

ŻYCIĘ WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ



**COVID-19 u zwierząt
ryzykiem dla człowieka?**

**Choroby odzwierzęce
u ludzi przenoszone
drogą pokarmową
oraz ich bakteryjne
czynniki etiologiczne
u zwierząt i w żywności
w krajach Unii
Europejskiej w 2020 r.**

**Witamina C
w żywieniu krów**

**Metody identyfikacji
gatunkowej grzybów
z rodzaju Candida.
Część II. Techniki
molekularne**

**Lekooporność nicieni
żołądkowo-jelitowych
kóz. Część III.
Epidemiologia,
diagnostyka i zwalczanie
oporności nicieni
żołądkowo-jelitowych
na leki przeciworobacze**

**Wybrane aspekty
sanitarno-weterynaryjne
wytwarzania
oraz stosowania
nawozów organicznych
i naturalnych**

www.vetpol.org.pl

Egzemplarz bezpłatny

PL ISSN 0137-6810

KABERGOVET®

KABERGOLINA 50 µg/ml
Roztwór doustny dla psów i kotów



Dostępne opakowania: 7 i 15 ml

Leczenie ciąży urojonej u suk

Zahamowanie laktacji u suk i kotek



*Wygodne pobranie
odpowiedniej dawki*



Skrócona informacja o leku w Dziale Leki Weterynaryjne.

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

vet V agro

Zapraszamy do skorzystania z promocji pakietowej Bravecto Wiosna 2022
22+3 • 55+10 • 125+25 • 550+125

By skorzystać z Promocji i dowiedzieć się o szczegółach, prosimy skontaktować się z naszymi przedstawicielami w terenie:

Agnieszka Jackowska	601 224 825
Łucja Kaszyńska	600 468 324
Magdalena Chimicz	785 250 094
Dorota Molska	600 468 386
Marzena Swornik	885 553 119
Dariusz Kuczyński	783 830 851
Barbara Wayda	609 779 399
Wojciech Michorowski	600 468 269
Robert Górski	885 559 660

SZYBKA, PROSTA I DŁUGOTRWAŁA OCHRONA

BRAVECTO®

12 TWELVE-WEEK PROTECTION



BRAVECTO chroni Twoich pacjentów przed wieloma pasożytami. Jego działanie rozpoczyna się zaraz po podaniu i utrzymuje się przez **12 tygodni**^{1,2}. Możesz polegać na najdłuższym spośród wszystkich dostępnych na rynku izoksazolin działaniu fluralaneru zarówno **u psów, jak i u kotów**. Jego efektywność i bezpieczeństwo zostały potwierdzone przez dziesiątki milionów zaaplikowanych dawek od czasu wprowadzenia na rynek.

¹ Taenzler et al. Parasites & Vectors. 2014;7:567.

² Wengenmayer et al. Parasites & Vectors. 2014;7:525.

Spis treści

134 Od redakcji - A. Schollenberger

Działalność Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

136 Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

137 Uchwały i stanowiska Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Uchwała nr 1/2022/VIII z dnia 15 lutego 2022 r. w sprawie powołania stałych Komisji Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej i określenia ich składów osobowych; Uchwała nr 2/2022/VIII z dnia 15 lutego 2022 r. w sprawie dysponowania rachunkiem bankowym Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej; Uchwała nr 3/2022/VIII z dnia 15 lutego 2022 r. w sprawie planu etatów w biurze Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej; Uchwała nr 4/2022/VIII z dnia 15 lutego 2022 r. w sprawie zmiany regulaminu wynagradzania pracowników biura Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej; Uchwała nr 5/2022/VIII z dnia 15 lutego 2022 r. w sprawie zmiany uchwały nr 11/2013/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 17 grudnia 2013 r. w sprawie zwrotu kosztów podróży i innych wydatków oraz wypłaty rekompensat za utracony dochód w związku z wykonywaniem zleconych czynności na rzecz Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej; Uchwała nr 11/2013/VI z dnia 17 grudnia 2013 r. w sprawie zwrotów kosztów podróży i innych wydatków oraz wypłaty rekompensat za utracony dochód w związku z wykonywaniem zleconych czynności na rzecz Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej tekst jednolity (stan na 15 lutego 2022 r.)

143 Obwieszczenie prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 15 lutego 2022 r. o składzie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

144 Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Sprawy społeczno-zawodowe

146 Pochwała nadziei - 30-lecie samorządu weterynaryjnego - E. Kudyba

Prace poglądowe

150 COVID-19 u zwierząt ryzykiem dla człowieka? - Z. Gliński, A. Żmuda

157 Choroby odzwierzęce u ludzi przenoszone drogą pokarmową oraz ich bakteryjne czynniki etiologiczne u zwierząt i w żywności w krajach Unii Europejskiej w 2020 r. - J. Osek, K. Wieczorek

165 Witamina C w żywieniu krów - A. Mirowski

Prace kliniczne i kazuistyczne

167 Metody identyfikacji gatunkowej grzybów z rodzaju *Candida*. Część II. Techniki molekularne - S. Gnat

175 Lekooporność nicieni żołądkowo-jelitowych kóz. Część III. Epidemiologia, diagnostyka i zwalczanie oporności nicieni żołądkowo-jelitowych na leki przeciwoznaczające - M. Mickiewicz, M. Czopowicz, A. Moroz, O. Szaluś-Jordanow, T. Nalbert, I. Markowska-Daniel, J. Kaba

Higiena żywności i pasz

185 Wybrane aspekty sanitarno-weterynaryjne wytwarzania oraz stosowania nawozów organicznych i naturalnych - E. Patyra, Z. Osiński, T. Grenda, K. Kwiatek

192 Leki weterynaryjne

Miscellanea

201 Wartość początkowa zakupionych środków trwałych od 1 stycznia 2022 r. - M. Szymankiewicz

202 Odślonięcie tablicy upamiętniającej prof. Jana Tropiłę - D. Jaworek

Recenzje

203 Katherine E. Quesenberry, Connie J. Orcutt, Christoph Mans, James W. Carpenter: *Choroby i chirurgia małych ssaków. Fretki, króliki, gryznie* - W. Bielecki

ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 97 • 2022 • NR 3

Komitet Redakcyjny:

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

Rada Programowa:

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

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

Redakcja nie ponosi odpowiedzialności
za treść reklam i ogłoszeń.

Wydawca: Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna

Adres Redakcji:

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

Redaktor naczelny:

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

Biurowisko Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

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

DTP: APOSTROF Pracownia DTP

Druk i oprawa: MDruk

Nakład: 19 100 egz.

EGZEMPLARZ BEZPŁATNY

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

Od redakcji

Pragnę podzielić się przemyśleniami związanymi z lekturą kilku artykułów na temat roli, jaką lekarze weterynarii mogą i powinni odegrać w obecnej i, niewykluczone, w przyszłych pandemiach. Autorzy tych publikacji podnoszą, że zarządzanie COVID-19 oraz innymi pandemiemi wywołanymi przez patogeny zwierzęce wymaga przezwyciężenia dychotomii pomiędzy weterynarią i medycyną poprzez rozwój współpracy i integrację metodologiczną. Podkreślają też, że w walce z chorobami zakaźnymi weterynaria ma większe doświadczenie niż medycyna, ale musi zmienić rozumienie swojej misji publicznej.

W listopadzie ubiegłego roku w czasopiśmie „One Health” („Jedno Zdrowie”), które ma dość wysoki, bo wynoszący 3,8 współczynnik cytowań, ukazał się komentarz redakcyjny zatytułowany: *Pandemia COVID-19 – czas na przywództwo weterynaryjne w działaniach na rzecz jednego zdrowia*. Warto zauważyć, że miesięcznik ten nie jest zaliczany do czasopism weterynaryjnych, gdyż jest organem International Federation for Tropical Medicine.

Autorzy wspomnianego komentarza odwołują się do artykułów, w których były przedstawiane wizje amerykańskiej i kanadyjskiej weterynarii w XXI wieku. Znalazło się w nich stwierdzenie, że z punktu widzenia zdrowia publicznego zawód lekarza weterynarii obecnie traci na znaczeniu. Nasza profesja przestała być niezbędna dla funkcjonowania społeczeństwa, przeciwnie do innych zawodów, które są odpowiedzialne za produkcję żywności, opiekę zdrowotną czy edukację. Siły rynkowe, promujące ukierunkowanie na leczenie zwierząt towarzyszących, odsunęły na bok wartości, ważniejsze z punktu widzenia funkcjonowania społeczeństwa. Osobiście nie jestem przekonany co do takiego pojmowania posłannictwa zawodu.

W jednej z publikacji znalazło się porównanie obecnej sytuacji do ratowania ludzi z tonącego statku i konieczności podejmowania dramatycznych decyzji – kto jako pierwszy powinien znaleźć się w szalupie ratunkowej (*Can. Vet. J.* 2004, 45, 259–263). Nie ma pewności, że wśród ratowanych przedstawicieli różnych zawodów, którzy jako pierwsi znajdują miejsce w szalupie, będą lekarze weterynarii, ponieważ przestali być niezbędni dla społeczeństwa. Górą lodową, o którą nasz zawód może rozbić się jak Titanic, jest prawdopodobnie niezdolność spełnienia społecznych oczekiwań, wynikających ze zmian zachodzących we współczesnym świecie, a zwłaszcza tych, będących następstwem zagrożenia bezpieczeństwa żywnościowego. Jak widać, autorom artykułu nie brakuje wyobraźni.

Z danych American Veterinary Medical Association (AVMA) wynika, że w 2018 r. 83,9% jego członków prowadziło prywatną praktykę kliniczną, a federalne, stanowe i lokalne agencje rządowe zatrudniały ledwie 3,7% członków AVMA. W 2019 r. w prywatnej praktyce klinicznej 66,6% lekarzy weterynarii pracowało wyłącznie ze zwierzętami towarzyszącymi,

a jedynie 1,8% zajmowało się tylko zwierzętami gospodarskimi.

Szkoda, że u nas nie mamy takich danych, ale po opublikowaniu *Raportu o stanie zawodu lekarza weterynarii w Polsce* (*Życie Wet.* 2022, 97, 12–19) można mieć nadzieję, że to się wkrótce zmieni. Potrzebne jest jego uzupełnienie o bardziej szczegółowe informacje demograficzne na temat praktyk weterynaryjnych (i nie tylko), ale dobry początek został zrobiony.

Obecna pandemia uwidoczniła w skali globalnej potrzebę większego zaangażowania lekarzy weterynarii w działalność inną niż leczenie zwierząt towarzyszących, bowiem COVID-19 bezpośrednio zagraża produkcji żywności pochodzenia zwierzęcego na całym świecie. Pandemia pogłębiła zagrożenia wynikające ze zmian klimatycznych, wzrostu populacji i rosnących cen żywności. Lekarze weterynarii są szczególnie predystynowani i dobrze przygotowani do pomocy w ochronie globalnego bezpieczeństwa żywnościowego i jego stabilności, wnosząc swoją wiedzę specjalistyczną w zakresie produkcji zwierzęcej, bezpieczeństwa żywności, epidemiologii i zagrożeń biologicznych. Ich fachowa wiedza może przyczynić się do zapobiegania przyszłym pandemiom i do utrzymania infrastruktury zdrowia publicznego, w tym ochrony zdrowia ludzi zajmujących się produkcją żywności pochodzenia zwierzęcego. Lekarze weterynarii potrzebują jednak miejsca przy stole do dyskusji na temat strategii oraz modeli poprawy krajowych i globalnych planów oraz działań podejmowanych w sytuacjach kryzysowych. Po ustaniu pandemii zagrożeniem pozostaną tak nowo pojawiające się, jak i powracające choroby odzwierzęce. Globalny stan bezpieczeństwa żywnościowego może się szybko i znacząco pogorszyć z powodu bezrobocia spowodowanego pandemią. Nie ma też pewności, czy zapotrzebowanie na usługi kliniczne dla zwierząt towarzyszących utrzyma się w obliczu trudności finansowych ich właścicieli.

Biorąc pod uwagę kontakty zwierząt gospodarskich i ich produktów z ludźmi, zadaniem lekarzy weterynarii jest utrzymanie zdrowia populacji, zarządzanie chorobami zakaźnymi, w tym chorobami odzwierzęcymi oraz ochrona zdrowia ludzkiego poprzez zapewnienie bezpiecznej żywności pochodzenia zwierzęcego. Obecna i przyszłe pandemie mogą wybitnie zwiększyć zapotrzebowanie na usługi publiczne mające na celu zapobieganie szerzeniu się chorób zakaźnych i zapewnienie ochrony żywności. Nie można liczyć, że państwo będzie łożyło na weterynarię, jeżeli ta będzie przede wszystkim zajmowała się leczeniem małych zwierząt.

Zdaniem pochodzących ze Stanów Zjednoczonych autorów omawianego artykułu pewnym problemem może być to, że w odbiorze społecznym nasz zawód kojarzy się jedynie z leczeniem zwierząt, przede wszystkim zwierząt towarzyszących. Większość nie utożsamia lekarzy weterynarii z badaniem żywności i zwalczaniem chorób zakaźnych,

także tych bezpośrednio zagrażających ludziom. Lekarz weterynarii, w pojmowaniu opinii publicznej, jest specjalistą, który zajmuje się leczeniem i niczym więcej. Nie da się ukryć, że przyczyniają się do tego programy studiów ukierunkowane przede wszystkim na leczenie zwierząt towarzyszących, ze zdecydowanie mniejszym naciskiem na zajmowanie się zwierzętami gospodarskimi i nadzorem nad bezpieczeństwem żywności.

Wydaje się, że studia weterynaryjne w Polsce lepiej niż w wielu krajach europejskich przygotowują do nadzoru nad żywnością i do zwalczania chorób zakaźnych zwierząt gospodarskich. Nie brakuje też lekarzy zainteresowanych podjęciem pracy w tych obszarach. Trudności w ich zatrudnieniu są skutkiem niskiej oceny ich pracy przez administrację państwową, czego wyrazem są zenująco niskie zarobki w porównaniu do uzyskiwanych w lecznictwie. U nas nie ma gwałtownej potrzeby zmian w programach studiów ani zachęcania do edukowania się w zakresie higieny żywności, jak jest to w USA lub w Wielkiej Brytanii. Są dobrze wykształceni i przygotowani do pracy lekarze, którzy chętnie zatrudnią się w tych sektorach – należy im jednak zapłacić stosownie do umiejętności i odpowiedzialności, jaka na nich spoczywa. Władze państwowe nie chcą tego zrozumieć. Okazuje się, że temat „Jednego zdrowia” może wiązać się z polityką.

Jest jeszcze inny problem związany ze specyfiką naszego zawodu. Koncepcja „Jednego zdrowia” zakłada współpracę medycyny i weterynarii. Zainteresowane muszą być obie strony. Żartobliwie mówi się, że jeżeli czegoś nie ma w internecie, to z pewnością nie istnieje. Chyba nie przypadkiem nie ma w internecie żadnej polskiej publikacji medycznej zawierającej hasło „Jedno zdrowie”. Nie ma wspólnych publikacji na temat zdrowia publicznego. Nie mamy więc złudzeń – naszej medycynie to po prostu nie interesuje. Polska weterynaria nie ma z kim współpracować, a tym bardziej komu przewodzić w ramach „Jednego zdrowia”. Nie dostrzegam dzisiaj szans na zmianę. Obym się mylił.

Opisano już, na czym w przebiegu obecnej pandemii polegało wdrażanie koncepcji „Jednego zdrowia” w skali krajowej (Irlandia), regionalnej (Nowa Południowa Walia w Australii) i między państwowej (kraje Afryki Subsaharyjskiej; *Front. Vet. Sci.* 2020, 7, 578649). Działania podjęto od razu w pierwszym roku jej trwania, gdy gwałtownie pogarszająca się sytuacja wymagała szybkiego, innowacyjnego, skoordynowanego i opartego na współpracy podejścia do zarządzania pandemią i łagodzenia jej skutków.

W Irlandii powołano zespół One Health, mający pomóc w parametryzacji złożonych modeli matematycznych opisujących pandemię. W skład zespołu, któremu przewodniczył epidemiolog weterynaryjny (!), wchodziłi eksperci reprezentujący środowisko zdrowia publicznego, rolnictwa, weterynarii, bezpieczeństwa żywności i ekologii chorób. Multidyscyplinarny zespół był w stanie zapewnić, że krajowe modele matematyczne pandemii są poparte solidną wiedzą biologiczną zarówno podczas opracowywania modelu, jak i jego oceny.

W Polsce modelowaniem matematycznym rozprzestrzeniania się koronawirusa SARS-CoV-2 zajmuje się Interdyscyplinarne Centrum Modelowania Matematycznego i Komputerowego Uniwersytetu Warszawskiego (ICM UW). Model epidemiologiczny ICM UW umożliwia przewidywanie potencjalnych ścieżek dalszego rozwoju epidemii COVID-19, a także badanie różnych scenariuszy i skutków, jakie powodują dynamicznie stosowane restrykcje administracyjne. Na stronie COVID-19 można znaleźć wyniki predykcji w krótkiej skali czasowej, jak i możliwe warianty szerzenia się epidemii w dłuższych skalach czasu i przy założeniach odpowiednich obostrzeń czy parametrów choroby. Zespół na bieżąco współpracuje z Ministerstwem Zdrowia, w tym Departamentem Analiz i Strategii oraz z Rządowym Centrum Bezpieczeństwa. Problemem jest to, że władze administracyjne nie zawsze uwzględniają opracowane prognozy. W tych sprawach weterynaria nie ma nic do zaoferowania, chociaż w kręgu zainteresowania ICM UW są także zoonozy. Nikt z polskich naukowców weterynaryjnych nie podjął się choćby próby prognozowania szerzenia się afrykańskiego pomoru świń. Niestety, nowoczesna epidemiologia jest piętą achillesową naszej weterynarii. Polska jest też objęta prognozowaniem przez grupę MOCOS (MODelling Coronavirus Spread), która jest międzynarodowym, interdyscyplinarnym zespołem naukowców zajmujących się modelowaniem pandemii COVID-19. Raporty i prognozy grupy MOCOS dostępne są na stronie: <https://mocos.pl/pl/index.html>.

Nowa Południowa Walia jest liczącym ponad 8 mln mieszkańców stanem Australii. Od początku pandemii tamtejsze władze administracyjne współpracowały z lekarzami weterynarii i epidemiologami zajmującymi się zdrowiem zwierząt tak, aby najlepiej wykorzystać ich wiedzę, doświadczenie oraz zapewnić zaplecze techniczne z zamiarem zastosowania w sytuacji zagrożenia COVID-19. Współpracę tę uznano za bardzo owocną.

Z kolei sieć współpracy utworzona w Afryce – African One Health University Network, obejmująca Kamerun, Kongo, Etiopię, Kenię, Rwandę, Senegal, Tanzanię i Ugandę – połączyła członków z 24 instytucji opieki zdrowotnej i 16 uniwersytetów, w tym uczelni weterynaryjnych, z tych krajów, aby zapewnić wirtualną platformę wymiany wiedzy na temat reagowania w szerzącym się zagrożeniu COVID-19.

Pandemia COVID-19 to jeden z największych kryzysów zdrowia publicznego w najnowszej historii. Spowodowała bezprecedensowe zakłócenia życia społecznego i gospodarczego. Chociaż istnieją mocne dowody na to, że nietoperze były zwierzęcym źródłem SARS-CoV-2, to jednak wciąż jest wiele niepewności dotyczących epidemiologii, pośrednich gatunków gospodarzy i dróg przeniesienia wirusa na ludzi. Pomimo to sposób zarządzania tą pandemią, która w swej istocie jest zoonozą, nie jest zgodny z koncepcją „Jednego zdrowia”, gdyż widać w nim wyraźną tendencję do bagatelizowania lub zaniebdywania udziału weterynarii, mimo że geneza COVID-19, podobnie jak SARS i MERS, opiera się na

ściśle powiązaniach ludzi, zwierząt i środowiska. Potrzebne jest skorygowanie tej sytuacji, zwłaszcza w perspektywie możliwości pojawienia się nowych chorób odzwierzęcych, przez prowadzenie nadzoru epidemiologicznego w populacjach dzikich zwierząt, nakierowanego na występujące u nich patogeny. Konieczne jest do tego wsparcie laboratoryjne, umożliwiające szybką diagnostykę molekularną. To samo dotyczy ryzyka rozprzestrzeniania chorób zakaźnych przez zwierzęta transportowane samolotami na duże odległości.

W artykule opublikowanym w ubiegłym roku znalazło się stwierdzenie odnośnie do ontologicznego związku zawodu lekarza weterynarii z koncepcją „Jednego zdrowia”. Wyrażona została bezwzględna potrzeba, aby cenna wiedza i doświadczenie, jakie ten zawód reprezentuje, były właściwie zintegrowane w ramach scentralizowanych, multidyscyplinarnych grup zadaniowych, na poziomie krajowym i międzynarodowym, z odnowioną rolą w strukturach

zarządzania i monitorowania, niezbędnych do zarządzania pandemią COVID-19 (*One Health 2021*, 12, 100230). Dla właściwej realizacji koncepcji „Jednego zdrowia” niezwykle ważne jest, aby lekarze weterynarii, w szczególności epidemiolodzy weterynaryjni i wirusolodzy, zajmowali wraz z lekarzami medycyny poczesne miejsce w gremiach odpowiadających za zarządzanie i monitorowanie epidemii COVID-19. Podczas lektury zwróciłem uwagę, że autorzy artykułu są afiliowani przy organizacjach weterynaryjnych, a nie medycznych.

Obawiam się, że „Jedno zdrowie” przestało być koncepcją, a stało się sloganem. Do tego, żeby było koncepcją, trzeba dwojga – medycyny i weterynarii.

Antoni Schollenberger
Redaktor naczelny

Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- ▶ **19 stycznia 2022 r.** • W siedzibie Naczelnej Rady Adwokackiej odbyło się posiedzenie samorządów zaufania publicznego. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Marek Mastalerek i Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **26 stycznia 2022 r.** • W trybie online odbyło się posiedzenie Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi, podczas którego rozpatrywano poselski projekt ustawy o zmianie ustawy o przeciwdziałaniu narkomanii oraz ustawy o Krajowym Ośrodku Wsparcia Rolnictwa. Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Marek Mastalerek.
- ▶ **27 stycznia 2022 r.** • W trybie online odbyło się posiedzenie podkomisji stałej ds. monitoringu zwalczania ASF oraz innych chorób zakaźnych zwierząt gospodarskich. Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował rzecznik prasowy Witold Katner.
- ▶ **27 stycznia 2022 r.** • W trybie online odbyło się posiedzenie Porozumienia Warszawskiego. Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Marek Mastalerek.
- ▶ **28 stycznia 2022 r.** • W gmachu Sejmu RP odbyło się posiedzenie Parlamentarnego Zespołu ds. Ochrony Zwierząt oraz Rozwoju Polskiego Rolnictwa. Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Marek Mastalerek wraz z towarzyszącym mu rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.
- ▶ **2 lutego 2022 r.** • W trybie hybrydowym odbyło się spotkanie członków Rady Programowej VII Forum Sektora Wołowiny. Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **9 lutego 2022 r.** • W siedzibie Głównego Inspektoratu Weterynarii odbyło się spotkanie Głównego Lekarza Weterynarii z sygnatariuszami Porozumienia Warszawskiego. Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Marek Mastalerek.
- ▶ **14 lutego 2022 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się I posiedzenie Krajowej Komisji Rewizyjnej VIII kadencji, na którym odbyły się wybory przewodniczącego, wiceprzewodniczącego i sekretarza Komisji. Wybory przeprowadził prezes Marek Mastalerek.
- ▶ **14 lutego 2022 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się I posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego VIII kadencji, na którym odbyły się wybory przewodniczącego i czterech wiceprzewodniczących Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego. Wybory przeprowadził prezes Marek Mastalerek.
- ▶ **15 lutego 2022 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się I posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VIII kadencji. W trakcie posiedzenia wybrano składy osobowe Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej i komisji problemowych Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.

Uchwały i stanowiska Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

**Uchwała nr 1/2022/VIII
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 15 lutego 2022 r.
w sprawie powołania stałych Komisji
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
i określenia ich składów osobowych**

Na podstawie art. 39 ust. 1 pkt 1 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (t.j. Dz.U. z 2019 r. poz. 1140) w związku z § 4 ust. 1 Regulaminu Organów Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej przyjętego uchwałą nr 12/2017/XI z dnia 24 czerwca 2017 r. XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii w sprawie Regulaminu Organów Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.

§ 1

Powołuje się następujące stałe komisje Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VIII kadencji:

1. Komisję do spraw Etyki i Deontologii,
2. Komisję Finansowo-Gospodarczą,
3. Komisję do spraw Współpracy z Zagranicą,
4. Komisję do spraw Kształcenia i Specjalizacji,
5. Komisję Prawno-Regulaminową,
6. Komisję do spraw Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki i Farmacji,
7. Komisję do spraw Rządowej Administracji Weterynaryjnej,
8. Komisję egzaminacyjną ze znajomości języka polskiego,
9. Komisja do spraw Urzędowych Lekarzy Weterynarii.

§ 2

Powołuje się niżej wymienione składy osobowe stałych Komisji, o których mowa w § 1 Uchwały:

- 1. Komisja do spraw Etyki i Deontologii**
 - 1) Mirosław Kalicki – przewodniczący
 - 2) Jerzy Chodkowski
 - 3) Jan Dorobek
 - 4) Maciej Gogulski
 - 5) Tomasz Górski
 - 6) Tadeusz Perskiewicz
 - 7) Zbigniew Wróblewski
- 2. Komisja Finansowo-Gospodarcza**
 - 1) Tadeusz Perskiewicz – przewodniczący
 - 2) Ryszard Dul
 - 3) Dariusz Jackowski
 - 4) Sebastian Konwant
 - 5) Paweł Mateńko
 - 6) Paweł Meyer
 - 7) Zbigniew Wróblewski
- 3. Komisja do spraw Współpracy z Zagranicą**
 - 1) Stanisław Winiarczyk – przewodniczący
 - 2) Krzysztof Anusz
 - 3) Maciej Gogulski
 - 4) Wojciech Hildebrand
 - 5) Mirosław Kalicki
 - 6) Marek Kubica
 - 7) Sara Meskel

4. Komisja do spraw Kształcenia i Specjalizacji

- 1) Krzysztof Anusz – przewodniczący
- 2) Maciej Gogulski
- 3) Wojciech Hildebrand
- 4) Tomasz Janowski
- 5) Mirosław Kalicki
- 6) Stanisław Winiarczyk

5. Komisja Prawno-Regulaminowa

- 1) Jan Dorobek – przewodniczący
- 2) Tomasz Górski
- 3) Tadeusz Perskiewicz
- 4) Piotr Rucki
- 5) Jacek Łukaszewicz
- 6) Dariusz Jackowski

6. Komisja do spraw Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki i Farmacji

- 1) Tomasz Brzeski – przewodniczący
- 2) Maciej Gogulski
- 3) Ewelina Kossakowska
- 4) Wiesław Łada
- 5) Paweł Mateńko
- 6) Jacek Sońnicki
- 7) Dorota Suchecka

7. Komisja do spraw Rządowej Administracji Weterynaryjnej

- 1) Andrzej Klimowski – przewodniczący
- 2) Krzysztof Anusz
- 3) Ryszard Dul
- 4) Sebastian Konwant
- 5) Sara Meskel
- 6) Paweł Meyer
- 7) Agnieszka Świątalska

8. Komisja egzaminacyjna ze znajomości języka polskiego

- 1) Lech Pankiewicz – przewodniczący
- 2) Krzysztof Anusz
- 3) Jan Dorobek
- 4) Marek Mastalerek
- 5) Teresa Zaniewska

9. Komisja do spraw Urzędowych Lekarzy Weterynarii

- 1) Jacek Sońnicki – przewodniczący
- 2) Tadeusz Domarecki
- 3) Iwona Góralska
- 4) Artur Krakowiak
- 5) Wiesław Łada
- 6) Bogusław Makowski
- 7) Bartosz Woźniak

§ 3

Tracą moc uchwały nr 2/2017/VII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 12 lipca 2017 r. w sprawie powołania stałych Komisji Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej i określenia ich składów osobowych oraz nr 4/2017/VII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 18 października 2017 r. w sprawie powołania stałej Komisji ds. Polityki Medialnej.

§ 4

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

**Uchwała nr 2/2022/VIII
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 15 lutego 2022 r.
w sprawie dysponowania rachunkiem bankowym
Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej**

Na podstawie art. 39 ust. 1 w związku z art. 64 ust. 2 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (t.j. Dz.U. z 2019 r. poz. 1140) uchwała się, co następuje:

§ 1

Upoważnia się:

- prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej **Marka Mastalerka**,
- sekretarza Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej **Jacka Łukaszewicza**,
- skarbnika Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej **Jerzego Tomasza Chodkowskiego**

do dysponowania rachunkiem bankowym Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w PKO BP SA XV Oddział Centrum Warszawa oznaczonego numerem: 21 1020 1156 0000 7802 0059 5314.

§ 2

Traci moc uchwała nr 3/2017/VII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 12 lipca 2017 r. w sprawie dysponowania rachunkiem bankowym Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.

§ 3

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

**Uchwała nr 3/2022/VIII
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 15 lutego 2022 r.
w sprawie planu etatów w biurze
Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej**

Na podstawie art. 64 ust. 2 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2019 r. poz. 1140 t.j.) w zw. z § 11 ust. 1 Regulaminu Organów Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej stanowiącego załącznik do uchwały nr 12/2017/XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z dnia 24 czerwca 2017 r., uchwała się, co następuje:

§1

Ustala się zatrudnienie w biurze Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w liczbie 11,5 (jedenaście i pół) etatów.

Szczegółowy plan etatów biura Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej stanowi załącznik do niniejszej uchwały.

§2

Traci moc uchwała nr 9/2017/VII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 19 grudnia 2017 r. w sprawie planu etatów w biurze Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.

§ 3

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

**Plan etatów
w biurze Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej**

Lp.	Stanowisko	Liczba etatów	Forma zatrudnienia
1.	prezes KRLW	1	umowa o pracę
2.	dyrektor biura	1	umowa o pracę
3.	radca prawny	3/4	umowa o pracę
4.	pracownicy ds. administracyjno-biurowych	6	umowa o pracę
5.	pracownik gospodarczy	3/4	umowa o pracę
„Życie Weterynaryjne”			
6.	redaktor miesięcznika „Życie Weterynaryjne”	1	umowa o pracę
7.	rzecznik prasowy KILW i sekretarz redakcji miesięcznika „Życie Weterynaryjne”	1	umowa o pracę
	Razem	11 1/2	umowa o pracę

**Uchwała nr 4/2022/VIII
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 15 lutego 2022 r.
w sprawie zmiany regulaminu wynagradzania
pracowników biura
Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej**

Na podstawie art. 77² Kodeksu pracy oraz art. 64 ust. 2 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (t.j. Dz.U. z 2019 r. poz. 1140) w zw. z § 11 ust. 1 Regulaminu Organów Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej stanowiącym załącznik do uchwały nr 12/2017/XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z dnia 24 czerwca 2017 r. uchwała się, co następuje:

§ 1

Dokonuje się zamiany Regulaminu wynagradzania pracowników biura Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej (dalej: Regulamin) przyjętego uchwałą nr 15A/2014/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 10 marca 2014 r. w ten sposób że:

- 1) § 3 ust. 3 Regulaminu otrzymuje brzmienie:
 - 3) *Prawo do nagrody z funduszu nabywają etatowi pracownicy po przepracowaniu w biurze Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej co najmniej pół roku.*
- 2) § 3 ust. 4 Regulaminu otrzymuje brzmienie:
 4. *Ustala się następujące kryteria przyznawania nagród:*
 - 10.1) *nagrody przyznaje się pracownikowi na podstawie oceny wyników jego pracy,*
 - 11.2) *nagrody dla pracowników przyznaje prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w porozumieniu z sekretarzem i skarbnikiem Krajowej Rady, z zastrzeżeniem postanowień pkt 3,*
 - 12.3) *nagrodę dla prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej oraz Dyrektora Biura przyznaje Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.*

§ 2

Załączniki nr 2 i 3 do uchwały nr 15A/14/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 10 marca 2014 r. w sprawie wynagradzania pracowników biura Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej to jest: *Tabela stanowisk zaszeregowania i kwalifikacji pracowników biura Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej oraz Tabela miesięcznych stawek wynagrodzenia* otrzymują brzmienie jak w załączeniu do niniejszej uchwały.

§ 3

Tekst jednolity Regulaminu wynagradzania pracowników biura Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej uwzględniający zmiany wprowadzone uchwałą nr 15/2017/VII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 19 grudnia 2017 r.

oraz powyższe zmiany stanowi załącznik nr 3 do niniejszej uchwały.

§ 2

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

Załącznik nr 2 do uchwały nr 15A/14/VI z dnia 10 marca 2014 r. (tekst jednolity)

Tabela stanowisk zaszeregowania i kwalifikacji pracowników biura Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

Lp.	Stanowisko	Wymagane kwalifikacje	Staż pracy/ doświadczenie zawodowe w latach	Kategoria zaszeregowania
	prezes KRLW	według odmiennych przepisów	0	11
	dyrektor biura	wyższe weterynaryjne, prawnicze, ekonomiczne, organizacja i zarządzanie	5	9-10
	radca prawny	według odmiennych przepisów	0	7-10
pracownicy ds. administracyjno-biurowych				
a)	starszy specjalista	wyższe o odpowiednim kierunku średnie o odpowiednim kierunku	3 5	6-7
b)	specjalista	wyższe o odpowiednim kierunku średnie o odpowiednim kierunku	1 3	5-6
c)	młodszy specjalista	wyższe o odpowiednim kierunku średnie	0	2-4
	pracownik gospodarczy	podstawowe	0	1-3
	rzecznik prasowy KILW i sekretarz redakcji miesięcznika „Życie Weterynaryjne”	wyższe o odpowiednim kierunku	3	6-10
	redaktor miesięcznika „Życie Weterynaryjne”	wyższe o odpowiednim kierunku	2	6-7

Załącznik nr 2

Tabela miesięcznych stawek wynagrodzenia (tekst jednolity)

Lp.	Kategoria zaszeregowania	Tabela stawek płac brutto
1.	11	17 000–24 000
2.	10	7800–10 860
3.	9	6960–9720
4.	8	6000–8580
5.	7	5400–7720
6.	6	4800–6860
7.	5	4200–6000
8.	4	3600–5140
9.	3	3010–4430
10.	2	minimalne wygrodenie za pracę ustalone według odrębnych przepisów – 3500
11.	1	minimalne wygrodenie za pracę ustalone według odrębnych przepisów

Załącznik nr 3

**Regulamin
wynagradzania pracowników biura Krajowej Izby
Lekarsko-Weterynaryjnej
(tekst jednolity – stan na dzień 15 lutego 2022 r.)**

§ 1

Regulamin wynagradzania pracowników biura Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, zwany dalej Regulaminem, ustala:
1) warunki wynagradzania za pracę pracowników zatrudnionych na podstawie umowy o pracę;

- 2) warunki przyznawania nagród;
- 3) warunki ustalania prawa do nagrody jubileuszowej i jej wypłacania;
- 4) warunki ustalania prawa do jednorazowej odprawy pieniężnej przysługującej w związku z przejściem na emeryturę lub rentę z tytułu niezdolności do pracy oraz jej wypłacania.

§ 2

- 1) Wynagrodzenie zasadnicze przysługuje za pełny wymiar czasu pracy, tj. 40 godz. pracy tygodniowo.
- 2) W przypadku zatrudnienia pracownika w niepełnym wymiarze etatu wynagrodzenie pracownika oblicza się proporcjonalnie do kwoty etatu w umowie o pracę.

§ 3

- 1) Tworzy się fundusz nagród zwany dalej Funduszem.
- 2) Wielkość funduszu określają uchwały budżetowe Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej. Fundusz stanowi 8,5% sumy wynagrodzeń otrzymywanych przez pracowników z tytułu stosunku pracy w ciągu roku, za który jest przyznawana nagroda.
- 3) Prawo do nagrody z funduszu nabywają etatowi pracownicy po przepracowaniu w biurze Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej co najmniej pół roku.
- 4) Ustala się następujące kryteria przyznawania nagród:
 - nagrody przyznaje się pracownikowi na podstawie oceny wyników jego pracy,
 - nagrody dla pracowników przyznaje prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w porozumieniu z sekretarzem i skarbnikiem Krajowej Rady, z zastrzeżeniem postanowień pkt 3,

- nagrodę dla prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej oraz dyrektora Biura przyznaje Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.
- 5) Wypłata nagród następuje nie później niż do końca I kwartału roku następującego po roku, za który przyznana jest nagroda.

§ 4

- 1) Pracownikowi przysługują nagrody jubileuszowe w wysokości:
 1. 75% miesięcznego wynagrodzenia po 20 latach pracy
 2. 100% miesięcznego wynagrodzenia po 25 latach pracy
 3. 150% miesięcznego wynagrodzenia po 30 latach pracy
 4. 200% miesięcznego wynagrodzenia po 35 latach pracy
 5. 300% miesięcznego wynagrodzenia po 40 latach pracy
- 2) Do okresów pracy uprawniających do otrzymania nagrody jubileuszowej uwzględnia się okresy zatrudnienia w biurze Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.

§ 5

1. Pracownikowi przechodzącemu na emeryturę lub rentę inwalidzką przysługuje jednorazowa odprawa w wysokości:
 - 1) jednomiesięcznego wynagrodzenia w przypadku zatrudnienia krócej niż 15 lat,
 - 2) dwumiesięcznego wynagrodzenia po 15 latach pracy,
 - 3) trzymiesięcznego wynagrodzenia po 20 latach pracy.
2. Do okresów pracy uprawniających do odprawy uwzględnia się okresy zatrudnienia w biurze Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.
3. Odprawę oblicza się według zasad obowiązujących przy ustalaniu ekwiwalentu pieniężnego za urlop wypoczynkowy.
4. Pracownik, który otrzymał odprawę rentową lub emerytalną, nie może ponownie nabyć do niej prawa.

§ 5¹

Wobec pracowników biura Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej czynności w imieniu Pracodawcy wykonuje prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, przy czym zmiana wysokości wynagrodzenia pracownika winna być dokonana zawsze w porozumieniu z Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.

§ 6

W sprawach nieuregulowanych w niniejszym Regulaminie stosuje się przepisy Kodeksu pracy.

**Uchwała nr 5/2022/VIII
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 15 lutego 2022 r.**

w sprawie zmiany uchwały nr 11/2013/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 17 grudnia 2013 r. w sprawie zwrotu kosztów podróży i innych wydatków oraz wypłaty rekompensat za utracony dochód w związku z wykonywaniem zleconych czynności na rzecz Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

Na podstawie art. 39 ust. 1 w zw. z art. 21 ust. 2 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2019 r. poz. 1140 t.j.) uchwała się, co następuje:

§ 1

W uchwale nr 11/2013/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 17 grudnia 2013 r. w sprawie zwrotu kosztów podróży i innych wydatków oraz wypłaty rekompensat za utracony dochód w związku z wykonywaniem zleconych czynności na rzecz Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej wprowadza się następujące zmiany:

1) nadaje się § 3 ust. 1 brzmienie:

1. Członkowie samorządu lekarzy weterynarii, z wyłączeniem prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, Krajowego Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej i jego zastępców w przypadkach, o których mowa w § 4 ust. 2 oraz delegatów, z tytułu ich uczestnictwa w Krajowym Zjeździe Lekarzy Weterynarii, mogą otrzymać zwrot poniesionych strat z tytułu wykonywania czynności na rzecz Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.

2) skreśla się § 4 ust. 1.

§ 2

Tekst jednolity uchwały nr 11/2013/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 17 grudnia 2013 r. w sprawie zwrotu kosztów podróży i innych wydatków oraz wypłaty rekompensat za utracony dochód w związku z wykonywaniem zleconych czynności na rzecz Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej uwzględniający zmiany dokonane na mocy uchwały nr 46/2015/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 19 marca 2015 r., uchwały nr 22/2018/VII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 7 grudnia 2018 r., uchwały nr 50/2019/VII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 18 września 2019 r. oraz wprowadzone na mocy § 1 powyżej, stanowi załącznik do niniejszej uchwały.

§ 3

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia, z mocą obowiązywania od dnia 1 stycznia 2019 r.

**Uchwała nr 11/2013/VI
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 17 grudnia 2013 r.**

w sprawie zwrotów kosztów podróży i innych wydatków oraz wypłaty rekompensat za utracony dochód w związku z wykonywaniem zleconych czynności na rzecz Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

**tekst jednolity
(stan na 15 lutego 2022 r.)**

Na podstawie art. 21 ust. 2 oraz art. 39 ust. 1 pkt 5 i 9 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2009 r. nr 93 poz. 767 ze zmianami) w związku z art. 21 ust. 1 pkt 17 ustawy z dnia 26 lipca 1991 r. o podatku dochodowym od osób fizycznych (Dz.U. z 2012 r. poz. 361 ze zmianami) uchwała się, co następuje:

§ 1

1. Członkom organów Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, z wyłączeniem delegatów na Krajowy Zjazd Lekarzy Weterynarii oraz innym osobom delegowanym do wykonania czynności na rzecz Izby, przysługują diety oraz zwrot kosztów przejazdu, noclegów oraz innych udokumentowanych wydatków.
2. Zwrotu kosztów dokonuje Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna na zasadach określonych poniżej.

§ 2

1. Ustala się, z zastrzeżeniem ust. 2, wysokość diety z tytułu podróży służbowych odbywanych na terenie kraju dla członków samorządu lekarsko-weterynaryjnego i członków Kapituły Medalu Honorowego w wysokości 3-krotnej wg przepisów w sprawie należności przysługujących pracownikowi zatrudnionemu w państwowej lub samorządowej jednostce sfery budżetowej z tytułu podróży służbowej.
2. Do innych osób oraz osób zatrudnionych w Krajowej Izbie Lekarsko-Weterynaryjnej lub Okręgowych Izbach Lekarsko-Weterynaryjnych na podstawie umowy o pracę, także wymienionych w ust. 1, przepisu tego nie stosuje się.
3. W przypadku wykonywania przez osoby wymienione w pkt 2 zleconych czynności na rzecz Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej poza miejscem swojego zamieszkania, stosuje się odpowiednio przepisy w sprawie wysokości oraz warunków ustalania należności przysługujących pracownikowi zatrudnionemu w państwowej lub samorządowej jednostce sfery budżetowej z tytułu podróży służbowej na obszarze kraju, zgodnie z art. 775 § 2 ustawy Kodeks pracy.
4. Osobom, o których mowa w ust. 1 i 2, przysługuje w wypadku przejazdu środkiem transportu publicznego, w tym przelotu samolotem za zgodą prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, zwrot kosztów w wysokości obejmującej cenę biletu przejazdu środkiem transportu publicznego, wraz ze związanymi z nimi opłatami dodatkowymi, w tym miejscówkami, lub w wypadku przejazdu samochodem osobowym w podróży krajowej zwrot kosztów przejazdu w wysokości stanowiącej iloczyn przejechanych kilometrów przez stawkę za jeden kilometr przebiegu, ustaloną w przepisach wydanych na podstawie art. 34a ust. 2 ustawy z dnia 6 września 2001 r. o transporcie drogowym (Dz.U. z 2019 r. poz. 58 t.j. z późn. zm.) wraz z innymi niezbędnymi wydatkami związanymi z tą podróżą, obejmującymi opłaty za bagaż, przejazd drogami płatnymi i autostradami, postój w strefie płatnego parkowania, miejsca parkingowe oraz inne niezbędne wydatki wiążące się bezpośrednio z odbywaniem podróży krajowej lub podróży zagranicznej. Na wniosek osoby, o której mowa w ust. 1 i 2, prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w podróży zagranicznej może wyrazić zgodę na przelot samolotem lub przejazd samochodem, określając sposób wyliczenia kosztów przelotu lub przejazdu.
5. Do podpisywania zlecenia wyjazdu (delegacji) na odbycie podróży uprawniony jest prezes lub upoważniony

przez niego wiceprezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, dla prezesa uprawniony jest sekretarz Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, przy uwzględnieniu możliwości finansowych wynikających z założeń budżetu Izby.

6. Osobom, o których mowa w ustępie 1 i 2, delegowanym do wykonywania na rzecz Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej czynności poza miejscem zamieszkania, nocleg zapewnia Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna. W uzasadnionych przypadkach prezes Krajowej Rady może wyrazić zgodę na zwrot kosztów noclegów stwierdzonych rachunkiem, a w przypadku prezesa – sekretarza Rady.

§ 3

1. Członkowie samorządu lekarzy weterynarii, z wyłączeniem prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, Krajowego Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej i jego zastępców, w przypadkach, o których mowa w § 4 ust. 2 oraz delegatów, z tytułu ich uczestnictwa w Krajowym Zjeździe Lekarzy Weterynarii, mogą otrzymać zwrot poniesionych strat z tytułu wykonywania czynności na rzecz Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.
2. Zwrot odbywa się poprzez jedną z przewidzianych niżej form, to jest:
 - 1) poprzez zwrot strat w zryczałtowanej wysokości, przy czym wysokość ryczałtu wynosi 415,00 zł netto za każdy dzień wykonywania czynności na rzecz Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej;
 - 2) poprzez zwrot strat w postaci refundacji wydatków poniesionych przez zakład pracy, na wynagrodzenie wypłacone za dni, w których osoby określone w § 2 ust. 1 nie świadczyły pracy albo utracone przez osoby, o których mowa w § 2 ust. 1 na podstawie rachunku, noty obciążeniowej bądź zaświadczenia wystawionego przez pracodawcę osoby, o której mowa w § 2 ust. 1. Refundacja obejmować będzie wypłacone wynagrodzenie łącznie z zaliczką na podatek dochodowy od osób fizycznych, składkę na ZUS i FP i będzie dokonywana w oparciu o Porozumienie zawarte pomiędzy pracodawcą a Krajową Izbą Lekarsko-Weterynaryjną (wzór Porozumienia stanowi załącznik nr 1 do niniejszej uchwały).
3. Formę zwrotu wybiera każdorazowo uprawniony członek samorządu lekarzy weterynarii, przy czym w ramach danego, konkretnego, delegowania do wykonywania czynności na rzecz Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej korzystać

1% 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% 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.

Dzięki ofiarodawcom będzie możliwe udzielenie pomocy wielu lekarzom weterynarii.

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

68 1020 1156 0000 7502 0076 6402.

Pieniądze te zostaną rozdysponowane wśród najbardziej potrzebujących.

można wyłącznie z jednej z form zwrotu strat, o których mowa w ust. 2.

§ 4

1. (skreślony)
2. Krajowemu Rzecznikowi Odpowiedzialności Zawodowej oraz jego zastępcom w przypadku rozstrzygnięcia przez Krajowego Rzecznika bądź jego zastępcę zażalenia na postanowienie o odmowie wszczęcia postępowania bądź o jego umorzeniu przysługuje ryczałt z tytułu poniesionych strat w związku z czynnościami na rzecz Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, w wysokości 100% kwoty ryczałtu, o której mowa w § 3 ust. 2 pkt 1 netto.

§ 5

1. Osobom delegowanym za granicę przysługuje zwrot kosztów na zasadach określonych w Rozporządzeniu Ministra Pracy i Polityki Społecznej z dnia 29 stycznia 2013 r. w sprawie należności przysługujących pracownikowi zatrudnionemu w Państwowej lub samorządowej jednostce sfery budżetowej z tytułu podróży służbowej (Dz.U. z 2013 r. poz. 167).
2. Do polecenia wyjazdu (delegacji) na odbycie podróży za granicę uprawniony jest prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej lub upoważniony przez niego wiceprezes – po uzyskaniu akceptacji Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej (w tym dopuszczalna jest forma elektroniczna).

§ 6

Traci moc uchwała nr 46/2006/IV Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 8 września 2006 r. (wraz ze zmianami) w sprawie zwrotów kosztów podróży oraz innych wydatków i strat poniesionych w związku z wykonywaniem czynności na rzecz Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.

§ 7

Uchwała wchodzi w życie z dniem 1 stycznia 2014 r.

Stanowisko

**Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 15 lutego 2022 r.
w sprawie dopuszczalności wykonywania
w celach naukowych lub edukacyjnych zabiegów,
w tym chirurgicznych
z zastosowaniem narkozy, na zwierzętach
przez osoby nieposiadające prawa
wykonywania zawodu lekarza weterynarii**

Mając na uwadze liczne wątpliwości i kontrowersje powstałe na gruncie ustawy z dnia 15 stycznia 2015 r. o ochronie zwierząt wykorzystywanych do celów naukowych lub edukacyjnych w zakresie dopuszczalności wykonywania na zwierzętach, w ramach doświadczeń naukowych, różnego rodzaju zabiegów, w tym chirurgicznych, częstokroć związanych z podaniem zwierzęciu narkozy przez osoby nieposiadające prawa wykonywania zawodu lekarza weterynarii, Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna z całą mocą podtrzymuje stanowisko dotychczas prezentowane w tej kwestii.

Należy po raz kolejny wskazać, odnosząc się do możliwości badania zwierząt przez *inne właściwe osoby posiadające*

*kwalifikacje w zakresie anatomii, fizjologii i zachowań, iż w świetle ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych oraz ustawy z dnia 18 grudnia 2003 r. o zakładach leczniczych dla zwierząt, tego typu czynności zastrzeżone są wyłącznie dla lekarzy weterynarii posiadających prawo wykonywania zawodu. Jeżeli wykonują je inne osoby, to nie tylko łamią w ten sposób obowiązujące prawo, ale wręcz mogą narazić się na odpowiedzialność karną. Powyższe ma z oczywistych względów zastosowanie przy wykonywaniu jakichkolwiek zabiegów na zwierzętach, a w szczególności zabiegów chirurgicznych związanych z podaniem narkozy, na zwierzętach w tym w ramach doświadczeń na zwierzętach. Do ich wykonywania uprawnieni są wyłącznie lekarze weterynarii posiadający prawo wykonywania zawodu, jest to bowiem jedyna grupa zawodowa posiadająca należyte kwalifikacje, doświadczenie i umiejętności do należytego i bezpiecznego wykonywania zabiegów chirurgicznych u zwierząt. To, że dana procedura wykonywana jest nie w celu leczniczym tylko w celu naukowo-badawczym, nie oznacza braku konieczności dbania o dobrostan poddanego tej procedurze zwierzęcia. Przeciwnie, chociażby art. 5 ust. 4 przywołanej wyżej ustawy o ochronie zwierząt wykorzystywanych do celów naukowych lub edukacyjnych wyraźnie stanowi, iż przy wyborze procedur wybiera się tę, która będzie powodowała jak najmniej bólu, cierpienia lub stresu, lub w najmniejszym stopniu stwarzała ryzyko trwałego uszkodzenia organizmu zwierząt. W żadnym wypadku nie można się zgodzić, że taką wiedzę i umiejętności posiadają osoby, które odbyły szkolenia, o których mowa w rozporządzeniu Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego z dnia 5 maja 2015 r. w sprawie szkoleń, praktyk i staży dla osób wykonujących czynności związane z wykorzystywaniem zwierząt do celów naukowych lub edukacyjnych. Określony w załączniku nr 2 do tego rozporządzenia zakres programu szkolenia dla osób wykonujących procedury obejmuje ledwie 21 godz. wykładów oraz 6 godz. ćwiczeń (w ramach tego 2 godz. ćwiczeń w zakresie znieczulenia i metod uśmierzania bólu, w tym metody podawania środków farmakologicznych i wpływ środków anestetycznych i przeciwbólowych na wynik doświadczenia). Dla porównania, zgodnie z rozporządzeniem Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego z dnia 17 lipca 2019 r. w sprawie standardu kształcenia przygotowującego do wykonywania zawodu lekarza weterynarii (Dz.U. z 2019 r. poz. 1364) liczba godzin zajęć realizowanych w ramach studiów na kierunku weterynaria, w tym praktyk zawodowych, nie może być mniejsza niż 5200 – w tym nie mniej niż 560 godz. praktyk zawodowych i nie mniej niż 360 godz. staży klinicznych. **Żadne inne studia poza studiami na kierunku weterynaria nie przygotowują do wykonywania procedur zabiegowych na żywych zwierzętach.***

Nie sposób uznać, iż dopuszczalne jest, by w przypadku zabiegów, w szczególności zabiegów chirurgicznych związanych z podaniem narkozy, przeprowadzanych w celach leczniczych, mogły je wykonywać wyłącznie osoby posiadające prawo wykonywania zawodu lekarza weterynarii, a w przypadku podobnych procedur wykonywanych w celach naukowo-badawczych wystarczałoby odbycie szkolenia obejmującego 21 godz. wykładów i 6 godz. ćwiczeń, w tym zero ćwiczeń z zakresu wykonywania jakichkolwiek procedur z zakresu medycyny weterynaryjnej.

Co więcej, należy również pamiętać, iż wszelkie zabiegi związane z zastosowaniem narkozy i innych rodzajów znieczulenia wiążą się z zastosowaniem produktów

lecniczych weterynaryjnych do tego przeznaczonych. Tego typu produkty lecznicze weterynaryjne, zawierające takie substancje czynne, jak np. ketamina czy pentobarbital, zakwalifikowane są, w oparciu o rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 4 czerwca 2008 r. w sprawie kategorii stosowania produktu leczniczego weterynaryjnego oraz kryteriów zaliczania produktu leczniczego weterynaryjnego do poszczególnych kategorii stosowania i dostępności (Dz.U. z 2008 r. nr 107 poz. 683) do kategorii dostępności – wydawane z przepisu lekarza – Rp oraz do kategorii stosowania – do podawania wyłącznie przez lekarza weterynarii. Co za tym idzie, stosować je może

wyłącznie osoba posiadająca prawo wykonywania zawodu lekarza weterynarii.

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna stała i stoi nadal na stanowisku, iż czynności w rodzaju badania zwierząt czy przeprowadzania zabiegów, w tym zabiegów chirurgicznych związanych z podaniem narkozy, zastrzeżone są wyłącznie dla lekarzy weterynarii posiadających prawo wykonywania zawodu. Dopuszczanie do wykonywania tego typu czynności przez osoby nieuprawnione, nieposiadające do tego należnych kwalifikacji w najlepszym przypadku może świadczyć o przedmiotowym traktowaniu zwierząt, a w najgorszym po prostu o znęcaniu się nad nimi.

Obwieszczenie prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 15 lutego 2022 r. o składzie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Na podstawie art. 38 ust. 2 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (t.j. Dz.U. z 2019 r. poz. 1140) oraz § 12 Regulaminu organów Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej stanowiącego załącznik do uchwały nr 12/2017/XI XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z dnia 24 czerwca 2017 r. w związku z § 35 ust. 2 Regulaminu wyborów do organów i w organach izb lekarsko-weterynaryjnych oraz trybu odwoływania członków tych organów, którego tekst jednolity stanowi załącznik do uchwały nr 89/2021/VII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 25 października 2021 r., ogłasza się, co następuje:

§ 1

W wyniku przeprowadzonych wyborów tajnych, na podstawie Protokołu Komisji Skrutacyjnej Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 15 lutego 2022 r. z wyborów na stanowiska wiceprezesów,

sekretarza, skarbnika i członków Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną na okres kadencji 2022–2026 stanowią: prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, wiceprezesi, sekretarz, skarbnik oraz członkowie wybrani przez Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną:

Lp.	Imię i nazwisko	Wybór / z urzędu	Stanowisko
1.	Marek Mastalerek	z urzędu	prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
2.	Tomasz Górski	wybór	wiceprezes
3.	Marek Kubica	wybór	wiceprezes
4.	Jacek Łukaszewicz	wybór	sekretarz
5.	Jerzy Tomasz Chodkowski	wybór	skarbnik
6.	Wojciech Hildebrand	wybór	członek Prezydium
7.	Joanna Przewoźna	wybór	członek Prezydium

Pisma i opinie

Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

FVE/022/cor/002

19 January 2022

Warszawa, 20 stycznia 2022 r.

FEDERATION OF VETERINARIANS OF EUROPE

RE: Polish National Veterinary Chamber

Dear President DR. MAREK MASTALEREK,
Dear National Medical
and Veterinary Council members,

On behalf of the whole Board and staff of the Federation of Veterinarians of Europe (FVE), I want to congratulate you with your election and wish you well in your duties for the Polish National Veterinary Chamber.

I would also like to express my sincere greetings and wish all the success to the team of National Medical and Veterinary Council, Drs. Anusz Krzysztof, Chodkowski Jerzy, Dorobek Jan, Gogulski Maciej, Janowski Tomasz, Hildebrand Wojciech, Kacprzyk Mirosław, Kalicki Mirosław, Kossakowska Ewelina, Łada Wiesław, Mateńko Paweł, Meyer Paweł, Perskiewicz Tadeusz, Sośnicki Jacek, Świątalska Agnieszka and last but not least Winiarczyk Stanisław (our cherished FVE Vice-President).

As FVE, we very much look forward to continuing our excellent collaboration with the Polish Veterinary Chamber. FVE is an umbrella organisation representing veterinarians and veterinary associations across 39 European countries. We promote the views of the veterinary profession to the European institution (European Commission, European Parliament and Council), to wider European and international stakeholders and to the general public. All in the interest of enhancing animal health, animal welfare, public health and protecting the environment through the veterinary profession and according to our recently adopted FVE Strategy 2021/2025. We are grateful having Dr. Marek Kudiba as expert in our Food Safety and Sustainability Working Group.

We are grateful to Polish National Veterinary Chamber for the past and current collaboration of your members in our working. We very much cherish the good collaborative relationship with you and we are looking forward to continue working together in the near future.

Please never hesitate to contact us if you have inquiries regarding EU matters.

Best regards,
Rens van Dobbenburgh,
FVE President
Nancy De Briyne
Executive Director

Sz. P. Adam Niedzielski
Minister Zdrowia

Sz. P. Henryk Kowalczyk
Wiceprezes Rady Ministrów,
Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi

Dotyczy poważnego zagrożenia dla dostaw i dostępności leków weterynaryjnych w Europie, które może wystąpić po dniu 28 stycznia br.

