

VETERINARY
+ **EXCLUSIVE**

4Vets

NATURAL

Karmy weterynaryjne dla psów i kotów

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



BEZ ZBÓ*



DELIKATNA
METODA SUSZENIA



BEZ MIEDEI
BEZ KONSERWANTÓW
BEZ SZTUCZNYCH BARWNIKÓW



BETA-GLUKANY
MOS I FOS



Dystrybucja na terenie Polski:

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

POZNAJ CAŁĄ LINIĘ DIET OPRACOWANYCH PRZEZ DIETETYKÓW I LEKARZY WETERYNARII
www.4vetsnatural.com



Spis treści

598 Od redakcji – A. Schollenberger

Działalność Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

600 Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

600 Forum Zawodów Zaufania Publicznego – W. Katner

601 Piknik Zawodów Zaufania Publicznego – W. Katner

Prace poglądowe

603 Konsekwencje zmian klimatycznych dla dobrostanu i produkcji zwierzęcej – J. Zarzyńska, R. Zabielski

613 Fenuiwirusy: patogeny człowieka, zwierząt i roślin – Z. Gliński, A. Żmuda

619 Wirusy onkogenne drobiu. Część I. Wirus białaczki kur – K. Piekarska, W. Kozdruń, J.S. Niczyporuk

627 Przydatne w praktyce dane z XIV Europejskiego Sympozjum Zarządzania Zdrowiem Świń – Z. Pejsak, G. Tarasiuk

Prace kliniczne i kazuistyczne

633 Wykorzystanie wskaźnika De Ritisa w diagnostyce ostrego uszkodzenia nerek u psów – O. Gójska-Zygner, W. Zygnier, G. Kotomski

644 Zastosowanie analogów GnRH u suk i kotek. Część II. Hamowanie czynności jajników – A. Max

647 Czy skorupy jaj kurzych mogą być źródłem wapnia dla psów i kotów? – A. Mirowski

Artykuł sponsorowany

650 Dieta przy stanach niewydolności wątroby

Higiena żywności i pasz

651 Źródła dioksyn i polichlorowanych bifenyli w materiałach paszowych – M. Pajurek, M. Warenik-Bany, S. Mikołajczyk

Historia weterynarii

653 Leon Cienkowski (1822–1887) – współtwórca szczepionki przeciwko wąglikowi na terenach Europy Wschodniej – L. Żwanko, D. Kibkało, J. Sobolewski

660 Informacje o lekach

Miscellanea

663 Obowiązki Powiatowej Inspekcji Weterynaryjnej jako płatnika w związku z wypłatą wynagrodzenia rzeczoznawcom – M. Szymankiewicz

665 Jubileusz rocznika 1975–1980 Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie – J. Dynkowski

666 Wspomnienie o zasłużonym hipiatrze Adamie Janie Wąsowskim (1932–2023) – M. Gębka, J. Rzewuski, J. Samsel, M. Szczypiorski, M. Trela

669 Wspomnienie o wybitnym specjalście biologii rozrodu zwierząt Andrzeju Bielańskim (1944–2023) – K. Kosiniak-Kamysz, M. Tischner

671 List do redakcji – T. Frymus

ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 98 • 2023 • NR 10

Komitet Redakcyjny:

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

Rada Programowa:

prof. dr hab. Stanisław Winiarczyk – przewodniczący,
prof. dr hab. Łukasz Adaszek,
prof. dr Alfonso Carbonero-Martinez (Hiszpania),
prof. dr hab. Beata Cuvelier-Mizak,
prof. dr Antoni Gamota (Ukraina),
prof. dr Ignacio García-Bocanegra (Hiszpania),
lek. wet. Maciej Gogulski,
prof. dr hab. Zbigniew Grądzki,
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 Vasył Stefanyk (Ukraina),
prof. dr hab. Paweł Sysa,
prof. dr hab. Józef Szarek,
prof. dr hab. Piotr Szeleszczuk,
lek. wet. Zbigniew Wróblewski,
dr n. wet. Jan Żelazny.

