

ŻYCIĘ WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ



Etyczne i ekonomiczne aspekty depopulacji dzików w zwalczaniu afrykańskiego pomoru świń (ASF)

Czy *Candida auris* jest nowym groźnym patogenem?

Aminokwasy w żywieniu koni

Alpaki – nowy gatunek hodowlany w Polsce. Część III. Rozród

Wybrane ostre zatrucia lekami u małych zwierząt

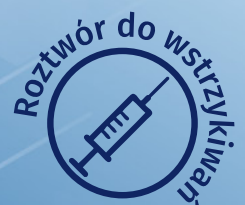
Aspergilozy u dzikich ptaków. Część I. Etiologia, prevalencja i predyspozycje

VETROXY LA

Oksytetracyklina 200 mg/ml
(w postaci oksytetracykliny dwuwodnej 216 mg/ml)



Jedno podanie, długie działanie



Wyłączny dystrybutor:

Vet-Agro Trading Sp. z o.o.
ul. Mełgiewska 18, 20-234 Lublin
tel.: 48 81 445 23 00

e-mail: vet-agro@vet-agro.pl
www.vet-agro.pl



Skrócona informacja o leku w Dziale Leków Weterynaryjnych.
O szczegóły pytaj Przedstawicieli Medycznych Vet-Agro.

www.vetpol.org.pl

Egzemplarz bezpłatny

RAZEM LEPIEJ*

 **FLEX CircoPRRS®**

**Pierwsza i jedyna
świeżo mieszana
kombinacja
PCV2+PRRS****

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

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

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

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

 **Boehringer
Ingelheim**

Spis treści

696 Od redakcji – A. Schollenberger

Działalność Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

- 698 Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
699 XXVII posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji – W. Katner
699 Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
700 Przedstawiciele Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w Sejmie – W. Katner
702 Sprawozdanie Fundacji Lekarzy Weterynarii „Senior” za rok 2020 – A. Juchniewicz

Prace poglądowe

- 703 Etyczne i ekonomiczne aspekty depopulacji dzików w zwalczaniu afrykańskiego pomoru świń (ASF) – Z. Pejsak, G. Woźniakowski
709 Czy *Candida auris* jest nowym groźnym patogenem? – Z. Gliński, A. Żmuda
712 Aminokwasy w żywieniu koni – A. Mirowski
715 Alpaki – nowy gatunek hodowlany w Polsce. Część III. Rozród – M. Krajewska-Wędzina, P. Turcewicz, R. Kusy, J. Najbar, A. Raczyńska

Prace kliniczne i kazuistyczne

- 720 Wybrane ostre zatrucia lekami u małych zwierząt – E.A. Niemczycka, A. Pakuła, M. Łach
725 Aspergilozy u dzikich ptaków. Część I. Etiologia, prevalencja i predyspozycje – S. Gnat, D. Łagowski
731 Dezynfekcja termiczna jako sposób zapobiegania rozprzestrzenianiu się afrykańskiego pomoru świń – M. Sompoliński, M. Łuc, J. Buss

Historia weterynarii

- 733 Wojenne losy lekarza weterynarii Tadeusza Ożgi, porucznika Wojska Polskiego zamordowanego w Katyniu – A. Janiszewski

735 Leki weterynaryjne

Miscellanea

- 739 Kompleksowa usługa weterynaryjna dotycząca wyłapywania bezdomnych zwierząt oraz zapewnienia im opieki – M. Szymankiewicz
741 Szkolenie we Lwowie – Z. Wróblewski
742 Szósty numer „Zeszytów Historycznych Kujawsko-Pomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej” – R. Tyborski

Recenzje

- 743 *Zdrowie świń. Prewencja i terapia* Praca zbiorowa pod redakcją Zygmunta Pejsaka i Małgorzaty Pomorskiej-Mól – Z. Grądzki
743 Zmarli

ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 96 • 2021 • NR 10

Komitet Redakcyjny:

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

Rada Programowa:

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

Prace 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

Biuro Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

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

DTP: APOSTROF Pracownia DTP

Druk i oprawa: MDruk

Nakład: 19 100 egz.

EGZEMPLARZ BEZPŁATNY

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

Od redakcji

W komentarzu nawiążę do zamieszczonego w tym numerze „Życia Weterynaryjnego” artykułu o rozrodzie alpak, ale będzie chodziło o szczególne właściwości ich immunoglobulin. Do wykrycia tych osobliwości doszło przypadkiem. Ponad 30 lat temu grupa studentów biologii z Brukseli, która miała badać przeciwciała we krwi, odmówiła zabijania w tym celu myszy. Wobec tego studenci do analizy dostali krew wielbłąda, która została w lodówce po wcześniejszym eksperymencie. Wykazali w niej przeciwciała, które były inne niż u pozostałych ssaków. Okazało się, że takie przeciwciała występują też u alpak oraz lam, a także innych gatunków z rodziny wielbłądowatych. Później okazało się, że podobne przeciwciała występują też u rekinów. Są to przeciwciała jednołańcuchowe, czasami nazywane też ciężkołańcuchowymi, znacząco mniejsze od klasycznych, a ich region rozpoznający antygen jest bardzo małych rozmiarów – stąd nazwa „nanoprzeciwciała”. Dla omówienia ich budowy i właściwości potrzebne jest skrócone przypomnienie ogólnych informacji o immunoglobulinach.

Immunoglobuliny stanowią grupę glikoprotein obecnych w surowicy i płynach tkankowych kręgowców. Ich główną rolą jest wiązanie obcych antygenów. Immunoglobuliny występujące na powierzchni komórek B odgrywają rolę receptorów swoistych dla określonych antygenów. Immunoglobuliny krążące we krwi i limfie są nazywane przeciwciałami.

Pojedyncza cząsteczka przeciwciała ma kształt litery Y i zbudowana jest z czterech łańcuchów polipeptydowych, dwóch ciężkich – H (od heavy) oraz dwóch lekkich – L (od light). Masa cząsteczkowa przeciwciała waha się od 150 do 970 kDa, zależnie od rodzaju łańcucha ciężkiego. Za połączenie łańcuchów ciężkich z lekkimi odpowiadają mostki disiarczkowe.

Każdy łańcuch przeciwciała zawiera część stałą – C (od constant) i zmienną – V (od variable). Część zmienna jest różna u przeciwciał o różnej swoistości, natomiast części stałe są takie same u wszystkich przeciwciał tej samej klasy. Część zmienna łańcucha ciężkiego nosi nazwę VH, zaś łańcucha lekkiego – VL. Części stałe są określone symbolami: CH w łańcuchu ciężkim, przy czym każda domena jest oznaczona cyfrą, a w łańcuchu lekkim zawsze występuje pojedyncza domena CL. Części zmienne obu łańcuchów cząsteczki tworzą paratop przeciwciała i odpowiadają za wiązanie epitopu (determinantu antygenowego) na powierzchni antygeny. Tak więc w strukturze immunoglobulin można wyróżnić dwa fragmenty wiążące antygen – Fab (fragment antigen binding) oraz jeden fragment krystalizujący – Fc (fragment crystallizable), utworzony przez części stałe łańcuchów ciężkich. W skład fragmentu Fab wchodzi cały łańcuch lekki oraz, związana mostkami disiarczkowymi, część V łańcucha ciężkiego.

Obszar cząsteczki immunoglobuliny, w którym występują wiązania disiarczkowe pomiędzy łańcuchami H (miejsce zgięcia łańcuchów), nazywany jest rejonem zawiasowym, gdyż warunkuje możliwość rozchylenia się ramion przeciwciała.

Jak widać, w skład fragmentu Fc wchodzi wyłącznie część stała obu łańcuchów H, zaś w skład fragmentu Fab część stała i część zmienna łańcucha ciężkiego oraz kompletne łańcuchy lekkie. Każde z ramion przeciwciała (Fab) zawiera więc część wiążącą epitop antygeny, zwaną paratopem. Część zmienna każdego z łańcuchów tworzona jest przez trzy regiony hiperzmienne, odpowiedzialne za wysoką specyficzność przeciwciał oraz cztery przylegające do nich regiony zrębowe. Funkcje efektorowe przeciwciała natomiast zależą jedynie od łańcucha H. Fragmenty Fc składają się z części stałej obu łańcuchów ciężkich, odpowiadają za aktywację układu dopełniacza oraz wiązanie z receptorami komórkowymi.

Przeciwciała można klasyfikować ze względu na budowę łańcuchów lekkich oraz ciężkich, przy czym różnice dotyczą wyłącznie ich części stałych. W zależności od tego, jaki rodzaj łańcucha występuje w danej cząsteczce przeciwciała, można określić typ przeciwciała. Podział na klasy, zależny od łańcucha ciężkiego, pozwala odróżnić zachowanie jednych przeciwciał od zachowania innych przeciwciał, co wiąże się z faktem, iż tylko łańcuch ciężki odpowiada za ich funkcje efektorowe. Łańcuch ciężki występuje w pięciu formach: α , γ , δ , ϵ , μ , co pozwala wyodrębnić odpowiednio pięć klas: immunoglobuliny A (IgA), IgG oraz IgD, IgE i IgM, a w nich – podklasy. Poszczególne klasy i podklasy różnią się układem specyficznych dla immunoglobulin domen białkowych, tzw. splotów immunoglobulinowych oraz obecnością lub brakiem rejonu zawiasowego. Ponadto przeciwciała IgA mogą łączyć się w dimery, zaś IgM – w pentamery. Ze względu na różnice w budowie poszczególnych łańcuchów lub ich fragmentów można wyróżnić trzy rodzaje cech przeciwciał: izotypy, allotypy i idiotypy.

Izotypy przeciwciał rozróżnia się na podstawie zasadniczych różnic w budowie łańcuchów. Podział na izotypy polega na podziale na klasy i podklasy oraz typy i podtypy. Allotypy przeciwciał są to drobne zmiany w obrębie danego izotypu, warunkowane zmiennością genetyczną. Przeważnie chodzi o występowanie takiego czy innego aminokwasu w określonej pozycji łańcucha. Wreszcie idiotypy są to grupy przeciwciał o takiej samej swoistości. Różnią się budową części zmiennej, mimo posiadania tej samej części stałej. Takie są najbardziej ogólne, wspólne cechy immunoglobulin u większości kręgowców.

Niezwykłą cechą wielbłądowatych są homodimeryczne przeciwciała, złożone wyłącznie z łańcuchów ciężkich. Przeciwciała IgG rodziny wielbłądowatych dzielą się na trzy podklasy – IgG1, IgG2 i IgG3. Przeciwciała IgG1 mają klasyczną budowę, składają się z łańcuchów ciężkich i lekkich. Przeciwciała IgG2 i IgG3 składają się wyłącznie z ciężkich łańcuchów, a ich zmienne fragmenty noszą nazwę VHH. Przeciwciała podklasy IgG2 dzielą się na trzy dodatkowe podklasy, IgG2a, IgG2b i IgG2c, przy czym podklasa IgG2b występuje wyłącznie u lam. Wielbłądy mają pięć, a lamy sześć funkcjonalnych genów kodujących ciężki łańcuch γ . Ciężkie łańcuchy IgG2a, IgG2b, IgG2c i IgG3a nie zawierają regionu CH1, a ich region zawiasowy jest często wydłużony. Badając podłoże

genetyczne budowy przeciwciał podklasy IgG2 i IgG3, ustalono, że przyczyną jest punktowa mutacja w genie kodującym łańcuch ciężki, w wyniku czego ciężkie łańcuchy nie mogą łączyć się z lekkimi. Ciężkołańcuchowe przeciwciała zawierają wydłużony region zawiasowy i mają charakterystyczne mutacje w regionach zrębowych.

Mimo braku lekkich łańcuchów nanoprzeciwciała IgG wielbłądowatych wykazują prawidłową zdolność wiązania antygeny oraz aktywność efektorową. Ze względu na brak łańcucha lekkiego przeciwciała ciężkołańcuchowe oddziałują z antygenem za pośrednictwem dwukrotnie mniejszej liczby regionów hiperzmiennych niż w przypadku klasycznych przeciwciał; brak łańcucha lekkiego powoduje ponadto wyekspozowanie regionów hiperzmiennych. Ze względu na łatwość klonowania, dobrą stabilność, wysoką swoistość, małą masę cząsteczkową i zdolność do rozpoznawania unikalnych epitopów przeciwciała te mogą znaleźć zastosowanie jako odczynniki diagnostyczne i terapeutyczne.

Z punktu widzenia medycyny najważniejszym elementem immunoglobulin pochodzących od wielbłądowatych jest więc region zmienny, VHH. Odpowiada on za wiązanie antygeny. Masa molekularna tego fragmentu wynosi jedynie ok. 15 kDa, czyli 10-krotnie mniej niż masa molekularna przeciwciała ludzkiej IgG. Dzięki swojej budowie i hiperzmienności (związanej ze swoistą budową aminokwasową) VHH w łatwy sposób adaptuje się do pojawiających się spontanicznie mutacji w sekwencji antygeny, dostosowując się do nowych warunków. Dodatkowo, w przeciwieństwie do ludzkich przeciwciał, nanoprzeciwciała charakteryzują się większą rozpuszczalnością w środowisku wodnym oraz większą stabilnością, co ułatwia produkcję, np. przy wykorzystaniu bakteryjnych systemów ekspresyjnych. Zmniejsza to koszt i czas produkcji, jednocześnie zwiększając jej wydajność.

Niewielki rozmiar nanoprzeciwciał skutkuje stosunkowo łatwą procedurą ich pozyskania. Przygotowanie bibliotek nanoprzeciwciał polega na izolacji limfocytów B z krwi lam lub alpaka, powielenia VHH oraz nadprodukcji nanoprzeciwciał w bakteryjnym systemie ekspresyjnym. Następnie, przy wykorzystaniu odpowiednich technik inżynierii genetycznej, można wyizolować i powielić konkretne nanoprzeciwciała rozpoznające specyficzny epitop antygeny. Metodą ekspresji fagowej możliwe jest uzyskanie monoklonalnych fragmentów Fab od lam lub alpaka wytwarzających przeciwciała reagujące z danym antygenem. Technika ta polega na izolacji mRNA z limfocytów krwi obwodowej, amplifikacji cDNA kodującego regiony VHH i ekspresji tych regionów na powierzchni faga M13. Wirion faga, na powierzchni którego znajduje się wyselekcjonowana cząsteczka VHH, zawiera jednocześnie DNA kodującą tę cząsteczkę. Jeżeli zatem prezentowany na powierzchni faga fragment VHH jest swoistym ligandem dla antygeny, to cząsteczka ta może być użyta do selekcji tego liganda, przy czym wyselekcjonowany zostanie również wirion faga. Propagacja, czyli namnożenie faga, pozwala więc na uzyskanie DNA kodującego cząsteczkę, której biologiczne właściwości są określone przez oddziaływanie z ligandem.

Nanoprzeciwciała ze względu na małe rozmiary mogą rozpoznawać znajdujące się na powierzchni wirusów

epitopy, które nie są dostępne dla klasycznych przeciwciał.

Przeciwciała składające się wyłącznie z ciężkich łańcuchów znaleziono też u wielu innych gatunków ssaków, ale są niezdolne do wiązania antygeny, a ich powstanie wynika z patologii układu odpornościowego.

W 2019 r. amerykańska Agencja Żywności i Leków (FDA) zaakceptowała pierwszą terapię opartą o nanoprzeciwciała (caplacizumab – przeciwciała przeciwko czynnikowi von Willebranda), która ma wspomagać leczenie zakrzepowej plamicy małopłytkowej. Nanoprzeciwciała mogą znaleźć zastosowanie w leczeniu infekcji układu oddechowego, przede wszystkim dlatego, że można je dostarczyć prosto do miejsca zakażenia. Dzięki małym rozmiarom przenikają przez błony śluzowe dróg oddechowych. Można je więc podawać drogą wziewną, w aerozolu.

W ostatnich latach szczególne zainteresowanie budzą badania nad zastosowaniem nanoprzeciwciał w leczeniu zakażeń koronawirusowych u ludzi. Pierwsze próby podjęto w 2016 r., w odniesieniu do SARS-CoV-1 i MERS-CoV.

Wyjątkowo zasłużona w walce z koronawirusami jest pewna lama o imieniu Winter, którą „New York Times” wprost nazwał bohaterką walki z COVID-19. Cztery lata temu naukowcy z uniwersytetu w Gandawie immunizowali ją białkiem S kolca osłonki SARS-CoV-1. Potem z pobranej od Winter krwi wyizolowali nanoprzeciwciała, które – opłaszczając kolce wirusa – uniemożliwiały przyłączenie się do receptorów enzymu konwertującego angiotensynę typu 2 (ACE 2), nie dopuszczając tym samym do jego wnikięcia do komórki, a więc neutralizowały wirus. W 2020 r., wkrótce po zsekwencjonowaniu SARS-CoV-2, potwierdzono, że przeciwciała te działają podobnie również w stosunku do tego wirusa. Co więcej, okazały się aktywne wobec nowo pojawiających się jego wariantów, w tym wariantu delta. W surowicy Winter wykazano 50 różnych nanoprzeciwciał przeciwko SARS-CoV-2, z których jedno, nazwane VHH72, wydaje się najbardziej aktywne i stwarza nadzieję na zastosowanie kliniczne. Pomocne w tym były przeprowadzone w Stanach Zjednoczonych bardzo zaawansowane badania rentgenowskie ich struktury.

Oczywiście nanoprzeciwciała nie zastąpią szczepionek przeciwko COVID-19, ale mogą być ich cennym uzupełnieniem i znaleźć zastosowanie w ochronie przed zakażeniem u ludzi z osłabioną odpornością oraz w leczeniu chorych. W sierpniu br. rozpoczęły się badania kliniczne u osób chorych i na grupie zdrowych ochotników.

Do powszechnego zastosowania klinicznego takiej terapii jest jeszcze daleka droga. Przeciwciała te są wytwarzane w belgijskiej firmie biotechnologicznej Ablynx, która zajmuje się jedynie lekami opartymi na nanoprzeciwciałach. Firmę tę w 2018 r. za 4,8 mld dolarów kupił francuski koncern Sanofi.

Nieświadczonego Winter przeżywa na emeryturze w ogrodzie zoologicznym w mieście Genk we Flandrii. Produkcją wytworzonych przez nią przed laty przeciwciał zajmuje się Ablynx.

Antoni Schollenberger
Redaktor naczelny

Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- ▶ **18 sierpnia 2021 r.** • W gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi odbyło się spotkanie z dyrektorem Departamentu Hodowli Zwierzęcej Magdaleną Zasępą oraz Głównym Lekarzem Weterynarii Mirosławem Welzem poświęcone zmianie rozporządzenia o warunkach i wysokości wynagrodzenia za wykonywanie czynności przez lekarzy weterynarii i inne osoby wyznaczone przez powiatowego lekarza weterynarii oraz finansowemu wzmocnieniu Inspekcji Weterynaryjnej. W spotkaniu wzięli udział przedstawiciele Ogólnopolskiego Związku Zawodowego Pracowników Inspekcji Weterynaryjnej, Stowarzyszenia Urzędowych Lekarzy Weterynarii, Sekcji Krajowej Pracowników Weterynarii NSZZ „Solidarność”. Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Jacek Łukaszewicz i sekretarz Marek Mastalerek.
- ▶ **25–26 sierpnia 2021 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji ds. Etyki i Deontologii.
- ▶ **26–27 sierpnia 2021 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Zespołu ds. Raportu o Stanie Polskiej Weterynarii.
- ▶ **28 sierpnia 2021 r.** • W Hotelu „Dal” w Kielcach odbył się XXVIII Zjazd Sprawozdawczo-Wyborczy Lekarzy Weterynarii Świętokrzyskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **2 września 2021 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Zespołu ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii.
- ▶ **2 września 2021 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.
- ▶ **4 września 2021 r.** • W Auli Kryształowej SGGW w Warszawie odbyła się uroczystość wręczenia Złotych Dyplomów absolwentom Wydziału Medycyny Weterynaryjnej, którzy uzyskali dyplomy lekarza weterynarii w latach 1970 i 1971. Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **5 września 2021 r.** • W restauracji „Telimena” w Bydgoszczy odbył się VII Okręgowy Zjazd Sprawozdawczo-Wyborczy Lekarzy Weterynarii Kujawsko-Pomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **6 września 2021 r.** • W gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi odbyło się kolejne spotkanie z dyrektorem Departamentu Hodowli Zwierzęcej Magdaleną Zasępą oraz Głównym Lekarzem Weterynarii Mirosławem Welzem poświęcone zmianie rozporządzenia o warunkach i wysokości wynagrodzenia za wykonywanie czynności przez lekarzy weterynarii i inne osoby wyznaczone przez powiatowego lekarza weterynarii, oraz finansowemu wzmocnieniu Inspekcji Weterynaryjnej. W spotkaniu wzięli udział przedstawiciele Ogólnopolskiego Związku Zawodowego Pracowników Inspekcji Weterynaryjnej, Stowarzyszenia Urzędowych Lekarzy Weterynarii, Sekcji Krajowej Pracowników Weterynarii NSZZ „Solidarność”. Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Jacek Łukaszewicz i sekretarz Marek Mastalerek.
- ▶ **10 września 2021 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowej Komisji Rewizyjnej.
- ▶ **14 września 2021 r.** • W gmachu Senatu RP odbył się Ogólnopolski Kongres Praw Zwierząt. Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Jacek Łukaszewicz, Mirosław Kalicki wraz z towarzyszącym im rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.
- ▶ **14 września 2021 r.** • W gmachu Sejmu RP odbyło się posiedzenie Sejmowej Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi poświęcone procedowaniu rządowego projektu ustawy o zmianie ustawy o ochronie zwierząt wykorzystywanych do celów naukowych lub edukacyjnych. Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali sekretarz Marek Mastalerek i Mirosław Kalicki wraz z towarzyszącym im rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.
- ▶ **15 września 2021 r.** • W Filharmonii Narodowej odbyła się uroczysta gala obchodów 25-lecia zawodu doradcy podatkowego w Polsce. Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.

XXVII posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji

Posiedzenie odbyło się 2 września 2021 r. Rozpoczęło się od uczczenia minutą ciszy śp. lek. wet. Jana Śrezińskiego, członka Krajowej Rady w latach 1991–2000.

Prezydium rekomendowało Radzie przyjęcie projektu uchwały Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w sprawie zmiany uchwały nr 12/2017/VII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 19 grudnia 2017 r. w sprawie zmiany zasad gospodarki finansowej izb lekarsko-weterynaryjnych, która zakłada wyodrębnienie w budżecie delegacji prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.

Skarbnik Elżbieta Sobczak złożyła sprawozdanie z wykonania budżetu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej za sześć miesięcy 2021 r. Następnie zajęto się sprawozdaniem z prac Komitetu Organizacyjnego XII Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii. Sekretarz Krajowej Rady Marek Mastalerek poinformował o szczegółach prac dotyczących wyboru miejsca Zjazdu oraz jego kosztów. Zaproponowano, na wypadek kolejnej fali epidemii, aby dopisać w uchwale możliwość przeprowadzenia Zjazdu w trybie online.

Prezydium jednomyślnie rekomendowało Krajowej Radzie przyjęcie uchwał w sprawie kosztów organizacji XII Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii oraz terminu i miejsca, gdzie ma się odbyć.

Następnie Tomasz Górski złożył sprawozdanie z prac Komisji ds. Etyki i Deontologii. Poinformował o kończących się pracach nad zmianami w Kodeksie Etyki i Deontologii Lekarza Weterynarii.

Jacek Łukaszewicz poinformował o kończących się pracach nad raportem o stanie polskiej weterynarii. Dokument jest gotowy w wersji roboczej i zostanie przedstawiony na następnym posiedzeniu Prezydium i Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.

Wojciech Hildebrand złożył sprawozdanie z prac Zespołu ds. Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii. Poinformował o przygotowaniu apelu w sprawie obecnej sytuacji w nowej Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii, który rekomendowano do przyjęcia przez Krajową Radę.

Prof. Stanisław Winiarczyk zreferował temat zagrożenia związanego z utratą możliwości stosowania antybiotyków w związku z procedowanym przez Parlament Europejski aktem delegowanym w odniesieniu do kryteriów wyznaczania środków przeciwdrobnoustrojowych, które mają być zastrzeżone do leczenia niektórych zakażeń u ludzi oraz o podjętych w tej sprawie działaniach. W efekcie część antybiotyków ma być zarezerwowana dla medycyny ludzkiej, co stanowi zagrożenie dla dobrostanu i zdrowia zwierząt, których możliwości leczenia zostaną znacznie ograniczone. Prezes Jacek Łukaszewicz poinformował o akcji lobbingsowej w tej sprawie. Stworzono petycję online i rozpoczęto zbieranie podpisów na stronie WWW KILW. Przygotowano i rozesłano do mediów komunikat prasowy oraz wysłano pisma do polskich posłów do Parlamentu Europejskiego.

Prezydium ustaliło, że następne posiedzenie Krajowej Rady odbędzie 22 września 2021 r., z zastrzeżeniem możliwości spotkania online w przypadku niekorzystnej sytuacji epidemicznej. Zdecydowano o zaproszeniu na nie Głównego Lekarza Weterynarii Mirosława Welza.

Witold Katner

Rzecznik prasowy Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

KILW/067/22/21

Warszawa, dnia 9 września 2021 r.

LIST OTWARTY DO POSEŁÓW DO PARLAMENTU EUROPEJSKIEGO

W imieniu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej zwracam się do Pani z prośbą o poparcie stanowiska EPRUMA, FVE i innych organizacji dotyczącego procedowanego przez Parlament Europejski aktu delegowanego, w odniesieniu do kryteriów wyznaczania środków przeciwdrobnoustrojowych, które mają być zastrzeżone do leczenia niektórych zakażeń u ludzi.

Podkreślamy, że treść aktu delegowanego została oparta na zaleceniach naukowych Europejskiej Agencji Leków oraz uzyskała pozytywną ocenę takich instytucji, jak: Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA), Europejskie Centrum ds.

Zapobiegania i Kontroli Chorób (ECDC), Światowa Organizacja Zdrowia Zwierząt (OIE) i Światowa Organizacja Zdrowia (WHO). Projekt jest oparty na solidnej wiedzy, która została przyjęta z zadowoleniem przez wiele zainteresowanych stron i nie była przedmiotem żadnych uwag ze strony państw członkowskich i Parlamentu Europejskiego.

Odrzucenie powyższego projektu przez Komisję Ochrony Środowiska Naturalnego, Zdrowia Publicznego i Bezpieczeństwa Żywności Parlamentu Europejskiego (ENVI) przyjęliśmy z niepokojem, gdyż grozi to całkowitym zakazem stosowania w medycynie weterynaryjnej wielu grup antybiotyków. A to z kolei uniemożliwi lekarzom weterynarii zastosowanie odpowiedniego leczenia wielu infekcji bakteryjnych u zwierząt. Przyjęcie takich rozwiązań będzie miało negatywny wpływ nie

tylko na dobrostan psów, kotów, koni i zwierząt gospodarskich, ale przede wszystkim na stan zdrowia publicznego, co w oczywisty sposób kłóci się z powszechnie akceptowaną koncepcją „Jednego zdrowia” (One Health).

W pełni rozumiemy, akceptujemy oraz angażujemy się w walkę z problemem narastającej antybiotykoodporności, ale propozycje ENVI są zbyt daleko idące, nieoparte wiedzą naukową oraz drastycznie godzą w dobrostan i zdrowie zwierząt.

W związku z tym, aby umożliwić lekarzom weterynarii zapewnienie wysokiego poziomu opieki nad zwierzętami przy jednoczesnym zagwarantowaniu bezpieczeństwa zdrowia ludzi i zwierząt, Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna wzywa posłów do przyjęcia europejskiego projektu aktu delegowanego uzupełniającego rozporządzenie (UE) 2019/6 Parlamentu Europejskiego i Rady poprzez ustanowienie kryteriów oznaczania środków przeciwdrobnoustrojowych, które mają być zastrzeżone do leczenia niektórych zakażeń u ludzi poprzez odrzucenie projektu rezolucji w głosowaniu wyznaczonym na sesję plenarną Parlamentu Europejskiego w dniach 13–16 września 2021 r.

Powyższe stanowisko polskiego Samorządu Lekarsko-Weterynaryjnego poparło prawie 1000 osób, które podpisały się pod petycją w tej sprawie na stronie Petycje Obywatelskie Avaaz.org.

Otrzymują:

1. Arłukowicz Bartosz – poseł do Parlamentu Europejskiego,
2. Balt Marek – poseł do Parlamentu Europejskiego,
3. Belka Marek – poseł do Parlamentu Europejskiego,
4. Biedroń Robert – poseł do Parlamentu Europejskiego,
5. Bielan Adam – poseł do Parlamentu Europejskiego,
6. Brudziński Joachim – poseł do Parlamentu Europejskiego,
7. Buzek Jerzy – poseł do Parlamentu Europejskiego,
8. Cimoszewicz Włodzimierz – poseł do Parlamentu Europejskiego,
9. Czarnecki Ryszard – poseł do Parlamentu Europejskiego,
10. Duda Jarosław – poseł do Parlamentu Europejskiego,
11. Fotyga Anna – poseł do Parlamentu Europejskiego,
12. Frankowski Tomasz – poseł do Parlamentu Europejskiego,
13. Halicki Andrzej – poseł do Parlamentu Europejskiego,
14. Hetman Krzysztof – poseł do Parlamentu Europejskiego,
15. Hübner Danuta – poseł do Parlamentu Europejskiego,
16. Jaki Patryk – poseł do Parlamentu Europejskiego,
17. Jarubas Adam – poseł do Parlamentu Europejskiego,
18. Jurgiel Krzysztof – poseł do Parlamentu Europejskiego,
19. Kalinowski Jarosław – poseł do Parlamentu Europejskiego,
20. Karski Karol – poseł do Parlamentu Europejskiego,
21. Kempa Beata – poseł do Parlamentu Europejskiego,
22. Kloc Izabela – poseł do Parlamentu Europejskiego,
23. Kohut Łukasz – poseł do Parlamentu Europejskiego,
24. Kopacz Ewa – poseł do Parlamentu Europejskiego,
25. Kopcińska Joanna – poseł do Parlamentu Europejskiego,
26. Krasnodębski Zdzisław – poseł do Parlamentu Europejskiego,
27. Kruk Elżbieta – poseł do Parlamentu Europejskiego,
28. Kuźmiuk Zbigniew – poseł do Parlamentu Europejskiego,
29. Legutko Ryszard – poseł do Parlamentu Europejskiego,
30. Lewandowski Janusz – poseł do Parlamentu Europejskiego,
31. Liberadzki Bogusław – poseł do Parlamentu Europejskiego,
32. Łukacijewska Elżbieta – poseł do Parlamentu Europejskiego,
33. Mazurek Beata – poseł do Parlamentu Europejskiego,
34. Miller Leszek – poseł do Parlamentu Europejskiego,
35. Możdżanowska Andżelika – poseł do Parlamentu Europejskiego,
36. Ochojska Janina – poseł do Parlamentu Europejskiego,
37. Olbrycht Jan – poseł do Parlamentu Europejskiego,
38. Poręba Tomasz – poseł do Parlamentu Europejskiego,
39. Rafalska Elżbieta – poseł do Parlamentu Europejskiego,
40. Rzońca Bogdan – poseł do Parlamentu Europejskiego,
41. Saryusz-Wolski Jacek – poseł do Parlamentu Europejskiego,
42. Sikorski Radosław – poseł do Parlamentu Europejskiego,
43. Spurek Sylwia – poseł do Parlamentu Europejskiego,
44. Szydło Beata – poseł do Parlamentu Europejskiego,
45. Tarczyński Dominik – poseł do Parlamentu Europejskiego,
46. Thun Róża – poseł do Parlamentu Europejskiego,
47. Tobiszowski Grzegorz – poseł do Parlamentu Europejskiego,
48. Waszczykowski Witold – poseł do Parlamentu Europejskiego,
49. Wiśniewska Jadwiga – poseł do Parlamentu Europejskiego,
50. Zalewska Anna – poseł do Parlamentu Europejskiego.

Przedstawiciele Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w Sejmie

W Sejmie odbyło się pierwsze czytanie rządowego projektu ustawy o zmianie ustawy o ochronie zwierząt wykorzystywanych do celów naukowych lub edukacyjnych. We wspólnym posiedzeniu Komisji Edukacji, Nauki i Młodzieży oraz Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi wzięli udział Marek Mastalerek – sekretarz Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej oraz Mirosław Kalicki – członek Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, którzy zaprezentowali stanowisko samorządu w sprawie rządowej inicjatywy legislacyjnej.

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna swoje szczegółowe uwagi do projektu przesłała na ręce ministra nauki i szkolnictwa wyższego już w sierpniu 2020 r. Podczas wystąpienia w Sejmie przedstawiciele

samorządu zwrócili uwagę, że projekt jest niezgodny z obowiązującym już prawem, a konkretnie z ustawą o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych oraz ustawą o zakładach leczniczych dla zwierząt, które zastrzegają prowadzenie czynności lekarsko-weterynaryjnych dla lekarzy weterynarii.

– *Niestety, w proponowanym artykule 8. jest podniesione, że zwierzę, które w momencie pozyskiwania ze środowiska będzie zranione lub będzie stwierdzony zły stan zdrowia, jest poddane badaniu przez lekarza weterynarii lub przez inną osobę posiadającą kwalifikacje – tłumaczył posłom Mirosław Kalicki.*

Niezgodny z obowiązującym prawem jest także zapis z art. 23. proponowanej ustawy, który dopuszcza



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:**

alergii, 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 łąknienia,
stymulacji rozwoju kości, spowolnienia uszkodzeń
układu nerwowego.

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

Współpracujemy z:



Dowiedz się więcej:



do zawierania umów, np. na leczenie zwierząt, nie tylko z lekarzem weterynarii, ale także z „ekspertem”.

– Nie ma czegoś takiego jak ekspert, który prowadzi leczenie zwierząt. W przepisach jest wyraźnie zapisane, co należy do katalogu zadań lekarza weterynarii. Ktoś, kto wykonuje to bezprawnie, dopuszcza się wykroczenia – przypomniał dr Mirosław Kalicki.

W swojej opinii samorząd lekarzy weterynarii podkreślił także, że niezwykle istotne jest, by członkiem każdej lokalnej komisji etycznej oraz Komisji Krajowej Etycznej był co najmniej jeden lekarz weterynarii posiadający prawo wykonywania zawodu.

– Przypominam, że mamy specjalizację z zakresy patologii i użytkowania zwierząt laboratoryjnych. Specjaliści z tego zakresu powinni się w tych komisjach znaleźć.

Przypominam także, że dobrostan zwierząt jest mierzalny naukowo, można go zmierzyć, zbadać i zastosować odpowiednie procedury, żeby go zapewnić również podczas badań laboratoryjnych. Ale trzeba mieć na ten temat wiedzę – powiedział Marek Mastalerek.

Zdaniem Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej z uwagi na dobrostan zwierząt należy wzmocnić i zaakcentować rolę lekarzy weterynarii w doświadczeniach. Niestety tego w projekcie, jak i w dotychczasowej ustawie brakuje.

Witold Katner

Rzecznik prasowy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

Sprawozdanie Fundacji Lekarzy Weterynarii „Senior” za rok 2020

Od dziesięciu lat polscy lekarze weterynarii posiadają swoją organizację pożytku publicznego, jaką jest Fundacja Lekarzy Weterynarii „Senior”. Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna utworzyła Fundację, nadając jej statut, w myśl którego jej celem jest wspomaganie lekarzy weterynarii i ich rodzin, w tym seniorów, poprzez udzielanie pomocy materialnej, a także organizowanie rehabilitacji zdrowotnej. Dzięki niej wiele osób z naszego środowiska przekonało się, że istnieje wśród lekarzy weterynarii solidarność zawodowa i wrażliwość na nieszczęścia, które dotyczą członków naszej korporacji. Mam nadzieję, że większość lekarzy weterynarii przekonała się co do potrzeby istnienia Fundacji, celowości jej działania i efektów, które to działanie przynosi.

Fundacja jest w stanie efektywnie funkcjonować dzięki pomocy i wsparciu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, której chciałbym serdecznie podziękować w imieniu Zarządu i Rady Fundacji oraz tych, którzy otrzymują pomoc. Jak co roku zdaję sprawozdanie z działalności Fundacji.

W 2020 r. dysponowaliśmy kwotą 197 407,21 zł, z czego 138 541,40 zł było kwotą wynikającą z rozważnego gospodarowania finansami w poprzednich latach. 29 822,09 zł stanowiły darowizny od osób fizycznych, 23 057,40 zł było kwotą wynikającą z 1% odpisu deklaracji podatkowych PIT, a 5955 zł kwotą wynikającą z opłat za nieterminowe i błędnie wypisane druki paszportów, było to 27% mniej niż w poprzednim roku. 31,32 zł stanowiły odsetki od rachunku bankowego.

Chciałbym przekazać podziękowanie wszystkim ofiarodawcom, którzy w miarę swoich możliwości wsparli Fundację różnej wysokości kwotami. Nawet te najskromniejsze wynikały z potrzeby serca. Oby w dalszym ciągu trwało pojęcie wspólnoty i jedności środowiska oraz potrzeby wzajemnego wsparcia. Oby te wartości nigdy nie zostały zaprzepaszczone.

Wszystkie otrzymane podania i prośby Fundacja jako organizacja pożytku publicznego w oparciu o przepisy i swój statut rozpatrywała wnikliwie, pomocy udzielała, analizując dokładnie dostarczone dokumenty medyczne i inne. Konsultowaliśmy się również z radami okręgowymi, których członkiem była osoba potrzebująca. Skromne posiadane środki nakazywały nam staranne i odpowiedzialne ich rozdysponowywanie. Formy pomocy potrzebującym były różne. Od bezpośredniego wsparcia finansowego, poprzez dofinansowanie rehabilitacji i pobytu w ośrodkach leczenia szpitalnego.

W 2020 r. udzieliliśmy pomocy w 31 przypadkach. Była to reakcja na różnego rodzaju choroby, wypadki, potrzebę opieki lub rehabilitacji zdrowotnej, niekiedy była to pomoc w skrajnie trudnej sytuacji materialnej.

Jedynym kosztem, który poniosła Fundacja w 2020 r., były usługi księgowo i opłaty bankowe w wysokości 3065,70 zł, to około 10% mniej niż w poprzednich latach.

Wszystkim, którzy w 2020 r. wsparli Fundację, serdecznie dziękuję i w imieniu potrzebujących wyrażam nadzieję, że wasze serca pozostaną nadal otwarte, a chęć udzielania wsparcia i pomocy będzie nie mniejsza niż dotychczas. Przez lata pracy i działania w Fundacji przekonałem się, jak wielką potrafi być ofiarność lekarzy weterynarii i jak silne potrafi być poczucie jedności środowiska weterynaryjnego. Jestem dumny z faktu, że mimo zawirowań, które nie omijają również polskiej weterynarii, cały czas jesteśmy zmotywowani do działania i ofiarności. Przypominam, że poza odpisami od deklaracji PIT można przekazywać indywidualne darowizny na numer rachunku bankowego: 68 1020 1156 0000 7502 0076 6402.

