądane poprzez krajowy system raportowania: www.urpl.gov.pl

DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT • Bydło, konie, psy, koty.

DAWKOWANIE DLA KAŻDEGO GATUNKU, DROGA (-I) I SPOSÓB PODANIA • Podanie dożylnie, domięśniowo i podskórnie.

Bydło: podanie dożylnie lub domięśniowo

Konie: podanie dożylnie

Psy: podanie dożylnie lub domięśniowo

Koty: podanie domięśniowo lub podskórnie

Aby zapewnić prawidłowy dobór dawki, należy jak najdokładniej określić wagę zwierzęcia.

Należy podawać dożylnie powoli, szczególnie w przypadku koni.

BYDŁO (PODANIE DOŻYLNIE LUB DOMIĘŚNIOWE)

Podanie dożylnie:

Rozpoczęcie działania przyspiesza podanie dożylnie, podczas gdy czas działania jest zwykle skrócony. Jak w przypadku wszystkich substancji wpływających na funkcję ośrodkowego układu nerwowego zaleca się powolne wstrzykiwanie produktu dożylnie.

Bydło (dożylnie)

Poziom dawkowania	Ksylazyna mg/kg masy ciała	Produkt ml na 100 kg masy ciała	Produkt ml na 500 kg masy ciała
I	0.016–0.024	0.08–0.12	0.4–0.6
II	0.034–0.05	0.18–0.25	0.85–1.25
III	0.066–0.10	0.33–0.5	1.65–2.5

Bydło (domięśniowo)

Poziom dawkowania	Ksylazyna mg/kg masy ciała	Produkt ml na 100 kg masy ciała	Produkt ml na 500 kg masy ciała
I	0.05	0.25	1.25
II	0.1	0.5	2.5
III	0.2	1.0	5.0
IV	0.3	1.5	7.5

W razie konieczności efekt działania produktu można pogłębić lub przedłużyć za pomocą ponownego podania.

Aby wzmocnić efekt, dodatkową dawkę można podać 20 minut po pierwszym wstrzyknięciu; aby przedłużyć efekt do 30–40 minut po pierwszym podaniu. Całkowita podana dawka nie powinna przekroczyć IV poziomu dawkowania. Poziom dawkowania I: Sedacja z niewielkim zmniejszeniem napięcia mięśni. Bydło jest nadal w stanie pozostać w pozycji stojącej.

Poziom dawkowania II: Sedacja z wyraźnym zmniejszeniem napięcia mięśniowego i lekką analgezą. Bydło zwykle jest w stanie pozostać w pozycji stojącej, ale może również przyjąć pozycję leżącą.

Poziom dawkowania III: Głęboka sedacja, dalsze zmniejszenie napięcia mięśniowego, częściowa analgeza. Bydło przyjmuje pozycję leżącą.

Poziom dawkowania IV: Bardzo głęboka sedacja z wyraźnym zmniejszeniem napięcia mięśniowego, częściową analgezą. Bydło przyjmuje pozycję leżącą.

KONIE (PODANIE DOŻYLNIE)

0,6–1,0 mg/kg masy ciała, co odpowiada 3–5 ml produktu na 100 kg masy ciała, **dożylnie**.

W zależności od dawkowania można osiągnąć od lekkiej do głębokiej sedacji z indywidualnie zróżnicowaną analgezą i znacznym zmniejszeniem napięcia mięśni. Konie zwykle nie przyjmują pozycji leżącej.

PSY (PODANIE DOŻYLNIE LUB DOMIĘŚNIOWE)

Sedacja:

1 mg ksylazyny/kg masy ciała, dożylnie (co odpowiada 0,5 ml produktu na 10 kg masy ciała).

1 do 3 mg ksylazyny/kg masy ciała, domięśniowo (co odpowiada 0,5 do 1,5 ml produktu na 10 kg masy ciała).

Stosowanie produktu bardzo często wywołuje u psów wymioty. Jeżeli ten efekt jest niepożądany, można go uniknąć, pozostawiając zwierzę na czczo.

KOTY (PODANIE DOMIĘŚNIOWE LUB PODSKÓRNE)

Sedacja:

2 mg ksylazyny/kg masy ciała, domięśniowo (co odpowiada 0,1 ml produktu na kg masy ciała).

2 do 4 mg ksylazyny/kg masy ciała, podskórnie (co odpowiada 0,1 do 0,2 ml produktu na kg masy ciała).

Stosowanie produktu bardzo często wywołuje u kotów wymioty. Jeżeli ten efekt jest niepożądany, można go uniknąć, pozostawiając zwierzę na czczo.

Korek z gumy bromobutylowej może być nakłuwany do 15 razy.

OKRES(-Y) KARENCCI • **Bydło, konie:** Tkanki jadalne: jeden dzień

Bydło, konie: Mleko: zero godzin.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PODCZAS PRZECHOWYWANIA • Przechowywać w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci.

Brak specjalnych środków ostrożności dotyczących przechowywania.

Nie używać tego produktu leczniczego weterynaryjnego po upływie terminu ważności podanego na etykiecie. Termin ważności oznacza ostatni dzień danego miesiąca.

Po otwarciu opakowania bezpośredniego przechowywać w temperaturze poniżej 25°C.

Okres ważności po pierwszym otwarciu opakowania bezpośredniego: 28 dni.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA • **Specjalne ostrzeżenia dla każdego z docelowych gatunków zwierząt:**

Konie:

- Ksylazyna hamuje prawidłową perystaltykę jelit. Dlatego powinna być stosowana u koni wyłącznie w stanach kolkowych, nie reagujących na podane leki przeciwbólowe. Należy unikać stosowania ksylazyny u koni z nieprawidłowym funkcjonowaniem jelita ślepego.
- Po leczeniu ksylazyną konie wykazują niechęć do poruszania się, dlatego w miarę możliwości lek ten należy podawać w docelowym miejscu prowadzenia leczenia / badania.
- Należy zachować ostrożność przy podawaniu produktu koniom podatnym na ochwat.
- U koni z chorobami lub nieprawidłowym funkcjonowaniem układu oddechowego mogą wystąpić zagrażające ich życiu duszności.
- Należy stosować najniższą możliwą zalecaną dawkę.
- Połączenie z innymi anestetykami i preanestetykami powinno zostać poddane ocenie potencjalnych korzyści względem ryzyka. Ocena powinna uwzględniać skład produktów, ich dawkę i rodzaj zabiegu chirurgicznego. Zalecane dawki zwykle różnią się w zależności od pozostałych zastosowanych anestetyków.

Psy, koty:

- Ksylazyna hamuje normalną perystaltykę jelit. Może to powodować, że stosowanie ksylazyny jako środka znieczulającego będzie niewskazane w przypadku wykonywania zdjęć rentgenowskich górnych odcinków przewodu pokarmowego, ponieważ sprzyja ona wypełnianiu żołądka gazem, co utrudnia interpretację zdjęcia.
- U psów ras brachycefalicznych z chorobami lub nieprawidłową czynnością układu oddechowego mogą wystąpić zagrażające ich życiu duszności.
- Połączenie z innymi środkami podawanymi przed znieczuleniem i środkami znieczulającymi powinno być przedmiotem oceny korzyści/ryzyka. Ocena powinna brać pod uwagę skład tych produktów, ich dawkę i rodzaj zabiegu chirurgicznego. Zalecane dawki zwykle różnią się w zależności od wybranych środków znieczulających.

Bydło:

- Przeżuwacze są bardzo podatne na działanie ksylazyny. Zwykle bydło pozostaje w pozycji stojącej przy niższych dawkach, ale niektóre osobniki mogą przyjąć pozycję leżącą. Przy najwyższych zalecanych dawkach większość zwierząt przyjmie pozycję leżącą, a niektóre osobniki mogą opaść do pozycji leżenia na boku.
- Po wstrzyknięciu ksylazyny funkcja motoryczna czepca i żwacza ulega osłabieniu. Może to prowadzić do wystąpienia wzdęć. Wskazane jest niepodawanie pokarmu i wody dorosłemu bydłu na kilka godzin przed podaniem ksylazyny. Pozostawienie cieląt na czczo może okazać się wskazane, ale powinno być przeprowadzone jedynie na podstawie oceny potencjalnych korzyści względem ryzyka wykonanej przez odpowiedzialnego lekarza weterynarii.

- Bydło zachowuje zdolność odbijania, odkasływania i polykania, ale jest ona ograniczona w okresie sedacji, dlatego bydło należy uważnie obserwować w okresie rekonwalescencji: zwierzęta powinny pozostawać w pozycji leżącej na mostku.
- U bydła domięśniowe podanie dawek powyżej 0,5 mg/kg masy ciała może zagrażać życiu (niewydolność oddechowa i krążeńowa). Dlatego konieczne jest bardzo precyzyjne dawkowanie.
- Połączenie z innymi środkami podawanymi przed znieczuleniem i znieczulającymi powinno zostać poddane ocenie potencjalnych korzyści względem ryzyka. Ocena powinna brać pod uwagę skład tych produktów, ich dawkę i rodzaj zabiegu chirurgicznego. Zalecane dawki zwykle różnią się w zależności od wybranych środków znieczulających.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:

- Należy zadbać o to, aby zwierzęta pozostawały spokojne, ponieważ mogą reagować na bodźce zewnętrzne.
- Unikać podawania dotętniczego.
- Czasami u bydła pozostającego w pozycji leżącej może pojawić się wzdęcie, którego można uniknąć, utrzymując zwierzę w pozycji leżenia na brzuchu.
- W celu uniknięcia aspiracji śliny lub jedzenia należy obniżyć głowę i szyję zwierzęcia. Przed zastosowaniem produktu zwierzę powinno pozostać na czczo.
- Zwierzęta starsze i osłabione są bardziej wrażliwe na ksylazynę, z kolei osobniki nerwowe lub bardzo pobudliwe mogą wymagać podania stosunkowo wysokich dawek.
- W przypadku odwodnienia ksylazynę należy stosować ostrożnie.
- U psów i kotów zwykle w ciągu 3–5 minut od podania ksylazyny obserwuje się wymioty. Zaleca się, aby psy i koty pozostawały na czczo przez 12 godzin przed zabiegiem chirurgicznym; mogą mieć nieograniczony dostęp do wody do picia.
- Premedykacja atropiną u kotów i psów może zredukować efekt zmniejszonego wydzielania śliny i bradykardii.
- Nie przekraczać zalecanych dawek.
- Po podaniu dawki zwierzęta powinny mieć możliwość spokojnego odpoczynku do osiągnięcia pełnych efektów działania środka.
- W temperaturze otoczenia powyżej 25°C zaleca się schładzanie zwierząt, a w niskich temperaturach zaleca się ochronę przed wyziębieniem.
- W przypadku bolesnych zabiegów ksylazynę należy zawsze stosować w połączeniu ze znieczuleniem miejscowym lub ogólnym.
- Ksylazyna wywołuje określony stopień ataksji; dlatego w przypadku zabiegów w dystalnych okolicach ciała i kastracji koni w pozycji stojącej ksylazynę należy stosować ostrożnie.
- Leczone zwierzęta należy monitorować do czasu całkowitego ustąpienia efektów podanego leku (np. monitorowanie pracy serca i układu oddechowego, również w fazie pooperacyjnej); powinny być one również odseparowane, aby uniknąć dręczenia przez inne zwierzęta.
- W przypadku stosowania u młodych zwierząt należy sprawdzić ograniczenia wiekowe opisane w sekcji 4.3. W przypadku chęci zastosowania produktu u młodych zwierząt w wieku poniżej ograniczeń wiekowych lekarz weterynarii powinien przeprowadzić ocenę potencjalnych korzyści względem ryzyka.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:

Osoby nadwrażliwe na substancję czynną, parabeny lub którąkolwiek substancję pomocniczą powinny unikać kontaktu z produktem.