Szanowni Państwo,
piszemy do Państwa w imieniu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, Polskiego Stowarzyszenia Producentów i Importerów Leków Weterynaryjnych POLPROWET oraz AnimalhealthEurope, aby zwrócić Państwa uwagę na **poważne zagrożenie dla dostaw i dostępności leków weterynaryjnych w Europie, które może wystąpić po dniu 28 stycznia br.** Sytuacja ta wynika z interpretacji Rozporządzenia UE 2019/6 w sprawie weterynaryjnych produktów leczniczych, a konkretnie jego art. 152. **Choć początkową datą wejścia w życie tego artykułu był styczeń 2027 r., interpretacja służb prawnych Komisji Europejskiej, o której zostaliśmy poinformowani drogą e-mailową przez dyrektora jednostki DG Sante, stwierdza, że ten środek prawny ma faktycznie zastosowanie od 28 stycznia 2022 r.**

Choć artykuł ten jasno stanowi, że pozwolenia wydane pod rządami przepisów obowiązujących do 28 stycznia 2022 r. zasadniczo pozostają w mocy jeszcze przez 5 lat, to informacja przekazana przez dyrektora jednostki Komisji Europejskiej o interpretacji prawnej jednak temu przeczy.

Według tej interpretacji od 28 stycznia 2022 r. weterynaryjne produkty lecznicze, mimo posiadania pozwolenia na dopuszczenie do obrotu, nie będą już zgodne z Rozporządzeniem i nie będą już dopuszczone do wprowadzenia na rynek europejski.

Nowe partie obecnie zatwierdzonych produktów weterynaryjnych stosowanych w leczeniu lub profilaktyce chorób zwierząt (np. szczepionki, leki przeciwbólowe, antybiotyki itp.) nie będą już wprowadzane na cały rynek UE od dnia złożenia wniosku.

Do chwili obecnej w Europie nie ma producenta, który byłby w stanie spełnić te wymagania. Jeśli taka interpretacja KE będzie w rzeczywistości stosowana od 28 stycznia 2022 r., wprowadzenie na rynek produktów zgodnych z wymaganiami będzie niemożliwe.

Taka interpretacja poważnie zagrożiłaby dostępowi do leków weterynaryjnych, a tym samym zdrowiu i dobrostanowi milionów zwierząt w UE. Poza dostawą leków weterynaryjnych skutkowałoby to również poniższym.

– **Wpływ na zwalczanie chorób:** Niedobór leków weterynaryjnych i szczepionek doprowadziłby do niemożności kontrolowania ważnych chorób zwierząt,

w tym chorób zwierząt podlegających obowiązkowi zgłoszenia i wywołujących epidemie.

- **Zagrożenia dla zdrowia publicznego:** Poważny niedobór leków weterynaryjnych spowodowałby, że weterynarze zwróciliby się tam, gdzie to możliwe, do stosowania leków dla ludzi lub do stosowania leku niezgodnie z warunkami pozwolenia na dopuszczenie do obrotu. W przypadku takiego leczenia zwierząt służących do produkcji żywności bez potwierdzonej dawki lub okresu karencji istnieje zwiększone ryzyko dla zdrowia publicznego.
- **Zagrożenia dla środowiska:** Bez uporządkowanego przejścia na nowe opakowania obecne zapasy materiałów opakowaniowych i etykietowych musiałyby zostać wyrzucone; oznacza to, że do strumienia odpadów należałoby wyrzucić tony opakowań. Jeśli 43 000 produktów (pod względem różnej nazwy/formy/mocy) będzie musiało zostać natychmiast przepakowane, przy szacowanej średniej wadze opakowania na produkt przechowywany w magazynie wynoszącej 500 kg, ponad 20 ton opakowań zostanie zmarnowanych.
- **Wpływ na rolników:** Zdolność rolników do kontrolowania chorób zwierząt w ich gospodarstwach będzie zagrożona. Zwierzęta ucierpią, zwierzęta gospodarskie mogą zostać utracone, więcej zwierząt zostanie ubitych.
- **Wpływ na lekarzy weterynarii:** Środki utrzymania lekarzy weterynarii i ich zdolność do wypełniania obowiązków związanych z leczeniem i dbałością o dobrostan zwierząt zostaną poważnie zagrożone.
- **Wpływ na agencje regulacyjne:** Najgorszy wariant interpretacji art. 152 ust. 2 doprowadziłby do zalewu wniosków od posiadaczy pozwoleń na dopuszczenie do obrotu leków weterynaryjnych, proszących o ocenę i dopuszczenie zmian w warunkach pozwolenia na dopuszczenie do obrotu w celu zmiany opakowania. Agencje regulacyjne byłyby przeciążone, a usuwanie zaległości zajęłoby lata.
- **Wpływ na handel zwierzętami i produktami zwierzęcymi:** Brak możliwości kontrolowania chorób zwierząt będzie miał poważny wpływ na handel zwierzętami i produktami zwierzęcymi. Będzie to miało negatywny wpływ na zdolność unijnych rolników do spełnienia norm jakości produkcji zwierzęcej i środków fitosanitarnych.

Zainteresowane strony na szczęblu UE i stowarzyszenia zawodowe w innych państwach członkowskich podjęły już działania wobec Komisji Europejskiej, w tym stowarzyszenia branży zdrowia zwierząt (Animal Health Europe) i lekarze weterynarii (FVE – Federacja Lekarzy Weterynarii w Europie). Nasze polskie organizacje czyli stowarzyszenie POLPROWET oraz Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna są również członkami tych organizacji.

Wsparcie ze strony Ministerstwa Zdrowia oraz Rolnictwa i Rozwoju Wsi jest w tej sprawie bardzo ważne. W związku z tym chcemy prosić o Państwa pomoc w zapewnieniu stałej podaży leków weterynaryjnych, co pozwoli na utrzymanie wysokiego poziomu zdrowia i dobrostanu zwierząt oraz zgodność z naszymi normami bezpieczeństwa żywności.

W tym celu zawracamy się z prośbą, aby Panowie Ministrzy zechcieli zwrócić się do Komisji Europejskiej

o weryfikację i ponowne rozważenie jej obecnej interpretacji i znalezienie praktycznego rozwiązania, aby uniknąć całkowitego zamknięcia systemu opieki weterynaryjnej i wynikającego z tego poważnego wpływu na zdrowie zwierząt, zdrowie publiczne, zawód lekarza weterynarii, hodowców i właścicieli zwierząt.

Pozostajemy do dyspozycji w przypadku pytań lub wątpliwości i dziękujemy za podjęcie szybkich działań w tej sprawie.

Z wyrazami szacunku
Przewodniczący Zarządu POLPROWET
Andrzej Jan Grabiński-Baranowski

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

KILW/0461/02/22

Warsaw, 27th January 2022

Rens van Dobbenburgh
FVE President

Nancy De Briyne
Executive Director
Federation of Veterinarians of Europe AISBL
Avenue de Tervueren 12
B-1040 Brussels

Dear Mr President,
Dear Ms Executive Director,
On behalf of all members of the Polish National Veterinary Council and myself I want thank you for your congratulatory letter of January 19. I am grateful for all kind words that were addressed to us in your note.

Last year, the Polish National Veterinary Chamber celebrated its 30th anniversary. Our organization has been a full member of FVE since 1999. We are conscious of all the new challenges that we have to face constantly in our veterinary practice. We try to deal with them for the good of people and animals. Nowadays the interconnection between human wellbeing, animal wellbeing and environmental wellbeing is more pronounced than ever. The One Health approach is helping us to address any emerging concerns.

Our cooperation with FVE is of an immense value to the Polish National Veterinary Council and I do hope that together we can make true progress and reach our common goal in making European society healthier.

Moreover, I would like to inform you that the National Veterinary Council, apart from the 16 elected members mentioned in your letter, also includes 16 current Presidents of the regional veterinary chambers. Currently, these are the following veterinarians: Brzeski Tomasz, Dul Ryszard, Domarecki Tadeusz, Górski Tomasz, Jackowski Dariusz, Klimowski Andrzej, Kubica Marek, Konwant Sebastian, Łukaszewicz Jacek, Meskel Sara, Pankiewicz Lech, Przewoźna Joanna, Rucki Piotr, Suchecka Dorota and Wysocki Marek.

Kind regards,
Marek Mastalerek DVM
President of the Polish National
Veterinary Council

Pochwała nadziei – 30-lecie samorządu weterynaryjnego*

Emilian Kudyba

Panie Prezesie, Szanowni Delegaci, Drodzy Goście,

dostępuję wzruszającego zaszczytu, stając teraz w tym miejscu, by podzielić się z Państwem kilkoma myślami związanymi z 30-leciem aktywności samorządu weterynaryjnego w Polsce. Dumie mojej towarzyszy jednak i zakłopotanie, zdaję sobie bowiem sprawę z niemożności w pełni zadowolającego wykonania misji, jaka została mi powierzona. Historia weterynarii w Polsce jest długa. Niemal dokładnie dwa lata temu, 6 marca 2020 r., w Zamku Królewskim w Warszawie obchodziliśmy jubileusz setnej rocznicy Pierwszego Organizacyjnego Wszechpolskiego Zjazdu Lekarzy Weterynaryjnych, którego działania odpowiadały realizacji zadań samorządu zawodowego. Wszyscy zdajemy sobie sprawę, że trudna historia Polski udaremniała przez kolejne lata powołanie do życia organizacji samorządowej lekarzy weterynarii. Ostatecznie udało się to 30 lat temu. Gdy 10 lat temu obchodziliśmy jubileusz 20-lecia samorządu, wydano liczącą niemal 200 stron monografię opisującą meandry rozwoju naszej samorządności, łącznie z kalendarium działalności Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Minęła kolejna dekada. Koło historii toczy się nadal, a mnie przypadło w krótkiej refleksji wspomnieć o pięknej i bogatej tradycji. Zadanie oczywiście niewykonalne. Szczęśliwie, zainteresowanych szczegółami lub wątkami przede mnie pominiętymi zaprosić mogę do lektury wspomnianej monografii. Sam z niej obficie korzystałem, przygotowując się do dzisiejszego spotkania.

Jak już wspomniałem, tradycja istniejącego od 30 lat samorządu lekarzy weterynarii w Polsce sięga głębiej. Chciano, aby zaistniał niemal zaraz po odzyskaniu przez Polskę niepodległości. Niektórzy wywodzą początki samorządu osób wykonujących zawody zaufania publicznego od średniowiecznych korporacji stanowych. Idea samorządu zawodowego wykształciła się jednak później, a jej początków szukałbym raczej w dobrowolnych stowarzyszeniach zawodowych. Jego idea wywodzi się z poczucia solidarności różnych grup społecznych związanych wspólnymi gospodarczymi i zawodowymi celami. Owe grupy zawodowe z biegiem lat zaczęły tworzyć organizacje służące rozwojowi ich uczestników, integracji środowiska, ochronie zawodowych interesów oraz definiowaniu etycznych zasad wykonywania zawodu.

Chociaż myśl o powstaniu korporacji jednoczących wszystkich, którzy wykonują zawód lekarza weterynarii, powstała już w latach 20. XX wieku, to jednak Zrzeszenie Lekarzy Weterynaryjnych Rzeczypospolitej Polskiej udało się powołać dopiero w 1930 r. Jego cele statutowe niewiele odbiegały od tych, jakie stawiamy dzisiaj przed Izłą. Po II wojnie światowej, dekretem z 6 czerwca 1945 r. powołano izby

lekarsko-weterynaryjne, niestety z różnych przyczyn samorząd przestał istnieć w 1954 r. (a jego działalność już wcześniej zamarła). Samorządu nie udało się – mimo powszechnej zgody lekarzy – utworzyć także w 1980 r. podczas tzw. festiwalu „Solidarności”. Dopiero przełom 1989 r. i demokratyczne przemiany w kraju pozwoliły powrócić do idei utworzenia Izby. Aura sprzyjająca powstawaniu zawodowych samorządów pozwoliła na uchwalenie 21 grudnia 1990 r. ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych. Jest ona dziś wzorem aktu prawnego regulującego działalność samorządu lekarzy weterynarii dla organizacji zawodowych wielu krajów europejskich.

21 grudnia 1990 r. to dzień ze wszech miar zasługujący na zapamiętanie zarówno przez obecnych, jak i przyszłych lekarzy weterynarii. Wtedy właśnie reaktywowano wolny zawód lekarza weterynarii, co oznaczało oczywiście podniesienie jego rangi. Koniec 1990 r. to ostatnie chwile istniejących od 1949 r. państwowych zakładów leczniczych dla zwierząt. 1 stycznia 1991 r. została przeprowadzona prywatyzacja tych placówek.

Podkreślmy zatem, że współczesna historia samorządu lekarzy weterynarii rozpoczęła się 21 grudnia 1990 r. wraz z uchwaleniem przez sejm kontraktowy ustawy o zawodzie lekarza weterynarii oraz izbach lekarsko-weterynaryjnych. Krajowe struktury odrodzonego samorządu lekarzy weterynarii utworzono na Zjeździe Założycielskim w Bydgoszczy 28 czerwca 1991 r., a pierwsze posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się dwa tygodnie później, 12 lipca.

Wielu z nas pamięta, że na początku mnożyły się problemy lokalowe, finansowe i organizacyjne. Przez kolejne lata nasz samorząd jednak krzepł i stał się silną, prężną organizacją zbudowaną na solidnych fundamentach stojących u początku naszej historii.

Dzięki aktywności społecznej, ogromnemu zaangażowaniu, wytrwałości, a często determinacji wielu lekarzy weterynarii z całej Polski zostały powołane do życia izby okręgowe oraz Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna, których 30. rocznicę powstania obecnie świętujemy. Na zjazdach założycielskich zostali po raz pierwszy wybrani członkowie rad, sądów, komisji rewizyjnych oraz rzecznicy odpowiedzialności zawodowej.

Nie zapominamy o ludziach, bez których powstanie naszej Izby nie byłoby możliwe. Wśród nich należy wymienić przede wszystkim Andrzeja Komorowskiego – pierwszego prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, późniejszego pierwszego Głównego Lekarza Weterynarii i Jerzego Dowgiałę – aktywnego działacza Zrzeszenia Lekarzy i Techników Weterynarii, który w symboliczny sposób

* Referat
wygłoszony
14 stycznia
2022 r. podczas
XII Krajowego
Zjazdu Weterynarii
w Warszawie.

przekazał klucze siedziby Zrzeszenia w Warszawie przy alei Przyjaciół pierwszemu prezesowi Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej. Kolejną osobą, którą tu wspominamy, jest Marian Kędzierski – jedyny przedstawiciel naszego zawodu w Sejmie X kadencji. A czwartym z twórców tego sukcesu był niewątpliwie mecenas Witold Preiss, który służył swym doświadczeniem przy pracach nad projektem fundamentalnej ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych.

Przypomnijmy też, że właściwie od początku działalności Izby podejmowano próby ograniczenia uprawnień samorządu, zniesienia obowiązkowego członkostwa lub umożliwienia prowadzenia działań przypisanych lekarzom weterynarii przez inne osoby. Kolejne rządy wyrażały mniej lub bardziej otwarcie, niechęć do samorządów zawodowych i podejmowały próby ograniczania czy wręcz marginalizacji ich roli. To niepokojące i niezrozumiałe, wszak budowa struktur samorządowych znalazła się wśród podstawowych postulatów mających na celu demokratyzację państwa.

Zaniepokojone deklaracjami walki z „korporacjonalizmem” i zapowiedziami ograniczenia roli samorządów zaufania publicznego, do których przynależność jest obowiązkowa, władze tych samorządów we wrześniu 2007 r. podczas Ogólnopolskiej Konferencji Zawodów Zaufania Publicznego „Samorządna Rzeczpospolita” zajęły stanowisko i przyjęły uchwałę. W tych dokumentach zwracano uwagę na zagrożenia dla demokracji płynące z ograniczania roli samorządów zawodowych.

To wszystko pozwala zrozumieć, jak trudno było powołać samorząd i realizować postulaty satysfakcjonujące wszystkich jego członków. Dlatego utrzymanie przez 30 lat korporacyjnej jedności uznać należy za sukces podstawowy. Do sukcesów należy jednak nie tylko przetrwanie, ale także udział w uchwaleniu podstawowych aktów prawnych związanych z weterynarią, przyjęcie Kodeksu etyki lekarza weterynarii, specjalizacji i zapewnienie wysokiego standardu usług weterynaryjnych.

Pozwólcie, proszę, że przy okazji jubileuszu wymienię w mojej opinii najistotniejsze osiągnięcia Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Podzieliłem je na kilka grup. Przede wszystkim pamiętamy, że samorząd weterynaryjny miał rzeczywisty wpływ na legislację w Polsce, dążąc do podniesienia jakości opieki nad zwierzętami, opracowując jej standardy oraz sposób funkcjonowania lekarzy weterynarii. Już w pierwszej kadencji samorządu opracowano zasady zdobywania przez nich specjalizacji. Przygotowano projekt i doprowadzono do wydania Rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z 24 listopada 1994 r. w kwestii trybu i szczegółowych zasad uzyskania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii. Posiadanie specjalizacji związanych z administracją weterynaryjną jest obecnie warunkiem ubiegania się o funkcje organów w Inspekcji Weterynaryjnej.

Z inicjatywy Izby Warszawskiej w III kadencji Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna doprowadziła do nowelizacji zasad prowadzenia szczepień

profilaktycznych psów przeciw wścieklicznie i powierzenia samorządowi wyłączności wystawiania paszportów dla zwierząt towarzyszących oraz prowadzenia rejestru paszportów, co stało się ważnym uzupełnieniem działalności zawodowej lekarzy prywatnie praktykujących. W późniejszym czasie wdrożono ogólnopolski system informatyczny ewidencji paszportów zintegrowany z bazą WET Systems. W 2007 r. podjęto inicjatywę wprowadzenia ustawicznego szkolenia podyplomowego z udziałem internetowej platformy edukacyjnej.

Wiele energii poświęcała Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna sprawom funkcjonowania Inspekcji Weterynaryjnej i całej weterynarii w strukturach państwa. Krytycznie odnoszono się do projektu utworzenia Inspekcji Bezpieczeństwa Żywności, który zakładał połączenie wszystkich inspekcji znajdujących się w resorcie rolnictwa, zacierając funkcję i znaczenie lekarzy weterynarii w strukturach bezpieczeństwa żywności i zwalczania chorób zakaźnych.

Wiosną 2007 r. Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna zadeklarowała koordynację akcji protestacyjnej, której celem było społeczne uświadomienie zagrożeń wynikających z niedoinwestowania Inspekcji Weterynaryjnej i jej niedoborów kadrowych, mających swe źródło w zwiększającej się liczbie zadań przy niezmiętej liczbie nisko opłacanych etatów. W manifestacji na ulicach Warszawy 17 kwietnia 2007 r. wzięło udział ponad 2 tys. lekarzy weterynarii z całego kraju.

Ważnym wydarzeniem – wcześniej nienotowanym – było wystąpienie prezesa Tadeusza Jakubowskiego na nadzwyczajnym posiedzeniu Komisji Rolnictwa i Rozwoju wsi Sejmu IV kadencji, na którym w sposób jednoznaczny przedstawił rolę lekarza weterynarii w systemie ochrony zdrowia publicznego oraz koncepcję utworzenia ważnego z punktu widzenia społecznego Urzędu Zdrowia Publicznego. To na tym posiedzeniu upadł projekt tworzenia Inspekcji Bezpieczeństwa Żywności w ramach resortu rolnictwa.

Kolejnym ważnym momentem w najnowszej historii działalności naszej Izby były działania sprzeciwiające się marginalizacji roli lekarza weterynarii w nadzorze nad bezpieczeństwem żywności pochodzenia zwierzęcego. Zagrożenie takie pojawiło się w chwili ukazania się projektów nowelizacji rozporządzeń nr 853/2004 i 854/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady oraz rozporządzenia Komisji Europejskiej 2072/2005 i 2075/2005 zakładające odstąpienie od badania przedubojowego na terenie rzeźni, ograniczenia rutynowego badania poubojowego do oględzin oraz powierzenie zdecydowanie szerszego zakresu czynności kontrolnych i nadzorczych personelowi średniemu zatrudnionemu przez podmiot kontrolowany.

Planowane zmiany zmierzały do marginalizacji roli lekarza weterynarii w nadzorze nad bezpieczeństwem żywności pochodzenia zwierzęcego. Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna jednogłośnie przyjęła stanowisko, w którym negatywnie oceniła propozycję rozszerzenia sfery nadzoru właścicielskiego kosztem zmniejszenia nadzoru sprawowanego przez lekarzy weterynarii. W tej kwestii pozyskano wielu sojuszników. W Dolnym Kubinie na Słowacji odbyło

się spotkanie prezesów samorządów Czech, Słowacji i Polski z udziałem ekspertów. Otrzymano deklarację poparcia ze strony tych krajów. Podobne zdanie na ten temat mieli również przedstawiciele Chorwacji, Serbii, Węgier i Niemiec. Krajowa Rada zrobiła wszystko, co było możliwe na forum międzynarodowym w celu powstrzymania prac nad nowelizacją tzw. pakietu higienicznego.

Jednym z wielu kluczowych tematów, którym zajęła się Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna, z pewnością było powołanie zespołu do opracowania programu zakładającego zasady racjonalnego i bezpiecznego stosowania antybiotyków przez lekarzy weterynarii. Uznano, że działania mające na celu rzeczywiste ograniczenie zużycia antybiotyków w terapii zwierząt powinny mieć charakter systemowy i obejmować dodatkowo zmiany w ustawie o zakładach leczniczych dla zwierząt oraz ustawie Prawo farmaceutyczne.

W pewnym okresie funkcjonowania Krajowej Izby niezbędne stały się działania mające na celu poprawienie wizerunku medialnego naszego zawodu oraz Inspekcji Weterynaryjnej jako instytucji odpowiedzialnej za bezpieczeństwo zdrowotne żywności pochodzenia zwierzęcego. Prezes Jacek Łukaszewicz wielokrotnie brał udział w konferencjach prasowych oraz audycjach radiowych i telewizyjnych poświęconych tej tematyce. Zrealizowano promocyjne filmy. W prasie krajowej zamieszczano artykuły przybliżające społeczeństwu misję lekarzy weterynarii, także w zakresie ochrony zdrowia publicznego. Kampania odniosła pozytywny skutek i z pewnością podniosła społeczną wiedzę o naszych rozległych obszarach działań.

1 lutego 2012 r., prezentując Krajowej Radzie Lekarsko-Weterynaryjnej swój „program wyborczy”, prezes Łukaszewicz jako priorytet postawił sprawę ustawy o inspekcji i bezpieczeństwie żywności. Jej projekt ministerialny został przez niego określony za największe zagrożenie dla zawodu lekarza weterynarii. Powołano Nadzwyczajną Komisję Krajowej Rady ds. projektu tej ustawy, a ta podpisała porozumienie o wspólnym działaniu z Ogólnopolskim Stowarzyszeniem Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki „Medicus Veterinarius” oraz Ogólnopolskim Związkiem Zawodowym Lekarzy Weterynarii Inspekcji Weterynaryjnej. Dużym sukcesem całego samorządu był dialog, którego owocem stało się utworzenie projektu zaakceptowanego przez całe nasze środowisko. Zjazdy w wielu okręgowych izbach lekarsko-weterynaryjnych przyjęły stanowiska wyrażające poparcie dla działań Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej i jej Nadzwyczajnej Komisji w sprawie projektu ustawy o nowej Inspekcji. Prezes Łukaszewicz kładł również duży nacisk na konieczność utrzymania niezależności samorządu w prowadzonych działaniach. Pomimo podejmowanych przez niektórych urzędników Ministerstwa Rolnictwa prób osłabienia tej niezależności udało się ją utrzymać.

Od lat celem naszego samorządu jest ograniczenie nielegalnego obrotu leczniczymi produktami weterynaryjnymi. Przedstawicielom Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi przedstawiano propozycje daleko idących zmian legislacyjnych w polskim

prawie, które umożliwiłyby ograniczenie szkodliwych procedur. Zagadnienie to było również tematem uzgodnień na wspólnym polsko-niemieckim spotkaniu samorządów zawodowych podczas kongresu BPT w Hanowerze w październiku 2014 r. i we Wrocławiu w maju 2015 r. Obie strony zdecydowanie sprzeciwiły się rozdzieleniu możliwości przepisywania weterynaryjnych produktów leczniczych od ich stosowania przez lekarzy weterynarii. Odrzucono także możliwość handlu internetowego produktami leczniczymi. Podkreślano, że jedynie lekarz weterynarii powinien posiadać prawo do stosowania weterynaryjnych produktów leczniczych, bo to pozwala skutecznie zmierzyć się z problemem lekooporności.

Krajowa Rada zawsze uważała, że Inspekcja Weterynaryjna funkcjonuje prawidłowo i nie wymaga reform, a jedynie spionizowania i wzmocnienia kadrowo-finansowego. Z tej też przyczyny z inicjatywą Krajowej Rady Lekarsko Weterynaryjnej powstało w czerwcu 2015 r. Porozumienie Wielkopolskie. Sygnatariusze Porozumienia podjęli negocjacje z ówczesnym ministrem rolnictwa i rozwoju wsi w celu realizacji ustalonych postulatów środowiska. W wyniku braku postępu w negocjacjach Porozumienie Wielkopolskie zorganizowało manifestację przed Kancelarią Prezesa Rady Ministrów i Ministerstwem Rolnictwa, w której wzięło udział 2 tys. osób, co – biorąc pod uwagę 6 tys. osób zatrudnionych w Inspekcji Weterynaryjnej – stanowi dowód determinacji naszego środowiska. Stawiane wówczas postulaty nigdy nie zostały zrealizowane. Z tego powodu 1 października 2021 r. w Warszawie zostało podpisane kolejne porozumienie, tym razem zwane Porozumieniem Warszawskim, które ponownie skupiło całe środowisko weterynaryjne wokół sprawy niezrealizowanych żądań. Wkrótce ponownie Izba borykała się z problemem powrotu koncepcji konsolidacji inspekcji działających w zakresie urzędowej kontroli żywności.

Aktywności mającej przeciwdziałać podejmowaniu złych decyzji przez czynniki rządowe z naszej strony towarzyszyła profesjonalna kampania medialna zorganizowana przez rzecznika prasowego Krajowej Izby Lekarsko Weterynaryjnej. Ważny był stały udział w posiedzeniach Sejmu i Senatu RP, opiniowanie wszystkich projektów aktów prawnych dotyczących weterynarii.

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna zleciła opracowanie analizy *Wycena kosztu godziny pracy lekarza weterynarii w Polsce wykonującego czynności lekarsko weterynaryjne w ramach zakładu leczniczego dla zwierząt*. Pozwala ona lekarzom weterynarii na rzetelne wycenienie swych usług, a tym samym powinna zapobiegać stosowaniu niezgodnych z prawem polskim cen dumpingowych.

Uwagę Krajowej Rady Lekarsko Weterynaryjnej przykuły także dwie poważne epizootie, które wystąpiły w naszym kraju – afrykański pomór świń (ASF) i grypa ptaków, a przede wszystkim zagrożenia związane ze zwalczaniem i monitorowaniem tych chorób przez Inspekcję Weterynaryjną i wyznaczonych lekarzy.

Od lat Izba Krajowa włącza się w działania struktur europejskich. Ta obecność jest bardzo znacząca.

Od listopada 1999 r. za prezesury dr. Bartosza Winieckiego Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna włączyła się jako pełnoprawny członek w działalność Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii (FVE) i jej czterech sekcji – lekarzy wolnej praktyki (UEVP), higienistów (UEVH), inspekcji weterynaryjnej (EASVO) i lekarzy akademickich oraz pracujących w przemyśle farmaceutycznym (EVERI). Utworzono też płaszczyzny współpracy dwustronnej z organizacjami lekarzy weterynarii w innych krajach, zwłaszcza ościennych, także na poziomie izb okręgowych.

Na przełomie maja i czerwca 2007 r. po raz pierwszy w Polsce odbyło się w Krakowie Zgromadzenie Ogólne Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii. Spotkanie było okazją do zaprezentowania osiągnięć polskich lekarzy weterynarii i ich samorządu oraz promocji naszego kraju na arenie europejskiej. Od tej pory nasz udział w pracach FVE jest coraz bardziej widoczny, przyjmowane są nasze postulaty i propozycje rozwiązań. Członkowie polskiej delegacji zajmują ważne stanowiska w strukturach federacji i w poszczególnych sekcjach. Wystarczy nadmienić, że prof. Stanisław Winiarczyk już drugą kadencję pełni funkcję wiceprezesa Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii, dr Piotr Kwiecieński powtórnie zajmuje stanowisko prezesa Unii Europejskich Praktyków Weterynaryjnych, a ja przez dwie kadencje pełniłem funkcję wiceprezesa Europejskiej Unii Higienistów Weterynaryjnych.

19 września 2012 r. zorganizowano we Lwowie polsko-ukraińską konferencję pt. *Historia wyższego szkolnictwa weterynaryjnego we Lwowie w latach 1881–1914* oraz zajęto stanowisko w sprawie zmiany siedziby Lwowskiego Narodowego Uniwersytetu Medycyny Weterynaryjnej i Biotechnologii im. Stefana Grzyckiego. Dodać należy, że od dwóch lat w ramach programu unijnego pod patronatem Krajowej Izby z dużym sukcesem jest realizowany projekt współpracy z uczelnią lwowską. Głównym jego celem jest ochrona wspólnego dziedzictwa historycznego.

Godnym odnotowania jest fakt podjęcia przez Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną starań o ufundowanie sztandaru. Sztandar to istotny symbol każdej organizacji. Zawsze uzewnętrznia jedność jej członków i towarzyszy podczas chwil szczególnie ważnych i uroczystych. Pomysł ówczesnego prezesa Bartosza Winieckiego został w pełni zaakceptowany przez członków rady krajowej, co zostało wyrażone w przyjętej w tej sprawie uchwale. Był to pierwszy sztandar Izby. Kolejny, drugi w historii sztandar Kujawsko-Pomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej powstał również z inicjatywy Bartosza Winieckiego, ówczesnego prezesa rady tej izby. Obecnie wszystkie izby posiadają swoje sztandary korporacyjne.

Starania prezesa Bartosza Winieckiego zmierzające do powołania krajowego duszpasterza lekarzy weterynarii oraz wybrania odpowiedniego patrona doprowadziły do tego, że 9 października 2001 r. prymas Polski, kardynał Józef Glemp, przewodniczący Konferencji Episkopatu Polski, przesłał do biura Krajowej Izby informację, że 314 posiedzenie

plenarne Episkopatu Polski upoważniło o. Jerzego Brusiałę, OFMConv do opieki duszpasterskiej nad lekarzami weterynarii i personelem weterynarii obrządku rzymskokatolickiego. Święty Roch został oficjalnie uznany patronem tej grupy społecznej. Dzięki działaniom prezesa Winieckiego 28 listopada 2001 r. Jego Eminencja Wielce Błogosławiony Prawosławny Metropolita Warszawy i całej Polski Sawa swoim dekretem powołał prawosławne duszpasterstwo lekarzy weterynarii i ustanowił patronem lekarzy weterynarii obrządku prawosławnego św. Serafina z Sarowa. Arcybiskup Sawa mianował księdza ihumena Pajsjusza Martyniuka krajowym duszpasterzem lekarzy weterynarii wyznania prawosławnego.

Istotnym zadaniem Izby Lekarsko-Weterynaryjnej jest wspieranie jej uczestników w kształceniu i rozwoju zawodowym. Władze samorządowe starają się zatem, by jak największa część członkowskich składek powracała do płatników w formie organizowanych dla nich szkoleń, imprez rekreacyjnych i sportowych, jednoczących zawodową społeczność, wydawnictw podnoszących zawodowe kwalifikacje, konferencji, sympozjów i warsztatów. Każdego miesiąca wszyscy członkowie samorządu otrzymują czasopismo „Życie Weterynaryjne”. Przypomnę, że czasopismo to zostało założone w 1926 r. Ponadto samorząd dofinansowuje i wydaje podręczniki oraz inne opracowania związane z weterynarią, organizuje kongresy i warsztaty prowadzone przez najwybitniejszych specjalistów, podnoszące wiedzę zawodową. W marcu 2007 r. w Rydze na Łotwie duża grupa lekarzy weterynarii z całej Polski wzięła udział w zorganizowanej przez TAIEKX wraz z Europejską Federacją Lekarzy Weterynarii konferencji dotyczącej prawa weterynaryjnego.

Wsparcie środowiska lekarzy weterynarii służy również docenianie przez Izbę tych najbardziej wyróżniających się. W 2006 r. ustanowiono Nagrodę Chirona za popularyzację osiągnięć naukowych w praktyce. Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna wyróżnia też najbardziej zaangażowanych w działalność samorządową lekarzy weterynarii odznaką honorową „Meritus”. Powołano też kapitułę, której członkowie samorządu rekomendują kandydatów do najwyższego samorządowego wyróżnienia – medalu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej Bene de Veterinaria „Meritus”. Izba ma też inicjatywę do występowania o nadanie odznaczeń resortowych i państwowych.

Samorząd zawodowy lekarzy weterynarii organizuje efektywną pomoc dla poszkodowanych w wyniku klęsk żywiołowych i katastrof. W 2006 r. powołał fundację Senior służącą emerytom i rencistom. Fundacja ta uzyskała status organizacji pożytku publicznego.

Została utworzona nowa, bardziej funkcjonalna strona internetowa Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Dużą wagę przywiązywano do kształtowania dobrego wizerunku medialnego naszego zawodu i samorządu. Zorganizowano cykl szkoleń medialnych przeprowadzonych przez profesjonalną ekipę telewizyjną. Wzięło w nich udział wielu przedstawicieli z izb okręgowych oraz wszyscy członkowie Krajowej

Rady. Projektem, który wymagał ogromnego zaangażowania i wysiłku, było powiększenie i wyremontowanie siedziby naszego samorządu. Siedziba stanowi teraz godną wizytówkę naszej korporacji i jest także jednym z elementów budowy prestiżu zawodu lekarza weterynarii.

Ustawa o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych w szeroki sposób określa zadania naszego samorządu, dając mu legitymację do zajmowania stanowiska w tak istotnych sprawach, jak weterynaryjna ochrona zdrowia publicznego i środowiska oraz polityka państwa w tym zakresie. Nie ulega wątpliwości, że samorząd, aby realizować te cele, musi być niezależny od wszelkich nacisków, apolityczny, a w swoich stanowiskach kierować się jedynie wiedzą merytoryczną, działając w granicach interesu publicznego i dla jego ochrony. Na przestrzeni lat samorząd konsekwentnie trzymał się tych zasad i stara się je nadal pielęgnować.

Samorząd lekarzy weterynarii, kierowany w minionym 30-leciu przez czterech prezesów Krajowej

Rady: Andrzeja Komorowskiego, Bartosza Winieckiego, Tadeusza Jakubowskiego i Jacka Łukaszewicza – mimo różnych koncepcji sprawowania funkcji i rozwiązywania problemów – zachował jedność. W ramach statutowych możliwości zrealizowano istotną większość zamierzonych zadań, prowadzono konsultacje i negocjacje służące znalezieniu możliwie najbardziej satysfakcjonujących rozwiązań. Wydaje się to bardzo istotne, bo z pewnością w kolejnych latach pojawiać się będą problemy wymagające samorządowej jedności i poszukiwania nowych form zawodowej aktywności.

Oczywiście nie wszystkie zamierzenia i plany udało się Krajowej Izbie zrealizować. Wskazuje to jednak na potrzebę dalszego jej istnienia i rozwoju. Jeśli porównamy standard naszych usług i nasze osiągnięcia na początku i pod koniec minionego 30-lecia, z pewnością nie ocenimy tego okresu jako czasu straconego. Nasza przyszłość w znacznym stopniu zależeć będzie od nas, od tego, czy potrafimy zachować i wykorzystać samorządową jedność.

COVID-19 u zwierząt ryzykiem dla człowieka?

Zdzisław Gliński, Andrzej Żmuda

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Does COVID-19 pose a threat for humans?

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

SARS-CoV-2, the causative agent of COVID-19 is a zoonotic pathogen. Natural infections with this virus occur in non-human primates, canids, felids, minks and apparently many other species, including wildlife and laboratory animals are susceptible. It has been also proved that pets, mostly dogs and cats, that were in close contact with their owners suffering from COVID-19 have also become infected. These animals have angiotensin-converting enzyme 2 receptor (ACE2) with high affinity for SARS-CoV-2, so are permissive to infection, they also exhibit sustained viral shedding and can transmit the virus to conspecifics. None of herbivorous species as cattle, sheep, goat, alpaca and also rabbit shed infectious virus via nasal, oral or fecal routes, although viral RNA was detected in several animals. Neutralizing antibody are either absent or of low titers one month after infection. The domestic livestock contribute to SARS-CoV-2 epidemiology. COVID-19 cases due to the contact with mink could suggest that animal to human viral transmission is possible. The white-tailed deer in the populations have been exposed to SARS-CoV-2 and it can infect multiple domestic and wild animal species. Though the SARS-CoV-2 causes few or no clinical symptoms in most animal species, some scientists fear that wildlife might become a reservoir of infection, thus possibly viral mutations. In this review, current information about SARS-CoV-2 infection in animals and the potential spread of the virus to humans through contact with dogs, cats, ferrets, hamsters, farmed minks, cattle, pigs, laboratory animals, white-tailed deer, and zoo animals was presented and discussed.

Keywords: SARS-CoV-2, pets, wild animals, animal to human viral spillover.

Z chwilą odkrycia wirusa SARS-CoV-2 i rozwoju pandemii COVID-19 pojawiły się pytania o źródła, zakaźność i zaraźliwość, drogi transmisji wirusa, a także o możliwość zakażenia się dzikich zwierząt, zwierząt hodowlanych i towarzyszących człowiekowi od ludzi i zwierząt. Jednym z ważnych problemów epidemiologicznych i z zakresu bezpieczeństwa socjalnego było pytanie o możliwość zakażenia się człowieka od jego ulubieńców, psów i kotów, i *vice versa* (odwrotna zoonoza). Nie było wiadome, czy w organizmie zwierząt dzikich i hodowlanych wirus SARS-CoV-2 może się mutować i czy mogą pojawiać się groźne mutanty, nawet niewykrywalne rutynowo zalecanym testem PCR. Zakażone zwierzęta, szczególnie dzikie, mogą stanowić nowy rezerwuariusz wirusa, z którego rozwinię się nowa epidemia lub pandemia. Istnieją przekonujące dowody na pochodzenie wirusa SARS-CoV-2 od nietoperzy podkowcowatych (*Rhinolophus* spp.) i najprawdopodobniej przed przeskokiem na człowieka zaczął on zakażać inne gatunki ssaków (1). Genom SARS-CoV-2 cechuje ok. 80% identyczność z SARS-CoV i ok. 96% identyczność z koronawirusem nietoperzy Bat-CoV RaTG13 (2).

Protoplastą i najważniejszym rezerwuarem SARS-CoV-2 są nietoperze, natomiast łaskun chiński (paguma chińska) jest najprawdopodobniej tylko gospodarzem pośrednim, a nie głównym rezerwuarem wirusa. Według modelu „spillover” transmisji wirusa SARS-CoV-2 na człowieka (3) gospodarzem pośrednim jest łuskowiec malajski (*Manis javanica*), dopiero

z niego wirus przeskoczył na człowieka. Genom koronawirusa łuskowca cechuje 92,4% identyczność sekwencji z SARS-CoV-2 (4). Przekroczenie bariery międzygatunkowej nietoperz → człowiek i adaptacja do organizmu człowieka jest następstwem mutacji i rekombinacji genetycznych. Przypuszcza się, że podobne mechanizmy genetyczne są zaangażowane w przypadku infekcji zwierząt przez SARS-CoV-2 (5).

W epidemiologii COVID-19 ważne znaczenie mają ssaki okołodomowe (peridomestic mammals), ponieważ one ze względu na swoje antropogenicznie zmodyfikowane zachowanie są najczęściej eksponowane na zakażenie od człowieka i *vice versa* (6).

Mechanizmy patogenicznego działania SARS-CoV-2

Rozważając chorobotwórczość SARS-CoV-2, należy uwzględnić transmisję i tropizm wirusa, patogenezę choroby i odpowiedź immunologiczną organizmu na zakażenie. Zakażenie szerzy się głównie drogą kropelkową i powietrzną, w mniejszym zakresie drogą fekalno-oralną oraz przez kontakty z powierzchniami zanieczyszczonymi przez wirus. Wirus traci zakaźność poza organizmem po kilku dniach (7). Właściwości chorobotwórcze wirusa zależą od obecności receptorów powierzchniowych kolca wirionu, za pośrednictwem których wirus może wnikać do wnętrza komórki. Glikoproteina S kolca SARS-CoV-2 jest zbudowana z dwóch funkcjonalnych podjednostek S1 i S2, posiada domenę końcową wiążącą receptor (RBD, receptor binding domain) obejmującą motyw wiążący receptor (RBM) i wielozasadowe miejsce rozszczepienia S1/S2. W interakcji pomiędzy RDB wirusa i receptorem komórki gospodarza, jakim jest enzym konwertujący angiotensynę (ACE2), uczestniczy białko wirusowe SARS-S, które rozcinają między podjednostkami S1 i S2 proteazy komórki gospodarza: katepsyna L i transmembranowa proteaza serynowa 2 (TMPRSS2). Rozcięcie proteolityczne jest niezbędne dla zakaźności wirusa. Ekspresja sekwencji aminokwasów K31, Y41 i K353 ACE2 jest potrzebna do interakcji ACE2 z kolcem SARS-CoV-2. Katepsyna L aktywuje SARS-CoV-2, natomiast TMPRSS2 ułatwia wirusowi kontakt z błoną komórkową. Po transkrypcji i translacji wirusowe białka strukturalne i niestrukturalne oraz genomowy RNA są łączone w wiriony, które są następnie transportowane przez pęcherzyki i uwalniane z komórki docelowej. S1 jest najważniejszym induktorem przeciwciał ochronnych i przy tym najważniejszym antygenem dla przeciwciał indukowanych przez większość obecnie stosowanych szczepionek. Istnieje korelacja pomiędzy zwiększoną zdolnością wiązania wirusa z receptorem komórkowym i zwiększoną zakaźnością (8). Zmiany w S1 zachodzą w wyniku dryftu antygenowego z innym wariantem wirusa w procesie zakażenia lub pod wpływem antygenów szczepionki, a także w wyniku delekcji i mutacji. Mutacje indukują zmiany w konformacji epitopów, wiążą się ze zmianą struktury antygenowej wirusa. Podjednostka S2 zawiera peptyd fuzyjny (FP), dwie domeny HR1 i HR2, domenę transbłonową (TM) i domenę cytoplazmatyczną (CP) (9). S2 odpowiada za fuzję wirusa z błoną komórkową (10).

Dla glikoprotein wirusa drugim ważnym receptorem jest neuropilina 1 (NRP-1), która ułatwia zakażenie komórek nabłonka węchowego posiadających ten receptor. Receptorem dla SARS-CoV-2 mogą także być 9-0-acetyl-sialoglikany (11), integryny (12), siarczan heparanu, Cd147, GRP78. NRP1 i NRP2 ułatwiają zakażenie. Siarczan heparanu na powierzchni komórki działa jak koreceptor SARS-CoV-2, stabilizuje konformację glikoproteiny S, a tym samym ułatwia jej interakcję z ACE2 (13). Białko E pełniące funkcje kanału jonowego jest wiroporyną SARS-CoV-2. Wiroporyny zmieniają właściwości błony zakażonej komórki w taki sposób, ażeby ułatwić namnożonym cząsteczkom wirusa ucieczkę z komórki, a niekiedy także wnikięcie do kolejnych. Ta funkcja białka E ma znaczenie dla zjadliwości patogenu.

Najważniejsze znaczenie w patogenezie COVID-19 odgrywa burza cytokinowa związana z cytokinami prozapalnymi, gromadzenie w naczyniach krwionośnych neutrofilii i rozsiana zakrzepica naczyń krwionośnych (14). W burzy cytokinowej rozwija się silna odpowiedź zapalna związana z działaniem makrofagów i $INF-\gamma$, $IL-1\beta$, $IL-6$, $IP-10$, TNF , $MIP-1\alpha$ i $MIP-1\beta$ (białka zapalne makrofagowe) i VEGF (czynnik wzrostu śródbłonna naczyniowego). Z wyższym stężeniem $IL-6$ w surowicy wiąże się krótszy czas przeżycia. W chorobie wzrasta też poziom komórek TCD4+, TCD8+ i plazmoblastów (15, 16). Olbrzymie ilości produkowanych i wydzielanych cytokin prozapalnych przez komórki układu odpornościowego zaczynają oddziaływać na inne składowe układu odpornościowego oraz uszkodzają tkanki i narządy, powodując sepsę (17). Działanie ochronne, jak wynika z badań na małpach, zależy głównie od wysokości miana przeciwciał neutralizujących. Liczba limfocytów T nie rośnie istotnie po powtórnym zakażeniu. Odpowiedź limfocytów TCD4+ i TCD8+ nie jest skorelowana z działaniem ochronnym szczepionek (18).

Pozytywne wyniki zakażeń eksperymentalnych wirusem SARS-CoV-2 małp *Macacus rhesus* i *M. cynomolgus*, fretek, kotów, chomików syryjskich z wystąpieniem łagodnych objawów (19) oraz napływające informacje o zakażeniach naturalnych norek, makaków, kotów, psów, królików, fretek, krów, bawołów, kóz i owiec przyczyniły się do zainteresowania epidemiologów możliwością zakażenia człowieka od zwierząt i zakażenia zwierząt wirusem SARS-CoV-2 od ludzi. Wrażliwość na zakażenia wirusem SARS-CoV-2 zarówno człowieka, jak i zwierząt, jest uzależniona od obecności na wybranych komórkach receptora ACE 2 dla glikoproteiny kolca wirusa. Neuropilina-1 wspomaga zakażenie u człowieka i niektórych gatunków zwierząt (20).

Norki

U norek zakażenie wirusem SARS-CoV-2 szerzy się drogą kontaktów bezpośrednich i drogą powietrzną. Najczęściej są to zakażenia bezobjawowe lub rozwija się łagodnie przebiegające śródmiąższowe zapalenie płuc (21) z gorączką, która utrzymuje się od 2. do 8. dnia po zakażeniu, i czasem z kaszlem. Wirusowy RNA występuje w wypluczyźnie jamy nosowej

od 2. do 20. dnia po zakażeniu. Objawy kliniczne ustępują samoistnie w ciągu 2–3 tyg. Serokonwersję stwierdzono testem ELISA i testem seroneutralizacji. Po donosowym zakażeniu eksperymentalnym nerek szczepem HRB25 wirus replikował się w całym układzie oddechowym i rozprzestrzenił się drogą kropelkową. Zwierzęta traciły od 10 do 20% masy ciała, w płucach występowało zapalenie z martwicą włóknikową naczyń krwionośnych i międzypęcherzykowym wysiękiem surowiczym i włóknikowym. Żadne zwierzę nie padło.

Na podstawie badań filogenetycznych wirusów występujących u nerek i u ludzi ustalono, że norki zakażyły się wirusem SARS-CoV-2 od ludzi w Danii i Niderlandach wirusem z kładu D i kładu G. Wiele izolatów z Dani i Norwegii wykazywało mutację Y453F domeny wiążącej receptora kolca, która zwiększa powinowactwo do ACE2 norki. Na selekcję tej mutacji wpłynęła presja układu immunologicznego norki. W rodzie B.1.1.7 izolatów pochodzących od nerek wystąpiło 8 mutacji w glikoproteinie kolca w tym w N501Y w domenie wiążącej receptora i P681H w miejscu rozszczepienia furyny. Te mutacje wpływają zarówno na wiązanie wirusa z komórką gospodarza, jak i na jego replikację. Adaptacja SARS-CoV-2 do norki umożliwiła wirusowi częściowe unikanie odporności humoralnej. Zarówno mutacja Y453F, jak i N501Y, zwiększyła silniejsze wiązanie receptora kolca z ACE2 (22).

Warianty SARS-CoV-2 występujące u nerek, które zakażają ludzi, mają podobne właściwości jak inne warianty tego wirusa. Mutacja Y453F koduje zmiany w składzie aminokwasów glikoproteiny kolca wirusa i stwierdzono ją w 300 sekwencjach aminokwasów u ludzi zakażonych w Danii oraz u nerek i ludzi w Niderlandach (23).

W 2020 r. stwierdzono transmisję SARS-CoV-2 między norką → człowiekiem i człowiekiem → norką (24, 25). Pod koniec czerwca 2020 r. 68% ludzi pracujących na fermach nerek w południowo-wschodnich Niderlandach reagowało w testach na obecność wirusa lub przeciwciał dla SARS-CoV-2 (26). Warianty SARS-CoV-2 z mutacjami Y453F/D614G wykazane u nerek cechują się zwiększonym powinowactwem do ACE2 człowieka i mogą unikać neutralizacji przez jedno z monoklonalnych przeciwciał. W lecie 2020 r. w Niderlandach, Danii, Grecji, Szwecji, Irlandii, Litwie, Hiszpanii, Słowenii, we Włoszech, Francji, w USA (Utah) i w grudniu w Kanadzie chorowały na fermach norki. Wariant wirusa SARS-CoV-2 nerek o czterech mutacjach: H69del/V70del, Y453F, I692V i M1229I stwierdzono u ludzi na północy Jutlandii, gdzie szybko się szerzył i wywołał ciężki przebieg COVID-19.

Psy i koty

Na całym świecie notuje się zakażenia wirusem SARS-CoV-2 wśród kotów, jak i wśród psów (27), przy czym zarówno koty, jak i psy zakażają się od człowieka na drodze kontaktów bezpośrednich (28). Obecność u tych zwierząt receptora komórkowego ACE2 umożliwia zakażenie i trwałe siewstwo wirusa SARS-CoV-2 na współplemięńców. Pomimo że

5 z 18 aminokwasów biorących udział w wiązaniu ACE2 psa z domeną wiążącą (RBD) kolca wirusa jest różna u psa i człowieka, to ta różnica nie wpływa na interakcję wirusa SARS-CoV-2 z receptorem komórki gospodarza (29). Wirus SARS-CoV-2 słabo replikuje się w organizmie psa, lepiej w organizmie kota. U psów zakażenie ma łagodny przebieg, a ryzyko zakażenia się człowieka od psów i kotów jest małe.

Pierwszy przypadek COVID-19 u psów zanotowano w Hong Kongu w lutym 2020 r., w marcu stwierdzono pierwszy przypadek zakażenia kotów, test w kierunku COVID-19 u właścicieli zwierząt wypadł pozytywnie (30). W oparciu o analizę genomów izolowanych wirusów wysunięto sugestię o transferze zakażenia z człowieka do zwierząt (31). Możliwość tę potwierdziły m.in. badania 2 psów z hodowli liczącej 15 osobników metodą RT-PCR, badaniem serologicznym, sekwencjonowaniem genomu i izolacją wirusa. Kopie wirusowego RNA stwierdzono w wymazach z nosa, wirus izolowano z wymazów z nosa i jamy ustnej oraz z wymazów z odbytnicy jednego psa. W surowicach psów występowały przeciwciała anty-SARS-CoV-2 w teście redukcji łyśinek w rosnącym mianie od 1:10 do 1:160. Wirus, który zakażył psy, był identyczny z wirusem zakażającym właścicieli psów (32).

Wirus słabo replikuje się w organizmie psów (33). U ok. 20% zakażonych psów występuje utrata apetytu i osowienie, rzadko przejściowy kaszel i biegunka. U ponad 25% kotów jedynym objawem jest katar i duszność. Notuje się jednak przypadki o ciężkim przebiegu. Ciekawe wyniki przyniosły badania nad serokonwersją u psów i kotów, które żyły w towarzystwie ludzi zakażonych SARS-CoV-2. 47,1% z 17 kotów i 15,3% z 59 psów z 25,6% z 39 domów reagowało w teście RT-PCR i miało przeciwciała dla SARS-CoV-2. W 82,4% przypadków zakażenie miało charakter bezobjawowy (34).

Koty są bardziej wrażliwe na zakażenie od psów. U kotów występuje silna odpowiedź związana z przeciwciałami neutralizującymi wirus, która uniemożliwia reinfekcję. Miano 14. dnia po zakażeniu nawet przekraczało 1:2560. Siewstwo wirusa przez koty trwa do piątego dnia po zakażeniu, maksimum osiąga trzeciego dnia. Wirus jest wysiewany z wydzieliną jamy nosowej i ze śliną. Badanie histologiczne doświadczalnie zakażonych kotów wykonane piątego dnia po zakażeniu wykazało łagodne wrzodziejące ropne limfocytarno-plazmocytarne zapalenie małżowin zatok nosa, limfocytarno-plazmocytarne zapalenie tchawicy, obrzęk i histiocytozę pęcherzyków płucnych. U części kotów występowało śródmiąższowe limfocytarne zapalenie płuc z naciekiem limfocytarnym okołoskrzelowym i okołonaczyniowym (35).

Świnie

Wyniki badań nad wrażliwością świni na zakażenie wirusem SARS-CoV-2 są rozbieżne. Według jednych autorów wirus replikuje się słabo u eksperymentalnie zakażonych prosiąt, pomimo że mają one receptor ACE2 (36), a świnię podobnie jak drób są niewrażliwe na zakażenie (33). Największa ekspresja ACE2 jest



POMOCNA DŁOŃ W CHOROBYCH METABOLICZNYCH

ZAPYTAJ
PRZEDSTAWICIELA
LIVISTO O AKTUALNĄ
PROMOCJĘ



VIGOPHOS 100 mg/ml + 0,05 mg/ml
Roztwór do wstrzykiwań dla bydła

- substancje czynne:
butafosfan i cyjanokobalamina
- do leczenia wspomagającego ketozy
- jedna fiołka wystarczy by zaoszczędzić pieniądze



MENBUTIL 100 mg/ml
Roztwór do wstrzykiwań
dla bydła, świń, koni, owiec i kóz

- substancja czynna: **menbuton**
- ma działanie odtruwające wątrobę
- brak karencji na mleko i tkanki jadalne



KALZORAL GRAEUB®
Dodatek mineralny dla krów w okresie
okotoporodowym

- wysoka zawartość wapnia
- chętnie przyjmowany przez krowy
- saszetka **250 g**



Along with you

Znajdź nas na 
www.facebook.com/borazemzyjesielepiej

LIVISTO Sp. z o.o.
ul. Chwaszczyńska 198 a · 81-571 Gdynia
tel.: 58/572 24 38 · fax: 58/572 24 39 · www.livisto.pl

w nerkach, natomiast w płucach, tchawicy i małżowinach nosowych poziom mRNA ACE2 jest niewielki (37). Wirus SARS-CoV-2 replikuje się w linii komórkowej jąder i w hodowli nerki świni (PK-15). Jednak u prosiąt zakażonych SARS-CoV-2 donosowo, dotchawiczo, domięśniowo i dożylnie brak zmian, RNA wirusa nie stwierdza się w tkankach i wymazach, ale ma miejsce serokonwersja w zakażeniach domięśniowych i dożylnych (38). Badania, w których do zakażenia dożylnego, dotchawiczego i donosowego 3-tygodniowych prosiąt użyto mutantu SARS-CoV-2 D614G izolowanego od człowieka, wykazały, że przy zakażeniu dożylnym u wszystkich osobników zakażonych występuje konwersja, ale tylko w trzech przypadkach na 24 miano było wyższe aniżeli 1:8. Nie występowały objawy kliniczne i zmiany pośmiertne po zakażeniu, i nie udało się wyizolowanie wirusa ani nie stwierdzono transmisji wirusa na zdrowe prosięta na drodze kontaktów bezpośrednich (39).

Natomiast Perking i wsp. (40) w badaniach na 8-tygodniowych prosiętach krzyżówki rasy amerykańskiej i yorkshire wykazali, że prosięta są w pewnym stopniu wrażliwe na zakażenie donosowe i doustne. Wirusowy RNA był obecny w popłuczynie jamy nosowej i jamy ustnej 2 z 19 prosiąt, zakaźny wirus wyizolowano od jednego prosięcia. Przeciwciała anty-SARS-CoV-2 stwierdzono u 2 prosiąt w popłuczynie jamy ustnej 6. dnia po zakażeniu. Wirus z podżuchwowych węzłów chłonnych pozytywnych w teście qRT-PCR izolowano na linii komórkowej Vero E6 od jednego prosięcia, u którego występował kaszel i posmucnienie. U części prosiąt występował wyciek z oczu i nosa. Wiremii i siewstwa wirusa nie stwierdzono.

Różnice we wrażliwości świni na zakażenie SAES-CoV-2 mogą być spowodowane przez różne warianty receptora ACE2 w obrębie gatunku. Badanie zmienności genów ACE2, ANPEP, DPP4 kodujących receptory dla białek kolca wirusa i TMPRSS2 kodującego proteinazę u 23 europejskich, 2 azjatyckich populacji świni i dzika wykazało, że z 2229 wariantów 90% dotyczyło polimorfizmu jednego nukleotydu, 10% insercji/delecji. Warianty mogą odgrywać rolę w interakcji wirus – receptor gospodarza. Spośród 11 wariantów ACE2 świni 7 (p.Y83F, p.N653, p.S657, p.A658, p.K702, p.R716 i p.P738L) może modyfikować funkcje białek, przy czym wariant p.Y83F obecny u rodzimych ras europejskich hodowanych we Francji i Portugalii może wpływać na połączenie białka kolca wirusa SARS-CoV-2 z receptorem komórki świni (41).