Prezes Zarządu Fundacji Lekarzy Weterynarii „Senior”

Andrzej Juchniewicz

Etyczne i ekonomiczne aspekty depopulacji dzików w zwalczaniu afrykańskiego pomoru świń (ASF)*

Zygmunt Pejsak¹, Grzegorz Woźniakowski²

z Uniwersyteckiego Centrum Medycyny Weterynaryjnej UJ-UR w Krakowie¹ oraz Katedry Diagnostyki i Nauk Klinicznych Wydziału Nauk Biologicznych i Weterynaryjnych Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu²

Polska została uznana za kraj dotknięty afrykańskim pomorem świń (ASF) 17 lutego 2014 r., kiedy znaleziono martwego dzika w zlokalizowanym kilka kilometrów od granicy z Białorusią, zamrożonym ciekiem wodnym we wsi Grzybowski, w powiecie sokólskim, w województwie podlaskim. Po wydostaniu dzika spod warstwy lodu pobrano próbki narządów wewnętrznych i szpiku kostnego, w których na podstawie badań laboratoryjnych przeprowadzonych metodą PCR w Państwowym Instytucie Weterynaryjnym – Państwowym Instytucie Badawczym (PIWet-PIB) w Puławach stwierdzono obecność materiału genetycznego wirusa ASF (1, 2). Od tego momentu do dnia przygotowywania niniejszej publikacji (17 września 2021 r.) wykryto w Polsce 12 071 ognisk ASF u dzików oraz 462 ognisk ASF u świń (ryc. 1, 2).

Mimo upływu ponad siedmiu lat od wykrycia pierwszego ogniska choroby u dzików sytuacja epidemiologiczna Polski pogarsza się z każdym kolejnym rokiem, czego najlepszym dowodem jest powiększający się dynamicznie obszar kraju dotknięty ograniczeniami związanymi z wystąpieniem ASF (ryc. 3).

Straty gospodarcze i społeczne związane z pojawieniem się tej nieuleczalnej wirusowej choroby świń i dzików w Polsce są ogromne i w zasadzie niepoliczalne. Wynikają one przede wszystkim z faktu, że ASF, zgodnie z Ustawą z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt, zaliczany jest do chorób podlegających obowiązkowi zwalczania metodami administracyjnymi (2,3). Oznacza to, że stado świń zakażone czynnikiem etiologicznym tej choroby – wirusem ASF (ASFV) podlega natychmiastowej, całkowitej likwidacji, niezależnie od tego, czy ASFV zakażona jest jedna, czy znaczny odsetek świń w stadzie. Likwidacji powinny ulec także wszystkie inne stada narażone na zakażenie ASFV, zlokalizowane w tzw. strefie zagrożonej – w promieniu o średnicy 3 km wokół stada dotkniętego chorobą, czy też w strefie zagrożonej promień o średnicy kolejnych 7 km wokół stada. Problemy oraz znaczne straty producentów świń związane są jednak przede wszystkim z administracyjnymi ograniczeniami w przemieszczaniu świń w regionach dotkniętych ASF.

Niezależnie od powyższego zgodnie z nowym rozporządzeniem wykonawczym Komisji Weterynaryjnej UE (RWK), 2021/605 w przypadku stwierdzenia ASF w populacji świń lub dzików tworzone są obszary, w których w zależności od tego, czy stwierdzono chorobę u świń, czy dzików, wprowadza się ograniczenia w przemieszczaniu świń, a także ograniczenia w przemieszczaniu dzicyzny. Zgodnie ze

Ethical and economical aspects of wild boar depopulation in attempts of ASF eradication

Pejsak Z.¹, Woźniakowski G.², University Centre of Veterinary Medicine Jagiellonian University-Agricultural University in Krakow¹, Faculty of Biological and Veterinary Sciences, Nicolaus Copernicus University in Toruń²

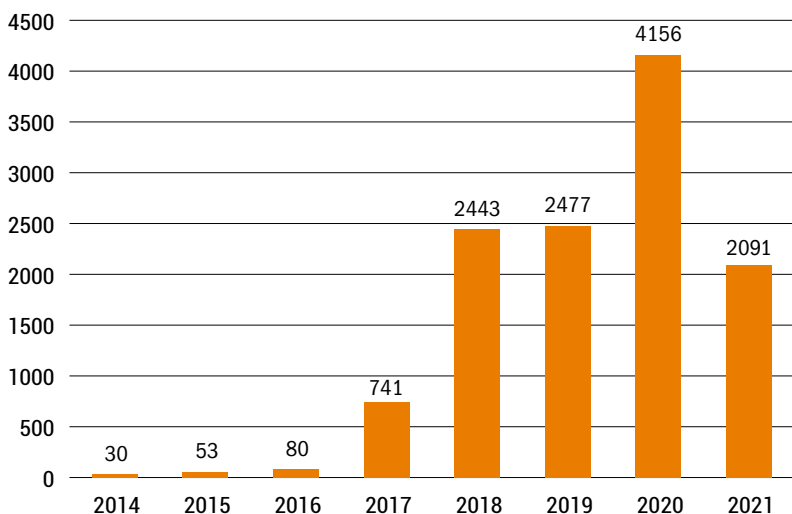
African swine fever has emerged in Poland on 14 February 2014. Until the end of July 2021, 12 764 outbreaks in wild boar and 400 outbreaks in domestic pigs have been notified. However, despite the reliable experience gathered during the last 7 years of ASF epizootics in Poland, it is not sufficient enough to prevent further spillover of disease to the distant regions of the country. The most significant aspect of ASF eradication in Poland, is the uncontrolled spread of ASF in the wild boar population. It is important to mention, that the emergence of ASF in wild boar population on that scale has not been identified before, during the disease epizootic in any European or Southern America country. Therefore, the measures undertaken to combat ASF in wild boar are not fully efficient. The ethical concerns, related to massive hunting in order to stop further ASF spread, are raised by pro-ecological societies. According to the food production authorities in Europe, including the European Food Safety Agency (EFSA), one of the most important efforts to reduce further ASF spread and risk of its transmission to domestic pig sector, should be intensive reduction of wild boar population. Taking into account the range of economical loss, due to the ASF emergence in domestic pigs and stamping out of hundreds or thousands pregnant sows, seems not to be not considered by a number of people from pro-ecological societies. Meanwhile, the effective reduction of wild boar population is extremely difficult or even impossible. The most stringent measures of wild boar depopulation may only result in a decrease of 50-60 percent of the entire wild boar number. In contrast, the recovery of wild boar population may reach 300 percent annually. There is no doubt, that wild boar for many years, and perhaps decades, will remain in Europe, including Poland, as the main reservoir of ASFV, and thus a constant epizootic threat for swine production. Other agricultural aspects related to the intensive cultivation of maize and rape, should be reconsidered due to their important influence as a convenient and protein-rich natural feed for wild boar. The success of ASF eradication in Belgium and the Czech Republic shed light on the possibilities of control of this disease in any country of Europe. However, taking into account the focal introduction of ASF to the above-mentioned countries, the strategy of ASF eradication in multi-site affected country as Poland, should be carefully modified and applied as an individual approach.

Keywords: wild boar, ASF, eradication, massive hunting, ethics.

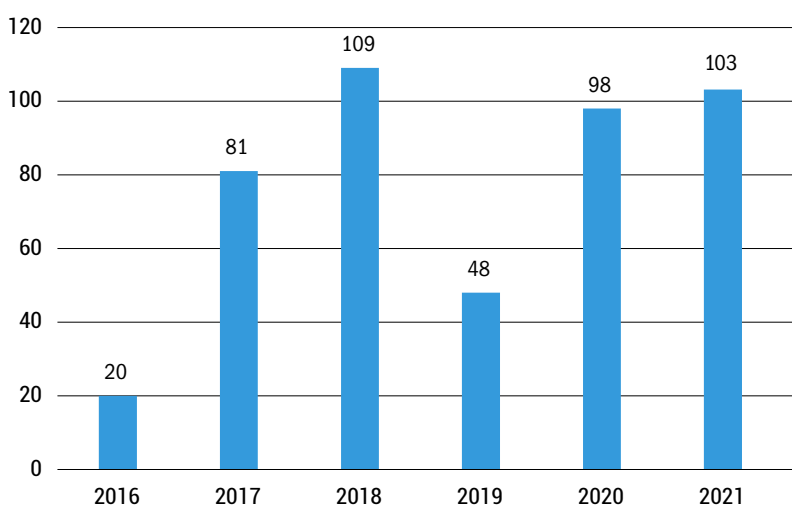
wspomnianym rozporządzenie obszary te określa się jako: obszar objęty ograniczeniami I – stanowi dotychczasowy obszar ochronny; obszar objęty ograniczeniami II – stanowi dotychczasowy obszar objęty ograniczeniami I i obszar objęty ograniczeniami III – stanowi dotychczasowy obszar zagrożenia.

Na mapach obszar objęty ograniczeniami I oznaczony jest kolorem niebieskim (dawniej: obszar

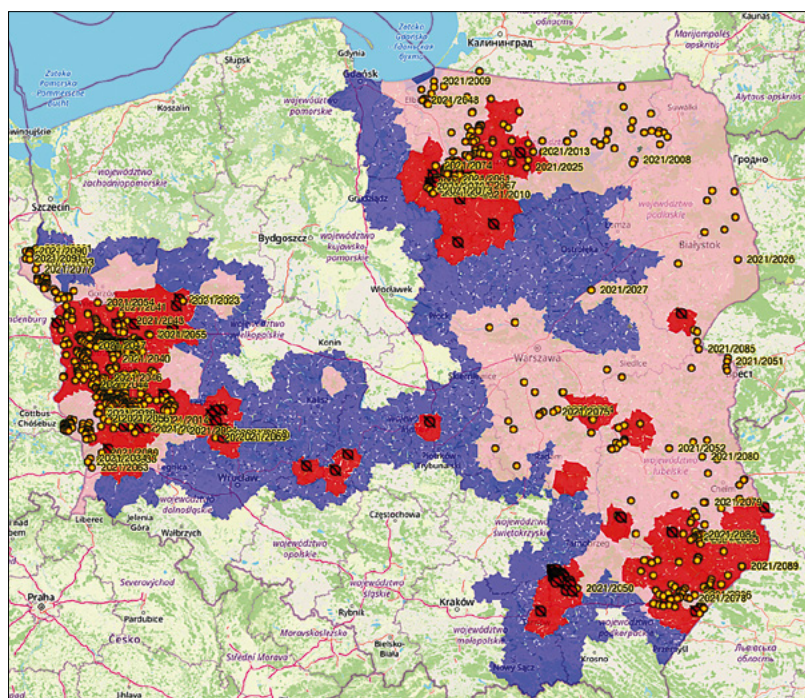
*Referat wygłoszony podczas konferencji: Etyczne i prawne aspekty ochrony dobrostanu zwierząt, Toruń 5–6 października 2021 r.



Ryc. 1. Występowanie ognisk ASF u dzików na terenie Polski w latach 2014–2021



Ryc. 2. Występowanie ognisk ASF u świń domowych na terenie Polski w latach 2014–2021



Ryc. 3. Aktualna sytuacja epizootyczna związana z występowaniem ASF u dzików i świń domowych na terenie Polski. Źródło: GIW 17/09/2021

ochronny – strefa żółta), obszar objęty ograniczeniami II oznaczany jest kolorem różowym (dawniej: obszar objęty ograniczeniami – strefa czerwona), obszar objęty ograniczeniami III oznaczany jest kolorem czerwonym (dawniej: obszar zagrożenia – strefa niebieska; ryc. 3).

Szczególnie dotkliwą ekonomicznie konsekwencją wybuchu choroby podlegającej obowiązkowi zwalczania jest wstrzymanie eksportu świń i wieprzowiny do krajów trzecich oraz ograniczenie eksportu świń i wieprzowiny z regionów objętych ograniczeniami II i III do Unii Europejskiej.

Następstw wspomnianych regulacji prawnych jest z reguły drastyczny spadek cen na szwinie na rynku krajowym, w tym głównie na tuczniaki i warchlaki pochodzące ze stad zlokalizowanych w strefie III (czerwonej) i II (różowej; 3).

Ważną ekonomiczną i społeczną konsekwencją wystąpienia ASF jest powszechne wycofywanie się ponoszących straty rolników z chowu świń, przede wszystkim w cyklu zamkniętym, i przechodzenie na produkcję tuczniaków w cyklu otwartym, coraz częściej w formie tzw. tuczu nakładczego. W znaczący sposób zmienia to obraz chowu świń w naszym kraju, uzależniając go coraz bardziej od importu warchlaków.

W Polsce, podobnie jak we wszystkich krajach Europy dotkniętych tą trwającą od 2007 r., epizootią, wirus został wprowadzony przez dziki zakażone ASFV. We wszystkich krajach dziki są głównym rezerwuarem tego wirusa. Wirus rozprzestrzenia się w populacji dzików i jest przenoszony pośrednio lub bezpośrednio do stad świń (1, 2, 3, 4, 5).

Opisany model szerzenia się ASF nie miał miejsca w dotychczasowej historii tej epizootii na świecie, w tym w Europie. W przeszłości w Europie (w przebiegu ASF w Portugalii, Hiszpanii oraz Francji w latach 1957–1995), jakkolwiek stwierdzano sporadyczne zachorowania dzików na tę chorobę, to jednak przede wszystkim ze względu na niewielką ich populację, odgrywały one marginalną rolę w szerzeniu się ASF. Warto wspomnieć, że poza Afryką tylko dziki i świnie są wrażliwe na zakażenie wirusem ASF (5, 6, 7).

Pogląd na temat znaczenia dzików w epidemiologii ASF wśród ekspertów zajmujących się tym zagadnieniem nie jest jednoznaczny. Większość z nich uważa, że rozsądne i przemyślane zmniejszenie gęstości populacji dzików, w sposób znaczący wpływa na obniżenie dynamiki szerzenia się choroby (7, 8, 9, 10). Ograniczając populację dzików, wpływamy na zmniejszenie liczby przypadków ASF i liczbę zwierząt padłych, a tym samym ograniczenie ilości wirusa w środowisku leśnym oraz na polach i łąkach. W konsekwencji zmniejszone zostaje ryzyko przeniesienia ASFV ze środowiska dzików do ośrodków hodowli świń (11, 12, 13, 14, 15, 16).

Nie ma najmniejszych wątpliwości, że dziki przez wiele kolejnych lat, a być może dziesięcioleci pozostaną w Europie, w tym w Polsce, zasadniczym rezerwuarem ASFV, a tym samym stałym

zagrożeniem epizootycznym dla produkcji świń. Jest również oczywiste, że zwalczanie ASF w populacji dzików jest zagadnieniem dużo bardziej skomplikowanym niż eradykacja tej choroby w populacji świń (2, 13, 14, 15, 16, 17, 18). Doświadczenie uczy, że bez odpowiedniej szczepionki całkowite eradykowanie czynnika zakaźnego z populacji zwierząt wolno żyjących jest w zasadzie niemożliwe. Jest też jednoznacznie udowodnione, że ilość wirusa w środowisku dzików oraz szybkość szerzenia się choroby w populacji tych zwierząt jest zależna od gęstości populacji dzików oraz ich liczebności (3, 17, 18, 19).

Dziki odgrywają kluczową rolę w epidemiologii ASF. W Afryce kolecce choroby najważniejszą rolę w epidemiologii ASF przypisuje się należącemu do rodziny świniowatych guźcom (*Phacochoerus africanus*). Są one uznawane za główny rezerwuar ASFV na tym kontynencie (1, 2, 19). Jest to wynikiem dużego zagęszczenia populacji guźców i ich licznych kontaktów z kleszczami. Ponieważ ASF między guźcami nie szerzy się ani drogą horyzontalną, ani wertykalną, kontakt z kleszczami jest konieczny do utrzymywania się ASF w populacji tych zwierząt. Warto wspomnieć, że docelowe komórki układu odpornościowego guźców, w których zachodzi replikacja ASFV, posiadają nieco odmienne receptory od występujących na komórkach dzików europejskich i świń domowych. Fakt ten może być pośrednią przyczyną subklinicznego przebiegu choroby u znacznego odsetka tych zwierząt. W Afryce wrażliwe na zakażenie ASFV są także inne mniej liczne populacje świniowatych. W przypadku, gdy zakażenie z dzikich świń afrykańskich przeniesione zostanie na świnię domową, dochodzi do ich padnięcia. Wykazano to po raz pierwszy 100 lat temu (1, 2, 3).

Jak wspomniano, do 2013 r. zachorowania dzików odgrywały marginalną rolę w epidemiologii ASF w Europie. Zupełnie inaczej przedstawia się rola dzików w mającej miejsce aktualnie epidemii ASF w Europie Środkowo-Wschodniej. Dziki odgrywają główną rolę w zapoczątkowaniu, szerzeniu i utrzymywaniu się ASF na naszym kontynencie. Przyczyną jest przede wszystkim stosunkowo liczna ich populacja, szczególnie w części dotkniętej epidemią. Co gorsza, pomimo podejmowanych działań zmierzających do istotnego ograniczenia liczebności dzików, od kilkunastu lat w skali Europy obserwuje się wzrost wielkości populacji dzików (13, 14, 15, 16, 27, 18, 19).

Rosnąca liczebność dzików związana jest przede wszystkim z powiększającym się arealem uprawy kukurydzy i rzepaku (8, 13, 18). Środowisko tych upraw jest idealne do rozmnażania się i życia dzików, m.in. przez zapewnienie im optymalnej ilości wysokoenergetycznej paszy i dobrego schronienia. Ponadto zawarte w kukurydzy fitohormony (z grupy fitoestrogenów) wpływają stymulująco na inicjację owulacji („huczki”) u młodych loszek dzików, przez co dodatkowo przyspieszają reprodukcję dzików. Zmiany w liczebności populacji dzików związane są także z ociepleniem klimatu i związaną z tym większą częstotliwością lat nasiennych dębu i buka. Eksperci zajmujący się omawianym zagadnieniem zwracają uwagę na fakt mało efektywnego, w stosunku do

wzrostu pogłowia dzików, myślistwa oraz unikanie, np. w Polsce, polowań na lochy (10, 19). Specjaliści niemieccy uważają, że roczny wskaźnik reprodukcji dzików sięga 300% (5). Powyższe wskazuje, jak duża liczba dzików powinna być odstrzelona, aby populacja dzików nie rosła. Według wspomnianych danych niemieckich w sezonie łowieckim 2019/2020 odstrzelono w Niemczech rekordową liczbę dzików – 889 000, to jest o 45% więcej niż rok wcześniej. Istotnie zwiększony został odstrzał przede wszystkim wzdłuż granicy niemiecko-polskiej, co związane było z zagrożeniem ASF, który pojawił się w tym czasie w pobliżu granicy. Intensywny odstrzał dzików w Niemczech nie uchronił jednak tego kraju przed ASF. Pierwszy przypadek choroby u dzików stwierdzono 19 września 2020 r. przy granicy z Polską. Do chwili obecnej stwierdzono w Niemczech 1737 ognisk u dzików oraz 3 ogniska w gospodarstwach utrzymujących świnię. Zaskoczenie budzić może fakt, że zniesienie wielu barier obowiązujących dotychczas w polowaniach na dziki, w tym dopuszczenie do całorocznego odstrzału i wprowadzenie zakazu odstrzału jedynie do grup loch z prosiętami, nie spowodowało większego sprzeciwu ze strony społeczeństwa i mediów niemieckich. Warto zauważyć, że zdaniem specjalistów niemieckich tak duży odstrzał powoduje zabicie jedynie 20% z całej populacji dzików.

W Polsce, według danych Głównego Inspektoratu Weterynarii, w sezonie łowieckim 2020/2021 szacowana liczebność dzików wynosiła ok. 65 000, podczas gdy do czerwca 2021 r. odstrzelono 262 000 dzików. Dane z naszego kraju wskazują, jak odległe od rzeczywistości są próby oceny liczebności populacji dzików na podstawie tzw. pędzeń próbnych, które nie są stosowane w innych krajach Europy.

Nie ma wątpliwości co do tego, że skuteczna kontrola wzrostu liczby dzików wydaje się zarówno w Polsce, jak też w całej Europie coraz trudniejsza. Ważnym problemem w omawianym zakresie jest brak, a wręcz dysponowanie niekiedy błędnymi danymi na temat liczebności populacji dzików w poszczególnych krajach. Klasycznym przypadkiem jest wspomniany już przykład naszego kraju. W Polsce według danych Głównego Urzędu Statystycznego (GUS) populacja dzików w 2020 r. liczyła ok. 75 200 osobników, a w 2021 r. – 65 000. Analizując dane GUS, można dojść do wniosku, że od 2010 r., kiedy liczebność dzików szacowano na ok. 250 000, populacja zmniejszyła się ponad trzykrotnie. Chyba nikt w naszym kraju nie ma wątpliwości, że dane o liczebności populacji dzików oraz jej gęstości są zdecydowanie zaniżone i wymagają korekty oraz dodatkowych badań przy zastosowaniu obiektywnych standardów metodycznych. Zgodnie z prawnymi regulacjami krajowymi szacowanie liczebności dzików w obwodach łowieckich przeprowadzane jest w jednym terminie w celu ustalenia stanu na 10 marca każdego roku (2, 10). Zalecane metody to: tropienie, próby pędzenia i karty obserwacji podczas pobytu w łowisku. Warto wspomnieć, że liczenie dzików prowadzone jest obecnie w niewielu krajach Europy (5, 9, 19). Większość krajów, w tym Niemcy, ocenia wielkość populacji dzików na podstawie liczby dzików pozyskiwanych corocznie z odstrzału redukcyjnego.

Wydaje się, że głównymi przyczynami zaniżonych szacunków są w Polsce: brak obiektywnej metodologii liczenia dzików oraz celowe zaniżanie danych inwentaryzacyjnych, obniżanie faktycznego przyrostu populacji i unikanie odstrzału samic (10, 19).

Opinie na temat znaczenia dzików w szerzeniu się ASF oraz możliwości i sposobu ograniczenia ich populacji nawet na przestrzeni ostatnich ośmiu lat ulegały zmianie. Zmieniają się również opinie ekspertów europejskich odnośnie do przebiegu epidemii ASF w populacji dzików (3). Jedno pozostaje niezmiennie – im większa jest gęstość populacji i ich liczebność, tym szybsze jest tempo szerzenia się zakażeń wśród dzików i tym większa jest ilość patogennego wirusa w środowisku (1, 2, 5, 12). Nie mniej podkreślany jest fakt wskazujący, że szybkość rozprzestrzeniania się choroby wśród dzików jest stosunkowo wolna. Przyjmuje się, że w ciągu roku bez udziału człowieka w naszym kraju choroba przesuwa się przede wszystkim w kierunku zachodnim z szybkością nieprzekraczającą 3 km/rok (9, 12). To, że w Polsce i w innych krajach rozprzestrzenianie się epidemii ASF jest zdecydowanie szybsze, związane jest bezsprzecznie z działalnością człowieka. Przeprowadzona przez PIWet-PIB w Puławach analiza korelacji między stwierdzoną liczbą dzików dodatnich a powierzchnią stref I, II i III wskazuje, że wraz z dynamicznym przyrostem liczby wyników dodatnich rośnie obszar, na którym znajdowane są padłe zwierzęta. Korelacja w tym zakresie jest statystycznie istotna.

Dyskusja na temat znaczenia dzików w rozprzestrzenianiu się ASF i wywoływaniu ogromnych strat gospodarczych budzi w naszym kraju skrajne emocje wynikające przede wszystkim z niezdawania sobie sprawy z faktu, jak groźną i trudną do opanowania chorobą jest ASF oraz ze znaczenia dzików w omawianym aspekcie. Z jednej strony producenci świń sądzą, że jedyną drogą do opanowania sytuacji jest całkowita likwidacja populacji dzików i w każdym z krajów dotkniętych ASF domagają się radykalnego ograniczenia ich populacji, z drugiej zaś „obrońcy dzików” twierdzą, że intensywny odstrzał dzików i kontrolowanie przyrostu ich populacji jest barbarzyństwem (10, 19).

Można mieć nadzieję, że nikt rozsądny nie sądzi, iż istotne ograniczenie populacji dzików jest jedynym elementem ochrony producentów trzody chlewnej przed ASF. Ale nie można też lekceważyć znaczenia liczebności i gęstości populacji dzików w epidemiologii ASF.

Redukcja populacji dzików z punktu widzenia zwalczania epidemii ASF u świń powinna być tylko jednym z ważnych działań zmierzających do zahamowania rozprzestrzenienia się choroby. Warto pamiętać, że jedynie ok. 4% odstrzelonych w ostatnich latach w Polsce dzików miało kontakt z wirusem ASF. Odsetek ten jest znacznie wyższy (80%) wśród padłych dzików, w tkankach których wirus może utrzymywać się bardzo długo, stanowiąc potencjalne źródło zakażenia (1, 2). Dlatego realizacja przyjętej strategii zwalczania ASF – intensywne dobrze zorganizowane poszukiwanie padłych dzików oraz szybkie ich usuwanie ze środowiska naturalnego – powinna

być działaniem priorytetowym. Jeszcze ważniejszym działaniem powinno być uświadomienie wszystkich producentów świń o znaczeniu bioasekuracji w ochronie stad przed ASF, w tym zakresie jest bardzo wiele do zrobienia.

Wszystkie padłe i odstrzelone dziki powinny być badane w kierunku obecności wirusa ASF. Badanie takie pozwala na obiektywną ocenę sytuacji epidemiologicznej kraju i w przypadku stwierdzenia rezultatu dodatniego wprowadzenie odpowiednich działań, których ostatecznym celem jest niedopuszczenie do rozprzestrzeniania się choroby w populacji dzików oraz ochrona stad świń przed tą chorobą.

Tam, gdzie zgodnie z rekomendacjami UE konieczne jest przeprowadzenie intensywnej redukcji populacji dzików, musi być ono dokonywane z zachowaniem wysokich norm etycznych i z poszanowaniem wrażliwości społecznej na dobrostan przyrody. Intensywny odstrzał dzików powinien być prowadzony przede wszystkim w regionach wskazanych przez epidemiologów weterynaryjnych (3, 10). Powinno się zakazać odstrzału dzików w epicentrum (tzw. hot spots) występowania ASF, aby uniknąć rozpierzchnienia się zwierząt z tego obszaru. Zgodnie z aktualnymi poglądami ekspertów Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA), istotna (maksymalnie możliwa) redukcja populacji dzików w promieniu 30–50 km od epicentrum zachorowań wydaje się najważniejszym sposobem ograniczania szerzenia się ASF (3). Dowodem potwierdzającym słuszność przedstawionej tezy są sukcesy w zwalczaniu ASF w Czechach i Belgii. Dodać należy, że do intensywnego odstrzału, który powinien być prowadzony w sposób skuteczny i precyzyjny, powinni być zaangażowani zawodowcy, w tym snajperzy (3).

Szybkie ograniczające populację dzików efekty można uzyskać tylko wtedy, gdy odstrzału dokonuje się na małych, ogrodzonych obszarach. Na dużych terytoriach nigdy nie udało się poprzez odstrzał trwale ograniczyć populacji dzików o więcej niż 50%. Dane o drastycznym obniżeniu się liczebności dzików w regionach dotkniętych ASF są prawdziwe. W tym przypadku przyczyną istotnego ograniczenia ich populacji są głównie padnięcia spowodowane zakażeniem ASFV. Należy pamiętać, że w środowisku dotkniętym ASF ginie ok. 95% dzików. Warto zdawać sobie sprawę, że w przypadku wycofania się z kontrolowania liczebności dzików, po ok. trzech latach populacja dzików wraca do stanu przed epizootią. Zdaniem niektórych biologów intensywny odstrzał dzików prowadzi do uruchomienia przez nie mechanizmów kompensacyjnych, które prowadzą do szybkiej odbudowy ich liczebności (10, 11, 12, 14, 15, 16, 17).

Zdając sobie sprawę z konieczności kontrolowania wielkości populacji dzików w całym kraju oraz istotnego ograniczenia ich liczby w tzw. strefach białych – strefy o szerokości ok. 20 km, wokół tzw. hot spotów należy pamiętać, że każda próba trwałego ograniczenia liczebności dzików powinna trwać co najmniej kilka lat (3). Przedwczesne zaprzestanie wspomnianych działań powoduje zaskakująco szybką odbudowę stanu liczebnego pogłowia tych zwierząt.

Argumentując wyrażany przez autorów, w aspekcie walki z ASF, niepopularny wśród zdecydowanej większości społeczeństwa oraz mediów pogląd o konieczności wzmożenia działań ukierunkowanych na ograniczenie liczebności dzików w całym kraju i istotną – maksymalnie możliwą redukcję liczby dzików we wspomnianych tzw. strefach białych, należy brać pod uwagę wpływ działalności człowieka przyczyniającej się do stworzenia warunków umożliwiających intensywne rozmnażanie się tych zwierząt. Można stwierdzić, że jeżeli poprzez działalność człowieka, przede wszystkim w obszarze rolnictwa, stworzyliśmy warunki umożliwiające 300% roczny przyrost tego gatunku, jesteśmy zobowiązani do kontrolowania tego niekorzystnego zjawiska. Brak szybkiej, skutecznej, długofalowej interwencji w tym zakresie doprowadzi do dalszego ogromnego wzrostu populacji dzików i poważnych, różnorodnych konsekwencji tego zjawiska, w tym przede wszystkim trudnych do oszacowania strat w rolnictwie.

Zadając sobie pytanie odnośnie do etycznych aspektów depopulacji dzików, warto zwrócić uwagę, że takie kraje, jak Francja, Belgia, Czechy czy Niemcy, których społeczeństwa są niezwykle wyczulone na sprawy dobrostanu zwierząt, bardzo szybko doprowadziły do prawie całkowitej depopulacji dzików, a nawet świń w regionach przylegających do tzw. hot spotów, czyli miejsc, w których stwierdzono pierwsze dotknięte zakażeniem dziki. Do eliminacji dzików wykorzystano tam wszystkie dostępne narzędzia skutecznego odstrzału tych zwierząt, m.in. wojsko oraz snajperów i najlepszy sprzęt myśliwski (3).

Być może akceptacja radykalnego postępowania tamtejszych władz wynikała ze zrozumienia przez grupy przeciwne redukcji populacji dzików bezwzględnej konieczności takiego postępowania. Ci, którzy mieli możliwość zobaczenia, jak wygląda depopulacja stada świń dotkniętego ASF, nie mają najmniejszych wątpliwości, że konsekwencje zakażenia dzików czy świń są, z etycznego punktu widzenia, zdecydowanie gorsze niż radykalny, dobrze zorganizowany i przeprowadzony przez profesjonalistów odstrzał.

Warto zdawać sobie sprawę z faktu, że dostanie się ASFV do określonej populacji dzików prowadzi do śmierci ok. 90% z nich. Należy mieć świadomość, że zakażone dziki giną w cierpieniach, co związane jest z wysoką gorączką oraz pękaniem uszkodzonych przez ASFV włosowatych naczyń krwionośnych i wewnętrznych krwotokami. Ci, którzy nie zgadzają się na właściwie zorganizowany kontrolowany odstrzał wszystkich grup wiekowych dzików, poza matkami z prosiętami, powinni obowiązkowo obejrzeć filmy z likwidacji stad świń dotkniętych ASF. Widok poddawanych eutanazji loch będących kilka godzin przed porodem lub też nowo narodzonych prosiąt z pewnością wzbudziłyby u nich refleksję.

Brak wdrożenia skutecznych metod ograniczania szerzenia się ASF wśród dzików doprowadzi z czasem do rozprzestrzenienia się choroby w całym kraju oraz padnięć zakażonych zwierząt. Biorąc to pod uwagę, „obroncom dzików” należy zadać pytanie, czy chcą, by wielkość populacji zredukowała natura,

czy lepiej, aby zostało zrobione to przez tych, którzy stworzyli problem, czyli przez ludzi. Nieuniknionym następstwem będzie wzrost ryzyka przeniesienia wirusa ze środowiska dzików do populacji świń, a konsekwencją zapaść w produkcji świń i dramaty dziesiątków tysięcy producentów.

Podkreślając potrzebę intensywnego, maksymalnie osiągalnego odstrzału dzików w tzw. strefach białych, należy podkreślić, że zalecana także przez EFSA metoda postępowania ma sens tylko wtedy, gdy jest właściwie przygotowana i zrealizowana. Kluczowymi elementami w tym zakresie są poniższe czynności.

1. Precyzyjne ustalenie granic obszaru zapowietrzonego, którego dokonać można tylko po niezwykle dokładnym przeszukaniu całego terenu dla odnalezienia wszystkich padłych dzików. Niedokładność w tym zakresie wyklucza sukces w osiągnięciu celu.
2. Szybkie, solidne ogrodzenie wyznaczonego obszaru zapowietrzonego.
3. Precyzyjne określenie średnicy tzw. strefy białej, która nie może być zbyt wąska. Przy wyznaczaniu tej strefy należy wziąć pod uwagę szereg uwarunkowań. Strefa zbyt wąska jest poważnym zagrożeniem dla sukcesu przedsięwzięcia.
4. Szybkie przystąpienie do dobrze zorganizowanego odstrzału dzików. Odstrzał powinien być prowadzony przez snajperów, przy użyciu broni z tłumikami. Odstrzał nie może się przedłużać. Powinien trwać kilka tygodni, a nie miesięcy.
5. Stworzenie systemu nadzorowania szczelności ogrodzenia na całej jego długości.
6. Niedopuszczenie do odrodzenia się populacji dzików w tzw. strefie białej; okresowy odstrzał dzików w tej strefie powinien być kontynuowany przez co najmniej rok.
7. Przeszukiwanie strefy białej w kierunku znalezienia padłych dzików. Nieznalezienie padłych dzików w okresie co najmniej roku po utworzeniu strefy wskazuje na sukces przedsięwzięcia.

Przedstawienie podstawowych warunków pozwalających na skuteczne zablokowanie rozprzestrzeniania się ASF ze strefy zapowietrzonej dowodzi, że ograniczenie szerzenia się ASF wśród dzików jest niezwykle trudne i skomplikowane, czego wszyscy podejmujący się tego zadania powinni mieć świadomość.

Na pewno należy poszukiwać różnych rozwiązań zmierzających do ograniczenia dynamicznego przyrostu populacji dzików; w tym przykładowo wprowadzenia regulacji w zakresie wielkości upraw kukurydzy i rzepaku, zakazu uprawy tych roślin w regionach przyleśnych, czy też wprowadzenia metod farmakologicznego kontrolowania procesów rozrodczych zwierząt wolno żyjących. Każda z propozycji będzie wzbudzała kontrowersje wśród różnych grup społecznych. Z kolei „nicnierobienie” przyczyni się do wspomnianej biologicznej samoregulacji, m.in. poprzez pojawienie się chorób dewastujących środowisko dzików. ASF jest tego przykładem.

Niezależnie od przedstawionych kontrowersyjnych propozycji na pewno należy pracować nad nowymi,

akceptowalnymi przez społeczeństwo metodami kontroli nadmiernego przyrostu populacji dzików. Wymaga to dogłębnego poznania epidemiologii ASF oraz ekologii dzików. Nie uzyskamy tego bez podjęcia programów badawczych.

Nawiązując do tytułu niniejszej publikacji, autorzy, korzystając z okazji, pozwalają sobie na zwrócenie uwagi na problem etyki i ekonomii w zwalczaniu niektórych chorób zakaźnych zwierząt. W omawianym przypadku koncentrujemy się na ASF u świń. Uważamy, że nadszedł czas, aby w skali globalnej podjąć dyskusję nad zagadnieniem tzw. administracyjnych metod zwalczania niektórych chorób zakaźnych zwierząt (wykaz chorób zamieszczony w Rozporządzeniu Parlamentu Europejskiego i Rady – UE, 2016/429 z 9.03.2016 r. w sprawie przenośnych chorób zwierząt oraz zmieniające i uchylające niektóre akty w dziedzinie zdrowia zwierząt (*Prawo o zdrowiu zwierząt*).

Zasady administracyjnego zwalczania takich chorób jak pryszczycza, wysoce zjadliwa grypa ptaków lub klasyczny pomór świń z pewnością miały swoje uzasadnienie i były skuteczne wtedy, kiedy je wprowadzano, to znaczy ok. 100 lat temu. Stada zwierząt liczyły wtedy po kilka, maksymalnie kilkadziesiąt osobników, poziom wykształcenia ich właścicieli był zazwyczaj niski, a metody laboratoryjnego wykrywania i możliwości oceny sytuacji epidemiologicznej zupełnie inne niż obecnie. Obecnie stada świń liczą niekiedy po kilkadziesiąt tysięcy osobników zgromadzonych w kilkadziesiąciu różnych budynkach, niekiedy świetnie zabezpieczonych infrastrukturalnie. Dysponujemy technikami (PCR, RT-PCR, ELISA), które w ciągu kilku godzin pozwalają na precyzyjne monitorowanie i ocenę sytuacji epidemiologicznej stada, wiemy, na czym polega bioasekuracja wewnętrzna, zewnętrzna, czy też kompartmentalizacja – jednym słowem jesteśmy w zupełnie w innym miejscu niż 100 lat temu.

Z tego powodu warto podjąć dyskusję, czy mając w posiadaniu wymienione narzędzia, mamy prawo zabijania i utylizowania dziesiątków tysięcy zdrowych świń – w różnym wieku i stanie fizjologicznym, w sytuacji, w której dokładnie wiemy, że tylko pojedyncze osobniki w danym stadzie i w danym budynku są zakażone ASFV.

Zdajemy sobie sprawę, że podjęcie omawianego tematu jest zagadnieniem niezwykle złożonym, wymaga wiedzy, czasu, pracy intelektualnej i determinacji. Nie mniej, kiedyś taka dyskusja musi zostać podjęta i zostanie podjęta. Byłoby dobrze, gdyby zainicjowali ją ci, dla których dobro zwierząt jest szczególnie ważne, czyli lekarze weterynarii i środowiska hodowców. Biorąc to pod uwagę, należy zaznaczyć, że model, nad którym powinniśmy podjąć pracę, musi w założeniu gwarantować zwalczenie, a nie rozwleczenie choroby.

Piśmiennictwo

1. Woźniakowski G., Kozak E., Kowalczyk A., Łyjak M., Pomorska-Mól M., Niemczuk K., Pejsak Z.: Current status of African swine fever virus in a population of wild boar in eastern Poland (2014–2015). *Arch. Virol.* 2016, 161, 189–195.

2. Pejsak Z., Trusczyński M.: *Afrykański pomór świń*. Wyd. Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy, Puławy 2016.
3. Lange M., Reichold A., Hermann Thulke H.: Modelling wild boar management for controlling the spread of ASF in the areas called white zones (zones blanche). *EFSA J.* 2021, 12, 77.
4. Podgórski T.: Behawior ekologia dzika w kontekście rozprzestrzeniania się ASF. W *Afrykański pomór świń*. Puławy 2016.
5. Probst C., Globig A., Knoll B., Conraths F.J., Depner K.: Behaviour of free ranging wild boar towards their dead fellows: potential implications for the transmission of African swine fever. *R. Soc. Open Sci.* 2004, 4, 170–174.
6. Żmudzki J., Jabłoński A., Nowak A.: Behawioryzm dzików w aspekcie szerzenia się czynników zakaźnych. *Monografia. Lecznica Dużych Zwierząt* 2016, 1.
8. Olech W., Suchecka A.: Metody zarządzania populacjami w celu kontroli jej struktury i tempa wzrostu. W: *Zarządzanie populacjami zwierząt*. Polski Związek Łowiecki, Warszawa 2016.
9. Podgórski T., Baś G., Jędrzejewska B.: Spatiotemporal behavioral plasticity of wild boar (*Sus scrofa*) under contrasting conditions of human pressure primeval forest and metropolitan area. *J. Mammal.* 2013, 94, 109–119.
10. Popczyk B.: *Programy łowieckie w zakresie regulacji i zarządzania populacją dzika*. Polski Związek Łowiecki, Warszawa 2019.
11. Woodroffe R., Thirgood S., Rabinowitz A.: *People and wildlife conflict or coexistence?* Cambridge University Press, 2005.
12. Podgórski T.: *Effect of relatedness on spatial and social structure of wild boar. Sus scrofa population in Białowieża Primeval Forest*. Praca doktorska, Uniwersytet Warszawski, 2013.
13. Massei G., Genov P.: The environmental impact of wild boar. *Galemys* 2004, 16, 135–145.
14. Massei G., Roy S.: Too many hogs? A review of methods to mitigate impact by wild boar and feral pigs. *Hum-Wildl Interact.* 2011, 5, 79–99.
15. Keuling O., Baubert E., Duschern A.: Mortality rates of wild boar *Sus scrofa* L. in Central Europe. *Eur. Wildlife Res.* 2013, 59, 805–810.
16. Engeman R.M., Massei G., Sage M., Gentle M.: Monitoring wild pig populations: a review of methods. *Environ. Sci. Pollut. Res.* 2013, 20, 8077–8091.
17. Bobek B., Furtek J., Bobek J., Merta D.: Spatio-temporal characteristics of crop damage caused by wild boar in north-eastern Poland. *Crop Prot.* 2017, 93, 106–112.
18. Bieber C., Ruf T.: Population dynamics in wild boar *Sus scrofa*: ecology, elasticity, of growth rate and implications for the management of pulsed resource consumers. *J. Appl. Ecol.* 2005, 42, 1203–1213.
19. Adamus R.: Jak policzyć dziki? *Brać Łowiecka* 2020, 3, 24.