Ten produkt to środek o działaniu uspokajającym. Należy postępować ostrożnie, aby uniknąć przypadkowe samoiniekcji.

Po przypadkowym poknięciu lub samoiniekcji należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną; NIE PROWADZIĆ SAMOCHODU ze względu na możliwe wystąpienie sedacji i zmiany ciśnienia krwi.

Unikać kontaktu ze skórą, oczami i błonami śluzowymi.

Skórę, która miała kontakt z produktem, należy niezwłocznie przemyć dużą ilością świeżej wody. W przypadku pojawienia się objawów skontaktować się z lekarzem.

Zdjąć zanieczyszczoną odzież, która ma bezpośredni kontakt ze skórą.

W przypadku dostania się produktu do oczu należy przepłukać je dużą ilością świeżej wody. W przypadku pojawienia się objawów skontaktować się z lekarzem.

Kobiety w ciąży pracujące z produktem muszą zachować szczególną ostrożność, aby uniknąć samoiniekcji, ponieważ przypadkowa ekspozycja ogólnoustrojowa może wywołać skurcze macicy i obniżenie ciśnienia krwi płodu.

Dla lekarza

Ksylazyna to agonista receptora alfa2-adrenergicznego. Objawy po przyjęciu produktu mogą obejmować skutki kliniczne, w tym efekt uspokajający zależny od dawki, depresję oddechową, bradykardię, hipotensję, suchość w ustach i hiperglikemię. Zgłaszano również arytmie komorowe. Objawy oddechowe i hemodynamiczne należy leczyć objawowo.

CIĄŻA • Chociaż badania laboratoryjne na szczurach nie wykazały działania teratogennego ani toksycznego wpływu na płód, stosowanie produktu w trakcie pierwszych dwóch trymestrów ciąży powinno podlegać ocenie potencjalnych korzyści względem ryzyka przez odpowiedzialnego lekarza weterynarii.

Nie stosować późniejszym okresie ciąży (szczególnie u bydła i kotów), za wyjątkiem porodu, ponieważ ksylazyna wywołuje skurcze macicy i może wywołać przedwczesny poród.

Nie stosować u bydła otrzymującego wszczepienie komórki jajowej, ponieważ zwiększone napięcie macicy zmniejszają szansę na implantację.

INTERAKCJE Z INNYMI PRODUKTAMI LECZNICZYMI I INNE RODZAJE INTERAKCJI • Inne czynniki wywołujące depresję ośrodkowego układu nerwowego (barbiturany, narkotyki, środki znieczulające, środki uspokajające itp.) mogą powodować addytywną depresję ośrodkowego układu nerwowego w przypadku stosowania w połączeniu z ksylazyną. Dawki tych środków muszą zostać zredukowane. Ksylazyna powinna być stosowana ostrożnie w połączeniu z neuroleptykami lub środkami uspokajającymi. Ksylazyna nie powinna być stosowana w połączeniu z lekami sympatykomimetycznymi takimi jak epinefryna, ponieważ może to wywołać arytmie komorową.

Zaobserwowano, że jednoczesne dożylnie stosowanie sulfonamidów potencjonowanych z agonistami alfa-2 powoduje arytmie serca, która może doprowadzić do śmierci. Chociaż takiego efektu nie stwierdzono dla tego produktu, zaleca się niepodawanie produktów zawierających trimetoprim / sulfonamidy u koni, którym jako środek uspokajający podano ksylazynę.

PRZEDAWKOWANIE (OBJAWY, SPOSÓB POSTĘPOWANIA PRZY UDZIALENIU NATYCHMIASTOWEJ POMOCY, ODTRUTKI) • W razie przypadkowego przedawkowania może wystąpić arytmia serca, hipotensja i głęboka depresja ośrodkowego układu nerwowego i oddechowa. Notowano również występowanie drgawek po przedawkowaniu. Ksylazynę można zantagonizować za pomocą antagonistów receptorów α_2 -adrenergicznych.

Do leczenia depresyjnego działania ksylazyny na układ oddechowy można zalecić mechaniczne wspomaganie oddychania z lub bez środków stymulujących pracę układu oddechowego (np. doksapram).

GŁÓWNE NIEZGODNOŚCI FARMACEUTYCZNE • Ponieważ nie wykonano badań dotyczących zgodności, tego produktu leczniczego weterynaryjnego nie wolno mieszać z innymi produktami leczniczymi weterynaryjnymi.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE USUWANIA NIEUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB POCHODZĄCYCH Z NIEGO ODPADÓW, JEŚLI MA TO ZASTOSOWANIE • Nieużyte produkty lecznicze lub odpady pochodzące z produktów leczniczych nie powinny być usuwane do ścieków ani wyrzucane do śmieci. Powinny zostać przekazane w ramach odpowiedniego systemu zbiórki i utylizacji nieużytych lub przeterminowanych leków.

DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU ULOTKI • Kwiecień 2021

INNE INFORMACJE • Wielkość opakowania:

1 x 50 ml

5 x 50 ml

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

Polska

ScanVet Poland Sp. z o.o.

Skiereszewo, ul. Kiszkowska 9

62-200 Gniezno

Pozwolenie nr 3066/21

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO ORAZ WYTWÓRCY ODPOWIEDZIALNEGO ZA ZWOLNIENIE SERII, JEŚLI JEST INNY • **Podmiot odpowiedzialny i wytwórca odpowiedzialny za zwolnienie serii:** Interchemie Werken De Adelaar Eesti AS, Vanapere tee 14, Püüsi Viimsi rural municipality Harju county 74013 Estonia

Henryk Ferdynand Hoyer junior i jego związki z Inowrocławiem oraz weterynarią

Bartosz Winiecki

Hoyerowie to saksońska rodzina, która przybyła do Inowrocławia w XVIII wieku. Jej członkowie byli protestantami. Pradziad Henryka juniora – Gottfried Emanuel, pionier koncesyjnego aptekarstwa, stworzył w 1780 r. pierwszą w Inowrocławiu aptekę Pod Czarnym Orłem (2). Miał on wyłączny przywilej na prowadzenie apteki w Inowrocławiu nadany przez króla pruskiego Fryderyka II. Apteka mieściła się w piętrowej kamienicy na Rynku (narożnik z obecną ul. Królowej Jadwigi, naprzeciw Hotelu pod Lwem). Władza pruska udzieliła koncesji na prowadzenie tej apteki przez wnioskodawcę w okresie trzydziestu lat (3). Dopiero w 1810 r. powstała w Inowrocławiu druga apteka – żydowska. Do Gottfrieda Emanuela należała też gospoda położona *vis-à-vis* apteki, późniejszy Hotel pod Lwem (2). Od 1817 r. aptekę prowadził jego syn Ferdynand Gottlieb urodzony w 1797 r. w Inowrocławiu, dziad Henryka juniora.

Także w Inowrocławiu urodził się w 1834 r. Henryk Fryderyk Hoyer, syn Ferdynanda Gottlieba i ojciec Henryka juniora. Henryk Fryderyk do 10. roku życia mieszkał w tym mieście i uczęszczał tu do gimnazjum. Jednak ukończył gimnazjum niemieckie w Bydgoszczy. Studia medyczne odbywał na uniwersytetach we Wrocławiu i w Berlinie. Po studiach był asystentem na Uniwersytecie w Berlinie. W 1857 r. doktoryzował się na tym Uniwersytecie i otrzymał stopień doktora medycyny po przedłożeniu dysertacji *O budowie błony śluzowej nosa* (4). Od 1859 r. pracował jako adiunkt w Katedrze Fizjologii i Histologii w Akademii Medyko-Chirurgicznej w Warszawie, a następnie był profesorem nadzwyczajnym, a od 1862 r. profesorem zwyczajnym embriologii i histologii w Szkole Głównej w Warszawie. Po przekształceniu w 1869 r. Szkoły Głównej w Cesarski Uniwersytet Warszawski musiał ponownie przeprowadzić przewód doktorski. Z powodu choroby oczu pracował na Uniwersytecie Warszawskim tylko do 1894 r. Pod koniec życia stracił wzrok (4). W 1862 r. napisał pierwszy w języku polskim oryginalny podręcznik histologii *Histologia ciała ludzkiego*. Jako pierwszy na ziemiach polskich założył hodowlę bakterii chorobotwórczych. Na polu teorii nauk przyrodniczych stał zdecydowanie na stanowisku antydarwinowskim w tym znaczeniu, że nie uważał teorii ewolucji za jedyną prawdziwą i opowiadał się za koniecznością łączenia teorii mechanistyczno-materialistycznych z filozofią idealistyczną. Był odznaczony orderami Carskiego Imperium Rosyjskiego – Orderem św. Stanisława i Orderem św. Anny II klasy. Był członkiem zwyczajnym Akademii Umiejętności od 1895 r. Należał do Niemieckiej Akademii Przyrodników Leopoldina. W 1900 r. otrzymał godność doktora honoris



Henryk Fryderyk Hoyer (1834–1907)



Henryk Fryderyk Hoyer junior (1864–1947)

causa Uniwersytetu Jagiellońskiego. Zmarł na gruźlicę kości 3 lipca 1907 r. w Warszawie. Jest pochowany w Warszawie na cmentarzu ewangelicko-augsburskim przy ul. Młynarskiej (aleja C, grób 64).