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

Redakcja nie ponosi odpowiedzialności
za treść reklam i ogłoszeń.

Wydawca: Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna

Adres Redakcji:

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

Redaktor naczelny:

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

Biuro Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

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

DTP: APOSTROF Pracownia DTP

Druk i oprawa: MDruk

Nakład: 19 100 egz.

EGZEMPLARZ BEZPŁATNY

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

Od redakcji

Ogromny postęp w naukach weterynaryjnych doprowadził do wprowadzenia istotnych zmian w treściach nauczania studentów i ograniczenia ich do umiejętności określanych jako kompetencje pierwszego dnia, które jednak wcale nie są małe. W Stanach Zjednoczonych rozważana jest nawet potrzeba wydłużenia czasu studiów, które trwają tam obecnie cztery lata i poprzedzone są dwoma latami uniwersyteckich studiów przedweterynaryjnych. Współcześni studenci weterynarii powinni przede wszystkim przyswoić sobie podstawową wiedzę, konieczną do wykonywania zawodu zaraz po uzyskaniu dyplomu. Jednocześnie nie oznacza to, że absolwenci są niedouczeni, bo teraz umieją więcej niż bywało przed laty.

Konieczność zmieszczenia w programie studiów stale rosnącego materiału podstawowego sprawia, że niektóre obszary wiedzy i umiejętności są pomijane lub jedynie sygnalizowane. Tak jest teraz we wszystkich krajach, także w tych, gdzie nauczanie weterynarii jest na najwyższym poziomie, co dotyczy również naszych wydziałów. Nie wszyscy lekarze zdają sobie z tego sprawę, bo w czasie studiów nikt im o tym nie mówi, co gorsza, dość liczni uważają, że to, czego się nauczyli jako studenci, wystarczy im do końca życia. Niektórzy z tym przekonaniem pozostają przez całą karierę zawodową i jako slogan traktują stwierdzenie, że uzyskanie dyplomu lekarza jest pierwszym etapem zdobywania wiedzy, procesem, który powinien trwać przez całe życie. Taki wybrali zawód.

Na szczęście coraz powszechniejsza staje się świadomość bezwzględnej potrzeby kształcenia podyplomowego i doskonalenia się zawodowego dyplomowanych lekarzy. Wiedza uzyskana podczas studiów musi być konsekwentnie uzupełniana o treści pominięte w programach nauczania i wynikające z postępu nauki. O ile program studiów jest unitarny, bo ma przygotować do pracy w różnych dziedzinach, gdzie pracują lekarze weterynarii, o tyle kształcenie podyplomowe jest już specjalistyczne, zależnie od wybranej kariery zawodowej. Mając dyplom, lekarz sam zdecyduje o tym, czego będzie się uczył, bo jest mu to z oczywistych względów potrzebne w wykonywanej na co dzień pracy.

W niektórych krajach ustawiczne kształcenie jest warunkiem utrzymywania certyfikacji, czyli prawa wykonywania zawodu przez dyplomowanych lekarzy weterynarii. W Wielkiej Brytanii wszyscy praktykujący lekarze weterynarii znajdujący się w rejestrze Królewskiego Kolegium Lekarzy Weterynarii (Royal College of Veterinary Surgeons) muszą spełniać, zapisany w kodeksie postępowania zawodowego, wymóg odbycia rocznie 35 godz. kształcenia ustawicznego. Osoby niespełniające tego wymogu tracą licencję na wykonywanie zawodu. Są więc podstawy do przypuszczenia, że jest to jedna z przyczyn wysokiej pozycji lekarzy weterynarii wśród innych zawodów w Wielkiej Brytanii.

Muszą się stale uczyć. Sądzę, że można ponownie rozważyć wprowadzenie i u nas takiego obowiązku, który mógłby zostać wpisany do znowelizowanej ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych. Przed wielu laty podjęto taką próbę, ale została z hukiem odrzucona przez Krajowy Zjazd Lekarzy Weterynarii. Od tego czasu bardzo zmieniło się postrzeganie zawodu. Poziom jego wykonywania i ambicje zawodowe lekarzy są teraz bardzo wysokie.