Czy *Candida auris* jest nowym groźnym patogenem?

Zdzisław Gliński, Andrzej Żmuda

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

W sytuacji globalnego zakażenia wirusowego, jakim okazał się COVID-19, któremu z trudnością stawiają czoła wirusolodzy, lekarze klinicyści, epidemiolodzy i rządy państw objętych pandemią, szczególnie niepokój przestały budzić inne choroby bakteryjne i grzybicze, uznane za mniejsze zagrożenie, a czasem wręcz lekceważone. W ostatnich kilku latach szczególnie niepokój wzbudzają jednak doniesienia o pojawieniu się i szybkim rozprzestrzenianiu, na razie wyłącznie wśród ludzi, opornego na znane leki grzyba, *Candida auris*. Ten „supergrzyb” po raz pierwszy został zidentyfikowany w Japonii w 2009 r. (1). Jednak prawdopodobnie już w 1996 r. był mylnie zidentyfikowany w Korei Południowej jako *Candida haemulonii* (2).

Istnieje przynajmniej kilka powodów zainteresowania tym patogenem. Zakażenia ludzi wywołane przez *C. auris* występują już prawie na całym świecie i szybko się szerzą przy wysokiej śmiertelności, leczenie celowane często nie przynosi efektów, ponieważ duży odsetek izolatów jest oporny na znane leki przeciwgrzybicze, istnieją trudności w jego identyfikacji w laboratoriach, które nie dysponują wyrafinowanymi technikami badawczymi (3), a ponadto istnieje pewne prawdopodobieństwo przeniesienia zakażenia z człowieka na zwierzęta, szczególnie na psy i koty, które mają stały kontakt z zakażonymi właścicielami. Możliwość adaptacji *C. auris* do zwierząt jest tym bardziej prawdopodobna, ponieważ wiele gatunków grzybów patogennych dla człowieka, jak *Trichophyton* oraz *Microsporum*, a także *Candida*, *Aspergillus*, *Penicillium*, *Fusarium*, *Alternaria*, *Cladosporium*, *Trichosporon*, *Geotrichum*, jest również chorobotwórcza dla zwierząt. Udaje się też zakazić myszy *C. auris* przy czym zwierzęta zakażone dawką 10^7 i 10^8 komórek stają się siewcami (4). Grzyby z rodzaju *Candida* wchodzi w skład mikrobiomu jamy ustnej, jelit i skóry zdrowych ludzi i wielu gatunków zwierząt, ale w pewnych sytuacjach wywołują uporczywe grzybice niekiedy o ciężkim przebiegu (5, 6).

Epidemiologia

Do stycznia 2021 r. liczne zachorowania ludzi spowodowane zakażeniem *C. auris* stwierdzono w Australii, Bangladeszu, Kanadzie, Chinach, Kolumbii, Francji, Niemczech, Indiach, Izraelu, Japonii, Kenii, Kuwejcie, Malezji, Meksyku, Niderlandach, Omanie, Panamie, Pakistanie, Peru, Katarze, Rosji, Arabii Saudyjskiej, Singapurze, Afryce Południowej, Korei Południowej, Hiszpanii, Sudanie, Szwajcarii, Wielkiej Brytanii, USA i Wenezueli. W Europie pierwsze przypadki zakażeń *C. auris* stwierdzono w 2016 r. w Wielkiej Brytanii. W szpitalu w Londynie w ciągu 16 miesięcy zdiagnozowano 50 przypadków kandydozy spowodowanej przez

Is *Candida auris* a new threatening fungal pathogen?

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

This article aims at presenting an emerging, yeast-related, health threat. *Candida auris* (Metschnikowiaceae, *Candida/Clavispora* clade), is an emerging fungus, that presents a serious global health threat. It causes wounds, ears, respiratory and urinary tracts infections. In some patients, these yeasts can enter the bloodstream and spread throughout the body, causing serious systemic infections. *C. auris* is often resistant to commonly used antifungal drugs, such as amphotericin B, polyenes or echinocandins, making infections difficult to treat. *C. auris* persists in the environment for months, and persistent environmental contamination, contaminated medical equipment and other fomites, are believed to play a role in nosocomial *C. auris* transmission. Specialized laboratory methods (RT-PCR, MALDI-TOF MS), are needed to accurately identify *C. auris* yeast. Echinocandins are currently recommended as first-line therapy in adults and in infants (children above 2 months of age). For neonates amphotericin B deoxycholate is recommended. It is suspected, that *C. auris* may also be pathogenic to animals.

Keywords: *Candida auris*, antifungal therapy, diagnostic techniques, drugs resistance.

C. auris (7). Natomiast pojedyncze przypadki kandydozy spowodowane przez tego grzyba wystąpiły w Austrii, Belgii, Brazylii, Chile, Kostaryce, Egipcie, Grecji, we Włoszech, w Iranie, Norwegii, Polsce, na Tajwanie, w Tajlandii i Zjednoczonych Emiratach Arabskich (8). *C. auris* został odkryty jako czynnik powodujący zapalenie ucha zewnętrznego (ucho po łacinie – *auris*). Obecnie jest przyczyną szerokiego spektrum zakażeń, od zapalenia ucha zewnętrznego do zakażeń układowych, ogólnoustrojowych i inwazyjnej kandydozy zagrażającej życiu pacjentów z immunosupresją lub poddawanych długotrwałej szerokospektralnej antybiotykoterapii, osób z cukrzycą, ciężkimi chorobami nerek, zakażonych wirusem HIV, a także jako powikłanie w ciężkim przebiegu COVID-19. Obawy przed dalszym rozprzestrzenieniem się tej grzybiczej infekcji na cały świat oraz wzrostem zachorowań uzasadnia fakt, że *C. auris* przeżywa na nieożywionych powierzchniach przez długi czas, w wielu przypadkach infekcja przechodzi bezobjawowo, co utrudnia przerwanie łańcucha zakażeń, natomiast łatwość przemieszczania się ludności ułatwia szerzenie się zakażenia (9). Szczególną rolę w szerzeniu się infekcji odgrywają zakażenia wewnątrzszpitalne i zakażenia związane z zakażeniem krwi przez *C. auris* (10).

Biologia *Candida auris*

Komórka wegetatywna *C. auris* (Metschnikowiaceae w kladzie *Candida/Clavispora*; 11) ma kształt kulisty.

elipsoidalny lub wydłużony (2,0–3,0 × 2,5–5,0 μm), występuje pojedynczo, tworzy pary lub grupy komórek. Genom zawiera 12,3–12,5 Mb (12). Grzyb produkuje chlamydospory i chlamydiokonidia, niektóre izolaty wytwarzają strzępki i pseudostrzępki (13). *C. auris* daje dodatni wynik testów na asymilację bursztynianu i glukonianu, w przeciwieństwie do *C. haemulonii* i *C. duobshaemulonii*. Rośnie dobrze w 42°C, czym różni się od innych przedstawicieli rodzaju *Candida*, natomiast cechuje się zmiennym wzrostem w wyższych temperaturach, wzrost hamuje 0,01% cykloheksymid. Na agarze chromogennym *Candida* wytwarza kolonie barwy od różowej do beżowej (14). Jako źródło azotu wykorzystuje siarczan amonu, kadawerynę i l-lizynę (15). Fermentuje glukozę, słabo sacharozę i trehalozę, jako źródło węgla wykorzystuje glukozę, sacharozę, d-trehalozę, d-rafinozę, d-melecytozę, słabo inulinę, skrobię, słabo galakcytol, d-mannitol, sorbitol, cytrynian, N-aetyl-d-glukozaminę (16). Za wirulencję odpowiadają ortologi kodujące enzymy hydrolityczne, transportery jonowe, przenośniki aminokwasów i metabolitów oraz liczne adhezyny (17, 18). Prawidłowa identyfikacja *C. auris* jest możliwa z zastosowaniem metody MALDI-TOF (Matrix-Assisted Laser Desorption/Ionization – Time of Flight Analysis; 19) i technik molekularnych jak RT-PCR, Vitek 2 Yeast ID, WGS (Whole Genome Sequencing; 20, 21). Klady *C. auris* z Afryki Południowej i z Azji Wschodniej wykazują 99% identyczności nukleotydów z kładem *C. auris* z południowej Azji oraz od 82% identyczności (*C. lusitanae*) do 39% identyczności (*C. rugosa*) nukleotydów z przedstawicielami innych gatunków *Candida* (22). Analiza genomu wykazała, że pięć genetycznie różniących się kładów *C. auris*: I – Południowa Azja, II – Wschodnia Azja, III – Południowa Afryka, IV – Południowa Ameryka, V – Iran (23). *C. auris* pojawiła się jednocześnie na różnych kontynentach, zaś przodek wszystkich *C. auris* przed około 360 latami, natomiast subklady *C. auris* przed 38 latami (12). *C. auris* jest gatunkiem haploidalnym z większym pokrewieństwem z *C. haemulonii* i *C. lusitanae* aniżeli z diploidalnymi patogennymi *C. albicans* i *C. tropicalis* (11). Zdolność wytwarzania biofilmów jest właściwością zarówno typów *C. auris* tworzących, jak i nietworzących agregatów komórkowych, przy czym typy nieagregujące tworzą bardziej trwałe biofilmy (24). Grzyb przeżywa na suchych i wilgotnych powierzchniach (podłogi, pościel, powietrze, skóra, śluzówka jamy nosowej) przez co najmniej kilka tygodni (25).

Źródła i drogi zakażenia

Zaburzenie mikrobiomu umożliwia kolonizację organizmu przez patogeny i dlatego często rozwijają się infekcje grzybicze, czasem wywołujące katastrofalne skutki. Grupę ryzyka najbardziej narażoną na kandydozę wywołaną przez *C. auris* stanowią pacjenci poddawani długotrwałej hospitalizacji, szczególnie po inwazyjnych zabiegach i długotrwałej antybiotykoterapii, oraz osoby starsze z obniżoną odpornością przeciwzakaźną (26). Śmiertelność w wyniku zakażeń *C. auris* wynosić może nawet 66% (27). Wrotami zakażenia są rany, ucho zewnętrzne, jama ustna, drogi

rodne. Często rozwija się zakażenie układowe za pośrednictwem krwi (28). Grzyb izoluje się z moczu, krwi, ran, nozdrzy, pochwy, skóry i odbytnicy (29). Rzadko kolonizuje on przewód pokarmowy i układ moczowy. Część zdrowych osób jest nosicielami i siewcami *C. auris*. Zakażenie szerzy się drogą kontaktów bezpośrednich, za pośrednictwem instrumentów medycznych (sondy, glukometry) oraz ze środowiska zanieczyszczonego przez *C. auris* (25). Dekontaminacja grzyba w środowisku jest trudna. Dobre efekty uzyskuje się ze środkami odkażającymi opartymi o silne utleniacze, didecyl-dimetyl chlorek amonu, n-alkyl-dimetyl-etylobenzylowy chlorek amonu (30).

Lekooporność *Candida auris*

Jedną z bardzo istotnych cech z punktu widzenia klinicznego jest oporność *C. auris* na leki przeciwgrzybicze: azole, polieny i echinokandyny (31). Ponad 90% izolatów jest oporna na flukonazol, 3–73% na woriakonazol, 13–35% na amfoterycynę B (12). Echinokandyny (caspofungin, micafungin, anidulafungin), które hamują syntezę β-glukanu w ścianie grzyba na drodze hamowania aktywności syntetazy 1,3-β-glukanu są wykorzystywane w pierwszym rzucie terapii w zakażeniach *C. auris*. W przypadku oporności na echinokandyny stosuje się je w kombinacji z liposomalną amfoterycyną B. Jednak ostatnio w szpitalach w USA pojawiły się szczepy odporne na azole, polieny i echinokandyny. Oporność na echinokandyny jest spowodowana mutacją w genie FKS1/2 odpowiadającym za proces biosyntezy (1-3)-beta-D-glukanu (32). Ergosterol, który jest głównym składnikiem błony komórkowej grzyba, jest celem działania azoli (flukonazol) i polienów (amfoterycyna B). Oporność *C. auris* na azole jest efektem mutacji punktowej w genach ERG11 kodujących demetylazę 14-alfa lanosterolu i w genach kierujących pompą wypływową, natomiast na antybiotyki polienowe jest skutkiem mutacji w 5 SNPs (single-nucleotide polymorphisms) w różnych miejscach genomu. Oporność na analogi nukleozydów jest spowodowana substytucją F211 w fosforybozyltransferazie uracylu (32).

Objawy kliniczne

Zakażenie *C. auris* z reguły wikła pierwotne choroby, które osłabiają miejscową i ogólną odporność. Nadal też nie jest postrzegany jako istotny klinicznie czynnik etiologiczny oraz przyczyna zgonów z nimi związanych, pomimo że stanowi znaczące zagrożenie dla zdrowia i życia człowieka. Charakter objawów zależy od lokalizacji procesu chorobowego, takich jak otwarte rany, ucho zewnętrzne, skóra, układ krążenia, pęcherz moczowy, jama ustna, płuca. Objawy nie są patognomoniczne. Inwazyjną postacią choroby charakteryzuje gorączka, dreszcze oraz brak efektów po leczeniu lekami przeciwbakteryjnymi. Lekarze w przypadku wystąpienia tych dwóch objawów z reguły podejrzewają infekcję bakteryjną. Zmiany w jamie ustnej przypominają kandydozę wywołaną przez *C. albicans* lub *C. haemulonii* i dopiero prawidłowe rozpoznanie jest możliwe na podstawie identyfikacji

C. auris w zmianach chorobowych (33). Rezultatem rozprzestrzenienia się zakażenia w ustroju jest posocznica, której towarzyszy gorączka, osłabienie, bóle gardła i mięśni, przyspieszenie akcji serca i oddechów. Mogą też wystąpić wymioty, biegunka, żółtaczka, brak łaknienia, zmniejszona ilość oddawanego moczu, aż do bezmoczności.

Rozpoznanie i leczenie

Jest ono możliwe w przypadku stwierdzenia obecności *C. auris* w próbkach krwi, moczu, płynach ustrojowych metodami hodowlanymi lub testem RT-PCR, MALDI-TOF MS. Jednoznaczne wyniki dają wyłącznie testy molekularne (34, 35).

W leczeniu przyczynowym najczęściej jako leki pierwszego rzutu u dorosłych i dzieci w wieku powyżej dwóch miesięcy stosuje się echinokandyny (kaspofungina, mykafungina, anidulafungina), a u noworodków i dzieci w wieku poniżej dwóch miesięcy dezoksycholan amfoterycyny B (36, 37). Wszystkie echinokandyny są podawane drogą dożylną, osiągają wysokie stężenie w tkankach i słabo penetrują do ośrodkowego układu nerwowego. Możliwe działania niepożądane w przypadku stosowania echinokandyn są łagodne i występują rzadko. Najczęstsze efekty uboczne pojawiają się ze strony układu pokarmowego, możliwa jest gorączka lub zaburzenia stężenia elektrolitów. Najpoważniejszym powikłaniem są zaburzenia czynności wątroby i reakcje nadwrażliwości (38). Zazwyczaj leczenie przeciwgrzybicze należy kontynuować przez co najmniej 14 dni po ostatnim dodatnim posiewie.

Istnieje coraz więcej doniesień o powiązaniu *C. auris* z COVID-19. Pojawiają się artykuły mówiące o tym, że ten „supergrzyb” atakuje chorych na COVID-19, podkreślając, że infekcja grzybicza stanowi coraz większy problem dla świata (39, 40).

Piśmiennictwo

- Satoh K., Makimura K., Hasumi Y., Nishiyama Y., Uchida K., Yamaguchi H.: *Candida auris* sp. nov., a novel ascomycetous yeast isolated from the external ear canal of an inpatient in a Japanese hospital. *Microbiol. Immunol.* 2009, **53**, 41–44.
- Oh B.J., Shin J.H., Kim M.N., Sung H., Lee K., Joo M.Y., Shin M.G., Suh S.P., Ryang D.W.: Biofilm formation and genotyping of *Candida hamulonii*, *Candida pseudohaemulonii*, and a proposed new species (*Candida auris*) isolates from Korea. *Med. Mycol.* 2011, **49**, 98–102.
- Iwanowicz-Palusz G., Świąt D., Kicia M., Korzyńska-Piętas M., Polska P., Żółkiewska B., Kwaśniewska A., Filip M., Bień A.: Preventing of the spread of fungal *Candida auris* infections as a global challenge. *Eur. J. Med. Technol.* 2019, **22**, 66–72.
- Torres S.R., Kim H.C., Leach L., Chaturvedi S., Bennett C.J., Hill D.J., De Jesus M.: Assessment of environmental and occupational exposure while working with multidrug resistant (MDR) fungus *Candida auris* in an animal facility. *J. Occup. Environ. Hyg.* 2019, **16**, 507–518.
- Foster M.L., Dowd S.E., Stephenson C., Steiner J.M., Suchodolski J.S.: Characterization of the fungal microbiome (Mycobiome) in fecal samples from dogs. *Vet. Med.* 2013, doi: 10.1155/2013/658373
- Vallabhaneni S., Mody R.K., Walker T., Chiller T.: The global burden of fungal diseases. *Infect. Dis. Clin. North Am.* 2016, **30**, 1–11.
- Schelenz S., Hagen F., Rhodes J.L.: First hospital outbreak of the globally emerging *Candida auris* in a European hospital. *Antimicrob. Resist. Infect. Control.* 2016, **5**, 35–42.
- CDC: Tracking *Candida auris*. <https://www.cdc.gov/fungal/candida-auris/tracking-c-auris.html>
- Wróblewska M., Sulik-Tyszcza B.: *Candida auris* epidemiologia i diagnostyka laboratoryjna zakażeń. *Diagn. Lab.* 2017, **53**, 235–240.
- Dahiya S., Chhillar S., Choudhary P., Punia A., Balhara M., Kaushik K., Parmar V.S.: *Candida auris* and nosocomial infection. *Curr. Drug. Targets* 2020, **21**, 365–373.
- Du H., Bing J., Hu T., Ennis C.L., Nobile C.J., Huang G.: *Candida auris*: Epidemiology, biology, antifungal resistance, and virulence. *PLoS Pathog.* 2020, **16**(10): e1008921. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1008921>
- Lockhart S.R., Etienne K.A., Vallabhaneni S., Farooqi J., Chowdhary A., Govender N.P., Colombo A.L., Calvo B., Cuomo C.A., Desjardins C.A., Berkow E.L., Castanheira M., Magobo R.E., Jabeen K., Asghar R.J., Meis J.F., Jackson B., Chiller T., Litvintseva A.P.: Simultaneous emergence of multidrug-resistant *Candida auris* on 3 continents confirmed by whole-genome sequencing and epidemiological analyses. *Clin. Infect. Dis.* 2017, **64**, 134–140.
- Chowdhary A., Sharma C., Duggal S., Agarwal K., Prakash A., Singh P.K., Jain S., Kathuria S., Randhawa H.S., Hagen F., Meis J.F.: New clonal strain of *Candida auris*, Delhi, India. *Emerg. Infect. Dis.* 2013, **19**, 1670–1673.
- Rudramurthy S.M., Chakrabarti A., Ahmad R., Kapoor M., Kindoo A., Marak R., Patel A., Sardana R., Arora A., Biswas S.: *Candida auris*, emerging yeast causing candidemia in intensive care units; a multicenter study. *Mycoses* 2013, **56**, 102–103.
- Sekyere J.O.: *Candida auris*: A systemic review and meta analysis of current updates on an drug resistant pathogen. *Microbiologypopen* 2018. 10.1002/mbo3.578
- Magobo R.E., Corcoran C., Seetharam S., Govender N.P.: *Candida auris* associated candidemia, South Africa. *Emerg. Infect. Dis.* 2014, **20**, 1250–1251.
- Larkin E., Hager C., Chandra J., Mukherjee P.K., Retuerto M., Salem I., Long L., Isham N., Kovanda L., Borroto-Esoda K., Wring S., Angulo D., Ghannoum M.: The emerging pathogen *Candida auris*: growth phenotype, virulence factors, activity of antifungals, and effect of SCY-078, a novel glucan synthesis inhibitor, on growth morphology and biofilm formation. *Antimicrob. Agents Chemother.* 2017, **61**:e02396-17.
- Sharma C., Kumar N., Pandey R., Meis J.F., Chowdhary A.: Whole genome sequencing of emerging multidrug resistant *Candida auris* isolates in India demonstrates low genetic variation. *New Microbes New Infect.* 2016, **13**, 77–82.
- Girard V., Mailler S., Chetry M., Vidal C., Durand G., Girard V., VanBelkum A., Colombo A.L., Hagen F., Meis J.F., Chowdhary A.: Identification and typing of the emerging pathogen *Candida auris* by matrix assisted laser desorption ionisation time of flight mass spectrometry. *Mycoses* 2016, **59**, 535–538.
- Calvo B., Melo A.S.A., Perozo-Mena A., Hernandez M., Francisco E.C., Hagen F., Meis J.F., Colombo A.L.: First report of *Candida auris* in America: Clinical and microbiological aspects of 18 episodes of candidemia. *J. Infect.* 2016, **73**, 369–374.
- Lima A., Widen R., Vestal G., Uy D., Silbert S.: A Taq Man probe-based RealTime PCR assay for the rapid identification of the emerging multidrug-resistant pathogen *Candida auris* on the BD Max System. *J. Clin. Microbiol.* 2019, **57** (7):e01604-18.
- Chatterjee S., Alampalli S.V., Nageshan R.K., Chettiar S.T., Joshi S., Tatu U.S.: Draft genome of a commonly misdiagnosed multidrug resistant pathogen *Candida auris*. *BMC Genomics* 2015.16:686. <https://doi.org/10.1186/s12864-015-1863-z>
- Chow N.A., de Groot T., Badali H., Abastabar M., Chiller T.M., Meis J.F.: Potential fifth clade of *Candida auris*, Iran, 2018. *Emerg. Infect. Dis.* 2019, **25**, 1780–1781.
- Singh R., Kaur M., Chakrabarti A., Shankarnarayan S.A., Rudramurthy S.M.: Biofilm formation by *Candida auris* isolated from colonizing sites and candidemia cases. *Mycoses* 2019, **62**, 706–709.
- Welsh R.M., Bentz M.L., Shams A., Houston H., Lyons A., Rose L.J., Litvintseva A.P.: Survival, persistence, and isolation of the emerging multidrug resistant pathogenic yeast *Candida auris* on a plastic healthcare surface. *J. Clin. Microbiol.* 2017, **55**, 2996–3005.
- Kumar D., Banerjee T., Pratap C.B., Tilak R.: Itraconazole resistant *Candida auris* with phospholipase, proteinase and hemolysin activity from a case of vulvovaginitis. *J. Infect. Dev. Ctries.* 2015, **9**, 435–437.
- Chowdhary A., Kumar V.A., Sharma C., Prakash A., Agarwal K., Babu R., Dinesh K.R., Karim S., Singh S.K., Hagen F., Meis J.F.: Multidrug-resistant endemic clonal strain of *Candida auris* in India. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 2014, **33**, 919–926.
- Choi H.I., An J., Hwang J.J., Moon S.Y., Son J.S.: Otomastoiditis caused by *Candida auris*: Case report and literature review. *Mycoses* 2017, **60**, 488–492.
- Hata D.J., Humphries R., Lockhart S.R., College of American Pathologists Microbiology Committee: *Candida auris*: an emerging yeast pathogen posing distinct challenges for laboratory diagnostics, treatment, and infection prevention. *Arch. Pathol. Lab. Med.* 2020, **144**, 107–114.
- Rutala W.A., Kanamori J., Gergen M.F., Sickbert-Bennett E.E., Weber D.J.: Susceptibility of *Candida auris* and *Candida albicans* to

- 21 germicides used in healthcare facilities. *Infect. Control Hosp. Epidemiol.* 2019, **40**, 380–382.
31. Navalkhe B.D., Revankar S., Chandrasekar P.: Candida auris: a worrisome, globally emerging pathogen. *Expert Rev. Anti. Infect. Ther.* 2017, **15**, 819–827.
32. Ademe M., Girma F.: Candida auris: From multidrug resistance to panresistance. *Infect. Drug. Resist.* 2020, **13**, 1287–1294.
33. Bradley S.F.: Candida auris infection. *J. Am. Med. Assoc.* 2019, **322**, 1526–1534.
34. Araúz A.B., Caceres D.H., Santiago E., Armstrong P., Arosemena S., Ramos C.: Isolation of Candida auris from 9 patients in Central America. Importance of accurate diagnosis and susceptibility testing. *Mycoses* 2018, **61**, 44–47.
35. Castro A.L., Alvarez M.I., Rojas F., Giusiano G., Martinez E.: Candida auris infection in the central catheter of a patient without sepsis symptoms. *Colomb. Med.* 2019, **50**, 293–295.
36. Tsay S., Kallen A., Jackson B.R., Chiller T.M., Vallabhaneni S.: Approach to the investigation and management of patients with Candida auris, an emerging multidrug resistant yeast. *Clin. Infect. Dis.* 2018, **66**, 306–311.
37. Kenters N., Kiernan M., Chowdhary A., Denning D.W., Permán J., Saris K., Schelenz S., Tartari E., Widmar A., Meis J.F., Voss A.: Control of Candida auris in healthcare institutions: Outcome of an International Society for Antimicrobial Chemotherapy Expert Meeting. *Int. J. Antimicrob. Agents* 2019, **54**, 400–406.
38. Nawrot U.: Echinokandyny – aktywność mikrobiologiczna, znaczenie w leczeniu i profilaktyce grzybic. *Forum Zakażeń* 2013, **4**, 157–163.
39. Fungal disease. *CDC 24/7*. <https://www.cdc.gov/fungal/covid-fungal.html>
40. Villanueva-Lozano H., de Treviño-Rangel R., González G.M., Ramirez-Elizondo M.T., Lara-Medrano R., Aleman-Bocanegra M.C., Guajardo-Lara C.E., Gaona-Chávez N., Castilleja-Leal F., Torre-Amione G., Martínez-Reséndez M.F.: Outbreak of Candida auris infection in a COVID-19 hospital in Mexico. *Clin. Microbiol. Infect.* 2021, **27**, 813–816.

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

Aminokwasy w żywieniu koni

Adam Mirowski

Amino acids in equine nutrition

Mirowski A.

Nutrition is one of the most important factors influencing health status and physical performance. Several factors affect nutrient requirements of horses, including age, physical activity, physiological status, and diet composition. Horse owners often use various feed additives. These products are increasingly popular among people, keeping sport horses. The aim of this paper was to present the aspects connected with amino acids in equine nutrition.

Keywords: nutrition, amino acid, supplementation, horse.

Żywnienie jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na stan zdrowia. Dawka pokarmowa powinna zawierać prawidłowe ilości wszystkich składników odżywczych, m.in. aminokwasów. Opiekunowie koni często stosują dodatki paszowe. Wzbogacanie dawki pokarmowej w różne składniki odżywcze jest praktykowane przede wszystkim w żywieniu koni poddawanych wysiłkowi fizycznemu. W artykule opisano zagadnienia związane ze znaczeniem i suplementacją aminokwasów w żywieniu koni.

Według jednych danych stężenie większości aminokwasów we krwi płodów jest podobne do ich stężenia we krwi klaczy w zaawansowanej ciąży (1). W innych badaniach zwrócono uwagę na różnice w profilu aminokwasowym krwi klaczy i ich nowo narodzonego potomstwa. Stwierdzono, że stężenie większości aminokwasów w osoczu krwi źrebiąt po porodzie jest niższe niż u ich matek. Stężenie wielu aminokwasów w osoczu krwi wzrasta w pierwszych dwóch dobach życia (2).

Zawartość aminokwasów we krwi zależy m.in. od zawartości białka w dawce pokarmowej. Potwierdzają

to badania wykonane na klaczach, którym podawano posiłek dostarczający 0; 0,06; 0,125; 0,25 lub 0,5 g białka/kg masy ciała. Wraz ze wzrostem zawartości białka w posiłku dochodzi do liniowego wzrostu stężenia niezbędnych aminokwasów w osoczu krwi (3). Zagraniczni naukowcy ocenili zmiany stężenia wolnych aminokwasów w osoczu krwi młodych koni po posiłku składającym się z siana, owsa i soi. Zauważono, że stężenie prawie wszystkich aminokwasów wzrasta po posiłku co najmniej o kilkanaście procent, a największy wzrost przekracza 200%. Z czasem zawartość wolnych aminokwasów w osoczu krwi ulega obniżeniu. Osiem godzin po posiłku stężenie większości aminokwasów jest zbliżone do wartości sprzed karmienia (4).

W jednych badaniach nie wykazano znaczącego wpływu składu runi pastwiskowej na profil aminokwasowy krwi klaczy. Wykryto różnice tylko w stężeniu treoniny w osoczu krwi, mimo dużych różnic w składzie aminokwasowym roślin porastających pastwiska (5). Zagraniczni naukowcy zainteresowali się przyswajalnością żelatyny, która wchodzi w skład niektórych preparatów chroniących stawy. Najwyższą zawartość wolnych aminokwasów w osoczu krwi koni odnotowano 2–3 godz. po posiłku składającym się z siana, paszy treściwej i dodatku żelatyny. Stwierdzono, że tygodniowa suplementacja żelatyny może spowodować znaczny wzrost stężenia glicyny i proliny we krwi koni poddawanych wysiłkowi fizycznemu (6).

Wysiłek fizyczny powoduje spore zmiany w zawartości wolnych aminokwasów we krwi i komórkach mięśni szkieletowych. Według jednych obserwacji krótkotrwały intensywny wysiłek na dystansie 2000 m powoduje wzrost stężenia alaniny, leucyny, izoleucyny, lizyny, tauryny oraz kwasu asparaginowego i kwasu glutaminowego w osoczu krwi koni. Stężenie kilku aminokwasów ulega obniżeniu,

m.in. argininy i metioniny (7). Długotrwały bieg prowadzi do nasilenia się katabolizmu różnych aminokwasów, co skutkuje obniżeniem ich zawartości w surowicy krwi. Dotyczy to m.in. aminokwasów rozgałęzionych (leucyny, izoleucyny i waliny). Taki efekt występuje u koni, które pokonują kilkadziesiąt kilometrów (8, 9). Powrót stężenia leucyny, izoleucyny i waliny do wartości sprzed biegu po pokonaniu 60 km trwa dwie doby. Bieg długodystansowy powoduje zwiększenie zawartości aminokwasów rozgałęzionych w mięśniach szkieletowych, co wynika ze wzrostu stężenia izoleucyny (10). Znacznie mniejsze zmiany zachodzą w komórkach mięśnia sercowego. U koni regularnie wykonujących ćwiczenia fizyczne wykryto istotny wzrost stężenia treoniny (11).

Dostępność aminokwasów jest jednym z głównych czynników modulujących metabolizm białka. Można przytoczyć badania wykonane na koniach poddawanych wysiłkowi fizycznemu, którym podano mieszaninę aminokwasów drogą dożylną. Zauważono, że podanie aminokwasów po ćwiczeniach pobudza syntezę białek w mięśniach szkieletowych. Ten efekt suplementacji aminokwasów ulega nasileniu w przypadku jednoczesnego zastosowania glukozy. Może to wynikać ze zmian w sekrecji insuliny i zużyciwania mniejszych ilości aminokwasów na cele energetyczne (12).

Zagraniczni naukowcy opracowali preparat zawierający mieszaninę białka i aminokwasów, który stwarza możliwość ograniczenia degradacji białka w mięśniach szkieletowych koni poddawanych wysiłkowi fizycznemu. Taki efekt uzyskano dzięki podaniu preparatu w ciągu godziny po ćwiczeniach (13). Suplementacja powoduje wzrost zawartości niektórych aminokwasów w mięśniach szkieletowych, m.in. alaniny, izoleucyny, metioniny, tyrozyny, histydyny i waliny. Pewne zmiany można zaobserwować już kilka godzin po podaniu preparatu (14).

Zawartość aminokwasów w diecie młodych koni ma zasadniczy wpływ na wzrost i rozwój organizmu. Potwierdzają to badania, w których oceniono skutki wzbogacania paszy treściwej w lizynę i treoninę. Stwierdzono, że 0,2% dodatek lizyny powoduje zwiększenie pobrania paszy i przyspieszenie tempa wzrostu. Jeszcze wyższe wartości tych parametrów uzyskano po jednoczesnym zastosowaniu 0,1%

dodatku treoniny (15). Suplementacja aminokwasów może mieć korzystny wpływ na masę mięśni zarówno koni młodych, jak i tych w podeszłym wieku. Wykazano, że podawanie lizyny i treoniny w dawce wynoszącej odpowiednio 20 i 15 g dziennie zwiększa zdolność organizmu do utrzymania masy mięśniowej, niezależnie od wieku. Konie otrzymujące dodatek aminokwasów przybrały na wadze w ciągu 14 tygodni, a pozostałe konie schudły. Konie, które otrzymywały dodatek aminokwasów, miały lepiej rozwinięte mięśnie po zakończeniu badań (16).

Dobre wyniki uzyskano też w badaniach wykonanych na dorosłych kłaczach żywionych niskiej jakości paszą objętościową. Stwierdzono, że wzbogacanie paszy treściwej w aminokwasy, mikroelementy w formie organicznej i metabolity procesów fermentacji powoduje zwiększenie powierzchni przekroju mięśnia najdłuższego grzbietu (17). W innych badaniach nie odnotowano poprawy metabolizmu białka u starszych koni żywionych paszą wzbogaconą w lizynę, treoninę i metioninę. Aminokwasy dodane do dawki pokarmowej mogły ulec degradacji w organizmie. Dostępność aminokwasów nie stanowiła zatem czynnika ograniczającego syntezę białek u koni żywionych dawką pokarmową bez ich dodatku (18).

Spore zainteresowanie w żywieniu zwierząt budzi suplementacja tryptofanu. Jest on prekursorem serotoniny, która wywiera wpływ na zachowanie się zwierząt. Suplementacja L-tryptofanu powoduje wzrost jego zawartości we krwi koni. W jednych badaniach podanie 6,3 g L-tryptofanu spowodowało 3-krotny wzrost stężenia tryptofanu w osoczu krwi, a najwyższe wartości wykryto 1,5–2 godz. po podaniu tego aminokwasu. Mimo to nie odnotowano wpływu suplementacji na zachowanie się koni (19). W nowszych badaniach dawkę tryptofanu zwiększono do 30, 60 lub 120 mg/kg masy ciała. Ponownie nie uzyskano efektu uspokajającego po podaniu pojedynczej dawki (20). W żywieniu koni sportowych pewne nadzieje wiąże się z aminokwasami rozgałęzionymi. Stwierdzono jednak, że suplementacja tych aminokwasów nie poprawia zdolności zdrowych i dobrze odżywionych koni do wykonywania wysiłku fizycznego (21).

Badania wykonane na różnych gatunkach zwierząt dowodzą istotnego znaczenia argininy w rozwoju

ANTYBIOTYKI W MEDYCYNIE WETERYNARYJNEJ

Zmiany, nowe wymagania i ich realizacja przez lekarzy weterynarii w praktyce



Konferencja odbędzie się w dniach:

19–21 listopada br.



Centrum konferencyjne
Argentia w Dzierżoniowie
(woj. dolnośląskie).



Więcej informacji na stronie:
www.vetos-farma.com.pl/konferencja

oraz pod adresem:
konferencja@vetos-farma.com.pl

zarodków i płodów. Z tego względu w ostatnich latach zainteresowano się efektami suplementacji tego aminokwasu w żywieniu ciężarnych klaczy. Wykazano, że L-arginina podawana w ilości mniej więcej 0,0125% masy ciała dziennie nie pogarsza wczesnego rozwoju zarodków. Efektem 30-dniowej suplementacji rozpoczętej 15 dni po owulacji są większe rozmiary zarodków. Suplementacja L-argininy nie ma jednak wpływu na rozmiary i masę ciała nowo narodzonych źrebiąt (22). W innych badaniach suplementację rozpoczęto w późniejszej ciąży. Zauważono, że L-arginina podawana w dawce wynoszącej 100 g dziennie może mieć korzystny wpływ na metabolizm u klaczy pierwsiastek. Ponadto suplementacja polepsza funkcjonowanie łożyska. Odnotowano zwiększenie ekspresji genów uczestniczących w transporcie glukozy i kwasów tłuszczowych w łożysku. Nie ma to jednak przełożenia na urodzeniową masę ciała źrebiąt. Suplementacja L-argininy powoduje wzrost jej stężenia w osoczu krwi matek, jednak nie zmienia zawartości aminokwasów u nowo narodzonych źrebiąt (23).

L-arginina podawana w nadmiernych ilościach może pogorszyć wchłanianie innych aminokwasów. Taki wniosek wyciągnięto na podstawie badań wykonanych na klaczach, które nakarmiono posiłkiem z dodatkiem L-argininy w ilości wynoszącej 0,025% masy ciała. Dwa razy niższa dawka (0,0125% masy ciała) podana w jednym posiłku nie ma wpływu na wchłanianie aminokwasów. Obie dawki powodują wzrost stężenia argininy i ornityny w osoczu krwi (24). Warto podkreślić, że suplementacja zaledwie jednego aminokwasu może spowodować duże zmiany w profilu aminokwasowym krwi. Potwierdzają to badania wykonane na ciężarnych klaczach, którym podawano dodatek metioniny. W wyniku suplementacji doszło do zmiany stężenia 19 aminokwasów w surowicy krwi (25).

Podsumowanie

Szereg czynników wpływa na zapotrzebowanie koni na składniki odżywcze, m.in. wiek, aktywność fizyczna, stan fizjologiczny i skład dawki pokarmowej. Obecna wiedza na temat zapotrzebowania koni na białko i aminokwasy wciąż jest niewystarczająca (26). Dokładniejsze poznanie tych zagadnień ułatwi układanie zbilansowanych dawek pokarmowych i umożliwi opracowanie odpowiednich dodatków paszowych.