W Inowrocławiu w miejscu rodzinnego domu wmurowano w 1962 r. tablicę pamiątkową upamiętniającą Henryka Fryderyka Hoyera.

Henryk Ferdynand Hoyer junior urodził się 13 lipca 1864 r. w Warszawie, jako syn Henryka Fryderyka i Ludwiki z Wernerów. Ukończył gimnazjum niemieckie w Bydgoszczy. Studia medyczne odbywał na Uniwersytetach we Wrocławiu, w Berlinie oraz w Strasburgu. W 1892 r. doktoryzował się na Uniwersytecie w Strasburgu. Po studiach pracował na uniwersytetach w Würzburgu oraz w Strasburgu (5). W 1894 r. przeniósł się do Krakowa i objął kierownictwo Katedry Anatomii Porównawczej na Uniwersytecie Jagiellońskim (UJ). Tamże otrzymał tytuł profesora nadzwyczajnego. W 1904 r. otrzymał tytuł profesora zwyczajnego. W latach 1909–1910 był dziekanem Wydziału Filozoficznego UJ, w latach 1929–1930 piastował funkcję rektora, a w latach 1930–1931 prorektora tej uczelni. 13 maja 1902 r. podczas posiedzenia Akademii Umiejętności w Krakowie ogłoszono, że nowym członkiem korespondentem tej Akademii został wybrany Henryk Hoyer junior – profesor Uniwersytetu w Krakowie (1). Henryk Hoyer junior od 1918 r. był członkiem Polskiej Akademii Umiejętności, od 1920 r. został jej czynnym członkiem. W latach 1934–1939 pełnił funkcję wiceprezesa tej instytucji. Był doktorem honoris causa Wydziału Filozoficznego (1924 r.) i Wydziału Rolniczego Uniwersytetu Jagiellońskiego (1934 r.; 5).

W dniu 6 listopada 1939 r. został aresztowany wraz z innymi pracownikami Uniwersytetu Jagiellońskiego w ramach Sonderaktion Krakau i był więziony w więzieniach w Krakowie i we Wrocławiu, w końcu w obozie koncentracyjnym Sachsenhausen. Obóz koncentracyjny opuścił, wraz z liczną grupą więźniów, w dniu 8 lutego 1940 r. po osobistej interwencji Benito Mussoliniego u Hitlera. Od 1941 r. do 1944 r. prowadził w Krakowie aptekę w szpitalu dla jeńców wojennych.

Był odznaczony w 1930 r. Krzyżem Komandorskim Orderu Odrodzenia Polski za zasługi na polu nauki (6) oraz w 1936 r. Złotym Krzyżem Zasługi za wybitne zasługi na polu nauki i wychowania młodzieży w duchu patriotycznym w latach 1905–1918 (7). Złoty Krzyż Zasługi otrzymał jako kawaler Krzyża Komandorskiego Orderu Odrodzenia Polski.

Zmarł 17 października 1947 r. w Krakowie. Spoczywa na Cmentarzu Rakowickim (kwatery JB-wsch-2).

Henryk Hoyer junior jest uważany za twórcę polskiej szkoły anatomii porównawczej. W Krakowie zorganizował najnowocześniejszy na ziemiach polskich w owym czasie Zakład Anatomii Porównawczej. Był wybitnym specjalistą anatomii układu chłonnego kręgowców i anatomii układu krążenia ryb. Zajmował się również metodyką badań anatomo-porównawczych i paleozoologią (5).

Do znaczących jego publikacji zalicza się: *O zadaniach i podstawach anatomii porównawczej*, *Przyczynek do morfologii serca u ryb*, *O budowie skóry pławikonika*,

Anatomia porównawcza zwierząt domowych, *Wykopalska starożytności*, *Fauna dyluwialna Polski*, *Zarys dziejów zoologii w Polsce* oraz *Anatomia porównawcza kręgowców* (5).

W przedmowie do 323-stronicowej *Anatomii porównawczej zwierząt domowych z 206 rycinami w tekście* (pisownia oryginalna) wydanej przez Polską Akademię Umiejętności w 1927 r. autor napisał, że już przed wojną światową (pierwszą) odczuwano brak podręczników akademickich w języku polskim, co dało się odczuć w większym stopniu po odrodzeniu państwa polskiego. Uznawał anatomie porównawczą zwierząt domowych jako podstawę nauki w wyższych i niższych szkołach rolniczych. Dostrzegając brak podręcznika anatomii zwierząt domowych także dla studentów weterynarii, choć uważał, że będzie on przynajmniej służyć jako repetytorium uzupełniające notatki własne studenta. Podczas pisania podręcznika korzystał m.in. z podręczników obcych, w tym z podręcznika Ellenbergera i Bauma *Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere*, skąd zaczerpnął szereg rycin (8).

Z krakowską szkołą anatomii porównawczej, jeszcze przed przybyciem do Krakowa Henryka Hoyera juniora, był związany Henryk Kadyi, który rozpoczął studia medyczne w Krakowie. Zakończył je w Wiedniu, gdzie w 1874 r. uzyskał dyplom doktora medycyny (9). Po studiach specjalizował się początkowo w anatomii opisowej, później zainteresował się badaniami w zakresie anatomii porównawczej i rozwojowej. Po habilitacji w 1878 r. przyznano mu w Uniwersytecie Jagiellońskim docenturę z anatomii opisowej i porównawczej. Od 1881 r. przebywał we Lwowie, gdzie uzyskał profesurę z zakresu anatomii i anatomii patologicznej w tamtejszej Szkole Weterynarii i w dniu 15 września 1881 r. objął katedrę anatomii. Wykładał w latach 1881–1894 anatomie opisową i topograficzną zwierząt domowych oraz histologię z embriologią, a w okresie 1881–1889 patologię ogólną i anatomie patologiczną (9). Był twórcą Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu we Lwowie powołanego do życia w 1894 r. W dniu 1 maja 1894 r. objął katedrę anatomii w tym Uniwersytecie i opuścił Szkołę Weterynarii. W latach 1894–1912 był profesorem anatomii opisowej i topograficznej w Uniwersytecie we Lwowie (9). Pełnił funkcję rektora tego Uniwersytetu od 1898 r. do 1899 r. W 1889 r. został członkiem korespondentem Akademii Umiejętności. Przyczynił się do podniesienia weterynarii do rangi studiów uniwersyteckich (9, 10). Poglądy w tym zakresie przedstawił w publikacji *O potrzebie zasadniczej reformy studiów weterynarii* oraz w rozprawie w języku niemieckim *Über die Notwendigkeit einer zeitgemessenen Reform der tierärztlichen Studien* (10). Zmarł 25 października 1912 r. wskutek zakażenia, które wdało się podczas balsamowania zwłok polskiego polityka Stanisława Marcina hr. Badeniego (11). Został pochowany na Cmentarzu Łyczakowskim we Lwowie.

Rozpatrując naukowe związki Hoyerów z weterynarią, należy wspomnieć o tzw. „szkole hoyerowskiej”, do której należeli uczeni, którzy w prowadzonych przez siebie badaniach wyraźnie kontynuowali

myśl naukową Henryka Fryderyka Hoyerera (11).

W kręgu „szkoły hoyerowskiej” znajdowali się również mikrobiolodzy, a wśród nich należy wskazać prof. Odonę Bujwidę – ojca polskiej mikrobiologii, który zorganizował w Warszawie pierwszą na ziemiach polskich stację szczepień przeciwko wściekliźnie (11).

Do tzw. drugiego pokolenia szkoły hoyerowskiej należeli uczeni, którzy byli wykładowcami na uczelniach weterynaryjnych: Michał Gedroyc, Ludwik Ferdynad Jaxa-Bykowski, Zygmunt Markowski, Gustaw Poluszyński oraz Alfred Trawiński (12).

Michał Gedroyc – absolwent studiów przyrodniczych, w latach 1921–1925 był asystentem przy Katedrze Biologii, Zoologii i Parazytologii Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie, w latach 1927–1933 był starszym asystentem w Zakładzie Farmakologii Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie. W 1932 r. habilitował się z zakresu fizjologii zwierząt na Uniwersytecie Warszawskim. W okresie okupacji wykładał na kompletach fizjologię i farmakologię dla studentów Wydziałów Lekarskich Uniwersytetu Warszawskiego i Uniwersytetu Poznańskiego. Po wojnie w 1947 r. został kierownikiem Katedry Farmakologii i Toksykologii Wydziału Weterynaryjnego Uniwersytetu Warszawskiego. W latach 1933–1944 kierował laboratorium kontrolnym i badawczym firmy Spiess oraz działem szczepionek i organopreparatów tej firmy. Prowadził badania z zakresu endokrynologii kręgowców oraz fizjologii krwi i immunologii. Był autorem podręcznika dla studentów weterynarii *Farmakologia weterynaryjna* (11).

Ludwik Ferdynad Jaxa-Bykowski – absolwent nauk przyrodniczych, filozofii i pedagogiki, w 1904 r. uzyskał dyplom doktora filozofii. W 1921 r. został profesorem zoologii w Akademii Weterynarii we Lwowie. Od 1923 r. był kierownikiem Departamentu Nauki i Szkół Wyższych w Ministerstwie Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego. Habilitował się na Uniwersytecie Poznańskim w 1926 r., gdzie w następnym roku został profesorem zwyczajnym i objął katedrę pedagogiki. Był filistrem honorowym i kuratorem K! Masovia oraz K! Chrobria (12). Jest pochowany na Cmentarzu

Jeżyckim w Poznaniu (kw. L, rząd 20, grób 31).