Pod egidą Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii (FVE) działa powstałe w 2014 r. stowarzyszenie Weterynaryjne Kształcenie Ustawiczne w Europie (Veterinary Continuous Education in Europe, VetCEE). Głównym jego celem jest zapewnienie akredytacji krajowych i międzynarodowych programów ustawicznego kształcenia weterynaryjnego (Continuous Veterinary Education, CVE) w Europie oraz ułatwienie uznawania ciągłego rozwoju zawodowego (Continuous Professional Development, CPD) pomiędzy różnymi krajami. VetCEE jest niezależnym podmiotem i ustaliło minimalne standardy akredytacji wszelkiego rodzaju weterynaryjnych działań w ramach doskonalenia zawodowego lub materiałów e-learningowych, które spełniają oczekiwane wymagania jakościowe. VetCEE ściśle współpracuje z weterynaryjnymi organami statutowymi lub właściwymi organami krajowymi i ze wszystkimi zainteresowanymi stronami w branży. Działania VetCEE koncentrują się wyłącznie na ocenie programów ustawicznego kształcenia oraz na ewaluacji i akredytacji podyplomowego szkolenia weterynaryjnego. Nadawanie tytułów, rejestracja lekarzy weterynarii i ewidencja ich doskonalenia zawodowego pozostaje w gestii właściwych władz krajowych i/lub weterynaryjnych organów statutowych. Niemniej jednak VetCEE zapewnia wspólny system punktów CPD, a więc akredytując weterynaryjny CPD zachęca i ułatwia wzajemne uznawanie istniejących już w Europie CPD. Głównym celem jest przyczynianie się do zapewnienia wysokiej jakości ciągłego doskonalenia zawodowego, dostępnego dla wszystkich lekarzy weterynarii w Europie, a tym samym podnoszenie poziomu medycyny weterynaryjnej. Procedura akredytacyjna jest odpłatna. Ze strony internetowej VetCEE nie wynika jednak, czy oceniane są też szkolenia prowadzone w językach narodowych, tak jakby we wszystkich krajach obowiązywał język angielski.

Cele są bardzo szczytne, ale aktywność VetCEE jest niezbyt wielka, skoro obecnie w całej Europie akredytowane są jedynie 23 programy edukacyjne. Wśród nich, jako jedyne z Polski, akredytowane są studia specjalizacyjne z zakresu chorób psów i kotów na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie. Właściwie nie wiadomo, co pociąga za sobą przyznanie tej akredytacji poza prestiżem wynikającym z faktu, że dany program uzyskał uznanie w oczach niezależnego gremium.

Sprawa akredytacji szkoleń ma też inny wymiar. W wielu krajach, wobec zwiększającego się zapotrzebowania na kursy doskonalące, pojawiła się duża liczba ich dostawców, traktujących seminaria internetowe jako lukratywny sposób zarabiania pieniędzy. Są obawy, że wielu z nich nie jest wystarczająco kompetentnych i nie gwarantuje odpowiedniej jakości szkoleń. Nie zawsze prowadzący szkolenia mają praktyczne i akademickie doświadczenie, które upoważnia ich do nauczania danego tematu. System europejskich akredytacji ma chronić przed takimi oferentami. U nas Komisja ds. Specjalizacji i Kształcenia Krajowej Rady zaleca ostrożność w ocenie specjalistycznych szkoleń prowadzonych przez osoby inne niż lekarze weterynarii.

W tym roku dyrektorem generalnym VetCEE została dr Lidewij Wiersmam, która jest specjalistką Europejskiego Kolegium Patologów Weterynaryjnych (Dip ECVP), pracownikiem naukowym i menadżerem. Przez ostatnie pięć lat pełniła funkcję dyrektora generalnego Europejskiej Rady Specjalistów Weterynaryjnych (EBVS). Zna sześć języków. Można się domyślać, że ma zdynamizować działalność VetCEE. Okazuje się, że organizacja ta nie opracowała dotychczas jasnych kryteriów akredytacji szkoleń (*Front. Vet. Sci.* doi.org/10.3389/fvets.2023.1181961).