Piśmiennictwo

- Silver M., Fowden A.L., Taylor P.M., Knox J., Hill C.M.: Blood amino acids in the pregnant mare and fetus: the effects of maternal fasting and intrafetal insulin. *Exp. Physiol.* 1994, **79**, 423–433.
- Zicker S.C., Rogers Q.R.: Temporal changes in concentrations of amino acids in plasma and whole blood of healthy neonatal foals from birth to two days of age. *Am. J. Vet. Res.* 1994, **55**, 1012–1019.
- Loos C.M.M., McLeod K.R., Stratton S.C., Van Doorn D.A., Kalmar I.D., Vanzant E.S., Urschel K.L.: Pathways regulating equine skeletal muscle protein synthesis respond in a dose-dependent manner to graded levels of protein intake. *J. Anim. Sci.* 2020, **98**, skaa268.
- Hackl S., Van den Hoven R., Zickl M., Spona J., Zentek J.: Individual differences and repeatability of post-prandial changes of plasma-free amino acids in young horses. *J. Vet. Med. A Physiol. Pathol. Clin. Med.* 2006, **53**, 439–444.
- DeBoer M.L., Martinson K.L., Kuhle K.J., Sheaffer C.C., Hathaway M.R.: Plasma Amino Acid Concentrations of Horses Grazing Alfalfa, Cool-Season Perennial Grasses, and Teff. *J. Equine Vet. Sci.* 2019, **72**, 72–78.
- Coenen M., Appelt K., Niemeyer A., Vervuert I.: Study of gelatin supplemented diet on amino acid homeostasis in the horse. *Equine Vet. J.* 2006, **36** (Supplement), 606–610.
- Hackl S., Van den Hoven R., Zickl M., Spona J., Zentek J.: The effects of short intensive exercise on plasma free amino acids in standardbred trotters. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl)*. 2009, **93**, 165–173.
- Assenza A., Bergero D., Tarantola M., Piccione G., Caola G.: Blood serum branched chain amino acids and tryptophan modifications in horses competing in long-distance rides of different length. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl)*. 2004, **88**, 172–177.
- Bergero D., Assenza A., Schiavone A., Piccione G., Perona G., Caola G.: Amino acid concentrations in blood serum of horses performing long lasting low-intensity exercise. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl)*. 2005, **89**, 146–150.
- Trottier N.L., Nielsen B.D., Lang K.J., Ku P.K., Schott H.C.: Equine endurance exercise alters serum branched-chain amino acid and alanine concentrations. *Equine Vet. J.* 2002, **34** (Supplement), 168–172.
- King N., Suleiman M.S.: Effect of regular training on the myocardial and plasma concentrations of taurine and alpha-amino acids in thoroughbred horses. *Amino Acids* 1998, **15**, 241–251.
- Matsui A., Ohmura H., Asai Y., Takahashi T., Hiraga A., Okamura K., Tokimura H., Sugino T., Obitsu T., Taniguchi K.: Effect of amino acid and glucose administration following exercise on the turnover of muscle protein in the hindlimb femoral region of thoroughbreds. *Equine Vet. J.* 2006, **36** (Supplement), 611–616.
- Van den Hoven R., Bauer A., Hackl S., Zickl M., Spona J., Zentek J.: A preliminary study on the changes in some potential markers of muscle-cell degradation in sub-maximally exercised horses supplemented with a protein and amino acid mixture. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl)*. 2011, **95**, 664–675.
- Van den Hoven R., Bauer A., Hackl S., Zickl M., Spona J., Zentek J.: Changes in intramuscular amino acid levels in submaximally exercised horses – a pilot study. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl)*. 2010, **94**, 455–464.
- Graham P.M., Ott E.A., Brendemuhl J.H., TenBroeck S.H.: The effect of supplemental lysine and threonine on growth and development of yearling horses. *J. Anim. Sci.* 1994, **72**, 380–386.
- Graham-Thiers P.M., Kronfeld D.S.: Amino acid supplementation improves muscle mass in aged and young horses. *J. Anim. Sci.* 2005, **83**, 2783–2788.
- Much M.L., Leatherwood J.L., Zoller J.L., Bradbery A.N., Martinez R.E., Keegan A.D., Lamprecht E.D., Wickersham T.A.: Influence of diet fortification on body composition and apparent digestion in mature horses consuming a low-quality forage. *Transl. Anim. Sci.* 2019, **4**, 1–9.
- Latham C.M., Wagner A.L., Urschel K.L.: Effects of dietary amino acid supplementation on measures of whole-body and muscle protein metabolism in aged horses. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl)*. 2019, **103**, 283–294.
- Noble G.K., Brockwell Y.M., Munn K.J., Harris P.A., Davidson H.P.B., Li X., Zhang D., Silience M.N.: Effects of a commercial dose of L-tryptophan on plasma tryptophan concentrations and behaviour in horses. *Equine Vet. J.* 2008, **40**, 51–56.
- Noble G.K., Li X., Zhang D., Silience M.N.: Randomised clinical trial on the effect of a single oral administration of L-tryptophan, at three dose rates, on reaction speed, plasma concentration and haemolysis in horses. *Vet. J.* 2016, **213**, 84–86.
- Casini L., Gatta D., Magni L., Colombani B.: Effect of prolonged branched-chain amino acid supplementation on metabolic response to anaerobic exercise in standardbreds. *J. Equine Vet. Sci.* 2000, **20**, 120–123.
- Aurich J., Köhne M., Wulf M., Nagel C., Beythien E., Gautier C., Zentek J., Aurich C.: Effects of dietary L-arginine supplementation to early pregnant mares on conceptus diameter-Preliminary findings. *Reprod. Domest. Anim.* 2019, **54**, 772–778.
- Robles M., Couturier-Tarrade A., Derisoud E., Geeverding A., Dubois C., Dahirel M., Aioun J., Prezelin A., Calvez J., Richard C., Wimel L., Chavatte-Palmer P.: Effects of dietary arginine supplementation in pregnant mares on maternal metabolism, placental structure and function and foal growth. *Sci. Rep.* 2019, **9**, 6461.
- Kelley D.E., Warren L.K., Mortensen C.J.: Orally supplemented L-arginine impairs amino acid absorption depending on dose in horses. *J. Anim. Sci.* 2014, **92**, 5560–5566.
- Rogers P.A., Fahey G.C. Jr., Albert W.W.: Blood metabolite profiles of broodmares and foals. *Equine Vet. J.* 1984, **16**, 192–196.
- Mok C.H., Urschel K.L.: Amino acid requirements in horses. *Asian-Australas. J. Anim. Sci.* 2020, **33**, 679–695.

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

Alpaki – nowy gatunek hodowlany w Polsce.

Część III. Rozród

Monika Krajewska-Wędzina¹, Pamela Turcewicz², Roland Kusy³, Joanna Najbar⁴, Agata Raczyńska⁵

z Zakładu Mikrobiologii Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach¹, Gabinetu Weterynaryjnego Omni-Vet w Bielawie², Katedry i Kliniki Rozrodu Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie³, Hodowli Alpak Coniraya w Sieborowicach⁴ oraz Hodowli Alpak Alpakarium w Rudce⁵

Alpaki (*Vicugna pacos*) zaliczane są do wielbłądowatych Ameryki Południowej. Alpaki hodowane są głównie ze względu na swoje runo – o wiele cieplejsze i przyjemniejsze w dotyku niż owcze (1, 2). Fascynują swoim wyglądem, inteligencją oraz spokojnym usposobieniem, co powoduje, że zyskują coraz większą popularność. Szacuje się, że największa populacja alpak w Europie znajduje się w Wielkiej Brytanii i wynosi ok. 35 tys. osobników (1, 3). W ostatnich latach obserwuje się znaczny wzrost zainteresowania hodowlą alpak również w Polsce. Alpaki po raz pierwszy pojawiły się w naszym kraju w 2004 r., a obecnie ich populacja sięga ok. trzech tysięcy osobników (2). Alpaki to łagodne i łatwo nawiązujące kontakt z człowiekiem zwierzęta, dlatego wykorzystywane są do terapii osób z niepełnosprawnościami, szczególnie dzieci (alpakoterapia). Dodatkowo, są źródłem niealergizującej wełny. W związku z tym, że fizjologia rozrodu wielbłądowatych różni się od innych zwierząt hodowlanych, autorzy postanowili przybliżyć specyfikę rozrodu alpak.

Samice i samce

Przyjmuje się, że do rozrodu przeznaczają się samice, w wieku min. 18 miesięcy i o masie ciała powyżej 50 kg. Gdy samica jest mniejsza, warto poczekać z kryciem, aż ukończy dwa lata i w pełni rozwinie się somatycznie. Zbyt wczesne krycie (lub krycie samicy w słabej kondycji) nie jest wskazane – utrzymanie ciąży, a następnie laktacja będzie dla samicy znaczącym obciążeniem i zahamuje jej rozwój. Przeznaczenie do hodowli w pełni dojrzałej i rozwiniętej samicy daje większe prawdopodobieństwo powodzenia w całym procesie rozrodczym – zapłodnienia, utrzymania ciąży, przebiegu porodu oraz produkcji wysokiej jakości siary i mleka w okresie laktacji.

Samce rozpoczynają karierę hodowlaną w wieku 2–4 lat. Reprodukator powinien być zdrowy, a także sprawdzony pod kątem płodności oraz jakości hodowlanej. Selekcja reproduktora powinna być rygorystyczna i prowadzić do poprawienia jakości i zdrowotności stada. Przy wyborze zwierząt do rozrodu hodowca powinien kierować się nie tylko jakością i ilością wełny, ale również pokrojem zwierzęcia (ryc. 1). Eliminowane z rozrodu powinny być zwierzęta o słabej kondycji i z wadami zgryzu. Występowanie wad genetycznych u potomstwa danej alpaki powinno również prowadzić do weryfikacji przydatności tego osobnika w rozrodzie. Niektóre wady dziedziczone są recesywnie i mogą ujawniać

Alpacas new breeding species in Poland. Part III. Reproduction

Krajewska-Wędzina M.¹, Turcewicz P.², Kusy R.³, Najbar J.⁴, Raczyńska A.⁵, Department of Microbiology, National Veterinary Research Institute in Puławy¹, Veterinary Surgery Omni-Vet in Bielawa², Department and Clinic of Animal Reproduction, Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin³, Alpacas Farm Coniraya in Sieborowice⁴, Alpacas Farm Alpakarium in Rudka⁵

Alpacas are new breeding species in Poland. They have been bred for over a decade and interest in them is constantly growing. It is estimated that their number in our country may already reach 3000 individuals. As knowledge of the reproductive physiology of South American Camelids (SACs), progresses, it becomes clear that those processes in other livestock cannot be extrapolated to camelids. Due to that fact, the authors decided to present the specificity of alpacas reproduction. The first part of current article presents the general understanding of sexual dimorphism, fertilization and the course of pregnancy, which in alpacas takes from 327 to 346 days (mean 340). Females become pregnant as a result of natural mating. The own, breeding male, as well as the male from other farm can be used. The male should be healthy, proven and of high breeding quality, since genetically transmitted defects are very common in alpacas. Breeding females in good condition should produce the offspring (Spanish: cria), every year. This article describes an important topic of research into reproductive biotechnologies such as artificial insemination and embryo transfer. Insemination is not commonly used in alpacas and is believed to have a low overall performance. Despite numerous difficulties in supporting reproduction through insemination, embryo transfer technology in alpacas develops excellently. Embryo transfer is applied for the better use of genetic potential of high-quality females and for obtaining more young ones.

Keywords: alpacas, reproduction, embryo transfer.



Ryc. 1. Alpaka, prawidłowy pokroj głowy samca: pysk symetryczny, oczy prawidłowe – zdrowe, błyszczące, uszy o prawidłowym kształcie włóczni (Hodowla Alpak Coniraya)

się u potomstwa zdrowych zwierząt, np. zrośnięte nozdrza tylne. Obecność półkręgów w ogonie alpaki, które manifestują się „złamaniem” lub skrzywieniem ogona, może się wiązać z ryzykiem przeniesienia wady na potomstwo w znacznie poważniejszej formie, np. w odcinku piersiowym. Inne spotykane u alpак wady genetyczne to np. wnetrostwo, zacięta, niedrożność kanalików nosowo-lzowych, wady serca czy wady w postawie kończyn piersiowych lub miednicznych (4). Odpowiedzialny hodowca przykłada również dużą wagę do zdrowotności rozmnażanych zwierząt. Niska odporność osobnicza, manifestująca się podatnością na inwazje pasożytnicze (ekto- i endopasożyty), nie jest pożądana u zwierząt hodowlanych. Przy łączeniu par znaczenie ma także umaszczenie zwierząt. Nieprawidłowy dobór może prowadzić do wystąpienia fenotypu BEW (*blue eyed white* – białe z niebieskimi oczami), który związany jest z głuchotą (5, 6).

Alpaki, zarówno samice jak i samce, są zwierzętami stadnymi. Dlatego odradza się izolowanie pojedynczego samca od pozostałych alpак. Stado zapewnia im poczucie bezpieczeństwa. W stadzie z innymi alpакami mogą budować harmonijne relacje (2, 7). Samce i samice nie powinny przebywać na co dzień razem, wymagają oddzielnych stad męskich i żeńskich

z oddzielnymi zagrodami oraz pastwiskami. Dojrzały samiec, bytując z samicami, będzie dążył do wielokrotnego krycia (2, 7). Może to być przyczyną urazów mechanicznych, stanów zapalnych pochwy i macicy, poronień, czy nawet trwałej utraty płodności u samicy. Kolejną niekorzystną sytuacją jest krycie wsobne i brak możliwości kontrolowania kalendarza pokrycia i narodzin.

U samic alpак występuje macica dwurożna przedzielona. Ma ona kształt litery Y i jest asymetryczna – lewy róg jest większy niż prawy. Asymetria ta związana jest ze stroną, w której rozwija się ciąża i jest bardziej wyraźna u wieloródek. Szyjka macicy ma 2–5 cm długości i posiada 2–3 pierścienie lub jeden fałd o przebiegu spiralnym. Jajniki mają wielkość 1,3–1,9 × 0,9–1,3 × 0,9–1,3 cm (7).

Przyjmuje się, że produkcja plemników przez jądra jest w ścisłej korelacji z ich wielkością (8). U samców alpак jądra zlokalizowane są w mosznie umiejsczonej blisko ciała, zaraz pod spojeniem łonowym. Jądra są stosunkowo małe i wynoszą 0,01–0,05% masy ciała, w porównaniu do tryka, u którego stanowią 1,25% masy ciała. Jądra powinny znajdować się w mosznie w chwili narodzin. Prącie alpак jest typu włóknistego, które układa się w zagięcie esowate zamosznowe i ma długość 35–45 cm. U samców w okresie młodzieńczym prącie jest zlepione z napletkiem, co uniemożliwia wysunięcie go na zewnątrz. Żołądź prącia posiada wyrostek chrząstkowy oraz wyrostek keratynowy. Ujście cewki moczowej znajduje się u podstawy wyrostka chrząstkowego. Anatomia męskich narządów płciowych alpакi pozwala na wprowadzenie prącia przez szyjkę macicy i deponowanie nasienia w macicy. Cewka moczowa w okolicy spojenia łonowego posiada uchyłek, który uniemożliwia wprowadzenie cewnika do pęcherza moczowego. U samców alpак występują gruczolę pęcherzykowo-cewkowe oraz prostata (7).

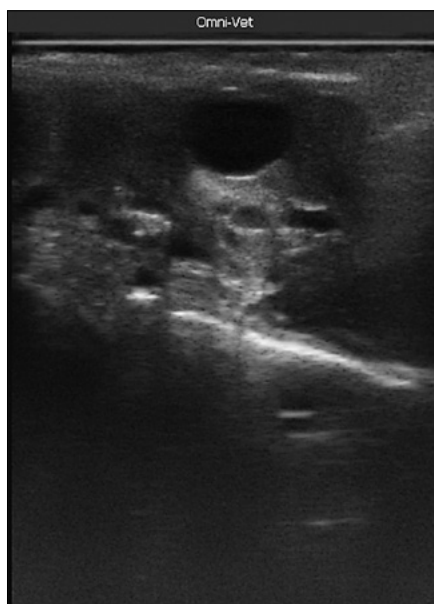
Zapłodnienie i ciąża

Alpaki są zwierzętami poliestrlnymi, mogą wykazywać tendencję do sezonowości, która uzależniona jest od czynników środowiskowych (długość dnia świetlnego, temperatura otoczenia, dostępność do urozmaiconego pokarmu). Sezonowość w aktywności rozrodczej obserwowana jest w ich naturalnym, surowym klimacie, w Andach, gdzie cykle jajnikowe występują od wiosny do końca lata. W łagodnym klimacie Europy i Australii, aktywność jajników alpак występuje przez cały rok. W 90–96% przypadków owulacja jest indukowana przez akt kopulacji (ryc. 2), a tylko 3,5–10% jest owulacjami spontanicznymi (7). W nasieniu samca występuje czynnik indukujący owulację (ovulation-inducing factor – OIF). Jeśli w momencie krycia na jajniku występuje pęcherzyk przedowulacyjny, to do owulacji dojdzie 24–48 h po kryciu.

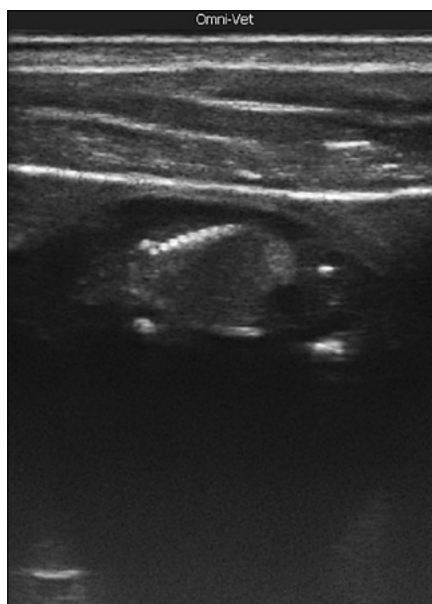
Alpaki nie mają regularnych cykli rujowych. W ich zachowaniu psychoseksualnym występują okresy gotowości do krycia, zazwyczaj długie – powyżej 30 dni, oddzielone krótkimi okresami niechęci wobec samca. Jest to behawioralna manifestacja fali wzrostu



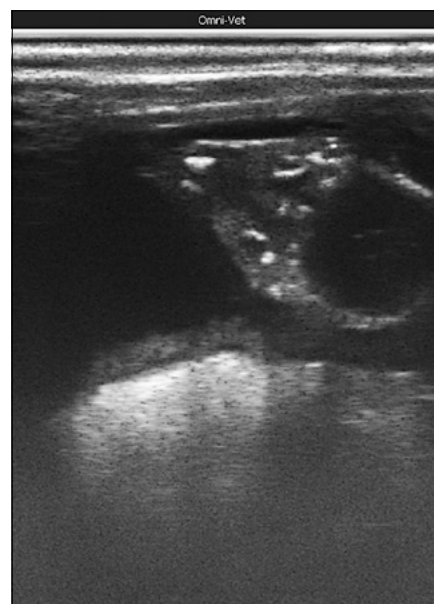
Ryc. 2. Alpaki podczas kopulacji (Hodowla Alpак i Agroturystyka Alpakarium)



Ryc. 3. Alpaka, obraz USG – jajnik z pęcherzykiem owulacyjnym o średnicy 11 mm. Badanie transrektalne (Gabinet Weterynaryjny Omni-Vet)



Ryc. 4. Alpaka, obraz USG – ciąża 9 tygodni, widoczny kręgosłup płodu. Badanie przez powłoki brzuszne (Gabinet Weterynaryjny Omni-Vet)



Ryc. 5. Alpaka, obraz USG – ciąża 11 tygodni, widoczna głowa płodu. Badanie przez powłoki brzuszne (Gabinet Weterynaryjny Omni-Vet)

i regresji pęcherzyków jajnikowych. Pojedyncza fala pęcherzykowa trwa ok. 20–25 dni i dzieli się na fazę wzrostu, fazę plateau i fazę regresji. Pęcherzyk jajnikowy u alpaki osiąga wielkość ok. 10 mm (8–12 mm), i zdolny jest do owulacji przy średnicy nie mniejszej niż 7 mm (ryc. 3). Fale wzrostu pęcherzyków się zająbiają, sprawiając, że przez większość życia alpaka na jednym lub obu jajnikach występuje pęcherzyk dominujący, stężenie estrogenów we krwi jest wysokie i u alpaki pojawia się odruch akceptacji samca. Jeśli krycie odbędzie się we właściwym momencie (pęcherzyk min. 7 mm), to dojdzie do owulacji i na jajniku zacznie się formować ciało żółte. Ciało żółte w pełni rozwija się ok. 4 dnia po owulacji, wtedy też wykrywalny jest istotny wzrost stężenia progesteronu we krwi i zmienia się zachowanie samicy. Zanika odruch akceptacji samca, a próba krycia spotyka się z gwałtowną reakcją samicy (plucie, ucieczka, kopanie). Idealny moment do „próby z samcem” to 7 dni (a nawet do 14 dni) po poprzednim kryciu. W tym okresie następuje zstąpienie zarodka do macicy lub w przypadku braku zapłodnienia produkcja prostaglandyny w macicy i luteoliza (7). Luteoliza jest zakończona do 9–10 dnia po kryciu, następują kolejne fale wzrostu pęcherzyków. Kolejna „próba z samcem” (po kolejnym tygodniu) pozwala podejrzewać, czy alpaka jest w ciąży, czy też nastąpiła luteoliza i samica jest ponownie gotowa do krycia.

Badanie USG w kierunku ciąży można wykonać przez odbytnicę, przy użyciu sondy liniowej rektalnej (na wysięgniku) o częstotliwości 5–7,5 MHz już od 9. dnia po owulacji. Jednak w praktyce badanie wykonuje się w 16.–23. dniu po kryciu. Badanie to wymaga ostrożności i obarczone jest ryzykiem uszkodzenia odbytnicy. Zarodek widoczny jest od 21. dnia ciąży, natomiast praca serca od 24. dnia. U alpaki istotnym problemem są wczesna śmierć zarodkowa i wczesna śmierć płodowa, dlatego wczesna diagnoza ciąży powinna być potwierdzona powtórным badaniem

USG przez powłoki (sonda convex o częstotliwości 3–5 MHz) ok. 40.–50. dnia ciąży i 80.–90. dnia ciąży (ryc. 4). Podwójna owulacja może skutkować ciążą bliźniaczą. Najczęściej ciąża taka jest samoistnie zredukowana do pojedynczej przed 35 dniem ciąży. Żywe urodzenia bliźniąt zdarzają się wyjątkowo rzadko.

Nasienie samców charakteryzuje się wysoką lepkością oraz niską koncentracją plemników (9). Kopulacja trwa od 5 do 65 minut (średnio 25 minut), natomiast ejakulacja odbywa się w formie „kropelkowania” – nasienie deponowane jest małymi porcjami w trakcie całej kopulacji, w pulsach co ok. 5 min. Całkowita objętość ejakulatu to ok. 1,5 ml. Przypuszcza się, że objętość jąder samca ma bezpośredni wpływ na ilość produkowanych plemników. Regularne pomiary suwmiarką lub ultrasonograficzne są użytecznym sposobem przy wyborze młodego samca alpaki na przyszłego reproduktora. Badanie USG może również ujawnić obecność torbieli, stanów zapalnych, krwiaków, ropni, guzów, wodniaka jądra i zrostów między osłonkami. Zmiany w jądrach i najądrzach mogą prowadzić do obniżenia płodności lub do całkowitej bezpłodności. Badanie nasienia u samców jest kłopotliwe do przeprowadzenia ze względu na lepkość nasienia (10, 11). Próbkę nasienia do badania można uzyskać z dróg rodnych samicy po kryciu, przez elektroejakulację, na sztuczną pochwę, prezerwatywę, aspirację ogona najądrza lub wysycenie przetoki cewki moczowej. Ocena ruchu postępowego wymaga zniesienia lepkości nasienia.

Ciekawostką jest to, że 98% ciąż rozwija się w lewym rogu macicy (12, 13), chociaż na obu jajnikach dochodzi do owulacji pęcherzyków (14, 15). Zarodek schodzi do macicy 5.–6. dnia po owulacji jako blastocysta (16). Stwierdzono zwiększenie produkcji 17-beta estradiolu przez blastocystę między 7. a 15. dniem. Podejrzewa się, że hormon ten bierze

udział we wczesnym rozpoznawaniu ciąży i hamuje produkcję prostaglandyn. Embrion zaczyna przyjmować wydłużony kształt w 9.–10. dniu, aby osiągnąć długość ok. 8 cm w 13.–14. dniu. Implantacja odbywa się pomiędzy 15. a 22. dniem ciąży. Rozpoczyna się od lewego rogu macicy i powoli rozprzestrzenia na prawy róg. W 45. dniu ciąży zaczyna być widoczne unaczynienie tworzące się łożyska.

Ciąża u alpaka trwa 327–346 dni, średnio 340 dni (15). Samica rodzi jedno młode, zwane cria. Łożysko jest typu nabłonkowo-kosmówkowego, tworzy mikrołożyszcza podobne do spotykanych u kłaczy. Łożysko to nie zapewnia transferu przeciwciał (17). Cria rodzi się pokryta dodatkową błoną zwaną epitelionem. Jest to unikalna cecha wielbłądowatych. Ułatwia przejście przez kanał rodny oraz zapewnia pewną barierę od wód płodowych, a co za tym idzie – szybsze wyschnięcie po porodzie.

Inwolucja macicy po porodzie przebiega bardzo dynamicznie i jest praktycznie zakończona w 15. dniu po porodzie. Alpaka może akceptować samca już dobie po porodzie, jednak nie oznacza to, że jest płodna. Optymalny czas krycia to ok. 20 dni po porodzie, jeśli nie było żadnych komplikacji w okresie okołoporodowym.

Czasem, gdy na skutek różnych okoliczności dochodzi do krótszej lub dłuższej przerwy w cyklu rodzimym samicy, należy zadbać o to, by w międzyczasie samica nie przybrała zbyt na wadze – samice okresowo wyłączone z kalendarza rozrodczego mają skłonność do tycia i trzeba to uwzględnić w planowaniu programu żywieniowego.

Inseminacja i embriotransfer zarodków

Już przeszło 50 lat temu w Ameryce Południowej w celu zwiększenia postępu hodowlanego zwrócono uwagę na inseminację i kontrolę rozrodu u alpaka. Badania nad biotechnologiami reprodukcyjnymi (sztuczne unasienianie i transfer zarodków) u alpaka i lama rozpoczęto na początku lat 60. w Stacji Badawczej La Raya, IVITA, San Marcos University, Puno, Peru. Pierwszą, skuteczną inseminację u tego gatunku wykonano ponad 53 lata temu, wykorzystując świeży ejakulat (18). Pomimo upływu kilkudziesięciu lat sztuczne unasienianie jest ograniczone do użycia nasienia świeżego. Nasienie po pozyskaniu i schłodzeniu można wykorzystać tylko w ciągu 12–24 godz., ze skutecznością 60% (19). Trudność sprawiają cechy nasienia alpaka – mała objętość, niska koncentracja plemników oraz duża lepkość ejakulatu utrudniająca rozrzedzenie nasienia i przygotowanie go do przechowywania w formie płynnej przez 2–5 dni oraz zastosowanie skutecznej metody krioprotekcji plemników podczas procesu zamrażania (20, 21, 22). W związku z tym rozrzedzenie, konserwacja i przechowywanie nasienia alpaka w niskich temperaturach jest problemem wciąż aktualnym i wymaga dalszych badań. Sztuczne unasienianie nie jest powszechnie stosowane u alpaka, co wynika też po części z niepełnej wiedzy na temat fizjologii rozrodu alpaka, a także z wyzwań związanych z konserwacją nasienia

(23). W Polsce nie stosuje się sztucznej inseminacji u alpaka.

Pomimo licznych trudności ze wspomaganiami rozrodu poprzez inseminację wyspecjalizowane zespoły embriotransferu wykonują przenoszenie zarodków od dawczyni do biorczyń alpaka. Novoa i Sumar już w 1968 r. donieśli o pierwszym chirurgicznym pobraniu zarodków z jajowodów alpaka (24). W innym eksperymencie 6 lat później wykorzystującym tę samą technikę, Sumar i Franco uzyskali 44 morule od dawców poddanych superstymulacji końską gonadotropiną kosmówkową i indukowanymi do owulacji ludzką gonadotropiną kosmówkową. Wszystkie zarodki zostały przeniesione chirurgicznie do biorców, co skutkowało 10% odsetkiem cięż (25). Obecnie stosowane są techniki nieinwazyjne. Zarodek wyplukiwany jest od samicy – dawczyni po kryciu naturalnym lub inseminacji nasieniem świeżym i przenoszony do samicy biorczyni. Stwarza to możliwość lepszego wykorzystania potencjału genetycznego wybitnych jakościowo samic i uzyskanie większej liczby potomstwa. W warunkach naturalnych jest to najwyżej jedno cria rocznie. Jako samice biorczynie wykorzystywane są alpaki o gorszej jakości hodowlanej, które są ginekologicznie zdrowymi, dobrymi matkami (jakość siary, opiekuństwo). Można w tym celu użyć także samic lam. Embriotransfer u alpaka jest już rozpowszechniony w światowych hodowlach i komercyjnie dostępny np. w Australii, Stanach Zjednoczonych czy Wielkiej Brytanii. W 2019 r. w USA przyszło na świat pierwsze udokumentowane cria z zamrożonego alpaczego zarodka (26).

Piśmiennictwo

- Krajewska-Wędzina M., Raczynska A., Najbar J., Turcewicz P.: Alpaki – nowy gatunek hodowlany w Polsce. Część I. Ogólna charakterystyka gatunku. *Życie Wet.* 2020, **95**, 422–426.
- Krajewska-Wędzina M., Najbar J., Turcewicz P., Raczynska A.: Alpaki – nowy gatunek hodowlany w Polsce. Część II. Hodowla i żywienie. *Życie Wet.* 2020, **95**, 756–761.
- <http://www.bas-uk.com/>
- LaRue W. Johnson: Diseases of Llamas and Alpacas. *MSD Manual Veterinary Manual*, 2014.
- Jackling F.C., Johnson W.E., Appleton B.R.: The Genetic Inheritance of the Blue-eyed White Phenotype in Alpacas (*Vicugna pacos*). *J. Hered.* 2012, **105**(6), 941–951. <https://doi.org/10.1093/jhered/ess093>
- Jackling F.C., Johnson W.E., Appleton B.R.: The genetic inheritance of the blue-eyed white phenotype in alpacas (*Vicugna pacos*). *J. Hered.* 2014, **105**, 847–857, doi: 10.1093/jhered/ess093.
- Cebra Ch., Anderson D.E., Robert J.A.T., Saun V., Johnson L.W.: Llama and Alpaca care. *Med. Surg. Reprod. Nutr. Herd Heal Elsev. Heal Sci.* 2014, 55.
- Wierzbowski S.: *Andrologia*, Wyd. Platan w Krakowie 1996.
- Vaughan J., Tibary A.: Reproductive physiology and infertility in male South American camelids: a review and clinical observations. *Small Ruminant Res.* 2006, **61**, 283–298.
- Flores P., García-Huidobro J., Muñoz C., Bustos-Obregón E., Urquiza B.: Alpaca semen characteristics previous to a mating period. *Anim. Reprod. Sci.* 2002, **72**, 259–266.
- Abraham M.C., de Verdier K., Båge R., Morrell J.M.: Semen collection methods in alpacas. *Vet. Rec.* 2017, **180**, 613–614, doi: 10.1136/vr.104074
- Argañaraz M.E., Apichela S.A., Zampini R., Vencato J., Stelletta C.: Biochemical and protein profile of alpaca (*Vicugna pacos*) uterine horn fluid during early pregnancy. *Reprod. Domest. Anim.* 2015, **50**, 121–128, doi: 10.1111/rda.12460.
- Barraza D.E., Zampini R., Apichela S.A., Pacheco J.I., Argañaraz M.E.: Changes in mucins and matrix metalloproteinases in the endometrium of early pregnant alpacas (*Vicugna pacos*). *Acta Histochem.* 2018, **120**, 438–445, doi: 10.1016/j.acthis.2018.05.009.

14. Fernandez-Baca S., Hansell W., Saatman R., Sumar J., Novoa C.: Differential luteolytic effects of right and left uterine horns in the alpaca. *Biol. Reprod.* 1979, 20, 586–595
15. Vaughan J., Mihm M., Wittek T.: Factors influencing embryo transfer success in alpacas: a retrospective study. *Anim. Reprod. Sci.* 2013, 136, 194–204, doi: 10.1016/j.anireprosci.2012.10.010.
16. Barraza D.E., Sari L.M., Apichela S.A., Ratto M.H., Argañaraz M.E.: New Insights Into the Role of β -NGF/TrKA System in the Endometrium of Alpacas During Early Pregnancy. *Front. Vet. Sci.* 2021, 7, 583369, doi: 10.3389/fvets.2020.583369.
17. Meesters M., Opsomer G., Govaere J.: Macroscopic evaluation of the placenta of the alpaca (*Vicugna pacos*). *Reprod. Dom. Anim* 2019, 54, 996–1002.
18. Fernandez-Baca S., Novoa C.: First trial of artificial insemination (*Lama pacos*) with vicuna semen (*Vicugna vicugna*). *Revista de la Facultad de Medicina Veterinaria* 1968, 22, 9.
19. Bravo P.W., Alarcon V., Baca L., Cuba Y., Ordoñez C., Salinas J., Tito F.: Semen preservation and artificial insemination in domesticated South American camelids. *Anim. Reprod. Sci.* 2013, 136, 157–163.
20. Bravo P.W., Flores D., Ordoñez C.: Effect of repeated collection on semen characteristics of alpacas. *Biol. Reprod.* 1997, 57, 520–524.
21. Bravo P.W., Ordoñez C., Alarcón V.: Semen processing and freezing of alpacas and llamas. 2013, W: 13th ICAR, Sydney, Australia.
22. Urquieta B., Conde P., Muñoz C., Bustos-Oregon E., Garcia-Huidobro J.: Alpaca semen characteristics under free and directed mounts during a breeding period. *Anim. Reprod. Sci.* 2005, 90, 329–339.
23. Morrell J.M., Abraham M.C.: Semen Handling in South American Camelids: State of the Art. *Front. Vet. Sci.* 2020, 7, 586858, doi: 10.3389/fvets.2020.586858.
24. Novoa, C., Sumar, J.: Colección de huevos in vivo y ensayos de transferencia en alpacas. W: *Tercer Boletín Extraordinario IVITA*. Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Perú, 1968, 31–34.
25. Sumar, J., Franco, E.: Ensayos de Transferencia de Embriones en Alpacas. W: *Informe Final IVITA-La Raya*. Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Perú 1974.
26. Lutz J.C., Johnson S.L., Duprey K.J., Taylor P.J., Vivanco-Mackie H.W., Ponce-Salazar D., Miguel-Gonzales M., Youngs C.R.: Birth of a Live Cria After Transfer of a Vitri-fied-Warmed Alpaca (*Vicugna pacos*) Preimplantation Embryo. *Front. Vet. Sci.* 2020, doi: 10.3389/fvets.2020.581877.
27. Novoa, C., Sumar, J.: Colección de huevos in vivo y ensayos de transferencia en alpacas. W: *Tercer Boletín Extraordinario IVITA*. Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Perú, 1968, 31–34.
28. Sumar, J., Franco, E.: Ensayos de Transferencia de Embriones en Alpacas. W: *Informe Final IVITA-La Raya*. Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Perú 1974.
29. Lutz J.C., Johnson S.L., Duprey K.J., Taylor P.J., Vivanco-Mackie H.W., Ponce-Salazar D., Miguel-Gonzales M., Youngs C.R.: Birth of a Live Cria After Transfer of a Vitri-fied-Warmed Alpaca (*Vicugna pacos*) Preimplantation Embryo. *Front. Vet. Sci.* 2020, doi: 10.3389/fvets.2020.581877.

Dr Monika Krajewska-Wędzina,
e-mail: monika.krajewska@piwet.pulawy.pl



Seamaty SMT - 120V

Weterynaryjny analizator biochemiczny



Łatwa obsługa:

Wprowadź próbkę 100ul

Brak wstępnej obróbki próbki.

Tylko 100 μ l pełnej krwi / surowicy / osocza wymagane dla jednego panelu (dysku).

Włóż dysk z odczynnikami

Bez konserwacji, bez konieczności wirowania i dodawania rozcieńczalnika.

Brak układu cieczowego i innych materiałów eksploatacyjnych, takich jak pompy i zawory.

Przeczytaj wyniki

po 12 minutach

Technologia mikroprzepływową, brak zanieczyszczeń krzyżowych.

Raporty wyników zostaną wydrukowane automatycznie.



W celu otrzymania szczegółowej oferty cenowej prosimy o kontakt: weterynaria@argenta.com.pl

Wybrane ostre zatrucia lekami u małych zwierząt

Eliza Anna Niemczycka, Aleksandra Pakuła*, Michalina Łach*

z Katedry Toksykologii Wydziału Farmaceutycznego Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego oraz Uniwersyteckiego Centrum Medycyny Weterynaryjnej UJ-UR w Krakowie

Chosen issues of drug intoxications in small animals

Niemczycka E.A., Pakuła A., Łach M., Department of Toxicology, Faculty of Pharmacy, Medical College of Jagiellonian University, University Centre of Veterinary Medicine Jagiellonian University-Agricultural University in Cracow

The aim of this work was to present, in synthetic form, chosen intoxications which veterinarians frequently meet in their practice, to increase the awareness of high risk of animals poisoning by veterinary drugs and drugs from human medicine. Special attention deserve medicines available without prescription, well-known as safe for people, which, at the same time, can be very dangerous for animals because of profound differences in metabolism between species. In this article, as a criterion of classification, the usual conditions of intoxication were used. The attention was drawn to poisonings caused by veterinarian action, incorrect owner behavior, especially drug administration without veterinary consultation and inadequate protection against drug consumption by animal. First, a short characteristic of intoxication causes was presented. Then, in a synthetic way, indications for a drug prescription in human medicine and in veterinary medicine were reminded. In some cases, a mechanism of action and drug metabolism was described, especially when it is specific to species and connected closely with mechanism of intoxication. Further, in the main part of poisoning description, cases based on clinical studies available in Polish and foreign literature were presented. It was made in two ways – as a description of broad number of patients or/and description of single cases. The intoxication features of the following drugs/substances were presented: salbutamol, lamotrigine, acetaminophen, ibuprofen, naproxen, propofol, baclofen, opioids, combination of kalium bromatum with phenobarbital, combination of allopurinol and meglumine antimoniate, ivermectin, and pyrethrin and pyrethroids.

Keywords: drugs, human medicines, animal medicines, small animal intoxications.

Współczesna farmakologia oferuje bogaty wachlarz leków zarówno dla ludzi, jak i dla zwierząt. Leki jednak oprócz swojego działania leczniczego mogą być również przyczyną zatrucia. W przypadku zwierząt wśród najważniejszych powodów zatruc wymieniłem należy zatrucia przypadkowe, samodzielne próby leczenia zwierzęcia przez właściciela, przedawkowanie leków, interakcje pomiędzy lekami oraz niewłaściwy dobór leku do pacjenta w związku z odmiennym metabolizmem u różnych gatunków zwierząt, a nawet ras w ich obrębie.

W artykule przedstawiono ważniejsze przykłady zatruc, oparte w większości na opublikowanych opisach przypadków klinicznych, usystematyzowane według przyczyny zatrucia, mając jednak na uwadze, że poszczególne grupy w wielu przypadkach ściśle się ze sobą zazębiają.