Zygmunt Markowski wykładał szczegółową patologię i terapię chorób wewnętrznych zwierząt domowych w Akademii Weterynarii oraz w Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie. Był lekarzem chorób wewnętrznych, lekarzem weterynaryjnym oraz doktorem wszech nauk lekarskich. W latach 1920–1923 i 1927–1930 był rektorem Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie. Nadano mu godność doktora honoris causa Akademii Medycyny Weterynaryjnej. W 1930 r. otrzymał stanowisko dyrektora Departamentu Weterynarii w Ministerstwie Rolnictwa i Reform Rolnych. Funkcję tę pełnił przez trzy lata. Po drugiej wojnie światowej był pierwszym dziekanem Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu i Politechniki we Wrocławiu (9, 13). Był odznaczony Krzyżem Komandorskim Orderu Odrodzenia Polski, był Wielkim Oficere Orderu Leopolda II (order Królestwa Belgii) oraz otrzymał Krzyż Komandorski Orderu św. Sawy (odznaczenie Królestwa Serbii i Królestwa Jugosławii). Krzyż Komandorski Orderu Odrodzenia Polski otrzymał za zasługi na polu nauki weterynaryjnej oraz rozwoju międzynarodowych stosunków w zakresie obrotu zwierzętami i zwalczania chorób zwierzęcych (6). Spoczywa na cmentarzu św. Wawrzyńca we Wrocławiu.

Za jednego z najzdolniejszych uczniów „szkoły hoyerowskiej” uważa się Gustawa Poluszyńskiego (14, 15), absolwenta nauk przyrodniczych Uniwersytetu we Lwowie, profesora nadzwyczajnego Akademii Medycyny Weterynaryjnej, profesora zwyczajnego Uniwersytetu i Politechniki we Wrocławiu. Był ostatnim prorektorem Akademii Medycyny Weterynaryjnej w latach 1936–1939. Pełnił funkcję dziekana Wydziału Weterynaryjnego Wyższej Szkoły Rolniczej we Wrocławiu (WSR). Był także prorektorem ds. nauki tej uczelni w latach 1957–1958. Jego zainteresowania naukowe dotyczyły przede wszystkim spermatogenezy i oogenezy pasożytów. Od 1951 r. był profesorem utworzonej przez siebie Katedry Parazytologii i Chorób Inwazyjnych WSR. Pełnił funkcję przewodniczącego Rady Naukowej Ogrodu Zoologicznego we Wrocławiu. Był odznaczony Krzyżem Oficerskim Orderu Odrodzenia Polski

PATRONI HONOROWI



EEEPC

Eastern European Equine Practitioners' Congress

POZNAŃ, 13-14.05.2023



Wśród prelegentów EEEPC:



SUE
DYSON



FILIP
VANDENBERGHE



KARIN
LEIBBRANDT

Program i bilety:
www.eeepc.org

oraz Złotym Krzyżem Zasługi. Spoczywa na cmentarzu św. Wawrzyńca we Wrocławiu.

Wśród ostatnich uczniów „szkoły hoyerowskiej” znajduje miejsce kolejny profesor Akademii Medycyny Weterynaryjnej Alfred Trawiński (16, 17). Ukończył Wydział Filozoficzny Uniwersytetu we Lwowie oraz Akademię Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie. W 1912 r. uzyskał doktorat, w 1922 r. habilitację. Od 1925 r. był profesorem nadzwyczajnym Akademii Medycyny Weterynaryjnej, w 1938 r. kierownikiem Katedry Nauki o Środkach Spożywczych Pochodzenia Zwierzęcego, od 1945 r. profesorem zwyczajnym. Podczas sowieckiej okupacji Lwowa w latach 1939/1940 i 1940/1941 wykładał nadal w tej samej uczelni, przekształconej wówczas w Lwowski Weterynaryjny Instytut, a potem ponownie w roku akademickim 1944/1945, po kolejnym wejściu Armii Czerwonej do Lwowa. Po drugiej wojnie światowej, w latach 1945–1947, był kierownikiem Katedry Higieny Żywności Pochodzenia Zwierzęcego Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu i Politechniki we Wrocławiu. W latach 1945–1950 zajmował stanowisko dyrektora Instytutu Weterynaryjnego w Puławach. Od 1950 r. pozostawał kierownikiem Katedry Higieny Żywności Pochodzenia Zwierzęcego Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie, późniejszej Wyższej Szkoły Rolniczej w Lublinie. Wykładał także w Akademii Medycznej w Lublinie.

Główne jego prace dotyczyły drobnoustrojów przewodu pokarmowego i odzwierzęcych pasożytów człowieka. Był autorem pierwszych polskich podręczników z zakresu higieny mięsa: *Mięsoznawstwo, Zarys higieny mięsa i przetworów mięsnych, Higiena mięsa* (18).

W 1924 r. był oficerem rezerwy Kadry Okręgowej Szpitala Koni Nr VI we Lwowie. W 1934 r. w stopniu majora, ze starszeństwem z 1 czerwca 1919 r., zajmował 21. lokatę na liście starszeństwa oficerów rezerwy – lekarzy weterynarii i pozostawał w ewidencji Powiatowej Komendy Uzupełnień Lwów Miasto. Był jednym z inicjatorów utworzenia Muzeum Higieny we Lwowie w 1937 r. Brał udział w pracach nad szczepionką przeciwtyfusową prof. Rudolfa Weigla i zakaziwszy się w laboratorium, chorował na ciężką postać tyfusu plamistego. Był bezpartyjnym posłem na Sejm PRL I kadencji w latach 1952–1956. W 1946 r., za zasługi położone na polu działalności oświatowej i kulturalnej, był odznaczony Krzyżem Oficerskim Orderu Odrodzenia Polski (19), a w 1951 r. Złotym Krzyżem Zasługi za wybitną działalność naukową (20). Grób Alfreda Trawińskiego znajduje się na cmentarzu przy ul. Lipowej w Lublinie.

Życie i działalność prof. Henryka Fryderyka Hoyerera oraz jego syna prof. Henryka Ferdynanda Hoyerera juniora trwale wpisały się w dzieje Inowrocławia oraz mają związek z szeroko pojętą weterynarią, m.in. za przyczyną uczonych związanych z „naukową szkołą hoyerowską”.

Piśmiennictwo

1. Posiedzenie Akademii Umiejętności. *Tygodnik Ilustrowany* nr 25 z 21 czerwca 1902 r., s. 493.
2. Strachanowski P.: 235 lat temu uruchomiono w Inowrocławiu pierwszą profesjonalną aptekę. *Gazeta Pomorska* 8 V 2015 r.
3. Guldon Z.: W czasach szlacheckiej Rzeczypospolitej i początkach zaboru pruskiego. W: *Dzieje Inowrocławia* – praca zbiorowa pod redakcją Mariana Biskupa. Państwowe Wydawnictwo Naukowe, Warszawa–Poznań–Toruń 1978, s. 298.
4. Internet: pl.wikipedia.org/wiki/Henryk_Fryderyk_Hoyer.
5. Internet: pl.wikipedia.org/wiki/Henryk_Ferdynand_Hoyer.
6. Zarządzenie o nadaniu Wielkiej Wstęgi, Krzyża Komandorskiego z Gwiazdą i Krzyża Komandorskiego Orderu Odrodzenia Polski. M.P. 1930 nr 260 poz. 351.
7. Zarządzenie o nadaniu Krzyża Kawalerskiego Orderu Odrodzenia Polski, Krzyża Komandorskiego Orderu Odrodzenia Polski, Krzyża Kawalerskiego Orderu Odrodzenia Polski oraz Złotego Krzyża Zasługi. M.P. 1936 nr 263 poz. 464.
8. Hoyer H.: *Anatomja porównawcza zwierząt domowych z 206 rycinami w tekście*. Wydawnictwo – Polska Akademia Umiejętności. Kraków 1927.
9. Perenc A.: *Historia lecznictwa zwierząt w Polsce*. Wydawnictwo Polskiej Akademii Nauk, Wrocław–Warszawa 1958.
10. Internet: pl.wikipedia.org/wiki/Henryk_Kady.
11. Internet: Śródka A.: *Histologia*. Szkoła naukowa Henryka Fryderyka Hoyerera.
12. Internet: pl.wikipedia.org/wiki/Ludwik_Jaxa_Bykowski.
13. Internet: pl.wikipedia.org/wiki/Zygmunt_Markowski.
14. Internet: pl.wikipedia.org/wiki/Gustaw_Poluszyński.
15. Internet: muzeum.upwr.edu.pl/Gustaw_Poluszyński.
16. Internet: pl.wikipedia.org/wiki/Alfred_Trawiński.
17. Internet: czteryctery.pl/Alfred_Trawiński.
18. Internet: [encyklopedia.pwn.pl/haslo>Trawinski-Alfred](http://encyklopedia.pwn.pl/haslo/Trawinski-Alfred).
19. Uchwała Krajowej Rady Narodowej z dnia 19 sierpnia 1946 r. o odznaczeniach, na wniosek Ministra Oświaty, obywateli za zasługi położone na polu działalności oświatowej i kulturalnej. M.P. z 1947 r. nr 52, poz. 366.
20. Postanowienie Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 20 września 1951 r. o nadaniu odznaczeń państwowych. M.P. z 1951 r. nr 93 poz. 1275.

Dr n. wet. inż. Bartosz Winięcki; e-mail: b.winięcki@wp.pl

Czy wydatki na remont gabinetu weterynaryjnego należy amortyzować?

Marcin Szymankiewicz

Lekarz weterynarii (podatnik VAT czynny) przeprowadził w grudniu 2022 r. remont gabinetu weterynaryjnego. Lokal użytkowy, w którym znajduje się gabinet weterynaryjny, stanowi środek trwały w przedsiębiorstwie lekarza weterynarii. Prace remontowe objęły szereg robót budowlanych i miały charakter odtworzeniowy. Wartość prac remontowych wyniosła 24 600 zł, w tym VAT: 4600 zł. Nie nosiły one znamion ulepszenia (np. przebudowy lub adaptacji). Czy wydatki na remont gabinetu weterynaryjnego (środek trwały) należy amortyzować? Podatek dochodowy lekarz weterynarii rozlicza na zasadach podatku liniowego, prowadząc podatkową księgę przychodów i rozchodów metodą kasową. Lekarz weterynarii dokonał odliczenia (w całości) podatku naliczonego wynikającego z otrzymanej faktury dokumentującej wykonane prace remontowe. Otrzymana faktura zawierała wyrazy: mechanizm podzielonej płatności, a lekarz weterynarii uregulował ją w mechanizmie podzielonej płatności.