W większości krajów sprawy związane z kształceniem ustawicznym i doskonaleniem zawodowym lekarzy weterynarii podlegają samorządom zawodowym. Nasz samorząd zajmuje się tym niemal od początku swojego istnienia. Wynika to z ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych, w której znajduje się zapis o możliwości specjalizowania się lekarzy weterynarii. W 1995 r., na wniosek Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, została powołana przez ministra rolnictwa Komisja ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii. Otworzyło to drogę do zawodowego doskonalenia się lekarzy weterynarii, którzy mogli uzyskiwać tytuły specjalistów w 17 dziedzinach (obecnie jest ich 19). Ich kompetencje są, po zdaniu egzaminu, potwierdzane odpowiednim dyplomem. Wstyd komentować, że w ostatniej kadencji minister rolnictwa prawem kaduka ingerował w przypisane Krajowej Radzie uprawnienia do ustalania składu Komisji ds. Specjalizacji.

O docenianiu studiów podyplomowych świadczą głosy sugerujące wprowadzenie specjalizacji drugiego stopnia, niemożliwej do realizacji bez zmian ustawowych. Zainteresowanie szkoleniami specjalizacyjnymi wynika niewątpliwie z konieczności ustawicznego dokształcania się, związanego z postępowaniem naukowym i zmieniającą się rzeczywistością. Szkolić się chcą nawet absolwenci przed odbyciem wymaganego 2-letniego stażu pracy. O sukcesie studiów specjalistycznych świadczy niemal 10-tyśięczna liczba wydanych dyplomów. Więcej niż połowa członków Izby odbyła takie studia.

Innym przejawem dbałości samorządu o poziom merytoryczny jego członków jest wprowadzenie programu dobrowolnego kształcenia ustawicznego. Polega on na przyznawaniu jego uczestnikom punktów

edukacyjnych za udział w różnych formach kształcenia i za inne aktywności. Komisja ds. Specjalizacji i Kształcenia Krajowej Rady sprawuje nadzór nad szkoleniami, przyznając za udział w nich odpowiednią liczbę punktów edukacyjnych lub nie udzielając im akredytacji, jeżeli uzna, że na nią nie zasługują. Zebranie 200 punktów w ciągu 4 lat honorowane jest przyznaniem odpowiedniego dyplomu. Punkty te przyznawane są za wiele dokonań, wśród nich takich jak uzyskanie specjalizacji, autorstwo artykułów fachowych i udział w certyfikowanych szkoleniach. Organizatorzy konferencji i szkoleń zabiegają o przyznanie punktów edukacyjnych, gdyż uwiarygodnia to ich poziom.

Bardzo obiecujące jest powołanie Samorządowego Centrum Doskonalenia Zawodowego Lekarzy Weterynarii, które ma prowadzić szkolenia w zakresie 27 dziedzin klinicznych. Centrum kieruje prof. Tomasz Janowski, co jest gwarancją wysokiego poziomu szkoleń. Obecnie jest ono na etapie organizacji i opracowywania programów szkoleń. Ważne jest to, że będą one prowadzone przez uznanych praktyków.

Należy wróżyć powodzenie wszystkim działaniom, które mogą być traktowane jako drugi etap specjalizacji i stanowią spełnienie postulatów Veterinary Continuous Education in Europe. Ich poziom jest gwarantowany przez naszych wysokiej klasy specjalistów. Doświadczenia z udziału w szkoleniach prowadzonych przez zagranicznych prelegentów wykazują, że ich poziom wcale nie jest wyższy niż specjalistów krajowych.