Bydło, owce i kozy

Filogenetyczna analiza porównawcza sekwencji aminokwasów receptora ACE2 bydła, bawołów, kóz, owiec jednoznacznie wskazuje na te gatunki jako potencjalnych gospodarzy pośrednich wirusa SARS-CoV-2, a tym samym na zagrożenie wynikające z międzygatunkowej transmisji wirusa. U człowieka 3 (T20 – treonina, Y83 – walina i K353 – lizyna) z 11 reszt aminokwasowych w ACE2 uczestniczą w wiązaniu kolca wirusa. Na tych samych pozycjach te 3 reszty aminokwasowe występują w ACE2 bydła, bawołów, kóz

i owiec (42). Jednak z dotychczasowych skąpych badań wynika, że cielęta, owce, kozy, alpaki, króliki i konie są w małym stopniu podatne na zakażenie wirusem SARS-CoV-2. Po donosowym zakażeniu doświadczalnym $4.5 \log_{10}$ pfu i $7 \log_{10}$ pfu SAES-CoV-2 (szczep 2019-nCoV/USA-WA1/2020 namnożony na hodowli komórek Vero) obecność wirusowego RNA stwierdzono testem RT-PCR w wymazach z nosa u 1 z 3 cieląt, 2 z 3 kóz i 1 z 4 królików. Miano przeciwciał w teście hamowania tworzenia łysek było niskie 14. dnia, u większości zwierząt zanikało 28. dnia po zakażeniu. W hodowli Vero wirus wyizolowano z tchawicy 1 cielęcia 3. dnia po zakażeniu, nie izolowano wirusa z nosa, odbytnicy i tkanek skóry, owcy, królika, konia i alpaki (43). W zakażeniu eksperymentalnym Ulrich i wsp. (44) potwierdzili małą wrażliwość cieląt na zakażenie. Uzyskali oni replikację wirusa i seroreaktywność u 2 z 6 cieląt zakażonych donosowo dawką 1×10^5 TCID₅₀ szczep 2019_nCoV Muc-IMB-1, przy czym zakażeniu nie uległy zdrowe cielęta podczas kontaktów z zakażonymi. Test double-antigen sandwich ELISA z 107 surowicami krów i 133 surowicami owiec w kierunku przeciwciał anty-SARS-CoV-2 wypadł ujemnie (45). Można więc wykluczyć bydło i owce jako gospodarzy pośrednich SARS-CoV-2 i źródło zakażenia dla innych gatunków zwierząt i człowieka.

Drób

W badaniu 153 kurcząt, 25 gęsi i 153 kaczek nie stwierdzono obecności przeciwciał dla SARS-CoV-2 (45). U kurcząt zakażonych eksperymentalnie donosowo lub do worka spojówkowego i nosa dawką 10^5 TCID₅₀ wirusa SARS-CoV-2 nie stwierdzono antygenu wirusa metodą RT-qPCR w wymazach z jamy nosowo-gardłowej i steku oraz w narządach wewnętrznych 2., 4., 8., 16. i 21. dnia po zakażeniu. Kurczęta nie były siewcami wirusa i nie wystąpiła u nich serokonwersja (36). Niewrażliwość drobiu na zakażenie wirusem SARS-CoV-2 potwierdził Shi i wsp. (33).

Jelenie wirginijskie

Następstwem długotrwałego zakażenia wirusem nowego gospodarza może być adaptacja patogenu do gospodarza, ewolucja szczepu, zmiana chorobotwórczości, zjadliwości lub nabycie zdolności unikania poszczepiennej odpowiedzi immunologicznej. Takie możliwości łącznie z zanieczyszczeniem środowiska lub wystąpieniem zoonozy mogą zaistnieć w przypadku zakażenia wirusem SARS-CoV-2 tych gatunków zwierząt nieudomowionych, które posiadają odpowiedni receptor ACE2. Wiele endemicznych gatunków zwierząt nieudomowionych włączając jelenia wirginijskiego (*Odocoileus virginianus*) posiadają receptor ACE2, a więc są potencjalnie wrażliwe na zakażenie SARS-CoV-2 (46). Jelenie wirginijskie żyją w grupach, co stwarza możliwość łatwego transferu zarazków pomiędzy osobnikami socjalnej grupy. W USA ich populacja wynosi ok. 30 mln osobników. U jeleni wirginijskich po doświadczalnym donosowym zakażeniu SARS-CoV-2 rozwija się subkliniczna postać choroby, wirus jest obecny w tkankach 21. dnia

po zakażeniu, jest wysiewany z wyciekami z nozdrzy i z kałem, zakażenie szerzy się na drodze kontaktów bezpośrednich i występuje serokonwersja 7. dnia po zakażeniu (47). Nie udało się jednoznacznie ustalenie dróg zakażenia jeleni. Jelenie mogą się kontaktować z ludźmi w sztucznych hodowlach, podczas dokarmiania, na polowaniach, gdy są wykorzystywane w celach rehabilitacji. Środowisko i woda zanieczyszczona przez wirus też mogłyby odgrywać pewną rolę w transmisji zakażenia (48). Serokonwersja w teście seroneutralizacji wystąpiła u 125 (40%) z 624 surowic jeleni wirginijskich w 2021 r. u 3% w 2020 r. i u jednego zwierzęcia w 2019 r. Serokonwersji nie stwierdzono w surowicach jeleni z okresu 2011–2018 r. (49).

Inne gatunki zwierząt

Zwierzęta nieudomowione w różnym stopniu są wrażliwe na zakażenie wirusem SARS-CoV-2. Oprócz jeleni wirginijskich na zakażenie są wrażliwe: szopy (*Procyon lotor*) i szopy pracze (*Nyctereutes procyonoides*), chomiki, małpy makaki, chińskie ryjówki (*Tupaia belangeri chinensis*), fretki, nornice pospolite, krzaczastoogoniaste szczury leśne, jenoty i skunksy, tygrysy, lwy, rude lisy. Niewrażliwe na zakażenie są wiewiórki, króliki bawełniane, pieski preriowe i myszy domowe. U lwów i tygrysów w zoo zakażenie ma łagodny przebieg. Zdolność do szerzenia się zakażenia w populacjach dzikich zwierząt zależy od sposobu ich życia, jest największe wśród zwierząt prowadzących stadny tryb życia i wysiewających obficie wirusy z wydzieliną z jamy nosowej i kałem. W warunkach eksperymentalnych szopy pracze łatwo zakażają się, zakażenie szerzy się szybko wśród szopów, zaś możliwość zakażenia się człowieka od szopów jest niewielka. Brak danych o zakażeniach naturalnych szopów praczy (50). U jenota po zakażeniu donosowym wirus SARS-CoV-2 replikuje się w całym układzie oddechowym. Zakażenie wśród jenotów szerzy się przez kontakty bezpośrednie (51). U fretek zakażenie ma charakter bezobjawowy lub jawny, szerzy się przez kontakty bezpośrednie i drogą powietrzną (52). W kwietniu 2020 r. zdiagnozowano w ogrodzie zoologicznym w Nowym Jorku zakażenie SARS-CoV-2 u trzech tygrysów amurskich i dwóch tygrysów malajskich oraz u trzech lwów afrykańskich. Występował kaszel i kichanie. Chomiki syryjskie są wykorzystywane w badaniach laboratoryjnych nad COVID-19. Wirus dobrze replikuje się w śluzówce jamy nosowej i nabłonku dolnego odcinka układu oddechowego. Zakażone zwierzęta szybko tracą na wadze (53).

Zakażenie człowieka SARS-CoV-2 od zwierząt

Ryzyko zakażenia się człowieka wirusem SARS-CoV-2 od psów i kotów, jak i od inwentarza, jest minimalne (50). Pewne zagrożenie stanowią norki i jelenie wirginijskie. W październiku 2021 r. Światowa Organizacja Zdrowia Zwierząt (OIE) w oparciu o analizę 598 ognisk COVID-19 w 30 krajach i dotyczących 14 gatunków zwierząt przedstawiła pogląd odnośnie wrażliwości na zakażenie, szerzenie się choroby

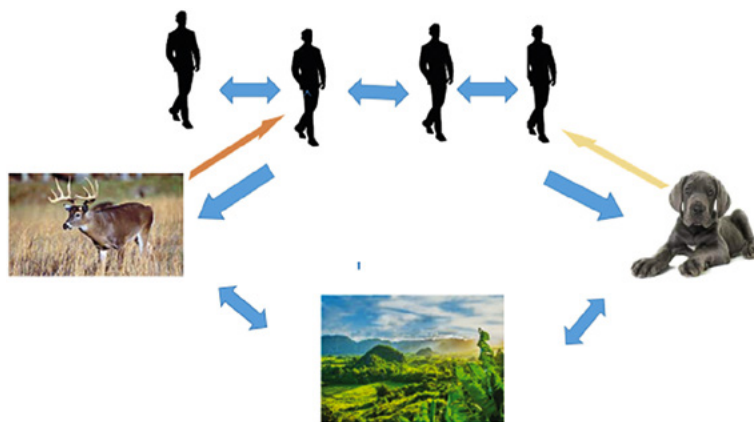
Tabela 1. Wrażliwość na zakażenie SARS-CoV-2, objawy i transfer wirusa u wybranych gatunków zwierząt wg OIE (56)

Gatunek	Zakażenie	Wrażliwość na zakażenie	Objawy	Transmisja	
				Zwierzęta	Człowiek
NORKA	naturalne, doświadczalne	duża	+	+	+
FRETKA	naturalne, doświadczalne	duża	+/-	+	-
SZOP PRACZ	doświadczalne	duża	-	+	-
KRÓLIK	doświadczalne	duża	-	-	-
ŚWINIA	doświadczalne	bardzo mała	-	-	-
BYDŁO	doświadczalne	bardzo mała	-	-	-
DRÓB	doświadczalne	-	-	-	-

w populacji zwierząt danego gatunku i możliwości zakażenia się człowieka (tab. 1). Zwierzęta, szczególnie nieudomowione, mogą stać się rezerwuarem wirusa SARS-CoV-2 i w ich organizmie wirus może mutować i nabywać nowych właściwości. Najbardziej narażone na chorobę są osoby starsze, przy czym zakażeniu sprzyja częsty brak objawów u zakażonych psów i kotów oraz pracownicy ferm nerek, a także osoby kontaktujące się z jeleniami wirginijskimi (ryc. 1). Psy i koty wysiewają niewielkie ilości wirusa, tak więc przestrzeganie podstawowych zasad higieny chroni w pełni przed zakażeniem (54).

Zwierzęta zakażają się od ludzi i ze środowiska zanieczyszczonego przez wirus wysiany przez człowieka (55). Świnia jest mało wrażliwa na zakażenie – tak, że nawet przy wysokich dawkach wirusa SARS-CoV-2 użytych do zakażenia, 10^6 /TCID₅₀/zwierzę, zdolność świni do zakażenia człowieka jest minimalna, według OIE brak transferu wirusa ze świni na człowieka. Zakażenie człowieka SARS-CoV-2 od bydła nie jest brane pod uwagę.

W przypadku nerek hodowlanych stwierdza się naturalne zakażenia w Europie i Ameryce Północnej. Zakażenie ma przebieg bezobjawowy lub występują objawy i część zwierząt pada. Człowiek jest pierwotnym źródłem zakażenia dla nerek. Według analiz epidemiologicznych przeprowadzonych w Niderlandach i Danii istnieje możliwość zakażenia się człowieka od nerek. Kury, gęsi kaczki i indyki ze względu na niewrażliwość na SARS-CoV-2 nie stanowią zagrożenia dla zdrowia człowieka.



Ryc. 1. Możliwe drogi transferu SARS-CoV-2

Piśmiennictwo

1. Banerjee A., Mossman K., Baker M.L.: Zoonoanthropotic potential of SARS-CoV-2 and implications of reintroduction into human populations. *Cell Host Microbe* 2021, **29**, 160–164.
2. Zhou P., Yang X.L., Wang X.G., Hu B., Zhang L., Zhang W., Si H.R., Zhu Y., Li B., Huang C.L., Chen H.D., Chen J., Luo H., Guo H., Jiang R.D., Liu M.Q., Chen Y., Shen X.R., Wan X., Zheng X.S.: A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin. *Nature* 2020, **579**, 270–273.
3. Olival K.J., Hosseini, P. R., Zambrana-Torrel, C., Ross, N., Bogich, T. L., Daszak P.: Host and viral traits predict zoonotic spillover from mammals. *Nature* 2017, **546**, 646–650.
4. Lam, T. T., Jia, N., Zhang, Y. W., Shum, M. H. H., Jiang, J. F., Zhu, H. C., Tong Y.G., Shi Y.X., Ni X.B., Liao Y.S., Li W.J., Jiang B.G., Wei W., Yuan T.T., Zheng K., Cui X.M., Li J., Pei G.Q., Qiang X., Cheung W.Y.M., Li L.F., Sun F.F., Qin S., Huang J.C., Leung G.M., Holmes E.C., Hu Y.L., Guan Y., Cao W.C.: Identifying SARS-CoV-2-related coronaviruses in Malayan pangolins. *Nature* 2020, **583**, 282–285.
5. Lim Y.X., Ng Y.L., Tam J.P., Liu D.X.: Human coronaviruses: A review of virus-host interactions. *Diseases* 2016, doi: 10.3390/diseases4030026.
6. Bosco-Lauth A. M., Root J.J., Porter S.M., Walker A.E., Guilbert L., Hawvermale D., Pepper A., Maison R.M., Hartwig A.E., Gordy P., Bielefeldt-Ohmann H., Bowen R.A.: Peridomestic mammal susceptibility to Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 infection. *Emerg. Infect. Dis.* 2021, **27**, 2073–2080.
7. Doremalen van N., Bushmaker T., Morris D.H., Holbrook M.G., Gamble A., Williams B.N., Tammin A., Harcourt J.L., Thornburg N.J., Gerber S.I., Lloyd-Smith J.O., de Wit E., Munster V.J.: Aerosol and surface stability of SARS-CoV-2 as compared with SARS-CoV-1. *N. Engl. J. Med.* 2020, **382**, 1564–1567.
8. Yan R., Zhang Y., Xia Y.L., Guoand Y., Zhou Q.: Structural basis for the recognition of SARS-CoV-2 by full-length human ACE2. *Science* 2020, **367**, 1444–1448.
9. Ou X., Liu Y., Lei X., Li P., Mi D., Ren L., Guo L., Guo R., Chen T., Hu J., Xiang Z., Mu Z., Chen X., Chen J., Hu K., Jin Q., Wang J., Qian Z.: Characterization of spike glycoprotein of SARS-CoV-2 on virus entry and its immune cross-reactivity with SARS-CoV. *Nat. Commun.* 2020, **11**, 1620, doi: 10.1038/s41467-020-15562-9.
10. Harrison A.G., Lin T., Wang P.: Mechanisms of SARS-CoV-2 transmission and pathogenesis. *Trends Immunol.* 2020, **41**, 1100–1115.
11. Tortorici M. A., Walls A.C., Lang Y., Wang C., Li Z., Koerhuis D., Bons G.J., Bosch B.J., Rey F.A., de Groot R.J., Veerles D.: Structural basis for human coronavirus attachment to sialic acid receptors. *Nat. Struct. Mol. Biol.* 2019, **26**, 481–489.
12. Sigrist C. J., Bridge A., Le Mercier P.: A potential role for integrins in host cell entry by SARS-CoV-2. *Antivir. Res.* 2020, **177**, 104759, <https://doi.org/10.1016/j.antiviral.2020.104759>
13. Simon Davis D.A., Parish C.R.: Heparan sulfate: a ubiquitous glycosaminoglycan with multiple roles in immunity. *Front. Immunol.* 2013, **4**:470, <https://doi.org/10.3389/fimmu.2013.00470>
14. Varga Z., Flammer A.J., Steiger P., Haberecker M., Andermatt R., Zinkernagel A.S., Mehra M.R., Schuepbach R.A., Ruschitzka F., Moch H.: Endothelial cell infection and in Covid-19. *Lancet* 2020, **395**, 1417–1418.
15. Fajgenbaum D.C., June C.H.: Cytokine storm. *N. Engl. J. Med.* 2020, **383**, 2255–2273.
16. Cron R.Q., Caricchio R., Chatham W.W.: Calming the cytokine storm in COVID-19. *Nature Med.* 2021, **27**, 1674–1676.
17. Chousterman B.G., Swirski F.K., Weber G.F.: Cytokine storm and sepsis disease pathogenesis. *Semin. Immunopathol.* 2017, **39**, 517–528.
18. Chowdhury M.A., Hossain N., Kashem A.K., Shahid M.A., Alam A.: Immune response in COVID-19: A review. *Health* 2020, **13**, 1619–1629.
19. Kim Y.I., Kim S.G., Kim S.M., Kim E.H., Park S.J., Yu K.M., Chang J.H., Kim E.J., Lee S., Casel M.A.B., Um J., Song M.S., Jeong H.W., Lai V.D., Kim Y., Chin B.S., Park J.S., Chung K.H., Foo S.S., Poo H., Lee O.J., Webby R.J., Jung J.U., Choi Y.K.: Infection and rapid transmission of SARS-CoV-2 in ferrets. *Cell Host Microbe* 2020, **27**, 704–709.
20. Devaux C.A., Pinault L., Omar Osman I., Raoult D.: Can ACE2 receptor polymorphism predict species susceptible to SARS-CoV-2? *Front. Public Health* 2021, **8**:608765, doi: 10.3389/fpubh.2020.608765.
21. Oreshkova N., Molenaar R.J., Vreman S., Harders F., Oude Munnink B.B., Hakze-van der Honing R.W., Gerhards N., Tolsma P., Bouwstra R., Sikkema R.S., Tacken M.G.J., de Rooij M.M.T., Weesendorp E., Engelsma M.Y., Brusckhe V.J.M., Smit L.A.M., Koopmans M., van der Poel W.H.M., Stegeman A.: SARS-CoV-2 infection in farmed minks, the Netherlands, April and May 2020. *Euro. Surveill.* 2020, **25**, doi: 10.2807/1560-7917.ES.2020.25.23.2001005.
22. Yang J., Petitjean S.J.L., Koehler M., Zhang Q., Dimitru A.C., Chen W., Derclaye S., Vincent S.P., Soumillon P., Alsteens D.: Molecular interaction and inhibition of SARS-CoV-2 binding to the ACE2 receptor. *Nat. Commun.* 2020, **11**, 4541, <https://doi.org/10.1038/s41467-020-18319-6>
23. Mallapaty S.: COVID mink analysis shows mutations are not dangerous-yet. *Nature* 2020, **587**, 340–341.
24. Oude Munnink B.B., Sikkema R.S., Nieuwenhuijse D.F., Molenaar R.J., Munger E., Molenkamp R., van der Spek Paulien A., Rietveld T.A., Koopmans M.P.G.: Transmission of SARS-CoV-2 on mink farms between humans and mink and back to humans. *Science* 2020; eabe5901.
25. Devaux C.A., Pinault L., Delerce J., Raoult D., Levasseur A., Frutos R.: Spread of mink SARS-CoV-2 variants in humans: A model of sarbecovirus interspecies evolution. *Front. Microbiol.* 2021, <https://doi.org/10.3389/fmicb.2021.675528>
26. Munnink B.B.O., Sikkema R.S., Nieuwenhuijse D.F., Molenaar R.J., Munger E., Molenkamp R., Van Der Spek A., Tolsma P., Rietveld A., Brouwer M., Noortje Bouwmeester-Vincken N., Harders F., van der Honing R.H., Marjolein R., Wegdam-Blans C.A., Bouwstrat J., Geurts-vankessel C., Van der Eijk A.A., Velkers F.C., Smit L.A.M., Stegeman A., van der Poel W.H.M., Koopmans M.P.G.: Transmission of SARS-CoV-2 on mink farms between humans and mink and back to humans. *Science* 2021, **371**, 172–177.
27. Halfmann, P.J., Hatta, M., Chiba, S., Maemura, T., Fan, S., Takeda, M., Kinoshita M., Hattori S., Sakai-Tagawa Y., Iwatsuki-Horimoto K., Imai M., Kawaoka Y.: Transmission of SARS-CoV-2 in domestic cats. *New Engl. J. Med.* 2020, **383**, 592–594.
28. Segalés J., Puig M., Rodon J., Avila-Nieto C., Carrillo J., Cantero G., Terrón M.T., Cruz S., Parera M., Noguera-Julian M., Izquierdo-Useros N., Guallar V., Vidal E., Valencia A., Blanco I., Blanco J., Clotet B., Vergara-Aler J.: Detection of SARS-CoV-2 in a cat owned by a COVID-19-affected patient in Spain. *PNAS* 2020, **117**, 24790–24793.
29. Lan J., Ge J., Yu J., Shan S., Zhou H., Fan S., Zhang Q., Shi X., Wang Q., Zhang L., Wang X.: Structure of SARS-CoV-2 spike receptor-binding domain bound to the ACE2 receptor. *Nature* 2020, **581**, 215–220.
30. Kirov M., Andualem H., Kirov T., Hailemichael W., Getu S., Geteneh A., Alemu D., Abegaz W.E.: COVID-19 pandemic: current knowledge about the role of pets and other animals in disease transmission. *Virol. J.* 2020, **17**, 143–151.
31. Almendros A., Gascoigne E.: Can companion animals become infected with Covid-19? *Vet. Rec.* 2020, **186**, 419–420.
32. Thomas H.C., Brackman C. J., Ming S., Karina W.S., Pierra Y.T., Law Esther M.W., Yul W.Y.T., Leslie D., Tsang D.N.C., Chu D.K.W., Perera R.A.P.M., Poon L.L.M., Peiris M.: Infection of dogs with SARS-CoV-2. *Nature* 2020, **586**, 776–780.
33. Shi J., Zhong G., Yang H., Wang C., Huang B., Liu R., He X., Shuai L., Sun Z., Zhao Y., Liu P., Liang L., Cui P., Wang J., Zhang X., Guan Y., Tan W., Wu G., Chen H., Bu Z.: Susceptibility of ferrets, cats, dogs and other domesticated animals to SARS-coronavirus 2. *Science* 2020, **368**, 1016–1020.
34. Hamer S.A., Pauvolid-Corrêa A., Zecca I.B., Auckland L.D., Roudy C.M., Tang W., Torchetti M., Killian M.L., Jenkins-Moore M., Mozingo K., Akpalu Y., Ghai R.R., Spengler J.R., Behravesh C.B., Fischer R.S.B., Hamer G.L.: Natural SARS-CoV-2 infections, including virus isolation, among serially tested cats and dogs with confirmed human COVID-19 cases in Texas, USA. *bioRxiv* 2020, doi: 10.1101/2020.12.08.416339.
35. Bosco-Lauth A.M., Hartwig A.E., Porter S.M., Gordy P.W., Nehring M., Byas A.D., Woude S.V., Ragan I.K., Maison R.M., Bowen R.A.: Experimental infection of domestic dogs and cats with SARS-CoV-2: Pathogenesis, transmission, and response to reexposure in cats. *PNAS* 2020, **117**, 26382–26388.
36. Schlottau K., Rissman M., Graaf A., Schön J., Wylezich C., Höpner D., Mettenleiter T.C., Balkema-Buschmann A., Harder T., Grund C., Hoffman D., Breithaup A., Beer M.: SARS-CoV-2 in fruit bats, ferrets, pigs and chickens: An experimental transmission study. *Lancet Microbe* 2020, **1**, 218–225.
37. Zhai X., Sun J., Yan Z., Zhang J., Zhao J., Zhao Z., Gao Q., He W.T., Veit M., Su S.: Comparison of Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 spike protein binding to ACE2 receptors from human, pets, farm animals, and putative intermediate hosts. *J. Virol.* 2020, **94**, e00831–20.
38. Vergara-Alert J., Rodon J., Carrillo J., TeN., Izquierdo-Useros N., Rodriguez de la Concepcion M.L., Avila-Nieto C., Guallar V., Valencia A., Cantero G., Blanco J., Clotet B., Bensaïd A., Segalés J.: Pigs are not susceptible to SARS-CoV-2 infection but are a model for viral immunogenicity studies. *Transbound. Emerg. Dis.* 2021, **68**, 1721–1725.
39. Buckley A., Falkenberg S., Martins M., Laverack M., Palmer M.V., Lager K., Diel D.G.: Intravenous, intratracheal, and intranasal inoculation of swine with SARS-CoV-2. *Viruses* 2021, **13**, 1506, <https://doi.org/10.3390/v13081506>
40. Pickering B.S., Smith G., Pinette M.M., Embury-Hyatt C., Moffat E., Marszal P., Lewis C.E.: Susceptibility of domestic swine to experimental infection with Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2. *Emerg. Infect. Dis.* 2021, **27**, 104–112.
41. Bovo S., Schiavo G., Ribani A., Utzeri V.J., Taurisano V., Ballan M., Muñoz M., Alves E., Araujo J.P., Bozzi R., Charneca R., Palma F.D., Kušec I.D., Etherington G., Fernandez A.I., Garcia F., Garcia-Casco J., Karolyi D., Gallo M., Martins J.M., Mercat M.J., Núñez Y., Quintanilla R.,

- Radović Č., Rozmaite V., Riquet J., Savić R., Škrlep M., Usai G., Zimmer C., Ovilo C., Fontanes L.: Describing variability in pig genes involved in coronavirus infections for a One Health perspective in conservation of animal genetic resources. *Sci. Rep.* 2021, **11**, 3359, <https://doi.org/10.1038/s41598-021-82956-0>
42. Qiu Y., Zhao Y.B., Wang Q., Li J.Y., Zhou Z.J., Liao C.H., Ge X.Y.: Predicting the angiotensin converting enzyme 2 (ACE2) utilizing capability as the receptor of SARS-CoV-2. *Microb. Infect.* 2020, **22**, 221–225.
 43. Bosco-Lauth A., Walker A., Guilbert L., Porter S., Hartwig A., McVicker E., Bielefeldt-Ochmann H., Bowen R.A.: Susceptibility of livestock to SARS-CoV-2 infection. *Emerg. Microb. Infect.* 2021, **10**, 2199–2201.
 44. Ulrich L., Wernike K., Hoffmann D., Mettenleiter T.C., Beer M.: Experimental infection of cattle with SARS-CoV-2. *Emerg. Infect. Dis.* 2020, **26**, 2979–2981.
 45. Deng J., Jin Y., Liu X., Sun J., Hao L., Bai J., Huang T., Lin D., Jin Y., Tian K.: Serological survey of SARS-CoV-2 for experimental, domestic, companion and wild animals excludes intermediate hosts of 35 different species of animals. *Transbound. Emerg. Dis.* 2020, **67**, 1745–1749.
 46. Damas J., Hughes G.M., Keough K.C., Painter C.A., Persky N.S., Corbo M., Hiller M., Koepfli K.P., Pfennig A.R., Zhao H., Genereux D.P., Swofford R., Pollard K.S., Ryder O.A., Nevia M.T., Lindblat-Toh K., Teeling E.C., Karlsson E.K., Lewin H.A.: Broad host range of SARS-CoV-2 predicted by comparative and structural analysis of ACE2 in vertebrates. *PNAS* 2020, **117**, 22311–22322.
 47. Palmer M.V., Martins M., Falkenberg S., Bucklez A., Caserta L.C., Mitchell P.K., Cassmann E.D., Rollins A., Yzlich N.C., Renshaw R.W., Guarino C., Wagner B., Lager K., Diel D.G.: Susceptibility of white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*) to SARS-CoV-2. *J. Virol.* 2021, **95**, e0083–21.
 48. Giacobbo A., Rodriguez M.A.S., Zoppas Ferreira J., Bernardes A.M., de Pinho M.N.: A critical review on SARS-CoV-2 infectivity in water and wastewater, what do we know? *Sci. Total Environ.* 2021, **774**, 145721.
 49. Chandler J.C., Bevins S.N., Ellis J.W., Linder T.J., Tell R.M., Jenkins-Moore M., Root J., Lenocho J.B., Robbe_Austerman S., DeLibero T.J., Gidlewski T., Torchetti M.K., Shriner S.A.: SARS-CoV-2 exposure in wild white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*). *PNAS* 2021, **118**, e2114828118.
 50. OIE; Guidance on working with farmed animals of species susceptible to infection with SARS-CoV-2. 2021, 1–12, <https://www.oie.int/app/uploads/2021/06/en-oie-guidance-farmed-animals.pdf>
 51. Freuling C.M., Breithaupt A., Mluer T., Sehl J., Balkema-Buschma R.M., Klein A., Wylezich C., Höper D., Wernike K., Aebischer A., Hoffmann D., Friedrichs V., Dorhoi A., Groschup M.H., Beer M., Mettenleiter T.: Susceptibility of raccoon dogs for experimental SARS-CoV-2 infection. *Emerg. Infect. Dis.* 2020, **26**, 2982–2985.
 52. Richard M., Kok A., de Meulder D., Bestebroer T.M., Lamers M.M., Okba N.M., van Vliissingen M.F., Rockx B., Haagmans B.L., Koopmans M.P.G., Fouchier R.A.M., Herfst S.: SARS-CoV-2 is transmitted via contact and via the air between ferrets. *bioRxiv.* 2020, **11**, 3496.
 53. Sia S.F., Yan L.M., Chin A.W.H., Fung K., Choy K.T., Wong A.Y.L., Kawpreedee P., Perera R.A.P.M., Poon L.L.A., Nicholls J.M., Peiris M., Yen H.L.: Pathogenesis and transmission of SARS-CoV-2 in the golden hamsters. *Nature* 2020, **583**, 834–838.
 54. Csiszar A., Jakab F., Valencak T.G., Lanszki Z., Toth G.E., Kemenei G., Tarantini S., Fazekas-Pongor V., Ungvari Z.: Companion animals likely do not spread COVID-19 but may get infected themselves. *Gero Science* 2020, **42**, 1229–1236.
 55. alencak T.G., Csiszar A., Szalai G., Podlitsky A., Tarantini S., Fazekas-Pongor, Papp M., Ungvari Z.: Animal reservoirs of SARS-CoV-2: calculable COVID-19 risk for older adults from animal to human transmission. *Gero Science* 2021, **43**, 2305–2320.
 56. OIE: Infection with SARS-CoV-2 in animals. *OIE Techn. Fact Sheet* 2021, 1–6.

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

Choroby odzwierzęce u ludzi przenoszone drogą pokarmową oraz ich bakteryjne czynniki etiologiczne u zwierząt i w żywności w krajach Unii Europejskiej w 2020 r.

Jacek Osek, Kinga Wieczorek

z Zakładu Higieny Żywności Pochodzenia Zwierzęcego Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

Pod koniec 2021 r. Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) wspólnie z Europejskim Centrum Zwalczenia i Zapobiegania Chorób (ECDC) opublikował coroczny raport dotyczący występowania chorób odzwierzęcych (zoonoz) u ludzi oraz ich czynników etiologicznych u zwierząt oraz w żywności, obejmujący dane za 2020 r. (1). Zawarte w nim informacje pochodziły z 27 krajów członkowskich Unii Europejskiej (UE), dodatkowo w przypadku niektórych zoonoz uwzględniono też dane dotyczące Wielkiej Brytanii (UK), niebędącej od 31 stycznia 2020 r. członkiem UE, oraz Islandii, Norwegii i Szwajcarii, które nie zostały jednak ujęte w tym artykule. Raport EFSA/ECDC, od 2019 r. określany terminem *EU One Health Zoonoses Summary Report*, dotyczy najważniejszych informacji na temat liczby i źródeł chorób odzwierzęcych, zwłaszcza

bakteryjnych (w nawiasach – liczba potwierdzonych laboratoryjnie przypadków zachorowań ludzi w UE) wywołanych przez: *Campylobacter* (kampanylobakterioza; 120 946), *Salmonella* (salmonelloza; 52 702), *Yersinia* (jersinioza; 5668), werotoksyczne *Escherichia coli*, VTEC (4446), *Listeria monocytogenes* (listerioza; 1876), *Francisella tularensis* (tularemia; 641), *Coxiella burnetii* (gorączka Q; 523), *Brucella* (brucelloza; 128) i *Mycobacterium bovis* i *M. caprae* (gruźlica; 88). Zwracają uwagę mniejsze niż w 2019 r. liczby osób chorych, co niewątpliwie wynika z braku danych UK. Można też zauważyć mniejszą liczbę pozostałych danych dotyczących występowania czynników zoonotycznych u zwierząt i w żywności w porównaniu do lat poprzednich, pochodzących np. z Polski. Trudno stwierdzić, czy był to wynik pandemii COVID-19, czy też wynika z innych przyczyn.

Food-borne bacterial zoonoses and their etiological agents in animals and in food in the European Union Member States in 2020

Osek J., Wiczorek K., Department of Hygiene of Food of Animal Origin, National Veterinary Research Institute in Pulawy

In November 2021, the European Food Safety Authority (EFSA) and the European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC), published the recent report on the monitoring of zoonoses and zoonotic agents in the European Union (EU), in 2020. The number of cases was usually much lower than in 2019, mainly due to lack of the United Kingdom data (non-EU Member State since January 31, 2020). Campylobacteriosis was still the first most reported zoonotic disease in the EU with 120,946 laboratory confirmed cases, including 414 in Poland. Poultry meat is probably still the most important food-borne source of *Campylobacter* due to remained a high level of these bacteria. Salmonellosis was the second most commonly recorded zoonosis with 52,702 confirmed human cases (5,205 in Poland), and *Salmonella* was mainly identified in fresh poultry meat and products thereof. In 2020, yersiniosis was the third on the list of reported zoonoses in EU, with a total of 7,048 cases (87 in Poland). VTEC infections in humans were identified in 4,446 people in the EU (only three cases in Poland), whereas the number of listeriosis cases was 1,876, including 62 people in Poland. However, the mortality was still high, since 167 (almost 9%), patients have died. The number of *Francisella tularensis* infections and Q fever cases were 641 and 523, respectively, which were much lower than in the previous year. *Brucella* and *Mycobacterium bovis* or *M. caprae* infected people identified in 2020 were 128 and 88 (none in Poland), respectively.

Keywords: zoonoses, bacteria, animals, humans, food, EFSA, ECDC, European Union, 2020.

Podobnie jak w latach poprzednich (od 2005 r.), kampanylobakterioza pozostaje najczęściej występującą zoonozą przenoszoną drogą pokarmową, chociaż w 2020 r. liczba zachorowań w porównaniu do 2019 r. się zmniejszyła i wynosiła odpowiednio 120 946 i 161 921 (bez danych z Wlk. Brytanii; **tab. 1**; 2). Analogiczną tendencję obserwowano również w przypadku innych dominujących chorób: salmonellozy, zakażeń na tle VTEC i jersiniozy.

Poniżej przedstawiono szczegółowe dane dotyczące poszczególnych zoonoz i ich czynników

etiologicznych obecnych u zwierząt i w żywności w 2020 r.

Kampanylobakterioza

Chorobę potwierdzono badaniami laboratoryjnymi łącznie u 120 946 osób w UE, a średni współczynnik zapadalności wynosił 40,3/100 000 mieszkańców (**tab. 1**). Podobnie jak w latach ubiegłych, kampanylobakterioza była najczęściej wynikiem zakażenia przez *C. jejuni* (88,1% spośród określonych gatunkowo izolatów), a w znacznie mniejszym stopniu *C. coli* (10,6%), chociaż notowano również pojedyncze zachorowania na tle *C. fetus* (0,16%), *C. upsaliensis* (0,11%) i *C. lari* (0,09%). Inne izolaty (0,94%) określono w raporcie jako *C. jejuni/C. coli*, a więc w przesłanych do ECDC danych krajowych nie różnicowano ich jednoznacznie do poziomu gatunku. Informacje dotyczące klasyfikacji gatunkowej wyizolowanych od ludzi *Campylobacter* dostarczyło 20 krajów i objęły one 64,7% zachorowań. W Polsce w 2020 r. odnotowano tylko 414 przypadków kampanylobakteriozy (wskaznik 1,1/100 000) i był to znacznie niższy poziom niż w roku poprzednim (715 osób; **tab. 2**).

Najwięcej zachorowań stwierdzono również jak w latach ubiegłych w Niemczech (46 379 osób), Czechach (17 517) i Francji (7920), chociaż w dwóch pierwszych krajach odnotowano wyraźną tendencję spadkową w porównaniu z 2019 r. (2). Najmniej przypadków kampanylobakteriozy potwierdzono na Cyprze (18), Łotwie (104) i w Bułgarii (127). Uwzględniając współczynnik zapadalności (liczba przypadków na 100 000 osób), choroba, podobnie jak w latach ubiegłych, była największym problemem epidemicznym w Czechach (wskaznik 163,8), Luksemburgu (116,4) i Słowacji (90,2). Najniższy współczynnik zapadalności stwierdzono, oprócz Polski (1,1), w Rumunii (1,6) i Bułgarii (1,8).

Dane odnośnie do hospitalizacji osób chorych na kampanylobakteriozę pochodziły z 14 krajów członkowskich UE i obejmowały 33,9% (41 000 osób) wszystkich przypadków, z których 21,0% (8610 osób) skończyło się pobylem w szpitalu, najczęściej na Łotwie

Tabela 1. Występowanie u ludzi w krajach Unii Europejskiej odzwierciedlających chorób bakteryjnych (zoonoz) przenoszonych drogą pokarmową

Zoonoza	Liczba potwierdzonych przypadków (współczynnik zapadalności na 100 000 osób)*				
	2020 r.	2019 r.	2018 r.	2017 r.	2016 r.
Kampanylobakterioza	120 946 (40,3)	220 682 (59,7)	246 571 (64,1)	246 158 (64,8)	246 307 (66,3)
Salmonelloza	52 702 (13,7)	87 923 (20,0)	91 857 (20,1)	91 662 (19,7)	94 530 (20,5)
Jersinioza	5668 (1,8)	7048 (1,7)	7204 (1,7)	6823 (1,8)	6861 (1,82)
VTEC	4446 (1,5)	7775 (2,2)	8161 (2,3)	6073 (1,7)	6378 (1,77)
Listerioza	1876 (0,42)	2621 (0,46)	2549 (0,47)	2480 (0,5)	2536 (0,47)
Tularemia	641 (0,15)	1280 (0,3)	300 (0,08)	321 (0,1)	1056 (0,21)
Gorączka Q	523 (0,12)	950 (0,19)	789 (0,16)	928 (0,1)	1057 (0,16)
Bruceleza	128 (0,03)	310 (0,06)	358 (0,08)	378 (0,1)	516 (0,11)
Gruźlica (<i>M. bovis</i> lub <i>M. caprae</i>)	88 (0,02)	147 (0,03)	170 (0,04)	185 (0,04)	170 (0,04)
Razem	187 018	328 736	357 962	355 008	359 411

* Informacje z lat 2019–2016 obejmują również przypadki z Wielkiej Brytanii, natomiast dane z 2020 r. dotyczą 27 krajów członkowskich UE.

(93,3% zachorowań) w Polsce (76,6%) i na Cyprze (66,7%). Odnotowano również 45 zejść śmiertelnych spowodowanych zakażeniem *Campylobacter* (wskaźnik śmiertelności na poziomie UE 0,05%, zbliżony do wartości z poprzednich 5 lat). Stwierdzono także, że choroba dotyczyła częściej mężczyzn (54,1% zakażeń) niż kobiet (45,9%).

Informacje dotyczące występowania *Campylobacter* u zwierząt (dane, w zależności od gatunku zwierząt pochodziły od 3 do 14 krajów UE), dotyczyły głównie drobiu, zwłaszcza brojlerów (14 krajów), od których zbadano łącznie 13 625 próbek, stwierdzając 3340 (24,5%) wyników dodatnich. W omawianym 2020 r. badaniach poddano również 1360 próbek pochodzących od indyków (informacje z 4 krajów), z których 845 (62,1%) było zakażonych *Campylobacter*. Dodatkowo, badania w kierunku obecności tych bakterii dotyczyły też bydła (2613 próbek, 134; 5,1% dodatnich), świń (odpowiednio 147 próbek, 86; 58,5%) oraz psów i kotów (538 próbek, 81; 15,1%). Polska nie przesłała do EFSA żadnych informacji dotyczących występowania w 2020 r. *Campylobacter* u zwierząt.

Badania żywności pochodzenia zwierzęcego w kierunku oznaczania liczby *Campylobacter* dotyczyły głównie świeżego mięsa drobiowego (próbki skóry szczy tusz brojlerów). Wyniki te pochodziły z oficjalnego monitoringu (dane z 12 krajów UE), rezultatów badań właścicielskich (informacje z 17 krajów) oraz z obu rodzajów badań (dane z 8 krajów). Zgodnie z rozporządzeniem Komisji (EC) nr 2073/2005 oznaczano liczbę *Campylobacter* w 1 g, a za wynik niezadowalający przyjęto kryterium powyżej 1000 jtk/g (3). Łącznie badaniami tymi objęto 52 643 próbki, z których 16 869 (32,0%) nie spełniało kryterium podanego w rozporządzeniu nr 2073/2005. W przypadku badań urzędowych (6384 próbki) takich wyników niezgodnych było 1138 (17,8%), w badaniach właścicielskich (46 259 próbek) 8172 (17,7%), a w pozostałych przypadkach obejmujących oba rodzaje badań było to odpowiednio 16,6 i 8,9% wyników dodatnich. Z Polski brak było informacji dotyczących oznaczania liczby *Campylobacter* w świeżym mięsie drobiowym.

Badania innej żywności w kierunku obecności *Campylobacter* objęły żywności gotową do spożycia

(RTE), w tym produkty mięsne (n = 828; 0,7% dodatnich), mleko i produkty mleczne (n = 1078; 0,6%) oraz żywność pochodzenia roślinnego (n = 1826; 0,05%). Zbadano również łącznie 13 240 próbek żywności typu non-RTE, w tym 10 547 próbek żywności pochodzenia mięsnego (2658; 25,2% dodatnich), mleka i produktów mlecznych (713; 0,7%) oraz inną żywność (1979; 1,1%).

W raporcie za 2020 r. przedstawiono także rezultaty badań w kierunku wykrywania obecności *Campylobacter* w świeżym mięsie: drobiowym (6747 próbek, w tym 2031; 30,1% wyników dodatnich), indycym (odpowiednio 1077 próbek, 226; 21,0%), wieprzowym (406 próbek, 15; 3,7%) oraz wołowym (242 próbki, 1; 0,4%).

Salmonelloza

Choroba ta w dalszym ciągu stanowi jeden z najbardziej istotnych problemów związanych z zakażeniami pokarmowymi u ludzi. W 2020 r., uwzględniając dane dostarczone przez wszystkie 27 krajów członkowskich UE, stwierdzono łącznie 52 702 potwierdzone laboratoryjnie przypadki (średni współczynnik zapadalności wyniósł 13,7/100 000). Liczba zachorowań była znacznie mniejsza niż w 2019 r. (78 190 osób), nawet jeśli nie byłyby liczone przypadki z Wielkiej Brytanii (9718; **tab. 1**).

Informacje dotyczące hospitalizacji pacjentów zakażonych *Salmonella* dostarczyło 13 krajów i objęły one 39,0% wszystkich zachorowań, spośród których 29,9% osób wymagało pobytu w szpitalu (42,5% w 2019 r.), najczęściej jak w poprzednich latach na Cyprze, w Grecji, na Litwie i w Polsce. W 2020 r. zmarło 57 osób chorych na salmonellozę, a wskaźnik śmiertelności w całej UE wyniósł 0,19% (0,22% w poprzednim roku).

W Polsce w 2020 r. stwierdzono 5205 potwierdzonych laboratoryjnie przypadków choroby (zapadalność 13,7/100 000 osób), co stanowiło znaczący spadek w porównaniu z 2019 r. (8373; **tab. 2**). Na poziomie unijnym najwięcej zachorowań wywołanych przez *Salmonella* wykazano, w Czechach (10 520 osób), Niemczech (8664) i Polsce (5205). We wszystkich tych krajach

Tabela 2. Występowanie u ludzi w Polsce odzwierzęcych chorób bakteryjnych przenoszonych drogą pokarmową

Zoonoza	Liczba potwierdzonych przypadków (współczynnik zapadalności na 100 000 osób)				
	2020 r.	2019 r.	2018 r.	2017 r.	2016 r.
Salmonelloza	5205 (13,7)	8373 (22,0)	9064 (23,9)	8924 (23,5)	9718 (25,6)
Kampylobakterioza	414 (1,1)	715 (1,9)	719 (1,9)	874 (2,3)	773 (2,0)
Jersinioza	87 (0,23)	196 (0,5)	170 (0,4)	191 (0,5)	168 (0,4)
Listerioza	62 (0,16)	121 (0,32)	128 (0,34)	116 (0,3)	101 (0,3)
Tularemia	5 (0,01)	21 (0,1)	16 (0,06)	30 (0,1)	18 (0,05)
VTEC	3 (0,01)	14 (0,04)	5 (0,01)	4 (0,01)	4 (0,01)
Gorączka Q	0	4 (0,01)	0	0	0
Bruceloza	0	2 (0,01)	0	2 (0,01)	3 (0,01)
Gruźlica (<i>M. bovis</i> lub <i>M. caprae</i>)	0	0	0	0	0
Razem	5776	9446	10 102	10 141	10 785

były to jednak mniejsze liczby niż w 2019 r. Biorąc pod uwagę współczynnik zapadalności w przeliczeniu na 100 000 osób, najwyższe wskaźniki w 2020 r. odnotowano w Czechach (98,4), na Słowacji (62,1), Malcie (34,2) i Węgrzech (30,3), a wartości te znacznie przekraczały średnią w UE (13,7). Z drugiej strony najmniej zachorowań wywołanych przez *Salmonella* stwierdzono na Cyprze (70 przypadków), w Luksemburgu (93) i Estonii (91). Uwzględniając wskaźnik zachorowań, można stwierdzić, że salmonelloza była najmniejszym problemem epidemiologicznym w Portugalii (2,5/100 000 osób), Rumunii (2,1) i Bułgarii (2,7).

Typowanie serologiczne izolowanych szczepów *Salmonella* wyosobnionych od ludzi (określono 42 303 spośród 52 702; 80,3% izolatów) wykazało, że dominującymi serowarami, podobnie jak w latach poprzednich, były *S. Enteritidis* (48,7% oznaczonych szczepów), *S. Typhimurium* (12,4%) i jednofazowe (1,4,[5],12:i:-) *S. Typhimurium* (11,1%). Pozostałe oznaczone serologicznie serowary były mniej liczne i oprócz *S. Infantis* (2,5%) oraz *S. Derby* (1,2%) obejmowały poniżej 1,0% oznaczonych szczepów.

Informacje dotyczące występowania *Salmonella* w stadach reprodukcyjnych brojlerów (*Gallus gallus*) dostarczyły 24 kraje UE (Luksemburg i Malta nie miały takich stad drobiu, a Polska, pomimo posiadania takich hodowli, nie dostarczyła danych o występowaniu *Salmonella*). Przebadano łącznie 12 526 stad reprodukcyjnych brojlerów i wykazano 256 (2,0%) wyników dodatnich w kierunku *Salmonella*, w tym 65 stad (0,52%) zakażonych przynajmniej jednym z serowarów: *S. Enteritidis*, *S. Typhimurium*, włączając jednofazowy wariant, *S. Virchow*, *S. Infantis* i *S. Hadar*. Tak więc 25,5% (65 z 256) zakażonych stad brojlerów było pozytywnych w kierunku serowarów będących przedmiotem zwalczania w krajach UE, co było tylko nieznacznie niższym odsetkiem niż w 2019 r. (26,5%). W 14 krajach nie stwierdzono żadnego wyniku dodatniego w kierunku podanych wyżej pięciu serowarów. Dodatkowo, 21 krajów UE, które dostarczyły dane za 2020 r., osiągnęły wyznaczony prawnie poziom poniżej 1% stad zakażonych podanymi wyżej serowarami *Salmonella*.

Najczęściej występującym serowarem w stadach reprodukcyjnych drobiu *Gallus gallus* był *S. Enteritidis* (29 stad w UE; 0,23%), w tym wykazano go w 13 (44,8%) zakażonych stadach w Niderlandach. Z drugiej strony liczba reprodukcyjnych stad brojlerów dodatnich w kierunku *S. Enteritidis* na poziomie unijnym znacznie zmalała w 2020 r. (29 stad) w porównaniu z rokiem poprzednim (53 stada). Należy jednak wziąć pod uwagę brak odpowiednich danych z Polski, w której w 2019 r. liczba takich stad dodatnich w kierunku *S. Enteritidis* była wysoka (29 stad reprodukcyjnych brojlerów).

S. Typhimurium, włączając jednofazowy wariant 1,4,[5],12:i:-, podobnie jak w latach poprzednich, był drugim najbardziej liczny serowarem u brojlerów reprodukcyjnych (20 stad dodatnich; 0,16%), a następnie *S. Infantis* (11; 0,09% stad). Uwzględniając pozostałe serowary identyfikowane w unijnych programach zwalczania *Salmonella*, dwa stada były zakażone

S. Hadar (0,02%, oba w Niderlandach) oraz *S. Virchow* (trzy stada, 0,02%, wszystkie w Hiszpanii).

Dane dotyczące obecności *Salmonella* u niosek (informacje z 26 krajów UE; brak danych z Polski) objęły 34 725 stad, z których 1389 (4,0%) było zakażonych, co było zbliżonym wynikiem do uzyskanego w 2019 r. (3,9%). Ogółem 450 stad niosek (1,3%) było dodatnich w kierunku *S. Enteritidis* lub *S. Typhimurium*, tzn. 32,4% stad spośród zakażonych było nośicielami tych dwóch serowarów. Niektóre kraje UE (Estonia, Irlandia, Litwa, Luksemburg i Słowenia) nie wykazały obecności *S. Enteritidis* lub *S. Typhimurium* w tej grupie drobiu. Z drugiej strony w 7 krajach (Belgia, Chorwacja, Cypr, Czechy, Francja, Łotwa i Malta) nie uzyskano zakładanego maksymalnego poziomu zakażenia takich stad (2%).

W odniesieniu do stad brojlerów (dane z 26 krajów; ponownie brak informacji z Polski) zbadano łącznie 267 180 stad i stwierdzono 10 420 (3,9%) wyników dodatnich, a więc nieco więcej niż w 2019 r. (3,6%). Stada zakażone wykazywały w większości obecność *S. Typhimurium* (53,2%), pozostałe były dodatnie w kierunku *S. Enteritidis* (46,8%).

W 11 krajach UE oznaczano obecność pałeczek *Salmonella* w stadach reprodukcyjnych indyków, w których limit prawny dotyczący obecności *S. Enteritidis* i/lub *S. Typhimurium* został ustalony na maksymalnie 1% (4). Pomimo że w Polsce prowadzi się hodowlę tego drobiu, nie przekazano żadnych danych odnośnie do występowania *Salmonella*. Ogółem przebadano 1238 stad indyków i stwierdzono 63 (5,1%) dodatnich, a więc podobnie jak w 2019 r. (5,2%). Spośród stad zakażonych 6 (9,5%) było dodatnich w kierunku *S. Typhimurium*, natomiast żadne stado nie wykazywało obecności *S. Enteritidis*. Zakażone stada indyków reprodukcyjnych stwierdzono jedynie we Włoszech (4 stada) i Francji (2 stada).

Badania monitoringowe objęły również dużą grupę (n = 31 557) indyków konsumpcyjnych (dane z 21 krajów UE), wśród których wykazano 2777 (8,8%) wyników dodatnich (5,8% w 2019 r.). Spośród nich 121 stad (4,4% stad zakażonych) było pozytywnych w kierunku dwóch serowarów: *S. Typhimurium* (97 stad) lub *S. Enteritidis* (24 stada). W 11 krajach nie wykazano obecności żadnego stada indyków zakażonego przynajmniej jednym z tych serowarów *Salmonella*, natomiast Austria, Belgia i Czechy nie osiągnęły wyznaczonego prawnie maksymalnego limitu 1% wyników dodatnich w odniesieniu do tych dwóch serowarów *Salmonella*.

Oprócz drobiu w 2020 r. badaniami w kierunku obecności *Salmonella* objęto inne gatunki zwierząt gospodarskich (świnie, owce, kozy), towarzyszących (psy, koty, konie) oraz wolno żyjących (ptaki, dziki, zwierzęta kopytne). Ogółem przebadano 105 227 takich próbek (dane z 14 krajów) i stwierdzono 18 537 (17,6%) wyników dodatnich. Najwięcej z nich dotyczyło kotów (45,1% z 2695 zbadanych zwierząt) oraz świń (27,9% spośród 56 008 próbek). Z drugiej strony tylko 2,3% z 1511 psów wykazywało obecność *Salmonella*.

Występowanie *Salmonella* oznaczano także, w ramach badań urzędowych, w różnych kategoriach żywności, na różnych etapach produkcji (18 794 próbki)

i obrotu (19 705 próbek), zgodnie z rozporządzeniem 2073/2005. Stwierdzono odpowiednio 472 (2,5%) i 499 (2,5%) próbek zanieczyszczonych tymi bakteriami. Na etapie produkcji żywności najczęściej wyników dodatnich dotyczyło świeżego mięsa drobiowego (12,6% z 2674 próbek) oraz mięsa odkostnionego mechanicznie (12,4% spośród 145 próbek). W przypadku żywności pobranej do badania na etapie obrotu *Salmonella* była najczęściej obecna w produktach z mięsa drobiowego przeznaczonych do spożycia po obróbce termicznej (7,6% z 276 próbek) oraz w świeżym mięsie drobiowym (7,3% wyników dodatnich; zbadano 4754 próbki).

Uwzględniając kryteria higieny procesu produkcji żywności, zawarte w rozporządzeniu 2073/2005, obecność *Salmonella* oznaczano także w tuszach zwierząt rzeźnych. W przypadku świń (brak danych z Polski), badania wykonywano w ramach kontroli urzędowych (łącznie 12 319 próbek) oraz jako badania producenckie (98 537 próbek), stwierdzając odpowiednio 3,6% i 1,7% wyników dodatnich. W 4 krajach UE (Cypr, Grecja, Łotwa i Słowacja) nie wykazano obecności *Salmonella* w tuszach świńskich, natomiast w Hiszpanii aż 14,3% takich próbek badanych w ramach kontroli urzędowych było zanieczyszczonych tymi drobnoustrojami.

Zanieczyszczenie przez *Salmonella* tusz brojlerów oznaczano w czasie badań monitoringowych w 17 krajach (brak informacji z Polski) i objęło łącznie 51 459 próbek, w tym 5928 w ramach badań urzędowych i 45 531 w badaniach producenckich. Wykazano odpowiednio 15,0 i 3,3% wyników dodatnich. Ich zakres mieścił się od 0% w Estonii, Hiszpanii, Irlandii, na Malcie, w Portugalii i Szwecji do 24,6% (Włochy) i 40,3% (Słowacja).

Badania tusz indyczych ($n = 7\ 390$) przeprowadzono w 10 krajach, zwykle w ramach kontroli producenckiej (6924 próbki). Podobnie jak w przypadku tusz brojlerów, znacznie więcej wyników dodatnich uzyskano w badaniach urzędowych (16,4%) niż właścicielskich (3,2%).

Tusze bydła były badane w kierunku obecności *Salmonella* w 18 krajach (łącznie 73 606 próbek, w większości w badaniach właścicielskich, 67 514 próbek). Wykazano 220 (0,3%) wyników pozytywnych, szczególnie w ramach badań urzędowych (1,6%). Zakres rezultatów mieścił się w granicach 0% w Bułgarii, Estonii, Grecji, Luksemburgu, Rumunii, na Słowacji i w Słowenii do 3,6% we Włoszech i 12,3% na Malcie.

Ocena występowania *Salmonella* w tuszach owiec (informacje z 15 krajów; łącznie 17 944 próbki) i kóz (dane z 10 krajów; 1084 próbki) pozwoliła stwierdzić zanieczyszczenie na poziomie odpowiednio 0,5 i 2,7%. Większość tusz kóz zanieczyszczonych tymi drobnoustrojami stwierdzono we Francji (25 spośród 27 wyników dodatnich). W przypadku tusz końskich (2093 próbki z 10 krajów) wyniki dodatnie dotyczyły tylko 7 próbek (0,3%), z których większość (5 próbek) pochodziła z Rumunii.

W 2020 r. występowanie *Salmonella* oznaczało również w 69 898 próbkach żywności gotowej do spożycia (RTE; dane z 22 krajów UE) oraz w 207 750 próbkach typu non-RTE (informacje

z 25 krajów), stwierdzając odpowiednio 0,15 i 2,4% wyników dodatnich. W ramach żywności RTE najczęściej zanieczyszczonych próbek dotyczyło kategorii mięsa i produktów z mięsa drobiowego, gdzie wykazano 1,6% próbek zanieczyszczonych tymi bakteriami (zbadano 489 próbek) oraz ziół i przypraw (0,8% dodatnich spośród 1561 zbadanych). W przypadku żywności non-RTE najwyższy odsetek rezultatów pozytywnych w kierunku obecności *Salmonella* dotyczył mięsa i przetworów z mięsa indyczego (7,1%), brojlerów (6,6%) oraz wieprzowego (1,6%). W odniesieniu do mięsa surowego najbardziej zanieczyszczone było świeże mięso brojlerów (8,0% wyników dodatnich) i indyków (7,1%), a najmniej mięso wołowe (0,4%). Z drugiej strony, jaja, uznawane często za jedno z ważniejszych źródeł *Salmonella*, były dodatnie w przypadku 0,6% spośród 5554 próbek (brak informacji z Polski).

Jersinioza

Choroba wywołana była głównie przez *Yersinia enterocolitica* (94,0% potwierdzonych serologicznie izolatów, najczęściej serotypów O:3, a w mniejszym stopniu O:9 i O:8), sporadycznie przez *Y. pseudotuberculosis* (1,6% zachorowań). W pozostałych przypadkach gatunek *Yersinia* nie został potwierdzony.

W 25 krajach UE (brak prowadzonego monitoringu w Niderlandach, a Grecja nie dostarczyła danych za 2020 r.) stwierdzono 5668 osób zakażonych *Yersinia* (współczynnik zapadalności 1,8/100 000 mieszkańców), co stanowiło spadek w porównaniu z 2019 r. (7048; **tab. 1**). W Polsce liczba przypadków jersiniozy wynosiła 87 (współczynnik 0,23), znacznie mniej niż w poprzednim roku (196; **tab. 2**). Najwięcej zachorowań, podobnie jak w latach ubiegłych, zanotowano w Niemczech (1860 przypadków), a następnie we Francji (988), w Czechach (437) i Danii (413). Cypr i Malta były wolne od tej choroby, a tylko pojedyncze przypadki stwierdzano w Bułgarii (4 osoby), Rumunii (6 zachorowań) oraz w Chorwacji (11 przypadków). Uwzględniając współczynnik zapadalności na 100 000 mieszkańców, jersinioza stanowiła największy problem w Danii (7,1), Finlandii (7,0), na Litwie (4,9) i w Łotwie (4,6). Ogółem 353 (6,2%) zachorowania na tle *Yersinia* wymagały hospitalizacji, z których dwa zakończyły się zejściem śmiertelnym.