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

Zatem, aby wydatek poniesiony przez podatnika stanowił dla niego koszt uzyskania przychodu, musi zostać spełnione następujące warunki:

- został poniesiony przez podatnika, tj. w ostatecznym rozrachunku musi on zostać pokryty z zasobów majątkowych podatnika (nie stanowią kosztu uzyskania przychodu podatnika wydatki, które zostały poniesione na działalność podatnika przez osoby inne niż podatnik),
- jest definitywny (rzeczywisty), tj. wartość poniesionego wydatku nie została podatnikowi w jakikolwiek sposób zwrócona,
- pozostaje w związku z prowadzoną przez podatnika działalnością gospodarczą,
- poniesiony został w celu uzyskania przychodów, zachowania lub zabezpieczenia źródła przychodów,
- został właściwie udokumentowany,
- nie może znajdować się w grupie wydatków, których zgodnie z art. 23 ustawy o PIT nie uważa się za koszty uzyskania przychodów (por. interpretacja Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 4 lutego 2020 r., 0111-KDIB2-1.4010.512.2019.1.AT).

Nie uważa się za koszty uzyskania przychodów ulepszenie środków trwałych, które zgodnie z art. 22g ust. 17 ustawy o PIT powiększają wartość środków trwałych, stanowiącą podstawę naliczania odpisów amortyzacyjnych (zob. art. 23 ust. 1 pkt 1 lit. c) *in principio* ustawy o PIT).

Amortyzacji podlegają, z zastrzeżeniem art. 22c ustawy o PIT, stanowiące własność lub współwłasność podatnika, nabyte lub wytworzone we własnym zakresie, kompletne i zdatne do użytku w dniu przyjęcia do używania budowle, budynki oraz lokale będące odrębną własnością – o przewidywanym okresie używania dłuższym niż rok, wykorzystywane przez podatnika na potrzeby związane z prowadzoną przez niego działalnością gospodarczą albo oddane do używania na podstawie umowy najmu, dzierżawy lub umowy określonej w art. 23a pkt 1 ustawy o PIT, zwane środkami trwałymi (art. 22a ust. 1 pkt 1 ustawy o PIT).

Jeżeli środki trwałe uległy ulepszeniu w wyniku przebudowy, rozbudowy, rekonstrukcji, adaptacji lub modernizacji, wartość początkową tych środków, ustaloną zgodnie z art. 22g ust. 1, 3–9 i 11–15 ustawy o PIT, powiększa się o sumę wydatków na ich ulepszenie, w tym także o wydatki na nabycie części składowych lub peryferyjnych, których jednostkowa cena nabycia przekracza 10 000 zł. Środki trwałe uważa się za ulepszone, gdy suma wydatków poniesionych na ich przebudowę, rozbudowę, rekonstrukcję, adaptację lub modernizację w danym roku podatkowym przekracza 10 000 zł i wydatki te powodują wzrost wartości użytkowej w stosunku do wartości z dnia przyjęcia środków trwałych do używania, mierzonej w szczególności okresem używania, zdolnością wytwórczą, jakością produktów uzyskiwanych za pomocą ulepszonych środków trwałych i kosztami ich eksploatacji (art. 22g ust. 17 ustawy o PIT).

Jak wyjaśnił Dyrektor Krajowej Informacji Skarbowej w interpretacji indywidualnej z 17 marca 2017 r. 0461-ITPB3.4510.4.2017.2.JG, *przed dokonaniem kwalifikacji określonych wydatków do ulepszeń (...) należy każdorazowo w stosunku do konkretnego środka trwałego szczegółowo przeanalizować zakres rzeczowy wykonywanych robót, porównując je do stanu istniejącego na podstawie dokumentacji technicznej, a w przypadku wątpliwości co do prawidłowej kwalifikacji poniesionych wydatków oprzeć się na opinii biegłego do spraw budowlanych, który w oparciu o stosowną dokumentację i oględziny wypowie się co do charakteru poniesionych nakładów. O tym bowiem, czy dane prace stanowią ulepszenie, decydują m.in. kryteria techniczne. W tym zakresie zatem niezbędne jest nie tylko dokonanie oceny faktycznie przeprowadzonych robót, ale także skorzystanie z pomocy osób posiadających wiedzę specjalistyczną, w tym np. przeprowadzenie dowodu w postaci ekspertyzy biegłego rzeczoznawcy (...).*

Kosztami uzyskania przychodów są odpisy z tytułu zużycia środków trwałych oraz wartości niematerialnych i prawnych (odpisy amortyzacyjne) dokonywane

wyłącznie zgodnie z art. 22a–22o, z uwzględnieniem art. 23 ustawy o PIT (zob. art. 22 ust. 8 zdanie pierwsze ustawy o PIT).

Z kolei przez remont należy rozumieć wykonywanie w istniejącym obiekcie budowlanym robót budowlanych polegających na odtworzeniu stanu pierwotnego, a niestanowiących bieżącej konserwacji, przy czym dopuszcza się stosowanie wyrobów budowlanych innych niż użyto w stanie pierwotnym (zob. art. 3 pkt 8 Prawa budowlanego).

Dla celów podatkowych inaczej są traktowane wydatki kwalifikowane jako remontowe, a inaczej wydatki związane z modernizacją/ulepszeniem środka trwałego. Wydatki na remont środków trwałych, podatnik ma prawo zaliczyć bezpośrednio do kosztów uzyskania przychodów. Natomiast nakłady o charakterze ulepszeniowym powiększają wartość początkową środka trwałego (na zasadach określonych w art. 22g ust. 17 ustawy o PIT; zob. interpretacja indywidualna Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 11 kwietnia 2019 r., 0111-KDIB1-1.4010.68.2019.1.BS; interpretacja indywidualna Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 3 marca 2020 r., 0111-KDIB1-2.4010.10.2020.1.MZA). Jak wskazał NSA w wyroku z 13 lutego 2013 r., II FSK 1184/11: *Istotą remontu jest wykonanie prac przywracających pierwotny stan techniczny i użytkowy środka trwałego, niezwiększających jego wartości początkowej, stanowiącej cenę nabycia lub koszt wytworzenia środka trwałego, powiększoną o koszty jego ulepszenia (przebudowy, rozbudowy, rekonstrukcji, adaptacji lub modernizacji). Wydatki na remont mogą być zaliczone do kosztów uzyskania przychodów, pod warunkiem że efektem wykonanych prac nie jest zwiększenie wartości technicznej, użytkowej, a w konsekwencji – wartości początkowej środka trwałego, stanowiącej podstawę naliczania odpisów amortyzacyjnych. Stanowią one koszty uzyskania przychodów na zasadach ogólnych, jeśli spełniają przesłanki wynikające z art. 15 ust. 1 u.p.d.o.p., tj. zostały poniesione w celu osiągnięcia przychodów, z wyjątkiem kosztów wymienionych w art. 16 ust. 1 tej ustawy.*

Uwaga. Wartość początkową środków trwałych powiększają jedynie wydatki o charakterze ulepszeniowym. Wydatki na remont środka trwałego nie zwiększają jego wartości początkowej (niezależnie od ich wartości) i są odnoszone wprost w koszty uzyskania przychodu, a nie poprzez odpisy amortyzacyjne. W praktyce organów podatkowych przyjmuje się, że istotą remontu jest przywrócenie pierwotnego stanu technicznego użytkowanego środka trwałego wraz z wymianą zużytych składników technicznych, niezmieniające jego charakteru i funkcji, a następujące w trakcie eksploatacji środka trwałego i będące wynikiem tej eksploatacji (zużycia) oraz niezwiększające jego wartości początkowej. Wymiana zużytych elementów środka trwałego (np. części maszyny) na nowe ma charakter odtworzeniowy, przywracający jedynie jego pierwotną wartość użytkową i niezmieniający jego charakteru (interpretacja indywidualna Dyrektora Izby Skarbowej w Katowicach z 27 stycznia 2015 r., IBPBI/1/415-1338/14/ZK;

interpretacja indywidualna Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 5 lutego 2020 r., 0111-KDIB2-1.4010.561.2019.1.PB).

Z przedstawionego stanu faktycznego wynika, że prace remontowe objęły szereg robót budowlanych i miały charakter odtworzeniowy. Wartość prac remontowych wyniosła 24 600 zł, w tym VAT: 4600 zł. Wykonane prace nie nosiły znamion ulepszenia (np. przebudowy lub adaptacji).

W świetle przedstawionego stanu faktycznego wynika, że wydatki na remont gabinetu weterynaryjnego (środek trwały) miały charakter remontu. Nie stanowiły one ulepszenia środka trwałego. Nie należy ich zatem amortyzować. Powinny być one zaliczone wprost w ciężar kosztów uzyskania przychodów.

Z przedstawionego stanu faktycznego wynika, że lekarz weterynarii prowadzi podatkową księgę przychodów i rozchodów metodą kasową.

Przedmiotowe wydatki powinny być zatem potrącone jako koszty uzyskania przychodów zgodnie z regułą zawartą w art. 22 ust. 4 ustawy o PIT. Zgodnie z tym przepisem, koszty uzyskania przychodów są potrącane tylko w tym roku podatkowym, w którym zostały poniesione (...). W przypadku podatników prowadzących podatkową księgę przychodów i rozchodów, za dzień poniesienia kosztu uzyskania przychodów stosownie do reguły zawartej w art. 22 ust. 6b ustawy o PIT, uważa się dzień wystawienia faktury (rachunku) lub innego dowodu stanowiącego podstawę do zaksięgowania (ujęcia) kosztu.

Ważne. Z przedstawionego stanu faktycznego wynika, że lekarzowi weterynarii przysługiwało prawo do odliczenia podatku naliczonego wynikającego z otrzymanej faktury w całości, a zatem stosownie do art. 23 ust. 1 pkt 43 ustawy o VAT podatek naliczony od nabytych robót budowlanych nie stanowi kosztu uzyskania przychodów.

Uwaga. W analizowanej sprawie lekarz weterynarii opłacił przedmiotową fakturę w mechanizmie podzielonej płatności (który należy wskazać, był w analizowanym przypadku obligatoryjny stosownie do art. 108a ust. 1a ustawy o VAT), a zatem zaliczeniu przedmiotowych wydatków w ciężar kosztów uzyskania przychodów nie sprzeciwiają się przepisy art. 22p ustawy o PIT.

Uwaga. Wydatki na remont środków trwałych są ujmowane na podstawie otrzymanej faktury w kolumnie 13 (pozostałe wydatki) podatkowej księgi przychodów i rozchodów.