Zatrucia przypadkowe

Do tej pory opublikowano liczne prace opisujące sytuacje, w których dochodziło do zatrucia zwierząt towarzyszących w wyniku przypadkowego spożycia leków. Domowe środowisko jest bogatym źródłem leków właścicieli. Ich przypadkowe spożycie ma miejsce, gdy produkty te są przechowywane w nieodpowiedni sposób i zwierzęta mają do nich dostęp przy niewystarczającej kontroli lub nieobecności właścicieli. Łatwy dostęp stanowią nocne stoliki w sypialni, parapety, półki, blat umywalki. Istnieje także możliwość wyciągnięcia leków z kosza na śmieci. Kuchenne blaty i kuchenki to miejsca, z których zwierzęta, szczególnie nauczone jedzenia ze stołu, mogą łatwo pozyskać leki, będące później przyczyną ich zatrucia. Zanotowano szerokie spektrum leków zawartych w domowych apteczkach, które mogą zostać spożyte przez przypadek, powodując zatrucia (1). Najpowszechniejsze zatrucia – paracetamolem i ibuprofenem – zostaną opisane w następnym podrozdziale, poniżej przedstawiono opis wybranych zatruc ostrych na skutek spożycia innych leków znajdujących się w domowych apteczkach.

Salbutamol

Opisano przypadek, w którym właściciele sukki rasy pitbull terier pojawili się na ostrym dyżurze po pięciu godzinach od odnalezienia pogryzionego inhalatora z salbutamolem w aerozolu. Salbutamol jest lekiem używanym w medycynie oraz weterynarii. Jest stosowany w terapii astmy i przewlekłej choroby obturacyjnej płuc u ludzi (2). Należy do grupy agonistów receptorów beta-2-adrenergicznych i daje efekt rozkurczu mięśni gładkich oskrzeli. Zatrucie wspomnianego zwierzęcia objawiało się dyszaniem i tachykardią, Towarzyszyły im hipokaliemia, hiperglikemia i kwasica metaboliczna. Nie udało się ustalić dawki, którą przyjął pies. W innym artykule zauważono, że objawy takie jak tachykardia czy tachypnoe mogą wystąpić już po czterech godz. od przyjęcia salbutamolu. Oprócz powyższych objawów klinicznych wymieniono letarg, osłabienie, agresję, pobudzenie, wymioty, drżenia. Uważa się, że arytmia i osłabienie mięśni są spowodowane występowaniem hipokaliemii (1).

Lamotrygina

Udokumentowano zatrucia lamotryginą stosowaną u właścicieli podczas terapii choroby afektywnej dwubiegunowej oraz częściowych lub uogólnionych napadów padaczkowych (3). Lamotrygina jest pochodną fenotiazyny, hamuje napięciowo zależne kanały sodowe oraz kanały wapniowe, hamując

*Studentki VI (A.P.) i V roku (M.Ł.) Uniwersyteckiego Centrum Medycyny Weterynaryjnej UJ-UR w Krakowie, Studenckie Koło Naukowe Praktyczna Toksykologia Zwierząt

uwalnianie amin biogennych. Stosowana jest w leczeniu doustnym (4). Dokładny mechanizm działania nie jest znany. Kliniczne objawy zatrucia pojawiają się po czterech godz. od spożycia, przy postaci leku o przedłużonym uwalnianiu czas ten może się wydłużyć do 12 godz. Zarówno u psów, jak i u kotów zaobserwowano objawy takie jak: wymioty, niezdolność, ospałość, częstoskurcz, drgawki, drżenia mięśniowe, zaburzenia rytmu serca (inne niż częstoskurcz/rzadkoskurcz zatokowy), ślinienie się, rzadkoskurcz i hipokaliemia. U psów ospałość i senność obserwowano po dawce rzędu 3,4 mg/kg m.c. Objawy ze strony serca, np. częstoskurcz, występowały przy dawkach większych niż 20 mg/kg m.c. Objawy ze strony układu krążenia, arytmia czy drgawki, obserwowano przy ekspozycji na dawki powyżej 40 mg/kg m.c. Nie ustalono dawki wywołującej poszczególne objawy u kotów ze względu na zbyt małą liczbę pacjentów. Opisano jednak przypadek kota z niewydolnością nerek, u którego rzadkoskurcz i przedwczesne skurcze komorowe wystąpiły po przyjęciu dawki 5 mg/kg m.c. (3).

Zatrucia w wyniku samodzielnych prób leczenia zwierzęcia przez właściciela

Wiele leków stosowanych w medycynie ludzkiej i weterynaryjnej zawiera takie same substancje czynne, jednak istnieje także grupa preparatów bezpiecznych dla ludzi, a będących powodem silnych zatruc u zwierząt. Część z tych leków jest powszechnie dostępna w aptekach, bardzo często bez konieczności posiadania recepty. Opiekunowie mogą nie zdawać sobie sprawy z różnic w działaniu i metabolizmie leków w przypadku człowieka i zwierząt, dlatego też zdarza się, iż podają swoim pupilom preparaty, które sami stosują. Prowadzi to niestety do zatruc, które mogą skutkować nawet śmiercią zwierzęcia. Poniżej przedstawiono przykłady substancji toksycznych najczęściej stosowanych w przypadku samodzielnego leczenia zwierząt przez ich właścicieli.

Acetaminofen

Acetaminofen (paracetamol) jest szeroko stosowanym w medycynie ludzkiej lekiem przeciwbólowym i przeciwgorączkowym, powszechnie dostępnym i możliwym do zakupu bez recepty. Występuje w różnych postaciach: tabletek, preparatów w płynie oraz w czopkach. Jest także dostępny w połączeniu z innymi substancjami, takimi jak opioidy, leki przeciwhistaminowe oraz łagodzące katar. Zwierzęta są o wiele bardziej wrażliwe na toksyczne działanie acetaminofenu od ludzi, przez co nawet małe dawki mogą skutkować zatruciem. Zatrucia występują najczęściej przy jednorazowym podaniu leku, chociaż były także opisane przypadki przy podaniu wielokrotnym.

Szczególnie u kotów, ze względu na brak enzymu transferazy glukuronowej, bardzo łatwo dochodzi do zatrucia i nawet niewielka ilość acetaminofenu może spowodować śmierć zwierzęcia. Objawy kliniczne zatrucia u kotów obserwowane były po przyjęciu dawki rzędu 50–100 mg/kg m.c., chociaż methemoglobinemia była opisywana już przy podaniu dawki 10 mg/kg m.c.

Przyjęcie dawki 140 mg/kg m.c. lub wyższej może zakończyć się śmiercią, chociaż w badaniach eksperymentalnych odnotowano zejścia śmiertelne już przy jednorazowym podaniu dawki 90 mg/kg m.c. (5).

U psów ostre objawy zatrucia opisane zostały przy przyjęciu dawki w granicach 600 mg/kg m.c., jednak wystąpiło wiele przypadków, w których efekt toksyczny pojawiał się przy przyjęciu znacznie mniejszej ilości leku – hepatotoksyczność obserwowano przy przekroczeniu dawki 75–100 mg/kg m.c., natomiast methemoglobinemia pojawiła się po przyjęciu dawki w granicach 200 mg/kg m.c. (5).

Niesteroidowe leki przeciwzapalne

Niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ) działają jako inhibitory enzymu cyklooksygenazy (COX), co prowadzi do zablokowania powstawania mediatorów zapalenia, takich jak PGE2 i PGI2. Skutkuje to działaniem przeciwbólowym, przeciwgorączkowym, przeciwzapalnym oraz przeciwzakrzepowym. Działanie terapeutyczne jest jednak silnie związane z działaniem toksycznym. Brak produkcji prostaglandyn w śluzówce żołądka prowadzi do efektów ubocznych, takich jak podrażnienia, owrzodzenia i erozje błony śluzowej przewodu pokarmowego. Może również pojawić się działanie nefrotoksyczne oraz hepatotoksyczne (6).

Ibuprofen

Ibuprofen jest szeroko dostępnym i często stosowanym u ludzi niesteroidowym lekiem przeciwzapalnym. Jego powszechna dostępność i możliwość zakupu bez recepty sprawiają, że zatrucia z jego udziałem są dość często spotykane w medycynie weterynaryjnej. Dostępny jest w postaci tabletek zawierających 400, 600 i 800 mg substancji czynnej. Ibuprofen jest także dostępny w połączeniu z lekami zwalczającymi katar.

Badania na psach wykazały, że pojedyncze przyjęcie ibuprofenu w dawce 50–125 mg/kg m.c. może skutkować zaburzeniami żołądkowo-jelitowymi, a podanie 100–125 mg/kg m.c. może prowadzić do wystąpienia wymiotów, biegunki, nudności, bólu brzucha oraz anoreksji. U psów przyjmujących dawkę 110 mg/kg m.c. przez 48 godz. były obserwowane perforujące wrzody żołądka. Ostra niewydolność nerek zaobserwowana była przy dawce 175–250 mg/kg m.c., natomiast objawy ze strony centralnego układu nerwowego, takie jak padaczka, ataksja, depresja i śpiączka, wystąpiły przy przekroczeniu dawki 400 mg/kg m.c. Przyjęcie dawki większej niż 600 mg/kg m.c. jest uznawane za śmiertelne w przypadku psów (7).

U kotów zastosowanie dawki rzędu 50 mg/kg m.c. doprowadzić może do krwawienia z żołądka oraz jelit, a także ich podrażnienia. Przy dawce 200 mg/kg m.c. zaobserwowano niewydolność nerek, natomiast przyjęcie 600 mg/kg m.c. może prowadzić do śmierci (8).

Naprosken

Naprosken jest niesteroidowym lekiem przeciwzapalnym stosowanym w medycynie ludzkiej, dostępnym

bez recepty w postaci naproksenu sodowego w tabletkach 220 mg. Używany jest przeciwgorączkowo i przeciwbólowo, hamując cyklooksigenazę COX1 oraz COX2, przez co nie dochodzi do produkcji prostaglandyn. Występuje w postaci zawiesin doustnych, tabletek oraz tabletek o przedłużonym działaniu (leki na receptę), a także w postaci tabletek dostępnych bez recepty (9). Wszystkie, za wyjątkiem jednego, opisane w literaturze przypadki zatrucia naproksenem były wynikiem podania leku wielokrotnie w przeciągu kilku dni, jednak według amerykańskiego Centrum Kontroli Zatruciu u Zwierząt jednokrotne podanie leku sprawia, że prawdopodobieństwo wystąpienia objawów zatrucia jest umiarkowane lub wysokie. Omówiono w literaturze przypadki ostrego zatrucia naproksenem u psów. Objawy zatrucia obejmują głównie zaburzenia ze strony układu pokarmowego (9, 10). Jednokrotne podanie dawki 7 mg/kg m.c. lub wyższej może spowodować objawy ze strony przewodu pokarmowego, takie jak anoreksja, wymioty, biegunka i smolisty kał, wynikające z podrażnienia lub owrzodzenia. Objawy te pojawiają się zazwyczaj po 2–24 godz. od podania preparatu. Zastosowanie dawki w wysokości 13–15 mg/kg m.c. może prowadzić do azotemii i mocznicy, których objawy pojawiają się zazwyczaj po 24–48 godz. od przyjęcia leku (9). Opisano przypadki wymiotów i ospałości już po pojedynczej dawce (1–7 mg/kg m.c.). U rocznego psa dawka naproksenu 7,7 mg/kg m.c. wywołała wielokrotne wymioty, które z czasem przybrały postać krwawych. W przypadku dwóch starszych psów dawka leku w wysokości 7,4 mg/kg m.c. spowodowała u jednego zwierzęcia biegunkę, utratę apetytu i smolisty kał, a u drugiego smolisty kał oraz łagodne podwyższenie stężenia mocznika w surowicy. U dwuletniego psa dawka naproksenu wynosząca 13,4 mg/kg m.c. doprowadziła do łagodnego podwyższenia stężenia mocznika i kreatyniny. Opisano również przyjęcie pojedynczej doustnej dawki u jamnika, 250 mg naproksenu w formie tabletki, co było odpowiednikiem 35 mg/kg m.c. dla 7-kilogramowego psa. Objawy kliniczne w ciągu pierwszych 24h były wyrażone poprzez apatię, wymioty, biegunkę, ból brzucha, głęboką depresję (9). Dane APCC (Animal Poison Control Center) sugerują, że jednokrotne podanie dawki 7 mg/kg m.c. lub wyższej może spowodować objawy ze strony przewodu pokarmowego wynikające z podrażnienia lub owrzodzenia (wymioty, biegunka, smolisty kał, utrata apetytu), natomiast do azotemii i (lub) mocznicy może dojść przy podaniu dawek wysokości 13–15 mg/kg m.c. Objawy z przewodu pokarmowego pojawiają się zazwyczaj po 2–24 godz., natomiast efektów ze strony nerek można się spodziewać po 24–48 godz. (9).

Zatrucia w wyniku przedawkowania leków

Przedawkowanie leku u zwierzęcia wynikać może z różnych powodów, zarówno z działań lekarza weterynarii, jak i właściciela lub opiekuna zwierzęcia. Jednym z nich, leżącym przede wszystkim po stronie lekarza weterynarii, jest nieprawidłowy dobór dawki do konkretnego pacjenta w wyniku m.in. błędu

w obliczeniach czy przyjęcia niewłaściwej masy ciała pacjenta, a także nieuwzględnienia metabolizmu danego gatunku przy podawaniu u niego danego środka, zwłaszcza wielokrotnie. Po stronie właściciela lub opiekuna zwierzęcia spotkać możemy się przede wszystkim z nieprawidłowym dobozem dawki przy podawaniu leków na własną rękę bez konsultacji z lekarzem weterynarii, a także z niewłaściwym odmierzeniem dawki zaleconej przez lekarza weterynarii do podawania zwierzęciu w domu. Do przedawkowania może również dojść w wyniku samodzielnego spożycia przez zwierzę leków, pozostawionych poza kontrolą opiekuna.

Propofol

Propofol jest lekiem stosowanym do indukcji znieczulenia ogólnego u psów i ludzi, jednak ciągłe podawanie propofolu u kotów powiązane jest z przedłużonym okresem regeneracji pooperacyjnej. Metabolizm propofolu u kotów jest nieznan, jednak wydłużony czas eliminacji leku może być związany z deficytem glukuronidacji (11).

Baklofen

Opisano przypadek zatrucia psa baklofenem po spożyciu tabletek właścicieli (12). Baklofen jest syntetyczną pochodną kwasu gamma-aminomasłowego. Powoduje zniesienie odruchów mono- i polisynaptycznych poprzez stymulację receptorów GABA_B (13). Jego hamujący wpływ na odruchy na poziomie rdzenia kręgowego powoduje porażenie wiotkie mięśni. Jako miorelaksant lek ten ma zastosowanie u zwierząt w dawce 1–2 mg/kg m.c. podawanej doustnie trzy razy dziennie przy zatrzymaniu moczu podczas skurczu spastycznego cewki moczowej. Wspomniany na początku pacjent przyjął baklofen w dawce 19,4 mg/kg m.c. W badaniu klinicznym wykazano brak reakcji na bodźce, spoczynek w pozycji bocznej i wokalizację (od czasu do czasu). Zanotowano łagodną hipotermię, nadmierne ślinienie oraz umiarkowany rzadkoskurcz. Wykazano, że objawy u pacjentów zgłaszanych do ASPCA APCC pojawiają się zazwyczaj po 2 godz. od ekspozycji, bez względu na spożytą dawkę. Udokumentowano przypadki śmiertelne po spożyciu 4 mg/kg m.c., częściej po dawce 10 mg/kg m.c. (12). Opisano także przypadek objawów przedawkowania baklofenu u psa po 8 godz. od spożycia tabletek. Spożytą dawkę określono na poziomie 75 mg/kg m.c. Początkowo u lekarza weterynarii pacjent ten prezentował ślinienie, wokalizację i przyjmował pozycję boczną. W badaniu klinicznym stwierdzono rozszerzenie źrenic, brak zmian badanych nerwów czaszkowych, a w badaniu morfologicznym i biochemicznym brak odchyłań od norm, z wyjątkiem podwyższonego cholesterolu. Przeprowadzone po 8 godz. od zatrucia badanie neurologiczne wykazało rozszerzenie źrenic, obustronny brak odruchu źrenicznego, powiekowego oraz rogówkowego. Pacjent był w śpiączce i nie prezentował odruchu wymiotnego. Z obu nozdrzy wydobywała się zielonożółta wydzielina. W badaniu moczu i krwi

nie wykazano odstępstw od normy. Pacjent opuścił klinikę po 10 dniach, gdy badanie neurologiczne nie wykazało zmian (13).

Opioidy

Leki opioidowe służą od wielu lat jako środki przeciwbólowe w medycynie oraz weterynarii. Należą do nich naturalne pochodne opium oraz jego syntetyki (14). Można dokonać ich podziału na grupy agonistów, częściowych agonistów oraz antagonistów (15) oddziałujących na receptory μ , κ , δ , σ oraz ϵ (14). Aktywacja receptorów opioidowych skutkuje hiperpolaryzacją błon komórkowych, zmniejszeniem uwalniania neurotransmiterów i osłabieniem przewodzenia bólu. Kliniczny obraz jest zależny od zastosowanego leku, wieku i gatunku zwierzęcia, a efekty uboczne przedawkowania są spowodowane wzmocnieniem działania charakterystycznego dla receptora, na który oddziałują. Główne efekty uboczne u psów obejmują triadę: depresję OUN, depresję układu oddechowego oraz rozszerzenie źrenic, podczas gdy u kotów efektem jest zwężenie źrenic. Można zaobserwować zaburzenia termoregulacji; u psów często występuje hipotermia, natomiast u kotów hipertermia. Skutkiem tego może wystąpić dyszenie. Wymioty występujące po podaniu opioidów są spowodowane pobudzeniem chemoreceptorów znajdujących się w czwartej komorze. Depresja oddechowa jest efektem zmniejszenia odpowiedzi na CO_2 w ośrodku oddechowym pnia mózgu. Upośledzenie czynności układu oddechowego wskutek przedawkowania opioidów częściej jednak występuje u ludzi niż u zwierząt (14). Opisana w literaturze dawka letalna dla psów po podaniu parenteralnym morfiny wynosi 110–220 mg/kg m.c., natomiast u kotów 40 mg/kg m.c. podskórnie (15).

Zatrucia w wyniku interakcji pomiędzy lekami

Wśród możliwych przyczyn zatruc lekami w wyniku interakcji pomiędzy nimi wymienić należy brak dostatecznej wiedzy na temat skutków takich połączeń w terapii u danego gatunku zwierząt.

Bromek potasu i fenobarbital

Wykazano, że u psów podczas leczenia padaczki z jednoczesnym zastosowaniem bromku potasu i fenobarbitalu wzrasta ryzyko wystąpienia ostrego zapalenia trzustki w porównaniu w terapię samym fenobarbitaliem. Podczas terapii łączonej stwierdzono podwyższoną aktywność amylazy i/lub lipazy trzustkowej w surowicy, a także objawy kliniczne ostrego zapalenia trzustki (16).

Allopuryzol z antymonianem megluminy

Podczas leczenia skojarzonego allopuryzolem z antymonianem megluminy potwierdzono u psów wystąpienie ostrego zapalenia trzustki, które po 7–10 dniach od dołączenia megluminy do terapii objawiało się utratą apetytu, bolesnością brzucha, błądzącością błon

śluzowych oraz upośledzeniem czynności ośrodkowego układu nerwowego, a potwierdzone zostało poprzez badanie USG oraz wzrost aktywności amylazy i lipazy trzustkowej (16).

Zatrucia w wyniku niewłaściwego doboru leku do pacjenta

Przyczyn zatruc u zwierząt lekami w wyniku ich niewłaściwego doboru do pacjenta może być wiele. Na szczególną uwagę zasługuje jednak brak znajomości specyfiki metabolizmu danej substancji u danego gatunku, a nawet rasy zwierząt.

Iwermektyna

W literaturze zostały szeroko opisane zatrucia ostre spowodowane użyciem makrocyclicznych laktonów, m.in. iwermektyna, dorametryna (17, 18), selamektyna, moksycydecyna (18). Zatrucie iwermektyną jest najczęściej opisywane w przypadku zastosowania u psów posiadających mutację genu *MRD1* (17). Do ras predysponowanych do zatrucia iwermektyną należą owczarki border collie, owczarki australijskie oraz owczarki szetlandzkie (18, 19). Lek ten znajduje się w preparatach przeciwko ektopasożytom oraz doustnej prewencji dirofilariozy (18). Zwiększona przepuszczalność bariery krew–mózg umożliwia przedostawanie się iwermektyny do OUN i jej gromadzenie, co daje efekty uboczne ze strony układu nerwowego. Często stwierdzanymi objawami zatrucia są: ataksja, dezorientacja, zamroczenie, bradykardia, rozszerzenie źrenic, nadmierne ślinienie. W przypadkach ciężkiego zatrucia obserwowano otępienie i śpiączkę. Obserwowano także czasową ślepotę spowodowaną obrzękiem siatkówki (17). Oprócz tych objawów wymieniono także wokalizację, przeczulicę (20) oraz drgawki i drżenia (18). Podobne objawy zatrucia iwermektyną można zaobserwować u kotów z wyjątkiem częściej występującego zwężenia źrenicy niż jej rozszerzenia (18). Opisano u nich także paradoksalne podniecenie, drgawki, porażenie kończyn, osłabienie lub brak odruchu ocznego i ślepotę (17). Objawy zatrucia pojawiają się po 2–4 godz. po ekspozycji, możliwe jest przedłużenie tego okresu do 24 godz. Większość psów toleruje dawkę do 2,5 mg/kg m.c. przed wystąpieniem objawów zatrucia. U zwierząt wrażliwych na iwermektynę dawka tak niska jak 90–100 mg/kg m.c. daje objawy ataksji i depresji. Udokumentowana powtarzalnie toksyczna dawka dla owczarków collie to 100 do 500 $\mu\text{g}/\text{kg}$ m.c. Dawki tolerancyjne dla kotów wahają się od 0,2 do 1,3 mg/kg *p.o.* i *s.c.*, do wąskiego przedziału 0,5 do 0,75 mg/kg m.c. (20). Opisano także rozpiętość dawki toksycznej dla psów i kotów na poziomie od 0,1 do 2,5 mg/kg m.c. (19).

Pyretryny i pyretroidy

Pyretryny i pyretroidy to substancje używane do zwalczania ektopasożytów u psów. Jednocześnie u kotów substancje te cechują się silną toksycznością z uwagą na niedobór u tego gatunku enzymu

– glukuronidazy, biorącej udział w metabolizmie wątrobowym wspomnianych związków (21). Do zatrucia może dojść w wyniku miejscowego zastosowania preparatu na skórę, doustnego jego przyjęcia, a także kontaktu bezpośredniego z psem, u którego zastosowano miejscowo preparat (22). Opisać przypadek dwuletniego kota z objawami ostrego ataku drgawek, drżenia i nadmiernego ślinienia. Diagnozę postawiono na podstawie danych z wywiadu (23). Analiza 18 przypadków kotów zatrutych pyretroidami wykazała, że głównymi objawami były: ślinienie – 100%, rozszerzenie źrenic – 98%, drżenie mięśni – 95%, hipotermia – 90%, nadmierne pobudzenie – 9% oraz konwulsje – 80% (21). Zaobserwowano zwiększoną liczbę przypadków wspomnianych zatruc w sezonie wiosennym z uwagi na większą częstotliwość zabiegów usuwania pasożytów u zwierząt (21).

Przedstawione okoliczności zatruc oraz substancje będące ich przyczynami pokazują, jak duże zagrożenie dla zdrowia i życia małych zwierząt mogą stanowić leki. W profilaktyce zatruc przypadkowych oraz prób samodzielnego leczenia zwierzęcia przez właściciela, rzeczą niezwykle ważną jest podnoszenie świadomości wśród ludzi w aspekcie konieczności odpowiedniego przechowywania leków poza zasięgiem zwierząt, a także zachowania szczególnej ostrożności przy podawaniu jakichkolwiek substancji zwierzętom. Zapobieganie pozostałym zatruciom to przede wszystkim rozważny dobór leku do konkretnego pacjenta ze zwróceniem szczególnej uwagi na specyficzne gatunkowo, a niekiedy i rasowo, cechy metabolizmu danej substancji. Niezwykle istotną rolę odgrywa również precyzyjne ustalenie dawek oraz ich przestrzeganie, które zwłaszcza w przypadku samodzielnego podawania przez właścicieli zaleconych przez lekarza weterynarii leków, nie zawsze jest oczywiste. Warto zwrócić również uwagę na interakcje pomiędzy lekami, zarówno tymi ordynowanymi przez lekarza weterynarii, jak i tymi stosowanymi samodzielnie u zwierząt przez ich właścicieli.

Piśmiennictwo

- Cortinovis C., Pizzo F., Caloni F.: Poisoning of dogs and cats by drugs intended for human use. *Vet. J.* 2015, **203**, 52–58.
- Sobczak B.R.: Zatrucie salbutamolem u psa. *Weterynaria po Dyplomie.* 2016, **2**, dostępny w internecie: <https://magwet.pl/wpd/21434>, zatrucie-salbutamolem-u-psa. Dostęp 19.04.2020.
- Stern L.A.: Zatrucie lamotryginą u psów i kotów. *Weterynaria po Dyplomie.* 2016, **1**, dostępny w internecie: <https://magwet.pl/wpd/20714>, zatrucie-lamotrygina-u-psow-i-kotow. Dostęp 22.04.2020.
- Rang H.P., Dale M.M., Ritter J.M., et al.: *Farmakologia Rang i Dale.* 2nd ed., Edra Urban & Partner, Wrocław 2014.
- Silverstein D., Hopper K.: *Small Animal Critical Care Medicine.* 2nd ed. St. Louis, Missouri, Elsevier Saunders; 2014.
- Gupta R.: *Veterinary Toxicology: Basic and Clinical Principles.* 3rd ed. Oxford: Elsevier Academic Press; 2018.
- McLean M.K., Khan S.A.: Toxicology of Frequently Encountered Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs in Dogs and Cats: An Update. *Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract.* 2018, **48**, 969–984.
- Bischoff K.: Toxicity of Over-the-Counter Drugs. W: *Veterinary Toxicology: Basic and Clinical Principles.* 3rd ed. Academic Press ord: Elsevier Academic Press. 2018, 357–384.
- DeClementi C.: Zatrucie naproksenem u psów. *Weterynaria po Dyplomie.* 2015, **1**, dostępny w internecie: <https://magwet.pl/wpd/17678>, zatrucie-naproksenem-u-psow. Dostęp 17.04.2020.

- Szweda M.: 2015. Niesteroïdowe leki przeciwzapalne a powikłania jelitowe u psów. *Magazyn Wet.* 2015, **1**, dostępny w internecie: <https://magwet.pl/mw/17642>, niesteroïdowe-leki-przeciwzapalne-a-powiklania-jelitowe-u-psow. Dostęp 19.04.2020.
- Łebkowska-Wieruszewska B., Kowalski C. J., Piecyk I., Lisowski A.: Leki przeciwbólowe u kotów, skąd takie różnice w metabolizmie? *Magazyn Wet.* 2017, **10**, 12–16.
- Butler J.: Skuteczne postępowanie przy przedawkowaniu baklofenu – dożylnie podawanie emulsji lipidowej. *Weterynaria po Dyplomie.* 2015, **2**, dostępny w internecie: <https://magwet.pl/wpd/18027>, skuteczne-postepowanie-przy-przedawkowaniu-baklofenu-dozylnie-podawanie-emulsji-lipidowej. Dostęp 24.04.2020.
- Fox C. M., Daly M. L.: Successful treatment of severe baclofen toxicosis initially refractory to conventional treatment. *Clinical Case Reports.* 2017, **5**(1), 44, dostępny w internecie: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5224782/#ccr:3736-bib-0002>. Dostęp 25.04.2020.
- Wright A. M.: *Sedative, muscle relaxant, and narcotic overdose.* W: Silverstein D, Hopper K.: *Small Animal Critical Care Medicine.* 2nd ed. St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders. 2014, 400–407.
- Bischoff K.: Toxicity of drugs of abuse. W: Gupta R.: *Veterinary Toxicology: Basic and Clinical Principles.* 3rd ed. Elsevier Academic Press. 2018, 385–408.
- Latek U., Mendel M., Chłopecka M.: Ostre zapalenie trzustki jako konsekwencja zatruc u psów. *Magazyn Wet.* 2019, **09**, dostępny w internecie: <https://magwet.pl/mw/33202>, ostre-zapalenie-trzustki-jako-konsekwencja-zatruc-u-psow. Dostęp 09.02.2021.
- Siroka Z., Svobodova Z.: The toxicity and adverse effects of selected drugs in animals – overview. *Pol. J. Vet. Sci.* 2013, **16**, 181–191.
- Merola V.M., Eubig P.A.: Toxicology of avermectins and milbemycins (Macrocyclic Lactones) and the role of P-glycoprotein in dogs and cats. *Vet. Clin. North Am.: Small Anim. Pract.* 2018, **48**, 899–1118.
- Garcia J.L.: Rozważ zastosowanie dożylniej emulsji tłuszczowej w leczeniu zatrucia iwermektyną. *Weterynaria po Dyplomie.* 2014, **4**, dostępny w internecie: <https://magwet.pl/wpd/24989>, rozwarz-zastosowanie-dozylniej-emulsji-tluszczowej-w-leczeniu-zatrucia-iwermektyna. Dostęp 24.04.2020.
- Scott N.E.: Ivermectin toxicity. W: *Small Animal Critical Care Medicine*, 1st ed. St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders. 2009, 392–394, doi: 10.1016/B978-1-4160-2591-7.10093-1.
- Amfim A., Simion V.E., Părvu M.: Epidemiological and therapeutics approaches in cats pyrethroids poisoning. *Lucrări Științifice Medicină Veterinară.* 2016, **XLIX**(1), 11–16, dostępny w internecie: https://www.researchgate.net/publication/313765150_EPIDEMIOLOGICAL_AND_THERAPEUTICS_APPROACHES_IN_CATS_PYRETHROIDS_POISONING. Dostęp: 10.02.2021.
- Kuo K., Odunayo A.: Adjunctive therapy with intravenous lipid emulsion and methocarbamol for permethrin toxicity in 2 cats. *J. Vet. Emerg. Crit. Care.* 2013, **23**, 436–441.
- DeGroot W.D.: Intravenous lipid emulsion for treating permethrin toxicosis in a cat. *Can. Vet. J.* 2014; **55**(2), 106, dostępny w internecie: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3866860/>. Dostęp: 10.02.2021.

Lek. wet. Eliza Anna Niemczycka, e-mail: eliza.niemczycka@uj.edu.pl

Aspergilozy u dzikich ptaków.

Część I. Etiologia, prevalencja i predyspozycje

Sebastian Gnat, Dominik Łagowski

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

Aspergilozy zajmują szczególne miejsce w medycynie weterynaryjnej i ludzkiej, ponieważ są jednymi z najczęściej notowanych grzybic dotykających ptaki i ssaki, w tym ludzi (1, 2). Ogromna różnorodność gatunków zwierząt i ptaków podatnych na te zakażenia, obejmująca zwierzęta domowe i dzikie, zarówno żyjące w niewoli, jak i w środowisku naturalnym, wszechobecność rezerwuarów pleśni z rodzaju *Aspergillus* w różnych niszach ekologicznych na wszystkich kontynentach, z wyjątkiem Antarktydy, ich zdolność do pokonywania barier immunologicznych gospodarzy i rozwoju ciężkich zakażeń, które mogą skutkować wysoką śmiertelnością, stanowią argumenty wysokiego zainteresowania tymi patogenami. Natomiast, pomimo stosunkowo dużej liczby opisów przypadków aspergilozy u ptaków, zwłaszcza u drobiu, patogeniza zakażeń i charakterystyka mikrobiologiczna tej grupy grzybów jest wciąż słabo określona (3, 4).

Historycznie biorąc, wkład ptaków w wiedzę naukową na temat chorób grzybiczych nie jest bez znaczenia. Pierwsze doniesienia o zakażeniach pleśniami u ptaków (dzikich, tj. u ogorzałka (*Aythya marila*) i u sójki (*Garrulus glandarius*), pojawiły się w literaturze na początku XIX wieku. Wówczas obserwacje diagnostyczne oparte były wyłącznie na mikroskopowej charakterystyce grzybów i opisach objawów klinicznych występujących u ptaków (4). Już wtedy zauważono, że oskrzela, płuca, worki powietrzne i, w drugiej kolejności, kości są najbardziej dotkniętymi przez zakażenie narządami. Pierwszym zidentyfikowanym u ptaków gatunkiem pleśni był *Aspergillus candidus*, wyizolowany z worków powietrznych gila (*Pyrrhula pyrrhula*) w 1842 r. przez Rayera i Montagne'a. To ci badacze opisali związek grzybów *Aspergillus* spp. z typowymi objawami klinicznymi ze strony układu oddechowego u ptaków. W następnej kolejności u dzikich ptaków opisane zostały takie gatunki, jak *Aspergillus glaucus* w 1848 r. u siewki złotej (*Pluvialis apricaria*), *A. nigrescens* w 1853 r. u bażanta (*Phasianus colchicus*), *A. dubius* u flaminga (*Phoenicopterus roseus*) i *A. fumigatus* u dropa (*Otis tarda*) w 1875 r. Wszystkie przypadki dotyczyły izolacji pleśni z worków powietrznych (4).

Celem tego artykułu jest synteza aktualnej wiedzy związanej z aspergilozą w dzikiej awifaunie. W pierwszej części przeglądu literatury scharakteryzowana została ekologia grzybów z rodzaju *Aspergillus*, ich zakres gospodarzy, prevalencja zakażeń u ptaków dzikich i czynniki do nich predysponujące.

Aspergillosis in wild birds. Part I. Etiology, prevalence, and predisposition

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

Aspergillosis holds a special place in veterinary and human medicine, as it is the major type systemic mycosis affecting both, birds and mammals. The Aves class is mainly affected, due to the great diversity of species susceptible to this infection, including domestic and wild animals living in captivity or in natural environments. Fungi, belonging to the genus *Aspergillus*, are able to grow abundantly on organic substrates. When inhaled, their spores can cause serious and often fatal infections in a wide variety of captive and free-roaming, wild birds. Aspergillosis in wild avifauna has been reported on all continents with the exception of Antarctica. Only a small percentage, of the approximately 340 described *Aspergillus* species, is implicated in the development of avian aspergillosis. *Aspergillus fumigatus* is, by far, the most prevalent species, representing up to 95% of clinical cases in both wild and domestic avifauna. The aim of this article is to synthesize the current knowledge related to aspergillosis in wild birdlife. In the first part of the literature review, the ecology of *Aspergillus* fungi, their host range, the prevalence of infections in wild birds, and factors predisposing to disease were characterized.

Keywords: aspergillosis, *Aspergillus* spp., wild birds, predisposition, prevalence.

Etiologia i ekologia

Tylko niewielki odsetek z ok. 340 opisanych dotychczas gatunków pleśni *Aspergillus* jest czynnikiem etiologicznymi ptasiej aspergilozy (5). *Aspergillus fumigatus* jest zdecydowanie najbardziej rozpowszechnionym gatunkiem, stanowiącym do 95% przypadków, zarówno w awifaunie dzikiej, jak i domowej, niezależnie od gatunku zwierzęcia (6). Izolacja *A. flavus* ze zmian chorobowych jest mniej powszechna i została opisana głównie u sokołów (*Falconinae*; 7, 8), papug (*Psittaciformes*; 9) i rybitwy królewskiej (*Thalasseus maximus*; 10). Natomiast *A. niger* został wyizolowany od strusi (*Struthio camelus*; 11), sokołów (*Falconinae*; 7, 12, 13), puchacza zwyczajnego (*Bubo bubo*; 14) i afrykańskich papug szarych (*Psittacus erithacus*; 15). Inne gatunki, tj. *A. terreus* (13, 16, 17), *A. versicolor* (18, 19), *A. oryzae* (20, 21), *A. nidulans* (22, 23), *A. amstelodami*, *A. glaucus* i *A. nigrescens* (24), mają znacznie niższą częstotliwość izolacji od ptaków. Zakażenia różnymi gatunkami pleśni, np. *A. flavus* i *A. niger*, *A. fumigatus* i *A. niger* oraz *A. fumigatus* i *A. oryzae* również zostały opisane odpowiednio u strusi, sokołów i papug żyjących w niewoli (20, 25). Stwierdzono ponadto, że współistniejące zakażenia grzybami pleśniowymi

z rodzaju *Aspergillus*, drożdżami *Candida albicans* i przedstawicielami gromady Zygomycetes mogą występować u ptaków. Takie mieszane kultury grzybów wyizolowano z przednich części oka u nierozłączki czerwonooczelnej (*Agapornis roseicollis*; 26) i z płuc bocianów białych (*Ciconia ciconia*; 27). Interesujące jest, że nie zidentyfikowane co do gatunku pleśnie *Aspergillus* mogą stanowić od 10 do 14% wszystkich uzyskiwanych szczepów klinicznych u ludzi (28). W tej kwestii dane w dziedzinie medycyny weterynaryjnej pozostają skąpe, można przypuszczać, że ten odsetek jest jeszcze większy ze względu na rzadko wykonywane badania mykologiczne w diagnostyce podobnych przypadków. Niektóre z gatunków *Aspergillus* spp. zostały zidentyfikowane jedynie molekularnie. Vedova i wsp. (29), stosując sekwencjonowanie genu β -tubuliny, po raz pierwszy zidentyfikowali *A. sydowii* w wymazie z dróg oddechowych bażanta tajwańskiego (*Lophura swinhoii*). Używając tego samego markera molekularnego, Talbot i wsp. (23) opisali nowe gatunki – *A. strictus*, który powodował rozsiane inwazyjne aspergilozy u zięb jawańskich (*Lonchura oryzivora*) oraz *A. allahabadii*, wyhodowany z worka powietrznego kormorana (*Phalacrocorax carbo*), wykorzystywanego do tradycyjnego łowienia ryb.

Testy ELISA przeprowadzone na populacji pingwinów (*Spheniscidae*) ujawniły wskaźnik seropozytywności względem grzybów *Aspergillus* spp. na poziomie 94% w populacji trzymanej w niewoli oraz szacunkowo 60% dla ptaków żyjących na wolności (30, 31). Te doniesienia wskazują na bardzo intensywne stykanie się zwierząt z antygenami grzybowymi. Badania w ośrodkach rehabilitacji dzikich zwierząt i woliarach w ochronkach dla ptaków udowodniły, że próbki powietrza, zarówno pozyskanego na zewnątrz pomieszczeń, jak również w pomieszczeniach, w których przetrzymywane były ptaki, były intensywnie zanieczyszczone zarodnikami pleśni (32, 33, 34, 35, 36, 37, 38). Poziomy zanieczyszczenia powietrza i skład mykobioty charakteryzowały się dynamicznymi lub cyklicznymi wahaniami (36, 38). Wahania te związane były z porą roku, sposobem zarządzania środowiskiem i utrzymywania czystości oraz wykorzystywaniem naturalnej gleby, roślin lub ściółki (35, 37). Dodatkowo, udowodniona silna korelacja między skażeniem ściółki grzybami a mykobiotą powietrzną w kurnikach potwierdza aerozolowanie zarodników i wskazuje, że głównym rezerwuarem skażenia wewnątrz pomieszczeń może być ściółka organiczna (39, 40). Stanowi ona zatem istotny rezerwuariat patogenów dla ptaków przetrzymywanych w zamkniętych pomieszczeniach. Grzyby z rodzaju *Aspergillus* można również znaleźć w wodzie i kurzu (33, 41). Na uwagę zasługuje fakt, że gniazda ptaków wodno-błotnych czy budki lęgowe wróbli mogą stanowić rezerwuariat dla *A. fumigatus* czy *A. flavus*. Badania naukowe wskazują, że miano pleśni w gniazdach ptaków dochodzi nawet do 650 CFU/g suchej masy gniazda (42, 43). Ponadto, *A. fumigatus* wyizolowano z piór u 30% (44) wolno żyjących wróbli domowych (*Passer domesticus*) oraz od 6 do 13% wymazów z gardła/tchawicy pobranych od gęsi różowatych (*Anser brachyrhynchus*), gęsi kanadyjskich

(*Branta canadensis*) czy mew srebrzystych (*Larus argentatus*), które nie wykazywały żadnych objawów klinicznych, a zatem były określone jako asymptotyczni nosiciele (45).