Badania dotyczące występowania *Yersinia* u zwierząt domowych otrzymano jedynie z 6 krajów, w których przebadano łącznie 2368 świń, 17 373 inne zwierzęta gospodarskie, w tym drób oraz 1001 zwierząt w ogrodach zoologicznych i wolno żyjących. Nie stwierdzono żadnej próbki dodatniej pochodzącej od świń, uważanych za główny rezerwuuar tych bakterii. Obecność *Yersinia* wykazano natomiast u 40 (0,23%) innych zwierząt gospodarskich oraz 44 (4,4%) zwierząt w zoo i wolno żyjących.

Informacje dotyczące występowania *Yersinia* w żywności dotyczyły głównie świeżego mięsa wieprzowego, gdzie wśród 279 przebadanych próbek (dane z trzech krajów) stwierdzono 25 (9,0%) wyników dodatnich. Zbadano także 766 próbek żywności

RTE, zwłaszcza mięsa i produktów mięsnych (731 próbek), wśród których 40 (5,2%) było zanieczyszczonych tymi drobnoustrojami.

Zakażenia na tle VTEC

Choroba u ludzi wywołana jest przez werotoksyczne *Escherichia coli* (VTEC), określane również jako shigatoksyczne *E. coli* (STEC). W 2020 r. w 27 krajach członkowskich UE stwierdzono 4446 potwierdzonych laboratoryjnie przypadków zakażeń VTEC, w tym trzy w Polsce (tab. 1 i 2). Był to duży spadek (o 3329 osób) liczby zachorowań w porównaniu z 2019 r., wynikający m.in. z nieuwzględniania danych z Wielkiej Brytanii. Wskaźnik zapadalności wynosił średnio 1,5/100 000 osób (0,01 w naszym kraju). Dane dotyczące hospitalizacji chorych (informacje z 16 krajów) objęły 1593 osoby, spośród których 652 wymagało pobytu w szpitalu, a 13 zmarło, w tym u trzech osób wystąpiło powikłanie w postaci hemolitycznego zespołu mocznicowego (HUS). Ogółem syndrom HUS był stwierdzony u 320 pacjentów, a więc u mniejszej liczby niż w 2019 r. (394 osoby) i dotyczył głównie osób w przedziale wiekowym 0-4 lat (234 przypadki). Za chorobę tę odpowiedzialne były przede wszystkim szczepy VTEC należące do serotypów O26 (41,8%), O80 (13,2%) i O157 (11,9%).

Podobnie jak w latach ubiegłych zakażenia wywołane przez VTEC stwierdzano najczęściej w Niemczech – 1409 osób, Irlandii – 734, Szwecji – 491 i Danii – 445. Nie wykazano zachorowań w Bułgarii, na Cyprze, Litwie, w Luksemburgu i na Malcie, a pojedyncze przypadki zakażeń odnotowano, oprócz Polski, na Słowacji (jedna osoba), Łotwie (dwie osoby) i w Grecji (trzy zachorowania). Uwzględniając współczynnik zapadalności, największy problem z VTEC występował w Irlandii (14,8 zachorowań na 100 000 osób), Danii (7,6), Szwecji (4,8) oraz Austrii i Finlandii (po 3,2).

Typowanie serologiczne wyizolowanych VTEC (informacje z 20 krajów UE) objęło 2338 spośród 4446 (52,6%) szczepów i po raz pierwszy stwierdzono, że najwięcej z nich należało do serogrupy O26 (469; 20,1% izolatów), a dopiero na drugim miejscu znalazły się dominujące do tej pory szczepy O157 (435; 18,6% izolatów). Pozostałe VTEC odpowiedzialne za zakażenia w 2020 r. należały do innych grup serologicznych, w tym m.in. O103 (6,8%), O145 (4,6%), O146 (3,8%) i O91 (2,6%). Dużej liczby badanych szczepów (428 izolatów; 18,3%) nie udało się jednak zaklasyfikować do żadnej ze znanych grup serologicznych.

Dane dotyczące występowania VTEC u zwierząt oparte były na badaniu 1569 próbek (informacje z pięciu krajów), pobranych od pojedynczych zwierząt, stad lub gospodarstw w sześciu krajach UE, z których najwięcej pochodziło od bydła (678; 43,2%). Ogółem stwierdzono 99 (6,3%) zwierząt zakażonych VTEC, w tym 8,1% owiec i kóz (zbadano jedynie 37 próbek) oraz 5,2% bydła. Bardzo duży odsetek (42,4%) wyników dodatnich dotyczył świń (zbadano 85 zwierząt) i taki wynik wskazuje coraz częściej, że są one istotnym rezerwuarem VTEC (58,8% zakażonych zwierząt w 2019 r.). Izolowane od zwierząt szczepy należały głównie do serogrupy O157

(28,8% spośród 73 określonych serologicznie VTEC), O8 (21,9%) i O26 (6,8%).

W 2020 r. badania żywności w kierunku VTEC wykonano w 22 krajach i objęły one łącznie 26 108 próbek, w tym 7924 próbek żywności RTE, 11 112 non-RTE i 7072 świeżego mięsa, a dane te pochodziły od różnej liczby krajów, w zależności od kategorii żywności (od jednego w przypadku świeżego mięsa koziego do 15 przy badaniu mięsa i produktów mięsnych żywności non-RTE). W ramach badań żywności RTE stwierdzono 111 (1,4%) wyników dodatnich, zwłaszcza dotyczących mleka surowego (4,7% z 212 próbek), mleka po obróbce termicznej (4,5% z 222) oraz mięsa i produktów z mięsa wołowego (2,2% z 650). W przypadku żywności typu non-RTE wyniki pozytywne w kierunku obecności VTEC obserwowano łącznie w 352 (3,2%) próbkach i były to mięso i produkty mięsne (3,8% z 8361 próbek) oraz mleko i produkty mleczne (3,7% spośród 828 przebadanych próbek). Żadna z 1048 próbek owoców i warzyw nie była zanieczyszczona VTEC.

Badania mięsa surowego wykazały, że 229 (3,2%) próbek było dodatnich w kierunku VTEC i była to głównie baranina (11,4% z 990 próbek) oraz mięso kozie i owcze (po 7,7% spośród odpowiednio 13 i 91 przebadanych próbek).

Identyfikacja serologiczna wyosobnionych z żywności szczepów VTEC wykazała, że 15,2% ze 158 oznaczonych izolatów zaliczono do grupy O157, 12,7% do O146, 7,0% do O26, 5,1% do O6. Pozostałe szczepy należały do wielu różnych serogrup, liczących mniej niż 5% oznaczonych izolatów.

Listerioza

Chorobę wywołaną przez *Listeria monocytogenes* stwierdzono w 2020 r. u 1876 osób (średni wskaźnik zapadalności 0,42/100 000 mieszkańców), co stanowiło znaczący spadek w porównaniu z 2019 r. (2621; tab. 1). Podobnie jednak jak w latach ubiegłych duża liczba chorych osób wymagała hospitalizacji (780 osób; 43,7%), z których 167 zakończyło się zejściem śmiertelnym (wskaźnik śmiertelności na poziomie UE 8,9%). Najwyższą śmiertelność odnotowano we Francji (43 osoby), w Hiszpanii (33) i Niemczech (26). Choroba najczęściej dotyczyła osób w wieku powyżej 64 lat (72,5% wszystkich zachorowań).

Największą liczbę przypadków listeriozy stwierdzono w Niemczech (544 osoby), we Francji (334) i w Hiszpanii (191), najmniej natomiast na Cyprze i w Rumunii (po dwie osoby) oraz Estonii (trzy osoby) i Bułgarii (cztery osoby). O braku zachorowań raportowano natomiast z Litwy. Uwzględniając współczynnik zapadalności, największy problem choroba stanowiła w Finlandii (wskaźnik 1,7 na 100 000 mieszkańców), Słowenii (1,2), na Malcie (0,97) i w Szwecji (0,85). Z drugiej strony najniższe współczynniki zapadalności stwierdzono w Rumunii (0,01), Bułgarii (0,06) oraz Chorwacji i Irlandii (po 0,12). W Polsce w 2020 r. odnotowano 62 potwierdzone laboratoryjnie przypadki listeriozy, a współczynnik zapadalności wynosił 0,16 i wartości te były o połowę niższe niż w 2019 r. (tab. 2).

Dane dotyczące występowania *L. monocytogenes* u zwierząt dostarczyło 13 krajów UE (przebadano łącznie 23 567 próbek) i pochodziły one od zwierząt gospodarskich: bydła (17 741 próbek), świń (2373), owiec (2015) oraz innych zwierząt (1438). Stwierdzono łącznie 307 (1,3%) wyników dodatnich, a najwięcej takich próbek było u owiec (4,5%), innych zwierząt (3,1%) oraz bydła (1,0%). Badania gatunkowe izolatów *Listeria* wykazały, że większość z nich zaklasyfikowano jako *L. monocytogenes* (160; 52,1%), a następnie *L. ivanovii* (8; 2,6%) i *L. innocua* (4; 1,3%), pozostałe izolaty zaliczono natomiast do innych gatunków.

Badania żywności gotowej do spożycia (RTE) w kierunku obecności *L. monocytogenes* opierało się na rozporządzeniu Komisji (EC) nr 2073/2005 (3) i w zależności od kryterium dotyczyło obecności tych drobnoustrojów w 25 g lub ich liczby w 1 g. W 2020 r. dane z tego zakresu dostarczyło 17 krajów UE, brak jednak było informacji Polski. W kategorii żywności RTE badano m.in. ryby i produkty rybne (n = 11 139 próbek; 4,3% wyników dodatnich), mleko i produkty mleczne (n = 49 132; 0,44%), mięso i produkty mięsne (n = 39 861; 4,8%) oraz inną żywność RTE (n = 34 454; 2,9%).

Bardziej szczegółowe dane dotyczące poszczególnych kategorii żywności RTE wykazały, że odsetek ryb zanieczyszczonych *L. monocytogenes* wynosił 4,3% (dane z 14 krajów), a produktów rybnych 4,1% (16 krajów). W przypadku produktów z mięsa wieprzowego (14 krajów) 3,0% próbek było dodatnich, z mięsa drobiowego 0,65% (10 krajów), a z mięsa wołowego 7,4% (14 krajów). Sery wyprodukowane z mleka pasteryzowanego wykazywały zanieczyszczenie na poziomie 0,54% (informacje z 19 krajów), a z mleka surowego 0,67% (sery miękkie i półtwarde) oraz 1,4% (sery twarde). Obecność *L. monocytogenes* stwierdzono także w 2,9% próbek owoców i warzyw gotowych do spożycia (dane z 14 krajów).

Tularemia

Choroba wywołana przez bakterie z gatunku *Francisella tularensis*, przenoszone zwykle przez kleszcze, a których rezerwuarem są najczęściej gryzoni. W 2020 r. dane dotyczące tularemii u ludzi dostarczyło 26 krajów UE (brak informacji z Danii), w których potwierdzono laboratoryjnie 641 zachorowań u ludzi (współczynnik zapadalności 0,15/100 000 osób), co oznaczało bardzo duży spadek w porównaniu do 2019 r. (1280 przypadków; **tab. 1**). W Polsce odnotowano tylko pięć osób chorych, a więc również zdecydowanie mniej niż w roku poprzednim (21 osób; **tab. 2**). Tularemia najczęściej była stwierdzana w Szwecji (247 przypadków), Finlandii (143), Czechach (67) i Niemczech (59), natomiast choroby nie odnotowano w Chorwacji, na Cyprze, w Grecji, Irlandii, Luksemburgu, na Łotwie, Malcie, w Rumunii i we Włoszech.

Obserwowano wyraźną sezonowość zachorowań między lipcem a listopadem, chociaż niektóre przypadki stwierdzano również w okresie zimowym. W 2020 r. najwięcej osób zakażonych zdiagnozowano we wrześniu. Ogółem 64 osoby wymagały

hospitalizacji a najwięcej przypadków dotyczyło osób powyżej 65. roku życia.

Badania dotyczące występowania *F. tularensis* u zwierząt prowadzono w 2020 r. tylko w trzech krajach: Austrii (zbadano 97 zajęcy, z których 22,7% było dodatnich), Finlandii (49 zajęcy; 55,1% pozytywnych) i Szwecji (76 zajęcy; 42,1% dodatnich oraz 4 psy, w tym jeden dodatni oraz jedna wiewiórka z wynikiem ujemnym).

Gorączka Q

Choroba wywołana jest przez bakterie *Coxiella burnetii*, których nosicielami są najczęściej bydło, owce, kozy, psy i inne zwierzęta domowe. W 2020 r. w 25 krajach UE (podobnie jak w latach poprzednich brak danych z Austrii i Danii) stwierdzono 523 potwierdzone przypadki zachorowań (współczynnik zapadalności 0,12/100 000 osób), co stanowiło znaczący spadek (o 427 osób) w odniesieniu do 2019 r., wliczając w to 9 osób z Wielkiej Brytanii (**tab. 1**). Odnotowano w tym czasie pięć zejść śmiertelnych (po dwie osoby w Hiszpanii i na Węgrzech oraz jedna w Portugalii). Najwięcej przypadków gorączki Q stwierdzono w Hiszpanii (170 osób), Bułgarii (103), we Francji (96) i w Niemczech (55). Nie wykazano żadnej osoby zakażonej *C. burnetii* w Estonii, Finlandii, na Litwie, Malcie, w Polsce i we Włoszech, a po jednym zachorowaniu stwierdzono na Cyprze, w Czechach, na Łotwie, w Słowenii i Szwecji. Biorąc pod uwagę współczynnik zapadalności, najwyższy był w Bułgarii (1,48 na 100 000 mieszkańców), a następnie w Hiszpanii (0,36), na Węgrzech (0,35) i w Luksemburgu (0,32).

Badania dotyczące występowania *C. burnetii* u bydła prowadzone były w 14 krajach UE i objęły 9366 pojedynczych zwierząt oraz 3883 stada, z których odpowiednio 5,2 i 7,3% było dodatnich serologicznie lub w testach PCR. Większość tych próbek zbadano w Belgii (4702), Polsce (3503) i we Włoszech (965), natomiast stada bydła były głównie badane we Włoszech (1363 gospodarstwa), w Austrii (462) i na Słowacji (439).

W 13 krajach prowadzono monitoring owiec i kóz w kierunku gorączki Q, obejmujący łącznie 4554 pojedyncze zwierzęta i 4274 stada, w których stwierdzono odpowiednio 14,6 i 4,0% dodatnich wyników w testach serologicznych lub PCR. Większość próbek badanych na poziomie pojedynczych zwierząt pochodziła z Włoch (n = 2 017; 23,6% dodatnich), Niderlandów (n = 1 181; 0%) i Bułgarii (n = 910; 16,8%). W przypadku badań stadnych najwięcej próbek pobrano w Polsce (3513 stad; 0% pozytywnych), we Włoszech (398; 34,2%) i w (333; 5,7%).

W czterech krajach UE oznaczano metodą PCR obecność DNA *C. burnetii* u innych zwierząt (świnie, konie, psy, koty, dziki, jelenie, alpaki, muflony, kozice, wielbłądy, lamy, zajęce, lisy, borsuki, bawoły, jeże, wiewiórki, łącznie 357 próbek, najwięcej we Włoszech – 331 zwierząt) oraz w 26 stadach zwierząt. Wyniki dodatnie stwierdzono jedynie u świń (37,5% zwierząt i 20,0% ferm w Austrii i we Włoszech) i bawołów (2,4% zwierząt we Włoszech).

Brucelozą

W 2020 r. w 26 krajach (brak informacji z Danii) stwierdzono ogółem 128 potwierdzonych laboratoryjnie zachorowań, a więc znacznie mniej niż w 2019 r. (310 osób; **tab. 1**). Wskaźnik zapadalności na poziomie UE wynosił średnio 0,03 na 100 000 mieszkańców. Najwięcej przypadków choroby stwierdzono w Grecji (26; współczynnik 0,24), we Francji (19; 0,03) i w Niemczech (19; 0,02). Pozostałe zachorowania na brucelozę zidentyfikowano we Włoszech (18 osób), w Hiszpanii (10), Portugalii (9), Austrii (8), Szwecji (7), Belgii (4), Niderlandach i na Słowacji (po 2) oraz po jednej osobie w Bułgarii, Chorwacji, na Łotwie i w Słowenii.

Obserwowano wyraźną sezonowość zachorowań, ze zwiększoną liczbą przypadków pomiędzy kwietniem a sierpniem. W omawianym raporcie 8 krajów podało informacje dotyczące pacjentów wymagających hospitalizacji, z których wynika, że 128 osób (43,8% potwierdzonych zachorowań) przebywało w szpitalu, a dwie osoby zmarły.

Badania serologiczne izolatów *Brucella* pochodzących z potwierdzonych przypadków zachorowań ludzi dotyczyły tylko 49 (38,3%) szczepów, z których większość (43; 87,7%) zaliczono do gatunku *B. melitensis*, trzy (6,1%) do *B. abortus*, dwa (4,1%) do *B. suis*, a jeden (2,1%) określono jako *Brucella* spp.

W 2020 r. 20 krajów UE było oficjalnie wolnych od brucelozy bydła (OBF), a spośród siedmiu pozostałych, niebędących oficjalnie OBF, trzy nie miały takiego statusu jako całość, jednak niektóre ich części były uznane za wolne od choroby: Hiszpania (8 autonomicznych gmin i 8 prowincji), Portugalia (3 regiony) i Włochy (11 regionów i 4 prowincje). Pozostałe cztery kraje (Bułgaria, Chorwacja, Grecja i Węgry) nie przekazały w 2020 r. do EFSA żadnych danych dotyczących brucelozy bydła.

W 2020 r. w UE zbadano łącznie 1 736 686 gospodarstw bydła, z których 609 (0,035%) było dodatnich w badaniach serologicznych. Stada dodatnie odnotowano jedynie w Grecji (72 stada), Hiszpanii (jedno stado), Portugalii (27 stad) i we Włoszech (509 stad), natomiast Bułgaria nie przedstawiła żadnych danych na ten temat.

W przypadku brucelozy owiec i kóz wywołanej przez *B. melitensis*, status wolnych (ObmF) miało 19 krajów UE. Wśród pozostałych ośmiu państw, cztery były w całości uznane za dodatnie w kierunku *B. melitensis*, natomiast we Francji, w Hiszpanii, Portugalii i we Włoszech tylko niektóre regiony były oficjalnie oznaczone jako ObmF. Łącznie w 23 krajach nie stwierdzono żadnego przypadku brucelozy u owiec i kóz, natomiast w pozostałych krajach, w których przebadano 994 853 stada tych zwierząt i stwierdzono 352 (0,035%) wyniki dodatnie w odczynach serologicznych. Dotyczyło to Grecji (33 stada), Portugalii (196 stad) i Włoch (123 stada), natomiast Bułgaria nie dostarczyła danych związanych z tym badaniem.

Tylko Hiszpania, Portugalia i Włochy w 2020 r. badały żywność w kierunku obecności *Brucella* (najczęściej mleko i sery, łącznie 249 próbek), z których jedynie jedna próbka mleka we Włoszech (0,4%) była dodatnia.

Gruźlica wywołana przez *Mycobacterium bovis* lub *M. caprae*

Zakażenia ludzi na tle tych dwóch gatunków *Mycobacterium* stwierdzono w 2020 r. u 88 osób (dane z 25 krajów UE, brak informacji z Francji i Łotwy), a średni wskaźnik zapadalności wynosił 0,02/100 000 mieszkańców. Spośród nich 86 przypadków było wywołanych przez *M. bovis* (zachorowania w 9 krajach), a dwa wyniki dodatnie były na tle *M. caprae* (oba w Niemczech).

Podobnie jak w latach ubiegłych najczęściej zachorowań zidentyfikowano w Niemczech (35 osób) i Hiszpanii (23 przypadki). Pozostałe 30 zakażeń odnotowano w Belgii, Niderlandach, Szwecji i we Włoszech (po 6 zachorowań) oraz w Irlandii (3 osoby), Grecji (2 osoby) i Finlandii (jedna osoba). Z powodu zakażenia *M. bovis* lub *M. caprae* zmarło 19 osób.

W 2020 r. 17 krajów UE miało status wolnych w całości od gruźlicy bydła (OTF), Bułgaria, Chorwacja, Cypr, Grecja, Irlandia i Rumunia nie miały tego statusu w całości, natomiast w pozostałych krajach tylko niektóre regiony były OTF. Ogółem przebadano 1 745 260 stad bydła w kierunku gruźlicy bydła i wykazano 7372 (0,42%) gospodarstw dodatnich. W 13 krajach nie stwierdzono żadnego przypadku gruźlicy bydła, w pozostałych 13 krajach wykazano wyniki dodatnie, od jednego w Belgii do 5 187 w Irlandii. W Polsce, mającej oficjalnie status OTF, potwierdzono serologicznie gruźlicę bydła wywołaną przez *M. bovis* w ośmiu (<0,01%) przebadanych stadach tych zwierząt.

Badania żywności w kierunku obecności *Mycobacterium* były prowadzone jedynie we Włoszech, gdzie zbadano 38 próbek mleka i wszystkie były ujemne.

Piśmiennictwo

1. EFSA and ECDC (European Food Safety Authority and European Centre for Disease Prevention and Control), 2021. The European Union One Health 2020 zoonoses report. *EFSA J.* 2021, 19, 6971.
2. European Food Safety Authority and European Centre for Disease Prevention and Control (EFSA and ECDC), 2021. The European Union One Health 2019 zoonoses report. *EFSA J.* 2021, 19, 6406.
3. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 2073/2005 z dnia 15 listopada 2005 r. w sprawie kryteriów mikrobiologicznych dotyczących środków spożywczych. *Dziennik Urzędowy Unii Europejskiej* 2005, L 338, 1–26.
4. Rozporządzenie Komisji (UE) nr 1190/2012 z dnia 12 grudnia 2012 r. w sprawie unijnego celu ograniczenia występowania *Salmonella* Enteritidis i *Salmonella* Typhimurium w stadach indyków zgodnie z rozporządzeniem (WE) nr 2160/2003 Parlamentu Europejskiego i Rady. *Dziennik Urzędowy Unii Europejskiej* 2012, L 340, 29–34.

Witamina C w żywieniu krów

Adam Mirowski

Żywnienie jest jednym z głównych czynników wpływających na stan zdrowia i wyniki produkcyjne. Organizm zwierzęcy jest stale narażony na działanie czynników wywołujących uszkodzenia oksydacyjne. Niepożądane zmiany można ograniczyć dzięki odpowiedniej podaży antyoksydantów. Witamina C, która należy do witamin rozpuszczalnych w wodzie, jest jednym z najważniejszych antyoksydantów pokarmowych.

Pierwsze badania nad znaczeniem witamin w żywieniu krów mlecznych koncentrowały się wokół ich zawartości w mleku. Dążono też do określenia, jaka zawartość witamin w dawce pokarmowej pozwala uniknąć ich niedoboru w organizmie. Nowsze badania mają na celu określenie dawek witamin, które stwarzają możliwość poprawy stanu zdrowia i wyników produkcyjnych. Większość badań wykonano nad użytecznością witamin A, D i E. Wynika to z faktu, że krowy są narażone na niedobór tych substancji, zwłaszcza w przypadku braku dostępu do pastwiska i światła słonecznego. Znacznie mniejszy nacisk kładziono na witaminy rozpuszczalne w wodzie, m.in. witaminę C (1). Ograniczone zainteresowanie witaminą C w żywieniu bydła jest spowodowane m.in. zdolnością tych zwierząt do jej syntezy. Prekursorem witaminy C w organizmie jest glukoza.

Zawartość witaminy C we krwi zależy m.in. od jej podaży w dawce pokarmowej i zapotrzebowania organizmu. Suplementacja witaminy C powoduje wzrost jej stężenia we krwi krów. Potwierdzają to badania, w których krowy mleczne otrzymywały 40 g witaminy C dziennie. Witaminę C podawano doustnie lub bezpośrednio do trawieńca. Efektem podawania jej do trawieńca było trochę wyższe stężenie kwasu askorbinowego w osoczu krwi. W przypadku suplementacji doustnej wyższe stężenie kwasu askorbinowego w osoczu krwi uzyskano po użyciu witaminy C pokrytej etylocelulozą, zamiast witaminy C w postaci czystego proszku. Najwyższe stężenia kwasu askorbinowego w osoczu krwi po podaniu witaminy C wahały się od 4,4 do 5 µg/ml (2).

Witamina C podana krowom w postaci dodatku paszowego w dużym stopniu ulega wydalaniu w moczu. Według jednych obserwacji ilość witaminy C wydalanej w moczu wynosi ponad 50% ilości tej substancji dodanej do dawki pokarmowej. Można zatem stwierdzić, że duża część witaminy C podanej krowom nie ulega rozkładowi w żwaczku. Jest wchłaniana do krwi, a następnie wydalana w moczu. W tych badaniach użyto preparatu witaminy C pokrytej uwodornionym tłuszczem roślinnym w dawce dziennej wynoszącej 10, 20, 40 lub 60 mg witaminy C/kg masy ciała. Zauważono, że wraz ze zwiększaniem dawki witaminy C dochodzi do wzrostu stężenia tej substancji w osoczu krwi, a efektem jest zwiększone wydalanie w moczu (3).

Vitamin C in cow nutrition

Mirowski A.

Nutrition is one of the most important factors influencing animal health and performance. Vitamin C - a water-soluble vitamin - is a potent dietary antioxidant that protects tissues against oxidative damage. Cattle can synthesize ascorbic acid from glucose, but vitamin C supplementation is beneficial in certain situations. Low blood concentration of ascorbic acid has been found especially in cows with *mastitis*. Cow's milk is a poor source of vitamin C in the human diet. The aim of this paper was to present the aspects connected with vitamin C in cow nutrition.

Keywords: nutrition, vitamin C, ascorbic acid, cow.

Stężenie kwasu askorbinowego we krwi bydła może ulegać zmianom w zależności od pory roku. W jednych badaniach najwyższe średnie stężenie odnotowano w kwietniu, a najniższe w lutym (wzięto pod uwagę tylko okres od listopada do kwietnia; 4). W innych badaniach stężenie kwasu askorbinowego w osoczu krwi bydła było wyższe zimą niż latem (5).

Wykryto zmiany w zawartości kwasu askorbinowego w osoczu krwi krów mlecznych w okresie okołoporodowym. Zauważono, że stężenie kwasu askorbinowego jest wyższe 5 dni po porodzie niż 5 dni przed porodem i 6–10 dni po porodzie (6). Nowo narodzone cielęta charakteryzują się znacznie wyższą zawartością kwasu askorbinowego we krwi w porównaniu z ich matkami. Najwyższe wartości notuje się w dniu narodzin. Potem stężenie tej substancji ulega znacznemu obniżeniu (4).

Według jednych danych stężenie kwasu askorbinowego w osoczu krwi krów mlecznych nie ulega istotnym zmianom wraz z upływem laktacji. Ponadto nie obserwuje się różnic między krowami w kolejnych laktacjach. Nie odnotowano też związku między stężeniem tej substancji w osoczu krwi a profilem metabolicznym (7). Nie wykryto różnic w stężeniu witaminy C w osoczu krwi między krowami z ketozą a zdrowymi krowami we wczesnej laktacji. Krowy z ketozą mogą zatem wytwarzać odpowiednie ilości witaminy C, mimo obniżonego stężenia glukozy (8). Niskie stężenie witaminy C we krwi występuje u krów, które mają obniżone stężenia cholesterolu i albumin, a jednocześnie podwyższone aktywności fosfatazy zasadowej i aminotransferazy asparaginianowej. Można sądzić, że zaburzenia funkcji wątroby skutkują spadkiem stężenia witaminy C w osoczu krwi poprzez zahamowanie jej syntezy (9).

Stężenie kwasu askorbinowego we krwi krów zależy również od stanu zdrowia gruczołu mlekowego. Obniżone stężenie występuje zarówno w przypadku klinicznego, jak i podklinicznego zapalenia wymienia (10). W polskiej literaturze weterynaryjnej

opublikowano pracę, w której porównano zawartość tej substancji w surowicy krwi krów z podkliniczną postacią zapalenia wymienia wywołanego przez bakterie *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae* lub *Escherichia coli*. Stężenie wynosiło odpowiednio 34,2; 35,9 i 39,4 $\mu\text{mol}/\text{dm}^3$ i było mniej więcej dwa razy niższe niż u krów bez zapalenia wymienia (11).

Według zagranicznych obserwacji wstrzyknięcie bakterii *E. coli* do wymion krów mlecznych powoduje prawie 40% spadek stężenia witaminy C w osoczu krwi. Jednocześnie stężenie witaminy C w mleku ulega obniżeniu o ponad 50%. Wykryto związek między czasem trwania zapalenia gruczołu mlekowego a zmianą stężenia witaminy C w mleku. Podobną zależność odnotowano też w odniesieniu do temperatury ciała, liczby bakterii wyizolowanych z zakażonego gruczołu i pogorszonej wydajności mlecznej. Zauważono, że nasilonym objawom klinicznym towarzyszy duży spadek stężenia witaminy C w mleku pobranym z ćwiartek gruczołu mlekowego, do których wstrzyknięto *E. coli* (12).

Obniżone stężenie kwasu askorbinowego u chorych krów odzwierciedla pogorszony status antyoksydacyjny. Z tego względu zainteresowano się użytecznością suplementacji antyoksydantów jako uzupełnieniem leczenia *mastitis*. W badaniach dotyczących tego zagadnienia podanie kwasu askorbinowego (dwie dawki po 25 g podane dożylnie 3 i 5 godz. po wstrzyknięciu endotoksyny do gruczołu mlekowego) miało korzystny wpływ na ilość wytwarzanego mleka. Nie odnotowano jednak wpływu tej substancji na temperaturę ciała, częstość uderzeń serca, liczbę oddechów i pobranie paszy (13).

W innych badaniach efektem dodawania witaminy C do paszy była mniejsza liczba komórek somatycznych w mleku krów, którym wstrzyknięto lipopolisacharyd do wymion. Nie wykryto wpływu wzbogaconej dawki pokarmowej na temperaturę ciała, ilość wytwarzanego mleka i aktywność neutrofilów. Suplementację witaminy C w dawce wynoszącej 30 g dziennie rozpoczęto dwa tygodnie przed porodem (14). W najnowszych badaniach stwierdzono, że uzupełnienie leczenia krów z *mastitis* o antyoksydanty takie jak witamina C, witamina E i beta-karoten może mieć korzystny wpływ na rozród (15).

Witamina C była jednym ze składników, które zagraniczni naukowcy podawali krowom mlecznym w celu złagodzenia stresu cieplnego w trakcie letnich miesięcy. Zastosowano kapsułki chronione przed rozkładem w żwaczu, które zawierały kilka substancji czynnych, m.in. witaminę C. Dzięki złagodzeniu stresu cieplnego krowy pobierały więcej paszy i wytworzyły więcej mleka (16).

Mleko krowie stanowi stosunkowo ubogie źródło witaminy C w diecie człowieka. Według francuskich danych znaczna część małych dzieci odchowiwanych na mleku krowim pobiera zbyt małe ilości witaminy C. Podsumowano, że podawanie dzieciom w wieku 1–2 lat 250 ml lub więcej mleka krowiego dziennie stwarza ryzyko niedoboru tej witaminy (17). W innych badaniach stwierdzono, że małe dzieci, które nie piją mleka krowiego z powodu alergii, mają dietę bogatszą w witaminę C w porównaniu z dziećmi pijącymi

mleko. Zrezygnowanie z mleka powoduje jednak zmniejszenie diety o białko i wapń (18). Podobne wnioski wyciągnięto w badaniach wykonanych na dorosłych osobach uczulonych na mleko krowie (19).

Wykazano, że sposób konserwowania pasz objętościowych (kiszzenie, suszenie) nie ma wpływu na zawartość kwasu askorbinowego w mleku krów. Nie wykryto zmian jego stężenia w mleku po zwiększeniu ilości podawanej paszy treściwej (20). W jednych badaniach suplementacja kwasu askorbinowego w dawce dziennej wynoszącej 3; 16,5 lub 30 g nie spowodowała wzrostu stężenia witaminy C w mleku, mimo liniowego wzrostu stężenia kwasu askorbinowego w osoczu krwi. Mogło to wynikać z faktu, że stopień przenikania witaminy C z krwi do mleka osiągnął maksymalne wartości u krów żywionych dawką pokarmową bez dodatku tej substancji. W efekcie dodanie witaminy C do paszy nie miało wpływu na jej zawartość w wydzielinie gruczołu mlekowego. Nie stwierdzono wpływu suplementacji na pobranie paszy ani na wydajność i skład mleka (21).

Podsumowanie

Bydło może syntetyzować witaminę C. Niemniej jej suplementacja może w pewnych warunkach przynieść korzyści. Na podstawie zmian zawartości kwasu askorbinowego i innych substancji antyoksydacyjnych w tkankach można wnioskować o nasileniu stresu oksydacyjnego w organizmie. Obniżone stężenie kwasu askorbinowego występuje przede wszystkim u krów z zapaleniem gruczołu mlekowego. Mleko krowie stanowi stosunkowo ubogie źródło witaminy C w diecie człowieka.

Piśmiennictwo

- Weiss W.P.: A 100-Year Review: From ascorbic acid to zinc-Mineral and vitamin nutrition of dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2017, 100, 10045–10060.
- Hidiroglou M.: Technical note: forms and route of vitamin C supplementation for cows. *J. Dairy Sci.* 1999, 82, 1831–1833.
- Padilla L., Matsui T., Ikeda S., Kitagawa M., Yano H.: The effect of vitamin C supplementation on plasma concentration and urinary excretion of vitamin C in cattle. *J. Anim. Sci.* 2007, 85, 3367–3370.
- Dobsinsky O., Itze L., Pospisil J., Pospisil M.: Vitamin C levels in the early postnatal period in calves and their mothers. *Vet. Med. (Praha)* 1979, 24, 385–390.
- Kolb E., Ditttrich H., Dobeleit G., Schmalfluss R., Siebert P., Stäuber E., Wahren M.: Content of beta-carotene, vitamin E and ascorbic acid in blood plasma of female calves, cattle, bulls, castrates and ox throughout the course of the year. *Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr.* 1991, 104, 387–391.
- Tanaka M., Kamiya Y., Suzuki T., Nakai Y.: Changes in oxidative status in periparturient dairy cows in hot conditions. *Anim. Sci. J.* 2011, 82, 320–324.
- Santos M.V., Lima F.R., Rodrigues P.H., Barros S.B., Fonseca L.F.L.: Plasma ascorbate concentrations are not correlated with milk somatic cell count and metabolic profile in lactating and dry cows. *J. Dairy Sci.* 2001, 84, 134–139.
- Padilla L., Shibano K., Inoue J., Matsui T., Yano H.: Plasma vitamin C concentration is not related to the incidence of ketosis in dairy cows during the early lactation period. *J. Vet. Med. Sci.* 2005, 67, 883–886.
- Padilla L., Matsui T., Shibano K., Katamoto H., Yano H.: Relationship between plasma vitamin C and serum diagnostic biochemical markers in lactating cows. *J. Vet. Med.* 2007, 69, 909–913.
- Ranjan R., Swarup D., Naresh R., Patra R.C.: Enhanced erythrocytic lipid peroxides and reduced plasma ascorbic acid, and alteration in blood trace elements level in dairy cows with *mastitis*. *Vet. Res. Commun.* 2005, 29, 27–34.
- Kleczkowski M., Kluciński W., Shaktur A., Sikora J.: Concentration of ascorbic acid in the blood of cows with subclinical *mastitis*. *Pol. J. Vet. Sci.* 2005, 8, 121–125.

12. Weiss W.P., Hogan J.S., Smith K.L.: Changes in vitamin C concentrations in plasma and milk from dairy cows after an intramammary infusion of *Escherichia coli*. *J. Dairy Sci.* 2004, **87**, 32–37.
13. Chaiyotwittayakun A., Erskine R.J., Bartlett P.C., Herd T.H., Sears P.M., Harmont R.J.: The effect of ascorbic acid and L-histidine therapy on acute mammary inflammation in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 2002, **85**, 60–67.
14. Weiss W.P., Hogan J.S.: Effects of dietary vitamin C on neutrophil function and responses to intramammary infusion of lipopolysaccharide in periparturient dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2007, **90**, 731–739.
15. Smulski S., Gehrke M., Libera K., Cieslak A., Huang H., Patra A.K., Szumacher-Strabel M.: Effects of various mastitis treatments on the reproductive performance of cows. *BMC Vet. Res.* 2020, **16**, 99.
16. Guo W.J., Zhen L., Zhang J.X., Lian S., Si H.F., Guo J.R., Yang H.M.: Effect of feeding rumen-protected capsule containing niacin, K₂SO₄, vitamin C, and gamma-aminobutyric acid on heat stress and performance of dairy cows. *J. Therm. Biol.* 2017, **69**, 249–253.
17. Ghisolfi J., Fantino M., Turck D., Potier de Courcy G., Vidailhet M.: Nutrient intakes of children aged 1–2 years as a function of milk consumption, cows' milk or growing-up milk. *Public Health Nutr.* 2013, **16**, 524–534.
18. Tuokkola J., Luukkainen P., Nevalainen J., Ahonen S., Toppari J., Iloinen J., Veijola R., Knip M., Virtanen S.M., Kaila M.: Eliminating cows' milk, but not wheat, barley or rye, increases the risk of growth deceleration and nutritional inadequacies. *Acta Paediatr.* 2017, **106**, 1142–1149.
19. McGowan M., Gibney M.J.: Calcium intakes in individuals on diets for the management of cows' milk allergy: a case control study. *Eur. J. Clin. Nutr.* 1993, **47**, 609–616.
20. Shingfield K.J., Salo-Väänänen P., Pahkala E., Toivonen V., Jaakkola S., Piironen V., Huhtanen P.: Effect of forage conservation method, concentrate level and propylene glycol on the fatty acid composition and vitamin content of cows' milk. *J. Dairy Res.* 2005, **72**, 349–361.
21. Weiss W.P.: Effect of dietary vitamin C on concentrations of ascorbic acid in plasma and milk. *J. Dairy Sci.* 2001, **84**, 2302–2307.

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

Metody identyfikacji gatunkowej grzybów z rodzaju *Candida*. Część II. Techniki molekularne

Sebastian Gnat

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

Drożdżaki z rodzaju *Candida* są drobnoustrojami oportunistycznymi, zdolnymi do wywoływania zarówno infekcji powierzchniowych, jak i układowych (1). Szybka diagnostyka jest kluczowym etapem postępowania klinicznego, gdyż umożliwia jak najszybsze podjęcie właściwego leczenia decydującego o przeżyciu pacjenta. Obecnie za ponad 90% zakażeń odpowiedzialnych jest pięć gatunków *Candida*, tj. *C. albicans*, *C. glabrata*, *C. krusei*, *C. parapsilosis* i *C. tropicalis* (2, 3, 4). Obserwuje się ciągły wzrost udziału zakażeń wywołanych przez drożdżaki należące do grupy gatunków non-*albicans Candida* (NAC; 5). Obecnie rutynowymi metodami diagnostycznymi zakażeń grzybami drożdżopodobnymi w laboratoriach klinicznych są metody hodowlane, a identyfikacja gatunkowa przeprowadzana jest w oparciu o wyniki testów biochemicznych (6, 7). Podstawową wadą tych metod jest długi czas analizy wynoszący nawet pięć dni (8). W związku z tym, że różne gatunki grzybów z rodzaju *Candida* wykazują odmienną wrażliwość na niektóre leki, np. wręcz powszechnie notowana jest oporność gatunków *C. glabrata* i *C. krusei* na flukonazol, to rodzaj terapii w dużej mierze zależy od gatunku wywołującego infekcję (9, 10, 11). Szczególnie w przypadku zakażeń krwi szybka identyfikacja gatunkowa często decyduje o przeżyciu pacjenta. W porównaniu z metodami fenotypowymi dużo szybszym sposobem identyfikacji gatunkowej grzybów z rodzaju *Candida* jest zastosowanie metod molekularnych, zwłaszcza opartych o amplifikację kwasów nukleinowych (12).

Methods for species identification of genus *Candida* fungi. Part II. Molecular techniques.

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

A rapid and accurate identification of the *Candida* is crucial for clinical treatment of local and systemic candidiasis. Premature diagnosis of invasive fungal infections is problematic because most clinical signs are non-specific and cultures are often negative or become positive too late for the initiation of effective antifungal therapy. Therefore, studies have been performed to improve molecular techniques for the diagnosis of candidiasis. Today, molecular strategies, such as PCR and non-PCR based methods are used to complement conventional laboratory approach. They provide accurate results in much short time of 1.5–3 h. Given the high accuracy and time saving with molecular typing techniques it is likely that most of these methods could improve routine clinical laboratory identification of *Candida* yeast species. However, further studies are needed for standardization of such procedures. This article presents an overview and discussion on molecular identification methods in the context of their application for the diagnosis of *Candida* fungi. Particular attention has been focused on the advantages and limitations of the indicated methods and the possibilities of their implementation for routine use in clinical laboratories.

Keywords: *Candida*, identification, molecular techniques, MALDI-TOF MS.

Metody identyfikacji molekularnej stały się popularne ze względu na ich wysoką dokładność, czułość, czyli niski odsetek wyników fałszywie dodatnich i specyficzność, określoną jako niski odsetek

wyników fałszywie ujemnych, w identyfikacji i różnicowaniu *C. albicans* od innych gatunków *Candida* (1, 13). Opisano szczegółowo kilka technik identyfikacji molekularnej i różnicowania gatunków w obrębie rodzaju *Candida*, zarówno z zastosowaniem metod opartych na reakcji łańcuchowej polimerazy (PCR), w ujęciu klasycznym i w czasie rzeczywistym (woryginale real-time), jak i technik molekularnych nieopartych na PCR. W tym artykule przedstawiony jest przegląd i omówienie tych metod identyfikacji w kontekście zastosowania w diagnostyce grzybów z rodzaju *Candida*. Szczególna uwaga została skupiona na zaletach i ograniczeniach wskazanych metod oraz możliwościach implementowania do rutynowego stosowania w laboratoriach klinicznych.

Metody oparte na PCR

Pojawienie się reakcji łańcuchowej polimerazy (PCR) miało fundamentalne znaczenie dla technologii testów molekularnych do identyfikacji mikroorganizmów, nie tylko gatunków klasyfikowanych w rodzaju *Candida* (14). Metody te opierają się na amplifikacji i wykrywaniu kwasu nukleinowego drobnoustrojów ze specyficznością, która umożliwia odróżnienie DNA patogenu od materiału genetycznego gospodarza (14, 15, 16, 17), nawet bezpośrednio w próbkach klinicznych

(18, 19). Ponadto metoda ta jest bardzo elastyczna, co pozwala na wprowadzanie szeregu modyfikacji, umożliwiających jej zastosowanie w szerokiej gamie różnorodnych próbek. Popularnymi odmianami są multipleks PCR, zagnieżdżony PCR i PCR w czasie rzeczywistym (20–25), które są opisane bardziej szczegółowo poniżej (tab. 1).

Klasyczny PCR

Podstawowym zadaniem podczas projektowania układu diagnostycznego opartego o klasyczny PCR jest wybór odpowiednich sekwencji, stanowiących cele diagnostyczne, do których będą hybrydować startery oligonukleotydowe (26). Stosowane są dwie strategie. Jedną z nich polega na wyborze sekwencji specyficznych gatunkowo, co oznacza, że produkty reakcji PCR będą uzyskiwane jedynie w przypadku obecności DNA konkretnego gatunku grzybów *Candida* w badanej próbce (18, 27, 28, 29). W tym podejściu wybrane cele molekularne muszą stanowić zakonserwowane ewolucyjnie sekwencje, o niewielkim zróżnicowaniu genetycznym w obrębie gatunku, aby możliwe było otrzymanie pozytywnych wyników dla wszystkich szczepów sklasyfikowanych w tym samym gatunku (29, 30). Z drugiej strony sekwencje te nie mogą prezentować wysokiego stopnia

Tabela 1. Przykładowe metody PCR do identyfikacji drożdżaków z rodzaju *Candida* i ich cele molekularne

Metoda	Cel molekularny	Identyfikowane gatunki	Piśmiennictwo
Klasyczny PCR	geny kodujące proteazy aspartylowe	<i>C. albicans</i>	Flahaut i wsp., 1998 (26)
	gen aktyny (ACT1)	<i>Candida</i> spp.	Kan, 1993 (27)
	gen Hsp90 (kodujący białko szoku cieplnego)	<i>C. albicans</i>	Crampin i Matthews, 1993 (29)
	sekwencje telomerowe mitochondrialnego DNA	<i>C. parapsilosis</i>	Nosek i wsp., 2002 (28)
Złożony PCR	gen topoizomerazy II	wszystkie klinicznie znaczące gatunki	Kanbe i wsp., 2002 (18)
	ITS1/ITS2	<i>C. parapsilosis</i> , <i>C. glabrata</i> , <i>C. tropicalis</i> i <i>C. albicans</i>	Luo i Mitchell, 2002 (30)
Multipleks PCR	ITS1/ITS2/5,8S rDNA	wszystkie klinicznie znaczące gatunki	Fujita i wsp., 2002 (31)
	ITS1 i ITS2	<i>C. albicans</i> , <i>C. glabrata</i> , <i>C. parapsilosis</i> , <i>C. tropicalis</i> , <i>C. krusei</i> , <i>C. guilliermondii</i> , <i>C. lusitanae</i> i <i>C. dubliniensis</i>	Carvalho i wsp., 2007 (37)
	ITS1 i 5.8S rDNA	<i>C. glabrata</i> , <i>C. nivariensis</i> i <i>C. bracarensis</i>	Romeo i wsp., 2009 (38)
	MP65	identyfikacja rodzajowa	Arancia i wsp., 2009 (39)
Nested PCR	gen demetylazy lanosterolowej (L1A1)	<i>C. albicans</i> , <i>C. glabrata</i>	Burgener Kairuz i wsp., 1994 (32)
PCR-RFLP (MspI)	ITS1/ITS2/5,8S rDNA	<i>C. albicans</i> , <i>C. glabrata</i> , <i>C. krusei</i> i <i>C. tropicalis</i>	Mousavi i wsp., 2007 (24)
PCR połączony z elektroforezą kapilarną	ITS1/ITS2	wszystkie klinicznie znaczące gatunki	Chen i wsp., 2001 (21)
PCR EIA (Enzyme Immunoassay)	ITS 2	wszystkie klinicznie znaczące gatunki	Elie i wsp., 1998 (21)
Sekwencjonowanie produktów PCR	18S rRNA	wszystkie klinicznie znaczące gatunki	Gharizadeh i wsp., 2004 (22)
Real-time PCR	TaqMan	<i>C. parapsilosis</i> , <i>C. metapsilosis</i> i <i>C. ortopsilosis</i>	Souza i wsp., 2012 (33)
	TaqMan	<i>C. albicans</i> , <i>C. parapsilosis</i> , <i>C. tropicalis</i> , <i>C. krusei</i> , <i>C. kefyr</i> i <i>C. glabrata</i>	Guiver i wsp., 2001 (45)
Złożony real-time PCR	gen Rnazy P	<i>C. glabrata</i> , <i>C. krusei</i> i <i>C. albicans</i>	Innings i wsp., 2007 (36)

podobieństwa pomiędzy różnymi gatunkami drożdży *Candida*, w przeciwnym wypadku można uzyskać wyniki fałszywie pozytywne (28, 31, 32). Druga strategia polega na detekcji sekwencji, które wykazują specyficzność dla wszystkich gatunków sklasyfikowanych w rodzaju *Candida*. Stopień podobieństwa tych sekwencji pomiędzy gatunkami powinien być bardzo wysoki, dochodzący do 100% (24, 26). Takie podejście służy wyłącznie do detekcji drożdży z rodzaju *Candida* w materiale klinicznym, bez wykonania identyfikacji gatunkowej patogenu (32). Na podkreślenie zasługuje niski próg wykrywalności patogenu z zastosowaniem technik opartych o klasyczny PCR, nawet kilkakrotnie przewyższający miarę jtk/ml (liczba jednostek tworzących kolonię), którą stosuje się w kontekście badań hodowlanych (26). Dzięki temu stosowanie metod opartych o PCR pozwala uniknąć wyników fałszywie negatywnych, co jest jedną z przyczyn, które wskazują na ich przewagę w diagnostyce mikrobiologicznej (29, 31, 33).

Multipleks PCR

Ostatnie badania sugerują, że multipleksowa reakcja PCR jest bardziej czuła i specyficzna w szybkiej identyfikacji najpopularniejszych gatunków grzybów z rodzaju *Candida* (30, 31, 34, 35). W tej technice stosowane są łącznie różne startery ukierunkowane na cele molekularne umożliwiające identyfikację odrębnych gatunków w jednej próbce PCR (35, 36). Stanowi to z perspektywy klinicznej zaletę metody. Najczęściej pojawiający się problem stanowi możliwość hybrydyzacji pomiędzy różnymi sekwencjami starterów. Carvalho i wsp. (37) opisali strategię multipleksowego PCR, umożliwiającą identyfikację ośmiu istotnych klinicznie gatunków grzybów z rodzaju *Candida*, a mianowicie *C. albicans*, *C. glabrata*, *C. parapsilosis*, *C. tropicalis*, *C. krusei*, *C. guilliermondii*, *C. lusitaniae* i *C. dubliniensis* (ryc. 1). Multipleksowa reakcja PCR została oparta na amplifikacji dwóch fragmentów w obrębie regionów ITS1 (Internal Transcribed Spacer) i ITS2. Startery zastosowane w jednej reakcji obejmują: dwa startery specyficzne dla całego rodzaju *Candida* i osiem starterów specyficznych. Według autorów, dzięki takiemu podejściu udało się zidentyfikować gatunkowo 231 izolatów bezpośrednio z próbek, co świadczy o wysokiej przydatności tej metody w laboratoriach klinicznych. Należy również podkreślić, że ta stosunkowo prosta metoda jest bardzo specyficzna i czuła. Jej próg wykrywalności wynosi ok. 2 komórek na ml, a całą procedurę można wykonać w ciągu 5 godz. Co więcej, metoda umożliwia różnicowanie poszczególnych gatunków *Candida* w zakażeniach mieszanych.

Romeo i wsp. (38) przetestowali protokół multipleksowego PCR, który wykorzystuje tylko cztery startery specyficzne względem regionu ITS1 i sekwencji 5.8S rDNA. Zaproponowana technika umożliwia identyfikację *C. glabrata*, *C. nivariensis* i *C. braccarensis*. Za pomocą tego protokołu autorzy byli w stanie zidentyfikować 81 izolatów klinicznych ze 100% czułością (brak wyników fałszywie ujemnych) i 100% swoistością (brak wyników fałszywie dodatnich). Natomiast

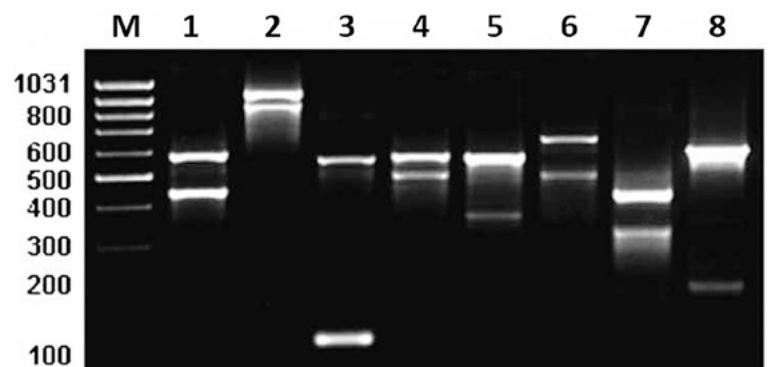
Arancia i wsp. (39) zaobserwowali, że multipleks PCR przy użyciu różnych par starterów specyficznych względem genu MP65, kodującego mannoproteiny, umożliwił identyfikację grzybów z rodzaju *Candida* ze 100% wiarygodnością, a jednocześnie nie odnotowano, aby uzyskiwane były wyniki fałszywie pozytywne dla izolatów należących do innych rodzajów grzybów. Ponadto autorzy stwierdzili, że potrzebne są dalsze badania nad możliwością identyfikacji *Candida* bezpośrednio z próbek pobranych od pacjentów z inwazyjną kandydozą.

Nested PCR

Technika zagnieżdżonego PCR została zaadaptowana do stosowania w identyfikacji grzybów z rodzaju *Candida* przez Bounoux i wsp. (40) i Kanbe i wsp. (18). W technice stosowane są dwa zestawy starterów do specyficznej amplifikacji DNA *Candida* spp., w dwóch kolejnych seriach PCR, co znacznie poprawia specyficzność i czułość identyfikacji.

Startery stosowane w pierwszej serii, tzw. zewnętrzne startery, celują w większy region do amplifikacji, czyli dłuższy fragment DNA. W drugiej serii PCR następuje amplifikacja sekwencji docelowej na matrycy produktu z poprzedniej reakcji (32). Nested PCR jest uważany za bardzo specyficzną technikę, ponieważ jeśli niewłaściwy fragment PCR został zamplifikowany w pierwszej serii, istnieje bardzo małe prawdopodobieństwo, że region zostanie ponownie zamplifikowany przez drugą parę starterów. Można zauważyć, że jeśli drugi zestaw starterów jest starannie zaprojektowany tak, aby zapobiec hybrydyzacji pomiędzy starterami, mieszanie starterów można stosować wspólnie w jednej serii PCR, aby zmniejszyć koszty analizy (41).

Wyniki uzyskane w doświadczalnym zakażeniu królików wykazały, że czułość zagnieżdżonej reakcji PCR w diagnostyce kandydozy ogólnoustrojowej była wyższa w próbkach surowicy niż w pełnej krwi (40). Swoistość *in vitro* reakcji PCR wynosiła 100% w pięciu kolejnych powtórzeniach. Kanbe i wsp. (18) stwierdzili, że zagnieżdżona reakcja PCR miała nieco niższą czułość niż klasyczny PCR z użyciem starterów specyficznych względem genu rRNA.



Ryc. 1. Elektroforegram agarozowy uzyskany z multipleks PCR do identyfikacji ośmiu gatunków *Candida* (37). M: marker molekularny, 1: *C. albicans*, 2: *C. glabrata*, 3: *C. krusei*, 4: *C. tropicalis*, 5: *C. parapsilosis*, 6: *C. guilliermondii*, 7: *C. lusitaniae*, 8: *C. dubliniensis*

Real time PCR

PCR w czasie rzeczywistym (real time PCR) jest wariantem standardowej techniki PCR, która umożliwia ilościowe oznaczenie amplifikowanego DNA w czasie rzeczywistym w każdym cyklu PCR (14). Istnieje kilka metod detekcji produktów amplifikacji PCR w czasie rzeczywistym przy użyciu barwników fluorescencyjnych, które można podzielić na dwie główne klasy, w zależności od typu związku fluorescencyjnego. Pierwszą odmianą jest monitorowanie PCR za pomocą znakowanych sond, które specyficznie hybridują z nowo utworzonymi cząsteczkami amplikonu, drugą stanowi bezpośrednie barwienie nowo utworzonych dwuniciowych cząsteczek DNA za pomocą takich barwników, jak SYBR Green I, BEBO lub LC Green (14). Według Trtkova i Raclavsky (14) użycie sond zwiększa specyficzność PCR, ponieważ dodatkowa homologia sekwencji między amplikonem a sondą jest niezbędna do wzbudzenia fluorescencji. Badania ostatnich lat sugeruje jednak, że monitorowanie PCR w czasie rzeczywistym przy użyciu różnych technologii wykazuje podobną specyficzność (42–44).

Opracowano procedury PCR w czasie rzeczywistym w celu identyfikacji gatunkowej grzybów z rodzaju *Candida*. Należy do nich przede wszystkim test TaqMan (Perkin-Elmer Corp., Applied Biosystems, Foster City, CA, USA), którego główną zaletą jest umożliwienie szybkiej identyfikacji kilku istotnych gatunków *Candida*, w tym *C. albicans*, *C. parapsilosis*, *C. tropicalis*, *C. krusei*, *C. kefyr* i *C. glabrata* (33, 45–47). Metoda ta pozwala na analizę próbek średnio w 4 godz. Guiver i wsp. (45) zastosowali TaqMan PCR do szybkiej identyfikacji izolatów klinicznych *Candida* i wykazali 100% swoistość identyfikacji gatunkowej. Podobnie Shin i wsp. (48) wykazali, że fluorescencyjne sondy specyficzne dla gatunku wykryły i prawidłowo zidentyfikowały 95,1% gatunków drożdży *Candida*, m. in. *C. albicans*, *C. glabrata*, *C. tropicalis*, *C. krusei* i *C. parapsilosis*, bez fałszywych wyników pozytywnych. Autorzy ci wskazują ponadto, że czas analizy określony na 4–5 godz. jest realnie oszacowany (45, 48). Poza identyfikacją gatunków techniką TaqMan zastosowano również do analizy ekspresji genów w biofilmach tworzonych przez grzyby z rodzaju *Candida* i porównania ich profilu transkrypcyjnego w odniesieniu do komórek mikroorganizmów bytujących poza biofilmem (44).

Maaroufi i wsp. (49) opisali test PCR w czasie rzeczywistym z sondą TaqMan do ilościowego oznaczenia rybosomalnego DNA (rDNA) *C. albicans* w próbkach krwi. Badacze ci stwierdzili, że w porównaniu z wynikami posiewu krwi czułość i swoistość tego testu była zdecydowanie wyższa, wynosząca odpowiednio 100 i 97%. Natomiast negatywna wartość predykcyjna techniki z sondą TaqMan wynosiła 100% (49, 50).