Podstawa prawna

1. Ustawa z dnia 26 lipca 1991 r. o podatku dochodowym od osób fizycznych (tj. Dz.U. z 2021 r. poz. 11 28 ze zm.).
2. Ustawa z dnia 7 lipca 1994 r. Prawo budowlane (tj. Dz.U. z 2021 r. poz. 2351 ze zm.).
3. Rozporządzenie Ministra Finansów z dnia 23 grudnia 2019 r. w sprawie prowadzenia podatkowej księgi przychodów i rozchodów (Dz.U. z 2019 r. poz. 2544 ze zm.).

Marcin Szymankiewicz,
doradca podatkowy

Doskonalenie standardów nauczania akademickiego w zakresie diagnostyki i leczenia chorób zwierząt w Senegalu

Marek Kulka¹, Marta Mendel¹, Magdalena Wymśłek¹, Wiesław Ptach^{2,3}, Maciej Klockiewicz^{1,3}

z Instytutu Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie¹, Instytutu Inżynierii Środowiska SGGW w Warszawie² oraz Fundacji Nauka dla Rozwoju³

W stolicy Senegalu, Dakarze, istnieje Międzynarodowa Szkoła Medycyny Weterynaryjnej (*Ecole Inter-États des Sciences et de Médecine Vétérinaires*; EISMV), jedyna w Afryce Zachodniej uczelnia kształcąca lekarzy weterynarii. Powstała 55 lat temu uczelnia działa dzięki wsparciu rządów 14 krajów afrykańskich. Od samego początku w pracach przy jej powstawaniu pomagało wiele instytucji i organizacji międzynarodowych, specjalistów kształcenia w dziedzinie medycyny weterynaryjnej oraz wykładowcy z zachodnich uczelni weterynaryjnych. Do Dakaru stale przyjeżdżają wykładowcy z różnych krajów, zwłaszcza francuskojęzycznych. W ostatnim czasie władze wydziału stawiają na popularyzację znajomości języka angielskiego, m.in. w ostatnich latach prowadzone są szkolenia z tego języka przez wolontariuszy z USA. Dlatego opracowane przez naszych wykładowców materiały i zajęcia były przygotowane i prowadzone po angielsku i francusku.

W 2022 r. Fundacja Nauka dla Rozwoju realizowała drugi moduł grantu: Program Polskiej Pomocy

Rozwojowej (Polish Aid /Aide polonaise) Ministerstwa Spraw Zagranicznych RP – sygn. DWR/PPR 2021/042/2 – Doskonalenie standardów nauczania akademickiego w zakresie diagnostyki i leczenia chorób zwierząt w Senegalu. Podobnie jak w 2021 r. zadania dotyczące przeprowadzenia cyklu szkoleń dla kadry, personelu technicznego i studentów przeprowadził zespół nauczycieli akademickich z Instytutu Medycyny Weterynaryjnej Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie.

Tematyka zajęć obejmowała inwazje pasożytnicze przenoszone przez krwiopijne wektory – kleszcze, komary, ćmianki itp. Za tę grupę tematów była odpowiedzialna lek. wet. Magdalena Wymśłek z Zakładu Parazytologii i Chorób Inwazyjnych Katedry Nauk Przedklinicznych SGGW. W części wykładowej znaczący udział miały zagadnienia z zakresu immunologii inwazji pasożytniczych, w tym relacji pasożyt-żywiciel. Z dużym zainteresowaniem słuchacze przyjęli wyniki badań własnych doktorantki dotyczące odpowiedzi żywiciela na zarażenia *Dirofilaria*



Uroczystość otwarcia laboratorium diagnostycznego. Od lewej: konsul RP w Senegalu Maciej Kowalski, dyrektor generalny EISMV – prof. Yalace Y. Kaboret, prorektor SGGW – dr hab. Marta Mendel, lek. wet. Magdalena Wymśłek, lek. wet. François Laleye (koordynator lokalny projektu, EISMV), Aleksandra Szyłberg (Departament Współpracy Rozwojowej Ministerstwa Spraw Zagranicznych)



Zajęcia z diagnostyki w nowym laboratorium

repens. W części praktycznej uczestnicy zajęć wykonywali badania rozmazów krwi w kierunku inwazji pasożytów krwi u bydła, koni i psów. Jak zwykle była to doskonała okazja do wymiany doświadczeń – tym razem w rozmazach krwi mogliśmy obserwować świrdowce (*Trypanosoma spp.*) czy też niezmiernie rzadkie w naszej strefie geograficznej – pierwotniaki z rodzaju *Babesia* u koni. Podczas ćwiczeń laboratoryjnych wykorzystywano coraz częściej stosowane w praktyce weterynaryjnej – szybkie testy immunologiczne. Dzięki temu u kilku badanych psów stwierdzono anaplazmozę. Dodatkowo, dla poszerzenia możliwości oceny poszczególnych przypadków, krew pacjentów przebadano przy użyciu nowo dostarczonych analizatorów.

Drugą grupę tematyczną szkoleń stanowiły zagadnienia dotyczące diagnostyki laboratoryjnej, które przeprowadził dr Marek Kulka z Zakładu Weterynaryjnej Diagnostyki Laboratoryjnej i Klinicznej Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej. W module zeszłorocznym (również prowadzonym przez dr. M. Kulkę), przedmiotem zajęć była diagnostyka kliniczna zwierząt. W obecnej części nauczyciele senegalscy mieli okazję doskonalenia umiejętności

w zakresie diagnostyki laboratoryjnej płynów ustrojowych zwierząt. Wykłady obejmowały głównie zagadnienia z hematologii. Omówiono zagadnienia dotyczące diagnostyki zaburzeń hematologicznych, algorytmy diagnostyczne oraz zasady leczenia tych chorób. Poruszono także tematykę chorób układu wydalniczego i wykorzystanie analizy moczu. Na zajęciach seminaryjnych omawiano przypadki kliniczne wzbogacone o studium pacjentów kliniki EISMV, których diagnostykę przeprowadzono przy wykorzystaniu nowo otwartego laboratorium.

Ogółem w bieżącej edycji przeprowadzono łącznie 16 godz. wykładów oraz 68 godz. ćwiczeniowych. Podobnie jak poprzednio, najpierw przeprowadzono szkolenia dla nauczycieli i personelu technicznego EISMV, a następnie oni prowadzili zajęcia ze studentami. Szkolenia odbyły się w dniach od 20 do 29 listopada 2022 r. Całością działań dydaktycznych, podobnie jak w module 1, kierowała dr hab. Marta Mendel – prorektor SGGW ds. współpracy międzynarodowej.

Zanim rozpoczęto szkolenia w listopadzie 2022 r., należało przeprowadzić prace remontowo-budowlane w Klinice Małych Zwierząt EISMV, gdzie w jednym z pomieszczeń miało powstać laboratorium diagnostyczne. W związku z tym w połowie lipca ub.r. do Senegalu udała się ekipa Fundacji Nauka dla Rozwoju w celu zaplanowania zakresu koniecznych prac. We współpracy z beneficjentem zdecydowano, co dokładnie musi być zrobione, ażeby laboratorium spełniało podstawowe standardy techniczne. W pomieszczeniu przeznaczonym na laboratorium należało wymienić podłogę i wymurować stabilny blat, na którym miały być ustawione urządzenia analityczne. W celu ochrony przed kurzem wymieniono okna i drzwi oraz zainstalowano klimatyzację. Zamówiono specjalne szafki na drobny sprzęt laboratoryjny, które powieszono nieco wyżej niż zwykle, tak by zapewnić więcej miejsca dla personelu i studentów – dzięki temu możliwe jest prowadzenie zajęć dla 5–8-osobowej grupy stażowej.

Budynek kliniki znajduje się w odległości ok. 80 m od głównego kompleksu sal wykładowych oraz laboratoriów i stanowi odrębną całość. W jego skład, oprócz małego audytorium, wchodzi: sala chirurgii, pracownia rentgenowska i szpitalik dla psów i kotów, a także przylegające od zewnętrznej strony boksy dla owiec i kóz. W Senegalu małe przeżuwacze, a w szczególności owce, postrzegane są jako zwierzęta domowe. Nawet w Dakarze ludzie trzymają owce na podwórkach bloków mieszkalnych, niekiedy na balkonach, gdyż zwierzęta te są dla nich bardzo ważne. Niestety, małe przeżuwacze często zjadają zalegające na ulicach śmieci (worki foliowe) i stają się częstymi pacjentami kliniki, gdzie operacyjnie trzeba udrażniać ich przewody pokarmowe, ratując im życie.

Kierujący pracami remontowymi mgr inż. Rafał Seroczyński (ekspert ds. remontowo-modernizacyjnych) za najpoważniejszy problem uznał przeciekający dach. I tu z pomocą przyszła natura. W trakcie lipcowego pobytu rozpoczęła się pora deszczowa i dosłownie w ciągu kilku godzin potoki deszczu zalały cały teren uczelni, a klinika została odcięta od reszty kampusu. Okazało się, że dach przeciekał tylko



Tabliczki informacyjne na budynku kliniki EISMV

w kilku miejscach, a jego konstrukcja była nienaruszona i nie wymagała większej ingerencji. Miejsca uszkodzeń zostały ujawnione i naprawione zgodnie ze sztuką dekararską.

Dzięki temu zdarzeniu uzyskano środki, które zostały przeznaczone na wyremontowanie i rozbudowę szpitala kliniki. W pierwszej kolejności przebudowano klatki dla psów i kotów. W pomieszczeniu panował nieznosny fetor, gdyż nie było tam wentylacji, a instalacja wodno-ściekowa była niedrożna. Teraz pacjenci przebywają w czystych, powiększonych klatkach, ze stałą wymianą powietrza. Warto dodać, że właściciel firmy wykonującej prace remontowe z własnej inicjatywy wybudował jedynie za cenę materiałów budowlanych trzy dodatkowe boksy dla owiec. To był jego wkład na rzecz poprawy dobrostanu i warunków utrzymania pacjentów kliniki.

Prace remontowe obejmowały również wymianę lub założenie nowej instalacji elektrycznej – zasilającej i oświetleniowej w laboratorium diagnostycznym, audytorium kliniki, korytarzu i pomieszczeniach dla zwierząt. Na zakończenie pomieszczenia zostały odmalowane. W audytorium zainstalowano rzutnik multimedialny z ekranem, tak więc obecnie możliwe jest prowadzenie zajęć z użyciem prezentacji komputerowych, a następnie – po wykonaniu badania klinicznego i pobraniu materiału – przejście do sąsiedniego pomieszczenia laboratorium w celu wykonania badań.