Antoni Schollenberger
Redaktor naczelny

Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- ▶ **20 sierpnia 2023 r.** • W Słowikowie odbyły się XXII Ogólnopolskie Targi Papryki. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Marek Mastalerek.
- ▶ **23 sierpnia 2023 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Radców Prawnych w Warszawie odbyło się posiedzenie Ogólnopolskiego Porozumienia Samorządów Zawodów Zaufania Publicznego. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Marek Mastalerek i sekretarz Jacek Łukaszewicz i towarzyszący im rzecznik prasowy Witold Katner.
- ▶ **24 sierpnia 2023 r.** • W gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi, w siedzibie Głównego Lekarza Weterynarii odbyło się spotkanie Głównego Lekarza Weterynarii Pawła Niemczuka z prezesem Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Markiem Mastalerkim poświęcone m.in. omówieniu sytuacji w Inspekcji Weterynaryjnej i urzędowych lekarzy weterynarii w województwie łódzkim.
- ▶ **28 sierpnia 2023 r.** • W trybie online odbyło się posiedzenie Porozumienia Warszawskiego. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Marek Mastalerek i wiceprezes Tomasz Górski.
- ▶ **31 sierpnia 2023 r.** • W trybie online odbyło się spotkanie z przedstawicielami Czeskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej i Słowackiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej poświęcone nielegalnemu importowi zwierząt towarzyszących z Ukrainy do krajów z nią sąsiadujących, sytuacji epizootycznej dotyczącej wścieklizny w Ukrainie oraz pomoc naszych krajów w zwalczaniu tej choroby w Ukrainie. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Marek Mastalerek oraz wiceprezes Marek Kubica.
- ▶ **5 września 2023 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się X posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.
- ▶ **7 września 2023 r.** • W trybie online odbyło się posiedzenie Porozumienia Warszawskiego. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Marek Mastalerek i wiceprezes Tomasz Górski.
- ▶ **12 września 2023 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowej Komisji Rewizyjnej.
- ▶ **12 września 2023 r.** • W auli głównej Akademii Ekonomiczno-Humanistycznej w Warszawie odbyła się konferencja Ogólnopolskiego Porozumienia Samorządów Zawodów Zaufania Publicznego pt. *Zawody zaufania publicznego: etyka, autonomia i społeczna odpowiedzialność*. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Marek Mastalerek, wiceprezes Marek Kubica, sekretarz Jacek Łukaszewicz, członek Prezydium Joanna Przewoźna oraz rzecznik prasowy Witold Katner.
- ▶ **14 września 2023 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się wspólne posiedzenie Komisji Prawno-Regulaminowej i Komisji ds. Etyki i Deontologii.
- ▶ **16 września 2023 r.** • Przy Multimedialnym Parku Fontann w Warszawie odbył się II Piknik Rodzinny Zawodów Zaufania Publicznego. Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: sekretarz Jacek Łukaszewicz, Mirosław Kalicki, Paweł Mateńko i towarzyszący im rzecznik prasowy Witold Katner.

Forum Zawodów Zaufania Publicznego

12 września br. w Warszawie odbyła się konferencja Ogólnopolskiego Porozumienia Samorządów Zawodów Zaufania Publicznego pt. *Zawody zaufania publicznego: etyka, autonomia i społeczna odpowiedzialność*.

Nie ma bezpiecznej Polski bez silnych, niezależnych zawodów zaufania publicznego – powiedział na

otwarcie wydarzenia prezes Krajowej Rady Radców Prawnych Włodzimierz Chróścik.

Podczas konferencji odbył się panel dyskusyjny *Zawody zaufania publicznego w społeczeństwie obywatelskim*, w którym wzięli udział: Marek Mastalerek – prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, Przemysław Małecki – rzecznik



Uczestnicy panelu dyskusyjnego (od lewej): redaktor Karolina Lewicka, Marek Mastalerek, Przemysław Małecki – rzecznik prasowy Krajowej Rady Komorniczej, Agnieszka Gajewska-Zabój – sekretarz Krajowej Rady Radców Prawnych oraz Paweł Kurcman – wiceprezes Polskiej Izby Rzeczników Patentowych (fot. Urszula Mróz)

prasowy Krajowej Rady Komorniczej, Agnieszka Gajewska-Zabój – sekretarz Krajowej Rady Radców Prawnych oraz Paweł Kurcman – wiceprezes Polskiej Izby Rzeczników Patentowych. Moderatorem dyskusji była redaktor Karolina Lewicka.