Alternatywnie do testu PCR w czasie rzeczywistym i sondą TaqMan stosowana jest technika z wykorzystaniem urządzenia LightCycler® (Roche Diagnostics, Mannheim, Niemcy), w którym wymuszony ruch powietrza wraz ze szklanymi kapilarami służy do szybkiego ogrzewania i chłodzenia komory

reakcyjnej (51). Jak dotąd tylko kilka raportów (52, 53, 54, 55, 56) opisało zastosowanie urządzenia LightCycler® do wykrywania, identyfikacji lub oznaczania ilościowego gatunków drożdży *Candida* w kontekście laboratorium klinicznego, ta metoda wydaje się jednak mieć potencjał do szybkiej diagnostyki kandydoz (17, 57). Wykazano, że metoda LightCycler® PCR jest użyteczna do szybkiego badania przesiewowego izolatów *C. albicans* (51, 53) i ilościowego określania ekspresji genów lekooporności u tych mikroorganizmów (51). Selvarangan i wsp. (56) zaobserwowali, że sześć gatunków z rodzaju *Candida*, tj. *C. albicans*, *C. glabrata*, *C. parapsilosis*, *C. tropicalis*, *C. krusei* i *C. lusitanae* w PCR w czasie rzeczywistym przy użyciu urządzenia LightCycler® zostało zidentyfikowanych ze 100% czułością i 100% swoistością. Schabereiter-Gurtner i wsp. (19) również zaproponowali metodę LightCycler® real time PCR do wykrywania i identyfikacji *C. dubliniensis*. Technologia ta jest obiecująca, ponieważ można określić ilość grzybów w próbkach klinicznych, a analizy amplifikacyjne i postamplifikacyjne przeprowadzane są w zamkniętych szklanych kapilarach, co minimalizuje ryzyko przeniesienia zanieczyszczeń (47, 54). Dodatkową zaletą jest możliwość wykonania całej analizy w ciągu 7 godz. (53). Diagnostyka z użyciem tej techniki wymaga jednak specjalistycznego sprzętu i materiałów, które znacznie podnoszą koszty badań. Dunyach i wsp. (57) rozszerzyli metodę LightCycler® real time PCR tak, aby umożliwić szybkie wykrywanie i identyfikację gatunków *Candida* bezpośrednio w ludzkiej surowicy. W tej metodzie skuteczna okazała się tylko jedna para starterów, a identyfikacja była możliwa dla pięciu gatunków *Candida*. Inny test zaproponowali Zhou i wsp. (58), którzy – bazując na modelu amplifikacji toczonego się koła (RCA, Rolling Circle Amplification) – wykorzystali PCR w czasie rzeczywistym do identyfikacji klinicznie ważnych gatunków *Candida*, *Aspergillus* i *Scedosporium*. Test był szybki, umożliwiał analizę w ok. 2 godz., i specyficzny, zapewniając 100% zgodności z identyfikacją fenotypową i wynikami sekwencjonowania ITS.

Deak i wsp. (59) opracowali ekonomiczną, multipleksowaną i specyficzną platformę molekularną Luminex do identyfikacji gatunków *Candida*. Badanie było pierwszym, w którym przetestowano użyteczność panelu sond *Candida* przy użyciu platformy Luminex na dużej liczbie próbek krwi, w tym także dla drobnoustrojów niezidentyfikowanych innymi metodami, a pochodzących z objawowo zdiagnozowanych kandydemii. Autorzy otrzymali 1182 izolatów *Candida* spp., z których test Luminex pozwolił prawidłowo zidentyfikować 1170 izolatów, dla których dostępne były sondy. Pozostałe 12 izolatów (1%), które dały wyniki negatywne, stanowiły gatunki, dla których nie zaprojektowano sond. Wyniki te pokazały, że test Luminex może stanowić alternatywę dla metod referencyjnych, ponieważ jest szybki, zapewnia prawidłową identyfikację gatunkową i jest łatwy w wykonaniu dla użytkownika.

Natomiast Muir i wsp. (60) opisali test do wykrywania DNA grzybów i identyfikacji gatunkowej najbardziej istotnych klinicznie inwazyjnych grzybów

chorobotwórczych za pomocą sond oligonukleotydo- wych z grupami aktywnymi elektrochemicznie i elektro- dów półprzewodnikowych. Autorzy wyznaczyli sondę specyficzną wobec patogenów grzybiczych, obejmującą region genu 18S rRNA, która umożliwiła detekcję wszystkich grzybów niezależnie od przynależności systematycznej oraz sondy specyficzne dla gatunku zaprojektowane na bazie sekwencji regionu ITS2, do identyfikacji gatunków sklasyfikowanych w rodzaju *Candida*. Wyniki wykazały, że metoda była specy- ficzna dla dziewięciu istotnych klinicznie gatunków *Candida*, a granica wykrywalności sond specyficz- nych dla gatunku wynosiła ~1 równoważnika genu- mu. Autorzy nie podali procentowej czułości i swo- istości tego konkretnego testu elektrochemicznego.

Wyniki innego badania sugerują również, że PCR w czasie rzeczywistym może być odpowiedni do po- miaru efektów działania środków przeciwgrzybiczych wobec dojrzałych biofilmów *C. albicans* (42, 61). Auto- rzy stwierdzili, że ten test molekularny był wysoce dokładny w szerokim zakresie gęstości upakowania komórek grzyba w złożonych układach biologicznych zawierających obok drobnoustrojów elementy im- munologiczne lub komórki błony śluzowej i był od- powiedni do oceny żywotności biofilmu grzyba (42).

Metody molekularne nieoparte na PCR

Fluorescencyjna hybrydyzacja *in situ* (FISH)

Fluorescencyjna hybrydyzacja *in situ* (FISH) z son- dami oligonukleotydo- wymi znakowanymi fluore- sceiną została uznana za odpowiedni sposób iden- tyfikacji drożdży bez potrzeby uzyskiwania czystej kultury. Zastosowanie sond peptydowych kwasu nuk- leinowego (PNA, peptide nucleic acid) łączy ich wy- sokie powinowactwo z zaletami celowania w ściśle ustrukturyzowany region rRNA, a w konsekwen- cji zwiększa potencjał tej metody (14). Test *Candi- da* PNA FISH wykazał bardzo wysoką czułość i swo- istość. Zaletą technologii PNA FISH jest to, że można ją przeprowadzić bezpośrednio z próbek klinicznych, m.in. z butelek z dodatnimi posiewami krwi, a anali- zy identyfikacyjne są precyzyjne, dzięki zastosowa- niu sond PNA o wysokim stopniu swoistości gatun- kowej. W tym kontekście Shepard i wsp. (62) ocenili zastosowanie testu PNA FISH do identyfikacji *C. albicans* i *C. glabrata* z posiewów krwi, które były do- datnie dla drożdży. Czułość wykrywania dla *C. albi- cans* i *C. glabrata* wyniosła odpowiednio 98,7 i 100%, a swoistość dla obu gatunków została oszacowana na 100%. Wyniki badania potwierdziły bardzo wysoką precyzję i użyteczność testu do szybkiej, jednocze- snej identyfikacji *C. albicans* i *C. glabrata*. Ponadto, sondy można dodawać bezpośrednio do rozmazów wykonanych z krwi i hybrydyzować przez 90 minut (63). Metoda ta umożliwia również dokładną iden- tyfikację klinicznych izolatów drożdży przy użyciu dwóch technik: cytometrii przepływowej i mikrosko- pii fluorescencyjnej. Czułość metody PNA FISH zosta- ła oszacowana jako co najmniej tak samo wysoka jak większości testów opartych na PCR. Co więcej, dzięki prostemu protokołowi technicznemu z wyłączeniem

ekstrakcji DNA, cała analiza PNA FISH wymaga jedy- nie 2,5 godz. od uzyskania pozytywnego wyniku po- siewu krwi na obecność drożdży *Candida* (14, 63, 64).

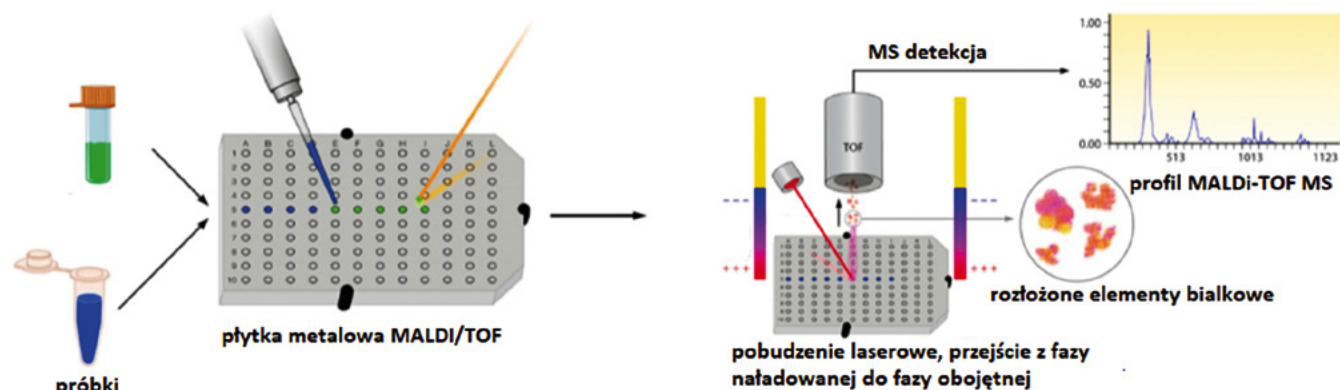
Piroliza i spektrometria (PyMS)

Spektrometria mas jest techniką stosowaną od koń- ca XIX wieku, jednak do identyfikacji drobnoustrojów zastosowano ją po raz pierwszy w latach 70. XX wie- ku (65). Timmins i wsp. (66) opisali szczegółowo dla grzybów z rodzaju *Candida* dwa odmienne podejścia z wykorzystaniem spektroskopii mas, tj. procedurę analizy obejmującą połączenie pirolizy ze spektrometrią masową (PyMS, pyrolysis-mass spectrometry) oraz spektroskopię w podczerwieni z transfor- macją Fouriera (FT-IR, Fourier transform-infrared spectroscopy). PyMS obejmuje termiczną degradację złożonego materiału (takiego jak bakterie lub grzyby) w próżni metodą pirolizy punktu Curie. Powoduje to rozszczepienie cząsteczek w ich najsłabszych punk- tach i utworzenie mniejszych, lotnych fragmentów zwanych pirolizatami. Następnie przy użyciu spek- trometru masowego składniki pirolizatu są oddzie- lane na podstawie ich stosunków masy do ładunku (m/z) w celu wytworzenia widma masowego piro- lizy, które można wykorzystać jako chemiczny od- cisk palca złożonego materiału przeznaczonego do analizy. PyMS jest stosunkowo dobrze ugruntowa- ny w mikrobiologii do charakteryzowania bakterii. W szczególności, technika ta okazała się skuteczna w porównaniu międzyszczepowym mikroorgani- zmów ważnych z medycznego punktu widzenia (66). W przeciwieństwie do pomiaru siły wiązań cząste- czek w PyMS, spektroskopia FT-IR mierzy drgania grup funkcyjnych i silnie polarne wiązania, takie jak rozciąganie O-H. Tak więc uzyskiwane w tej meto- dzie „odciski palców” składają się z cech wibracyj- nych wszystkich składników komórki, tj. DNA, RNA, białek oraz składników błony i ściany komórkowej (67). FT-IR umożliwia chemiczne rozróżnianie nie- naruszonych komórek drobnoustrojów bez ich niszczenia i wytwarza złożone biochemiczne odciski palców, które są powtarzalne i odrębne dla różnych bakterii i grzybów.

Timmins i wsp. (66) wykorzystali obydwie metody do analizy tej samej grupy 29 klinicznych i referen- cyjnych izolatów grzybów z rodzaju *Candida*. Szczep- te zostały zidentyfikowane konwencjonalnymi me- todami, jako należące do jednego z trzech gatunków, tj. *Candida albicans*, *C. dubliniensis* i *C. stellatoidea* (ga- tunek blisko spokrewniony z *C. albicans*). W obydwu metodach wszystkie izolaty kliniczne zostały pra- widłowo zidentyfikowane. Niewątpliwą zaletą tych technik jest szybkość analizy, która wynosi zwykle 2 min dla PyMS i 10 s dla FT-IR, bez wliczania czasu na przygotowanie próbek.

Jonizacja laserem wspomagana matrycą z pomiarem czasu przelotu i spektrometrią masową (MALDI-TOF MS)

Rozwój spektrometrii masowej w diagnostyce mikro- biologicznej jest przypisywany opracowaniu technik



Ryc. 2. Schematyczny przebieg analizy MALDI-TOF MS

jonizacji MALDI-TOF MS (Matrix-Assisted Laser Desorption/Ionization – Time of Flight – Mass Spectrometry), które umożliwiają kompleksową analizę panelu białkowego mikroorganizmów (65, 68). Technika MALDI-TOF MS okazała się szybką, niezawodną i opłacalną alternatywą dla metod fenotypowych i opartych na PCR w identyfikacji grzybów, stając się stopniowo coraz powszechniej dostępnym narzędziem w laboratoriach mikrobiologii klinicznej (69, 70). Metoda ta polega na generowaniu „białkowych odcisków palców” mikroorganizmów, które są porównywane z widmami referencyjnymi dostępnymi w bibliotekach spektralnych opracowywanych przez producentów urządzeń (69; ryc. 2). W metodzie MALDI-TOF MS wykrywane są białka w zakresie mas od 2 do 20 kDa, które reprezentują głównie białka rybosomalne oraz białka metabolizmu podstawowego (65).

Spanu i wsp. (70) ocenili wiarygodność systemu MALDI BioTyper firmy Bruker Daltonic (Bruker Daltonics, Bremen, Niemcy) w identyfikacji drożdży na poziomie gatunku bezpośrednio z butelek do posiewów krwi. Ten system był w stanie zidentyfikować *Candida* spp. z wysoką czułością w zakresie od 95,9% dla *C. albicans* do 86,5% dla gatunków innych niż *C. albicans*. Ponadto, wszystkie ujemne próbki krwi dały również wyniki ujemne w MALDI-TOF MS (swoistość, 100%). Na uwagę zasługuje również krótki czas analizy oscylujący w okolicach 30 min. Na podstawie tych wyników Spanu i wsp. (70) doszli do wniosku, że system Bruker BioTyper jest jedną z bardziej obiecujących alternatyw w celu przyspieszenia dokładnej identyfikacji izolatów klinicznych grzybów z rodzaju *Candida* na poziomie gatunku. W przypadkach, w których oryginalna baza danych nie zawierała widm referencyjnych dla niektórych określonych mikroorganizmów, profile MALDI-TOF można dodać ręcznie do biblioteki w celu ponownej oceny wszystkich uzyskanych widm (71). Następnie podawany jest wynik MALDI-TOF z wartością wiarygodności identyfikacji za pomocą określonego współczynnika. W badaniu Dhiman i wsp. (69) technika MALDI-TOF MS według procedury Bruker Daltonics (Brema, Niemcy) dała 96,3 i 84,5% dokładnych identyfikacji na poziomie gatunku (współczynnik wiarygodności $\geq 1,8$) dla 138 powszechnych i 103 archiwalnych szczepów drożdży. Wykazano również, że technika jest w stanie skutecznie odróżnić *C. albicans* od *C. dubliniensis* (69).

Na rynku dostępne są obecnie trzy różne platformy identyfikacji MALDI-TOF MS, przystosowane do rutynowej identyfikacji grzybów: MALDI Biotyper (Bruker Daltonics, Brema, Niemcy), VitekMS (BioMerieux, Craaponne, Francja) i Andromas (Andromas SAS, Paryż, Francja). Dodatkowo, czwarta platforma produkowana przez Axima@Saramis, która została pierwotnie opracowana przez Anagnostec (Poczdami, Niemcy), jest również wyposażona w oprzyrządowanie Vitek MS do analizy widm. Systemy te różnią się przede wszystkim sposobem przetwarzania widm, algorytmami stosowanymi do tworzenia profilu białkowego oraz używanymi do porównywania i wyrażania podobieństwa między badanym widmem a widmami referencyjnymi (65).

Podsumowanie

W laboratoriach klinicznych do diagnostyki mykologicznej, zwłaszcza w podejrzeniu kandydozy, zazwyczaj wybierane są techniki fenotypowe ze względu na wysoką dostępność, stosunkowo niski koszt i brak konieczności posiadania zaawansowanego sprzętu do innych analiz. Metody te są jednak pracochłonne, czasochłonne i prezentują niższą wiarygodność w identyfikacji szerokiego spektrum gatunków grzybów z rodzaju *Candida*, porównując do technik opartych o analizy molekularne. Mając na uwadze te ograniczenia konwencjonalnych metod, opracowano szereg metod molekularnych, zarówno opartych na PCR, jak i niezależnych od tego narzędzia. Obecnie są one stosowane raczej jako uzupełnienie metod konwencjonalnych aniżeli metody pierwszego wyboru. Niewątpliwie zapewniają dokładniejsze wyniki w znacznie krótszym czasie wynoszącym ok. 1,5–3 godz. Szybki postęp technologiczny jaki obserwowany jest w rozwoju technik diagnostycznych, prawdopodobnie przyczyni się do ich upowszechnienia w laboratoriach klinicznych w najbliższych latach. Zadaniem specjalistów zajmujących się mykologią medyczną są dalsze badania w celu standaryzacji technicznej takich procedur identyfikacyjnych.

Piśmiennictwo

1. Staniszevska M., Bondaryk M., Kowalska M., Magda U., Łuka M., Ochal Z., Kurzątkowski W.: Patogeneza i leczenie zakażeń *Candida* spp. *Postep Mikrobiol.* 2014, 53, 229–240.

2. Gnat S., Łagowski D., Nowakiewicz A., Dyla M.: A global view on fungal infections in humans and animals: infections caused by dimorphic fungi and dermatophytes. Published online 2021.
3. Gnat S., Łagowski D.: Zakażenia grzybicze u koni. Część III. Grzybicze głębokie i układowe. *Życie Wet.* 2021, **96**, 430–439.
4. Gnat S., Łagowski D.: Zakażenia grzybicze u koni. Część I. Dermatomykozy i keratomykozy. *Życie Wet.* 2021, **96**, 260–267.
5. Sadeghi G., Ebrahimi-Rad M., Mousavi S.F., Shams-Ghahfarokhi M., Razzaghi-Abyaneh M.: Emergence of non- *Candida albicans* species: Epidemiology, phylogeny and fluconazole susceptibility profile. *J. Mycol. Med.* 2018, **28**, 51–58.
6. Liu Y., Huang X., Yi X., He Y., Mylonakis E., Xi L.: Detection of *Talaromyces marneffei* from Fresh Tissue of an Inhalational Murine Pulmonary Model Using Nested PCR. Eugenin EA, ed. *PLoS One*. 2016, **11**, e0149634.
7. Xiao J., Xu G., de Hoog S., Qiao J., Fang H., Li Y.: Oral Prevalence of *Candida* Species in Patients Undergoing Systemic Glucocorticoid Therapy and the Antifungal Sensitivity of the Isolates. *Infect. Drug Resist.* 2020, **Volume 13**, 2601–2607.
8. Clancy C.J., Nguyen M.H.: Diagnosing Invasive Candidiasis. Kraft CS, ed. *J. Clin. Microbiol.* 2018, **56**.
9. Dhasarathan P., AlSalhi M.S., Devanesan S., Subbiah J., Ranjitsingh A.J.A., Binsalah M., Alfuraydi A.A.: Drug resistance in *Candida albicans* isolates and related changes in the structural domain of Mdr1 protein. *J. Infect Public Health.* 2021, **14**, 1848–1853.
10. Hassan Y., Chew S.Y., Than L.T.L.: *Candida glabrata*: Pathogenicity and Resistance Mechanisms for Adaptation and Survival. *J. Fungi.* 2021, **7**, 667.
11. Kotey F.C., Dayie N.T., Tetteh-Uarcoo P.B., Donkor E.S.: *Candida* Bloodstream Infections: Changes in Epidemiology and Increase in Drug Resistance. *Infect. Dis. Res. Treat.* 2021, **14**, 117863372110269.
12. Carolus H., Jacobs S., Lobo Romero C., Deparis Q., Cuomo C.A., Meis J.F., Van Dijkck P.: Diagnostic Allele-Specific PCR for the Identification of *Candida auris* Clades. *J. Fungi.* 2021, **7**, 754.
13. Neppelenbroek K., Campanha N., Spolidorio D., Spolidorio L., Seo R., Pavarina A.: Molecular fingerprinting methods for the discrimination between *C. albicans* and *C. dubliniensis*. *Oral Dis.* 2006, **12**, 242–253.
14. Trtkova J., Raclavsky V.: Molecular-genetic approaches to identification and typing of pathogenic *Candida* yeasts. *Biomed. Pap.* 2006, **150**, 51–61.
15. White P.L., Williams D.W., Kuriyama T., Samad S.A., Lewis M.A.O., Barnes R.A.: Detection of *Candida* in Concentrated Oral Rinse Cultures by Real-Time PCR. *J. Clin. Microbiol.* 2004, **42**, 2101–2107.
16. Williams D.W., Wilson M.J., Lewis M.A., Potts A.J.: Identification of *Candida* species by PCR and restriction fragment length polymorphism analysis of intergenic spacer regions of ribosomal DNA. *J. Clin. Microbiol.* 1995, **33**, 2476–2479.
17. Fricke S., Fricke C., Schimmelpfennig C., Oelkrug C., Schönfelder U., Blatz R., Zilch C., Faber S., Hilger N., Ruhnke M., Rodloff A.C.: A real-time PCR assay for the differentiation of *Candida* species. *J. Appl. Microbiol.* 2010, **109**, 1150–1158.
18. Kanbe T., Horii T., Arishima T., Ozeki M., Kikuchi A.: PCR-based identification of pathogenic *Candida* species using primer mixes specific to *Candida* DNA topoisomerase II genes. *Yeast.* 2002, **19**, 973–989.
19. Schabereiter-Gurtner C., Selitsch B., Manfred L., Rotter A., Hirschl M., Willinger B.: Development of novel real-time PCR assays for detection and differentiation of eleven medically important *Aspergillus* and *Candida* species in clinical specimens. *J. Clin. Microbiol.* 2007, **45**, 906–914.
20. Avni T., Leibovici L., Paul M.: PCR Diagnosis of Invasive Candidiasis: Systematic Review and Meta-Analysis. *J. Clin. Microbiol.* 2011, **49**, 665–670.
21. Chen Y.-C., Eisner J.D., Kattar M.M., Rassoulian-Barrett S.L., Lafe K., Bui U., Limaye A.P., Co-okson B.T.: Polymorphic Internal Transcribed Spacer Region 1 DNA Sequences Identify Medically Important Yeasts. *J. Clin. Microbiol.* 2001, **39**, 4042–4051.
22. Gharizadeh B., Norberg E., Loffler J., Jalal S., Tollemaer J., Einsele H., Klingspor L., Nyren P.: Identification of medically important fungi by the Pyrosequencing™ technology. Identifizierung medizinisch wichtiger Pilze mittels Pyrosequencing™-Technik. *Mycoses.* 2004, **47**, 29–33.
23. Elie C.M., Lott T.J., Reiss E., Morrison C.J.: Rapid Identification of *Candida* Species with Species-Specific DNA Probes. *J. Clin. Microbiol.* 1998, **36**, 3260–3265.
24. Mousavi S.A.A., Khalesi E., Bonjar G.H.S., Aghighi S., Sharifi F., Aram F.: Rapid molecular diagnosis for *Candida* species using PCR-RFLP. *Bio-technology.* 2007, **6**, 583–587.
25. Sandini S., Stringaro A., Arancia S., Colone M., Mondello F., Murtas S., Girolamo A., Mastrangelo N., De Bernardis F.: The MP65 gene is required for cell wall integrity, adherence to epithelial cells and biofilm formation in *Candida albicans*. *BMC Microbiol.* 2011, **11**, 106.
26. Flahaut M., Sanglard D., Monod M., Bille J., Rossier M.: Rapid Detection of *Candida albicans* in Clinical Samples by DNA Amplification of Common Regions from *C. albicans* -Secreted Aspartic Proteinase Genes. *J. Clin. Microbiol.* 1998, **36**, 395–401.
27. Kan V.L.: Polymerase Chain Reaction for the Diagnosis of Candidemia. *J. Infect. Dis.* 1993, **168**, 779–783.
28. Nosek J., Tomáška L., Ryčovská A., Fukuhara H.: Mitochondrial Telomeres as Molecular Markers for Identification of the Opportunistic Yeast Pathogen *Candida parapsilosis*. *J. Clin. Microbiol.* 2002, **40**, 1283–1289.
29. Crampin A.C., Matthews R.C.: Application of the polymerase chain reaction to the diagnosis of candidosis by amplification of an HSP 90 gene fragment. *J. Med. Microbiol.* 1993, **39**, 233–238.
30. Luo G., Mitchell T.G.: Rapid Identification of Pathogenic Fungi Directly from Cultures by Using Multiplex PCR. *J. Clin. Microbiol.* 2002, **40**, 2860–2865.
31. Fujita S.-I., Senda Y., Nakaguchi S., Hashimoto T.: Multiplex PCR Using Internal Transcribed Spacer 1 and 2 Regions for Rapid Detection and Identification of Yeast Strains. *J. Clin. Microbiol.* 2001, **39**, 3617–3622.
32. Burgener-Kairuz P., Zuber J., Jaunin P., Buchman T., J.B., Rossier M.: Rapid detection and identification of *Candida albicans* and *Torulopsis (Candida) glabrata* in clinical specimens by species specific nested PCR amplification of a cytochrome P-450 lanosterol-alpha-demethylase (L1A) gene fragment. *J. Clin. Microbiol.* 2004, **32**, 1902–1907.
33. Souza A.C.R., Ferreira R.C., Goncalves S.S., Quindos G., Eraso E., Bizerra F.C., Briones M.R.S., Colombo A.L.: Accurate Identification of *Candida parapsilosis* (Sensu Lato) by Use of Mitochondrial DNA and Real-Time PCR. *J. Clin. Microbiol.* 2012, **50**, 2310–2314.
34. Lau A., Sorrell T.C., Chen S., Stanley K., Iredell J., Halliday C.: Multiplex Tandem PCR: a Novel Platform for Rapid Detection and Identification of Fungal Pathogens from Blood Culture Specimens. *J. Clin. Microbiol.* 2008, **46**, 3021–3027.
35. Iwen P.C., Freifeld A.G., Bruening T.A., Hinrichs S.H.: Use of a Panfungal PCR Assay for Detection of Fungal Pathogens in a Commercial Blood Culture System. *J. Clin. Microbiol.* 2004, **42**, 2292–2293.
36. Innings A., Ullberg M., Johansson A., Rubin C., Noreus N., Isaksson M., Herrmann B.: Multiplex real-time PCR targeting the RNase P RNA gene for detection and identification of *Candida* species in blood. *J. Clin. Microbiol.* 2007, **45**, 874–880.
37. Carvalho A., Costa-De-Oliveira S., Martins M.L., Pina-Vaz C., Rodrigues A.G., Ludovico P.,



Katalog produktów Elanco dla zwierząt gospodarskich Polska



Aby uzyskać dostęp i pobrać katalog produktów Elanco dla zwierząt gospodarskich zeskanyj kod QR



- Rodrigues F.: Multiplex PCR identification of eight clinically relevant *Candida* species. *Med. Mycol.* 2007, **45**, 619–627.
38. Romeo O., Scordino F., Pernice I., Lo Passo C., Criseo G.: A multiplex PCR protocol for rapid identification of *Candida glabrata* and its phylogenetically related species *Candida nivariensis* and *Candida braccarenensis*. *J. Microbiol. Methods.* 2009, **79**, 117–120.
 39. Arancia S., Sandini S., Cassone A., De Bernardis F.: Use of 65 kDa mannoprotein gene primers in PCR methods for the identification of five medically important *Candida* species. *Mol. Cell. Probes.* 2009, **23**, 218–226.
 40. Bougnoux M.-E., Dupont C., Mateo J., Saulnier P., Faivre V., Payen D., Nicolas-Chanoine M.-H.: Serum Is More Suitable than Whole Blood for Diagnosis of Systemic Candidiasis by Nested PCR. *J. Clin. Microbiol.* 1999, **37**, 925–930.
 41. Neppelenbroek K., Seó R., Urban V., Silva S., Dovigo L., Jorge J., Campanha N.: Identification of *Candida* species in the clinical laboratory: a review of conventional, commercial, and molecular techniques. *Oral Dis.* 2014, **20**, 329–344.
 42. Xie Z., Thompson A., Kashleva H., Dongari-Bagtzoglou A.: A quantitative real-time RT-PCR assay for mature *Candida albicans* biofilms. *BMC Microbiol.* 2011, **11**, 93.
 43. Nett J.E., Brooks E.G., Cabezas-Olcoz J., Sanchez H., Zarnowski R., Marchillo K., Andes D.R.: Rat Indwelling Urinary Catheter Model of *Candida albicans* Biofilm Infection. Depepe GS, ed. *Infect Immun.* 2014, **82**, 4931–4940.
 44. Nett J.E., Marchillo K., Spiegel C.A., Andes D.R.: Development and Validation of an In Vivo *Candida albicans* Biofilm Denture Model. *Infect Immun.* 2010, **78**, 3650–3659.
 45. Guiver M., Levi K., Oppenheim B.: Rapid identification of *Candida* species by TaqMan PCR. *J. Clin. Pathol.* 2001, 362–366.
 46. Seo S.C., Ji Y.G., Yoo Y., Kwon M.H., Choung J.T.: Submicron fungal fragments as another indoor biocontaminant in elementary schools. *Environ Sci. Process Impacts.* 2015, **17**, 1164–1172.
 47. Yeo S.F., Wong B.: Current Status of Nonculture Methods for Diagnosis of Invasive Fungal Infections. *Clin. Microbiol. Rev.* 2002, **15**, 465–484.
 48. Shin J.H., Nolte F.S., Holloway B.P., Morrison C.J.: Rapid Identification of up to Three *Candida* Species in a Single Reaction Tube by a 5' Exonuclease Assay Using Fluorescent DNA Probes. *J. Clin. Microbiol.* 1999, **37**, 165–170.
 49. Maaroufi Y., Heymans C., De Bruyne J.-M., Duchateau V., Rodriguez-Villalobos H., Aoun M., Crokaert F.: Rapid Detection of *Candida albicans* in Clinical Blood Samples by Using a TaqMan-Based PCR Assay. *J. Clin. Microbiol.* 2003, **41**, 3293–3298.
 50. Maaroufi Y., De Bruyne J.-M., Duchateau V., Georgala A., Crokaert F.: Early Detection and Identification of Commonly Encountered *Candida* Species from Simulated Blood Cultures by Using a Real-Time PCR-Based Assay. *J. Mol. Diagnostics.* 2004, **6**, 108–114.
 51. Frade J.P., Warnock D.W., Arthington-Skaggs B.A.: Rapid Quantification of Drug Resistance Gene Expression in *Candida albicans* by Reverse Transcriptase LightCycler PCR and Fluorescent Probe Hybridization. *J. Clin. Microbiol.* 2004, **42**, 2085–2093.
 52. Loeffler J., Hagemeyer L., Hebart H., Henke N., Schumacher U.: Rapid detection of point mutations by fluorescence resonance energy transfer and probe melting curves in *Candida* species. *Clin. Chem.* 2000, **46**, 631–635.
 53. Loeffler J., Hebart H., Magga S.: Identification of rare *Candida* species and other yeasts by polymerase chain reaction and slot blot hybridization. *Diagn. Microbiol. Infect Dis.* 2000, **38**, 207–212.
 54. Loeffler J., Henke N., Hebart H.: Quantification of fungal DNA by using fluorescence resonance energy transfer and the light cycler system. *J. Clin. Microbiol.* 2000, **38**, 586–590.
 55. Okeke C., Tsuboi R., Ogawa H.: Quantification of *Candida albicans* actin mRNA by the LightCycler system as a means of assessing viability in a model of cutaneous candidiasis. *J. Clin. Microbiol.* 2001, **39**, 3491–3494.
 56. Selvarangan R., Bui U., Limaye A.P., Cookson B.T.: Rapid Identification of Commonly Encountered *Candida* Species Directly from Blood Culture Bottles. *J. Clin. Microbiol.* 2003, **41**, 5660–5664.
 57. Dunyach C., Bertout S., Phelipeau C., Drakulovski P., Reynes J., Mallié M.: Detection and identification of *Candida* spp. in human serum by LightCycler® real-time polymerase chain reaction. *Diagn. Microbiol. Infect Dis.* 2008, **60**, 263–271.
 58. Zhou X., Kong F., Sorrell T., Wang H., Duan Y., Chen S.: Practical method for detection and identification of *Candida*, *Aspergillus*, and *Scedosporium* spp. by use of rolling-circle amplification. *J. Clin. Microbiol.* 2008, **46**, 2423–2427.
 59. Deak E., Etienne K., Lockhart S., Gade L., Chiller T., Balajee S.: Utility of a Luminex-based assay for multiplexed, rapid species identification of *Candida* isolates from an ongoing candidemia surveillance. *Can. J. Microbiol.* 2010, **56**, 348–351.
 60. Muir A., Jenkins A., Forrest G., Clarkson J., Wheals A.: Rapid electrochemical identification of pathogenic *Candida* species. *J. Med. Microbiol.* 2009, **58**, 1182–1189.
 61. Chen W., Qin Z.: Development of a gene cloning system in a fast-growing and moderately thermophilic *Streptomyces* species and heterologous expression of *Streptomyces* antibiotic biosynthetic gene clusters. *BMC Microbiol.* 2011, **11**, 243.
 62. Shepard J.R., Addison R.M., Alexander B.D., Della-Latta P., Gherina M., Haase G., Hall G., Johnson J.K., Merz W.G., Peltroche-Llacsahuanga H., Stender H., Venezia R.A., Wilson D., Procop G.W., Wu F., Fiandaca M.J.: Multicenter Evaluation of the *Candida albicans* / *Candida glabrata* Peptide Nucleic Acid Fluorescent In Situ Hybridization Method for Simultaneous Dual-Color Identification of *C. albicans* and *C. glabrata* Directly from Blood Culture Bottles. *J. Clin. Microbiol.* 2008, **46**, 50–55.
 63. Alexander B.D., Pfaller M.A.: Contemporary Tools for the Diagnosis and Management of Invasive Mycoses. *Clin. Infect Dis.* 2006, **43**, S15–S27.
 64. Lischewski A., Kretschmar M., Hof H., Amann R., Hacker J., Morschhäuser J.O.A.C.H.I.M.: Detection and identification of *Candida* species in experimentally infected tissue and human blood by rRNA-specific fluorescent in situ hybridization. *J. Clin. Microbiol.* 1997, **35**, 2943–2948.
 65. Gnat S., Łagowski D., Nowakiewicz A.: Application of the MALDI-TOF MS technique for identification of dermatophytes. *Postępy Mikrobiol - Adv. Microbiol.* 2020, **59**, 315–324.
 66. Timmins E.M., Howell S.A., Alsberg B.K., Noble W.C., Goodacre R.: Rapid differentiation of closely related *Candida* species and strains by pyrolysis-mass spectrometry and Fourier transform-infrared spectroscopy. *J. Clin. Microbiol.* 1998, **36**, 367–374.
 67. Helm D., Labischinski H., Schallehn G., Naumann D.: Classification and identification of bacteria by Fourier-transform infrared spectroscopy. *Microbiology.* 1991, **137**, 69–79.
 68. Gnat S., Łagowski D., Nowakiewicz A., Dyląg M., Osińska M., Sawicki M.: Detection and identification of dermatophytes based on currently available methods – a comparative study. *J. Appl. Microbiol.* 2021, **130**, 278–291.
 69. Dhiman N., Hall L., Wohlfiel S.L., Buckwalter S.P., Wengenack N.L.: Performance and Cost Analysis of Matrix-Assisted Laser Desorption Ionization-Time of Flight Mass Spectrometry for Routine Identification of Yeast. *J. Clin. Microbiol.* 2011, **49**, 1614–1616.
 70. Spanu T., Posteraro B., Fiori B., D'Inzeo T., Campoli S., Ruggeri A., Tumbarello M., Canu G., Treccarichi E.M., Parisi G., Tronci M., Sanguinetti M., Fadda G.: Direct MALDI-TOF Mass Spectrometry Assay of Blood Culture Broths for Rapid Identification of *Candida* Species Causing Bloodstream Infections: an Observational Study in Two Large Microbiology Laboratories. *J. Clin. Microbiol.* 2012, **50**, 176–179.
 71. Jensen R.H., Arendrup M.C.: *Candida palmioleophila*: Characterization of a Previously Overlooked Pathogen and Its Unique Susceptibility Profile in Comparison with Five Related Species. *J. Clin. Microbiol.* 2011, **49**, 549–556.

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

Lekooporność nicieni żołądkowo-jelitowych kóz.

Część III. Epidemiologia, diagnostyka i zwalczanie oporności nicieni żołądkowo-jelitowych na leki przeciwo-robacze

Marcin Mickiewicz¹, Michał Czopowicz¹, Agata Moroz¹, Olga Szaluś-Jordanow², Tomasz Nalbert¹, Iwona Markowska-Daniel¹, Jarosław Kaba¹

z Samodzielnego Zakładu Epidemiologii i Ekonomiki Weterynaryjnej¹ oraz Katedry Chorób Małych Zwierząt z Kliniką² Instytutu Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie

Oporność na środki przeciwo-robacze to zdolność pasożytów do przetrwania w obecności dawki leku, która w normalnych warunkach zabija pasożyty tego gatunku na różnych etapach rozwoju larwalnego i w formie dojrzałej (1). Lekooporność pasożytów jest również definiowana jako większa częstotliwość występowania w populacji osobników zdolnych do tolerowania określonych dawek leku niż w normalnej populacji tego samego gatunku i jest cechą dziedziczną (2). Oporność na każdą grupę leków przeciwo-robaczych jest regulowana przez różne geny, co oznacza, że rozwija się na każdą grupę leków indywidualnie. Lekooporność powstaje, gdy w populacji pasożytów pojawią się różnice genetyczne i jednocześnie zachodzi selekcja w kierunku genotypów decydujących o lekooporności. Istnieje kilka różnych pojęć charakteryzujących oporność na środki przeciwo-robacze (2):

- oporność równoległa – występuje, gdy nicienie są odporne na jedną grupę leków przeciwo-robaczych lub leki o tym samym mechanizmie działania; jest to obserwowane w grupie związków benzimidazolowych, chociaż poziom oporności na różne leki z tej grupy może być inny;
- oporność krzyżowa – występuje, gdy nicienie są odporne na środki przeciwo-robacze, które są różne pod względem budowy chemicznej, np. nicienie odporne na lewamizol mogą wykazywać oporność krzyżową na morantel ze względu na podobieństwo mechanizmów działania;
- oporność wielolekowa – występuje, gdy nicienie są odporne na co najmniej dwie główne grupy środków przeciwo-robaczych o różnych mechanizmach działania;
- oporność wielogatunkowa – występuje, gdy różne gatunki nicieni stają się odporne na jedną lub więcej grup leków przeciwo-robaczych.

W skrajnych przypadkach może wystąpić jednocześnie oporność wielogatunkowa i wielolekowa. Wszystkie te pojęcia nie opisują oczywiście w pełni skomplikowanej natury oporności. Są stale zmieniane i uzupełniane w oparciu o najnowsze wyniki badań, w tym z zakresu biologii molekularnej i genomiki (3).

Historia rozwoju lekooporności nicieni żołądkowo-jelitowych małych przeżuwaczy

Pierwsze doniesienia o oporności na środki przeciwo-robacze dotyczyły stosowania u owiec leku fenotiazyny w późnych latach 50. i wczesnych 60. XX wieku (4).

Resistance to anthelmintics in gastro-intestinal nematodes in goats. Part III. Epidemiology, diagnostics and control of anthelmintic resistance in gastro-intestinal nematodes

Mickiewicz M.¹, Czopowicz M.¹, Moroz A.¹, Szaluś-Jordanow O.², Nalbert T.¹, Markowska-Daniel I.¹, Kaba J.¹, Division of Veterinary Epidemiology and Economics¹, Department of Small Animal Diseases with Clinic², Institute of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences-SGGW

Parasitic infections, especially those caused by gastrointestinal nematodes, are one of the main factors responsible for economic losses in small ruminant farming around the world, including Poland. Their control is based on the use of anthelmintics belonging to three chemical groups: benzimidazoles, imidazothiazoles/tetrahydropyrimidines (especially levamisole) and macrocyclic lactones (ivermectins/milbemycins). The downside of the widespread use of medicinal products is the emergence of drug-resistant parasite strains. Emerging anthelmintic resistance is currently one of the most important issues in both human and veterinary medicine. Therefore, treatment of parasitic diseases is very difficult or almost impossible and contributes to substantial financial losses in small ruminant farming. The currently available methods for detection of anthelmintic resistance can be grouped into three categories: a) in vivo methods, mainly represented by the faecal egg count reduction test (FECRT) or the controlled efficacy test; b) in vitro methods, particularly the egg hatch test (EHT) and the larval development test (LDT) and c) molecular biology techniques. The establishment of parasite control measures based on pasture and farm management with reduction of exclusive reliance upon chemical treatment and prophylaxis will be essential for on farm anthelmintic resistance handling in the future. Veterinarians in Poland ought to realize that the multidrug resistance to anthelmintics in goats poses a real threat and individualised treatment schemes should be developed.

Keywords: anthelmintics resistance, benzimidazoles, gastrointestinal nematodes, goats, macrocyclic lactones, levamisole.

W 1961 r. wprowadzono tiabendazol jako pierwszy środek przeciwko pasożytom, który łączył skuteczne działanie nicieniobójcze o szerokim spektrum działania z niską toksycznością. Szybka akceptacja i powszechne stosowanie tiabendazolu, a następnie innych środków przeciwo-robaczych z grupy benzimidazoli, zapoczątkowało stosowanie tych środków na szeroką skalę. Jednak w ciągu kilku kolejnych lat wykryto oporność na tiabendazol, po raz pierwszy u owiec u nicieni *Haemonchus contortus* (5, 6). Następnie pojawiły się doniesienia o oporności na benzimidazole u innych gatunków nicieni żołądkowo-jelitowych występujących

u małych przeżuwaczy, takich jak *Teladorsagia circumcincta* i *Trichostrongylus colubriformis*. Liczne publikacje dotyczące pojawiania się oporności nicieni żołądkowo-jelitowych doprowadziły do badań nad rozpowszechnieniem tego zjawiska. Wykazały one, że do połowy lat 70. XX wieku oporność wielu gatunków nicieni na leki z grupy benzimidazoli stała się powszechna zarówno u owiec, kóz, jak i koni na całym świecie. Ten sam mechanizm powtórzył się w późnych latach 70. i 80. XX wieku po wprowadzeniu nowszych klas leków przeciworobaczych, takich jak imidazotiazole/tetrahydropirymidyny i awermektyny/milbemecyny. Na początku lat 80. po raz pierwszy pojawiły się doniesienia o nicieniach wielolekoopornych (2, 7, 8, 9, 10, 11). Pierwszą publikację o wystąpieniu oporności nicieni *T. circumcincta* i *T. colubriformis* na monepantel u kóz i owiec pojawiły się już w 2013 r. w Nowej Zelandii, zaledwie trzy lata po wprowadzeniu leku na rynek (12).

Obecnie oporność wielolekowa (dla wszystkich trzech głównych klas środków przeciworobaczych) nicieni *H. contortus*, *T. circumcincta* i *T. colubriformis* została udokumentowana na całym świecie. Powszechność oporności w przypadku nicienia *H. contortus* stanowi teraz zagrożenie dla chowu i hodowli małych przeżuwaczy szczególnie w Ameryce Południowej (13, 14, 15), Republice Południowej Afryki (16), Azji (17, 18), południowo-wschodnich regionach Stanów Zjednoczonych (19, 20, 21, 22) oraz Australii i Nowej Zelandii (23, 24, 25). Niedawne analizy przeprowadzone w Europie wskazują, że problem oporności na środki przeciworobacze, choć poważny, nie osiągnął jeszcze poziomu kryzysowego obserwowanego w niektórych tropikalnych rejonach świata (26, 27).

Epidemiologia lekooporności nicieni żołądkowo-jelitowych u kóz

Powszechnie uważa się, że lekooporność na całym świecie występuje częściej u pasożytów kóz niż owiec (28). W większości krajów europejskich ostatnie doniesienia o oporności na środki przeciworobacze dotyczą głównie przypadków oporności na benzimidazole lub lewamizol oraz rosnącej liczby przypadków oporności na makrocykliczne laktony, głównie iwermektynę (27). Częstość występowania lekooporności,

zwłaszcza na leki z grupy benzimidazoli, wydaje się być bardzo wysoka w niektórych krajach europejskich (26, 27). We Francji badania wykazały, że częstość występowania oporności na benzimidazole waha się od 70 do 100% (29, 30). Bardzo podobne wyniki uzyskano niedawno w badaniach stad kóz na Słowacji (28). We Włoszech oporność na leki z grupy benzimidazoli potwierdzono w 40% badanych stad kóz (31).

Dane dotyczące częstości występowania oporności na lewamizol u kóz w Europie są ograniczone. Opisy przypadków takiej lekooporności opublikowano w Danii (32), Francji (29, 30) i Wielkiej Brytanii (33).

Częstość występowania oporności na leki z grupy makrocyklicznych laktonów u kóz różni się w poszczególnych krajach europejskich od 0% w Norwegii (34), przez 20% we Włoszech (31) do 100% w niektórych regionach Szwajcarii (35).

Oporność wielolekowa u nicieni żołądkowo-jelitowych u kóz w Europie nie jest rozpowszechniona (26, 27). Jak dotąd odnotowano tylko kilka przypadków w Danii (32), Francji (29), Szwajcarii (36) i Wielkiej Brytanii (37).

Wiele badań wykazało istnienie lekooporności na wszystkie trzy grupy leków przeciworobaczych w stadach kóz w krajach pozaeuropejskich, takich jak Stany Zjednoczone (21, 22), Brazylia (38), Kuba (39), Kenia (40), Republika Południowej Afryki (41), Uganda (42), Etiopia (43), Malezja (44, 45), Indie (46, 47, 48), Pakistan (49), Australia (50) i Nowa Zelandia (51, 52).

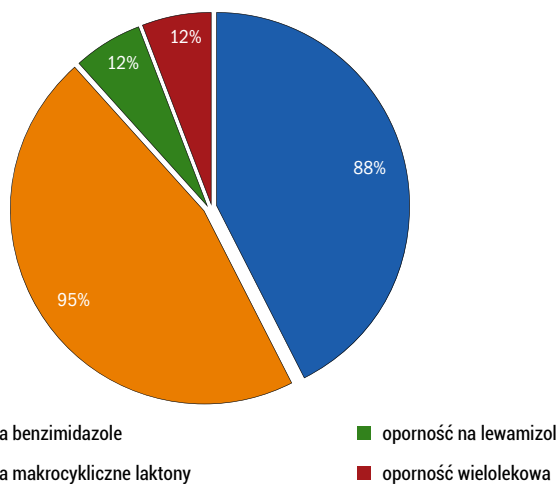
Dane dotyczące lekooporności nicieni żołądkowo-jelitowych w polskiej populacji małych przeżuwaczy są tylko fragmentaryczne. W ciągu ostatnich dwóch dekad odnotowano sporadyczne przypadki oporności na leki z grupy benzimidazoli u owiec, bydła, koni i świń (53, 54, 55). Wyniki badań przeprowadzonych przez Samodzielny Zakład Epidemiologii i Ekonomiki Weterynaryjnej SGGW w latach 2017–2018 wykazały występowanie oporności na leki z grupy benzimidazoli (56), makrocyklicznych laktonów (57), imidazotiazoli (lewamizol) oraz oporności wielolekowej u kóz w Polsce (58). Następnie obszerne badania przeglądowe przeprowadzone przez Samodzielny Zakład Epidemiologii i Ekonomiki Weterynaryjnej SGGW w 42 stadach kóz w Polsce w 2019 r. wykazały wysoką prevalencję oporności nicieni żołądkowo-jelitowych na leki z grupy benzimidazoli (88% stad kóz) i makrocyklicznych laktonów (95% stad kóz) oraz sporadycznie występującą oporność na lewamizol (12% stad kóz). Oporność wielolekową obejmującą wszystkie trzy grupy leków przeciworobaczych stwierdzono w 12% przebadanych stad (59; ryc. 1).

Czynniki sprzyjające rozwojowi lekooporności nicieni żołądkowo-jelitowych u kóz

Wood i Bishop (61, 62) sklasyfikowali cztery czynniki, które wpływają na tempo rozwoju i rozprzestrzeniania się oporności na insektycydy w populacjach stawonogów:

- genetyczne, w tym współczynnik mutacji i względna dominacja cechy,
- reprodukcyjne, w tym liczba pokoleń rocznie i wahania wielkości populacji,

Ryc. 1. Lekooporność nicieni żołądkowo-jelitowych w stadach kóz w Polsce (59)



- c) behawioralne i ekologiczne, w tym migracja gatunków szkodników i ich zdolność do unikania pestycydów,
 d) funkcjonalne, w tym odsetek narażonej populacji i trwałość środka chemicznego.

W przypadku rozwoju oporności nicieni żołądkowo-jelitowych na środki przeciwwrobacze czynniki a, b i d są bardzo istotne i zostały dokładnie zbadane (61, 62).

Wielokrotne poddawanie populacji pasożytów kontaktowi z tymi samymi lekami przeciwwrobaczymi powoduje selekcję osobników, które mają wrodzoną lub nabytą oporność na te leki (63). Lekooporność na daną substancję czynną lub całą grupę chemiczną jest dziedziczona przez przekazywanie opornych alleli kolejnym pokoleniom nicieni. Nawet mutacje punktowe mogą zmienić strukturę białek, co może prowadzić do zmniejszenia wrażliwości na określoną substancję i może to umożliwić przeżycie opornej części populacji pasożytów (64). Leczenie staje się nieskuteczne, gdy zwiększa się odsetek genów opornych, a tym samym zmniejsza się częstotliwość występowania w populacji alleli genów warunkujących wrażliwość na dany lek (2, 65). Rozwojowi oporności na środki przeciwwrobacze sprzyja zbyt częste stosowanie tych samych substancji i stosowanie ich w заниżonych dawkach (29, 66). Ponadto może wystąpić oporność równoległa na inne związki z tej samej grupy chemicznej o podobnym mechanizmie działania (2).

Mechanizmy warunkujące lekooporność u nicieni żołądkowo-jelitowych

Oporność na środki przeciwwrobacze pojawia się, gdy w trakcie ciągłego stosowania leku zmniejsza się wrażliwość populacji nicieni. Przy pierwszym kontakcie z lekiem gen lub geny oporności mogą już istnieć w populacjach poszczególnych gatunków nicieni. Dziedziczenie wpływa na tempo rozwoju oporności, przy czym oporność kodowana przez geny dominujące rozwija się szybciej niż ta kodowana przez geny recesywne (67). Geny oporności mogą występować z niską częstotliwością w populacji (przedadaptacyjnie) nawet przed pierwszym kontaktem z lekiem lub powstać później w wyniku mutacji i mogą również przedostać się do populacji z nowymi osobnikami poprzez migrację lub przepływ genów (68). Wraz z dalszym rozwojem oporności w populacji pasożytów w kolejnych pokoleniach dominujący genotyp zmienia się z podatnej populacji z rzadkimi heterozygotami poprzez fazę pośrednią do fazy końcowej, w której oporność utrwała się w populacji. Jeśli geny oporności są dominujące, heterozygoty i homozygoty przetrwają leczenie przeciwwrobacze, co może spowodować szybkie rozprzestrzenianie się oporności w danej populacji nicieni (2, 62).

Mechanizm oporności na leki z grupy benzimidazoli

Benzimidazole to grupa substancji przeciwwrobaczych o szerokim spektrum aktywności przeciwwrobaczej, które mają ten sam mechanizm działania.

Wiadomo, że hamują one polimeryzację dimerów α -i β -tubuliny do mikrotubul (69), co prowadzi do zakłóceń w tworzeniu cytoszkieletu, wrzeczona mitotycznego i transportu wewnątrzkomórkowego. Skutkuje to zaburzeniem metabolizmu pasożyta, a zwłaszcza zahamowaniem wychwytu glukozy i transportu wewnątrzkomórkowego, prowadząc do śmierci pasożyta (70).

Spośród obecnie dostępnych leków przeciwwrobaczych mechanizm oporności na benzimidazole był intensywnie badany w ostatnich dziesięcioleciach. Najpierw zidentyfikowano w teście przesiewowym *in vitro* z użyciem nicieni *Caenorhabditis elegans* mutację polegającą na utracie funkcji przez gen *ben-1*. Wszystkim mutantom, które pomyślnie rozwijały się w obecności benomylu, brakowało funkcjonalnego genu *ben-1*, który koduje β -tubulinę u *C. elegans* (71). Pierwszy polimorfizm pojedynczego nukleotydu korelujący z opornością na benzimidazole stwierdzono w kodonie F200Y (TTC do TAC) izotypu 1 β -tubuliny u *H. contortus*. Prowadzi to do ekspresji tyrozyny zamiast fenyloalaniny (72, 73). Ponadto stwierdzono, że dwa dodatkowe kodony, kodon F167Y (TTC do TAC; 74) i kodon E198A (GAA do GCA; 75) są związane z opornością na benzimidazole. Jak dotąd te trzy mutacje w genie β -tubuliny izotypu 1 zostały opisane dla różnych nicieni pasożytniczych występujących u przeżuwaczy, takich jak *H. contortus*, *T. circumcincta*, *T. colubriformis*, *Ostertagia ostertagi* i *Cooperia oncophora* (76).

Mechanizm oporności na lewamizol

Tempo rozwoju oporności na lewamizol wydaje się być zwykle wolniejsze u nicieni z gatunku *H. contortus*, w przypadku, którego lek ten pozostaje skuteczny nawet wobec izolatów opornych na benzimidazole i makrocycliczne laktony. Wczesne prace w latach 80. sugerowały, że oporność *T. colubriformis* na lewamizol może być warunkowany przez pojedynczy gen dominujący (77). Dalsze badania wykazały, że oporność *T. colubriformis* na lewamizol była powodowana przez pojedynczy gen recesywny związany z płcią (78). Z kolei inne badania wykazały, że oporność *H. contortus* na lewamizol wynika z recesywnej, autosomalnej cechy niezwiązanej z płcią (79). Sangster i wsp. (1998) zasugerowali, że oporność *H. contortus* na lewamizol nie jest cechą całkowicie recesywną i jest prawdopodobne, że obejmuje więcej niż jeden gen. Wcześniejsze badania nad rozwojem oporności na lewamizol u nicieni z gatunku *H. contortus* również sugerowały dziedziczenie wielogenowe (81). Lewamizol wiąże się z nikotynowymi receptorami acetylocholino, ale jak dotąd fizjologiczne i farmakologiczne podstawy oporności pozostają niejasne.

Mechanizm oporności na makrocycliczne laktony

W kilku badaniach wykazano, że oporność na iwermektynę u *H. contortus* jest dziedziczona jako cecha autosomalna dominująca. Jednakże zaobserwowano różnice między larwami i dorosłymi osobnikami, ponieważ u dorosłych pasożytów na oporność miała

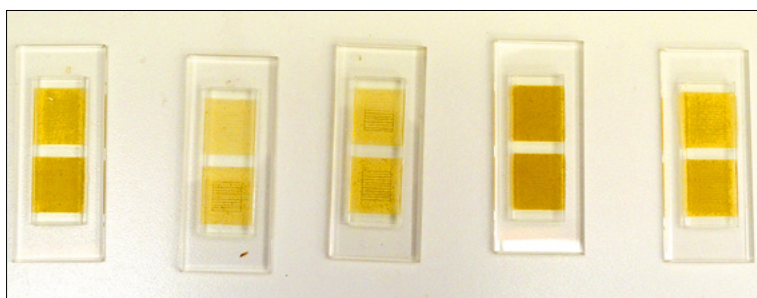
również wpływ płęć (79, 82). Wyniki nowszych badań genetycznych sugerują jednak, że oporność na makrocykliczne laktony ma charakter wielogenowy. Badania terenowe prowadzone w populacji *T. colubriformis* u kóz wykazały, że dziedziczenie oporności na iwermektynę było częściowo dominującą cechą i prawdopodobnie nie było warunkowane przez pojedynczy gen (83, 84). Molekularne badania genetyczne szczepów *H. contortus* opornych na makrocykliczne laktony wykazały różnice w transporcie transbłonowym przebiegającym przy udziale glikoproteiny P (85). Działanie glikoproteiny P polega na zmniejszaniu stężenia toksycznych związków, takich jak leki z grupy makrocyklicznych laktonów w tkankach nicieni. Drogemuller i wsp. (2004) podali, że powtarzane leczenie iwermektyną prowadziło do selekcji określonych alleli kodujących glikoproteinę P u nicieni *H. contortus* i *Onchocerca volvulus*. Ponadto zasugerowano, że działanie makrocyklicznych laktonów może selekcjonować polimorfizm pojedynczego nukleotydu w kodonach β -tubuliny 1 związanych z opornością na benzimidazole (87, 88). W konsekwencji oporność na te dwie grupy leków wydaje się być wzajemnie powiązana, a częste stosowanie makrocyklicznych laktonów może stymulować rozwój oporności na benzimidazole (89).

Wykrywanie lekooporności nicieni żołądkowo-jelitowych u kóz

Podejrzenie występowania lekooporności u pasożytów zwierząt gospodarskich pojawia się w przypadku, gdy stan kliniczny zwierzęcia nie ulegnie poprawie po leczeniu środkami przeciworobaczymi. Często jednak wynika to z błędów w stosowaniu leku, np. zbyt niskiej dawki, niedokładnej ocena masy ciała, wadliwego sprzętu do podawania leków lub jego nieprawidłowego używania. Te czynniki należy najpierw wziąć pod uwagę przed rozważeniem występowania lekooporności.

Dostępne obecnie metody wykrywania lekooporności nicieni żołądkowo-jelitowych można podzielić na trzy kategorie:

- metody *in vivo*, reprezentowane głównie przez test redukcji liczby jaj w kale lub test skuteczności z grupą kontrolną,
- metody *in vitro*, w szczególności test wykluwania jaj i test rozwoju larw,
- techniki biologii molekularnej, w tym głównie PCR i pirosekwencjonowanie.



Ryc. 2. Metoda McMastera używana w celu oszacowania zmiany w liczbie jaj wytwarzanych przez pasożyty przed i po leczeniu

Metody *in vivo*

Teoretycznym „złotym standardem” w diagnostyce oporności na środki przeciworobacze jest test skuteczności z grupą kontrolną. Metoda polega na policzeniu całkowitej liczby żywych i zabitych robaków obecnych w każdym zwierzęciu po leczeniu, jednak jest to możliwe tylko poprzez uśmiercenie zwierząt. W warunkach terenowych wykonanie tego testu jest nierealne ze względu na dobrostan zwierząt, jak również ze względów ekonomicznych (90).