Jednym z najtrudniejszych zadań było dokonanie wyboru zestawu urządzeń do laboratorium diagnostycznego. Należało pogodzić potrzeby kliniki z niewielkimi rozmiarami pomieszczenia. Ostatecznie w laboratorium wyposażono w analizator hematologiczny klasy 5-DIFF, analizator biochemiczny, analizator do badania moczu, mikroskop diagnostyczny z kamerą cyfrową HDMI, wirówkę laboratoryjną, autoklaw, lampę UV, lodówkę-zamrażarkę, zestaw drobnego sprzętu laboratoryjnego (pipety, końcówki do pipet, odczynniki do barwienia, odczynniki do analizatorów). Stabilną pracę analizatorów oraz możliwość analizy i rejestracji wyników zapewniają urządzenia UPS oraz sprzężone z nimi komputery. Pracownicy uczelni zostali dodatkowo przeszkoleni co do ich dalszego bezpiecznego użytkowania.

Ponieważ w trakcie realizacji projektu wypadła pierwsza faza Mundialu w Katarze, ekipa musiała również uwzględnić fakt, że dosłownie wszyscy żyli każdym meczem swojej reprezentacji. Jednakże studenci i nauczyciele mimo „godzin dziekańskich” pozostali na zajęciach, śledząc wydarzenia boiskowe na smartfonach. To był miły akcent – nie chcieli stracić możliwości uczestniczenia w ważnym momencie wydziału oraz okazji do zdobywania wiedzy i nowych umiejętności.

Na zakończenie 24 listopada ub.r. odbyło się uroczyste otwarcie laboratorium diagnostycznego w klinice EISMV. Na zaproszenie władz uczelni – dyrektora generalnego prof. Yalace Y. Kaboreta, przybyli: charge d'affaires Ambasady RP w Senegalu – p. Maciej Kowalski wraz z III sekretarzem p. Agatą Majsnerowicz, przedstawicielki Departamentu Pomocy Rozwojowej Ministerstwa Spraw Zagranicznych RP – p. naczelnik



Lek. wet. Magdalena Wyszomłek i dr Marek Kulka z pierwszym pacjentem nowo otwartego laboratorium – owcą rasy senegalskiej



Dr Maciej Klockiewicz (koordynator projektu) i dr Marek Kulka sprawdzają wykonanie remontu w szpitalu dla psów i kotów

Monika Karpuk-Szondi i Aleksandra Szyłberg. Wykonawców projektu reprezentowała prorektor SGGW Marta Mendel i prezes Fundacji Nauka dla Rozwoju – dr Wiesław Ptach. Wśród gości byli profesorowie EISMV i innych wydziałów Uniwersytetu w Dakarze, przedstawiciele lekarzy weterynarii wolnej praktyki, dziennikarze radia, telewizji i prasy senegalskiej. Uczestnicy spotkania zwiedzili dwa laboratoria dydaktyczno-diagnostyczne oddane do użytku w module 1, a następnie mogli zobaczyć, jak działa nowo otwarte laboratorium diagnostyczne. W trakcie wizytacji wykonywano analizy krwi od pierwszych pacjentów. W ten sposób zakończono realizację dwuletniego projektu w EISMV w Dakarze. Mamy nadzieję, że beneficjent właściwie wykorzysta otrzymaną pomoc dla rozwoju uczelni i lepszego wykształcenia kadr weterynaryjnych, którzy podejmą pracę w kilkunastu krajach Afryki.

Dr Marek Kulka, e-mail: marek_kulka@sggw.edu.pl

Barbara Bockstahler, Kathleen Witek, David Levine, Johann Maierl, Darryl Millis: *Fizjoterapia małych zwierząt i medycyna psów sportowych*

Wydawnictwo Galaktyka, Łódź 2022, 728 stron, oprawa twarda, cena 300 zł, książka z materiałami wideo

Fizjoterapia małych zwierząt i medycyna psów sportowych szczególnie przybliży zagadnienia związane z biomechaniką ruchu małych zwierząt, fizjologią wysiłku fizycznego oraz patofizjologią bólu, a także przedstawi multimodalne podejście do terapii bólu z uwzględnieniem najnowocześniejszych metod wspierających leczenie, takich jak kinesiotaping czy medycyna regeneracyjna.

W książce przedstawiono choroby ortopedyczne i neurologiczne aparatu ruchu, urazy i kontuzje psów sportowych z uwzględnieniem podziału na konkretne dyscypliny sportowe, a także plany postępowania lekarskiego i fizjoterapeutycznego, w których znajdują się inspirujące ćwiczenia rehabilitacyjne dedykowane pacjentom na różnych etapach procesu usprawniania.

Rehabilitacja medyczna i fizjoterapia stają się coraz ważniejszą gałęzią współczesnej medycyny weterynaryjnej. Właściciele zwierząt oczekują opieki na najwyższym poziomie. W wielu przypadkach oznacza to konieczność podjęcia wielokierunkowych działań, które oprócz tradycyjnych metod terapeutycznych opierają się na szczegółowym planie rehabilitacji dostosowanym do potrzeb danego pacjenta.

Książka *Fizjoterapia małych zwierząt i medycyna psów sportowych* jest nieocenionym źródłem wiedzy dla wszystkich osób zajmujących się zoofizjoterapią. Szczegółowo opisano w niej zagadnienia związane z biomechaniką ruchu, fizjologią wysiłku fizycznego oraz z anatomią, fizjologią i patofizjologią chorób ortopedycznych i neurologicznych aparatu ruchu. Przedstawiono możliwości ich leczenia i rehabilitacji z uwzględnieniem najnowocześniejszych metod wspierających terapię, jak kinesiotaping czy medycyna regeneracyjna.

Autorzy poruszają zagadnienia związane z patofizjologią bólu, pomiarami jego natężenia oraz multimodalnym podejściem do terapii bólu. Opisują również urazy i kontuzje psów sportowych z uwzględnieniem podziału na konkretne dyscypliny sportowe, a przede wszystkim plany postępowania lekarskiego i fizjoterapeutycznego. Książka jest także skarbnicą wiedzy dla osób poszukujących inspirujących ćwiczeń rehabilitacyjnych przeznaczonych dla pacjentów na różnych etapach procesu usprawniania.



W książce przedstawiono:

- informacje z zakresu fizjologii i patofizjologii tkanek oraz procesu gojenia,
- badanie ortopedyczne, neurologiczne i kardiologiczne wraz z oceną wyników,
- opisy ćwiczeń, terapii manualnej i metod fizykalnych (w tym laseroterapii, TENS, bieżni wodnej, terapii falą uderzeniową, terapii rezonansem jądrowym itp.),
- terapie biologiczne (osocze bogatopłytkowe, komórki macierzyste itp.),
- praktyczne wskazówki dotyczące rehabilitacji psów i kotów oraz współpracy z właścicielem zwierzęcia w celu jego zaangażowania w terapię czy dostosowania środowiska domowego do potrzeb pacjenta,
- żywienie psów sportowych i pacjentów w czasie rehabilitacji,
- zagadnienia z zakresu medycyny sportowej psów i powrotu do treningów po urazach,
- szczegółowe opisy z zakresu anatomii i neuroanatomii wybranych jednostek chorobowych połączone z opcjami leczenia oraz możliwością opracowania indywidualnego planu rehabilitacji.

Małgorzata Lubkiewicz, zoofizjoterapeuta w Ośrodku Rehabilitacji Zwierząt Animal Active, dyrektor Studium Fizjoterapii Zwierząt, prezes Polskiego Związku Zoofizjoterapeutów

STUDIA PODYPLOMOWE

Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie,

Katedra Chirurgii i Rentgenologii z Kliniką
w porozumieniu z Komisją ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii
ogłasza nabór na 6-semesteralne

SZKOLENIE SPECJALIZACYJNE

w obszarze

CHIRURGIA WETERYNARYJNA

Ukończenie szkolenia pozwala ubiegać się o zdawanie egzaminu specjalizacyjnego, celem uzyskania tytułu specjalisty z obszaru: Chirurgia weterynaryjna
Przewidywany termin rozpoczęcia szkolenia: październik 2023 r.

Termin składania dokumentów upływa 1 kwietnia 2023 r.

Orientacyjny koszt jednego semestru: 5000 zł

Osoby zainteresowane prosimy o pisemne zgłaszanie uczestnictwa na adres:

Kierownik szkolenia specjalizacyjnego:
dr hab. Yauheni Zhalniarovich, prof. UWM

**Katedra Chirurgii i Rentgenologii z Kliniką
Wydział Medycyny Weterynaryjnej UWM w Olsztynie**

ul. Oczapowskiego 14, 10-719 Olsztyn

z dopiskiem **SPECJALIZACJA**

tel.: 89 523 37 30

informacje, e-mail: chirwet@uwm.edu.pl

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

W myśl ustawy warunkiem przyjęcia jest złożenie przez zainteresowanego:

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

Kierownik szkolenia zastrzega sobie możliwość przesunięcia terminu rozpoczęcia I semestru.

Kierownik Szkolenia Specjalizacyjnego
Dr hab. Yauheni Zhalniarovich, prof. UWM

Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie,

w porozumieniu z

Komisją ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii ogłasza nabór na 6-semesteralne

SZKOLENIE SPECJALIZACYJNE

w obszarze

CHOROBY PSÓW I KOTÓW

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

Przewidywany termin rozpoczęcia: II kwartał 2023 r.

Termin składania dokumentów upływa 10 marca 2023 r.

Orientacyjny koszt jednego semestru: 2500 zł

Osoby zainteresowane prosimy o zgłaszanie uczestnictwa na adres:

prof. dr hab. Andrzej Rychlik

Katedra Diagnostyki Klinicznej

**Wydział Medycyny Weterynaryjnej
Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie**

ul. Oczapowskiego 14, 10-719 Olsztyn

tel.: 89 5233746, 895233508

e-mail: rychlik@uwm.edu.pl

lub adres sekretariatu: barbara.krysiak@uwm.edu.pl

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

W myśl ustawy warunkiem przyjęcia jest złożenie przez zainteresowanego:

- wniosku (do pobrania na stronie KSLW w zakładce Rekrutacja na szkolenia specjalizacyjne <http://www.piwet.pulawy.pl/kslw/?page=08>),

- odpisu dyplomu lekarza weterynarii,
 - odpisu zaświadczenia z okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej o stwierdzeniu prawa wykonywania zawodu,
 - deklaracji pokrycia kosztów specjalizacji przez lekarza weterynarii lub jednostkę organizacyjną kierującą lekarza weterynarii na szkolenie specjalizacyjne,
 - dokumentów potwierdzających co najmniej 2-letni staż pracy w zawodzie.
- Kierownik szkolenia specjalizacyjnego zastrzega sobie możliwość przesunięcia terminu rozpoczęcia I semestru.