Rozkład geograficzny i sezonowość

Z wyjątkiem Antarktydy aspergiloza w dzikiej awifaunie została odnotowana na wszystkich kontynentach (4). Badając osiem populacji czterech różnych gatunków pingwinów (*Spheniscidae*) pod kątem miana przeciwciał IgG anty-*Aspergillus* w osoczu za pomocą testów ELISA, Graczyk i Cockrem (30) zaobserwowali zmniejszenie seroprewalencji przeciwciał związane z szerokością geograficzną, co wydaje się odzwierciedlać zmniejszenie ekspozycji subantarktycznych pingwinów na *Aspergillus* spp. Większość ognisk aspergilozy w populacji ptactwa ma miejsce jesienią lub wczesną zimą, chociaż pojedyncze przypadki mogą wystąpić w dowolnym okresie roku (46, 47). Ta pozorna sezonowość może wynikać z tego, że lokalne warunki klimatyczne i ekologia grzybów wpływają kumulatywnie na podatność gospodarza na zakażenie w konkretnej porze roku. Temperatura i wilgotność otoczenia odgrywają bowiem zasadniczą rolę w cyklu życiowym grzybów, a wraz ze wzrostem tych parametrów wzrasta również poziom narażenia ptaka na zarodniki grzybów, co można zaobserwować w kurnikach. Grzyby z rodzaju *Aspergillus* namnażają się obficie w okresie wilgotnym i ciepłym, wytwarzając liczne zarodniki kserofilne, które następnie są aerozolowane do atmosfery, gdy warunki stają się suche (48). Wyższe wskaźniki zachorowalności i śmiertelności obserwowane są zatem w porach roku, kiedy następuje przesilenie pogodowe. Potwierdzono to doświadczalnie, u kakadu czerwodziobego (*Cacatua haematuropygia*) istotnie wyższa prewalencja aspergilozy związana jest z sezonem monsunowym (49). Inne wytłumaczenie sezonowości aspergilozy może być związane z zachowaniem ptaków. Kaczki krzyżówki (*Anas platyrhynchos*), które wydają się być bardzo podatne na aspergilozę, przebywają podczas niesprzyjającej pogody na zbiornikach zawierających gnijące odpady roślinne. Zwiększa to ich ekspozycję na zarodniki i przyczynia się do częstszych infekcji, które przypominają kilkudniowe epidemie i sugerują wspólne źródło narażenia na pleśń w ograniczonym czasie związanym z warunkami pogodowymi (24).

Prewalencja

Dane dotyczące częstości występowania aspergilozy u dzikich ptaków są wciąż fragmentaryczne i mogą być częściowo zniekształcone przez badania ukierunkowane na określone ptaki lub określone obszary geograficzne (tab. 1). Dane naukowe dotyczące dzikich ptaków żyjących na wolności lub w niewoli w większości obejmują badania pośmiertne w większych ogniskach chorobowych i najczęściej ograniczone są wyłącznie do analiz makroskopowych i/lub histopatologii (50, 51). Dlatego oceny częstości występowania aspergilozy mogą być przeszacowane

Tabela 1. Prewalencja aspergilozy u wybranych gatunków dzikich ptaków

Nazwa gatunkowa	Kraj	Prewalencja	Metody diagnozy
Nur lodowiec <i>Gavia immer</i>	USA	3%	objawy kliniczne, badanie mikroskopowe bezpośrednie, histopatologia
Ptaki morskie (nurzyk zwyczajny, alka zwyczajna, mewa trójpalczasta, ostrygojad zwyczajny) <i>Uria aalge, Alca torda, Rissa tridactyla, Haematopus ostralegus</i>	Belgia	2,9%	objawy kliniczne, histopatologia
Mewa srebrzysta <i>Larus argentatus</i>	USA	31%	objawy kliniczne, uzyskanie kultury, histopatologia
Bocian biały <i>Ciconia ciconia</i>	Niemcy	28%	objawy kliniczne, uzyskanie kultury, histopatologia, badanie molekularne (ITS-1)
Żuraw zwyczajny <i>Grus grus</i>	Niemcy	4%	objawy kliniczne, uzyskanie kultury, histopatologia
Żuraw krzykliwy <i>Grus americana</i>	USA	7%	objawy kliniczne, histopatologia
Łabędź czarnodzioby, łabędź krzykliwy, łabędź czarny, łabędź trąbiący <i>Cygnus bewickii, C. cygnus, C. atratus, C. buccinator, C. columbianus</i>	Wielka Brytania	6,6% – dorosłe, 5% – młodociane	objawy kliniczne, histopatologia
Łabędź niemy <i>Cygnus olor</i>	Wielka Brytania	4%	objawy kliniczne, histopatologia
Kaczki morskie (endredon zwyczajny, tracz neurogęs, uhła zwyczajna, gągoł krzykliwy, kaczka wzorzysta, kaczka lodówka) <i>Somateria mollissima, Scoters Melanitta fusca, Mergus merganser, Goldeneyes gangula, Histrionicus histrionicus, Clangula hyemalis</i>	USA	17% – dorosłe, 31% – młodociane	brak danych
Kaczka norowa (Ohar), etiopka, magelanka <i>Tadorna sp., Cyanochen sp., Chloephaga sp.</i>	USA	25% – dorosłe, 33% – młodociane	brak danych
Kaczka karolinka, kaczka gwinejka <i>Aix sponsa, Pteronetta hartlaubii</i>	USA	7,5% – dorosłe, 8,5% – młodociane	brak danych
Kaczki ogoniaste <i>Oxyura sp., Biziura sp., Heteronetta sp., Thalassornis sp.</i>	USA	2% – dorosłe, 14% – młodociane	brak danych
Bernikła kanadyjska, gęś mała <i>Branta canadensis, Anser erythropus</i>	USA	4% – dorosłe, 15% – młodociane	brak danych
Sokół wędrowny <i>Falcon peregrinus</i>	Arabia Saudyjska	10%	objawy, histopatologia, uzyskanie kultury
Papugi, ary, kakadu <i>Psittacidae</i>	Kanada	1,7%	histopatologia
Pingwin białobrewy <i>Pygoscelis papua</i>	Wielka Brytania	41%	brak danych
Pingwin magellański <i>Spheniscus magellanicus</i>	Brazylia	42%	zmiany kliniczne, uzyskanie kultury, histopatologia
Bielik amerykański <i>Haliaeetus leucocephalus</i>	USA	1%	brak danych
Orzeł przedni <i>Aquila chrysaetos</i>	USA	1%	brak danych
Albatros czarnobrewy <i>Thalassarche melanophris</i>	Brazylia	14%	uzyskanie kultury, histopatologia, analiza molekularna (<i>benA, calM</i>)

i w wielu przypadkach powinny odnosić się bardziej ogólnie do zakażenia grzybiczego aniżeli zakażenia pleśniami *Aspergillus* (4).

Badania epizootyczne aspergilozy, w których oceniono również śmiertelność dzikich ptaków, zostały opublikowane przez Converse (52). Na podstawie obszernej analizy wskazane zostały najczęściej reprezentowane gatunki ptaków, u których odnotowano aspergilozy, wśród nich rządy: Anseriformes (łabędzie, gęsi i kaczki), Accipitriformes (orły i jastrzębie), Charadriiformes (ptaki brzegowe i mewy), Passeriformes (śpiewające ptaki) i Galliformes (przepiórki i bażanty). W innych badaniach wykonanych

w Ameryce Północnej aspergiloza notowana była powszechnie u ptactwa wodnego, mew i wron, a czasami u innych ptaków śpiewających i wyżynnych (24). Hiszpańskie badanie serologiczne wykryło najwyższy odsetek (1,7 do 3,1%) pozytywnych ptaków wśród czapli siwych (*Ardea cinerea*), kaczek krzyżówki (*Anas platyrhynchos*) i łysek (*Fulica atra*) żyjących na terenach bagnistych (53).

W ramach badań nad śmiertelnością przeprowadzono wieloletnie badania oceniające wpływ aspergilozy na awifaunę. Ta choroba grzybicza została uznana za główną przyczynę padnięć od 6 do 23% nurów pospolitych (*Gavia immer*; 54) i od 4 do 21% łabędzi (*Cygnus*

olor; 50, 55, 56). W Ameryce Północnej aspergilozę rozpoznano u 31% ptaków poddanych sekcji zwłok, głównie mew srebrzystych (57). Retrospektywna analiza śmiertelności ptaków wodnych w USA w długim okresie czasu, pomiędzy rokiem 1971 a 2005 wykazała, że etiologia grzybicza, głównie z powodu pleśni z rodzaju *Aspergillus*, stanowiła 7% przypadków przypisywanych chorobom zakaźnym (58). Olias i wsp. (27) zbadali 101 martwych piskląt bociana białego pochodzących z 10 różnych regionów Niemiec i stwierdzili 45 przypadków inwazyjnego grzybiczego zapalenia płuc, w tym 22, które można bezpośrednio przypisać *A. fumigatus*. Dość podobne wskaźniki śmiertelności związanej z aspergilozą stwierdzono dla żurawia euroazjatyckiego (*Grus grus*; 59) i zagrożonego żurawia krzykliwego (*Grus americana*; 4).

Sporadyczne doniesienia o śmiertelności z powodu aspergilozy dotyczą gatunków ptaków chronionych lub krytycznie zagrożonych, takich jak kondory kalifornijskie (*Gymnogyps californius*), gęsi hawajskie (*Branta sandvicensis*) (60), kiwi brunatne (*Apteryx mantelli*; 37), miodojady żółtoczelne (*Lichenostomus melanops cassidix*; 61) i maoryski żółtogłowe (*Mohoua ochrocephala*; 62). W ostatnich latach przedstawiono opis przypadku śmiertelnej aspergilozy u siedmiu papug kakapo (*Strigops habroptila*), gatunku, który reprezentowany jest przez mniej niż 150 w pełni dojrzałych ptaków na świecie (4). Aspergiloza jest ponadto podawana jako potencjalnie ważna przyczyna niepowodzenia programów ochrony i translokacji niektórych zagrożonych gatunków ptaków, co pokazuje przykład bardzo rzadkiego endemicznego sokoła nowozelandzkiego (*Falco novaeseelandiae*) i miodnika (*Notiomystis cincta*; 62).

Podczas gdy łabędzie, gęsi i kaczki (ptaki z rzędu *Anseriforms*) wydają się być bardzo podatne na aspergilozę zarówno w warunkach wolnego życia, jak i w niewoli (63, 64), istnieją duże różnice w częstości występowania tych zakażeń pomiędzy warunkami życia dla innych rzędów ptaków. W literaturze naukowej występują liczne opisy przypadków aspergilozy u żyjących w niewoli lub niedawno schwytanych ptaków drapieżnych w porównaniu ze sporadycznymi przypadkami notowanymi u osobników żyjących na wolności (16, 65, 66). Wiele opisów przypadków zakażeń *Aspergillus* spp. dotyczy różnych gatunków papug żyjących w niewoli (9, 20, 49, 67). Wysoka częstotliwość doniesień o aspergilozie u ptaków szponiastych, sokołokształtnych i papugowatych jest prawdopodobnie częściowo spowodowana ich popularnością jako zwierząt domowych lub ptaków sokolniczych, ale brakuje doniesień o zakażeniach u ptaków wolno żyjących.

Jak jest podkreślane w literaturze naukowej, aspergiloza jest poważnym problemem dla lekarzy weterynarii i hodowców pingwinów, ale jest rzadko obserwowana w populacjach żyjących na wolności (4). Wysoką śmiertelność z powodu aspergilozy opisano u pingwinów białobrewych (*Pygoscelis papua*), pingwinów magellańskich (*Spheniscus magellanicus*; 26, 68), pingwinów peruwiańskich (*Spheniscus humboldti*; 69), pingwinów królewskich (*Aptenodytes patagonica*; 31) i pingwinów afrykańskich (*Spheniscus demersus*; 70).

Diagnoza pośmiertna potwierdziła jako przyczynę padnięć aspergilozy 29, 33 i 48% ptaków, odpowiednio z gatunków pingwinów magellańskich, pingwinów królewskich i pingwinów białobrewych (31).

Predyspozycje gatunkowe

W przypadku ptaków domowych zarówno dane terenowe, jak i wyniki doświadczalne wyraźnie wykazały wyższą podatność indyków (*Meleagris gallopavo*) i przepiórek (*Coturnix japonica*) na aspergilozę w porównaniu na przykład z kurami (*Gallus gallus domesticus*; 71). Ponadto wykazano różnice w podatności między różnymi rasami indyków i kur po doświadczalnej inokulacji zarodnikami pleśni (4). W przypadku gatunków dzikich dane empiryczne wskazują, że sokół norweski (*Falco rusticolus*) i sokół drzemlik (*Falco columbarius*), myszołów rdzawosterny (*Buteo jamaicensis*), rybołowy (*Pandion haliaetus*), myszołów włochaty (*Buteo lagopus*) i puchacz śnieżny (*Nyctea scandiaca*) to ptaki bardzo podatne na aspergilozę (72). Nieco niższą podatność określono dla amazonki niebiesko-czelnej (*Amazona aestiva*), afrykańskiej papugi szarej (*Psittacus erithacus*) i papug neotropikalnych (*Pionus* spp.; 4). Interesujących danych dostarczają badania przeprowadzone w amerykańskim akwarium, w którym z powodu aspergilozy padło 19% pingwinów czarnicowych (*Lunda cirrhata*) i 30% nurków aleuckich (*Cerorhinca monocerata*), pomimo przebywania na tym samym zamkniętym obszarze (4). Natomiast w zatoce Cheasapeake 36 z 50 głowienek długodziobych (*Aythya valisineria*) padło z powodu aspergilozy, ale choroba nie dotknęła żadnego osobnika z 12 głowienek preriowych (*Aythya americana*) i 12 głowienek zwyczajnych (*Aythya ferina*) należących do tego samego stada i pozostających w niewoli (63). Dane te wskazują na istotne predyspozycje rasowe do zakażeń grzybami z rodzaju *Aspergillus* u ptaków.

Wrażliwość osobnicza

Souza i Degernes (55) stwierdzili, że samce łabędzie dwukrotnie częściej niż samice zapadają na aspergilozę, podczas gdy rola płci w podatności na aspergilozę nie została udokumentowana u ptaków drapieżnych. Z danych zbiorczych wynika, że młode zwierzęta są szczególnie podatne na rozwój aspergilozy w przypadku drobiu i dzikiego ptactwa (4). Młode ptaki drapieżne, w szczególności niedojrzałe jastrzębie rdzawosterne (*Buteo jamaicensis*), wydają się być bardziej podatne w wieku od 2 do 4 miesięcy (72). Aspergiloza występuje częściej u osobników młodocianych żyjących w niewoli puchówek (*Phodilus badius*), ptactwa wodnego, m.in. gęsi białoczołkiej (*Anser albifrons*) i kaczek krzyżówek (*Anas platyrhynchos*) oraz u pingwinów w porównaniu z osobnikami dorosłymi (64, 68). Stwierdzono, że niedojrzałe nury czarnoszyje (*Gavia arctica*) są znacznie bardziej podatne na zakażenie pleśniami niż dorosłe osobniki w trakcie rozrodu lub zimujące (54). Podobnie, większą częstość występowania choroby odnotowano wśród osobników młodocianych łabędzi wolno żyjących, co wiązało

się z występowaniem cięższych zmian chorobowych niż u osobników dorosłych (73). Podczas dwuletniego badania 96% mew srebrzystych (*Larus argentatus*), u których zdiagnozowano aspergilozę, stanowiły ptaki poniżej wieku dorosłego (57).

Wymienianych jest również wiele czynników zewnętrznych związanych z zapadalnością na aspergilozę. Przypadkowe spożycie metali ciężkich, zwłaszcza ołowiu, wiąże się z aspergilozą u nurów i łabędzi (56, 74). Souza i Degernes (55) podają jednak odmienne dane, wskazując, że ekspozycja na ołów nie jest czynnikiem ryzyka rozwoju grzybicy, która u chorych łabędzi pozostaje łagodna niezależnie od ekspozycji na ten metal ciężki. Wnioski te mogą być jednak kontrowersyjne, ponieważ wysoką śmiertelność ptaków przypisywano pierwotnemu ostremu zatruciu ołowiem, a nie rozwojowi zmian grzybiczych. Stwierdzono, że dwa migrujące sępy zwyczajne (*Aegypius monachus*) cierpiały na aspergilozę i jednocześnie na ostre zatrucie insektycydem karbofuranem (65). Inne niezakaźne stany związane z aspergilożą w dzikiej awifaunie obejmują urazy, postrzały, ekstremalne zużycie piór lotnych, niskie natłuszczenie, wychudzenie i wyczerpanie następujące po migracji (16, 54, 65, 74). Zgłaszane współistniejące z aspergilożą choroby obejmują gruźlicę u ptaków drapieżnych i czapli (*Egretta thula*; 75), salmonelozę u nurek (76), zakażenie wielobakteryjne u sępów przylądkowych (*Gyps coprotheres*; 77), zatrucie jadem kiełbasianym u ptaków brzegowych (57), zakażenie wirusem PBFVD u papużek falistych i u afrykańskiej papugi szarej (78), wschodnie zapalenie mózgu u pingwinów afrykańskich (70), zakażenie wirusem zapalenia wątroby typu E u gryfa himalajskiego (*Gyps himalayensis*; 18), zakażenie wirusem ospy u rybitwy królewskiej (*Thalasseus maximus*; 10), ptasią malarię u pingwinów magellańskich (79), robaczyce u kani czarnych (*Milvus migrans*), modrosójki niebieskiej (*Cyanocitta cristata*) lub mewy srebrzystej (80), sarkocystozę u papug (81), rzęśistkowicę u ptaków drapieżnych (82) i amebiazę u turkosów błękitnych (*Corythaeola cristata*; 83). Stosowanie antybiotyków o szerokim spektrum działania oraz terapii immunosupresyjnych (zwłaszcza kortykosteroidów) może również stymulować występowanie patogenów grzybiczych u osłabionych ptaków (20, 84). Ustalono ponadto, że zakażenia bakteryjne, zwłaszcza na tle *Babesia shortii*, *Mannheimia haemolytica* i *Escherichia coli* mogą predysponować do aspergilozy, ale zakażenie *Trichomonas* spp. nie wpływa na zwiększenie częstotliwości chorób powodowanych przez pleśnie (7).

Jak podkreślają obserwacje u ptaków drapieżnych i pingwinów, niewola może być głównym czynnikiem rozwoju aspergilozy, zwłaszcza w przypadku niekorzystnych warunków, takich jak zbyt duże zagęszczenie ptaków, słaba wentylacja, dyskomfort termiczny, czy wysoki poziom narażenia na czynniki drażniące drogi oddechowe (amoniaki, pył; 72, 84, 85). Zależność ta wyrażona jest szczególnie wyraźnie w przypadku zwierząt schwytanych niedawno na wolności. Zwiększoną częstotliwość aspergiloz zarejestrowano dla papug, ptaków drapieżnych i pingwinów znajdujących się w niewoli stałej lub przejściowej (20, 79).

Aspergilozę rozpoznano u 31 z 42 filipińskich kakadu (*Cacatua tenuirostris*) i u 55 ze 179 hubar saharyjskich (*Chlamydotis undulata macqueenii*) po tym, jak zostały uwięzione w ramach legalnego lub nielegalnego handlu (49, 86). U zwierząt towarzyszących zidentyfikowano takie czynniki predysponujące, jak hipowitaminozę A, udział w konkursie śpiewu ptaków, transport, intensywny trening sokolniczy lub zmianę właściciela jako potencjalne stresory wywołujące aspergilozę (72, 87).

Aspergiloza jest także częstym i budzącym obawy następstwem wycieków ropy naftowej powodującym wysoką śmiertelność u nurzyka podbiałego (*Uria aalge*), alki zwyczajnej (*Alca torda*), sieweczki nowozelandzkiej (*Charadrius obscurus aquilonius*) i pingwinów magellańskich (88, 89). Ptaki te po kontakcie ze szlamem oleistym na wybrzeżach z bardzo wysoką częstotliwością zapadają na ciężkie postaci aspergilozy, które kończą się zejściami śmiertelnymi.

Podsumowanie

Aspergilozy to pospolite zakażenia grzybicze występujące ze szczególnie wysoką częstotliwością u ptaków. Choroby te dotyczą zarówno ptaków domowych, jak również dzikich trzymanyh w niewoli i żyjących na wolności. Wysoka wrażliwość na zakażenia pleśniami dotyczy zwłaszcza niektórych gatunków ptaków oraz osobników młodocianych. Pośród czynników predysponujących wymienić należy także inne choroby zakaźne, zatrucie metalami ciężkimi, lub stresory związane z transportem, uwięzieniem, zmianą właściciela czy też wyniszczeniem. Niewątpliwie prewalencja tych chorób, śmiertelność, jak i potencjalne rezerwuary są wciąż zbyt słabo określone, aby w pełni móc wdrożyć zasady profilaktyki i zapobiegania rozprzestrzenianiu tych patogenów.

Piśmiennictwo

- Seyedmousavi S., Guillot J., Arné P., De Hoog G.S., Mouton J.W., Melchers W.J.G., Verweij P.E.: *Aspergillus* and aspergilloses in wild and domestic animals: A global health concern with parallels to human disease. *Med. Mycol.* 2015, **53**, 765–797.
- Gnat S., Łagowski D., Nowakiewicz A., Dyląg M.: A global view on fungal infections in humans and animals: opportunistic infections and microsporidiosis. *J. Appl. Microbiol.* 2021, n/a, jam.15032.
- Arné P., Thierry S., Wang D., Deville M., Loc'h G. Le., Desoutter A., Féménia F., Nieguitsila A., Huang W., Chermette R., Guillot J.: *Aspergillus fumigatus* in poultry. *Zwietering M.H., ed. Int. J. Microbiol.* 2011, **2011**, 746356.
- Arné P., Risco-Castillo V., Jouvion G., Barzic C. Le., Guillot J.: Aspergillosis in wild birds. *J. Fungi.* 2021, **7**, 241.
- Houbraken J., Kocsubé S., Visagie C.M., Yilmaz N., Wang X.C., Meijer M., Kraak B., Hubka V., Bensch K., Samson R.A., Frisvad J.C.: Classification of *Aspergillus*, *Penicillium*, *Talaromyces* and related genera (Eurotiales): An overview of families, genera, subgenera, sections, series and species. *Stud. Mycol.* 2020, **95**, 5–169.
- Arné P., Lee M.D.: Fungal infections. *Dis Poult.* Published online January 13, 2019, 1111–1133.
- Tarello W.: Etiologic agents and diseases found associated with clinical aspergillosis in falcons. *Int. J. Microbiol.* 2011, **2011**, 176963.
- Rahim M.A., Bakhiet A.O., Hussein M.F.: Aspergillosis in a gyrfalcon (*Falco rusticolus*) in Saudi Arabia. *Comp. Clin. Path.* 2013, **22**, 131–135.
- Gornatti Churria C.D., Sansalone P.L., Machuca M.A., Vigo G.B., Sguazza G.H., Origlia J.A., Piscopo M. V., Herrero Loyola M.A., Petrucelli M.A.: Tracheitis in a broiler chicken flock caused by dual infection with *Cryptosporidium* spp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae)

- and non-hemolytic *Ornithobacterium rhinotracheale*. *Brazilian J. Vet. Pathol.* 2012, **5**, 89–93.
10. Jacobson E.R., Raphael B.L., Nguyen H.T., Greiner E.C., Gross T.: Avian pox infection, aspergillosis and renal trematodiasis in a Royal tern. *J. Wildl. Dis.* 1980, **16**, 627–631.
 11. Pérez J., García P.M., Méndez A., Astorga R., Luque I., Tarradas C.: Outbreak of aspergillosis in a flock of adult ostriches (*Struthio camelus*). *Vet. Rec.* 2003, **153**, 124–125.
 12. Naldo J.L., Samour J.H.: Causes of morbidity and mortality in falcons in Saudi Arabia. *J. Avian Med. Surg.* 2004, **18**, 229–241.
 13. Silvanose C.D., Bailey T.A., Di Somma A.: Susceptibility of fungi isolated from the respiratory tract of falcons to amphotericin B, itraconazole and voriconazole. *Vet. Rec.* 2006, **159**, 282–284.
 14. Kiser P.K., Meritet D.M., Bildfell R.J.: Aspergillus section nigri-associated calcium oxalate crystals in an Eurasian Eagle Owl (*Bubo bubo*). *Case Reports Vet. Med.* 2018, **2018**, 3807059.
 15. Lagneau P.E., Houtain J.Y.: Cas d'aspergillose chez des perroquets en Belgique. *J. Mycol. Med.* 2001, **11**, 171–172.
 16. Redig P.T., Fuller M.R., Evans D.L.: Prevalence of *Aspergillus fumigatus* in free-living goshawks (*Accipiter gentilis atricapillus*). *J. Wildl. Dis.* 1980, **16**, 169–174.
 17. Pal M.: Disseminated *Aspergillus terreus* infection in a caged pigeon. *Mycopathologia.* 1992, **119**, 137–139.
 18. Li H., Zhu R., She R., Zhang C., Shi R., Li W., Du F., Wu Q., Hu F., Zhang Y., Soomro M.H., Zheng C.: Case Report Associated with Aspergillosis and Hepatitis e Virus Coinfection in Himalayan Griffons. *Bio-med Res. Int.* 2015, **2015**, 287315.
 19. Payne C.L., Dark M.J., Conway J.A., Farina L.L.: A retrospective study of the prevalence of calcium oxalate crystals in veterinary Aspergillus cases. *J. Vet. Diagnostic Investig.* 2017, **29**, 51–58.
 20. Kaplan W., Arnstein P., Ajello L., Chandler F., Watts J., Hicklin M.: Fatal aspergillosis in imported parrots. *Mycopathologia.* 1975, **56**, 25–29.
 21. Stock B.L.: Case Report: Generalized Granulomatous Lesions in Chickens and Wild Ducks Caused by Aspergillus Species. *Avian Dis.* 1961, **5**, 89.
 22. Stedham M.A., Bucci T.J., Maronpot R.R.: Sexual and asexual phases of *Aspergillus nidulans* in an egret. *Mycopathol. Mycol. Appl.* 1968, **36**, 289–292.
 23. Talbot J.J., Thompson P., Vogelnest L., Barrs V.R.: Identification of pathogenic *Aspergillus* isolates from captive birds in Australia. *Med. Mycol.* 2018, **56**, 1038–1041.
 24. Friend M.: *Aspergillosis*; 1999. <http://pubs.er.usgs.gov/publication/2001096>
 25. Perelman B., Kuttin E.S.: Aspergillosis in ostriches. *Avian Pathol.* 1992, **21**, 159–163.
 26. Carrasco L., Bautista M.J., de las Mulas J.M., Jensen H.E.: Application of enzyme-immunohistochemistry for the diagnosis of aspergillosis, candidiasis, and zygomycosis in three lovebirds. *Avian Dis.* 1993, **37**, 923–927.
 27. Olias P., Gruber A.D., Winfried B., Hafez H.M., Lierz M.: Fungal pneumonia as a major cause of mortality in white stork (*Ciconia ciconia*) chicks. *Avian Dis.* 2010, **54**, 94–98.
 28. Gautier M., Normand A.C., Ranque S.: Previously unknown species of *Aspergillus*. *Clin. Microbiol. Infect.* 2016, **22**, 662–669.
 29. Vedova R. Della., Hevia A., Vivot W., Fernández J., Córdoba S.B., Reynaldi F.J.: Aspergillosis in domestic and wild birds from Argentina. *Brazilian J. Vet. Res. Anim. Sci.* 2019, **56**, e152460.
 30. Graczyk T.K., Cockrem J.F.: *Aspergillus* spp. seropositivity in New Zealand penguins. *Mycopathologia.* 1995, **131**, 179–184.
 31. German A.C., Shankland G.S., Edwards J., Flach E.J.: Development of an indirect ELISA for the detection of serum antibodies to *Aspergillus fumigatus* in captive penguins. *Vet. Rec.* 2002, **150**, 513–518.
 32. Perrott J.K., Armstrong D.P.: *Aspergillus fumigatus* densities in relation to forest succession and edge effects: Implications for wildlife health in modified environments. *Ecohealth.* 2011, **8**, 290–300.
 33. Burco J.D., Massey J.G., Byrne B.A., Tell L., Clemons K. V., Ziccardi M.H.: Monitoring of fungal loads in seabird rehabilitation centers with comparisons to natural seabird environments in northern California. *J. Zoo Wildl Med.* 2014, **45**, 29–40.
 34. Nardoni S., Ceccherelli R., Rossi G., Mancianti F.: Aspergillosis in *Larus cachinnans* micaellis: Survey of eight cases. *Mycopathologia.* 2006, **161**, 317–321.
 35. Dykstra M.J., Loomis M., Reininger K., Zombeck D., Faucette T.: A comparison of sampling methods for airborne fungal spores during AN outbreak of aspergillosis in the forest aviary of the North Carolina Zoological Park. *J. Zoo Wildl Med.* 1997, **28**, 454–463.
 36. Dykstra M.J., Reininger K.: Aviary air-handler design and its relationship to fungal spore loads in the air. *J. Zoo Wildl Med.* 2007, **38**, 540–547.
 37. Glare T.R., Gartrell B.D., Brookes J.J., Perrott J.K.: Isolation and identification of *Aspergillus* spp. from Brown Kiwi (*Apteryx mantelli*) nocturnal houses in New Zealand. *Avian Dis.* 2014, **58**, 16–24.
 38. Rivas A.E., Dykstra M.J., Kranz K., Bronson E.: Environmental fungal loads in an indoor-outdoor African penguin (*Spheniscus demersus*) exhibit. *J. Zoo Wildl Med.* 2018, **49**, 542–555.
 39. L.-Fullerenger S., Seguin D., Warin S., Bezille A., Desterque C., Arné P., Chermette R., Bretagne S., Guillot J.: Evolution of the environmental contamination by thermophilic fungi in a turkey confinement house in France. *Poult Sci.* 2006, **85**, 1875–1880.
 40. Viegas C., Carolino E., Malta-Vacas J., Sabino R., Viegas S., Verissimo C.: Fungal contamination of poultry litter: A public health problem. *J. Toxicol Environ Heal - Part A Curr. Issues.* 2012, **75**, 1341–1350.
 41. Paulussen C., Hallsworth J.E., Álvarez-Pérez S., Niernan W.C., Hamill P.G., Blain D., Rediers H., Lievens B.: Ecology of aspergillosis: insights into the pathogenic potency of *Aspergillus fumigatus* and some other *Aspergillus* species. *Microb. Biotechnol.* 2017, **10**, 296–322.
 42. Hubálek Z., Balát F.: The survival of microfungi in the nests of Tree-Sparrow [*Passer montanus* L.] in the nest-boxes over the winter season. *Mycopathol. Mycol. Appl.* 1974, **54**, 517–530.
 43. Korniłowicz-Kowalska T., Kitowski I.: *Aspergillus fumigatus* and Other Thermophilic Fungi in Nests of Wetland Birds. *Mycopathologia.* 2013, **175**, 43–56.
 44. Hubálek Z., Juricova Z., Halouzka J.: A survey of free-living birds as hosts and lessors' of microbial pathogens. *Folia Zool.* 1995, **44**, 1–11.
 45. Beer J. V.: The incidence of aspergillus fumigatus in the throats of wild geese and gulls. *Med. Mycol.* 1963, **2**, 238–247.
 46. Zinkl J.G., Hyland J.M., Hurt J.J.: Aspergillosis in common crows in Nebraska, 1974. *J. Wildl Dis.* 1977, **13**, 191–193.
 47. Becker T.A., Ahlers A.A., Haukos D.A., Becker T.A., Ahlers A.A., Hesting S., Haukos D.A.: Spatiotemporal Distribution of Waterfowl Disease Outbreaks in Spatiotemporal Distribution of Waterfowl Disease Outbreaks in Kansas, USA. *Prairie Nat.* 2018, **50**, 5–15.
 48. Karstad L., Sileo L.: Causes of death in captive wild waterfowl in the Kortright Waterfowl Park, 1967–1970. *J. Wildl Dis.* 1971, **7**, 236–241.
 49. Burr E.W.: Enzootic Aspergillosis in wild Red Vented Cockatoos in the Philippines. *Mycopathologia.* 1981, **73**, 21–23.
 50. Lagerquist J.E., Davison M., Foreyt W.J.: Lead poisoning and other causes of mortality in trumpeter (*Cygnus buccinator*) and tundra (*C. columbianus*) swans in western Washington. *J. Wildl Dis.* 1994, **30**, 60–64.
 51. Ainsworth G.C., Rewell R.E.: The Incidence of Aspergillosis in Captive Wild Birds. *J. Comp. Pathol. Ther.* 1949, **59**, 213–IN17.
 52. Converse K.A.: Aspergillosis. *Infect Dis Wild Birds.* Published online April 4, 2008, 360–374.
 53. Astorga R.J., Cubero M.J., León L., Maldonado A., Arenas A., Tarradas M.C., Perea A.: Serological survey of infections in waterfowl in the Guadalquivir marshes (Spain). *Avian Dis.* 1994, **38**, 371–375.
 54. Sidor I.F., Pokras M.A., Major A.R., Poppenga R.H., Taylor K.M., Miconi R.M.: Mortality of common loons in New England, 1987 to 2000. *J. Wildl Dis.* 2003, **39**, 306–315.
 55. Souza M.J., Degernes L.A.: Mortality due to aspergillosis in wild swans in northwest Washington State, 2000–02. *J. Avian Med. Surg.* 2005, **19**, 98–106.
 56. Pennycott T.W.: Lead poisoning and parasitism in a flock of mute swans (*Cygnus olor*) in Scotland. *Vet. Rec.* 1998, **142**, 13–17.
 57. Brand C.J., Windingstad R.M., Siegfried L.M., Duncan R.M., Cook R.M.: Avian Morbidity and Mortality from Botulism, Aspergillosis, and Salmonellosis at Jamaica Bay Wildlife Refuge, New York, USA. *Colon Waterbirds.* 1988, **11**, 284.
 58. Newman S.H., Chmura A., Converse K., Kilpatrick A.M., Patel N., Lambers E., Daszak P.: Aquatic bird disease and mortality as an indicator of changing ecosystem health. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 2007, **352**, 299–309.
 59. Fanke J., Wibbelt G., Krone O.: Mortality factors and diseases in free-ranging Eurasian cranes (*Grus grus*) in Germany. *J. Wildl Dis.* 2011, **47**, 627–637.
 60. Work T.M., Dagenais J., Rameyer R., Breeden R.: Mortality patterns in endangered hawaiian geese (Nene; *branta sandvicensis*). *J. Wildl Dis.* 2015, **51**, 688–695.
 61. Smales I., Miller M., Middleton D., Franclin D.: Establishment of a captive-breeding programme for the Helmeted honeyeater *Lichenostomus melanops cassidix*. *Int. Zoo Yearb.* 1992, **31**, 57–63.
 62. Stiller P.: Time budget, foraging activities, diet and occurrence of aspergillosis in captive yellowheads (*Mohoua ochrocephala*). *New Zeal J. Zool.* 2001, **28**, 343–349.
 63. Kocan R.M., Perry M.C.: Infection and mortality in captive wild-trapped canvasback ducks. *J. Wildl Dis.* 1976, **12**, 30–33.
 64. Hillgarth N., Kear J., Horky K.: Mortality of the northern geese in captivity. In: *Wildfowl*. Vol 34; 1983:153–162.
 65. Jung K., Kim Y., Lee H., Kim J.T.: *Aspergillus fumigatus* infection in two wild Eurasian black vultures (*Aegypius monachus* Linnaeus) with carbofuran insecticide poisoning: A case report. *Vet. J.* 2009, **179**, 307–312.

66. Wobeser G., Saunders J.R.: Pulmonary oxalosis in association with *Aspergillus niger* infection in a great horned owl (*Bubo virginianus*). *Avian Dis.* 1975, **19**, 388–392.
67. Dallwig R.K., Hanley C.S., Balgeger E.A., Steinberg H.: What is your diagnosis? *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2007, **231**, 205–206.
68. Silva Filho R.P. Da., Xavier M.O., Martins A.M., Ruoppolo V., Mendoza-Sassi R.A., Adornes A.C., Cabana A.L., Meireles M.C.A.: Incidence density, proportionate mortality, and risk factors of aspergillosis in magellanic penguins in a rehabilitation center from Brazil. *J. Zoo Wildl Med.* 2015, **46**, 667–674.
69. Nakeeb S.M., Babus B., Clifton A.Y.: Aspergillosis in the Peruvian Penguin (*Spheniscus humboldti*). *J. Zoo Anim. Med.* 1981, **12**, 51.
70. Tuttle A.D., Andreadis T.G., Frasca S.J., Dunn J.L.: Eastern equine encephalitis in a flock of African penguins maintained at an aquarium. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2005, **226**, 2059–2062.
71. Vahsen T., Zapata L., Guabiraba R., Melloul E., Cordonnier N., Botterel F., Guillot J., Arné P., Risco-Castillo V.: Cellular and molecular insights on the regulation of innate immune responses to experimental aspergillosis in chicken and Turkey poults. *Med. Mycol.* 2021, **59**, 465–475.
72. Joseph V.: Aspergillosis in raptors. *Semin. Avian Exot. Pet Med.* 2000, **9**, 66–74.
73. Brown M.J., Linton E., Rees E.C.: Causes of mortality among wild swans in Britain. *Wildfowl.* 1992, **43**, 70–79.
74. Stone W.B., Okoniewski J.C.: Necropsy findings and environmental contaminants in common loons from New York. *J. Wildl Dis.* 2001, **37**, 178–184.
75. Kaliner G., Cooper J.E.: Dual infection of an African fish eagle with acid-fast bacilli and an *Aspergillus* sp. *J. Wildl Dis.* 1973, **9**, 51–55.
76. White F.H., Forrester D.J., Nesbitt S.A.: *Salmonella* and *Aspergillus* infections in common loons overwintering in Florida. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1976, **169**, 936–937.
77. Chege S., Howlett J., Qassimi M. Al., Toosy A., Kinne J., Obanda V.: Opportunistic infection of *Aspergillus* and bacteria in captive Cape vultures (*Gyps coprotheres*). *Asian Pac. J. Trop. Biomed.* 2013, **3**, 401–406.
78. Kang H.M., Jang H.J., Seo M.K., Lee J.W., Na K.J.: Psittacine beak and feather disease, budgerigar fledgling disease and aspergillosis in an African grey parrot (*Psittacus erithacus*). *J. Vet. Clin.* 2017, **34**, 310–312.
79. Fix A.S., Waterhouse C., Greiner E.C., Stoskopf M.K.: Plasmodium relictum as a cause of avian malaria in wild-caught magellanic penguins (*Spheniscus magellanicus*). *J. Wildl Dis.* 1988, **24**, 610–619.
80. Young E.A., Cornish T.E., Little S.E.: Concomitant mycotic and verminous pneumonia in a blue jay from Georgia. *J. Wildl Dis.* 1998, **34**, 625–628.
81. Villar D., Kramer M., Howard L., Hammond E., Cray C., Latimer K.: Clinical presentation and pathology of sarcocystosis in psittaciform birds: 11 Cases. *Avian Dis.* 2008, **52**, 187–194.
82. Ward F.P., Fairchild D.G., Vuicich J. V.: Pulmonary aspergillosis in prairie falcon nest mates. *J. Wildl Dis.* 1970, **6**, 80–83.
83. Tamam O.A.S.: Pulmonary Aspergillosis in Imported Great Blue Turaco, *Corythaeola Cristata*. *Assiut Vet. Med. J.* 2015, **61**, 80–86.
84. Verstappen F.A.L.M., Dorresteijn G.M.: Aspergillosis in Amazon parrots after corticosteroid therapy for smoke-inhalation injury. *J. Avian Med. Surg.* 2005, **19**, 138–141.
85. Tsai S.S., Park J.H., Hirai K.: Aspergillosis and candidiasis in psittacine and passeriforme birds with particular reference to nasal lesions. *Avian Pathol.* 1992, **21**, 699–709.
86. Bailey T., Silvanose C.-D., Naldo J., Combreau O., Launay F., Werneury U., Kinne J., Gough R., Manvell R.: Health considerations of the rehabilitation of illegally traded houbara bustards *Chlamydotis undulata macqueenii* in the Middle East. *Oryx.* 2000, **34**, 325–334.
87. Slaviero M., Vargas T.P., Bianchi M.V., Ehlers L.P., Spanemberg A., Ferreiro L., Araújo R., Pavarini S.P.: *Rhizopus microsporus* segmental enteritis in a cow. *Med. Mycol. Case Rep.* 2020, **28**, 20–22.
88. Horowitz D.B., Haebler R.: Demonstration of *Aspergillus* sp. in tissues of the common loon, Gavius immer: Incidence, progression, and severity. *J. Histotechnol.* 2001, **24**, 101–106.
89. Balseiro A., Espí A., Márquez I., Pérez V., Ferreras M.C., Marín J.F.G., Prieto J.M.: Pathological features in marine birds affected by the prestige's oil spill in the north of Spain. *J. Wildl Dis.* 2005, **41**, 371–378.