Bardziej praktyczną metodą, zalecaną również jako „złoty standard” przez World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology (WAAVP), jest test redukcji liczby jaj w kale (fecal egg count reduction test, FECRT; 91, 92). Test ten stał się podstawowym sposobem diagnozowania oporności na środki przeciworobacze w warunkach terenowych. Nie wymaga uśmiercania zwierząt doświadczalnych ani stosowania skomplikowanego sprzętu. Metoda ta oszacowuje zmiany w liczbie jaj wytwarzanych przez pasożyty przed- i po leczeniu (ryc. 2) oraz dostarcza danych na temat procentowego zmniejszenia skuteczności danego środka przeciworobacze (93). Wytyczne WAAVP zalecają użycie minimum 10 zwierząt w każdej grupie leczonej, ale istnieją dowody, że grupa licząca co najmniej sześć zwierząt jest wystarczająca (90). W metodzie tej zaleca się wykorzystanie nieleczonej grupy kontrolnej do monitorowania zmian w liczbie jaj nicieni, które mogą wystąpić w okresie badania, a które nie wynikają z zastosowanego leczenia. Oporność jest definiowana jako obecna, gdy redukcja liczby jaj w kale wynosi <95% i dolna granica przedziału ufności dla tej wielkości wynosi <90% (91, 92).

Określenie liczby i wyglądu jaj nicieni z rodziny Trichostrongylidae nie pozwala na identyfikację gatunków pasożytów. Do tego niezbędne jest przeprowadzenie hodowli larw z próbek kału pochodzących zarówno od grupy leczonej, jak i kontrolnej. Daje to możliwość określenia gatunków nicieni opornych na badane środki przeciworobacze (92, 94).

W teście redukcji liczby jaj w kale ważny jest czas, w którym pobierana jest próbka kału po leczeniu. Jeśli próbki zostaną pobrane zbyt późno, pasożyty połknięte po zastosowaniu leczenia mogą mieć czas na dojrzwienie i mogą same zacząć produkować jaja. Jest to szczególnie istotne w przypadku pasożytów z krótkimi okresami prepatentnymi, np. nicieni z rodzaju *Cooperia*. Próbkę kału, należy pobrać nie później niż 14–17 dni po zastosowaniu leczenia (91, 92). Odwrotnie, jeśli próbki są pobierane zbyt szybko po podaniu leku, wówczas zjawisko zahamowania wytwarzania jaj może prowadzić do przeszacowania skuteczności leku. Dzieje się tak, gdy środek hamuje wytwarzanie jaj przez samice nicieni, ale ich nie zabija. To zahamowanie produkcji jaj jest zwykle tymczasowe (95).

Zależnie od badanego leku czas pobrania próbek po leczeniu wynosi:

- lewamizol – 3–7 dni,
- benzimidazole – 8–10 dni,
- makrocykliczne laktony – 14–17 dni,
- wszystkie grupy leków badane w tym samym momencie i w tym samym stadzie – 14 dni.

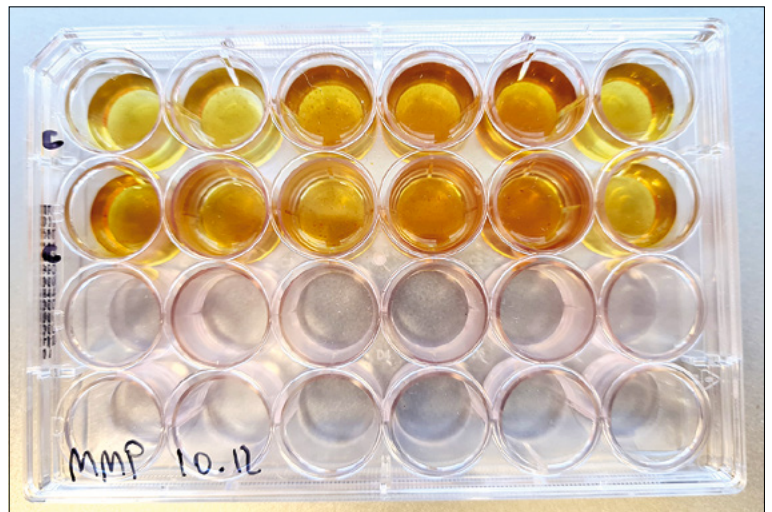
Wstępne wykrycie lekooporności na środki przeciwoznaczające w warunkach terenowych może obejmować wykonanie zarówno testu redukcji liczby jaj w kale, jak i testu skuteczności z grupą kontrolną (96, 97, 98). W celu potwierdzenia występowania i oszacowania stopnia oporności przeprowadzane są oba testy, ponieważ sam test redukcji liczby jaj w kale może nie być wystarczający. Test redukcji liczby jaj w kale ma szereg ograniczeń. Próbkę kału pobranego od tego samego zwierzęcia nawet w niewielkim odstępie czasu mogą się znacznie różnić zawartością jaj, a co się z tym wiąże, liczba jaj nie odzwierciedla wprost liczby obecnych w przewodzie pokarmowym dorosłych pasożytów. Również gatunki nicieni rozwijają się w niejednakowy sposób podczas hodowli. Wszystko to wpływa na trafność tego testu (28, 98). Wyniki ostatnich badań wskazują również, że test redukcji liczby jaj w kale może nie być w stanie wykryć w stadzie lekooporności na wczesnych etapach jej rozwoju (99).

Metody *in vitro*

Na przestrzeni lat opracowano kilka testów *in vitro* służących do wykrywania lekooporności nicieni żołądkowo-jelitowych, ale tylko dwa z nich – test wykluwania jaj i test rozwoju larw (w płynie albo agarze) są szeroko stosowane w diagnostyce parazytologicznej i badaniach naukowych (91, 92, 100, 101). Oba testy mają zalety i wady w stosowaniu do badań terenowych lekooporności nicieni żołądkowo-jelitowych.

Test wykluwania jaj (egg hatch test, EHT; **ryc. 3**) był stosowany w licznych badaniach terenowych oporności nicieni żołądkowo-jelitowych na benzimidazole u owiec i kóz (28, 102, 103). Jest zalecany przez WAAPV jako test *in vitro* do wykrywania oporności nicieni żołądkowo-jelitowych na benzimidazole u przeżuwaczy (92).

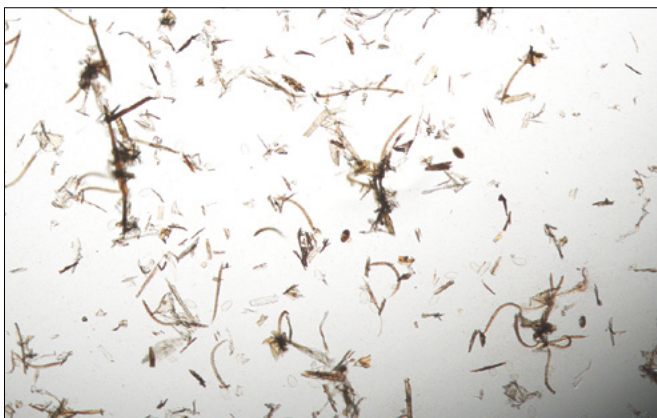
W teście wykluwania jaj nierozwinięte jaja są uzyskiwane ze świeżych lub przechowywanych w warunkach beztlenowych próbek kału, które są inkubowane w kolejno rosnących stężeniach środków przeciwoznaczających. Wszystkie jaja i larwy liczy się w każdym stężeniu i uznaje za martwe, niewyklute lub wyklute larwy stadium pierwszego (L1; **ryc. 4 i 5**). Na tej podstawie oblicza się odsetek wyklutych jaj, korygując go o naturalną śmiertelność, która ma miejsce w próbkach



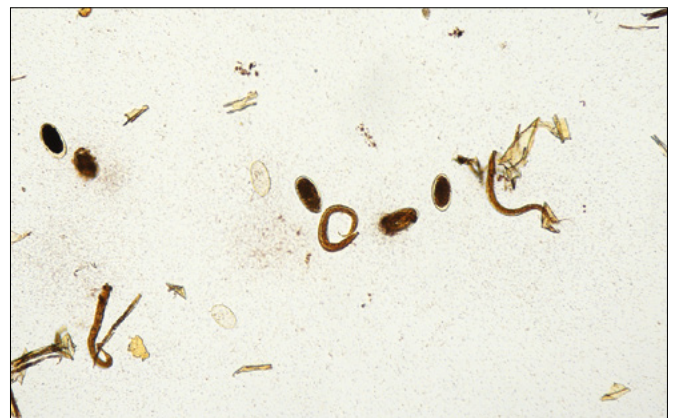
Ryc. 3. Test wykluwania jaj

kontrolnych (inkubowanych bez środka przeciwoznaczającego). Analizę statystyczną wykonuje się z zastosowaniem regresji logistycznej lub metodą logarytmiczno-probitową (104). W ten sposób określa się stężenie leku wymagane do zahamowania wyklucia 50% jaj nicieni (ED_{50} , dawka wywołująca pożądany efekt terapeutyczny w połowie badanej populacji; 91, 92). Stosują test wykluwania jaj u owiec i kóz, lewamizol należy dodać na krótki czas (na godzinę) przed rozpoczęciem procesu wykluwania larw. Wymaga to subiektywnej oceny, kiedy wykluwanie się zaczyna (jaja stają się przezroczyste i larwy można zobaczyć aktywnie poruszające się w otocze jaja). Precyzyjne wyznaczenie tego momentu w praktyce jest trudne (105, 106). Zaletą testu wykluwania jaj jest możliwość stosowania, nawet jeśli liczba jaj w kale jest niska. Jaja muszą być jednak nierozwinięte. W przeszłości podkreślano problemy techniczne w wykonaniu testu i jego standaryzacji (sposób przechowywania próbek kału po pobraniu, kolejność ich przygotowania, sposób przygotowania roztworów leku), co prowadziło do obniżenia odzwierciedlenia testu (107). W ostatnim czasie von Samson-Himmelstjerna i wsp. (108) opracowali wspólny protokół przygotowania próbek i wykonania testu, co przyczyniło się do wyeliminowania tych problemów.

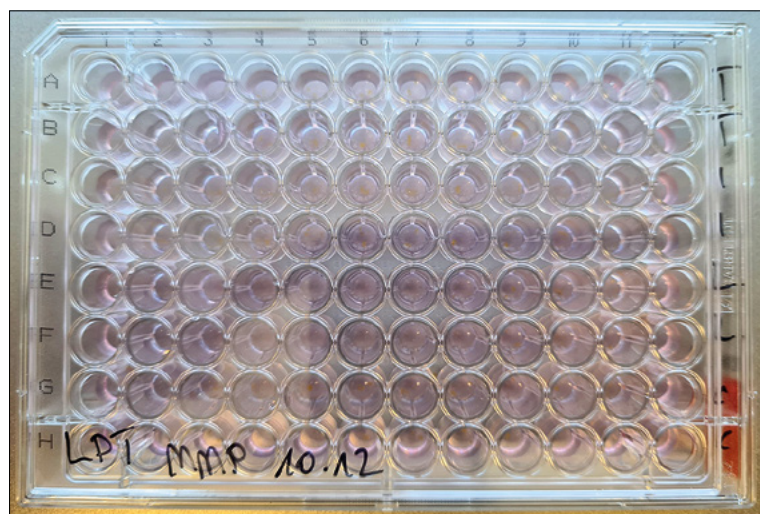
Test rozwoju larw (larval development test, LDT; **ryc. 6**) został po raz pierwszy opisany we wczesnych



Ryc. 4. Zahamowane w rozwoju jaja wrażliwe na tiabendazol i obecne larwy stadium L1 w teście wykluwania jaj (pow. 5×)



Ryc. 5. Zahamowane w rozwoju jaja wrażliwe na tiabendazol i obecne larwy stadium L1 w teście wykluwania jaj (pow. 10×)



Ryc. 6. Test rozwoju larw

latach 80. (109, 110), a następnie ulepszony (92, 111, 112). Obecnie jest powszechnie stosowany do wykrywania oporności nicieni żołądkowo-jelitowych (*H. contortus*, *T. colubriformis* i *T. circumcincta*) u owiec i kóz na benzimidazole, lewamizol i makrocykliczne laktony (92).

Test rozwoju larw jest wykonywany w dwóch wersjach. Różnią się one formą wykorzystywanej do inkubacji pożywki. Może ona być płynna (112) lub stała (agarozowa; 111). Zasada, na której opiera się test, jest w obu wersjach identyczna. Jaja nicieni uzyskuje się ze zbiorczej próbki kału i umieszcza w dołkach zawierających pożywkę (w agarze lub wodzie destylowanej) z seryjnie wzrastającymi stężeniami leku. Jaja inkubuje się w cieplarni przez siedem dni do larw stadium L3. Następnie pod mikroskopem zlicza się jaja i larwy wszystkich stadiów (L1/L2/L3; ryc. 7 i 8) obecne w dołkach zawierających lek (grupa doświadczalna) oraz bez leku (grupa kontrolna) i na podstawie tych danych wylicza się wartość stężenia środka przeciwoznaczającego, przy którym rozwój larw stadium L3 jest zahamowany u 50% osobników (LC_{50} ; stężenie śmiertelne) oraz wykreśla się krzywą zależności pomiędzy dawką a obserwowanym efektem (113). Rozwój larw inwazyjnych stadium trzeciego (L3) w stężeniach leku, które powinny być dla nich bójcze, świadczy o obecności osobników opornych. Larwy stadium L3 we wszystkich dołkach identyfikuje

się do poziomu gatunku lub rodzaju za pomocą charakterystycznych cech morfologicznych, zgodnie z procedurą opisaną przez van Wyk i Mayhew (2013).

Metoda ta jest odpowiednia do badania lekooporności na benzimidazole i lewamizol, ale nie potwierdziła trafności w badaniach makrocyklicznych laktonów (112). W przypadku oporności na iwermektyne test ten okazał się nieprzydatny, zwłaszcza u nicieni z gatunku *T. circumcincta*. Po modyfikacjach metodyki, a szczególnie zastosowaniu iwermektyny w postaci aglikonu, uważa się obecnie, że może być stosowany także do wykrywania oporności na makrocykliczne laktony (111, 114, 115).

Test rozwoju larw stanowi alternatywę dla pracochłonnych testów *in vivo* i umożliwia badanie oporności na wszystkie grupy leków przeciwoznaczających jednocześnie, niezależnie od wielkości stada (21). W wersji z pożywką złożoną z agaru jest jedynym testem diagnostycznym *in vitro* do wykrywania lekooporności, który został skomercjalizowany i jest dostępny na rynku jako DrenchRite® (116).

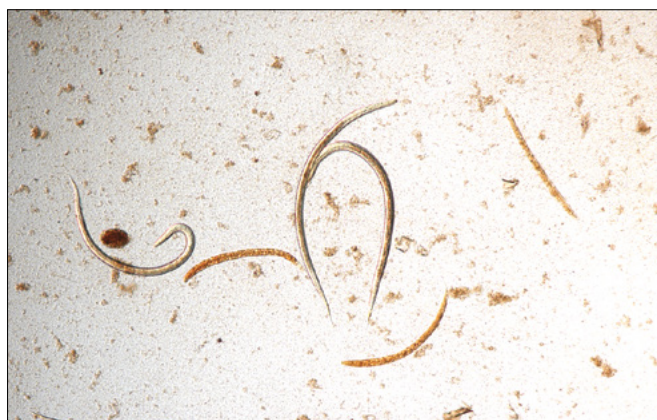
Zarówno test wykluwania jaj, jak i rozwoju larw, mają jednak ograniczenia. Ich czułość jest często niewystarczająca. Ma to miejsce w przypadku, gdy oporność dotyczy mniej niż 25% populacji pasożytów (117). Na czułość wpływa także zaobserwowane zjawisko dobowego wahania wartości dawki skutecznej (ED_{50}) oraz stężenia śmiertelnego (LC_{50}) w okresie prepatentnym (118, 119). Te wady testów można przezwyciężyć wyznaczając dawkę różnicującą (dawka, która zabija lub hamuje rozwój 99% populacji pasożytów; 92). To działanie pozwala na zwiększenie czułości testu i wykazanie obecności nawet niewielkiego odsetka opornych pasożytów w populacji, co ma miejsce na wczesnym etapie rozwoju oporności. Stosowanie dawki różnicującej jest mniej czasochłonne i pozwala na wiarygodne oszacowanie częstości występowania alleli odpowiedzialnych za lekooporności, nawet jeśli ich prevalencja jest poniżej 10%. Jest to metoda, która sprawdziła się także w warunkach terenowych (99, 120).

Metody biologii molekularnej

Najczęściej stosowane techniki biologii molekularnej służące do wykrywania lekooporności obejmują konwencjonalną metodę PCR (96, 121), PCR w czasie



Ryc. 7. Zahamowane w rozwoju jaja oraz larwy stadium L1–L3 w teście rozwoju larw (pow. 5×)



Ryc. 8. Zahamowane w rozwoju jaja oraz larwy stadium L1–L3 w teście rozwoju larw (pow. 10×)

rzeczywistym (real-time PCR; 64) oraz pirosekwencjonowanie (108, 122, 123). Wszystkie wymienione metody opierają się na wykrywaniu polimorfizmu pojedynczego nukleotydu w pozycji F167Y (od TTC do TAC), E198A (od GAA do GCA) i F200Y (od TTC do TAC) w genie β -tubuliny izotypu 1 u nicieni *H. contortus*, *T. colubriformis* i *T. circumcincta* (68, 73, 75). Opisało kilka sekwencji haplotypów genu β -tubuliny izotypu 1 u *H. contortus*, *T. colubriformis* i *T. circumcincta* (np. GeneBank numer dostępu M76493; M76491). Zalecane pirosekwencjonowanie jest możliwością oszacowania częstości występowania określonych alleli w DNA wyizolowanym z próbek. Jeśli jest to zbiorcza próbka kału, to uzyskane wyniki dobrze odzwierciedlają sytuację panującą w rzeczywistości w danym stadzie (124). Największą przeszkodą w powszechnym stosowaniu metod biologii molekularnej w badaniach naukowych i diagnostyce lekooporności nicieni żołądkowo-jelitowych jest niedostateczna wiedza dotycząca molekularnych podstaw mechanizmów oporności na lewamizol oraz makrocykliczne laktony. Spośród obecnie dostępnych leków przeciwo-baczych jedynie mechanizm oporności na benzimidazole został dokładnie poznany, w związku z czym możliwe było opracowanie testów wykorzystujących techniki biologii molekularnej do wykrywania oporności jedynie na tę grupę leków (125).

Zwalczanie oraz zapobieganie lekooporności nicieni żołądkowo-jelitowych

Oporność na leki z grupy benzimidazoli wydaje się być nieodwracalnym procesem. Liczne badania przeprowadzone w różnych ośrodkach naukowych wielokrotnie wykazały, że oporność fenotypowa na leki z grupy benzimidazoli pozostaje na wysokim poziomie przez wiele lat po zaprzestaniu ich stosowania (126, 127, 128). Wyniki ostatnich badań przeprowadzonych w Nowej Zelandii wskazują natomiast, że istnieje możliwość częściowego powrotu do stanu wrażliwości, ale jedynie na lewamizol i iwermektynę (129).

Leki przeciwo-bacze są nadal najbardziej powszechnym środkiem stosowanym w zwalczaniu nicieni żołądkowo-jelitowych u kóz i owiec. Jednak powinny być stosowane właściwie i jedynie jako jeden z elementów szerokiego planu zwalczania i zapobiegania szerzeniu się inwazji pasożytniczych (130). Podając leki, wykorzystuje się dwie strategię: leczenie celowe i ukierunkowane leczenie wybiórcze (selektywne).

Leczenie celowe polega na podawaniu leków całej grupie zwierząt w najbardziej odpowiednim okresie. Jest to najpopularniejszą strategię zwalczania pasożytów u kóz w Europie. Lek podaje się zwierzętom przed rozpoczęciem sezonu pastwiskowego i po jego zakończeniu. Stosując ten schemat, właściciele stad unikają zanieczyszczenia pastwisk wiosną i problemów zdrowotnych spowodowanych przez nicienie żołądkowo-jelitowe zimą (131).

Ukierunkowane leczenie wybiórcze stosowane jest jedynie w grupie wybranych zwierząt. Są to zwierzęta wykazujące objawy kliniczne choroby lub charakteryzujące się zmniejszoną wydajnością (132, 133).

Strategia ta wymaga umiejętności identyfikacji w stadzie zwierząt, które wymagają leczenia. W tym celu wykorzystuje się zarówno wskaźniki parazytologiczne (liczbę jaj wydalanych w kale), patofizjologiczne (ocena kondycji, obecność biegunki lub niedokrwistości), jak i produkcyjne (przyrost masy ciała, produkcja mleka). Wartości tych wskaźników decydują o konieczności wdrożenia leczenia przeciwo-baczego (134).

Najbardziej obiecująca wydaje się być strategia leczenia, oparta na koncepcji „refugium” (ostoja). Strategia ta zdecydowanie spowalnia szerzenie się lekooporności w stadzie (130). Tempo narastania lekooporności jest ściśle związane z odsetkiem populacji pasożytów, które są narażone na działanie środków przeciwo-baczych. Aby je spowolnić, trzeba odpowiedni odsetek populacji pasożytów utrzymywać w warunkach braku kontaktu z lekiem. Takie subpopulacje pasożytów określane są mianem „ostoi” (135). Pojęcie „ostoi” zostało po raz pierwszy zdefiniowane przez ekologów jako lokalne środowisko, które uniknęło regionalnych zmian ekologicznych, a tym samym zapewnia siedlisko zagrożonym gatunkom. Utrzymanie w całej populacji pasożytów „ostoi” składających się z robaków niemających kontaktu z lekami decyduje o utrzymaniu w populacji alleli warunkujących wrażliwość na dany lek. Pasożyty pozostające w „ostojach” mogą w okresie pastwiskowym krzyżować się z osobnikami opornymi i w ten sposób powodować nie tylko zachowanie, ale także szerzenie się w populacji pasożytów genotypów lekowrażliwych (130, 133).

Podsumowanie

W naszej strefie klimatycznej inwazje powodowane przez nicienie żołądkowo-jelitowe z rodziny Trichostrongylidae są jednym z najważniejszych problemów zdrowotnych w stadach kóz. Ich zwalczanie opiera się głównie na stosowaniu leków przeciwo-baczych należących do trzech grup chemicznych: benzimidazoli, imidazotiazoli/tetrahydroksypirymidyn oraz makrocyklicznych laktonów (awermektyny/milbemycyny). Minusem powszechnego stosowania produktów leczniczych jest pojawienie się lekoopornych szczepów pasożytów. Pojawiająca się lekooporność jest obecnie jednym z najważniejszych problemów zarówno w medycynie, jak i weterynarii. Z tego powodu skuteczne leczenie chorób pasożytniczych staje się coraz trudniejsze lub prawie niemożliwe i przyczynia się do znacznych strat finansowych w hodowli małych przeżuwaczy na całym świecie. Badania przeglądowe przeprowadzone przez Samodzielny Zakład Epidemiologii i Ekonomiki Weterynaryjnej SGGW w stadach kóz w Polsce wykazały, że lekooporność nicieni żołądkowo-jelitowych jest ważnym problemem klinicznym także w Polsce. Wyniki badań wskazują, że lekooporność nicieni-żołądkowych na leki z grupy benzimidazoli i makrocyklicznych laktonów występuje powszechnie u kóz w Polsce. Natomiast oporność na lewamizol jest sporadyczna. Wdrożenie środków kontroli inwazji pasożytniczych opartych na zarządzaniu stadem oraz pastwiskiem, z ograniczeniem wyłącznej zależności od

leczenia chemicznego, będzie miało zasadnicze znaczenie w zwalczaniu narastania oporności w stadach kóz. Lekarze weterynarii w swojej codziennej praktyce powinni stosować leki przeciwoznaczające, uwzględniając różnice gatunkowe w dawkowaniu pomiędzy bydłem, owcami i kozami oraz jedynie zgodnie w wynikami wcześniej przeprowadzonych badań parazytologicznych.

Piśmiennictwo

- Fleming S.A., Craig T., Kaplan R.M., Miller J.E., Navarre C., Rings M.: Anthelmintic resistance of gastrointestinal parasites in small ruminants. *J. Vet. Intern. Med.* 2006, **20**, 435–444.
- Prichard R.K., Hall C.A., Kelly J.D., Martin I.C., Donald A.D.: The problem of anthelmintic resistance in nematodes. *Aust. Vet. J.* 1980, **56**, 239–251.
- Gilleard J.S.: Understanding anthelmintic resistance: the need for genomics and genetics. *Int. J. Parasitol.* 2006, **36**, 1227–1239.
- Drudge J.H., Leland S.E. Jr, Wyant Z.N.: Strain variation in the response of sheep nematodes to the action of phenothiazine. II. Studies on pure infections of *Haemonchus contortus*. *Am. J. Vet. Res.* 1957, **18**, 317–325.
- Drudge J.H., Szanto J., Wyant Z.N., Elam G.: Field studies on parasite control in sheep: comparison of thiabendazole, ruelene, and phenothiazine. *Am. J. Vet. Res.* 1964, **25**, 1512–1518.
- Conway D.P.: Variance in the effectiveness of thiabendazole against *Haemonchus contortus* in sheep. *Am. J. Vet. Res.* 1964, **25**, 844–846.
- Sangster N.C., Whitlock H.V., Russ I.G., Gunawan M., Griffin D.L., Kelly J.D.: *Trichostrongylus colubriformis* and *Ostertagia circumcincta* resistant to levamisole, morantel tartrate and thiabendazole: occurrence of field strains. *Res. Vet. Sci.* 1979, **27**, 106–110.
- Coles G.C.: Strategies for control of anthelmintic-resistant nematodes of ruminants. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1988, **192**, 330–334.
- Waller P.J., Dobson R.J., Obendorf D.L., Gillham R.J.: Resistance of *Trichostrongylus colubriformis* to levamisole and morantel: differences in relation to selection history. *Vet. Parasitol.* 1986, **21**, 255–263.
- van Wyk J.A., Malan F.S.: Resistance of field strains of *Haemonchus contortus* to ivermectin, closantel, radoxanide and the benzimidazoles in South Africa. *Vet. Rec.* 1988, **123**, 226–228.
- Taylor M.A., Hunt K.R.: Anthelmintic drug resistance in the UK. *Vet. Rec.* 1989, **125**, 143–147.
- Scott I., Pomroy W.E., Kenyon P.R., Smith G., Adlington B., Moss A.: Lack of efficacy of monepantel against *Teladorsagia circumcincta* and *Trichostrongylus colubriformis*. *Vet. Parasitol.* 2013, **198**, 166–171.
- Waller P.J., Echevarria F., Eddi C., Maciel S., Nari A., Hansen J.W.: Anthelmintic resistance of nematodes in sheep flocks in South America. *Vet. Rec.* 1995, **136**, 620.
- Verissimo C.J., Nicura S.C., Alberti A.L., Rodrigues C.F., Barbosa C.M., Chiebao D.P., Cardoso D., da Silva G.S., Pereira J.R., Margatho L.F., da Costa R.L., Nardon R.F., Ueno T.E., Curci V.C., Molento M.B.: Multidrug and multispecies resistance in sheep flocks from São Paulo state, Brazil. *Vet. Parasitol.* 2012, **87**, 209–216.
- Oliveira P.A., Riet-Correa B., Estima-Silva P., Coelho A.C.B., Santos B.L.D., Costa M.A.P., Ruas J.L., Schild A.L.: Multiple anthelmintic resistance in Southern Brazil sheep flocks. *Rev. Bras. Parasitol. Vet.* 2017, **26**, 427–432.
- van Wyk J.A., Stenson M.O., Van der Merwe J.S., Vorster R.J., Viljoen P.G.: Anthelmintic resistance in South Africa: surveys indicate an extremely serious situation in sheep and goat farming. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 1999, **66**(4): 273–284.
- Chandrawathani P., Waller P.J., Adnan M., Höglund J.: Evolution of high-level, multiple anthelmintic resistance on a sheep farm in Malaysia. *Trop. Anim. Health Prod.* 2003, **35**(1): 17–25.
- Chandrawathani P., Yusoff N., Wan L.C., Ham A., Waller P.J.: Total anthelmintic failure to control nematode parasites of small ruminants on government breeding farms in Sabah, East Malaysia. *Vet. Res. Commun.* 2004, **28**(6): 479–489.
- Terrill T.H., Kaplan R.M., Larsen M., Samples O.M., Miller J.E., Geleye S.: Anthelmintic resistance on goat farms in Georgia: efficacy of anthelmintics against gastrointestinal nematodes in two selected goat herds. *Vet. Parasitol.* 2001, **97**: 261–268.
- Mortenson L.L., Williamson L.H., Terrill T.H., Kircher R.A., Larsen M., Kaplan R.M.: Evaluation of prevalence and clinical implications of anthelmintic resistance in gastrointestinal nematodes in goats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2003, **223**(4): 495–500.
- Crook E.K., O'Brien D.J., Howell S.B., Storey B.E., Whitley N.C., Burke J.M., Kaplan R.M.: Prevalence of anthelmintic resistance on sheep and goat farms in the mid-Atlantic region and comparison of in vivo and in vitro detection methods. *Small Rum. Res.* 2016, **143**: 89–96.
- Howell S.B., Burke J.M., Miller J.E., Terrill T.H., Valencia E., Williams M.J., Williamson L.H., Zajac A.M., Kaplan R.M.: Prevalence of anthelmintic resistance on sheep and goat farms in the south-eastern United States. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2008, **233**: 1913–1919.
- Playford M.C., Smith A.N., Love S., Besier R.B., Kluver P., Bailey J.N.: Prevalence and severity of anthelmintic resistance in ovine gastrointestinal nematodes in Australia (2009–2012). *Aust. Vet. J.* 2014, **92**(12): 464–471.
- Lamb J., Elliott T., Chambers M., Chick B.: Broad spectrum anthelmintic resistance of *Haemonchus contortus* in Northern NSW of Aust. *Vet. Parasitol.* 2017, **241**: 48–51.
- Preston S., Piedrafita D., Sandeman M., Cotton S.: The current status of anthelmintic resistance in a temperate region of Australia; implications for small ruminant farm management. *Vet. Parasitol. Reg. Stud. Rep.* 2019, **17**: 100313.
- Rose Vineer H., Rinaldi L., Bosco A., Mavrot F., de Waal T., Skuce P., Charlier J., Torgerson P.R., Hertzberg H., Hendrickx G., Vercruyssen J., Morgan E.R.: Widespread anthelmintic resistance in European farmed ruminants: a systematic review. *Vet. Rec.* 2015, **176**(21): 546.
- Rose Vineer H., Morgan E.R., Hertzberg H., Bartley D.J., Bosco A., Charlier J., Chartier C., Claerebout E., de Waal T., Hendrickx G., Hinney B., Höglund J., Ježek J., Kašný M., Keane O.M., Martínez-Valladares M., Mateus T.L., McIntyre J., Mickiewicz M., Munoz A.M., Phythan C.J., Ploeger H.W., Rataj A.V., Skuce P.J., Simin S., Sotiraki S., Spinu M., Stuenkel S., Thamsborg S.M., Vadlejch J., Varady M., von Samson-Himmelstjerna G., Rinaldi L.: Increasing importance of anthelmintic resistance in European livestock: creation and meta-analysis of an open database. *Parasite.* 2020, **27**: 69.
- Babják M., Königová A., Urda Dolinská M., Vadlejch J., Várady M.: Anthelmintic resistance in goat herds—In vivo versus in vitro detection methods. *Vet. Parasitol.* 2018, **254**: 10–14.
- Chartier C., Soubirac F., Pors I., Silvestre A., Hubert J., Couquet C., Cabaret J.: Prevalence of anthelmintic resistance in gastrointestinal nematodes of dairy goats under extensive management conditions in southwestern France. *J. Helminthol.* 2001, **75**(4): 325–330.
- Paraud C., Kulo A., Pors I., Chartier C.: Resistance of goat nematodes to multiple anthelmintics on a farm in France. *Vet. Rec.* 2009, **164**(18): 563–564.
- Zanzani S.A., Gazzonis A.L., Di Cerbo A., Varady M., Manfredi M.T.: Gastrointestinal nematodes of dairy goats, anthelmintic resistance and practices of parasite control in Northern Italy. *BMC Vet. Res.* 2014, **10**: 114.
- Maingi N., Björn H., Thamsborg S.M., Bøgh H.O., Nansen P.: A survey of anthelmintic resistance in nematode parasites of goats in Denmark. *Vet. Parasitol.* 1996, **66**: 53–66.
- Hong C., Hunt K.R., Coles G.C.: Occurrence of anthelmintic resistant nematodes on sheep farms in England and goat farms in England and Wales. *Vet. Rec.* 1996, **139**: 83–86.
- Domke A.V., Chartier C., Gjerde B., Höglund J., Leine N., Vatn S., Stuenkel S.: Prevalence of anthelmintic resistance in gastrointestinal nematodes of sheep and goats in Norway. *Parasitol. Res.* 2012, **111**(1): 185–193.
- Murri S., Knubben-Schweizer G., Torgerson P., Hertzberg H.: Frequency of eprinomectin resistance in gastrointestinal nematodes of goats in canton Berne, Switzerland. *Vet. Parasitol.* 2014, **203**(1–2): 114–119.
- Schnyder M., Torgerson P.R., Schönmann M., Kohler L., Hertzberg H.: Multiple anthelmintic resistance in *Haemonchus contortus* isolated from South African Boer goats in Switzerland. *Vet. Parasitol.* 2005, **128**(3–4): 285–290.
- Jackson F., Jackson E., Coop R.L.: Evidence of multiple anthelmintic resistance in a strain of *Teladorsagia circumcincta* (*Ostertagia circumcincta*) isolated from goats in Scotland. *Res. Vet. Sci.* 1992, **53**(3): 371–374.
- Waller P.J., Echevarria F., Eddi C., Maciel S., Nari A., Hansen J.W.: The prevalence of anthelmintic resistance in nematode parasites of sheep in southern Latin America: general overview. *Vet. Parasitol.* 1996 Apr, **62**(3–4): 181–187.
- Arece-García J., López-Leyva Y., Olmedo-Juárez A., Ramírez-Vargas G., Reyes-Guerrero D., López Arellano M.E., De Givès P.M., Várady M., Rojo-Rubio R., González-Garduño R.: First report of multiple anthelmintic resistance in goat farm in Cuba. *Helminthologia.* 2017, **54**: 358–362.
- Vattaa A.F., Lindberg A.L.: Managing anthelmintic resistance in small ruminant livestock of resource-poor farmers in South Africa. *J. S. Afr. Vet. Assoc.* 2006, **77**(1): 2–8.
- Bakunzi F.R., Nkomo L.K., Motsei L.E., Ndou R.V., Nyirenda M.: A survey on anthelmintic resistance in nematode parasites of communally grazed sheep and goats in a rural area of North West Province, Republic of South Africa. *Life Sci.* 2013, **10**: 391–393.
- Nabukenya I., Rubaire-Akiiki C., Olila D., Muhangi D., Höglund J.: Anthelmintic resistance in gastrointestinal nematodes in goats and evaluation of FAMACHA diagnostic marker in Uganda. *Vet. Parasitol.* 2014, **205**(3–4): 666–675.
- Wakayo B.U., Dewo T.F.: Anthelmintic Resistance of Gastrointestinal Parasites in Small Ruminants: A Review of the Case of Ethiopia. *J. Vet. Sci. Technol.* 2015, **S10**: 001.

44. Dorny P., Claerebout E., Vercruysse J., Sani R., Jalila A.: Anthelmintic resistance in goats in peninsular Malaysia. *Vet. Parasitol.* 1994; **55(4)**: 327–342.
45. Basripuzi H.B., Sani R.A., Ariff O.M.: Anthelmintic resistance in selected goat farms in Kelantan. *Mal. J. Anim. Sci.* 2012; **15**: 47–56.
46. Singh S., Yadav C.L.: A survey of anthelmintic resistance by nematodes on three sheep and two goat farms in Hisar (India). *Res. Commun.* 1997; **21(6)**: 447–451.
47. Singh R., Bal M.S., Singla L.D., Kaur P.: Detection of anthelmintic resistance in sheep and goat against fenbendazole by faecal egg count reduction test. *J. Parasit. Dis.* 2017; **41(2)**: 463–466.
48. Manikkavasagan I., Binosundar S.T., Raman M.: Survey on anthelmintic resistance to gastrointestinal nematodes in unorganized goat farms of Tamil Nadu. *J. Parasit. Dis.* 2015; **39(2)**: 258–261.
49. Jabbar A., Iqbal Z., Saddiqi H.A., Babar W., Saeed M.: Prevalence of multiple anthelmintic resistant gastrointestinal nematodes in dairy goats in a desolated tract (Pakistan). *Parasitol. Res.* 2008; **103(1)**: 29–35.
50. Veale P.I.: Resistance to macrocyclic lactones in nematodes of goats. *Aust. Vet. J.* 2002; **80(5)**: 303–304.
51. Kettle P.R., Vlassoff A., Reid T.C., Horton C.T.: A survey of nematode control measures used by milking goat farmers and of anthelmintic resistance on their farms. *N. Z. Vet. J.* 1983; **31(8)**: 139–143.
52. Watson T.G., Hosking B.C.: Evidence for multiple anthelmintic resistance in two nematode parasite genera on a Saanen goat dairy. *N. Z. Vet. J.* 1990; **38(2)**: 50–53.
53. Balicka-Ramisz A., Ramisz A., Malecki J., Supera K.: Case of the resistance of the gastrointestinal nematodes to fenbendazole in sheep. *Mag. Wet.* 1997; **6**: 442–443.
54. Balicka-Ramisz A.K., Ramisz A.Z.: Benzimidazoles resistance in nematode parasites in domesticated animals in north-west part of Poland. *Electron. J. Pol. Agric. Univ.* 1999; **2**: 2.
55. Kowal J., Wyrobisz A., Nosal P., Kucharski M., Kaczor U., Skalska M., Sendor P.: Benzimidazole resistance in the ovine *Haemonchus contortus* from southern Poland – coproscopical and molecular findings. *Ann. Parasitol.* 2016; **62(2)**: 119–123.
56. Mickiewicz M., Czopowicz M., Górski P., Kaba J.: The first reported case of resistance of gastrointestinal nematodes to benzimidazole anthelmintic in goats in Poland. *Ann. Parasitol.* 2017; **63**: 317–322.
57. Mickiewicz M., Czopowicz M., Moroz A., Szaluś-Jordanow O., Górski P., Várady M., Königová A., Spinu M., Lefkaditis M., Kaba J.: Development of resistance to eprinomectin in gastrointestinal nematodes in a goat herd with pre-existing resistance to benzimidazoles. *Pol. J. Vet. Sci.* 2019; **22**: 753–760.
58. Mickiewicz M., Czopowicz M., Kawecka-Grochocka E., Moroz A., Szaluś-Jordanow O., Várady M., Königová A., Spinu M., Górski P., Bagnicka E., Kaba J.: The first report of multidrug resistance in gastrointestinal nematodes in goat population in Poland. *BMC Vet. Res.* 2020; **16**: 270.
59. Mickiewicz M., Czopowicz M., Moroz A., Potárnice A.V., Szaluś-Jordanow O., Spinu M., Górski P., Markowska-Daniel I., Várady M., Kaba J.: Prevalence of anthelmintic resistance of gastrointestinal nematodes in Polish goat herds assessed by the larval development test. *BMC Vet. Res.* 2021; **17(1)**: 19.
60. Wood R.J., Bishop J.A.: Insecticide resistance: populations and evolution, pp. 97–127. W: J.A. Bishop and L.M. Cook (eds.), *Genetic consequences of man-made change*. Academic Press, New York 1981.
61. Sykes A.R., McFarlane R.G., Familton A.S.: Parasites, immunity and anthelmintic resistance. W: Speedy, A.W. (Ed.), *Progress in Sheep and Goat Research*. CAB International, Wallingford Oxon, UK, 1992: 179–191.
62. Sargison N.D., Jackson F., Bartley D.J., Wilson D.J., Stenhouse L.J., Penny C.D.: Observations on the emergence of multiple anthelmintic resistance in sheep flocks in the south-east of Scotland. *Vet. Parasitol.* 2007; **145(1–2)**: 65–76.
63. Michel J.F.: Strategies for the use of anthelmintics in livestock and their implications for the development of drug resistance. *Parasitology*. 1985; **90(Pt 4)**: 621–628.
64. Walsh T.K., Donnan A.A., Jackson F., Skuce P., Wolstenholme A.J.: Detection and measurement of benzimidazole resistance alleles in *Haemonchus contortus* using real-time PCR with locked nucleic acid Taqman probes. *Vet. Parasitol.* 2007; **144(3–4)**: 304–312.
65. Sangster N.C., Rickard J.M., Hennessy D.R., Steel J.W., Collins G.H.: Disposition of oxfendazole in goats and efficacy compared with sheep. *Res. Vet. Sci.* 1991; **51(3)**: 258–263.
66. Chartier C., Etter E., Hoste H., Pors I., Mallereau M.P., Broqua C., Mallet S., Koch C., Massé A.: Effects of the initial level of milk production and of the dietary protein intake on the course of natural nematode infection in dairy goats. *Vet. Parasitol.* 2000; **92(1)**: 1–13.
67. Barger I.A.: Models as a guide to sustainable worm control. W: *Sustainable control of internal parasites in ruminants: Animal industries workshop*, 1997: 203–213.
68. Silvestre A., Cabaret J.: Mutation in position 167 of isotype 1 beta-tubulin gene of *Trichostrongylid* nematodes: role in benzimidazole resistance? *Mol. Biochem. Parasitol.* 2002; **120(2)**: 297–300.
69. Sangster N.C., Prichard R.K., Lacey E.: Tubulin and benzimidazole-resistance in *Trichostrongylus colubriformis* (Nematoda). *J. Parasitol.* 1985; **71(5)**: 645–651.
70. Lacey E.: The role of the cytoskeletal protein, tubulin, in the mode of action and mechanism of drug resistance to benzimidazoles. *Int. J. Parasitol.* 1988; **18(7)**: 885–936.
71. Driscoll M., Dean E., Reilly E., Bergholz E., Chalfie M.: Genetic and molecular analysis of a *Caenorhabditis elegans* beta-tubulin that conveys benzimidazole sensitivity. *J. Cell Biol.* 1989; **109(6 Pt 1)**: 2993–3003.
72. Kwa M.S., Veenstra J.G., Roos M.H.: Benzimidazole resistance in *Haemonchus contortus* is correlated with a conserved mutation at amino acid 200 in beta-tubulin isotype 1. *Mol. Biochem. Parasitol.* 1994; **63(2)**: 299–303.
73. Kwa M.S., Veenstra J.G., Van Dijk M., Roos M.H.: Beta-tubulin genes from the parasitic nematode *Haemonchus contortus* modulate drug resistance in *Caenorhabditis elegans*. *J. Mol. Biol.* 1995; **246(4)**: 500–510.
74. Prichard R.: Genetic variability following selection of *Haemonchus contortus* with anthelmintics. *Trends Parasitol.* 2001; **17(9)**: 445–453.
75. Ghisi M., Kaminsky R., Mäser P.: Phenotyping and genotyping of *Haemonchus contortus* isolates reveals a new putative candidate mutation for benzimidazole resistance in nematodes. *Vet. Parasitol.* 2007; **144(3–4)**: 313–320.
76. von Samson-Himmelstjerna G., Blackhall W.J., McCarthy J.S., Skuce P.J.: Single nucleotide polymorphism (SNP) markers for benzimidazole resistance in veterinary nematodes. *Parasitology*. 2007; **134(Pt 8)**: 1077–1086.
77. Waller P.J.: Resistance to anthelmintics and the implications for animal production (Chapter 1). Ed, *Resistance in nematodes to anthelmintic drugs*. 1985, 1–11.
78. Martin P.J., McKenzie J.A.: Levamisole resistance in *Trichostrongylus colubriformis*: a sex-linked recessive character. *Int. J. Parasitol.* 1990; **20(7)**: 867–872.
79. Dobson R.J., LeJambre L., Gill J.H.: Management of anthelmintic resistance: inheritance of resistance and selection with persistent drugs. *Int. J. Parasitol.* 1996; **26(8–9)**: 993–1000.
80. Sangster N.C., Redwin J.M., Bjorn H.: Inheritance of levamisole and benzimidazole resistance in an isolate of *Haemonchus contortus*. *Int. J. Parasitol.* 1998; **28(3)**: 503–510.
81. Sangster N.C., Rickard J.M., Hennessy D.R., Steel J.W., Collins G.H.: Disposition of oxfendazole in goats and efficacy compared with sheep. *Res. Vet. Sci.* 1991; **51(3)**: 258–263.
82. Le Jambre L.F., Gill J.H., Lenane I.J., Baker P.: Inheritance of avermectin resistance in *Haemonchus contortus*. *Int. J. Parasitol.* 2000; **30(1)**: 105–111.
83. Gill J.H., Lacey E.: Avermectin/milbemycin resistance in trichostrongyloid nematodes. *Int. J. Parasitol.* 1998; **28(6)**: 863–877.
84. Gopal R.M., Pomroy W.E., West D.M.: Resistance of field isolates of *Trichostrongylus colubriformis* and *Ostertagia circumcincta* to ivermectin. *Int. J. Parasitol.* 1999; **29(5)**: 781–786.
85. Njue A.I., Hayashi J., Kinne L., Feng X.P., Prichard R.K.: Mutations in the extracellular domains of glutamate-gated chloride channel alpha3 and beta subunits from ivermectin-resistant *Cooperia oncophora* affect agonist sensitivity. *J. Neurochem.* 2004; **89(5)**: 1137–1147.
86. Drogemuller M., Failing K., Schnieder T., von Samson-Himmelstjerna G.: Effect of repeated benzimidazole treatments with increasing dosages on the phenotype of resistance and the beta-tubulin codon 200 genotype distribution in a benzimidazole-resistant cyathostomin population. *Vet. Parasitol.* 2004; **123(3–4)**: 201–213.
87. de Lourdes Mottier M., Prichard R.K.: Genetic analysis of a relationship between macrocyclic lactone and benzimidazole anthelmintic selection on *Haemonchus contortus*. *Pharmacogenet Genomics*. 2008; **18(2)**: 129–140.
88. Williamson S.M., Storey B., Howell S., Harper K.M., Kaplan R.M., Wolstenholme A.J.: Candidate anthelmintic resistance-associated gene expression and sequence polymorphisms in a triple-resistant field isolate of *Haemonchus contortus*. *Mol Biochem Parasitol.* 2011; **180(2)**: 99–105.
89. Eng J.K.L., Blackhall W.J., Osei-Atweneboana M.Y., Bourguinat C., Galazzo D., Beech R.N., Unnasch T.R., Awadzi K., Lubega G.W. & Prichard R.K.: Ivermectin selection on beta-tubulin: Evidence in *Onchocerca volvulus* and *Haemonchus contortus*. *Mol. Biochem. Parasitol.* 2006; **150**: 229–235.
90. Wood I.B., Amaral N.K., Bairden K., Duncan J.L., Kassai T., Malone J.B. Jr, Pankavich J.A., Reinecke R.K., Slocombe O., Taylor S.M., Vercruysse J.: World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology (W.A.A.V.P.) second edition of guidelines for evaluating the efficacy of anthelmintics in ruminants (bovine, ovine, caprine). *Vet. Parasitol.* 1995; **58(3)**: 181–213.
91. Coles G.C., Bauer C., Borgsteede F.H., Geerts S., Klei T.R., Taylor M.A., Waller P.J.: World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology (W.A.A.V.P.) methods for the detection of anthelmintic resistance in nematodes of veterinary importance. *Vet. Parasitol.* 1992; **44(1–2)**: 35–44.

92. Coles G.C., Jackson F., Pomroy W.E., Prichard R.K., von Samson-Himmelstjerna G., Silvestre A., Taylor M.A., Vercruyse J.: The detection of anthelmintic resistance in nematodes of veterinary importance. *Vet. Parasitol.* 2006; **136**(3–4): 167–185.
93. Presidente P.J.A., Anderson N., Waller P.J.: Methods for detection of resistance to anthelmintics. W: 'Attwood' Institute Veterinary Research, Department of Agriculture Rural Affairs, Mickelham Road, Westmeadows, Vic. 3047, Australia, editor/s. *Resistance in nematodes to anthelmintic drugs*. New South Wales, Australia: CSIRO, Division of Animal Health Wool Corporation, Australia: 1985: 13–27.
94. van Wyk J.A., Mayhew E.: Morphological identification of parasitic nematode infective larvae of small ruminants and cattle: a practical lab guide. *Onderstepoort J. Vet Res.* 2013; **80**(1): 539.
95. McKenna P.B.: Anthelmintic treatment and the suppression of egg production in gastro-intestinal nematodes of sheep and cattle: fact or fallacy? *N. Z. Vet. J.* 1997; **45**(5): 173–177.
96. Njue A.I., Prichard R.K.: Cloning two full-length beta-tubulin isotype cDNAs from *Cooperia oncophora*, and screening for benzimidazole resistance-associated mutations in two isolates. *Parasitology*. 2003; **127**(Pt 6): 579–588.
97. Vickers M., Venning M., McKenna P.B., Mariadass B.: Resistance to macrocyclic lactone anthelmintics by *Haemonchus contortus* and *Ostertagia circumcincta* in sheep in New Zealand. *N. Z. Vet. J.* 2001 Jun; **49**(3): 101–105.
98. Vidyashankar A.N., Kaplan R.M., Chan S.: Statistical approach to measure the efficacy of anthelmintic treatment on horse farms. *Parasitology*. 2007; **134**(Pt.14): 2027–2039.
99. Königová A., Urda Dolinská M., Babják M., von Samson-Himmelstjerna G., Komáromyová M., Várady M.: Experimental evidence for the lack of sensitivity of in vivo faecal egg count reduction testing for the detection of early development of benzimidazole resistance. *Parasitol. Res.* 2021; **120**(1): 153–159.
100. Várady M., Corba J., Letková V., Kováč G.: Comparison of two versions of larval development test to detect anthelmintic resistance in *Haemonchus contortus*. *Vet. Parasitol.* 2009; **160**(3–4): 267–271.
101. Várady M., Biorn H., Nansen P.: In vitro characterization of anthelmintic susceptibility of field isolates of the pig nodular parasite *Oesophagostomum* spp., susceptible or resistant to various anthelmintics. *Int. J. Parasitol.* 1996; **26**(7): 733–740.
102. Dolinská M., Ivanišinová O., Königová A., Várady M.: Anthelmintic resistance in sheep gastrointestinal nematodes in Slovakia detected by in-vitro methods. *BMC Vet. Res.* 2014; **10**: 233.
103. Kupčinskas T., Stadelienė I., Šarkūnas M., Riškevičienė V., Várady M., Höglund J., Petkevičius S.: Prevalence of anthelmintic resistance on Lithuanian sheep farms assessed by in vitro methods. *Acta Vet. Scand.* 2015; **57**: 88.
104. Boersem J.H.: Possibilities and limitations in the detection of anthelmintic resistance. W: *Facts and reflections IV. Resistance of parasites to anthelmintics. A workshop in the C.E.C. animal pathology programme held at the Central Veterinary Institute, Lelystad*, 1982: 207–215.
105. Dobson R.J., Donald A.D., Waller P.J., Snowdon K.L.: An egg-hatch assay for resistance to levamisole in trichostrongyloid nematode parasites. *Vet. Parasitol.* 1986; **19**(1–2): 77–84.
106. Várady M., Corba J.: Comparison of six in vitro tests in determining benzimidazole and levamisole resistance in *Haemonchus contortus* and *Ostertagia circumcincta* of sheep. *Vet. Parasitol.* 1999; **80**(3): 239–249.
107. Hunt K.R., Taylor M.A.: Use of the egg hatch assay on sheep faecal samples for the detection of benzimidazole resistant nematodes. *Vet. Rec.* 1989; **125**(7): 153–154.
108. von Samson-Himmelstjerna G., Coles G.C., Jackson F., Bauer C., Borgsteede F., Cirak V.Y., Demeler J., Donnan A., Dorny P., Epe C., Harder A., Höglund J., Kaminsky R., Kerboeuf D., Küttler U., Papadopoulos E., Posedi J., Small J., Várady M., Vercruyse J., Wirtherle N.: Standardization of the egg hatch test for the detection of benzimidazole resistance in parasitic nematodes. *Parasitol. Res.* 2009; **105**(3): 825–834.
109. Coles G.C.: Strategies for control of anthelmintic-resistant nematodes of ruminants. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1988; **192**(3): 330–334.
110. Ibarra O.F., Jenkins D.C.: The relevance of in vitro anthelmintic screening tests employing the free-living stages of trichostrongyloid nematodes. *J. Helminthol.* 1984; **58**(2): 107–112.
111. Gill J.H., Redwin J.M., van Wyk J.A., Lacey E.: Ivermectin inhibition of larval development in *Haemonchus contortus*—effects of ivermectin resistance. *Int. J. Parasitol.* 1995; **25**(4): 463–470.
112. Hubert J., Kerboeuf D.: A microlarval development assay for the detection of anthelmintic resistance in sheep nematodes. *Vet. Rec.* 1992; **130**(20): 442–446.
113. Dobson R.J., Griffiths D.A., Donald A.D., Waller P.J.: A genetic model describing the evolution of levamisole resistance in *Trichostrongylus colubriformis*, a nematode parasite of sheep. *IMA J. Math. Appl. Med. Biol.* 1987; **4**(4): 279–293.
114. Dolinská M., Königová A., Várady M.: Is the micro-agar larval development test reliable enough to detect ivermectin resistance? *Parasitol. Res.* 2012; **111**(5): 2201–2204.
115. Dolinská M., Königová A., Letková V., Molnár L., Várady M.: Detection of ivermectin resistance by a larval development test—back to the past or a step forward? *Vet. Parasitol.* 2013; **198**(1–2): 154–158.
116. Anonymous. Drenchrite[®], Larval Development Assay Standard Operating Procedures, Horizon Technology Pty Ltd, Roseville, NSW, Australia, 1996.
117. Martin P.J., Anderson N., Jarrett R.G.: Detecting benzimidazole resistance with faecal egg count reduction tests and in vitro assays. *Aust. Vet. J.* 1989; **66**(8): 236–240.
118. Borgsteede F.H., Couwenberg T.: Changes in LC₅₀ in an in vitro egg development assay during the patent period of *Haemonchus contortus* in sheep. *Res. Vet. Sci.* 1987; **42**(3): 413–414.
119. Hubert J., Kerboeuf D.: A new method for culture of larvae used in diagnosis of ruminant gastrointestinal strongylosis: comparison with fecal cultures. *Can. J. Comp. Med.* 1984; **48**(1): 63–71.
120. Cudeková P., Várady M., Dolinská M., Königová A.: Phenotypic and genotypic characterisation of benzimidazole susceptible and resistant isolates of *Haemonchus contortus*. *Vet. Parasitol.* 2010; **172**(1–2): 155–159.
121. Silvestre A., Humbert J.F.: A molecular tool for species identification and benzimidazole resistance diagnosis in larval communities of small ruminant parasites. *Exp. Parasitol.* 2000; **95**(4): 271–276.
122. Höglund J., Gustafsson K., Ljungström B.L., Engström A., Donnan A., Skuce P.: Anthelmintic resistance in Swedish sheep flocks based on a comparison of the results from the faecal egg count reduction test and resistant allele frequencies of the beta-tubulin gene. *Vet. Parasitol.* 2009; **161**(1–2): 60–68.
123. Demeler J., Krüger N., Krücken J., von der Heyden V.C., Ramünke S., Küttler U., Miltsch S., López Cepeda M., Knox M., Vercruyse J., Geldhof P., Harder A., von Samson-Himmelstjerna G.: Phylogenetic characterization of β -tubulins and development of pyrosequencing assays for benzimidazole resistance in cattle nematodes. *PLoS One*. 2013; **8**(8): e70212.
124. Ramünke S., Melville L., Rinaldi L., Hertzberg H., de Waal T., von Samson-Himmelstjerna G., Cringoli G., Mavrot F., Skuce P., Krücken J., Demeler J.: Benzimidazole resistance survey for *Haemonchus*, *Teladorsagia* and *Trichostrongylus* in three European countries using pyrosequencing including the development of new assays for *Trichostrongylus*. *Int. J. Parasitol. Drugs Drug Resist.* 2016; **6**(3): 230–240.
125. Kotze A.C., Prichard R.K.: Anthelmintic Resistance in *Haemonchus contortus*: History, Mechanisms and Diagnosis. *Adv Parasitol.* 2016; **93**: 397–428.
126. Hall C.A., Ritchie L., Kelly J.D.: Effect of removing anthelmintic selection pressure on the benzimidazole resistance status of *Haemonchus contortus* and *Trichostrongylus colubriformis* in sheep. *Res. Vet. Sci.* 1982; **33**(1): 54–57.
127. Herd R.P., Streitel R.H., McClure K.E., Parker C.F.: Control of hypobiotic and benzimidazole-resistant nematodes of sheep. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1984; **184**(6): 726–730.
128. Borgsteede F.H., Duyn S.P.: Lack of reversion of a benzimidazole resistant strain of *Haemonchus contortus* after six years of levamisole usage. *Res. Vet. Sci.* 1989; **47**(2): 270–272.
129. Leathwick D.M., Ganesh S., Waghorn T.S.: Evidence for reversion towards anthelmintic susceptibility in *Teladorsagia circumcincta* in response to resistance management programmes. *Int. J. Parasitol. Drugs Drug Resist.* 2015; **5**(1): 9–15.
130. van Wyk J.A.: Refugia—overlooked as perhaps the most potent factor concerning the development of anthelmintic resistance. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 2001; **68**(1): 55–67.
131. Greer A.W., Van Wyk J.A., Hamie J.C., Byaruhanga C., Kenyon F.: Refugia-based strategies for parasite control in livestock. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 2020; **36**(1): 31–43.
132. Besier R.B.: Targeted treatment strategies for sustainable worm control in small ruminants. *Trop. Biomed.* 2008; **25**(1 Suppl): 9–17.
133. Kenyon F., Greer A.W., Coles G.C., Cringoli G., Papadopoulos E., Cabaret J., Berrag B., Várady M., Van Wyk J.A., Thomas E., Vercruyse J., Jackson F.: The role of targeted selective treatments in the development of refugia-based approaches to the control of gastrointestinal nematodes of small ruminants. *Vet. Parasitol.* 2009; **164**(1): 3–11.
134. Kenyon F., Jackson F.: Targeted flock/herd and individual ruminant treatment approaches. *Vet. Parasitol.* 2012; **186**(1–2): 10–17.
135. Martin P.J., Le Jambre L.F., Claxton J.H.: The impact of refugia on the development of thiabendazole resistance in *Haemonchus contortus*. *Int. J. Parasitol.* 1981; **11**(1): 35–41.