Podczas swojego wystąpienia prezes Marek Mastalerek omówił krótko specyfikę i różnorodne formy wykonywania zawodu lekarza weterynarii. Wymagają one dużego zakresu wiedzy i umiejętności interdyscyplinarnych. Lekarz weterynarii musi nie tylko być dobrym klinicystą i znać się na leczeniu wielu gatunków zwierząt, ale również posiadać wiedzę z zakresu weterynaryjnej ochrony zdrowia publicznego, ochrony środowiska, a nawet ekonomiki rolnictwa. Musi mieć wysoki poziom kompetencji osobistych, a wreszcie w wielu przypadkach umiejętności biznesowe i PR-owe. Prezes Mastalerek zwrócił także uwagę na to, jak ważną rolę pełnią w samorządach zaufania publicznego pionierzy odpowiedzialności zawodowej, które zajmują się przypadkami łamania zasad etyki i przepisów prawa.

Postanowiliśmy się z tymi sprawami rozprawiać się bardzo surowo. U nas nie ma czegoś takiego, że ręka rękę myje. Świadczą o tym statystyki. Ponad 70% spraw kierowanych do rzeczników odpowiedzialności zawodowej,

które przechodzą potem do sądów lekarsko-weterynaryjnych, kończą się ukaraniem lekarzy weterynarii. Każdą taką sprawę traktujemy niezwykle poważnie i nie wahamy się zawieszać prawa wykonywania zawodu, są także nagany lub upomnienia – powiedział Marek Mastalerek.

Uczestnicy spotkania zgodnie podkreślili także potrzebę współpracy z mediami w celu budowania pozytywnego wizerunku zawodów zaufania publicznego.

Witold Katner
Rzecznik prasowy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

Piknik Zawodów Zaufania Publicznego

16 września br. na terenie Multimedialnego Parku Fontann w Warszawie odbył się II Piknik Rodzinny Zawód Zaufania Publicznego zorganizowany przez Ogólnopolskie Porozumienie Samorządów



Stanowisko Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej
(od lewej): Mirosław Kalicki, Jacek Łukaszewicz i Paweł Mateńko

Zawód Zaufania Publicznego. Podczas pikniku przedstawiciele 10 samorządów zawodów zaufania publicznego prezentowali specyfikę swoich zawodów oraz ich znaczenie dla społeczeństwa.

Podczas imprezy, która cieszyła się ogromną frekwencją mieszkańców Warszawy, przedstawiciele Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej mieli okazję zaprezentować tajniki zawodu lekarza weterynarii. Mówili o znaczeniu pracy lekarzy weterynarii w zapewnieniu bezpieczeństwa zdrowotnego żywności, zwalczaniu chorób odzwierzęcych oraz znaczeniu badań i zabiegów profilaktycznych dla utrzymania dobrostanu zwierząt.

Nasz samorząd reprezentowali Jacek Łukaszewicz oraz Mirosław Kalicki i Paweł Mateńko, którzy mówili o codziennej pracy lekarzy weterynarii oraz jej znaczeniu dla społeczeństwa. Nie zabrakło pytań o obowiązkowe szczepienia zwierząt oraz zasady wydawania paszportów dla zwierząt towarzyszących. Można się było także dowiedzieć o specyfice leczenia zwierząt egzotycznych i pracy lekarzy weterynarii w ogrodach zoologicznych. Imprezie towarzyszyły zabawy i konkursy dla dzieci.