Kierownik Szkolenia Specjalizacyjnego
prof. dr hab. Andrzej Rychlik

KONFERENCJE I SZKOLENIA

Wydział Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu, Oddział Wielkopolski PTNW, Poznańskie Koło PTZ

oraz Sekcja Fizjologii i Patologii Świń PTNW

mają zaszczyt zaprosić na

XVII FORUM ZOOTECHNICZNO-WETERYNARYJNE,

które się odbędzie w dniach 20-21 kwietnia 2023 r.

w budynku Biocentrum Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu przy ul. Dojazd 11.

Patronat honorowy konferencji:

JM Rektor Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu

Prof. dr hab. Krzysztof Szoszkiewicz

Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi

Henryk Kowalczyk

Główny Lekarz Weterynarii

Paweł Niemczuk

Agencja Restrukturyzacji i Modernizacji Rolnictwa

Halina Szymańska

Polska Federacja Hodowców Bydła i Producentów Mleka

Informacje o konferencji:

W ramach Forum zaplanowano trzy sesje - Plenarną, Sesję dotyczącą bydła oraz Sesję dotyczącą świń.

Zainteresowanych prosimy o zarejestrowanie się na stronie internetowej (<https://forumzoowet.pl/>), na której umieszczono szczegółowy program oraz informacje dotyczące rejestracji i płatności.

Koszty udziału w Forum:

- Udział w konferencji za dzień warsztatowy wynosi 150 zł dla członków PTNW/PTZ, dla pozostałych osób 200 zł.
- Emeryci, studenci i doktoranci za dzień warsztatowy placą 50 zł.
- Udział w konferencji za dzień konferencyjny wynosi 150 zł dla członków PTNW/PTZ, dla pozostałych osób 200 zł.
- Emeryci, studenci i doktoranci za dzień konferencyjny placą 50 zł.

Uwaga! Rejestracja trwa do 11 kwietnia.

W ramach pierwszego dnia konferencji przewidziano **warsztaty terenowe**, które odbędą się na dwóch wiodących fermach bydła mlecznego: Gospodarstwo Rolne Drzewce - Hądzlik & Lipowczyk oraz Hodowla Zwierząt Zarodowych Osowa Sień.

Zapraszamy wszystkich zainteresowanych do wcześniejszej rejestracji, **ponieważ liczba uczestników jest ograniczona**, zwłaszcza na warsztatach terenowych.

Sekretarz Komitetu Organizacyjnego - dr hab. inż. Jolanta Komisarek
jolanta.komisarek1@up.poznan.pl

W imieniu Organizatorów
Prof. dr hab. Małgorzata Pomorska-Mól
Krajowy kierownik Sekcji Fizjologii i Patologii Świń
Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych



Polskie Towarzystwo
Nauk Weterynaryjnych
o/Białystok



Fundacja
„Pro Bono Veterinariae”



Podlaski Wojewódzki
Lekarz Weterynarii



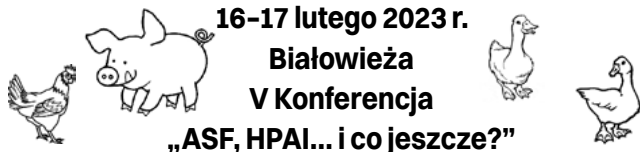
Północno-Wschodnia
Izba Lekarsko-
Weterynaryjna

PATRONAT HONOROWY:

GŁÓWNY LEKARZ WETERYNARII



KRAJOWA IZBA LEKARSKO-WETERYNARYJNA



16-17 lutego 2023 r.

Białowieża
V Konferencja

„ASF, HPAI... i co jeszcze?”

Sponsorzy:



Patronat medialny:

**PRACA****POWIATOWY LEKARZ WETERYNARII W RAWIE MAZOWIECKIEJ POSZUKUJE:**

- lekarzy weterynarii do sprawowania nadzoru nad ubojem zwierząt gospodarskich (trzoda chlewna, bydło) oraz nadzoru nad rozbiorem, przechowywaniem mięsa i wystawianiem świadectw zdrowia, w ramach wyznaczeń;
- techników weterynarii/ osób posiadających odpowiednie kwalifikacje do wykonywania czynności pomocniczych związanych z nadzorem nad ubojem zwierząt gospodarskich (trzoda chlewna i bydło), w ramach wyznaczeń;
- lekarzy weterynarii/zoo techników do pracy w PIW w Rawie Mazowieckiej.

Szczegóły na stronie: <https://www.e-bip.org.pl/piwrawamaz>
oraz pod nr. tel. 46 814 43 53.

PRZYCHODNIA WETERYNARYJNA W KOSZALINIE

poszukuje lekarza weterynarii z co najmniej 1,5-letnim stażem do współpracy na dobrych warunkach.

Tel. do kontaktu: 511 93 90 19

RÓŻNE**DO BYŁYCH MIESZKAŃCÓW AKADEMII PRZY UL. GRENADIERÓW W WARSZAWIE**

Nie ma już naszego akademika. Został zburzony. Zostały po nim tylko nasze wspomnienia, które zamierzam ocalić od zapomnienia, a tym samym zachować pamięć o miejscu, w którym przebywaliśmy w najpiękniejszym okresie naszej młodości. Będzie to forma książkowa (jako praca zbiorowa), którą zredaguję.

Sprawa ta wymaga pilnego działania, bowiem nasz czas upływa bezpowrotnie! Proszę o nadsyłanie swoich wspomnień, dokumentów, zdjęć (z opisem) ważnych dla byłych mieszkańców akademika. Materiały proszę nadsyłać pocztą na adres:

Ryszard Tyborski

89-400 Sępólno Krajeńskie, ul. Brzozowa 11

lub na adres e-mail: tyborski.r@gmail.com

Mój telefon kontaktowy: 600 884 619

PRACA DLA LEKARZA WETERYNARII W ZACHODNIEJ CZĘŚCI IRLANDII (HRABSTWO CLARE)

Praca w praktyce mieszanej – 60% duże zwierzęta, 40% małe zwierzęta.

Doświadczenie mile widziane, lecz niekonieczne. Tegoroczni absolwenci również mile widziani.

Firma pokrywa koszty ubezpieczenia lekarza, opłaty za Izbę Weterynaryjną i wszelkie dodatkowe koszty.

Po więcej informacji proszę o kontakt na podany niżej e-mail czy telefon do Brendona lub Magdy.

Harvey's Veterinary Kilrush and Kildysart (Co. Clare) are looking for an additional vet to join their friendly progressive mixed practice of 4 Vets and 2 RVN's due to expansion. 1 in 4 rota. Good support network. Work load can be tailored to individuals interest. Role is full time but can be flexible for right candidate. VCI, VDS, CPD funded. In house blood machine/lab, gas anaesthesia, ultrasound etc.

Friendly working environment in scenic West Clare.

Support for graduates will be provided

E-mail: harveyvets@gmail.com

or contact Brendan +353866820024 or Magda +353877164855



ScanVet
POLAND

Sedachem

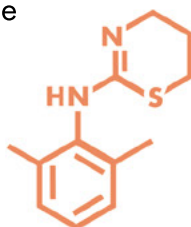
20 mg/ml

roztwór do wstrzykiwań
dla bydła, koni,
psów i kotów

Ksylazyna 20 mg/ml

Szeroki zakres zastosowania
– przydatny w każdej praktyce
lekarsko-weterynaryjnej!

Sedacja. Analgeza.
Zwiotczenie mięśni.
Premedykacja.

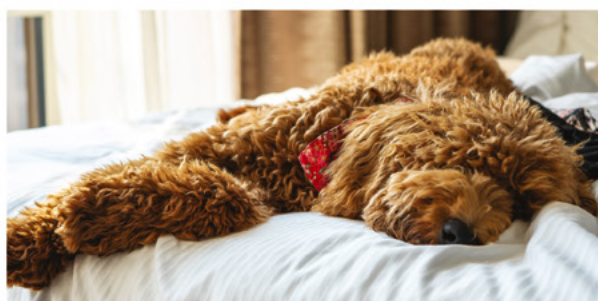


Nowość!



ZERO
karencji na mleko!

Bydło, konie:
Tkanki jadalne: jeden dzień **Mleko:** zero godzin.



• O szczegóły pytaj Reprezentantów regionalnych ScanVet Poland • Pełna informacja o produkcie na stronie www.scanvet.pl

ScanVet
POLAND

ScanVet Poland Sp. z o.o., Skiereszewo, ul. Kiszkowska 9, 62-200 Gniezno, Tel. (61) 426 49 20, Fax (61) 424 11 47



NexGard[®] COMBO

LEK, KTÓRY ZWALCZA WIĘCEJ PASOŻYTÓW I CHRONI WIĘCEJ KOTÓW*



Szybko zabija pasożyty zewnętrzne, a także leczy i kontroluje inwazje nicieni i tasiemców zapewniając **NAJSZERSE SPEKTRUM DZIAŁANIA***.



STOSOWANIE W CIĄŻY I W CZASIE LAKTACJI

– jedyny na rynku* endektocyd dostosowany do potrzeb kociąt, kotów dorosłych, kotek ciężarnych i w czasie laktacji.



PEŁNA OCHRONA PRZED ROZTOCZAMI

– leczenie świerzbu usznego oraz świerzbu drążącego kociego, już po jednej aplikacji.



PL-FEL-0021-2022

NexGard[®] to zarejestrowany znak towarowy Boehringer Ingelheim.

* Na podstawie aktualnych zapisów w drukach CHPLW leków przeciw pasożytom zewnętrznym i wewnętrznym dla kotów na bazie izoksazoliny, 2023.01.

Skrócona Informacja o leku w dziale LEKI WETERYNARYJNE.

 **Boehringer
Ingelheim**