Wybrane aspekty sanitarno-weterynaryjne wytwarzania oraz stosowania nawozów organicznych i naturalnych

Ewelina Patyra, Zbigniew Osiński, Tomasz Grenda, Krzysztof Kwiatek

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

Stosowanie nawozów naturalnych i organicznych wzrasta, ponieważ daje to możliwość zagospodarowania znacznej liczby produktów pochodzących z sektora utylizacyjnego oraz środowiska chowu zwierząt gospodarskich. Przekłada się to na możliwość utrzymywania odpowiednich właściwości biologicznych, fizycznych i chemicznych gleby, ale tym samym wpływa bezpośrednio na stan środowiska naturalnego, jak również na bezpieczeństwo produkcji żywności pochodzenia roślinnego (np. zboża, warzywa, owoce) oraz zwierzęcego poprzez pasze. Zagrożenia płynące z wymienionych źródeł powinny być odpowiednio zidentyfikowane, monitorowane, a po przekroczeniu wartości krytycznych, ze względu na osiągnięty poziom ryzyka, minimalizowane. Wiele czynników sprzyjających zagrożeniom tego obszaru jest już zidentyfikowanych, a stosowne wymagania określono w prawie krajowym i Wspólnoty Europejskiej. Coraz częściej poruszaną kwestią jest posiadanie kompleksowych ocen ryzyka wynikających z potencjalnego występowania substancji przeciwbakteryjnych i zanieczyszczeń mikrobiologicznych w produktach ubocznych pochodzenia zwierzęcego (UPPZ), nawozach organicznych, polepszaczach gleby oraz nawozach naturalnych. Pilotażowe badania z tego zakresu zostały podjęte w Zakładzie Higieny Pasz Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach.

Nawozy naturalne i organiczne – czym się różnią?

Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1069/2009 z dnia 21 października 2009 r. określającego przepisy sanitarne dotyczące produktów ubocznych pochodzenia zwierzęcego, nieprzeznaczonych do spożycia przez ludzi i uchylające rozporządzenie (WE) nr 1774/2002, odnosi się do obornika zdefiniowanego jako kał lub mocz zwierząt gospodarskich, innych niż ryby hodowlane, ze ściółką lub bez. Przytoczone rozporządzenie definiuje również pojęcie „nawozów organicznych” i „polepszaczy gleby”, które oznaczają materiały pochodzenia zwierzęcego stosowane do utrzymywania lub poprawiania odżywienia roślin oraz właściwości fizycznych i chemicznych oraz aktywności biologicznej gleb, stosowane oddzielnie lub łącznie. Mogą one zawierać obornik, niezmineralizowane guano, treść przewodu pokarmowego, kompost i pozostałości pofermentacyjne. Wymienione UPPZ według przytoczonego aktu prawnego stanowią materiał kategorii 2 (1). Oznacza to, że mogą to być produkty uboczne

Selected aspects of sanitary-veterinary and safety of production and use of organic and natural fertilizers

Patyra E., Grenda T., Osiński Z., Kwiatek K., Department of Hygiene of Animal Feedingstuffs, National Veterinary Research Institute in Puławy

The use of natural and organic fertilizers is increasing, as it makes it possible to use a significant amount of products from the rendering sector and the environment of livestock farming. This translates into the possibility of maintaining the appropriate biological, physical and chemical properties of the soil, and thus directly affects the state of the natural environment, as well as the safety of production of plant origin food (e.g. cereals, vegetables, fruit) and animal origin food, through feed. The threats from the above-mentioned sources should be properly identified, monitored and, after exceeding the critical values due to the achieved risk level, minimized. Many risk factors in this area are already identified and the relevant requirements are laid down in national and European Community law (e.g. on heavy metals, pathogens). An increasing issue is having comprehensive risk assessments of the potential presence of antimicrobial substances and microbial contamination in animal by-products, organic fertilizers, soil improvers and natural fertilizers. Pilot studies in this field were undertaken at the Department of Hygiene of Animal Feedingstuffs of the National Veterinary Research Institute in Puławy.

Keywords: natural fertilizers, organic fertilizers, antibacterial substances contamination, microbiological contamination, legislation, laboratory research.

zawierające pozostałości zatwierdzonych substancji lub zanieczyszczeń w ilościach przekraczających dozwolone poziomy, które wskazane są w art. 15 ust. 3 dyrektywy 96/23/WE, w tym antybiotyki, sulfonamidy i chinolony, które powinny być monitorowane u żywych zwierząt i w produktach pochodzenia zwierzęcego (2). Z kolei zgodnie z definicją zawartą w ustawie z 10 lipca 2007 r. o nawozach i nawożeniu do nawozów naturalnych zalicza się: odchody zwierząt, gnojówkę i gnojowicę – przeznaczone do rolniczego wykorzystania. Ustawa ta określa warunki stosowania i przechowywania nawozów naturalnych. Nie reguluje natomiast kwestii związanych z występowaniem w nich substancji chemicznych wydalaných z organizmu zwierząt, np. antybiotyków i ich metabolitów (3).

Do nawozów organicznych zaliczane są pozostałości pofermentacyjne, które w świetle Rozporządzenia Ministra Klimatu w sprawie katalogu odpadów są odpadem o kodzie 19 06 05 (cieczce z beztlenowego rozkładu odpadów zwierzęcych lub roślinnych) lub 19 06 06 (przefermentowane odpady z beztlenowego rozkładu odpadów zwierzęcych i roślinnych; 4). Dotyczy to także przefermentowanych nawozów zwierzęcych, które według ustawy o nawozach i nawożeniu

są nawozami naturalnymi, ale w świetle przepisów środowiskowych są odpadem o kodzie 02 01 06. Jako odpady pofermenty mogą być wykorzystywane w rolnictwie zgodnie z Rozporządzeniem Ministra Środowiska w sprawie procesu odzysku R10 (Dz.U. z 2015 r. poz. 132), co oznacza obróbkę na powierzchni ziemi przynoszącą korzyści dla rolnictwa lub poprawę jakości środowiska. Rozporządzenie stanowi, że poferment musi spełniać wymagania wynikające z ustawy o nawozach i nawożeniu, ale także warunki sanitarne przewidziane w przepisach weterynaryjnych, ponadto w sytuacji, gdy oprócz nawozów naturalnych i produktów roślinnych do produkcji biogazu stosowane są inne substancje, to stosowanie pofermentu musi być każdorazowo poprzedzone analizą gleby na zawartość metali ciężkich. Za prawidłowe stosowanie odpadów, w tym wykonanie analiz odpadów i gleby oraz określenie dawki, odpowiedzialny jest wytwórca odpadu (5).

Nawozy organiczne podlegają obowiązkowi rejestracji oraz kontroli laboratoryjnej pod kątem mikrobiologicznym i parazytologicznym oraz zanieczyszczeń metalami ciężkimi, lecz ten obowiązek nie dotyczy nawozów naturalnych. Nie prowadzi się również kontroli w kierunku obecności substancji przeciwbakteryjnych.

Przepisy prawne dotyczące przechowywania nawozów

To, w jaki sposób należy przechowywać obornik, gnojówkę i gnojowicę, reguluje art. 18 ust. 1 ustawy z dnia 10 lipca 2007 r. o nawozach i nawożeniu (Dz.U. z 2015 r., poz. 625; 3). Obowiązek ten spoczywa na gospodarstwach wielkotowarowych, innych niż wielkotowarowe oraz gospodarstwach położonych na obszarach szczególnie narażonych na zanieczyszczenia spowodowane przez azotany pochodzenia rolniczego (OSN), dla których ustawa wyodrębnia szczegółowe przepisy. W przypadku gospodarstw wielkotowarowych, to jest takich, które prowadzą chów lub hodowlę drobiu powyżej 40 000 stanowisk albo chów czy hodowlę świń powyżej 2000 stanowisk dla świń o wadze ponad 30 kg lub 750 stanowisk dla macior, mają obowiązek przechowywania gnojówki i gnojowicy w szczelnych i zamkniętych zbiornikach o pojemności umożliwiającej gromadzenie co najmniej 4-miesięcznej produkcji tych nawozów. Dodatkowym obowiązkiem nałożonym na posiadaczy takich gospodarstw odnośnie postępowania z naturalnymi nawozami płynnymi jest konieczność zagospodarowania co najmniej 70% gnojówki i gnojowicy na użytkach rolnych, których są posiadaczami i na których prowadzą uprawę roślin. Nawozy stałe, takie jak obornik, powinny być przechowywane na nieprzepuszczalnych płytach, zabezpieczonych w taki sposób, aby wycieki nie przedostawały się do gruntu. W przypadku gospodarstw innych niż wielkotowarowe mają one obowiązek przechowywać gnojówkę i gnojowicę wyłącznie w szczelnych zbiornikach o pojemności umożliwiającej gromadzenie co najmniej 4-miesięcznej produkcji tego nawozu. W obowiązujących przepisach prawa nie

ma natomiast zapisów, z których wynikają specjalne obowiązki dotyczące przechowywania nawozów stałych, np. obornika, z wyjątkiem gospodarstw wielkotowarowych. Zatem w chwili obecnej gospodarstwa inne niż wielkotowarowe mogą jedynie dobrowolnie stosować się do zasad przechowywania stałych nawozów naturalnych określonych w Kodeksie dobrej praktyki rolniczej. W przypadku gospodarstw znajdujących się na obszarach szczególnie narażonych na zanieczyszczenia spowodowane przez azotany pochodzenia rolniczego (OSN) oraz ustanowienie dla tych obszarów programów działań wynika z realizacji zobowiązań zawartych w dyrektywie Rady 91/676/EWG z dnia 12 grudnia 1991 r. dotyczącej ochrony wód przed zanieczyszczeniami powodowanymi przez azotany pochodzenia rolniczego (Dz.U.UE.L.00.327.1 z późn. zm.) oraz ustawie z dnia 20 lipca 2017 r. Prawo wodne (Dz.U. z 2017 r. poz. 1566). Należy zapewnić pojemność zbiorników do przechowywania gnojówki i gnojowicy lub powierzchni do gromadzenia obornika przez okres, w którym rolnicze ich wykorzystanie nie jest możliwe, odpowiadającą co najmniej 6-miesięcznej produkcji tych nawozów (6, 7). Obowiązujące regulacje prawne wynikają z konieczności spełnienia wymagań zapisanych w dyrektywie azotanowej mającej na celu ochronę wód przed wprowadzaniem nadmiernej ilości azotu pochodzenia rolniczego. Nie brany jest pod uwagę inny ważny aspekt, dotyczący głównie gospodarstw wielotowarowych i stosowanych w nich substancji przeciwbakteryjnych w produkcji zwierzęcej.

Przechowywanie nawozów a obecność antybiotyków

Na częściową eliminację substancji przeciwbakteryjnych w nawozach naturalnych wpływa zarówno przechowywanie, jak i wykorzystanie różnych procesów, takich jak kompostowanie lub fermentacja tlenowa stosowane do obróbki obornika i/lub gnojowicy, dzięki czemu zmniejsza się uwalnianie tych związków do gleby. Skuteczność tych zabiegów w eliminacji pozostałości antybiotyków zależy od różnych parametrów i warunków. Na przykład w przypadku przechowywania obornika skuteczność usuwania antybiotyków zależy od czasu przechowywania i charakteru antybiotyków. W praktyce ten czas zwykle bywa różny: od 0 do 50 miesięcy (średnia 9 miesięcy) dla gnojowicy i od 0 do 48 miesięcy (średnia 6 miesięcy) dla obornika (8). Dla przykładu: antybiotyki z grupy tetracyklin wydają się być bardziej trwałe w nawozach w porównaniu m.in. do sulfonamidów (9). Jeśli chodzi o skuteczność usuwania antybiotyków podczas kompostowania, zależy to również od takich parametrów, jak temperatura, wilgotność, rodzaj użytego podłoża, koegzystencja innych zanieczyszczeń, początkowe stężenia antybiotyków, czas trwania kompostowania, oraz właściwości fizykochemicznych antybiotyków (10, 11).

Ogólnie rzecz ujmując, kompostowanie czy przechowywanie w odpowiednich zbiornikach gnojówki

lub gnojowicy jest w stanie obniżyć poziom niektórych antybiotyków, jednak pomimo tych procesów antybiotyki mogą zostać wprowadzone do gleb uprawnych i na użytki zielone. Należy również zauważyć, że chociaż niektóre techniki obróbki wstępnej mogą zmniejszyć stężenie antybiotyków w oborniku, w większości przypadków odchody zwierzęce trafiają na pola uprawne nieprzetworzone, ponieważ nie ma ogólnych przepisów dotyczących konieczności wcześniejszej obróbki obornika i gnojowicy przed zastosowaniem do gleby (12). Ponadto nie ustanowiono żadnych limitów ani standardów jakości dla stężenia pozostałości antybiotyków w oborniku i produktach roślinnych (13). W konsekwencji większość antybiotyków stosowanych w produkcji zwierzęcej zostaje uwolniona do środowiska poprzez zastosowanie nawozów na gleby uprawne, jako uzupełnienie nawozów komercyjnych (12). Substancje przeciwbakteryjne w nawozach organicznych po wprowadzeniu ich do środowiska naturalnego podlegają wielu procesom biotycznym, tj. biodegradacji pod wpływem mikroflory zasiedlającej gleby i abiotycznym, do których zaliczamy: hydrolizę, fotodegradację, procesy utleniania i redukcji. Ponadto należy zauważyć, że produkty biodegradacji mogą wykazywać podobną toksyczność lub niekiedy wyższą dla organizmów obecnych w środowisku niż związek macierzysty, jak wykazano w przypadku kilku metabolitów fluorochinolonów i tetracyklin.

Po wprowadzeniu do gleb uprawnych lub na użytki zielone substancje przeciwbakteryjne mogą prowadzić do rozwoju antybiotykooporności drobnoustrojów naturalnie bytujących w glebie, co może być przyczyną zmiany wrażliwości na antybiotyki całych populacji drobnoustrojów. Ponadto mikroorganizmy glebowe wykonują wiele ważnych procesów i uczestniczą w utrzymaniu zdrowia i jakości gleby. Wiele mikroorganizmów działa jako czynniki kontroli biologicznej, hamując wzrost patogenów. Wysoka aktywność przeciwdrobnoustrojowa antybiotyków w glebie może wpływać na zahamowanie rozwoju mikroorganizmów glebowych, a tym samym na zmianę w populacji zbiorowisk drobnoustrojów glebowych, co finalnie może skutkować zmianą funkcji ekologicznej gleby. Obecność substancji przeciwbakteryjnych w glebie może również wpływać na stopień nityfikacji i/lub denityfikacji zachodzący w glebie dzięki odpowiednim bakteriom w niej bytującym. Substancje przeciwbakteryjne mogą również zmieniać tempo przemiany żelaza w glebie. Na przykład sulfadiazyna i monenzyna blokują redukcję Fe (III) w glebie. Substancje przeciwbakteryjne mogą również wpływać na hamowanie aktywności enzymów w glebie, przez co mogą doprowadzać do zahamowania wzrostu lub śmierci wrażliwych mikroorganizmów glebowych (14). Ponadto związki te mogą przemieszczać się wraz z opadami do wód powierzchniowych lub gruntowych, a także zostać pobrane z wodą i składnikami odżywczymi przez rośliny.

WETERYNARYJNE ANALIZATORY LABORATORYJNE

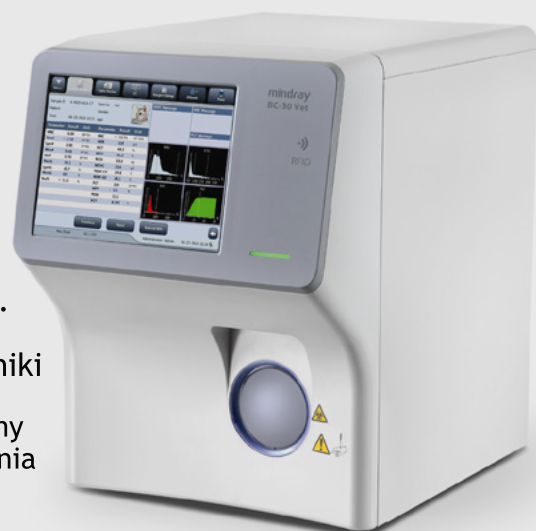


NOWOŚĆ biochemia sucha

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

BIOCHEMIA NA DYSKI
MINDRAY Vetube 30

mindray
animalcare



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

HEMATOLOGIA
MINDRAY BC-30 Vet

www.AnalizatoryWeterynaryjne.pl

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

Ocena bezpieczeństwa krajowych nawozów naturalnych i organicznych

Ocena występowania substancji przeciwbakteryjnych

Założeniem prowadzonych badań pilotażowych w Zakładzie Higieny Pasz Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach jest ocena ryzyka dla zdrowia zwierząt i ludzi oraz środowiska, wynikająca z potencjalnego występowania substancji przeciwbakteryjnych w nawozach naturalnych i organicznych otrzymanych na bazie ubocznych produktów pochodzenia zwierzęcego (UPPZ), nieprzeznaczonych do spożycia przez ludzi po ich wprowadzeniu na pola uprawne i użytki zielone. Badania są prowadzone z użyciem opracowanych w Zakładzie Higieny Pasz metod analitycznych opartych o zastosowanie czułych i specyficznych technik chromatografii cieczowej ze spektrometrią mas (LC-MS) i detekcją fluorescencyjną (HPLC-FLD). Pierwszym założeniem prowadzonych badań było określenie obecności i stężenia substancji przeciwbakteryjnych w nawozach naturalnych (pomiót kurzy, odchody trzody chlewnej, obornik, gnojówka i gnojowica) i nawozach organicznych (obornik, uboczne produkty pochodzenia zwierzęcego, osady pofermentacyjne). Elementem tego celu pracy była optymalizacja i walidacja odpowiednich metod analitycznych, które pozwalają na jednoznaczny identyfikację wybranych do badań substancji przeciwbakteryjnych, takich jak: oksytetracyklina, tetracyklina, chlorotetracyklina, doksycyklina, cyprofloksacyna, enrofloksacyna, sarafloksacyna, sulfadiazyna, sulfamerazyna, sulfametazyna, sulfametoksazol, trimetoprim, tiamulina i tylozyna), w odchodach zwierząt rzeźnych pochodzących z hodowli trzody chlewnej oraz drobiu (nawozy naturalne) i nawozów organicznych wytworzonych na bazie UPPZ. Dokonano analizy 32 próbek nawozów naturalnych, takich jak: odchody trzody chlewnej, gnojowica i pomiot kurzy, 15 próbek osadów pofermentacyjnych z terenu Polski oraz analizy 26 próbek kału trzody chlewnej w ramach współpracy z Uniwersytetem Santiago de Compostela w Hiszpanii. W analizowanym materiale potwierdzono obecność substancji przeciwbakteryjnych w stężeniach od kilkudziesięciu mikrogramów (μg) do kilkuset miligramów (mg) na kilogram (kg). W próbkach nawozów naturalnych pochodzących z Polski w 12 próbkach potwierdzono obecność substancji przeciwbakteryjnych, co stanowiło 37,5% uzyskanych wyników dodatnich. Najczęściej stwierdzanym antybiotykiem była doksycyklina, sulfametoksazol i oksytetracyklina. Natomiast w próbkach pochodzących z regionu Galicji w Hiszpanii w 9 spośród 26 przebadanych próbek kału trzody chlewnej stwierdzono substancje przeciwbakteryjne, głównie doksycyklinę i oksytetracyklinę, jak również tetracyklinę, tylozynę i linkomycynę. Należy zaznaczyć, że w poddanych analizie próbkach pochodzących z Hiszpanii stężenia oznaczanych związków były znacznie wyższe niż dla pochodzących

z Polski. Stężenia wynosiły od 200 $\mu\text{g}/\text{kg}$ do ponad 175 mg/kg , przy czym w niektórych próbkach pochodzących z Hiszpanii stwierdzano dwie, a nawet trzy substancje przeciwbakteryjne w jednej badanej próbce (15).

W ramach dotychczas prowadzonych badań analizie poddano również 15 próbek osadów pofermentacyjnych z biogazowni. Badane osady pofermentacyjne pochodziły z pracowni mikrobiologii Zakładu Higieny Pasz PIWet-PIB w Puławach. W przeanalizowanych pofermentach potwierdzono obecność substancji przeciwbakteryjnych. W dwóch próbkach stwierdzono enrofloksacynę oraz w jednej tiamulinę. Otrzymane wyniki mogą wskazywać, że do produkcji biogazu wykorzystano UPPZ, np. obornik, który mógł pochodzić od leczonych zwierząt. Obecność substancji przeciwbakteryjnych w pofermentach może wskazywać, że stosowane procesy technologiczne – beztlenowy rozkład odpadów zwierzęcych – nie prowadzą do całkowitej degradacji obecnych w nich substancji przeciwbakteryjnych, które następnie mogą zostać wprowadzone do środowiska naturalnego.

W publikacjach światowych praktycznie brak danych na temat obecności substancji przeciwbakteryjnych w polepszaczach gleby. W badaniach przeprowadzonych w Państwowym Instytucie Weterynaryjnym w Puławach (wyniki niepublikowane) stwierdzono, że polepszacze gleby wytworzone z udziałem mączek mięsno-kostnych mogą zawierać śladowe ilości substancji przeciwbakteryjnych. W przeanalizowanych próbkach polepszaczy gleby wykryto obecność enrofloksacyny i cyprofloksacyny. Uzyskane wyniki mogą wskazywać, że użyta do produkcji polepszacza glebowego mączka mięsno-kostna pochodziła z padłego w trakcie leczenia drobiu. Takie stwierdzenie wysunięto na podstawie rejestru produktów leczniczych weterynaryjnych, w którym enrofloksacyna dopuszczona jest jako substancja lecznicza do stosowania w wodzie do pojenia drobiu, a cyprofloksacyna to metabolit enrofloksacyny powstający w wyniku metabolizmu w organizmie. Według naszej oceny należy podjąć badania nad występowaniem substancji przeciwbakteryjnych w polepszaczach gleby, pofermentach i nawozach organicznych wytwarzanych na bazie UPPZ ponieważ procesy technologiczne stosowane do przetwarzania tego typu materiałów nie prowadzą do całkowitej degradacji substancji przeciwbakteryjnych.

Przeprowadzone badania pilotażowe w PIWet-PIB w Puławach wskazują na konieczność podjęcia badań w zakresie monitorowania obecności i stężeń substancji przeciwbakteryjnych, w nawozach naturalnych i organicznych. Prowadzenie tego typu badań może stać się przydatne do określenia czasu przechowywania nawozów naturalnych w celu częściowej degradacji obecnych substancji przeciwbakteryjnych do poziomów niestwarzających potencjalnego ryzyka dla środowiska naturalnego (tj. wód powierzchniowych i podziemnych, mikroflory glebowej), a w przypadku nawozów organicznych monitorowania stopnia degradacji i stężenia

substancji przeciwdrobnoustrojowych po zastosowaniu określonych procesów technologicznych. Podjęte w Zakładzie Higieny Pasz PIWet-PIB badania są badaniami pionierskim w naszym kraju i doskonale wpisują się w obecne programy unijne, takie jak Green Deal czy One Health, mające na celu monitorowanie i ograniczenia stosowania antybiotyków, sulfonamidów i chinolonów celem zapewnienia bezpieczeństwa w całym łańcuchu żywnościowym.

Przeprowadzone badania pozwolą ponadto na poszerzenie stanu obecnej wiedzy w zakresie ilości wprowadzanych do środowiska naturalnego substancji przeciwbakteryjnych, niezbędnego czasu przechowywania nawozów naturalnych czy stosowanych procesów technologicznych w przypadku nawozów organicznych, które pozwolą na eliminację obecnych w nich substancji przeciwdrobnoustrojowych celem ograniczenia ich negatywnego wpływu na środowisko naturalne i ochronę zdrowia ludzi i zwierząt.

Ocena mikrobiologiczna nawozów naturalnych i organicznych

W pracowni mikrobiologicznej Zakładu Higieny Pasz PIWet-PIB prowadzone są badania przedrejestracyjne nawozów organicznych, takich jak środki wspomagające uprawę roślin (w tym środki poprawiające właściwości gleby). Ocena bezpieczeństwa nawozów organicznych jest dokonywana w ramach badań urzędowych związanych z procesem rejestracyjnym nawozów zgodnie z Ustawą z dnia 10 lipca 2007 r. o nawozach i nawożeniu oraz Rozporządzenie Komisji (UE) nr 142/2011 z dnia 25 lutego 2011 r. (16). Zakres badań urzędowych ogranicza się jedynie do określania poziomu zanieczyszczenia bakteriami z rodziny Enterobacteriaceae oraz z gatunku *E. coli*, a także występowania pałeczek *Salmonella*. Wspomniane badania urzędowe prowadzone są zgodnie normami metodycznymi: PN-ISO 16649-2:2004, PN-ISO 21528-2:2017-08 oraz PN-EN ISO 6579-1:2017-04 (17, 18, 19). W ramach prowadzonych badań przedrejestracyjnych w 2020 r. badaniom poddano 50 próbek nawozów, w tym 17 pofermentów po produkcji biogazu. W jednym pofermencie stwierdzono wysoką liczbę pałeczek z gatunku *E. coli* (powyżej 104 jtk/g).

Zakład Higieny Pasz prowadzi ponadto pilotażowe w skali kraju badania naukowe w kierunku obecności beztlenowych bakterii przetrwalnikujących z rodzaju *Clostridium* (ze szczególnym uwzględnieniem najistotniejszych epidemiologicznie gatunków, tj. *Clostridium perfringens* i *Clostridium botulinum*).

Prowadzone badania naukowe pofermentów potwierdziły również wysokie zanieczyszczenie drobnoustrojami z rodzaju *Clostridium*, co może stwarzać zagrożenie epidemiologicznie związane z potencjalnym występowaniem gatunków chorobotwórczych. Spośród 22 przebadanych próbek pofermentów z biogazowni 9 (41%) wykazywało zanieczyszczenie przez *Clostridium* spp. powyżej 105 jtk/g.

Ponadto w Zakładzie Higieny Pasz prowadzono badania monitoringowe dotyczące m.in. wpływu

nawożenia organicznego na występowanie bakterii z rodzaju *Clostridium* w kiszonkach stosowanych w żywieniu bydła. W ramach wspomnianego doświadczenia przeprowadzono badania 305 próbek kiszonek pochodzących ze wszystkich polskich województw, z czego 115 było sporządzonych z materiałów roślinnych zebranych z pól uprzednio poddanych nawożeniu organicznemu. Wyniki obróbki statystycznej wskazały na istotną korelację pomiędzy nawożeniem organicznym (P value < 0,05) a występowaniem mikroorganizmów z rodzaju *Clostridium*. Dane te stanowią przesłankę do wykonania szczegółowych badań monitoringowych uwzględniających ocenę ryzyka występowania gatunków chorobotwórczych z rodzaju *Clostridium* w pofermentach stosowanych w nawożeniu pól uprawnych. Badania stanowiłyby istotny wkład w zagadnienie dotyczące potencjalnego bezpieczeństwa epidemiologicznego pofermentów stosowanych jako nawozów organicznych, które dyskutowane jest na łamach literatury światowej. W szczególności poruszany jest temat występowania botulizmu bydła na terenach intensywnie nawożonych pofermentami z biogazowni. Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy w Puławach jest obecnie jedyną w Polsce jednostką naukową specjalizującą się w diagnostyce laboratoryjnej botulizmu zwierząt, a także w wykrywaniu *C. botulinum* w paszach i żywności.

Podsumowując, obecność substancji przeciwbakteryjnych, które wraz z zastosowanymi nawozami dostają się do środowiska, stwarzają trzy główne zagrożenia: zanieczyszczenie wód, ekotoksyczność na organizmy glebowe oraz przechodzenie do łańcucha pokarmowego. Ten sam problem dotyczy zanieczyszczenia mikrobiologicznego drobnoustrojami z rodzajów *Salmonella* i *Clostridia* oraz *E. coli*, przez co mogą stać się przyczyną poważnych chorób bakteryjnych zarówno u zwierząt, jak i u ludzi. Podjęcie działań monitoringowych w zakresie bezpieczeństwa stosowanych na uprawy polowe nawozów powinno zostać włączone w programy kontrolne w celu ochrony środowiska naturalnego i bezpieczeństwa łańcucha żywnościowego.

Piśmiennictwo

1. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1069/2009 z dnia 21 października 2009 r. określającego przepisy sanitarne dotyczące produktów ubocznych pochodzenia zwierzęcego, nieprzeznaczonych do spożycia przez ludzi i uchylające rozporządzenie (WE) nr 1774/2002.
2. Dyrektywa Rady 96/23/WE z dnia 29 kwietnia 1996 r. w sprawie środków monitorowania niektórych substancji i ich pozostałości u żywych zwierząt i w produktach pochodzenia zwierzęcego oraz uchylająca dyrektywy 85/358/EWG i 86/469/EWG oraz decyzje 89/187/EWG i 91/664/EWG.
3. Ustawa z dnia 10 lipca 2007 r. o nawozach i nawożeniu.
4. Rozporządzenie Ministra Klimatu z dnia 2 stycznia 2020 r. w sprawie katalogu odpadów (Dz.U. 2020 poz. 10).
5. Rozporządzenie Ministra Środowiska z dnia 20 stycznia 2015 r. w sprawie procesu odzysku R10 (Dz.U. 2015 poz. 132).
6. Dyrektywa Rady z dnia 12 grudnia 1991 r. dotycząca ochrony wód przed zanieczyszczeniami powodowanymi przez azotany pochodzenia rolniczego.
7. Ustawa z dnia 20 lipca 2017 r. Prawo wodne.
8. Boxall A.B.A.: Fate of Veterinary Medicines Applied to Soils. In: Pharmaceuticals in the Environment; Kümmerer K., Springer Ed: Berlin/Heidelberg, Germany 2008.

9. Chee-Sanford J.C., Mackie R.I., Koike S., Krapac I.G., Lin, Y.-F., Yannarell A.C., Maxwell S., Aminov R.I.: Fate and transport of antibiotic residues and antibiotic resistance genes following land application of manure waste. *J. Environ. Qual.* 2009, **38**, 1086–1108.
10. Ezzariai A., Hafidi M., Khadra A., Aemig Q., Fels L.E., Barret M., Merlina G., Patureau D., Pinelli E.: Human and veterinary antibiotics during composting of sludge or manure: Global perspectives on persistence, degradation, and resistance genes. *J. Hazard. Mater.* 2018, **359**, 465–481.
11. Spielmeier A.: Occurrence and fate of antibiotics in manure during manure treatments: A short review. *Sustain. Chem. Pharm.* 2018, **9**, 76–86.
12. Xie W.-Y., Shen Q., Zhao F.J.: Antibiotics and antibiotic resistance from animal manures to soil: A review. *Eur. J. Soil Sci.* 2018, **69**, 181–195.
13. Kuppusamy S., Kakarla D., Venkateswarlu K., Megharaj M., Yoon Y.-E., Lee Y.B.: Veterinary antibiotics (VAs) contamination as a global agro-ecological issue: A critical view. *Agric. Ecosyst. Environ.* 2018, **257**, 47–59.
14. Cycoń M., Mrozik A., Piotrowska-Segat Z.: Antibiotics in the soil environment – degradation and their impact on microbial activity and diversity. *Frontiers in Microbiology* 2019, **10**, 338. doi: 10.3389/fmicb.2019.00338.
15. Patyra E., Kwiatek K., Nebot C., Gavilan R.: Quantification of veterinary antibiotics in pig and poultry feces and liquid manure as a non-invasive method to monitor antibiotic usage in livestock by liquid chromatography mass-spectrometry. *Molecules.* 2020, **25**, 3265, doi: 10.3390/molecules25143265
16. Rozporządzenie Komisji (UE) nr 142/2011 z dnia 25 lutego 2011 r. w sprawie wykonania rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1069/2009 określającego przepisy sanitarne dotyczące produktów ubocznych pochodzenia zwierzęcego, nieprzeznaczonych do spożycia przez ludzi, oraz w sprawie wykonania dyrektywy Rady 97/78/WE w odniesieniu do niektórych próbek i przedmiotów zwolnionych z kontroli weterynaryjnych na granicach w myśl tej dyrektywy.
17. PN-ISO 16649-2:2004 – Mikrobiologia żywności i pasz – Horyzontalna metoda oznaczania liczby beta-glukuronidazo-dodatnich *Escherichia coli* – Część 2: Metoda płytkowa w temperaturze 44 stopni C z zastosowaniem 5-bromo-4-chloro-3-indolilo beta-D-glukuronidu.
18. PN-EN ISO 21528-2:2017-08 Mikrobiologia łańcucha żywnościowego – Horyzontalna metoda wykrywania i oznaczania liczby *Enterobacteriaceae* – Część 2: Metoda liczenia kolonii.
19. PN-EN ISO 6579-1:2017-04 – Mikrobiologia łańcucha żywnościowego – Horyzontalna metoda wykrywania, oznaczania liczby i serotypowania *Salmonella* – Część 1: Wykrywanie *Salmonella* spp.

Dr hab. Ewelina Patyra, e-mail: ewelina.patyra@piwet.pulawy.pl



CANNABIS ANIMALS

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

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



Poszukujemy lekarzy weterynarii chętnych do współpracy i testowania naszych produktów:



533 339 698



sklep@dobrekonopie.pl

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

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

Wyprodukowane pod nadzorem weterynarii:
NR WET. PL 2470048p

CBD może wspomagać organizm zwierząt przy:

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

CBD może przyczyniać się do:

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

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

Współpracujemy z:



Dowiedz się więcej:





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 (wywołanego 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 substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą.

DAWKOWANIE I DROGA PODAWANIA • Przez nakrapianie.

Dawkowanie: Zalecane minimalne dawki wynoszą 1,44 mg dla esafoksolaneru, 0,48 mg dla eprynomektyny oraz 10 mg dla prazykwantelu na kg masy ciała. W zależności od masy ciała kota należy wybrać właściwy rozmiar aplikatora: Masa ciała kota: 0,8- < 2,5 kg: Objętość pojedynczej dawki (ml): 0,3; Esafoksolaner (mg): 3,60; Eprynomektyna (mg): 1,20; Prazykwantel (mg): 24,90; Masa ciała kota: 2,5- < 7,5 kg: Objętość pojedynczej dawki (ml): 0,9; Esafoksolaner (mg): 10,80; Eprynomektyna (mg): 3,60; Prazykwantel (mg): 74,70; Masa ciała kota: ≥ 7,5 kg: Odpowiednie połączenie aplikatorów.

Sposób podania: 1. Przeciąć nożyczkami blister wzdłuż przerywanej linii a następnie zerwać nakrywkę. 2. Wyjąć aplikator z blistera 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. Dopiłnować, 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 mieszanych, lub w przypadkach znaczącego ryzyka wystąpienia mieszanej inwazji pasożytów zewnętrznych i nicieni (w tym do zapobiegania robaczycy serca) oraz w przypadkach wskazania do jednoczesnego leczenia tasiemczycy. W przypadku braku ryzyka wystąpienia inwazji mieszanej należy rozważyć zastosowanie w pierwszej kolejności leków przeciwpasożytniczych 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 więcej informacji lub opakowanie. Nie dokonywać żadnych zabiegów na zwierzętach poddanych zabiegom 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 włączorem, aby ograniczyć kontakt z ludźmi po zabiegu. Osoby o naj

nadwrażliwości na esafoksolaner, eprynometynę 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 rozrodczych. Badania laboratoryjne u szczurów i królików nie wykazały dowodów na wystąpienie działań niepożądanych substancji czynnych na zdolność rozrodczą samców. Do stosowania u samców rozrodczych 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 Vet-medica GmbH, 55216 Ingelheim/Rhein, Niemcy

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

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

PRODUKT LECZNICZY WYDAWANY Z PRZEPISU LEKARZA – Rp

DATA AKTUALIZACJI SKRÓCONEJ INFORMACJI O LEKU • listopad 2021

DATA OPRACOWANIA MATERIAŁU REKLAMOWEGO • LUTY 2022

LIVISTO

Vigophos 100 mg / ml + 0,05 mg / ml

roztwór do wstrzykiwań dla bydła

Butafosfan, cyjanokobalamina

SUBSTANCJE CZYNNNE • 1 ml zawiera: Butafosfan 100,00 mg, Cyjanokobalamina 0,05 mg, Substancja pomocnicza: Alkohol benzylowy (E1519) 10,00 mg; Klarowny, czerwony do czerwonego roztworu.

WSKAZANIA LECZNICZE • Do leczenia wspomagającego wtórnej ketozy (np. w przemieszczeniu trawienia).

PRZECIWSKAZANIA • Brak.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE • Brak.

DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT • Bydło;

DAWKOWANIE, DROGA I SPOŚÓB PODANIA • Podanie dożylnie; Bydło: 5 mg butafosfanu i 2,5 µg cyjanokobalaminy na kg masy ciała (mc.) co odpowiada 5 ml / 100 kg mc. na dobę z 24-godzinną przerwą przez trzy kolejne dni.

OKRES KARENCJI • Bydło: Tkanki jadalne: zero dni; Mleko: zero godzin.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA • **Specjalne ostrzeżenia dla każdego z docelowych gatunków zwierząt:** Brak. **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Nie dotyczy. **Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:** Osoby o znanej nadwrażliwości na którykolwiek ze składników powinny unikać kontaktu z produktem leczniczym weterynaryjnym. Ten produkt leczniczy weterynaryjny może powodować łagodne podrażnienie skóry i oczu. Dlatego należy unikać narażenia skóry i oczu na kontakt z tym produktem leczniczym weterynaryjnym. W razie narażenia przepłukać skórę i/lub oczy wodą.

CIĄŻA I LAKTACJA • Nie zgłaszano żadnych negatywnych działań w związku ze stosowaniem produktu w okresie ciąży i laktacji. Można stosować w okresie ciąży i laktacji.

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

PRZEDAWKOWANIE (OBJAWY, SPOŚÓB POSTĘPOWANIA PRZY UDZIELANIU NATYCHMIASTOWEJ POMOCY, ODTRUTKI) • Nieznane.

GLÓWNE NIEZGODNOŚCI FARMACEUTYCZNE • Ponieważ nie wykonywano 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, JEŻELI MA TO ZASTOSOWANIE • Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy usunąć w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami.

RODZAJ I SKŁAD OPAKOWANIA BEZPOŚREDNIEGO • Fiolki ze szkła bursztynowego o pojemności 100 ml.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • LIVISTO Int'l, S.L., Av. Universitat Autònoma, 29, 08290 Cerdanyola del Valles (Barcelona), Hiszpania.

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • 2800/18;

PRZEDSTAWICIEL PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • LIVISTO Sp. z o.o., ul. Chwaszczyńska 198a, 81-571 Gdynia; Wydawany z przepisu lekarza - Rp.

LIVISTO

Menbutil® – 100 mg/ml

roztwór do wstrzykiwań dla bydła, świń, koni, owiec i kóz

SKŁAD • 1 ml roztworu do wstrzykiwań zawiera 100 mg/ml menbutonu, inne substancje: chlorokrezol.

WSKAZANIA LECZNICZE • Pobudzenie czynności wątroby i przewodów pokarmowych w przypadku zaburzeń trawienia i niewydolności wątroby.

PRZECIWSKAZANIA • Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą. Nie stosować u zwierząt z chorobą serca lub w zaawansowanej ciąży.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE • Po podaniu dożylnym może wystąpić ślinotok, łzawienie, drżenie, spontaniczne oddawanie moczu i kału. Po podaniu domięśniowym może wystąpić reakcja w miejscu wstrzyknięcia (obrzęk, krwotok, martwica). W przypadku zaobserwowania jakichkolwiek poważnych objawów lub innych objawów nie wymienionych w ulotce, poinformuj o nich swojego lekarza weterynarii.

DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT • Bydło, świnię, konie, owce, kozy.

DAWKOWANIE DLA KAŻDEGO GATUNKU, DROGI I SPOŚÓB PODANIA • Cieleta (do 6 miesięcy), owce, kozy i świnię: 10 mg menbutonu na kg masy ciała podawane głęboko domięśniowo (i.m.) lub powoli dożylnie (i.v.) co odpowiada 1 ml roztworu do wstrzykiwań na 10 kg masy ciała. Bydło: 5-7,5 mg menbutonu na kg masy ciała we wstrzyknięciu dożylnym, co odpowiada 1 ml roztworu do wstrzykiwań na 15-20 kg masy ciała. Konię: 2,5-5 mg na kg masy ciała w powolnym wstrzyknięciu dożylnym, co odpowiada 1 ml roztworu do wstrzykiwań na 20-40 kg masy ciała. Jeżeli jest to konieczne podawanie preparatu można powtórzyć po 24 godzinach.

ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA • Podanie dożylnie należy wykonać powoli (nie krócej niż minutę) w celu uniknięcia działań niepożądanych opisanych w punkcie „Działania niepożądane”. Nie zaleca się wstrzykiwania domięśniowo więcej niż 20 ml na jedno miejsc podania. U koni zalecane jest wyłącznie powolne podanie dożylnie.

OKRES KARENCJI: Brak. **SZCZEGÓLNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PRZY PRZECHOWYWANIU** • Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci. Nie przechowywać w temperaturze powyżej 25°C. Nie używać po terminie ważności podanym na kartonie. Okres przechowywania po pierwszym otwarciu pojemnika: 28 dni.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA • Nie wolno jeść, pić ani palić podczas podawania produktu. Po przypadkowej samoiniekcji należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PRZY UNIESZKODLIWIANIU NIE ZUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO LUB ODPADÓW POCHODZĄCYCH TEGO PRODUKTU JEŻELI MA TO ZASTOSOWANIE • Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady unieszkodliwić w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami.

POZWOLENIE NR • 1929/09.

PODMIOT ODPOWIEDZIALNY, WYTWÓRCA I WYTWÓRCA ODPOWIEDZIALNY ZA ZWOLNIENIE SERII • LIVISTO Int'l, S.L., Av. Universitat Autònoma, 29, 08290 Cerdanyola del Valles (Barcelona), Hiszpania.

PRZEDSTAWICIEL PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • LIVISTO Sp. z o.o., ul. Chwaszczyńska 198a, 81-571 Gdynia; Wydawany z przepisu lekarza - Rp.

MSD
Animal Health

Bravecto Plus 112,5 mg / 5,6 mg

roztwór do nakrapiania dla małych kotów (1,2–2,8 kg)

Bravecto Plus 250 mg / 12,5 mg

roztwór do nakrapiania dla średnich kotów (>2,8–6,25 kg)

Bravecto Plus 500 mg / 25 mg

roztwór do nakrapiania dla dużych kotów (>6,25–12,5 kg)

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY • Substancje czynne: Każdy ml roztworu zawiera 280 mg fluralaneru i 14 mg moksydektyny.

Każda pipeta dostarcza:

BRAVECTO PLUS roztwór do nakrapiania	Zawartość pipety (ml)	Fluralaner (mg)	Moksydektyna (mg)
dla małych kotów 1,2–2,8 kg	0,4	112,5	5,6
dla średnich kotów >2,8–6,25 kg	0,89	250	12,5
dla dużych kotów >6,25–12,5 kg	1,79	500	25

Substancja(e) pomocnicza(e): Butylohydroksytoluen 1,07 mg/ml

Wykaz wszystkich substancji pomocniczych, patrz punkt 6.1.

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA • Roztwór do nakrapiania.

Przejrzysty roztwór bezbarwny do żółtego.

WSKAZANIA LECZNICZE DLA POSZCZEGÓLNYCH DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT •

Dla kotów przechodzących, lub zagrożonych ryzykiem mieszanej inwazji pasożytniczej kleszczy lub pcheł i świerzbowców usznych, nicieni żołądkowo-jelitowych lub robaków sercowych. Produkt leczniczy weterynaryjny jest wyłącznie wskazany do stosowania w przypadkach, kiedy wymagane jest podanie produktu przeciwko pchłom lub kleszczom oraz jednemu lub większej liczbie innych pasożytów docelowych w tym samym czasie.

Leczenie inwazji kleszczy i pcheł u kotów dostarczając natychmiastowego i trwałego działania bójczego w stosunku do pcheł (*Ctenocephalides felis*) i kleszczy (*Ixodes ricinus*) przez 12 tygodni.

Pchły i kleszcze muszą przytwierdzić się do gospodarza i rozpocząć żerowanie, aby narazić się na działanie substancji czynnej.

Produkt może być stosowany, jako element strategii leczenia alergicznego pchłowego zapalenia skóry (APZS).

Leczenie inwazji świerzbowców usznych (*Otodectes cynotis*).

Leczenie zakażeń nicieniami jelitowymi (larwy 4 stadium, niedojrzałe postaci dorosłe *Toxocara cati*) oraz tęgoryjcami (larwy 4 stadium, niedojrzałe postaci dorosłe i postaci dorosłe *Ancylostoma tubaeforme*).

Przy wielokrotnym podawaniu w odstępach 12 tygodniowych, produkt w sposób ciągły zapobiega występowaniu choroby wywołanej przez robaki sercowe *Dirofilaria immitis* (szczegółowe informacje w sekcji 4.9).

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

SPECJALNE OSTRZEŻENIA DLA KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT •

Pchły i kleszcze muszą rozpocząć żerowanie na organizmie gospodarza, aby wejść w kontakt z substancją fluralaner; z tego względu nie można wykluczyć ryzyka wystąpienia chorób przenoszonych przez pasożyty.

Koty na obszarach endemicznego występowania robaków sercowych (lub te, które podróżowały do obszarów endemicznych) mogą być zakażone dorosłymi postaciami robaków sercowych. Nie wykazano działania terapeutycznego przeciwko dorosłym postaciom *Dirofilaria immitis*. Z tego względu, zgodnie z dobrą praktyką weterynaryjną, zaleca się, aby zwierzęta w wieku 6 miesięcy lub starsze żyjące na obszarach, na których występuje wektor poddawać badaniu w kierunku istniejącego zakażenia dorosłymi postaciami robaków sercowych przed rozpoczęciem podawania produktu leczniczego weterynaryjnego do zapobiegania chorobie wywołanej przez robaki sercowe.

W zapobieganiu chorobie wywołanej przez robaki sercowe u kotów, które przebywają tylko czasowo na obszarach endemicznych, produkt należy podać przed pierwszą oczekiwaną ekspozycją na komary i kontynuować podawanie w odstępach 12 tygodniowych do czasu powrotu na obszar nie endemiczny. Okres pomiędzy leczeniem i powrotem z obszaru endemicznego nie powinien przekraczać 60 dni.

W zwalczaniu zakażeń świerzbowcami usznymi (*Otodectes cynotis*) lub nicieniami żołądkowo-jelitowymi *T. cati* i *A. tubaeforme*, konieczność podania i częstotliwość kolejnych dawek a także rodzaj stosowanego leczenia (produkt zawierający jedną substancję lub połączenie substancji) powinny zostać ocenione przez lekarza weterynarii przepisującego leczenie.

Oporność pasożytów na jakąkolwiek klasę produktów przeciwbaczących może powstać w wyniku częstego, powtarzanego stosowania produktów przeciwbaczących należących do danej klasy w szczególnych okolicznościach. Stosowanie tego produktu leczniczego weterynaryjnego powinno uwzględniać wyniki oceny każdego indywidualnego przypadku oraz lokalnej informacji epidemiologicznej dotyczącej aktualnej wrażliwości gatunków docelowych w celu ograniczenia możliwości przyszłej selekcji oporności. Prowadzenie kontroli pasażu jest wskazane w okresie potencjalnego zagrożenia inwazją.

Należy unikać częstego pływania lub stosowania szamponu u zwierząt, ponieważ utrzymywanie się skutecznego działania produktu w tych przypadkach nie zostało zbadane.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Należy zachować ostrożność, aby uniknąć kontaktu z oczami zwierzęcia.

Nie stosować bezpośrednio na uszkodzenia skóry.

Z powodu braku odpowiednich danych, nie zaleca się leczenia kociąt w wieku poniżej 9 tygodni życia i kotów o masie ciała poniżej 1,2 kg.

Nie zaleca się leczenia męskich osobników rozplodowych.

Produkt przeznaczony jest do podawania miejscowego i nie powinien być podawany doustnie.

Doustne pobranie produktu w maksymalnej zalecanej dawce 93 mg fluralaneru + 4,65 mg moksydekiny/kg m.c. indukowało pewne samoograniczające się ślinienie się lub pojedyncze przypadki wymiotów bezpośrednio po podaniu. Istotnym jest aplikowanie dawki zgodnie z zaleceniami w celu uniemożliwienia zwierzęciu zlizywania i połykania produktu (patrz punkty 4.6 i 4.9).

Nie należy pozwalać zwierzętom poddanym niedawno terapii na wzajemną pielęgnację okryw włośowej.

Nie należy pozwalać zwierzętom poddanym terapii na kontakt ze zwierzętami nieleczonymi do czasu wyschnięcia miejsca podania produktu.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom

Z następujących powodów należy unikać kontaktu z produktem, a podczas obchodzenia się z produktem konieczne jest noszenie jednorazowych rękawiczek ochronnych otrzymanych z tym produktem w punkcie sprzedaży:

U niewielkiej liczby osób donoszono o występowaniu reakcji nadwrażliwości, które mogą być potencjalnie poważne.

Osoby z nadwrażliwością na fluralaner lub którąkolwiek substancję pomocniczą powinny unikać jakiegokolwiek narażenia na kontakt z produktem.

Niniejszy produkt wiąże się ze skórą a także może wiązać się z powierzchniami w przypadku rozlania produktu. U niewielkiej liczby osób po kontakcie ze skórą zgłaszano występowanie wysypek skórnych, mrowienia lub drętwienia.

W przypadku kontaktu ze skórą, obszar narażenia na kontakt należy natychmiast umyć wodą z mydłem. W niektórych przypadkach zastosowanie wody z mydłem nie jest wystarczające do usunięcia produktu rozlanego na palce. Do kontaktu z produktem może dojść także podczas kontaktu ze zwierzęciem poddanym leczeniu. Należy upewnić się, że miejsce podania na Twoim zwierzęciu nie jest już widoczne przed wznowieniem kontaktu z miejscem podania produktu. Obejmuje to przytulanie zwierzęcia i dzielenie łóżka ze zwierzęciem. Może upłynąć do 48 godzin zanim miejsce podania stanie się suche, lecz pozostaje widoczne przez dłuższy okres czasu.

Jeśli wystąpią reakcje skórne, należy skonsultować się z lekarzem oraz okazać mu opakowanie produktu.

Osoby z wrażliwą skórą lub ogólnie stwierdzoną alergią np. na inne produkty lecznicze weterynaryjne tego rodzaju powinny zachować ostrożność przy obchodzeniu się z produktem leczniczym weterynaryjnym a także zwierzętami poddanymi leczeniu. Produkt może powodować podrażnienie oczu. W przypadku kontaktu z oczami, należy oczy natychmiast dokładnie przepłukać wodą.

Niniejszy produkt jest szkodliwy po spożyciu. W celu uniemożliwienia dzieciom bezpośredniego dostępu do produktu, produkt należy przechowywać w oryginalnym opakowaniu do czasu jego zastosowania. Zużyta pipetę należy niezwłocznie zutylizować. Po przypadkowym połknięciu należy zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie.

Produkt jest wysoce łatwopalny. Przechowywać z dala od źródeł ciepła, iskiei, otwartego ognia lub innych źródeł zapłonu. W przypadku rozlania, na przykład na powierzchnię stołu lub na podłogę, nadmiar produktu należy usunąć chusteczką papierową oraz oczyścić obszar z zastosowaniem detergentu.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA) • W badaniach klinicznych często obserwowano łagodne i przejściowe reakcje skórne w miejscu podania (wyłysienie, łuszczenie się skóry, zaczerwienienie i świąd).

Duszność po lizaniu miejsca podania, nadmierne ślinienie się, wymioty, krwawe wymioty, biegunka, letarg, gorączka, przyspieszone oddychanie i rozszerzenie źrenic były niezbyt często obserwowane, w krótkim czasie po podaniu, w badaniach klinicznych.

Brak łaknienia a także objawy neurologiczne, takie jak drżenia i ataksja były bardzo rzadko zgłaszane, po zastosowaniu tego produktu, w monitorowaniu bezpieczeństwa po wprowadzeniu do obrotu.

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).

DAWKOWANIE I DROGA(I) PODAWANIA • Przez nakrapianie.

Pipety Bravecto Plus roztwór spot-on są dostępne w trzech wielkościach. Poniższa tabela określa wielkość pipety, którą należy zastosować zgodnie z masą ciała kota (co odpowiada dawce 40-94 mg fluralaneru/kg masy ciała i 2-4,7 mg moksydekiny/kg masy ciała):

Masa ciała kota (kg)	Wielkość pipety, którą należy zastosować
1,2–2,8	Bravecto Plus 112,5 mg + 5,6 mg roztwór do nakrapiania dla małych kotów
>2,8–6,25	Bravecto Plus 250 mg + 12,5 mg roztwór do nakrapiania dla średnich kotów
>6,25–12,5	Bravecto Plus 500 mg + 25 mg roztwór do nakrapiania dla dużych kotów

W zakresie każdej grupy wagowej, należy zastosować zawartość całej pipety. Dla kotów o masie ciała wyższej niż 12,5 kg, należy zastosować połączenie dwu pipet, które najbardziej odpowiadają masie ciała.

SPOSÓB PODANIA

Krok 1: Bezpośrednio przed zastosowaniem należy otworzyć saszetkę i wyjąć pipetę. Załóż rękawiczki. W celu otworzenia pipety należy trzymać u jej podstawy lub uchwycić

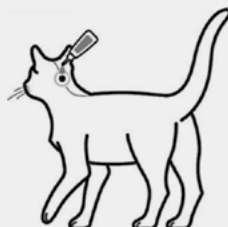
za górną sztywną część poniżej nasadki w pozycji pionowej (czubkiem skierowanym ku górze). Nasadkę *twist-and-use* należy obrócić o pełen obrót zgodnie z kierunkiem ruchu wskazówek zegara lub w kierunku odwrotnym do ruchu wskazówek zegara.



Nasadka pozostaje na pipecie, jej usunięcie nie jest możliwe. Pipeta jest otwarta i gotowa do podania, gdy wyczuwalne jest zerwanie plomby.

Krok 2: W celu ułatwienia podania kot powinien stać lub leżeć z grzbietem ułożonym poziomo. Należy przyłożyć końcówkę pipety do podstawy czaszki kota.

Krok 3: Ścisnąć pipetę delikatnie i podać całą zawartość pipety bezpośrednio na skórę kota. Produkt należy podawać kotom o masie ciała do 6,25 kg w jednym miejscu u podstawy czaszki oraz w dwóch miejscach u podstawy czaszki kotom o masie ciała wyższej niż 6,25 kg.



LECZENIE

Do jednoczesnego leczenia zakażeń świerzbowcami usznymi (*Otodectes cynotis*), należy podać jedną dawkę produktu. Należy zwrócić się o przeprowadzenie dalszego badania weterynaryjnego (tj. otoskopii) 28 dni po leczeniu, w celu ustalenia czy występuje powtórne zakażenie wymagające dodatkowego leczenia. Wyboru dodatkowego leczenia (produktu zawierającego jedną substancję lub połączenie substancji) powinien dokonać lekarz weterynarii przepisujący leczenie. Do jednoczesnego leczenia zakażeń nicieniami żołądkowo-jelitowymi *T. cati* i *A. tubaeforme*, należy podać jedną dawkę produktu. Konieczność podania i częstotliwość kolejnych dawek powinny być zgodne z zaleceniami lekarza weterynarii przepisującego leczenie oraz uwzględnić lokalną sytuację epidemiologiczną. W razie potrzeby koty mogą być leczone ponownie z zachowaniem odstępu 12 tygodni.

Koty na obszarach endemicznego występowania robaków sercowych, lub koty, które podróżowały do obszarów endemicznych mogą być zakażone dorosłymi postaciami robaków sercowych. Z tego względu, przed podaniem Bravecto Plus do jednoczesnego zapobiegania zakażeniu dorosłymi postaciami *D. immitis* należy uwzględnić wskazówki zawarte w części 4.4.

W czasie leczenia produkt jest skuteczny przeciwko larwom *D. immitis* (L3 i L4), które zakażyły kota w ciągu ostatnich 30 dni.

Produkt jest skuteczny przeciwko nadchodzącym zakażeniom larwami *D. immitis* (L3) przez 60 dni po leczeniu.

Dlatego, w celu ciągłego zapobiegania chorobie wywołanej przez robaki sercowe, koty wymagają leczenia co 12 tygodni.

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

NUMER(-Y) POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • Komisja Europejska EU/2/18/224/001-006

Kategoria dostępności: Wydawany z przepisu lekarza – Rp.

Data sporządzenia: 03/12/2021

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



Bravecto 112,5 mg
roztwór do nakrapiania dla małych kotów (1,2–2,8 kg)

Bravecto 250 mg
roztwór do nakrapiania dla średnich kotów (>2,8–6,25 kg)

Bravecto 500 mg
roztwór do nakrapiania dla dużych kotów (>6,25–12,5 kg)

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY • Substancja czynna: Jeden ml zawiera 280 mg fluralaneru.

Jedna pipeta dostarcza:

	Zawartość pipety (ml)	Fluralaner (mg)
dla małych kotów 1,2–2,8 kg	0,4	112,5
dla średnich kotów >2,8–6,25 kg	0,89	250
dla dużych kotów >6,25–12,5 kg	1,79	500

Wykaz wszystkich substancji pomocniczych, patrz punkt 6.1.

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA • Roztwór do nakrapiania.

Przejrzysty roztwór, bezbarwny do żółtego.