Witold Katner

Rzecznik prasowy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej



Piknik cieszył się dużym zainteresowaniem

Konsekwencje zmian klimatycznych dla dobrostanu i produkcji zwierzęcej*

Joanna Zarzyńska¹, Romuald Zabielski²

z Katedry Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego Instytutu Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie¹ oraz Centrum Medycyny Translacyjnej SGGW w Warszawie²

Dzisiaj nie sposób już podważyć istnienia zjawiska ocieplania klimatu, za dużo wiemy na ten temat i wciąż dochodzą nowe, potwierdzone naukowo, informacje. Nie sposób też kwestionować dominującej roli człowieka w tym procesie. Wiemy też, że musimy uruchomić znaczne siły i środki na spowolnienie tych zmian oraz na adaptację do dynamicznie zmieniających się warunków życia na Ziemi. Im później się to stanie, tym większe będą koszty transformacji i ryzyko nieodwracalności zmian klimatycznych. We Wspólnocie Europejskiej pojawiają się różne inicjatywy, których celem jest spowolnienie dynamiki zmian klimatycznych, obecnie przedmiotem gorących debat w całej Unii Europejskiej (UE) jest rozporządzenie w sprawie odbudowy zasobów przyrodniczych – Nature Restoration Law (1). Wiele z nich jest niezwykle cennych i należałoby zastosować je globalnie, wymieńmy chociażby redukcję zużycia paliw kopalnych czy dekarbonizację transportu i budownictwa. Jednakże są też i takie inicjatywy, które warto byłoby przemyśleć, jeszcze zanim dojdzie do ich realizacji. W tym kontekście porównanie do syndromu gotującej się żaby, opisanej przez Oliviera Clerca, jest jak najbardziej trafne, a dodatkowe potraktowanie żaby wrzątkiem symbolizowałoby właśnie takie nie do końca przemyślane inicjatywy. I tak jest ze zmianami w rolnictwie, w tym także w produkcji zwierzęcej.

Pisząc o dobrostanie zwierząt, nawiązujemy do produkcji żywności, która – wg szacunków autorów Szóstego Raportu IPCC – generuje 37% globalnej emisji gazów cieplarnianych (ang. global greenhouse gas emission, GHGE), z czego aż 57% jest związanych z produkcją żywności pochodzenia zwierzęcego (2). Warto przy okazji przypomnieć, że w Polsce udział rolnictwa w wytwarzaniu poszczególnych gazów cieplarnianych jest następujący: CO₂ – 10%, CH₄ – 30%, i N₂O – 80%, a np. w Niemczech CO₂ – 6%, CH₄ – 45%, i N₂O – 82%. Na marginesie, analizując wartości względne, warto dodać, że produkcja rolnicza polska do niemieckiej ma się jak 1 : 1,8. Udział produkcji zwierzęcej w generowaniu zmian klimatycznych jest znaczący, ale nie dominujący. Z drugiej strony ocieplenie klimatu będzie rodziło w nieodległej przyszłości coraz większe problemy z utrzymaniem dobrostanu zwierząt. W tej spirali dodatniego sprzężenia zwrotnego długotrwały stres cieplny, skutkujący obniżeniem mechanizmów obronnych, zarówno nieswoistych (np. osłabienie integralności nabłonków), jak i swoistych (immunosupresja) będzie ważnym, ale nie jedynym czynnikiem wpływającym na dobrostan i zdrowie zwierząt oraz człowieka.

Consequences of climate changes for animal welfare and production

Zarzyńska J.¹, Zabielski R.², Department of Food Hygiene and Public Health Protection, Institute of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences-SGGW¹ and Translational Medicine Centre, Warsaw University of Life Sciences – SGGW²

The article discusses several problems related to the welfare of production, free-living and companion animals in the face of climate change. Global warming undoubtedly has an impact on the physical and mental health of animals. The ease of adaptation of free-living animals will depend on their species and occupied habitat, human participation in this process will be the smallest. The article also draws attention to the problems with the productivity of livestock, the increasing costs of their maintenance and the risk of food shortage resulting from global warming. Agriculture has its infamous share in the progress of climate change, but it also has a number of possibilities to slow down this process. The European Community is undoubtedly a world leader in promoting changes in agriculture aimed at mitigating climate change, but it has not avoided controversial moves. The authors discuss them and show the exceptional complexity of problems and the emergence of hard to foresee events that may have difficult to predict consequences (climate change mitigation traps).

Keywords: companion animals, free-living animals, production animals, biosecurity, biodiversity, veterinary prevention.