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

Dezynfekcja termiczna jako sposób zapobiegania rozprzestrzenianiu się afrykańskiego pomoru świń

Marcin Sompoliński, Mikołaj Łuc, Joanna Buss

z firmy Aircon Industry Sp. z o.o. w Katowicach

Pomimo tego, że wirus afrykańskiego pomoru świń (ASF) pochodzi od dzików, za najczęstszą przyczynę jego przedostawania się do stad świń uznaje się działania ludzi (1). Czynnikiem wywołującym ASF w większości przypadków zostaje przywleczony do chlewni wraz z wprowadzeniem do obiektów zwierząt będących w okresie inkubacji wirusa, a także wraz z zanieczyszczonymi wirusem pojazdami, sprzętami i ubraniami ludzi (2).

To właśnie nieodpowiedzialne działanie człowieka sprawiło, że ASF rozprzestrzenił się z obszarów wzdłuż granicy wschodniej na niemal całą Polskę. Według stanu na sierpień 2021 r., ogniska ASF u świń potwierdzono w województwach: podlaskim, warmińsko-mazurskim, mazowieckim, wielkopolskim, lubuskim, dolnośląskim, łódzkim, małopolskim i podkarpackim.

Najbardziej skutecznym aktualnie wykorzystywanym narzędziem do walki z ASF jest bioasekuracja, która ma za zadanie zabezpieczyć świnie przed kontaktem

zarówno z dzikami, jaki i skażonymi wirusem: odzieżą, obuwiem, narzędziami oraz pojazdami. Niestety według informacji płynących od Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) nie można bezpowrotnie wykluczyć ponownego pojawienia się choroby na terenie od niej wolnym przez przynajmniej dwa lata od ostatnich przypadków zachorowań dzików.

Bez wątpienia największa odpowiedzialność za ochronę gospodarstw przed wirusem ASF spoczywa na właścicielach hodowli, którzy powinni na bieżąco monitorować stan zdrowia świń i niezwłocznie informować służby weterynaryjne o każdym podejrzeniu zachorowania. W zatrzymaniu ekspansji wirusa ASF może pomóc kompleksowy system dezynfekcji termicznej do odkażania naczeł samochodowych przeznaczonych do przewozu zwierząt.

Celem procesu dezynfekcji termicznej jest skuteczne pozbycie się ognisk ASF ze wszystkich elementów

Thermal disinfection as preventive measure for African swine fever spreading

Sompoliński M., Łuc M., Buss J., Aircon Industry Sp. z o.o. in Katowice

The human factor is the most common cause of ASF virus entry into pig herds. Biosecurity is the useful and adequate way to fight against ASF. A comprehensive thermal disinfection system for livestock trailers can help to reduce or even stop the expansion of the ASF virus. In this article a thorough thermal disinfection system, designed by Aircon Industry Sp. z o.o. from Katowice, is presented. In the applied technical solution, the disinfection room for semi-trailers is intended for both, washing and thermal disinfection. The heart of the thermal disinfection system is a special construction device, called SPUTNIK. Apart from classic boiler houses, heating substations and cooling systems, a biogas plant can be also the source of heat. Thanks to the technological solutions used, the trailer reaches the required temperature of 70°C in every place, what guarantees the effectiveness of disinfection.

Keywords: disinfection device, African swine fever virus, biosecurity.



Ryc. 1. SPUTNIK – układ główny wyparzarki



Ryc. 2. Pomieszczenie mycia i dezynfekcji termicznej

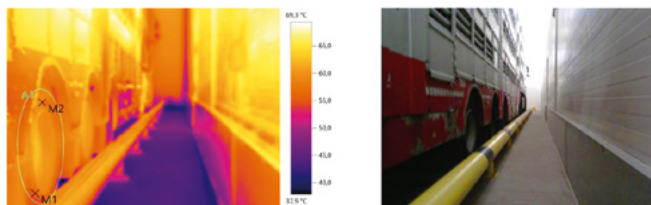
naczepy, którymi świnie są przewożone między gospodarstwami. Zadaniem kompleksowego procesu dezynfekcji termicznej jest osiągnięcie wskazanej przez wytyczne temperatury na powierzchni elementów wcześniej umytej i wstępnie osuszonej naczepy do przewozu zwierząt i jej utrzymanie przez konieczny do zwalczania ognisk wirusa czas (3, 4). Natomiast, ze względów bezpieczeństwa, zaleca się, by pozostałe układy mechaniczne i hydrauliczne ciągnika nie były nadmiernie nagrzewane. Proces dezynfekcji termicznej odbywa się zazwyczaj w zamkniętym pomieszczeniu, co zdecydowanie ogranicza straty ciepła na zewnątrz przez przenikanie.

Przykładem kompleksowego systemu dezynfekcji termicznej do dezynfekcji naczep samochodowych przeznaczonych do przewozu zwierząt jest urządzenie stworzone przez firmę Aircon Industry Sp. z o.o. z Katowic. W proponowanym rozwiązaniu technicznym pomieszczenie wyparzania naczep transportowych przeznaczone jest zarówno do mycia, jak i do dezynfekcji termicznej (ryc. 1). W procesie przewiduje się prace dwóch układów wentylacyjno-grzewczych. Pierwszy, nazywany ogólnym, umożliwia w początkowej fazie procesu odparowanie wilgoci z powierzchni naczepy po jej wcześniejszym myciu. Układ ogólny składa się z rozbudowanego systemu nawiewnego: czerpni powietrza zewnętrznego, układu zawracania powietrza z pomieszczenia, wymiennika ciepła oraz wentylatora. Nawiewane powietrze rozprowadzane jest układem przewodów wentylacyjnych do pomieszczenia, w miejsca przeznaczone dla procesu. Wywiew powietrza z pomieszczenia realizowany jest przez dwa wentylatory dachowe. Wszystkie urządzenia układu ogólnego wykonane są w specjalnym zabezpieczeniu, które zapewnia ich długą żywotność podczas pracy w agresywnym środowisku i oparach, powstających po wcześniejszym myciu pojazdów dedykowanymi detergentami.

Natomiast sercem kompleksowego systemu dezynfekcji termicznej do dezynfekcji naczep samochodowych przeznaczonych do przewozu zwierząt jest urządzenie specjalnej konstrukcji o nazwie SPUTNIK (ryc. 2). SPUTNIK umożliwia przeprowadzenie właściwej dezynfekcji termicznej. Układ składa się z wymienników ciepła oraz czterech wentylatorów. W celu skutecznej dezynfekcji wypływ powietrza z każdego z czterech wentylatorów odbywa się z prędkością kilkunastu metrów na sekundę. SPUTNIK umieszczony jest na konstrukcji wsporczej, umożliwiającej umieszczenie dysz wylotowych urządzenia wewnątrz naczepy w trakcie trwania procesu dezynfekcji.

Źródłem ciepła dla wymienników w układzie ogólnym oraz w SPUTNIKU może być oprócz klasycznych kotłowni i węzłów ciepła również biogazownia, która często stanowi nieodłączny element hodowli trzody chlewnej. Podobnie jak w przypadku układu ogólnego, wszystkie elementy SPUTNIKA, w tym również i konstrukcja, na której został posadowiony, wykonano w specjalnym zabezpieczeniu wysoko temperaturowym oraz odpornym na agresywne środowisko pracy.

Układy ogólny i podstawowy – SPUTNIK mają możliwość pracy w kilku trybach. Układ ogólny ma za zadanie utrzymanie w pomieszczeniu temperatury co najmniej 5°C (tzw. tryb standby) przy minimalnym strumieniu powietrza. Oprócz tego, jeżeli pomieszczenie



Parametry zdjęć:

Emisyjność: 1,00
Odb. temp. [°C]: 72,0Prąd elektryczny [A]:
Napięcie elektryczne [V]:
Moc elektryczna [W]:

Zaznaczenia na zdjęciach:

Obiekty pomiarowe	Temp. [°C]	Emisyjność	Odb. temp. [°C]	Uwagi
Punkt pomiaru 1	54,9	0,94	72,0	-
Punkt pomiaru 2	57,5	0,94	72,0	-
Korekta temperatury 1	-	0,94	72,0	-

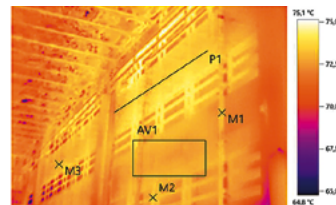
Ryc. 3. Wyniki pomiarów termowizyjnych – powierzchnia zewnętrzna naczepy w trakcie dezynfekcji termicznej

pełni również rolę myjni, układ ogólny może pracować w trybie osuszania.

Kolejnym etapem jest właściwa dezynfekcja termiczna naczepy. Jest to tryb wyparzenia, w którym włącza się SPUTNIK. Warto podkreślić, że podczas jego pracy w pomieszczeniu powietrze jest wymieniane praktycznie co minutę. Wyparzenie uznaje się za zakończone, kiedy w pomieszczeniu przez 15 minut utrzymuje się temperatura min. 70°C. W trybie wyparzenia, w przypadku gdy wilgotność względna przekracza niekorzystne parametry, może zadziałać również przewietrzanie pomieszczenia, a zatem uruchomienie układu wentylacji ogólnej.

Po dezynfekcji termicznej następuje przewietrzanie pomieszczenia tak, aby możliwe było swobodne wejście obsługi do środka pomieszczenia. Wszystkie tryby pracy systemu – osuszania, dezynfekcji termicznej i przewietrzania działają w pełnej automatyce. Należy podkreślić, że współpraca obydwu układów technologicznych zapewnia minimalizację kosztów eksploatacyjnych całego urządzenia przy jednoczesnym zapewnieniu wymagań odnośnie uzyskania i utrzymania temperatury procesu dezynfekcji.

Niezwykłą skuteczność i przewagę termicznej dezynfekcji nad innymi sposobami unieszkodliwiania ASF



Parametry zdjęć:

Emisyjność: 1,00
Odb. temp. [°C]: 72,0Prąd elektryczny [A]:
Napięcie elektryczne [V]:
Moc elektryczna [W]:

Zaznaczenia na zdjęciach:

Obiekty pomiarowe	Temp. [°C]	Emisyjność	Odb. temp. [°C]	Uwagi
Punkt pomiaru 1	73,1	1,00	72,0	-
Punkt pomiaru 2	73,4	1,00	72,0	-
Punkt pomiaru 3	72,9	1,00	72,0	-
Średnia powierzchnia 1	72,7	1,00	72,0	-

Ryc. 4. Wyniki pomiarów termowizyjnych – powierzchnia wewnętrzna naczepy w trakcie wyparzenia

pokazują zdjęcia termowizyjne (ryc. 3, 4). Dzięki zastosowanym rozwiązaniom technologicznym naczepa w każdym miejscu osiąga zadaną temperaturę 70°C. Wspomniane powyżej rozwiązania technologiczne oraz kompletna automatyzacja procesu w opracowanym modelu dezynfekcji termicznej, pozwalają niemal całkowicie na eliminację niedokładności, zaniedbań oraz błędów ludzkich. Naczepa podlega kompletnej dezynfekcji termicznej, co jest gwarantem eliminacji wirusa ASF przy transporcie zwierząt na fermie.

Piśmiennictwo

- Flis M.: Możliwości rozprzestrzeniania się afrykańskiego pomoru świń oraz jego występowanie w Polsce w 2019 r. *Życie Wet.* 2019, 95, 176–178.
- Pejsak Z., Woźniakowski G.: Afrykański pomór świń w Polsce w latach 2014–2021 – dlaczego nie dajemy sobie rady? *Życie Wet.* 2021, 96, 241–246.
- Pejsak Z., Pomorska-Mól M.: *Zdrowie świń. Prewencja i terapia.* Polskie Wydawnictwo Rolnicze. Poznań 2021
- Rogała E.: Afrykański pomór świń – nowe doświadczenia w zwalczaniu choroby Praktyczne działania, zapobieganie, procedury, dokumentacja i wnioski. INTER-BOOK Kampinos.

Dr inż. Marcin Sompoliński, e-mail: m.sompolinski@airconindustry.pl

Wojenne losy lekarza weterynarii Tadeusza Oźgi, porucznika Wojska Polskiego zamordowanego w Katyniu

Tadeusz Oźga urodził się w Brodach 5 lutego 1906 r. Jego rodzicami byli Stanisław ur. w 1863 r. w Brodach i Maria z d. Bartoszka, młodsza o 19 lat. Ślub wzięli w Podkamieniu. Średniozamożna, inteligentna i cechująca się patriotyzmem rodzina Oźgów posiadała piękny dom w Brodach. Stanisław Oźga prowadził kancelarię Krakowskiej Ubezpieczalni Społecznej, uczył śpiewu w Seminarium Nauczycielskim, był też dyrygentem kółka śpiewaczego. Dyplom nauczyciela śpiewu zdobył, mając 40 lat, w Wiedniu. Matka

Tadeusza, Maria, pochodząca z ubogiej wielodzietnej rodziny czesko-niemieckiej, była nauczycielką. Bardzo dbała o dom, który po wkroczeniu Sowietów i wywiezieniu całej rodziny do Kazachstanu znacjonalizowano i przeznaczono dla dzieci lotników sowieckich. Dom istnieje do dziś. Stanisław Oźga ciężko chorował i zmarł, mając 65 lat. Zostawił po sobie piękne wspomnienia. Oźgowie mieli sześcioro dzieci. Najstarszy syn Zbigniew zmarł, mając 2,5 roku. Drugim synem był Tadeusz, któremu jest



Tadeusz Ożga

poświęcony ten artykuł. Ukończył Szkołę Podstawową i Państwowe Gimnazjum im. J.C. Korzeniowskiego w Brodach. Następnie rozpoczął studia na Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie, które ukończył w 1935 r.

W latach 1932–1933 był słuchaczem kursu w Wołyńskiej Szkole Podchorążych Rezerwy Artylerii im. Marcina Kątskiego we Włodzimierzu Wołyńskim, który ukończył w stopniu kaprała podchorążego. Po otrzymaniu dyplomu Tadeusz Ożga podjął pracę w Skale nad Zbruczem oraz w Barszczowie. Nadzorował też stadninę koni w dobrach hrabiowskich. Ożenił się w 1932 r. z Heleną z d. Stangret, miał syna Zbigniewa, który po powrocie z zesłania studiował na Wydziale Lotniczym Politechniki Warszawskiej. W 1963 r. ożenił się z Janiną Mazur i po roku urodził się ich syn Tadeusz,

obecnie lekarz chirurg onkolog we Wrocławiu, który dostarczył materiały do tej publikacji.

Tadeusz Ożga we wrześniu 1939 r. został zmobilizowany i w stopniu podporucznika rezerwy brał udział w walkach zaczepno-odpornych przeciwko Armii Czerwonej na Wołyniu. Około 22 września 1939 r. dostał się do niewoli sowieckiej i pieszo, bez jedzenia i picia, dotarł do punktu załadunkowego na kolei, którą został przetransportowany do Kozielska. Tam przebywał do około 10 kwietnia 1940 r. W czasie pobytu w obozie był szykanowany, głodzony i nieustannie przesłuchiwany. Sowietzi prowadzili agitację, aby przejść na ich stronę. Jeńców okłamywano, informując o niechybnym uwolnieniu i przekazaniu aliancom. Nikt naprawdę nie wiedział, jakie będą ich losy, nie przypuszczano najgorszego. Wierzono, że chronią ich konwencje międzynarodowe.

Od 2 kwietnia 1940 r. obóz jeniecki oficerów polskich był likwidowany. Tadeusz Ożga na początku kwietnia 1940 r. z grupą innych oficerów w liczbie około 300 osób, po superrewizji osobistej, po zjedzeniu śniadania i wydaniu suchego prowiantu na podróż (800 g chleba, nieco cukru i trzy solone śledzie), w bydłych wagonach po trzech dobach dotarł do Katynia pod Smoleńskiem. Tam na bocznic kolejowej przeładowywano oficerów – po 30 osób do autobusu, który po 30 min. wracał pusty. Jeńców wieziono w głęboki las, kierowano nad głębokie doły i rozstrzelivano. Zamordowanych układano jednego na drugim w kolejności, jak podczas załadunku w Kozielsku.

Na wiosnę 1943 r. Niemcy odnaleźli miejsca masowych mordów, wydobyli zwłoki, zidentyfikowali i skatalogowali wszystkie przedmioty znalezione przy pomordowanych jeńcach. Tadeusz Ożga miał nr 1138. Był jednym z 4138 zamordowanych. Równoległe prace ekshumacyjne prowadził Polski Czerwony Krzyż i wykazał 4234 ciała.

We wrześniu 1994 r., po upadku komunizmu, ponownie ekshumowano i zidentyfikowano ofiary. Zajęli się tym polscy specjaliści, powstała nowa lista zamordowanych w liczbie 4406 osób, w tym około 110 lekarzy weterynarii. Na tej liście znalazł się również ppor. rez. lekarz weterynarii Tadeusz Ożga. Ostatnia lista wymienia 121 lekarzy weterynarii oficerów Wojska Polskiego zamordowanych w Katyniu, Charkowie i Miednoje.

Ppor. rez. lek. wet. Tadeusz Ożga został uczczony i upamiętniony na ścianie kościoła św. Karola Boromeusza na Powązkach w Warszawie oraz na metalowej tabliczce w alei Polskiego Cmentarza Wojennego w Katyniu. Pośmiertnie został awansowany do stopnia porucznika.



Dyplom lekarza weterynarii Tadeusza Ożgi

Dr n. wet. inż. Andrzej Janiszewski
Wrocław



Ingelvac CircoFLEX

zawiesina do wstrzykiwań dla świń

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

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

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

W razie mieszania z Ingelvac MycoFLEX należy użyć następującego wyposażenia:

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

Aby zapewnić właściwe zmieszanie produktów leczniczych należy postępować zgodnie z poniższymi instrukcjami: 1. Połączyć jeden koniec igły z butelką zawierającą Ingelvac MycoFLEX. 2. - Połączyć przeciwny koniec igły z butelką zawierającą Ingelvac CircoFLEX. - Przenieść szczepionkę Ingelvac CircoFLEX do butelki zawierającego Ingelvac MycoFLEX. Jeśli potrzeba, łagodnie nacisnąć butelkę ze szczepionką Ingelvac CircoFLEX, aby ułatwić przeniesienie. 4 - Po przeniesieniu całej zawartości Ingelvac CircoFLEX, odłączyć igłę i pustą butelkę z Ingelvac CircoFLEX. 3. Aby właściwie zmieszać szczepionki, potrząsać łagodnie butelką zawierającą Ingelvac MycoFLEX do momentu aż mieszanina uzyska jednolitą barwę, pomarańczową do czerwonej. Podczas szczepienia barwa mieszaniny powinna być kontrolowana i uzyskiwana poprzez ciągłe potrząsanie. 4. Podawać pojedynczą dawkę mieszaniny (2 ml) domięśniowo świnie, bez względu na wagę ciała. Instrumenty do szczepień powinny być używane zgodnie z zaleceniami producenta. Zużyć całą mieszaninę szczepionek natychmiast po wymieszaniu szczepionek. Każda niewykorzystana mieszanina szczepionek lub odpady powinny być zniszczone zgodnie z zaleceniami podanymi w punkcie 6.6.

PRZECIWSKAZANIA • Brak.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Nie dotyczy.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: Nie dotyczy.

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

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

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

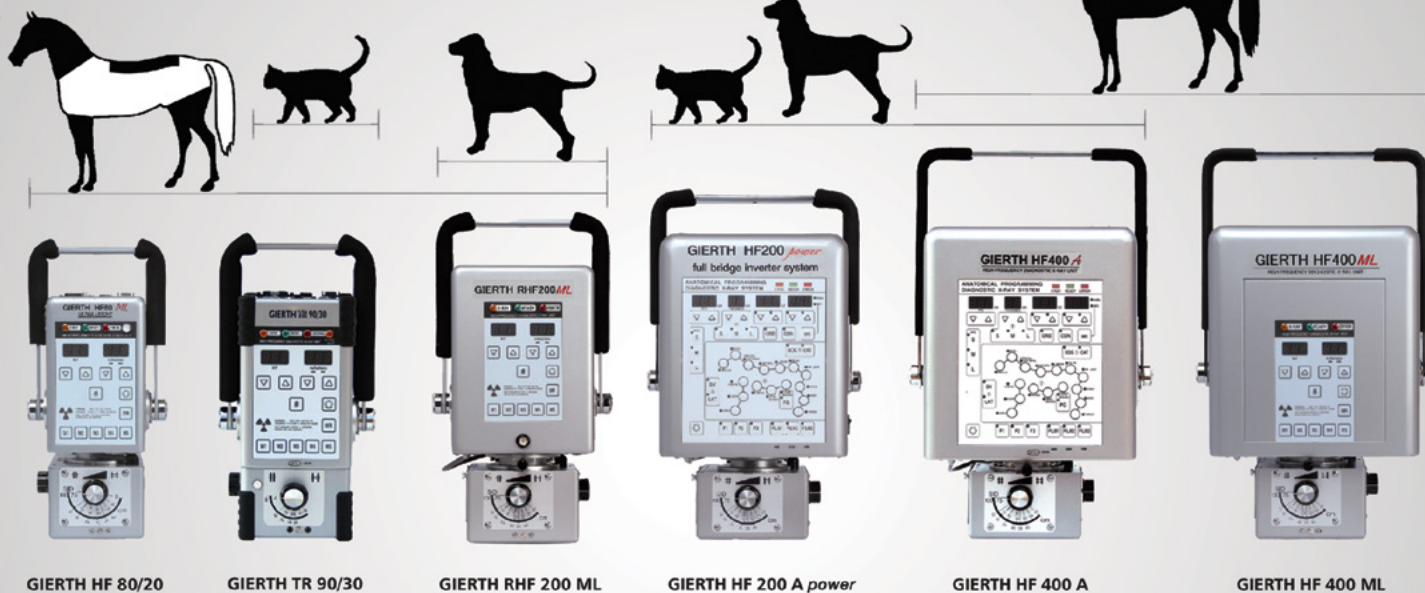
Okres karencji: Zero dni.

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

DATA OPRACOWANIA MATERIAŁU REKLAMOWEGO • Sierpień 2021



Ultrakrótkie czasy ekspozycji
Bezawaryjność - 20 lat < 1%
Gwarancja 60 miesięcy



APARATY RTG + PEŁNE WYPOSAŻENIE PRACOWNI



50-264 Wrocław | ul. Kilińskiego 24

Tel: 601 842 333 | E-mail: kontakt@giertth.pl | www.giertth.pl



Ingelvac PRRSFLEX EU

liofilizat i rozpuszczalnik do sporządzania zawiesiny do wstrzykiwań dla Świń

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

Substancja czynna • **Liofilizat**: Żywy, atenuowany wirus z Zespołu Rozrodczo-Oddechowego Świń (PRRSV), szczep 94881 (genotyp 1): $10^{4,4}$ TCID₅₀ - $10^{6,6}$ TCID₅₀

*dawka zakaźna dla 50% hodowli tkankowych (TCID₅₀)

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

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

Czas do powstania odporności: 3 tygodnie.

Okres odporności: 26 tygodni.

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

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

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

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

Nie stosować u zwierząt zarodowych.

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

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

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

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

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

Okresy karencji: Zero dni.

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

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • 2485/15

DATA AKTUALIZACJI SKRÓCONEJ INFORMACJI O LEKU • Lipiec 2020

DATA OPRACOWANIA MATERIAŁU REKLAMOWEGO • Sierpień 2021



NexGard Combo

roztwór do nakrapiania dla kotów < 2,5 kg

NexGard Combo

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

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

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

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

Pasożyty zewnętrzne: Leczenie inwazji pcheł (*Ctenocephalides felis*): Jednorazowe podanie zapewni 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 zapewni natychmiastową i trwałą aktywność bójczą przeciw kleszczom *Ixodes scapularis* przez jeden miesiąc i przez 5 tygodni przeciw *Ixodes ricinus*. Leczenie inwazji roztoczy usznych (*Otodectes cynotis*).

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

Nicienie 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 breviar*).

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

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

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

Sposób podania: 1. Przeciąć nożyczkami blister wzdłuż przerywanej linii a następnie zerwać nakrywą. 2. Wyjąć aplikator z blistra i trzymać go w pozycji pionowej. 3. Przyciągnąć delikatnie do tyłu tłok, odkręcić i zdjąć kapsel zabezpieczający. 4. Rozsunąć sierść na grzbiecie zwierzęcia u nasady szyi pomiędzy podstawą czaszki i łopatkami tak aby skóra stała się widoczna. 5. Dotknąć końcówką aplikatora do skóry a następnie wycisnąć całą zawartość aplikatora bezpośrednio na skórę w jednym miejscu. Produkt należy nakładać na suchą skórę w miejscu, z którego kot nie może go zlizać. U ras długowłosych należy zwrócić szczególną uwagę na to, aby produkt nakładać na skórę, a nie na sierść, aby zapewnić optymalną skuteczność.

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

Obszar bez endemicznego występowania dirofilariozy: Koty nie narażone na stałe ryzyko zarażenia dirofilarią powinny być leczone zgodnie z harmonogramem przepisany przez lekarza weterynarii i dostosowanym do każdej

indywidualnej sytuacji ponownej infekcji/zarażenia pasożytami. W przeciwnym razie należy zastosować produkt o węższym spektrum, aby zapewnić właściwe leczenie odpowiednich pasożytów.

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

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

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I 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. Częstotliwość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z poniższą regułą: bardzo często (więcej niż 1 na 10 leczonych zwierząt wykazujących działanie(a) niepożądane), często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 100 leczonych zwierząt), niezbyt często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 1000 leczonych zwierząt), rzadko (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 10000 leczonych zwierząt), bardzo rzadko (mniej niż 1 na 10000 leczonych zwierząt, włączając pojedyncze raporty).

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA U ZWIERZĄT • Roztwór wyłącznie do nakrapiania. Nie podawać w postaci iniekcji, nie podawać doustnie ani żadną inną drogą. Unikać kontaktu z oczami kota. W przypadku kontaktu produktu z oczami należy przemyć je natychmiast czystą wodą. W przypadku utrzymywania się podrażnienia należy skonsultować się z lekarzem weterynarii. Ważne jest aby produkt leczniczy weterynaryjny został nałożony na skórę w miejscu, z którego kot nie może go zlizać: na szyi, pomiędzy łopatkami. 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 nie należy stosować u kotów o masie ciała niższej niż 0,8 kg i/lub poniżej 8 tygodnia życia. Produkt leczniczy weterynaryjny powinien być używany wyłącznie w przypadku potwierdzonych inwazji mieszanych, lub w przypadkach znaczącego ryzyka wystąpienia mieszanej inwazji pasożytów zewnętrznych i nicieni (w tym do zapobiegania robaczycy serca) oraz w przypadkach wskazania do jednoczesnego leczenia tasiemczy. W przypadku braku ryzyka wystąpienia inwazji mieszanej należy rozważyć zastosowanie w pierwszej kolejności leków przeciw pasożytniczych o węższym spektrum działania. Decyzja o zastosowaniu i częstotliwości podawania produktu powinna być podjęta po analizie indywidualnych potrzeb kota, w oparciu o ocenę kliniczną, z uwzględnieniem stylu życia zwierzęcia i lokalnej sytuacji epidemiologicznej (włączając ryzyko wystąpienia zoonozy, jeśli jest to istotne) tak aby dotyczyło wyłącznie przypadków mieszanych inwazji/ryzyka wystąpienia mieszanych inwazji. Nie należy bez wcześniejszej oceny weterynaryjnej stosować leczenia u innych kotów. Powtórne leczenie powinno się ograniczać do indywidualnych przypadków (wytyczne dotyczące leczenia podano w części „Dawkowanie i droga podawania”) z zachowaniem minimalnego odstępu 4 tygodni między podaniami.

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

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DLA OSÓB PODAJĄCYCH PRODUKT LECZNICZY WETERYNARYJNY ZWIERZĘTOM • Nie palić, nie pić ani nie jeść w czasie podawania produktu. Myć ręce bezpośrednio po użyciu produktu. Zużyte aplikatory powinny być zutylizowane bezpośrednio po użyciu i pozostawiać w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci. Unikać kontaktu zawartości aplikatora ze skórą palców. W przypadku rozlania na skórę należy ją niezwłocznie umyć mydłem i wodą. Produkt może wywołać podrażnienia oka, które w wyjątkowych przypadkach mogą być poważne.

W razie przypadkowego kontaktu z oczami należy przemyć dokładnie oczy wodą. Należy usunąć, jeśli są, soczewki kontaktowe po pierwszych 5 minutach a następnie kontynuować płukanie. Należy zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Nie dokonywać żadnych zabiegów na zwierzętach poddanych zabiegowi do czasu, aż leczony obszar nie będzie już widoczny. Dzieci nie powinny się również w tym czasie bawić ze zwierzętami. Wkrótce po zabiegu zwierzęta nie powinny spać z właścicielami, a w szczególności z dziećmi. Zaleca stosowanie produktu wieczorem, aby ograniczyć kontakt z ludźmi po zabiegu.

Osoby o znanej nadwrażliwości na esafoksolaner, eprynomektynę lub przykwantel lub którąkolwiek z substancji pomocniczych powinny unikać kontaktu z produktem leczniczym weterynaryjnym.

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

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

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

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

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

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

PRODUKT LECZNICZY WYDAWANY Z PRZEPISU LEKARZA – Rp

DATA AKTUALIZACJI SKRÓCONEJ INFORMACJI O LEKU • Styczeń 2021

DATA OPRACOWANIA MATERIAŁU REKLAMOWEGO • WRZESIEŃ 2021



Nobivac DP PLUS

liofilizat i rozpuszczalnik do sporządzania zawiesiny do wstrzykiwań dla psów (szczeniąt)

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY • Każda dawka (1 ml) zrekonstruowanej szczepionki zawiera:

Substancje czynne: Żywy atenuowany wirus nosówki psów szczep Onderstepoort: $10^{5.1}-10^{6.5}$ TCID₅₀*; Żywy rekombinowany parwowirus psów szczep 630a: $10^{5.1}-10^{6.7}$ TCID₅₀*

* 50% dawka zakaźna dla kultury tkankowej (*tissue culture infective dose 50%*).

Wykaz wszystkich substancji pomocniczych, patrz punkt 6.1.

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA • Liofilizat i rozpuszczalnik do sporządzania zawiesiny do wstrzykiwań.

Liofilizat: w kolorze złamanej bieli lub kremowym.

Rozpuszczalnik: przejrzysty bezbarwny roztwór.

WSKAZANIA LECZNICZE DLA POSZCZEGÓLNYCH DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Czynne uodpornianie szczeniąt od 4 tygodnia życia i starszych w celu zapobiegania objawom klinicznym i śmiertelności w przypadku zakażenia wirusem nosówki psów i parwowirusem psów oraz w celu zapobiegania siewstwu wirusa po zakażeniu wirusem nosówki psów i po zakażeniu parwowirusem psów.

Czas powstania odporności: dla wirusa nosówki psów: 7 dni; dla parwowirusa psów: 3 dni.

Czas trwania odporności: 8 tygodni.

PRZECIWWSKAZANIA • Brak.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA DLA KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Należy szczepić tylko zdrowe zwierzęta.

Umiarkowany do wysokiego poziom przeciwciał matczynek przeciwko wirusowi nosówki psów może zmniejszyć skuteczność produktu przeciwko nosówce psów.

Zazwyczaj zaleca się, aby każde szczenię zostało zaszczepione tym produktem w wieku 6 tygodni. W przypadkach, gdy istnieje wysokie ryzyko

zakażenia parwowirusem psów i/lub zakażenia wirusem nosówki psów, zaleca się szczepienie szczeniąt wcześniej, ale nie wcześniej niż w wieku 4 tygodni. Rutynowe szczepienia zasadnicze przeciwko nosówce psów, parwowirozie psów, zakaźnemu zapaleniu wątroby psów i chorobom układu oddechowego wywołanym przez zakażenie adenowirusem typu 2 należy prowadzić zgodnie ze wskazówkami zawartymi w ulotkach informacyjnych właściwych produktów.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA • Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt: U niektórych szczeniąt szczepionki parwowirusa psów można wykryć w kale do 8 dni po szczepieniu. Czasami wirus ten może przenosić się na inne psy lub koty, ale bez wywoływania klinicznych objawów choroby. U kotów wirus może być siany do 5 dni i rozprzestrzeniać się na inne koty bez wywoływania jakichkolwiek objawów choroby. Wirus nosówki psów nie jest rozsiewany przez szczepione szczeniata.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: Po przypadkowej samoiniekcji należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA) • W pierwszym tygodniu po szczepieniu bardzo często obserwuje się niewielki, niebolesny obrzęk (o średnicy maksymalnie 1 cm) w miejscu wstrzyknięcia. Obrzęk ustąpi całkowicie w ciągu kilku dni. Zmniejszona aktywność może wystąpić w rzadkich przypadkach w ciągu 4 godzin po szczepieniu. 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 podskórne.

Podać jedną dawkę (1 ml) szczeniętom od 4 tygodnia życia.

Rekonstruować zawartość fiołki z liofilizatem za pomocą dostarczonego rozpuszczalnika.

Upewnij się, że liofilizat jest całkowicie zrekonstruowany przed użyciem.

Podaj całą zawartość fiołki.

Produkt po rekonstrukcji: zawiesina o zabarwieniu różowym lub różowym.

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/2/20/265/001-002

Kategoria dostępności: Wydawany z przepisu lekarza – Rp.

Data sporządzenia: 09.12.2020

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



Vetroxy LA 200 mg/ml

roztwór do wstrzykiwań dla bydła, owiec i świń

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY • 1 ml zawiera: **Substancja czynna:** Oksytetracyklina 200,0 mg (co odpowiada 216 mg oksytetracykliny dwuwodnej). **Substancje pomocnicze:** Sodu formaldehydosulfoksylan dwuwodny, Magnezu tlenek, lekki, Dimetyloacetamid, Disodu edetyny, Etanoloamina (do ustalenia pH), Kwas solny stężony (do ustalenia pH), Woda do wstrzykiwań. **POSTAĆ FARMACEUTYCZNA •** Roztwór do wstrzykiwań. Klarowny, bursztynowy roztwór.

WSKAZANIA • Leczenie zakażeń wywołanych przez bakterie wrażliwe na oksytetracyklinę u bydła, owiec i świń: **Bydło:** Pastereloza i zakażenia układu oddechowego wywołane przez *Mannheimia haemolytica* lub *Pasteurella multocida*, Zakażenia pępka i septyczne zapalenie stawów wywołane przez *Trueperella pyogenes*, *Escherichia coli* lub *Staphylococcus aureus*, Kliniczne zapalenie wymienia wywołane przez *Trueperella pyogenes*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae* lub *Streptococcus uberis*, Zapalenie macicy wywołane przez *Escherichia coli*, **Owce:** Pastereloza i zakażenia układu oddechowego wywołane przez *Mannheimia haemolytica* lub *Pasteurella multocida*, Zakażenia pępka i septyczne zapalenie

stawów wywołane przez *Trueperella pyogenes* lub *Escherichia coli*, Kliniczne zapalenie wymienia wywołane przez *Trueperella pyogenes*, *Escherichia coli* lub *Staphylococcus aureus*, Różycza wywołana przez *Erysipelothrix rhusiopathiae*. Produkt można także stosować w leczeniu i metaflaktyce entozotycznego ronienia u owiec wywołanego przez *Chlamydomydia abortus*. **Świnie:** Pastereloza i zakażenia układu oddechowego wywołane przez *Mannheimia haemolytica* lub *Pasteurella multocida*, Zakażenia pępka i septyczne zapalenie stawów wywołane przez *Trueperella pyogenes*, *Escherichia coli* lub *Staphylococcus aureus*, Kliniczne zapalenie wymienia wywołane przez *Escherichia coli*, Różycza wywołana przez *Erysipelothrix rhusiopathiae*, Zakażenie zanikowe zapalenie nosa wywołane przez *Bordetella bronchiseptica* lub *Pasteurella multocida*.

DAWKOWANIE I DROGA(I) PODAWANIA • Zalecana dawka to 20 mg/kg m.c. (co odpowiada 1 ml na 10 kg m.c.) w głębokim wstrzyknięciu domięśniowym. Aby zapewnić prawidłowe dawkowanie i uniknąć podania zbyt małej dawki produktu, należy możliwie najdokładniej określić masę ciała zwierzęcia. Produkt zalecany wyłącznie do jednorazowego podania. Korek można bezpiecznie przekłuwać maksymalnie 35 razy. Przy leczeniu grup zwierząt należy stosować igłę do nabierania. Maksymalna objętość produktu na jedno miejsce wstrzyknięcia wynosi: **Bydło:** 20 ml, **Świnie:** 10 ml, **Owce:** 5 ml.

OKRES KARENJI • **Bydło:** Tkanki jadalne: 31 dni, Mleko: 10 dni. **Owce:** Tkanki jadalne: 9 dni, Mleko: 7 dni. **Świnie:** Tkanki jadalne: 18 dni.