WSKAZANIA LECZNICZE DLA POSZCZEGÓLNYCH DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Zwalczenie inwazji kleszczy i pcheł u kotów.

Produkt leczniczy weterynaryjny jest ogólnoustrojowym środkiem owadobójczym i roztoczebójczym zapewniającym natychmiastowe i trwałe działanie bójcze w stosunku do pcheł (*Ctenocephalides felis*) oraz kleszczy (*Ixodes ricinus*) przez okres 12 tygodni.

Pchły i kleszcze muszą przytwierdzić się do gospodarza i rozpocząć żerowanie, aby narazić się na działanie substancji czynnej.

Produkt może być stosowany jako element strategii leczenia alergicznego pchlego zapalenia skóry (APZS).

Zwalczenie inwazji świerzbowca usznego (*Otodectes cynotis*).

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

SPECJALNE OSTRZEŻENIA DLA KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Pasożyty muszą rozpocząć żerowanie na organizmie gospodarza, aby wejść w kontakt z substancją fluralaner; z tego względu nie można wykluczyć ryzyka wystąpienia chorób przenoszonych przez pasożyty.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Należy zachować ostrożność, aby uniknąć kontaktu z oczami zwierzęcia. Nie stosować bezpośrednio na uszkodzenia skóry.

Z powodu braku odpowiednich danych, produkt leczniczy weterynaryjny nie powinien być stosowany u kociąt w wieku poniżej 9 tygodnia życia i/lub kotów o masie ciała poniżej 1,2 kg.

Produktu nie należy podawać w odstępach krótszych niż 8 tygodni, ponieważ nie badano bezpieczeństwa produktu podawanego w krótszych odstępach czasu.

Produkt przeznaczony jest do podawania miejscowego i nie powinien być podawany doustnie.

Nie należy dopuścić, aby zwierzęta poddane niedawno leczeniu czyściły sobie nawzajem okrywę włosową.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: Z następujących powodów należy unikać kontaktu z produktem, a podczas pracy z produktem konieczne jest noszenie jednorazowych rękawiczek ochronnych otrzymanych z tym produktem w punkcie sprzedaży:

U niewielkiej liczby osób donoszono o występowaniu reakcji nadwrażliwości, które mogą być potencjalnie poważne.

Osoby z nadwrażliwością na fluralaner lub którąkolwiek substancję pomocniczą powinny unikać jakiegokolwiek narażenia na kontakt z produktem.

Niniejszy produkt wiąże się ze skórą a także może wiązać się z powierzchniami w przypadku rozlania produktu. U niewielkiej liczby osób po kontakcie ze skórą zgłaszano występowanie wysypek skórnych, mrowienia lub drętwienia.

W przypadku kontaktu ze skórą, dotknięty obszar należy natychmiast umyć wodą z mydłem. W niektórych przypadkach zastosowanie wody z mydłem nie jest wystarczające do usunięcia produktu rozlanego na palce.

Do kontaktu z produktem może dojść także podczas kontaktu ze zwierzęciem poddanym leczeniu.

Należy upewnić się, że miejsce podania na Twoim zwierzęciu nie jest już widoczne przed wznowieniem kontaktu z miejscem podania produktu. Obejmuje to przytulanie zwierzęcia i dzielenie łóżka ze zwierzęciem. Może upłynąć do 48 godzin zanim miejsce podania stanie się suche, lecz pozostaje widoczne przez dłuższy okres czasu.

Jeśli wystąpią reakcje skórne, należy skonsultować się z lekarzem oraz przedstawić mu opakowanie produktu.

Osoby z wrażliwą skórą lub ogólnie stwierdzoną alergią np. na inne produkty lecznicze weterynaryjne tego rodzaju powinny zachować ostrożność podczas pracy z produktem leczniczym weterynaryjnym a także zwierzętami poddanymi leczeniu.

Produkt może powodować podrażnienie oczu. W przypadku kontaktu z oczami, należy oczy natychmiast dokładnie przepłukać wodą.

Niniejszy produkt jest szkodliwy po spożyciu. W celu uniemożliwienia dzieciom bezpośredniego dostępu do produktu, produkt należy przechowywać w oryginalnym opakowaniu do czasu jego zastosowania. Zużyta pipetę należy niezwłocznie zutylizować. Po przypadkowym połknięciu należy zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Produkt jest wysoce łatwopalny. Przechowywać z dala od źródeł ciepła, iskier, otwartego ognia lub innych źródeł zapłonu.

W przypadku rozlania, na przykład na powierzchnię stołu lub na podłogę, nadmiar produktu należy usunąć chusteczką papierową oraz oczyścić obszar z zastosowaniem detergentu.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA) • W badaniach klinicznych często obserwowano (2,2% leczonych kotów) łagodne i przejściowe reakcje skórne w miejscu podania, takie jak rumień i świąd lub wyłysienia. W krótkim okresie po podaniu niezbyt często obserwowano następujące, inne objawy: apatia/drżenia/anoreksja (0,9% leczonych kotów) lub wymioty/nadmierne ślinienie się (0,4% leczonych kotów).

Podczas monitorowania bezpieczeństwa po wprowadzeniu do obrotu (nadzór nad bezpieczeństwem stosowania) bardzo rzadko zgłaszano drgawki.

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).

DAWKOWANIE I DROGA(I) PODAWANIA • Przez nakrapianie.

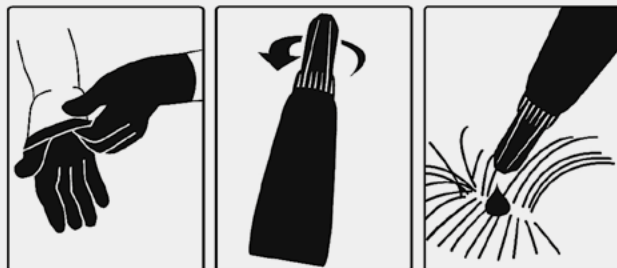
Bravecto należy podawać zgodnie z poniższą tabelą (odnoszącą się do dawki 40–94 mg fluralaner/kg m.c.):

Masa ciała kota (kg)	Moc i liczba pipet, które należy podać		
	Bravecto 112,5 mg	Bravecto 250 mg	Bravecto 500 mg
1,2–2,8	1		
>2,8–6,25		1	
>6,25–12,5			1

Dla kotów o masie ciała przekraczającej 12,5 kg należy zastosować połączenie dwóch pipet, które najlepiej odpowiadają masie ciała.

SPOSÓB PODANIA

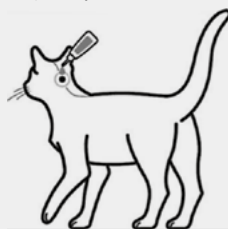
Krok 1: Bezpośrednio przed zastosowaniem należy otworzyć saszetkę i wyjąć pipetę. Załóż rękawiczki. W celu otworzenia pipetę należy trzymać u jej podstawy lub uchwycić za górną sztywną część poniżej nasadki w pozycji pionowej (czubkiem skierowanym ku górze). Nasadkę *twist-and-use* należy obrócić o pełen obrót zgodnie z kierunkiem ruchu wskazówek zegara lub w kierunku odwrotnym do ruchu wskazówek zegara.



Nasadka pozostaje na pipecie, jej usunięcie nie jest możliwe. Pipeta jest otwarta i gotowa do podania gdy wyczuwalne jest zerwanie plomby.

Krok 2: W celu ułatwienia podania, w trakcie podawania produktu kot powinien stać lub leżeć z grzbietem ułożonym poziomo. Należy przyłożyć końcówkę pipety do podstawy czaszki kota.

Krok 3: Ścisnąć pipetę delikatnie i podać całą zawartość pipety bezpośrednio na skórę kota. Produkt należy podawać kotom o masie ciała do 6,25 kg w jednym miejscu u podstawy czaszki oraz w dwóch miejscach kotom o masie ciała wyższej niż 6,25 kg.



SCHEMAT LECZENIA

W celu optymalnego zwalczania inwazji kleszczy i pcheł produkt powinien być podawany w odstępach 12 tygodni.

W celu zwalczania inwazji świerzbowca usznego (*Otodectes cynotis*) należy podać jedną dawkę produktu. Zaleca się przeprowadzenie kontrolnego badania weterynaryjnego 28 dni po leczeniu, ponieważ niektóre zwierzęta mogą wymagać kontynuowania leczenia z zastosowaniem innego produktu.

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

NUMER(-Y) POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • Komisja Europejska EU/2/13/158/018-019 112,5 mg; EU/2/13/158/022-023 250 mg; EU/2/13/158/026-027 500 mg

Kategoria dostępności: Wydawany z przepisu lekarza – Rp.

Data sporządzenia: 08/10/2021

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



Bravecto 112,5 mg
roztwór do nakrapiania dla bardzo małych psów (2–4,5 kg)

Bravecto 250 mg
roztwór do nakrapiania dla małych psów (>4,5–10 kg)

Bravecto 500 mg
roztwór do nakrapiania dla średnich psów (>10–20 kg)

Bravecto 1000 mg
roztwór do nakrapiania dla dużych psów (>20–40 kg)

Bravecto 1400 mg
roztwór do nakrapiania dla bardzo dużych psów (>40–56 kg)

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY • Substancja czynna: Jeden ml zawiera 280 mg fluralaneru.

Jedna pipeta dostarcza:

	Zawartość pipety (ml)	Fluralaner (mg)
dla bardzo małych psów 2–4,5 kg	0,4	112,5
dla małych psów >4,5–10 kg	0,89	250
dla średnich psów >10–20 kg	1,79	500
dla dużych psów >20–40 kg	3,57	1000
dla bardzo dużych psów >40–56 kg	5,0	1400

Wykaz wszystkich substancji pomocniczych, patrz punkt 6.1.

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA • Roztwór do nakrapiania.

Przejrzysty roztwór, bezbarwny do żółtego.

WSKAZANIA LECZNICZE DLA POSZCZEGÓLNYCH DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Zwalczanie inwazji kleszczy i pcheł u psów.

Produkt leczniczy weterynaryjny jest ogólnoustrojowym środkiem owadobójczym i roztoczbójczym zapewniającym:

- natychmiastowe i trwałe działanie bójcze w stosunku do pcheł (*Ctenocephalides felis* i *Ctenocephalides canis*) przez okres 12 tygodni oraz
- natychmiastowe i trwałe działanie bójcze w stosunku do kleszczy (*Ixodes ricinus*, *Rhipicephalus sanguineus* i *Dermacentor reticulatus*) przez okres 12 tygodni.

Pchły i kleszcze muszą przytwierdzić się do gospodarza i rozpocząć żerowanie, aby narazić się na działanie substancji czynnej.

Produkt może być stosowany jako element strategii leczenia alergicznego pchlego zapalenia skóry (APZS).

Zwalczanie nużycy wywołanej przez *Demodex canis*.

Zwalczanie inwazji świerzbowca drążącego (*Sarcoptes scabiei* var. *canis*).

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

SPECJALNE OSTRZEŻENIA DLA KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Pasożyty muszą rozpocząć żerowanie na organizmie gospodarza, aby wejść w kontakt z substancją fluralaner; z tego względu nie można wykluczyć ryzyka wystąpienia chorób przenoszonych przez pasożyty.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Należy zachować ostrożność, aby uniknąć kontaktu z oczami zwierzęcia.

Nie stosować bezpośrednio na uszkodzenia skóry.

Nie należy splukiwać ani umożliwić psu, aby zanurzył się w wodzie lub pływał w ciekach wodnych w okresie 3 dni po leczeniu.

Z powodu braku odpowiednich danych, produkt leczniczy weterynaryjny nie powinien być stosowany u szczeniąt w wieku poniżej ósmego tygodnia życia i/lub psów o masie ciała poniżej 2 kg.

Produktu nie należy podawać w odstępach krótszych niż 8 tygodni, ponieważ nie badano bezpieczeństwa produktu podawanego w krótszych odstępach czasu.

Produkt przeznaczony jest do podawania miejscowego i nie powinien być podawany doustnie.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:

Z następujących powodów należy unikać kontaktu z produktem, a podczas pracy z produktem konieczne jest noszenie jednorazowych rękawiczek ochronnych otrzymanych z tym produktem w punkcie sprzedaży:

U niewielkiej liczby osób donoszono o występowaniu reakcji nadwrażliwości, które mogą być potencjalnie poważne.

Osoby z nadwrażliwością na fluralaner lub którąkolwiek substancję pomocniczą powinny unikać jakiegokolwiek narażenia na kontakt z produktem.

Niniejszy produkt wiąże się ze skórą a także może wiązać się z powierzchniami w przypadku rozlania produktu. U niewielkiej liczby osób po kontakcie ze skórą zgłaszano występowanie wysypek skórnych, mrowienia lub drętwienia.

W przypadku kontaktu ze skórą, dotknięty obszar należy natychmiast umyć wodą z mydłem. W niektórych przypadkach zastosowanie wody z mydłem nie jest wystarczające do usunięcia produktu rozlanego na palce.

Do kontaktu z produktem może dojść także podczas kontaktu ze zwierzęciem poddanym leczeniu.

Należy upewnić się, że miejsce podania na Twoim zwierzęciu nie jest już widoczne przed wznowieniem kontaktu z miejscem podania produktu. Obejmuje to przytulanie zwierzęcia i dzielenie łóżka ze zwierzęciem. Może upłynąć do 48 godzin zanim miejsce podania stanie się suche, lecz pozostaje widoczne przez dłuższy okres czasu.

Jeśli wystąpią reakcje skórne, należy skonsultować się z lekarzem oraz przedstawić mu opakowanie produktu.

Osoby z wrażliwą skórą lub ogólnie stwierdzoną alergią np. na inne produkty lecznicze weterynaryjne tego rodzaju powinny zachować ostrożność podczas pracy z produktem leczniczym weterynaryjnym a także zwierzętami poddanymi leczeniu.

Produkt może powodować podrażnienie oczu. W przypadku kontaktu z oczami, należy oczy natychmiast dokładnie przepłukać wodą.

Niniejszy produkt jest szkodliwy po spożyciu. W celu uniemożliwienia dzieciom bezpośredniego dostępu do produktu, produkt należy przechowywać w oryginalnym opakowaniu do czasu jego zastosowania. Zużyta pipetę należy niezwłocznie zutylizować. Po przypadkowym połknięciu należy zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Produkt jest wysoce łatwopalny. Przechowywać z dala od źródeł ciepła, iskier, otwartego ognia lub innych źródeł zapłonu.

W przypadku rozlania, na przykład na powierzchnię stołu lub na podłogę, nadmiar produktu należy usunąć chusteczką papierową oraz oczyścić obszar z zastosowaniem detergentu.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA) • W badaniach klinicznych często obserwowano (1,2% leczonych psów) łagodne i przejściowe reakcje skórne w miejscu podania, takie jak rumień lub wyłysienia.

W zgłoszeniach pojedynczych przypadków działań niepożądanych bardzo rzadko donoszono o występowaniu po zastosowaniu tego produktu wymiotów, lektaru i braku łaknienia.

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).

DAWKOWANIE I DROGA(I) PODAWANIA • Przez nakrapianie.

Bravecto należy podawać zgodnie z poniższą tabelą (odnoszącą się do dawki 25–56 mg fluralaner/kg m.c.):

Masa ciała psa (kg)	Moc i liczba pipet, które należy podać				
	Bravecto 112,5 mg	Bravecto 250 mg	Bravecto 500 mg	Bravecto 1000 mg	Bravecto 1400 mg
2–4,5	1				
>4,5–10		1			
>10–20			1		
>20–40				1	
>40–56					1

Dla psów o masie ciała przekraczającej 56 kg należy zastosować połączenie dwóch pipet, które najlepiej odpowiadają masie ciała.

SPOSÓB PODANIA

Krok 1: Bezpóśrednio przed zastosowaniem należy otworzyć saszetkę i wyjąć pipetę. Załóż rękawiczki. W celu otworzenia pipetę należy trzymać u jej podstawy lub uchwycić za górną sztywną część poniżej nasadki w pozycji pionowej (czubkiem skierowanym ku górze). Nasadkę należy obrócić o pełen obrót zgodnie z kierunkiem ruchu wskazówek zegara lub w kierunku odwrotnym do ruchu wskazówek zegara.



Nasadka pozostaje na pipecie, jej usunięcie nie jest możliwe. Pipeta jest otwarta i gotowa do podania gdy wyczuwalne jest zerwanie plomby.

Krok 2: W trakcie podawania produktu pies powinien stać lub leżeć z grzbietem ułożonym poziomo. Należy przyłożyć końcówkę pipety pionowo do skóry pomiędzy łopatkami psa.

Krok 3: Ścisnąc pipetę delikatnie i podać całą zawartość pipety bezpośrednio na skórę psa w jednym (kiedy objętość jest mała) lub kilku miejscach wzdłuż linii grzbietu psa od łopatki do podstawy ogona. Należy unikać podawania objętości większej niż 1 ml roztworu w którymkolwiek miejscu, ponieważ może to powodować spływanie lub skapywanie części roztworu z psa.

**SCHEMAT LECZENIA**

W celu optymalnego zwalczania inwazji kleszczy i pcheł produkt powinien być podawany w odstępach 12 tygodni.

W celu zwalczania inwazji roztoczy *Demodex canis* należy podać jedną dawkę produktu. Ponieważ nużyca jest chorobą o podłożu wieloczynnikowym, zaleca się także prowadzenie leczenia choroby podstawowej.

W celu zwalczania inwazji świerzbowca drążącego (*Sarcoptes scabiei* var. *canis*) należy podać jedną dawkę produktu. Potrzeba i częstotliwość ponownego leczenia powinny być zgodne z zaleceniami lekarza weterynarii przepisującego leczenie.

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

NUMER(-Y) POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • Komisja Europejska EU/2/13/158/016-017 112,5 mg; EU/2/13/158/020-021 250 mg; EU/2/13/158/024-025 500 mg; EU/2/13/158/028-029 1000 mg; EU/2/13/158/030-031 1400 mg

Kategoria dostępności: Wydawany z przepisu lekarza – Rp.

Data sporządzenia: 11/06/2021

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



Bravecto 112,5 mg
tabletki do rozgryzania i żucia dla bardzo małych psów (2–4,5 kg)

Bravecto 250 mg
tabletki do rozgryzania i żucia dla małych psów (>4,5–10 kg)

Bravecto 500 mg
tabletki do rozgryzania i żucia dla średnich psów (>10–20 kg)

Bravecto 1000 mg
tabletki do rozgryzania i żucia dla dużych psów (>20–40 kg)

Bravecto 1400 mg
tabletki do rozgryzania i żucia dla bardzo dużych psów (>40–56 kg)

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY • **Substancja czynna:** Jedna tabletki do rozgryzania i żucia zawiera:

Bravecto tabletki do rozgryzania i żucia	Fluralaner (mg)
dla bardzo małych psów (2–4,5 kg)	112,5
dla małych psów (>4,5–10 kg)	250
dla średnich psów (>10–20 kg)	500
dla dużych psów (>20–40 kg)	1000
dla bardzo dużych psów (>40–56 kg)	1400

Wykaz wszystkich substancji pomocniczych, patrz punkt 6.1.

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA • Tabletki do rozgryzania i żucia.

Jasnobrązowa do ciemnobrązowej tabletki o gładkiej lub nieznacznie chropowatej powierzchni, o okrągłym kształcie. Mogą być widoczne marmurkowość, cętki lub obie te cechy.

WSKAZANIA LECZNICZE DLA POSZCZEGÓLNYCH DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Zwalczanie inwazji kleszczy i pcheł u psów.

Produkt leczniczy weterynaryjny jest ogólnoustrojowym środkiem owadobójczym i roztoczbójczym zapewniającym:

- natychmiastowe i trwałe działanie bójcze w stosunku do pcheł (*Ctenocephalides felis*), przez okres 12 tygodni,
- natychmiastowe i trwałe działanie bójcze w stosunku do kleszczy *Ixodes ricinus*, *Dermacentor reticulatus* i *D. variabilis*, przez okres 12 tygodni,
- natychmiastowe i trwałe działanie bójcze w stosunku do kleszczy *Rhipicephalus sanguineus*, przez okres 8 tygodni.

Pchły i kleszcze muszą przytwierdzić się do gospodarza i rozpocząć żerowanie, aby narazić się na działanie substancji czynnej.

Produkt może być stosowany jako element strategii leczenia alergicznego pchlego zapalenia skóry (APZS).

Zwalczanie nużycy wywołanej przez *Demodex canis*.

Zwalczanie inwazji świerzbowca drążącego (*Sarcoptes scabiei* var. *canis*).

W celu zmniejszenia ryzyka zakażenia *Babesia canis canis* przeniesionego przez *Dermacentor reticulatus* przez okres do 12 tygodni. Efekt jest pośredni ze względu na działanie produktu na wektor.

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

SPECJALNE OSTRZEŻENIA DLA KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Pasożyty muszą rozpocząć żerowanie na organizmie gospodarza, aby wejść w kontakt z substancją fluralaner, z tego względu nie można całkowicie wykluczyć ryzyka wystąpienia chorób przenoszonych przez pasożyty (w tym *Babesia canis canis*).

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** U psów z wcześniej istniejącą padaczką należy stosować z zachowaniem ostrożności.

Z powodu braku odpowiednich danych, produkt leczniczy weterynaryjny nie powinien być stosowany u szceniąt w wieku poniżej ósmego tygodnia życia i/lub psów o masie ciała poniżej 2 kg.

Produktu nie należy podawać w odstępach krótszych niż 8 tygodni, ponieważ nie badano bezpieczeństwa produktu podawanego w krótszych odstępach czasu.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:

W celu uniemożliwienia dzieciom bezpośredniego dostępu do produktu, produkt należy przechowywać w oryginalnym opakowaniu do czasu jego zastosowania. Zgłaszano reakcje nadwrażliwości u ludzi.

Nie jeść, nie pić i nie palić podczas stosowania produktu. Bezpośrednio po zastosowaniu produktu należy dokładnie umyć ręce wodą z mydłem.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA) • W przebiegu badań klinicznych często obserwowano (1,6% leczonych psów) łagodnie wyrażone i przejściowe objawy żołądkowo-jelitowe takie jak biegunka, wymioty, brak apetytu i ślinienia się.

W zgłoszeniach pojedynczych przypadków działania niepożądanego bardzo rzadko donoszono o występowaniu letargu, drżenia mięśni, ataksji i drgawek.

Większość zgłaszanych działań niepożądanych była samoograniczająca się i krótkotrwała.

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).

DAWKOWANIE I DROGA(I) PODAWANIA • Podanie doustne.

Bravecto należy podawać zgodnie z poniższą tabelą (odnoszącą się do dawki 25–56 mg fluralaner / kg m.c. w zakresie jednej grupy wagowej):

Masa ciała psa (kg)	Moc i liczba tabletek, które należy podać				
	Bravecto 112,5 mg	Bravecto 250 mg	Bravecto 500 mg	Bravecto 1000 mg	Bravecto 1400 mg
2–4,5	1				
>4,5–10		1			
>10–20			1		
>20–40				1	
>40–56					1

Należy łamać i dzielić tabletki do rozgryzania i żucia.

Dla psów o masie ciała przekraczającej 56 kg, należy zastosować połączenie dwóch tabletek, które najlepiej odpowiadają masie ciała.

SPOSÓB PODANIA

Tabletki do rozgryzania i żucia Bravecto należy podawać w czasie zbliżonym do pory karmienia lub w trakcie karmienia. Bravecto jest tabletką do rozgryzania i żucia i jest chętnie akceptowany przez większość psów. Jeśli tabletki nie zostaną spożyte dobrowolnie przez psa, można ją podać wraz z karmą lub bezpośrednio do pyska. Należy obserwować psa podczas podawania produktu, aby upewnić się, że tabletki zostały połknięte.

SCHEMAT LECZENIA

W celu optymalnego zwalczania inwazji pcheł produkt leczniczy weterynaryjny powinien być podawany w odstępach 12 tygodni. W celu optymalnego zwalczania inwazji kleszczy, czas pomiędzy podaniem kolejnych dawek będzie zależny od gatunku kleszczy. Patrz punkt 4.2.

W celu zwalczania inwazji roztoczy *Demodex canis* należy podać jedną dawkę produktu. Ponieważ nużycza jest chorobą o podłożu wieloczynnikowym, zaleca się także leczenie choroby podstawowej.

W celu zwalczania inwazji świerzbowca drążącego (*Sarcoptes scabiei* var. *canis*) należy podać jedną dawkę produktu. Potrzeba i częstotliwość ponownego leczenia powinny być zgodne z zaleceniami lekarza weterynarii przepisującego leczenie.

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

NUMER(-Y) POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • Komisja Europejska EU/2/13/158/001-015

Kategoria dostępności: Wydawany z przepisu lekarza – Rp.

Data sporządzenia: 31/01/2022

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

ScanVet
POLAND

Pimotab 1,25 / 2,5 / 5 / 10 / 15 mg
tabletki do rozgryzania i żucia dla psów
pimobendan

ZAWARTOŚĆ SUBSTANCJI CZYNNY (-CH) I INNYCH SUBSTANCJI • Jedna tabletki do rozgryzania i żucia zawiera: **Substancja czynna:** Pimobendan 1,25 / 2,5 / 5 / 10 / 15 mg

Tabletki do rozgryzania i żucia.

Jasnobrązowa z brązowymi plamkami, okrągła i wypukła tabletki aromatyzowana z linią podziału w kształcie krzyża po jednej stronie.

WSKAZANIA LECZNICZE • Do leczenia zastoinowej niewydolności serca powstałej w następstwie kardiomiopatii rozstrzeniowej lub niedomykalności zastawki (dwudzielnej i/lub trójdziennej). (Patrz także punkt 8).

PRZECIWSKAZANIA • Nie stosować pimobendanu u psów z przerostową chorobą mięśnia sercowego oraz w przypadkach, gdy zwiększenie objętości wyrzutowej serca jest niemożliwe ze względów funkcjonalnych lub anatomicznych (np. w przypadku zwężenia ujścia aorty). Nie stosować w przypadkach nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE • W rzadkich przypadkach możliwe jest wystąpienie nieznacznego dodatniego działania chronotropowego (przyspieszenie akcji serca) lub wymiotów. Jednakże objawy te są zależne od zastosowanej dawki produktu i można ich uniknąć poprzez zmniejszenie dawki. W rzadkich przypadkach obserwowano wystąpienie przejściowej biegunki, braku łaknienia lub letargu.

Chociaż związek z pimobendanem nie został jeszcze wyraźnie potwierdzony, w bardzo rzadkich przypadkach, w trakcie leczenia mogą być obserwowane oznaki wpływu na hemostazę pierwotną (wybroczyny na błonach śluzowych, krwotoki podskórne). Objawy te ustępują samoistnie po przerwaniu leczenia. W rzadkich przypadkach podczas przewlekłego leczenia pimobendanem psów z wadą zastawki mitralnej obserwowano zwiększenie niedomykalności zastawki mitralnej. 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 ulocie informacyjnej, lub w przypadku podejrzenia braku działania produktu, poinformuj o tym lekarza weterynarii.

DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT • Pies

DAWKOWANIE DLA KAŻDEGO GATUNKU, DROGA (-I) I SPOSÓB PODANIA • Podanie doustne.

Nie należy przekraczać zalecanej dawki.

W celu zapewnienia odpowiedniego dawkowania należy dokładnie określić masę ciała przed rozpoczęciem leczenia.

Dawkę dobową w zakresie od 0,2 mg do 0,6 mg pimobendanu/kg masy ciała należy podawać doustnie, podzieloną na dwie równe części w ciągu doby. Preferowana dawka dobową wynosi 0,5 mg/kg masy ciała, podzielona na dwie dawki dziennie (każda po 0,25 mg/kg masy ciała). Każdą dawkę leku należy podawać na około 1 godzinę przed posiłkiem.

Odpowiada to:

Jedna tabletką do rozgryzania i żucia 1,25 mg podawana rano i jedna tabletką do rozgryzania i żucia 1,25 mg podawana wieczorem psom o wadze ciała 5 kg.

Jedna tabletką do rozgryzania i żucia 2,5 mg podawana rano i jedna tabletką do rozgryzania i żucia 2,5 mg podawana wieczorem psom o wadze ciała 10 kg.

Jedna tabletką do rozgryzania i żucia 5 mg podawana rano i jedna tabletką do rozgryzania i żucia 5 mg podawana wieczorem psom o wadze ciała 20 kg.

Jedna tabletką do rozgryzania i żucia 10 mg podawana rano i jedna tabletką do rozgryzania i żucia 10 mg podawana wieczorem psom o wadze ciała 40 kg.

Jedna tabletką do rozgryzania i żucia 15 mg podawana rano i jedna tabletką do rozgryzania i żucia 15 mg podawana wieczorem psom o wadze ciała 60 kg.

Tabletkę można podzielić na 2 lub 4 równe części, w celu uzyskania właściwej dawki zgodnej z masą ciała.

Produkt może być stosowany jednocześnie z lekami o działaniu moczopędnym np. furosemidem.

W przypadku zastoinowej niewydolności serca zaleca się dożywnotne leczenie. Dawkę podtrzymującą należy dostosować indywidualnie w zależności od nasilenia choroby.

ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA • Brak**OKRES(-Y) KARENCJI** • Nie dotyczy**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 po upływie (EXP). Termin ważności oznacza ostatni dzień danego miesiąca.

Okres ważności podzielonych tabletek po pierwszym otwarciu opakowania bezpośredniego: 3 dni

SPECJALNE OSTRZEŻENIA • Specjalne ostrzeżenia dla każdego z docelowych gatunków zwierząt: Brak**Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:**

W trakcie leczenia psów chorych na cukrzycę należy regularnie kontrolować poziom glukozy we krwi.

Nie stosować u psów ze znacznym upośledzeniem czynności wątroby, ponieważ pimobendan jest metabolizowany głównie w wątrobie. U zwierząt leczonych pimobendaniem zalecane jest monitorowanie czynności serca i morfologii (patrz także punkt 6).

Tabletki do rozgryzania i żucia są aromatyzowane. Aby uniknąć przypadkowego zjedzenia należy przechowywać tabletki w miejscu niedostępnym dla zwierząt.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:

Ten produkt może powodować częstoskurcz, hipotonię ortostatyczną, zaczerwienienie twarzy i bóle głowy.

By uniknąć przypadkowego połknięcia, w szczególności przez dziecko, niezużyte części tabletki należy umieścić z powrotem w blistrze oraz opakowaniu kartonowym i trzymać w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci.

Częściowo zużyte tabletki należy zużyć przy podawaniu następnej dawki.

Po przypadkowym połknięciu, należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie.

Po użyciu umyć ręce.

CIĄŻA • Badania laboratoryjne przeprowadzone na szczurach i królikach nie wykazały żadnego działania teratogennego lub toksycznego dla płodu. Jednakże dla dużych dawek badania te wykazały działanie toksyczne dla matki i działanie embriotoksyczne.

Bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego w czasie ciąży u suk nie zostało określone. Należy stosować jedynie po dokonaniu przez prowadzącego lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu.

LAKTACJA • Badania laboratoryjne przeprowadzone na szczurach wykazały iż pimobendan przenika do mleka matki.

Bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego w czasie laktacji u suk nie zostało określone. Należy stosować jedynie po dokonaniu przez prowadzącego lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu.

INTERAKCJE Z INNYMI PRODUKTAMI LECZNICZYMI I INNE RODZAJE INTERAKCJI • Podczas badań farmakologicznych nie stwierdzono interakcji między pimobendaniem a glikozydem nasercowym - strofantyną.



GIERTH

HF 200A power

Double kV System™ ultrakrótkie ekspozycje

1200 automatycznych nastawów anatomicznych

HF **FULL BRIDGE** stałe napięcie na lampie RTG

BEZPIECZEŃSTWO *Tomorrow already Today™*

BEZAWARYJNOŚĆ 20 lat < 1%

JAPOŃSKA PRODUKCJA

5 LAT GWARANCJI

GIERTH POLSKA Sp. z o.o., ul. Kilińskiego 24, 50-264 Wrocław, Tel: 601 842 333, e-mail: kontakt@giertth.pl, www.giertth.pl



GIERTH HF200A power
full bridge inverter system

ANATOMICAL PROGRAMMING
DIAGNOSTIC X-RAY SYSTEM

FFD cm 88.8 cm 88.8 kV 88.8 mAs

THICKNESS cm 88.8 sec

BIRD S M L GRID CON sec

DOG CAT

SKULL CERVICAL CERVICAL THORACIC LUMBAR PELVIS HIP JOINT

DV LAT

HUMERAL ELBOW THORAX UPPER ARM LOWER ARM WRIST

PERIUM CARPUS

F1 F2 F3 FILM1 FILM2 FILM3

400 200 100

SID 100 75

cm

Zwiększona siła skurczu mięśnia sercowego wywołana przez pimobendan jest osłabiana przez równoczesne podanie antagonistów wapnia lub β -antagonisty.

PRZEDAWKOWANIE (OBJAWY, SPOSÓB POSTĘPOWANIA PRZY UDZIELANIU NATYCHMIASTOWEJ POMOCY, ODRUTKI) • W przypadku przedawkowania produktu może wystąpić dodatkowe działanie chronotropowe, wymioty, apatia, ataksja, szmery w sercu lub niedociśnienie. W takiej sytuacji dawkę należy zmniejszyć i zastosować odpowiednie leczenie objawowe.

W przypadku przedłużonej ekspozycji (6 miesięcy) zdrowych psów rasy Beagle na 3- i 5-krotność zalecanej dawki, u niektórych psów obserwowano pogrubienie zastawki mitralnej i przerost lewej komory serca. Zmiany te mają podłoże farmakodynamiczne.

GLÓWNE NIEZGODNOŚCI FARMACEUTYCZNE • Nie dotyczy

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE USUWANIA NIEUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB POCODZĄCYCH Z NIEGO ODPADÓW, JEŚLI MA TO ZASTOSOWANIE • Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci.

DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU ULOTKI • 10/09/2021

INNE INFORMACJE • Pudełko tekturowe zawierające 30, 50 lub 100 tabletek.

Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie. 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., Skierzeszewo, ul. Kiszowska 9, 62-200 Gniezno

Pozwolenie nr: 1,25mg – 3045/20 2,5mg – 3046/20 5mg – 3047/20 10mg – 3048/20

Wyłącznie dla zwierząt. Wydawany z przepisu lekarza - Rp. Do podawania pod nadzorem lekarza weterynarii.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO ORAZ WYTWÓRCY ODPOWIEDZIALNEGO ZA ZWOLNIENIE SERII, JEŚLI JEST INNY • **Podmiot odpowiedzialny i wytwórca odpowiedzialny za zwolnienie serii:** CP Pharma Handelsgesellschaft mbH, Ostlandring 13, 31303 Burgdorf, Niemcy



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

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

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

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

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

Jak pobrać zalecaną ilość produktu z butelki?

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

OKRES KARENCJI • Nie dotyczy.

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

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

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Produkt leczniczy weterynaryjny należy podawać ostrożnie u zwierząt z zaburzeniami czynności wątroby.

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

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

Możliwe działania niepożądane to:

- senność,
- anoreksja,
- wymioty.

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

Częstotliwość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z poniższą regułą:

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

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

Wyłączenie dla zwierząt.

Wydany z przepisu lekarza – Rp.

Do podania wyłącznie z przepisu lekarza weterynarii.

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • 3070/21.

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

Wartość początkowa zakupionych środków trwałych od 1 stycznia 2022 r.

Marcin Szymankiewicz

Od 1 stycznia 2022 r. lekarz weterynarii wprowadzający zakupiony uprzednio do majątku prywatnego środek trwały (np. samochód osobowy) jego wartość początkową ustala według ceny nabycia, ale tylko do jego aktualnej wartości rynkowej.

Stosownie do art. 22g ust. 1 pkt 1 ustawy o PIT, w brzmieniu obowiązującym do 31 grudnia 2021 r., za wartość początkową środków trwałych oraz wartości niematerialnych i prawnych, z uwzględnieniem art. 22g ust. 2–18 ustawy o PIT, uważa się – w razie odpłatnego nabycia – cenę ich nabycia.

Za cenę nabycia uważa się kwotę należną zbywcy powiększoną o koszty związane z zakupem naliczone do dnia przekazania środka trwałego lub wartości niematerialnej i prawnej do używania, a w szczególności o koszty transportu, załadunku i wyładunku, ubezpieczenia w drodze, montażu, instalacji i uruchomienia programów oraz systemów komputerowych, opłat notarialnych, skarbowych i innych, odsetek, prowizji, oraz pomniejszoną o podatek od towarów i usług, z wyjątkiem przypadków, gdy zgodnie z odrębnymi przepisami podatek od towarów i usług nie stanowi podatku naliczonego albo podatnikowi nie przysługuje obniżenie kwoty należnego podatku o podatek naliczony lub zwrot różnicy podatku w rozumieniu ustawy o podatku od towarów i usług. W przypadku importu cena nabycia obejmuje cło i podatek akcyzowy od importu składników majątku. Cenę nabycia koryguje się o różnice kursowe naliczone do dnia przekazania do używania środka trwałego lub wartości niematerialnej i prawnej (zob. art. 22g ust. 5 ustawy o PIT).

Przepis art. 22g ust. 1 pkt 1 ustawy o PIT z dniem 1 stycznia 2022 r. na podstawie rozwiązań Polskiego Ładu otrzymał nowe brzmienie.

Stosownie do art. 22g ust. 1 pkt 1 ustawy o PIT, w brzmieniu obowiązującym od 1 stycznia 2022 r., za wartość początkową środków trwałych oraz wartości niematerialnych i prawnych, z uwzględnieniem art. 22g ust. 2–18 ustawy o PIT, uważa się – w razie odpłatnego nabycia – cenę ich nabycia, a jeżeli były używane przez podatnika przed wprowadzeniem ich do ewidencji środków trwałych oraz wartości niematerialnych i prawnych i nie były wcześniej amortyzowane – cenę ich nabycia, nie wyższą jednak od ich wartości rynkowej.

Jak czytamy w uzasadnieniu projektu Polskiego Ładu: *Na gruncie ustawy PIT, dla celów amortyzacji środków trwałych i wartości niematerialnych i prawnych, za wartość początkową przyjmuje się m.in. cenę zakupu. W przypadku składników, które przed przyjęciem do używania w firmie były nabyte i wykorzystywane w majątku prywatnym osoby fizycznej, cena nabycia*

może znacznie odbiegać od rzeczywistej wartości takiego składnika. Przykładowo, samochód osobowy, który nabyty był pięć lat wcześniej i wykorzystywany wyłącznie do celów prywatnych, na dzień przyjęcia go do używania w działalności gospodarczej, ma dużo niższą wartość. Tymczasem amortyzowany jest jak nowy środek trwały. Proponuje się więc, by wartość początkowa składnika majątku, który przed wprowadzeniem do ewidencji środków trwałych i wartości niematerialnych i prawnych został nabyty do majątku prywatnego osoby fizycznej i wykorzystywany do celów prywatnych, była ustalana według ceny jego zakupu albo według wartości rynkowej, jeżeli jest ona niższa od ceny zakupu. Rozwiązanie to spowoduje, że składnik majątku będzie amortyzowany od jego realnej wartości, czyli niejako uwzględni faktyczne zużycie przed wprowadzeniem tego składnika do firmy (zmiana art. 22g ust. 1 pkt 1 ustawy PIT).

Przykład. Lekarz weterynarii otworzyła działalność gospodarczą z dniem 1 lutego 2022 r. Nigdy wcześniej nie prowadziła działalności gospodarczej. Do środków trwałych otwartej firmy lekarz weterynarii zamierza zaliczyć nabyty w 2018 r. samochód osobowy. Lekarz weterynarii posiada fakturę zakupu samochodu (cena zakupu brutto 62 000 zł). Wartość rynkowa samochodu wynosi obecnie 44 000 zł. Za wartość początkową tego samochodu należy przyjąć jego wartość rynkową, tj. 44 000 zł, gdyż jest ona niższa od ceny nabycia.

Przykład. Załóżmy, iż znana z poprzedniego przykładu lekarz weterynarii w 2004 r. nabyła lokal użytkowy za kwotę 140 000 zł brutto (cena nabycia wynika z aktu notarialnego). Przedmiotowy lokal nigdy nie był amortyzowany. Obecna wartość rynkowa tego lokalu to 320 000 zł. Również ten lokal lekarz weterynarii zamierza wprowadzić w 2022 r. do środków trwałych. W tym przypadku za wartość początkową tego lokalu należy przyjąć jego cenę nabycia, tj. 140 000 zł, a nie wartość rynkową.

Należy zauważyć, że art. 22g ust. 1 pkt 1 ustawy o PIT, zarówno w brzmieniu obowiązującym do 31 grudnia 2021 r., jak i w brzmieniu obowiązującym od 1 stycznia 2022 r., stosujemy do ustalenia wartości początkowej nabytego (odpłatnie) środka trwałego tylko w sytuacji, gdy podatnik może ustalić cenę nabycia. Jeżeli nie można ustalić ceny nabycia (np. brak faktury zakupu), to w takim przypadku wartość początkową środka trwałego ustala się wg wyceny zgodnie z art. 22g ust. 8 ustawy o PIT. Zgodnie z art. 22g ust. 8 ustawy o PIT, jeżeli nie można ustalić ceny nabycia środków trwałych lub ich części nabytych przez podatników przed dniem założenia ewidencji lub sporządzenia wykazu, o których mowa w art. 22n ustawy o PIT, wartość początkową tych środków przyjmuje się w wysokości

wynikającej z wyceny dokonanej przez podatnika, z uwzględnieniem cen rynkowych środków trwałych tego samego rodzaju z grudnia roku poprzedzającego rok założenia ewidencji lub sporządzenia wykazu oraz stanu i stopnia ich zużycia.

Nadmienić należy, że Polski Ład nie zmienił art. 16g ust. 1 pkt 1 ustawy o CIT, zgodnie z którym za wartość początkową środków trwałych oraz wartości niematerialnych i prawnych, z uwzględnieniem art. 16g ust. 2–14 ustawy o CIT, uważa się w razie odpłatnego nabycia cenę ich nabycia.

Podstawa prawna

1. Ustawa z dnia 26 lipca 1991 r. o podatku dochodowym od osób fizycznych (tj. Dz.U. z 2021 r., poz. 1128 ze zm.).
2. Ustawa z 29 października 2021 r. o zmianie ustawy o podatku dochodowym od osób fizycznych, ustawy o podatku dochodowym od osób prawnych oraz niektórych innych ustaw (Dz.U. z 2021 r., poz. 2105) – Polski Ład.
3. Ustawa z dnia 15 lutego 1992 r. o podatku dochodowym od osób prawnych (tj. Dz.U. z 2021 r., poz. 1800 ze zm.).

Marcin Szymankiewicz, doradca podatkowy

Odświeżenie tablicy upamiętniającej prof. Jana Tropiłę

6 listopada 2021 r. w Muzeum Rolnictwa im. ks. Krzysztofa Kluka w Ciechanowcu została odsłonięta tablica pamiątkowa poświęcona prof. Janowi Tropile, pomysłodawcy i współorganizatorowi Muzeum Weterynarii oraz autorowi scenariusza ekspozycji.

Na uroczystość odsłonięcia tablicy przybyli przedstawiciele Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego z prorektor ds. współpracy międzynarodowej dr hab. Martą Mendel oraz dyrektorem Instytutu Medycyny Weterynaryjnej prof. Marcinem Bańburą i wieloletnim rektorem prof. Włodzimierzem Klucińskim na czele. Przybyli także przedstawiciele Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych oraz Katedry Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego, w której pracował Profesor, a także nestor Wydziału Medycyny Weterynaryjnej prof. Jerzy Kita i członkowie Rady Muzeum Rolnictwa im. ks. Krzysztofa Kluka. Przybyła też żona i córka śp. dr. Jana Bondarenki współpracującego przy

tworzeniu Muzeum. Obecni byli przedstawiciele lokalnego środowiska weterynaryjnego. Przybyła najbliższa rodzina – żona Krystyna Suchorska-Tropiło, synowie Jakub i Bartosz oraz prawnuczka i wielu przyjaciół.

Sesję poświęconą prof. Janowi Tropile otworzyła dyrektor Muzeum Rolnictwa Dorota Łapiak. Powitała zgromadzonych gości i przekazała głos prof. Pawłowi Sysie, który poprowadził spotkanie. W czasie sesji wygłoszono następujące referaty:

- lek wet. Grzegorz Jakubik – *Jan Tropiło i Muzeum Weterynarii*,
- dr Leszek Kiszczak – *Wspomnienie o prof. Janie Tropiło*,
- dr Dariusz Jaworek – *Profesor Jan Tropiło człowiek wielu pasji*,
- dr Jarosław Sobolewski – *Szkola historii weterynarii Jana Tropiły*,
- prof. Czesław Waszkiewicz – *Prof. Jan Tropiło we wspomnieniach*,
- prof. Paweł Sysa – *Przyjaciele profesorowie Jan Tropiło i Bohdan Rutkowiak*.

Profesor Jerzy Kita przypomniał, że prof. Jan Tropiło przyczynił się do odnalezienia insygniów dziekana Wydziału Weterynaryjnego Uniwersytetu Warszawskiego, które zaginęły w czasie wojny. Na zakończenie starszy syn Jakub barwnie opowiedział o genealogii rodu Tropiłów.

Następnie udano się pod pawilon Muzeum Weterynarii, gdzie po krótkich wystąpieniach dyrektor Muzeum Rolnictwa Teresy Łapiak oraz prorektor SGGW Marty Mendel uroczystie odsłonięto tablicę



Tablica pamiątkowa na budynku Muzeum Weterynarii (fot. Muzeum Rolnictwa w Ciechanowcu)



Wystąpienie prorektor Marty Mendel podczas odsłonięcia tablicy (fot. Muzeum Rolnictwa w Ciechanowcu)

pamiątkową. Dokonała tego żona prof. Jana Tropiły Krystyna z prawnuczętami. Po odsłonięciu tablicy zgromadzeni przeszli do sal wystawowych, gdzie zapoznali się z okolicznościową ekspozycją składającą się z fotografii z Muzeum Rolnictwa, zbiorów SGGW, prywatnych zbiorów dr. Leszka Kiszczaka, a także z pamiątkami rodzinnymi.

Profesor Jan Tropiło naukowo związany był z higieną żywności pochodzenia zwierzęcego i w tym zakresie miał olbrzymi dorobek. Historia weterynarii była jego pasją i poświęcał jej wiele czasu. Przez wiele lat na macierzystym wydziale prowadził wykłady z historii weterynarii i deontologii. Na jego wykłady studenci przychodzili gromadnie, gdyż był erudytą i potrafił mówić niezwykle barwnie i ciekawie.

Pomysł utworzenia Muzeum Weterynarii powstał w latach 70., gdy zaczął zbierać stare, wycofane z użycia narzędzia chirurgiczne, trychinoskopy, mikroskopy, stare wyposażenia lecznicze i laboratoriów oraz zabytkowe książki związane ze sztuką leczenia zwierząt i badaniem mięsa. Idea utworzenia Muzeum Weterynarii stała się jego obsesją, a zbiory gromadzone przez wiele lat ciągle się powiększały, do tego stopnia, że wkrótce powstał problem z ich magazynowaniem.

Stworzenie takiej placówki muzealnej było ważne, ponieważ stanowiło ewenement w skali europejskiej.

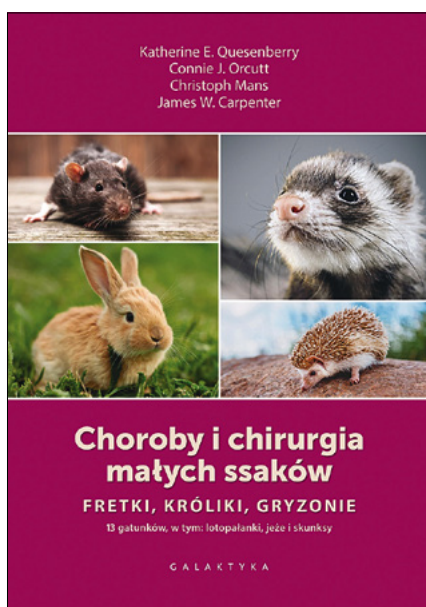


Zbiorowe zdjęcie uczestników uroczystości (fot. Muzeum Rolnictwa w Ciechanowcu)

Uroczyste otwarcie Muzeum Weterynarii odbyło się w 1982 r. Za swoją pasję i mrówczą pracę przy tworzeniu muzeum prof. Jan Tropiło wraz z zespołem został uhonorowany nagrodą zespołową I stopnia Ministra Kultury i Sztuki za Najciekawsze Wydarzenie Muzealne 1982 roku. Później przez wiele lat organizował w muzeum wiele spotkań – zarówno naukowych, jak okazjonalnych, integrujących środowisko weterynaryjne.

dr Dariusz Jaworek, Warszawa

RECENZJE



Katherine E. Quesenberry, Connie J. Orcutt, Christoph Mans, James W. Carpenter: *Choroby i chirurgia małych ssaków. Fretki, króliki, gryzonie*

Wydawnictwo Galaktyka, Łódź 2022, liczba stron 768, oprawa twarda, cena 300 zł

- ponad 700 fotografii i ilustracji przedstawiających interpretację radiograficzną oraz techniki diagnostyczne, chirurgiczne i terapeutyczne;
- szczegółowe opisy zabiegów chirurgicznych wsparte kolorowymi zdjęciami i rysunkami;
- informacje na temat fizykoterapii, rehabilitacji i medycyny alternatywnej dla królików;
- spis oraz dawkowanie substancji leczniczych stosowanych w terapii różnych gatunków małych ssaków;
- rozdziały o mniej popularnych zwierzętach towarzyszących (koszatniczki, nieświszczuki, lotopałanki, jeże itp.).

W polskim przekładzie najnowszego wydania „rózowej książki” autorzy, znani międzynarodowi specjaliści, zgromadzili wiedzę dotyczącą licznych gatunków małych ssaków (określanych także mianem egzotycznych), z którymi lekarze weterynarii stykają się coraz częściej w lecznicach i swojej pracy klinicznej. Zaletą podręcznika jest jego bogata zawartość. Mamy tu obszerny rozdział o chorobach i chirurgii fretek, równie wyczerpujący rozdział dotyczący królików, a także część omawiającą szczegółowo wybrane gatunki gryzoni.

cd. na następnej stronie

Podręcznik *Choroby i chirurgia małych ssaków. Fretki, króliki, gryzonie* zawiera:

- szeroką wiedzę na temat medycyny prewencyjnej i leczenia chorób małych ssaków, także z zakresu okuliastyki, stomatologii oraz chorób odzwierzęcych;

cd. z poprzedniej strony

Znajdziemy tu również zagadnienia odnoszące się do zwierząt rzadziej spotykanych w domowych hodowlach, takich jak lotopałanki czy jeże pigmejskie. Oprócz dokładnych opisów chorób poszczególnych gatunków książka zawiera rozdziały poświęcone np. chirurgii (techniki operacyjne), intensywnej terapii, okulistyce, stomatologii i technikom obrazowym.

Zapewniam, że podręcznik *Choroby i chirurgia małych ssaków* będzie dla każdego lekarza weterynarii ogromnym

wsparciem – znajdzie on tu wyjaśnienie wielu problemów, z którymi może się zetknąć w codziennej pracy.

Dr hab. Wojciech Bielecki, adiunkt, Instytut Medycyny Weterynaryjnej, Katedra Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

W czwartym wydaniu *Chorób i chirurgii małych ssaków* nowością są rozdziały o kosztacznikach, pieskach preriowych i skunksach. Jest też osobna sekcja

Techniki chirurgiczne i stomatologia, która obejmuje chirurgię tkanek miękkich u fretek, królików i gryzoni, a także ogólne zasady przeprowadzania zabiegów chirurgicznych, ortopedii małych ssaków, endoskopii diagnostycznej i chirurgicznej oraz stomatologii.

W sekcji *Zagadnienia ogólne* znalazł się nowy rozdział o hematologii i biochemii, w którym szczegółowo omówiono patologię kliniczną małych ssaków.

Ogrom zawartych w podręczniku wiadomości przedstawiono w sposób przejrzysty i przyjazny dla czytelnika.

OGŁOSZENIA

STUDIA PODYPLOMOWE

Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu

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

SKOLENIE SPECJALIZACYJNE

w obszarze

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 – październik 2022 r.

Termin składania dokumentów upływa 30 sierpnia 2022 r.

Przyjmujemy tylko kompletne dokumenty.

Osoby zainteresowane prosimy o pisemne zgłaszanie uczestnictwa na adres:

Katedra Chorób Wewnętrznych z Kliniką Koni, Psów i Kotów (SPECJALIZACJA)

Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu

pl. Grunwaldzki 47, 50-366 Wrocław

tel.: 0 71 3205 365

Informacje e-mail:

bozena.szczepanska@upwr.edu.pl

krzysztof.kubiak@upwr.edu.pl

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

W myśl rozporządzenia warunkiem przyjęcia jest złożenie przez zainteresowanego:

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

Kierownik Szkolenia Specjalizacyjnego
prof. dr hab. dr h.c. Krzysztof Kubiak

KONFERENCJE I SZKOLENIA



Polskie Towarzystwo Hippiatryczne oraz Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu

mają zaszczyt zaprosić do udziału w konferencji hipiatrycznej



PRAKTYCZNE ASPEKTY BADANIA KUPNO-SPRZEDAŻ KONI

w dniach **27-28 maja 2022 r.** w Ponadregionalnym Rolniczym Centrum Kongresowym w Pawłowicach, ul. Pawłowicka 87/89, 101; 51-250 Wrocław

PROGRAM

dr Maciej Przewoźny, Klinika Equi Vet Serwis

- Badanie ogólne przy transakcji kupno-sprzedaż zgodnie z obowiązującym protokołem PTH
- Badanie aparatu ruchu przy transakcjach kupno-sprzedaż. Prezentacja przypadków z codziennej praktyki
- Standardowe projekcje RTG i USG podczas badania kupno-sprzedaż

lek. wet. Miłosz Grabski, Dipl. ECVS, Klinika Equi Vet Serwis

- Wady postawy. Wpływ na użytkowanie oraz możliwości terapeutyczne
- Górne drogi oddechowe. Wpływ patologii na użytkowanie konia
- Dermatologia koni w aspekcie badania kupno-sprzedaż. Wybrane guzy skóry. Diagnostyka i leczenie

lek. wet. Bartosz Jankowiak, Klinika Equi Vet Serwis

- Znaczenie badania stomatologicznego w trakcie badania kupno-sprzedaż

lek. wet. Marta Warzecha, Centrum Zdrowia Konia Psucin

- Badanie okulistyczne koni pod kątem transakcji kupno-sprzedaż

dr Malwina Słowikowska, Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu

- Badanie dolnych dróg oddechowych koni pod kątem transakcji kupno-sprzedaż

dr Anna Grabowska, Anawet sp. z o.o.

- Badanie układu rozrodczego klaczy i ogiera w aspekcie badania kupno-sprzedaż

adv. Karolina Służewska-Woźnicka, Kancelaria adwokacka w Poznaniu

- Aspekty prawne transakcji kupno-sprzedaż koni

dr hab. Lucjan Witkowski, SGGW w Warszawie

- Zołzy koni - wykład specjalny wygłaszany w ramach „Strangles Awareness Week 2022”

dr Natalia Siwińska, Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu

- Badanie układu krążenia koni pod kątem możliwości użytkowania

Rejestracja uczestników i szczegółowe informacje na stronie: **www.pth.org.pl**

W piątek 27 maja wspólny piknik dla wszystkich!

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego - prof. dr hab. Artur Niedźwiedz

RÓŻNE

PRAKTYKA WETERYNARYJNA W REMAGEN KOŁO BONN DO DŁUGOTERMINOWEGO WYNAJĘCIA

Szczegóły wysłę zainteresowanej osobie drogą e-mailową:
delubomirztreter@gmail.com




Pimotab®

Pimobendan 1,25 mg/2,5 mg/5 mg/10 mg

Smakowe tabletki do rozgryzania i żucia dla psów *Maksymalna precyzja!*

- podzielne tabletki o atrakcyjnym aromacie kurczaka
- precyzyjne dawkowanie dla psów każdej rasy
- każdą tabletkę można podzielić na 2 lub 4 równe części
- do leczenia zastoinowej niewydolności serca powstałej w następstwie kardiomiopatii rozstrzeniowej lub niedomykalności zastawki (dwudzielnej i/lub trójdzielnej)



*Serce w potrzebie?
Podaruj mu więcej czasu!*

Wkrótce dostępne także tabletki 10 mg

Precyzyjna dawka
nawet u najmniejszych
ras psów
- od 1,25 kg m.c.



ScanVet
POLAND

ScanVet Poland Sp. z o.o., Skierszewo, ul. Kiszowska 9
62-200 Gniezno, Tel. 61 4264920, Fax 61 4241147, www.scanvet.pl

NexGard[®] COMBO

Tylko **JEDNA** aplikacja
NexGard[®] COMBO
i zwalczanie najszerszego
spektrum pasożytów
GOTOWE.

JEDNA i GOTOWE.



PEŁNA OCHRONA PRZED ROZTOCZAMI

Leczenie świerzbu usznego oraz świerzbu drażącego kociego, już po jednej aplikacji.



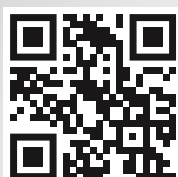
STOSOWANIE W CIĄŻY I W CZASIE LAKTACJI

Jedyny na rynku*
lek do stosowania
u kotek ciężarnych
i w czasie laktacji.



JEDYNY LEK ZE WSKAZANIEM NA TASIEMCĘ*

Podwójne działanie:
bezpośrednie działanie bójcze
w stosunku do tasiemców oraz
zwalczanie pcheł będących
żywicielami pośrednimi *D.caninum*.



NexGard[®] COMBO to stosowany miejscowo preparat typu spot-on, który zawiera kombinację esafoksolaneru z eprynomektyną i prazykwantelem, aby zapewnić najszersze obecnie dostępne spektrum ochrony*.

Więcej informacji na
Akademia-BI.pl



* Na podstawie aktualnych zapisów w drukach CHPLW leków przeciw pasożytom zewnętrznym i wewnętrznym dla kotów na bazie izoksazoliny. Skrócona Informacja o leku w dziale LEKI WETERYNARYJNE.