PRZECIWSKAZANIA • Nie stosować u koni, psów i kotów. Nie stosować u zwierząt z uszkodzeniem wątroby lub nerek. Nie stosować w przypadku stwierdzonej nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA DLA KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Brak.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA • Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt: Nie rozcieńczać. Jeśli jednocześnie podawane są inne produkty lecznicze, należy do ich podania wybrać inne miejsce wstrzyknięcia. Produkt należy stosować w oparciu o wyniki badań wrażliwości bakterii wyizolowanych od zakażonego zwierzęcia. Jeśli nie jest to możliwe, leczenie powinno być oparte na lokalnych (obowiązujących w danym regionie lub na danej fermie) informacjach epidemiologicznych na temat wrażliwości bakterii docelowych. Przy stosowaniu produktu należy uwzględnić oficjalne i lokalne wytyczne dotyczące stosowania substancji przeciwdrobnoustrojowych. Stosowanie produktu niezgodnie z instrukcjami zawartymi w ChPLW może prowadzić do zwiększenia rozpowszechnienia bakterii opornych na oksytetracyklinę oraz zmniejszenia skuteczności leczenia innymi tetracyklinami ze względu na możliwość wystąpienia oporności krzyżowej. **Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:** Dimetyloacetamid (substancja pomocnicza) może działać szkodliwie na płód, dlatego kobiety w wieku rozrodczym powinny zachować szczególną ostrożność, aby podczas podawania produktu nie dopuścić do ekspozycji na produkt wskutek rozlania na skórę czy przypadkowego samowstrzyknięcia. Produktu nie powinny podawać kobiety, które są w ciąży, przypuszczają, że mogą być w ciąży lub próbują zająć w ciąży. U osób uczulonych produkt może wywołać reakcje o typie alergii. Osoby o znanej nadwrażliwości na tetracykliny powinny unikać kontaktu z produktem. Produkt może podrażniać oczy i skórę. Unikać kontaktu produktu ze skórą i oczami. Jeśli dojdzie do przypadkowego kontaktu ze skórą lub oczami, przemyć skażone miejsce dużą ilością wody. Zachować ostrożność, aby zapobiec przypadkowemu samowstrzyknięciu. Po przypadkowym samowstrzyknięciu należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Po użyciu umyć ręce.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA) • Mimo, że produkt jest dobrze tolerowany, obserwowano sporadyczne przypadki łagodnej, miejscowej reakcji o charakterze przejściowym. Tetracykliny mogą ponadto powodować reakcje fotoalergiczne, a w rzadkich przypadkach – hepatotoksyczność i zaburzenia składu krwi. Podanie oksytetracykliny młodemu zwierzętom może spowodować żółte, brązowe lub szare przebarwienie kości i zębów. Duże dawki lub przewlekłe podawanie może opóźniać wzrost i gojenie kości.

Wyłącznie dla zwierząt. Wydany z przepisu lekarza – Rp.

Do podania wyłącznie z przepisu lekarza weterynarii

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • 2786/18.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • Cross Vetpharm Group Ltd, Broomhill Road, Tallaght, Dublin 24, Irlandia.

WYŁĄCZNY DYSTRYBUTOR • Vet-Agro Trading Sp. z o.o., ul. Mełgiewska 18, 20-234 Lublin.

Kompleksowa usługa weterynaryjna dotycząca wyłapywania bezdomnych zwierząt oraz zapewnienia im opieki

Marcin Szymankiewicz

Zakład leczniczy dla zwierząt (podatnik VAT czynny) świadczy (wykonywaną na rzecz gminy w ramach zamówień publicznych) kompleksową usługę weterynaryjną (grupa 75 PKWiU) obejmującą:

- wyłapywanie i transport zwierząt,
- utrzymanie i zapewnienie schronienia dla zwierzęcia,
- zabiegi i całodobową opiekę lekarsko-weterynaryjną,
- inne czynności o charakterze pomocniczym (m.in. prowadzenie dokumentacji, prowadzenie działań zmierzających do pozyskiwania nowych właścicieli).

Wykonywane usługi dotyczą zwierząt domowych – psów i kotów, a także kotów wolno żyjących i dzikich. Zakład posiada decyzję pozwalającą na prowadzenie działalności w zakresie ochrony przed bezdomnymi zwierzętami wydaną przez prezydenta miasta. Jaką stawkę podatku VAT należy zastosować do tej usługi?

Należy zauważyć, że w obrocie gospodarczym występują świadczenia natury kompleksowej, czyli takie, które nie dają się w prosty sposób zaklasyfikować do danej kategorii, gdyż składają się z kilku pojedynczych świadczeń. Aby móc określić, że dana czynność jest czynnością kompleksową (jednolitą/złożoną), powinna składać się ona z różnych świadczeń, których realizacja prowadzi jednak do jednego celu. Na czynność złożoną składa się więc kombinacja różnych czynności, prowadzących do realizacji określonego celu – do wykonania świadczenia głównego, na które składają się różne świadczenia pomocnicze. Natomiast usługę należy uznać za pomocniczą, jeśli nie stanowi ona celu samego w sobie, lecz jest środkiem do pełnego zrealizowania lub wykorzystania czynności zasadniczej. Pojedyncza usługa traktowana jest zatem jak element czynności kompleksowej wówczas, jeżeli cel świadczenia usługi pomocniczej jest zdeterminowany przez czynność główną oraz nie można wykonać lub wykorzystać czynności głównej bez usługi pomocniczej.

Do celów podatku VAT złożone działania podatnika traktowane są – co do zasady – jako jednolita całość. Oznacza to, że jeżeli podatnik dokonuje kilku świadczeń na rzecz klienta i są one ze sobą powiązane tak, że obiektywnie rzecz biorąc tworzą z ekonomicznego punktu widzenia jedną całość, którą jedynie sztucznie można byłoby podzielić, to te elementy lub świadczenia stanowią jedną całość (por. wyrok TSWE 25 lutego 1999 r. w sprawie C-349/96).

Natomiast o tym, czy dana transakcja stanowi dostawę towarów czy świadczenie usług, powinny decydować wszystkie okoliczności zawarcia tej transakcji. Co istotne, aby móc wskazać, że dana czynność

jest czynnością złożoną, winna się ona składać z różnych świadczeń, których realizacja prowadzi jednak do jednego celu. Na czynność złożoną składa się więc kombinacja różnych czynności, prowadzących do realizacji określonego celu do wykonania świadczenia głównego, na które składają się różne świadczenia pomocnicze (por. wyrok TSWE z 7 maja 1997 r. w sprawie C-321/94).

Przepisy ustawy o VAT nie regulują kwestii czynności złożonych. Jednak, zgodnie z zasadą powszechności opodatkowania podatkiem VAT oraz na podstawie polskiego i europejskiego orzecznictwa, można stwierdzić, że świadczenie obejmujące z ekonomicznego i gospodarczego punktu widzenia jedną czynność nie powinno być sztucznie dzielone. W przypadku, gdy wykonywana czynność stanowi dla klienta całość, nie należy jej rozbijać na poszczególne elementy składowe, lecz traktować jako jedno świadczenie, zgodnie z elementem, który nadaje całości świadczeniu charakter dominujący. Jeśli więc wykonywanych jest więcej czynności, a są one ze sobą ściśle powiązane oraz stanowią całość pod względem ekonomicznym i gospodarczym, to wówczas dla potrzeb VAT należy potraktować je jako jedną czynność opodatkowaną. Skutkiem powyższego świadczenie pomocnicze co do zasady dzieli los prawny świadczenia głównego, w szczególności w zakresie opodatkowania lub zwolnienia od podatku.

Dla ustalenia, czy w danym przypadku mamy do czynienia ze świadczeniem złożonym, czy też z zespołem odrębnych świadczeń, istotne jest dokonanie analizy danej transakcji z punktu widzenia jej sensu ekonomicznego. Podmiot dokonujący świadczenia powinien zweryfikować, czy dane świadczenie miałoby ekonomiczne uzasadnienie, gdyby zostało podzielone na poszczególne czynności, czy też właśnie z ekonomicznego punktu widzenia nabywane świadczenie stanowi jedną, kompleksową całość, a jego podział na poszczególne czynności miałby charakter sztuczny (por. wyrok TSWE w sprawie z 2 maja 1996 r. w sprawie C-231/94 wyrok TSWE 25 lutego 1999 r. w sprawie C-349/96 oraz wyrok TSWE z 22 października 2009 r. w sprawie C 242/08).

Ocena ta powinna być dokonywana z punktu widzenia charakterystycznych cech danej transakcji (wyrok TSWE z 29 marca 2007 r. w sprawie C-111/05). W orzecznictwie dla zastosowania koncepcji świadczeń złożonych konieczne jest występowanie dwóch lub więcej czynności, które są ze sobą powiązane w sposób tak ścisły, że obiektywnie stanowią jedno świadczenie. Niemniej jednak zawsze konieczne jest wyodrębnienie świadczenia wiodącego (głównego) oraz świadczeń pomocniczych. Ponieważ dopiero po

dokonaniu takiej identyfikacji możliwe będzie określenie konsekwencji na gruncie VAT całego złożonego świadczenia. Uznanie, że w danym przypadku następuje świadczenie złożone w rozumieniu VAT, powoduje konieczność ustalenia, która z czynności w ramach takiego świadczenia ma charakter wiodący, gdyż to właśnie na podstawie tego wiodącego świadczenia następuje określenie sposobu opodatkowania VAT całego złożonego świadczenia.

W analizowanym przypadku, co do zasady, świadczenia wykonywane przez zakład mogą stanowić odrębne, niezależne usługi, jednakże nie z punktu widzenia przeciętnego świadczeniobiorcy – gmina oczekuje od zakładu realizacji zadania w zakresie zapobiegania bezdomności zwierząt i zapewnienia opieki bezdomnym zwierzętom oraz ich wyłapywania. Jak wynika z opisu sprawy, zapobieganie bezdomności zwierząt i zapewnienie opieki bezdomnym zwierzętom oraz ich wyłapywanie jest przedmiotem zawartej z gminą umowy. „Opieka” ogólnie rozumiana jest jako dbanie o kogoś i udzielanie pomocy. W branży medycznej i pedagogicznej opieka definiowana jest jako dawanie oparcia i wsparcia potrzebnego do zachowania równowagi biologicznej i psychicznej, zdrowia i dobrej jakości życia.

Zatem w tej konkretnej sprawie mamy do czynienia ze świadczeniem kompleksowym, którego realizacja polega na wyłapywaniu bezdomnych zwierząt oraz zapewnieniu im opieki (tj. schronienia, wyżywienia i opieki weterynaryjnej) w schronisku dla zwierząt. Realizacja całodobowej opieki lekarsko-weterynaryjnej dla zwierząt poszkodowanych w przypadkach zdarzeń drogowych, jak i opieka weterynaryjna nad zwierzętami bezdomnymi zamieszkującymi czasowo w schronisku, wpisuje się w cel umowy, tj. zapewnienie opieki nad zwierzętami bezdomnymi. Program zapobiegania bezdomności zwierząt obejmuje także poszukiwanie właścicieli dla bezdomnych zwierząt, a zatem inne działania pomocnicze, takie jak: prowadzenie działań zmierzających do pozyskiwania nowych właścicieli zdolnych zapewnić zwierzętom należyte warunki bytowania, udział w akcjach propagandowych i profilaktycznych mających na celu zmniejszenie bezpiecznych zwierząt, przekazywanie zamawiającemu stosownych informacji.

Zatem należy wskazać, że z punktu widzenia nabywcy usługi (gminy) nabywa on jedno świadczenie wymagające wykonania szeregu czynności wchodzących w zakres przedmiotowego zadania. Poszczególne czynności (wyłapywanie i transport zwierząt, utrzymanie i zapewnienie schronienia dla zwierzęcia, zabiegi/całodobowa opieka lekarsko-weterynaryjna, inne czynności o charakterze pomocniczym) wykonywane przez zakład w ramach zawartej umowy są czynnościami służącymi zapobieganiu bezdomności zwierząt i zapewnieniu opieki bezdomnym zwierzętom oraz ich wyłapywaniu. Zamawiający zainteresowany jest odbiorem zadania jako całości, a nie każdej z poszczególnych czynności odrębnie.

Zatem należy stwierdzić, że wykonywane przez zakład czynności, na które składa się: wyłapywanie bezpiecznych zwierząt, utrzymanie i zapewnienie schronienia dla zwierząt wraz z zabiegami/usługami

całodobowej opieki weterynaryjnej, będące przedmiotem zawartej z gminą umowy, należy uznać za świadczenie kompleksowe, tj. kompleksową usługę w zakresie zapobiegania bezdomności i zapewnienia opieki (w tym weterynaryjnej) bezdomnym zwierzętom.

Usługi zapewnienia schronienia dla bezdomnych zwierząt wraz z zapewnieniem im opieki weterynaryjnej podlegają klasyfikacji do grupowania 75 PKWiU 2015 – usługi weterynaryjne dla zwierząt domowych (nie zachodzi tu wyłączenie z Działu 75 PKWiU 2015, które powodowałoby konieczność zaklasyfikowania przedmiotowej usługi do 96.09.11.0 PKWiU 2015). Zatem skoro zakład prowadzi działalność gospodarczą jako poradnia weterynaryjna oraz schronisko dla zwierząt i realizuje na rzecz gminy kompleksową usługę zapewniającą m.in. wyłapywanie bezpiecznych zwierząt, utrzymanie i zapewnienie schronienia dla zwierząt wraz z zabiegami/usługami całodobowej opieki weterynaryjnej, to usługę tę należy zaklasyfikować do usług objętych działem PKWiU 75 „Usługi weterynaryjne”.

Podstawowa stawka podatku VAT wynosi obecnie 23% (zob. art. 41 ust. 1 w zw. z art. 146aa ust. 1 pkt 1 ustawy o VAT). Jednakże, na podstawie art. 41 ust. 2 w zw. z art. 146aa ust. 1 pkt 2 ustawy o VAT oraz w powiązaniu z poz. 49 załącznika nr 3 do ustawy o VAT stawkę podatku VAT w wysokości 8% stosuje się do usług weterynaryjnych (75 PKWiU 2015).

Oznacza to, że kompleksowa usługa weterynaryjna obejmująca: wyłapywanie i transport zwierząt, utrzymanie i zapewnienie schronienia dla zwierzęcia, zabiegi/całodobową opiekę lekarsko-weterynaryjną, inne czynności o charakterze pomocniczym (dział 75 PKWiU 2015 „Usługi weterynaryjne”) powinna być opodatkowana preferencyjną 8% stawką podatku VAT.

Zaprezentowane stanowisko podzielają organy podatkowe (WIS Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 25 stycznia 2021 r., 0112-KDSL2-2.450.757.2020.5.AS).

Podstawa prawna

1. Ustawa z dnia 11 marca 2004 r. o podatku od towarów i usług (tj. Dz.U. z 2021 r., poz. 685 ze zm.).

Szkolenie we Lwowie

Z niemałym opóźnieniem związanym z pandemią rozpoczęła się realizacja grantu w ramach Programu Współpracy Transgranicznej Polska – Białoruś – Ukraina 2014–2020 Europejskiego Instrumentu Sąsiedztwa realizowanego przez Lwowski Narodowy Uniwersytet Medycyny Weterynaryjnej i Biotechnologii im. Stefana Grzyckiego oraz Lubelską Izbę Lekarsko-Weterynaryjną i Podkarpacką Izbę Lekarsko-Weterynaryjną.

Tematem tego przedsięwzięcia jest nowatorskie podejście do historycznego dziedzictwa medycyny weterynaryjnej polsko-ukraińskiego pogranicza. Celem programu jest popularyzacja medycyny weterynaryjnej oraz roli, jaką odegrała lwowska uczelnia weterynaryjna i jej absolwenci na terenie obecnych województw – lubelskiego i podkarpackiego, oraz postaci pochodzących z tych regionów. W programie przewidziano szereg nowatorskich wydarzeń popularyzujących historię weterynarii we Lwowie, w Lublinie i Przemyślu. Ważnym elementem programu jest digitalizacja części zasobów historycznych dawnej Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie w większości nieznanych w Polsce i udostępnienie ich w formie cyfrowej oraz poszukiwanie ich w Polsce celem digitalizacji. Program jest niskobudżetowy, ale zapewne może być przyczynkiem do dalszych działań mających na celu ocalenie od zapomnienia zbiorów i roli historycznej kolebki polskiej weterynarii, jaką była Akademia Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie.

Realizację programu rozpoczęło szkolenie dotyczące zasad archiwizacji i digitalizacji zasobów historycznych. Szkolenie odbyło się w dniach 28–29 czerwca 2021 r. w historycznych pomieszczeniach Biblioteki

Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie, zlokalizowanej w zbudowanym w okresie międzywojennym Domu Akademickim.

Na wstępie prof. Antoni Gamota i Zbigniew Wróblewski przedstawili znajdujące się na terenie uczelni zasoby historyczne związane z Akademią Medycyny Weterynaryjnej, po czym szkolenie rozpoczęli eksperci. Kustosz Archiwum Państwowego w Przemyślu dr Ewa Grin-Piszczek przedstawiła zasady pracy z materiałami przeznaczonymi do archiwizacji oraz ich ewidencjonowanie, inwentaryzację i tworzenie właściwej dokumentacji. Po zapoznaniu się z teorią uczestnicy szkolenia odbyli szkolenie praktyczne. Drugi dzień szkolenia rozpoczął młodszy archiwista ds. digitalizacji Archiwum Państwowego w Przemyślu Kamil Zarański, który przedstawił zasady dobrej praktyki przy digitalizacji. Następnie uczestnicy szkolenia praktycznie uczyli się posługiwania specjalistycznym skanerem.

Ze strony polskiej w szkoleniu wzięli udział przedstawiciele Izby Lubelskiej i Izby Podkarpackiej – Ewa Bourdo oraz Paweł Kusał, a ze strony ukraińskiej pracownicy biblioteki – zastępca dyrektora Galyna Pylpyczak, kierownik archiwum Switłana Bratoczenko oraz informatyk Andrzej Kozak. Uczestnikami szkolenia byli również wolontariusze – lwowska dziennikarka Natalia Kryniczanka i Andrzej Dzikowski z Olsztyna. Na zakończenie uczestnicy otrzymali odpowiednie certyfikaty. Szkolenie przygotowała i prowadziła koordynatorka projektu Alla Vyniarska.

Zbigniew Wróblewski



Od lewej:
prof. Antoni
Gamota,
Kamil Zarański,
Alla Vyniarska,
Andrzej Dzikowski,
Ewa Grin-Piszczek

Szósty numer „Zeszytów Historycznych Kujawsko-Pomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej”

W marcu 1921 r. z inicjatywy Koła Seniorów Lekarzy Weterynarii działającego od 2009 r. przy Kujawsko-Pomorskiej Izbie Lekarsko-Weterynaryjnej ukazało się kolejne, szóste wydanie Zeszytów Historycznych tej Izby poświęcony służbie weterynaryjnej dwóch powiatów: strzeleńskiego (istniejącego do 1932 r.) i mogileńskiego.

W dwuczęściowej publikacji pt. „Mogileńska służba weterynaryjna XX wieku. Ludzie i wydarzenia” autorzy – lekarz weterynarii Ryszard Tyborski oraz dr n. wet. inż. Bartosz Winiecki po prawie dwuletniej pracy przygotowali zawarte na 426 stronach 34 pozycje tematyczne.

Zamieszczone tematy w znakomitej większości dotyczą służby weterynaryjnej powiatu mogileńskiego, a więc ludzi: lekarzy weterynarii i innych osób związanych z weterynarią oraz licznych wydarzeń jakie miały miejsce w tej służbie na przestrzeni XX wieku z bogatym udokumentowaniem faktów historycznych, sięgając w niektórych sprawach wieku XIX i XXI. Prawie wszystkie teksty są bogato ilustrowane licznymi zdjęciami i fotografiami.

W I części oprócz rysu historycznego ziemi mogileńskiej pięć artykułów poświęcono lekarzom weterynarii. Opracowano rozdziały mówiące o lekarzach mających szczególne zasługi dla powiatu, pracujących w okresie II Rzeczypospolitej w powiatach mogileńskim i strzeleńskim, urodzonych w powiecie mogileńskim, związanych z tym powiatem edukacją, wreszcie o lekarzach weterynarii ofiarach zbrodni katyńskiej.

Na uwagę zasługuje „Mogileńska nekropolia weterynaryjna”; pozycja dokumentująca miejsca pochówku zmarłych lekarzy weterynarii, a także innych osób związanych pracą, względnie urodzeniem z powiatem Mogilno. Kwerenda przeprowadzona na cmentarzach powiatów mogileńskiego, inowrocławskiego i gnieźnieńskiego jest dziełem dr. Bartosza Winieckiego, któremu za tę pracę należą się wyrazy szczególnego uznania.

Obsada stanowisk powiatowych lekarzy weterynarii, biografie i biogramy lekarzy weterynarii związanych pracą z powiatami mogileńskim i strzeleńskim oraz historia organizacji i działalności państwowych zakładów leczniczych dla zwierząt, a także ich obsada kadrowa to niektóre rozdziały II części Zeszytów. Udokumentowano również pracę techników i sanitariuszy weterynarii, oglądaczy zwierząt rzeźnych i mięsa oraz całego pozostałego personelu służby weterynaryjnej pracującego w administracji i obsłudze.

Wydarzenia opisywane w publikacji dotyczące wielu historii, spraw, zdarzeń jakie miały miejsce w różnych okresach XIX, XX i XXI wieków są admiracją dla pracy lekarzy weterynarii, pracy niełatwej i wykonywanej w spartańskich nieraz warunkach.

Informacje w sprawie otrzymania prezentowanej publikacji można uzyskać pod nr. telefonu 600 884 619.

Lekarz weterynarii Ryszard Tyborski,
e-mail: tyborski.r@gmail.com



Zdrowie świń. Prewencja i terapia

Praca zbiorowa

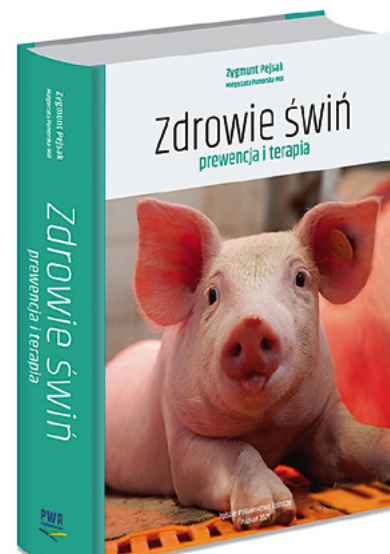
pod redakcją Zygmunta Pejsaka i Małgorzaty Pomorskiej-Mól

Polskie Wydawnictwo Rolnicze, Poznań 2021, oprawa twarda, 812 stron, cena 289 zł

Można z pełnym przekonaniem stwierdzić, że oceniany podręcznik adresowany jest do szerokiego kręgu odbiorców. Zważywszy na zawarte w rozdziałach poświęconych chorobom świń przejrzyste opisy jednostek chorobowych o różnej etiologii, podręcznik stanowi wartościowe kompendium wiedzy akademickiej, przydatnej dla studentów wydziałów medycyny weterynaryjnej, realizujących przedmioty kliniczne w ramach bloków gatunkowych „Choroby zwierząt gospodarskich” oraz „Choroby świń”. Włączenie do opracowania, oprócz etiopatogenezy, diagnostyki, terapii i profilaktyki chorób zakaźnych, także zagadnień odnoszących się do organizacji produkcji zwierzęcej, elementów anatomii i fizjologii świni, zatruc pokarmowych oraz chorób o etiologii niezakaźnej i pasożytniczej, a także dobrostanu, bioasekuracji i zasad urzędowego nadzoru nad stadami świń, sprawia, że zakres potencjalnych odbiorców, beneficjentów wiedzy zawartej w podręczniku staje się jeszcze większy. Obejmuje także studentów kierunku weterynaria, realizujących przedmioty podstawowe i przedkliniczne,

studentów kierunków pokrewnych oraz lekarzy weterynarii, w tym także zatrudnionych w Inspekcji Weterynaryjnej. Oceniając podręcznik, nie sposób nie zwrócić uwagi na jego szczególną przydatność dla lekarzy weterynarii – praktyków i specjalistów chorób świń oraz dla hodowców i właścicieli ferm. Przystępne podanie informacji dotyczących profilaktyki ogólnej chorób świń, zapewnienia dobrostanu zwierząt, zasad bioasekuracji i dezynfekcji, jak również organizacji produkcji trzody chlewnej oraz zarządzania i sterowania rozrodem, stanowiących fundament efektywnej i opłacalnej hodowli i chowu świń, należy traktować jako wyznaczenie płaszczyzny współdziałania lekarza weterynarii, hodowcy i właściciela w ramach procesu zarządzania zdrowiem stada.

Szczególną uwagę zwracają przedstawione zasady stosowania antybiotyków i terapii antybiotykowej chorób świń, a także uwzględnienie ważnego zjawiska lekooporności drobnoustrojów. Zagadnienia te muszą być traktowane priorytetowo przez lekarzy weterynarii i hodowców, zwłaszcza w kontekście wprowadzanych obecnie regulacji



prawnych. Wdrażane aktualnie nowe rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 2019/6 z 11 grudnia 2018 r. w sprawie weterynaryjnych produktów leczniczych i uchylające dyrektywę 2001/82/WE, z mocą obowiązującą od 28 stycznia 2022 r., zobowiązuje wszystkie państwa członkowskie do aktualizacji krajowych przepisów dla sektora weterynaryjnego odnoszących się do zapewnienia zdrowia publicznego, zdrowia zwierząt, bezpieczeństwa żywności i środowiska, a zwłaszcza przeciwdziałania ryzyku dla zdrowia publicznego, wynikającego z oporności drobnoustrojów na stosowane chemioterapeutyki.

Prof. dr hab. Zbigniew Grądzki, Katedra Epizootologii i Klinika Chorób Zakaźnych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

ZMARLI



PIOTR KAPELA

Zmarł 29 sierpnia 2020 r.

Urodził się 14 sierpnia 1953 r. w Pabianicach. Ukończył Technikum Weterynaryjne we Wrześni. W 1985 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie. Po ukończeniu studiów rozpoczął pracę w Państwowym Zakładzie Leczniczym dla Zwierząt we Włodawie, z tym miastem i powiatem związany był przez 35 lat pracy zawodowej. Od 1990 r. był prezesem i współnikiem spółki cywilnej Wet-Rol we Włodawie. Pełnił funkcję urzędowego lekarza weterynarii. Współpracował z Zakładami Mięsnymi „Gramar” we Włodawie.

Był honorowym dawcą krwi. W 1986 r. został odznaczony brązowym medalem za honorowe oddawanie krwi dla ratowania życia ludzkiego – Zasłużony Honorowy Dawca Krwi III stopnia.

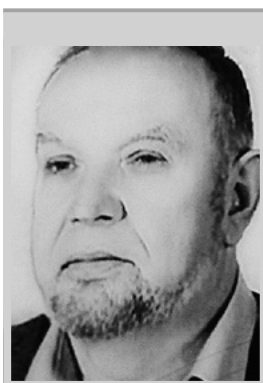


JANUSZ ZIĘTEK

Zmarł 19 marca 2021 r.

Urodził się 16 września 1951 r. w Gnieźnie. W 1971 r. ukończył Liceum Ekonomiczne we Wrocławiu i podjął studia na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu. Dyplom lekarza weterynarii uzyskał w 1978 r. Rozpoczął staż w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii

w Gorzowie Wielkopolskim, a następnie został skierowany na punkt graniczny w Rzepinie. Z granicznym nadzorem weterynaryjnym związał się na lata. Był inspektorem zajmującym się eksportem i importem zwierząt, żywności i pasz. Pracował jako lekarz weterynarii nadzorujący konwoje zwierząt m.in. do Grecji. Od 1995 r. pracował w Świecku, w tym przez cztery lata jako graniczny lekarz weterynarii. W 2001 r. ukończył studia podyplomowe na Akademii Rolniczej w Poznaniu w zakresie Konwencji Waszyngtońskiej. W 2007 r. przeprowadził się na Opolszczyznę. Rozpoczął pracę najpierw w Powiatowym Inspektoracie Weterynarii, a potem w Wojewódzkim Inspektoracie Weterynarii w Opolu. Pracował na stanowisku inspektora weterynaryjnego ds. ochrony zwierząt i zwalczania chorób zakaźnych zwierząt. W jego kompetencjach były zagadnienia nadzoru weterynaryjnego związane z identyfikacją i rejestracją zwierząt oraz programy zwalczania chorób zakaźnych zwierząt. Ukończył studia podyplomowe z zakresu epizootiologii i administracji weterynaryjnej.



ANDRZEJ STRZELECKI

Zmarł 2 czerwca 2021 r.

Urodził się 26 lipca 1948 r. w Warszawie. Po uzyskaniu matury w Liceum im. Jose Marti w Warszawie, w 1970 r. ukończył Studium Rehabilitacji i Fizjoterapii w Konstancinie, po czym podjął studia na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. Dyplom uzyskał w 1976 r. Staż zawodowy odbył w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Koninie, po czym podjął pracę w Zakładach Mięsnych w Rawie Mazowieckiej jako inspektor nadzoru sanitarnego.

W 1981 r. włączył się w tworzenie NSZZ „Solidarność” Lekarzy Weterynarii województwa skierniewickiego. Wielokrotnie był delegatem na Wojewódzki i Krajowy Zjazd Lekarzy Weterynarii. Za działalność na rzecz samorządu zawodowego w 2015 r. otrzymał odznaczenie Laus Medico Veterinario Łódzkiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.

Jego pasją była fotografika i malowanie ikon.



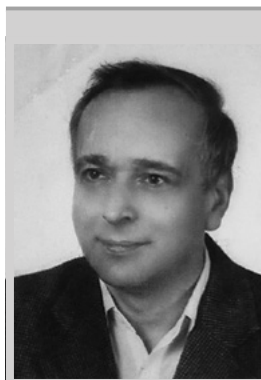
JADWIGA KACZMAREK

Zmarła 9 lipca 2021 r.

Urodziła się 7 grudnia 1960 r. w Mrodze, woj. łódzkie. Po ukończeniu Liceum Ogólnokształcącego im. Chełmońskiego w Łowiczu w 1979 r. rozpoczęła studia na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. Dyplom lekarza weterynarii uzyskała w 1984 r., podjęła pracę w Stacji Hodowli i Unasielenia Zwierząt w Gostkowie, a następnie w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Łodzi.

W 2005 r. uzyskała tytuł specjalisty z zakresu higieny zwierząt rzeźnych i żywności pochodzenia zwierzęcego. Pracowała w Inspekcji Weterynaryjnej Powiatowego Inspektoratu

Weterynarii w Łodzi w dziale higieny środków spożywczych pochodzenia zwierzęcego. Od 1999 r. była zastępcą miejskiego lekarza weterynarii w Łodzi, a następnie zastępcą powiatowego lekarza weterynarii w Łodzi. Została wyróżniona odznaką Zasłużony dla Rolnictwa.



KRZYSZTOF BOCIANEK

Zmarł 27 lipca 2021 r.

Urodził się 10 października 1956 r. w Kluczborku. W 1980 r. uzyskał dyplom na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu. Po ukończeniu studiów zatrudnił się w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Opolu jako pracownik Oddziału Terenowego w Kluczborku.

Pracował w ośrodku leczenia niepłodności i chorób wymion. W 1990 r., po sprywatyzowaniu służby weterynaryjnej, rozpoczął działalność prywatną w zakresie lecznictwa i profilaktyki chorób zwierząt. Od 1998 r. pracował w Inspekcji Weterynaryjnej – najpierw w Rejonowym, a potem Powiatowym Inspektoracie Weterynarii w Kluczborku. W Inspekcji Weterynaryjnej przeszedł wszystkie szczeble kariery zawodowej, od inspektora weterynaryjnego do powiatowego lekarza weterynarii. Początkowo w jego kompetencji pozostawał dział zakaźny, a potem, od 2017 r., jako szef Inspektoratu w Kluczborku odpowiadał za całość jego pracy.

W 2011 r. uzyskał tytuł specjalisty z zakresu epizootiologii i administracji weterynaryjnej. Był konsultantem Powiatowej Komendy Policji. Brał udział w akcjach na rzecz dzieci niepełnosprawnych. Współpracował z kołami łowieckimi w zakresie rozrodu dzikich zwierząt. Jego największą pasją była fizyka, szczególnie elektronika lampowa. Tą pasją zaraził syna Piotra, pomagając mu wiedzą teoretyczną i praktyczną, czego efektem było założenie w 2009 r. firmy produkującej wzmacniacze lampowe White Bird Amplification, mającej w logo lecącego bociana – od nazwiska właścicieli. Zbudował również prototyp aparatu rentgenowskiego. W 2012 r. otrzymał Brązowy Krzyż Zasługi.



ZBIGNIEW KOTNIS

Zmarł 17 sierpnia 2021 r.

Urodził się 17 stycznia 1956 r. w Starym Kisielinie pod Zieloną Górą. W 1983 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Olsztynie. Na studiach poznał swoją przyszłą małżonkę Grażynę, studentkę Wyższej Szkoły Pedagogicznej, zamieszkali w jej rodzinnych stronach w Raciążu, w województwie mazowieckim, gdzie rozpoczął pracę w lecznicy weterynaryjnej. Następnie w połowie lat 80. został kierownikiem lecznicy dla zwierząt w gminie Siemiątkowo. Równoległe z pracą na terenie wiejskim zajmował się leczeniem zwierząt domowych w Raciążu i jego okolicach.

W 2009 r. otrzymał odznakę Zasłużony dla Rolnictwa.



MIĘDZYNARODOWY KONGRES Medycyny Weterynaryjnej Małych Zwierząt P · S · L · W · M · Z

19-21 listopada 2021 stacjonarnie w Łodzi



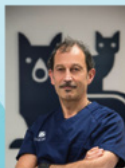
Wielu polskich i zagranicznych
wykładowców światowej sławy, m.in.:



Sylwia
Lew-Kojrys



Charlie
Sale



Francesco
Carrani



Brian
Beale



Duncan
Lascalles



Agnieszka
Noszczyk-Nowak



Grzegorz
Wąsiaty



Jerzy
Gawor



Wojciech
Nizański



Roman
Lechowski



Dorota Pomorska-
Handwerker



Tadeusz
Frymus

REJESTRACJA UCZESTNIKÓW ROZPOCZNIE SIĘ
16 sierpnia 2021 r.

Spotkajmy się ponownie!

Warsztaty/seminaria: ultrasonografia,
chirurgia, stomatologia, Klinika XP, radiologia,
okulistyka, rasy brachycefaliczne

Masterclass: anestezjologia, okulistyka,
onkologia, stomatologia

SOBOTA - 5 sesji wykładowych w tym 1 dla
personelu średniego

NIEDZIELA - 6 sesji wykładowych w tym 1 dla
personelu średniego

Ponad 60 wykładów

choroby wewnętrzne, osteoarthritis, chirurgia
kręgosłupa, endokrynologia, nefrologia, chirurgia,
kannabinoidy, żywienie, dermatologia,
stomatologia, choroby zakaźne, onkologia, rozród,
kardiologia, klinika XP, okulistyka, marketing

Sesja plakatowa

Centrum Kongresowe DoubleTree by Hilton w Łodzi



RÓŻNE

**SPRZEDAM PRZYCHODNIĘ WETERYNARYJNĄ
W CHYNOWIE**

Odstąpię aktualnie prosperującą przychodnię weterynaryjną, działającą nieprzerwanie od 50 lat.

Głównie zwierzęta towarzyszące, duża baza klientów, dobra lokalizacja.

Chynów, pow. grójecki

tel.: 48 661 42 70, godz. 8–16.

**PRACA W PRZYCHODNI WETERYNARYJNEJ
W ZGIERZU**

Istniejąca od wielu lat Przychodnia Weterynaryjna w Zgierzu zajmująca się leczeniem zwierząt towarzyszących poszukuje do pracy lekarza weterynarii w pełnym zakresie godzinowym.

Dysponujemy sprzętem do diagnostyki obrazowej (RTG cyfrowe, USG) oraz pełnym zapleczem laboratoryjnym.

Zainteresowanych prosimy o kontakt

pod nr telefonu 608 451 425.

PRACA**DLA LEKARZA WETERYNARII MAŁYCH ZWIERZĄT**

Fundacja Pro Animale dla Zwierząt w Potrzebie poszukuje lekarza weterynarii do opieki nad naszymi podopiecznymi w oddziałach w północnej Polsce (okolice Kołobrzegu).

Oferujemy:

- zatrudnienie na pełny etat w Fundacji Pro Animale dla Zwierząt w Potrzebie, siostrzanej organizacji znanej na całym świecie organizacji na rzecz dobrostanu zwierząt Pro Animale für Tiere in Not e.V.,

- zarządzanie kliniką małych zwierząt i pojazdem ratowniczym dla zwierząt,
- dysponowanie dobrze wyposażonymi pomieszczeniami klinicznymi, miłą atmosferą pracy w zgranym zespole,
- umowę zgodną z polskim prawem pracy, 26 dni urlopu, początkowe miesięczne wynagrodzenie wyniesie 8000 zł brutto.

Wymagania:

- polskie obywatelstwo, dyplom lekarza weterynarii i prawo wykonywania zawodu,
- co najmniej pięć lat doświadczenia w pracy lekarza małych zwierząt, w tym przeprowadzania rutynowych operacji, chirurgii tkanek miękkich i amputacji,
- języki: biegle polski i angielski, mile widziana znajomość niemieckiego,
- prawo jazdy klasy B, klasa C mile widziana.

Obowiązki:

- opieka nad około 450 kotami i 120 psami,
- odpowiedzialność za prowadzenie kliniki małych zwierząt i pojazdu ratowniczego (personel pomocniczy nie ma przeszkolenia weterynaryjnego),
- w nagłych przypadkach gotowość do pracy poza normalnymi godzinami (godziny te będą oddzielnie rozliczane).

Osoby zainteresowane proszone są o przesłanie na adres:

Natascha Wothke,

wiceprezes Pro Animale für Tiere in Not e.V.,

e-mail: zentrale-sw@pro-animale.de lub pro-animale@wp.pl

- listu motywacyjnego, życiorysu, odpowiednich certyfikatów i zdjęcia,
- trzech referencji, w tym dwóch od pracodawców z ostatnich pięciu lat, zaświadczenia o niekaralności z ostatnich pięciu lat.

NOWY ANALIZATOR HEMATOLOGICZNY



MINDRAY BC30VET (true 4 diff)

- 23 parametry morfologiczne
- rozmaz 4 diff wbc: neu, eos, lym, mon
- najnowsza technologia: tylko 2 odczynniki
- niskie koszty eksploatacji: 1 pln/badanie
- małe wymiary, wydłużona gwarancja

www.AnalizatoryWeterynaryjne.pl

ZAMÓW DEMO • Marek: 601 845 055 • Kasia: 603 741 720 • Dominika: 726 300 777

PRZEDSTAWIAMY

Nobivac® DP PLUS



Przełomowa technologia produkcji szczepionek stworzona dla szczeniąt.

Nadchodzi rewolucja w ochronie przed parwowirusem psów.

Przygotuj się na nowy sposób szczepienia szczeniąt, bardziej skuteczny niż kiedykolwiek wcześniej.



Wczesna ochrona
NIEZALEŻNA
OD POZIOMU
MATCZYNYCH
PRZECIWCIAŁ (MDA)
od 4. tygodnia życia



ODPORNOŚĆ
POJAWIAJĄCA SIĘ
PO TRZECH
DNIACH



Szczepionka oparta na
TERENOWYM
SZCZEPIE
CPV-2c



Ta sama co dotychczas
OCHRONA
PRZED
NOSÓWKĄ



Aby dowiedzieć się więcej, skontaktuj się
z przedstawicielem MSD Animal Health

Nobivac®
Protection unites us.

© 2021 Intervet International B.V., also known as MSD Animal Health. All rights reserved. 294552
Intervet Sp. z o.o., ul. Chłodna 51, 00-867 Warszawa, Polska

MSD
Animal Health

PL-NOV-21 0800005

ZREWOLUCJONIZUJ ICH OCHRONĘ.

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

NOWOŚĆ

Zawierający pierwszą izoksazolinę
stworzoną specjalnie dla kotów

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

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

JEDNA I GOTOWE.



NAJSZERSZE DOSTĘPNE OBECNIE
SPEKTRUM OCHRONY!



NexGard®
COMBO