W dodatku, w zależności od tego, dobrostan jakich zwierząt będziemy rozpatrywać – gospodarskich, towarzyszących czy wolno żyjących – wpływ oraz możliwości przeciwdziałania będą różne.

Wpływ zmian klimatycznych na produkcję rolną i człowieka

Wpływ zmian klimatycznych na Ziemię był przedmiotem licznych publikacji naukowych i raportów. Wiele wiemy o pierwotnych przyczynach, takich jak m.in. pojawienie się w atmosferze dużych ilości CO₂ i podtlenu azotu wskutek spalania węgla, ropy i gazu (paliw kopalnych, które przez tysiąclecia ulegały powolnej akumulacji i magazynowaniu), wylesianie, intensywne hodowla zwierząt gospodarskich oraz rozkład nawozów azotowych. Należy też pamiętać o fluorowanych gazach cieplarnianych emitowanych z urządzeń i produktów, które wykorzystują tę gazy. W każdej z wymienionych przyczyn rolnictwo i przetwórstwo żywności ma swój znaczący udział. Jak choćby fakt, że zwierzęta gospodarskie stanowią 60% wszystkich ssaków i 70% ptaków na Ziemi, a 32% powierzchni lądowej jest użytkowane na

* Wybrane tezy dotyczące dobrostanu zwierząt zostały wygłoszone i opublikowane w materiałach z XX Konferencji Naukowej *Etyczne i prawne aspekty ochrony dobrostanu zwierząt* (Toruń, 2-3 października 2023 r.).

cele pastwisk lub uprawę roślin paszowych (zboża i soja), a 1/3 produkcji zbóż idzie na cele paszowe. W Ameryce Południowej za nieomal 85% degradacji obszarów leśnych odpowiedzialne jest przekształcanie gruntów na cele hodowlane i paszowe, a zwiększona produkcja żywności niesie za sobą zwiększenie produkcji nawozów azotowych i fosforowych. Niemal 1/3 zasobów wody planety używanej w rolnictwie jest przeznaczane na produkcję żywności pochodzenia zwierzęcego. Problemem jest nadkonsumpcja (ang. *overconsumption*) i marnotrawienie żywności. Gdyby dzienne spożycie białka w USA zostało obniżone o 25% i dzięki temu zmniejszyłoby się procentowe zapotrzebowanie na białka pochodzenia zwierzęcego, to dałoby to oszczędności na poziomie 4% wody i zmniejszenie emisji gazów cieplarnianych o 8%.

W większości opracowań za emisję gazów cieplarnianych w produkcji rolnej obarcza się produkcję żywności pochodzenia zwierzęcego, a hodowlę roślin uznaje za działalność mającą relatywnie niski wpływ środowiskowy i bardziej zrównoważoną niż produkcja zwierzęca. Jednak wysoko przetworzona żywność pochodzenia roślinnego zaczęła już być postrzegana przez badaczy jako mająca większy negatywny wpływ, zwłaszcza w kontekście jej wartości odżywczych, gatunku roślin i sposobów uprawy (np. formą łagodzenia zmian klimatycznych ma być rolnictwo regeneracyjne).

Państwa UE zobowiązały się w kontekście celu zrównoważonego rozwoju do zmniejszenia o połowę marnotrawionej żywności (w przeliczeniu na jednego mieszkańca) na poziomie detalicznym i konsumenckim do roku 2030 oraz do ograniczenia strat żywności w ramach łańcuchów produkcji i dostaw. W UE corocznie marnuje się lub wyrzuca ponad 88 mln ton żywności. Najwięcej *per capita* żywności marnują mieszkańcy Cypru i Duńcy (odpowiednio 1,25 mln i 5,86 mln mieszkańców), Polacy są na 16 miejscu tej listy (37,75 mln mieszkańców). Statystycznie rocznie wyrzucamy 106 kg jedzenia na osobę, z czego połowa marnuje się w gospodarstwach domowych. Patrząc na dane z UE, na każde 100 kg żywności wyrzucanej aż 45 kg odpadów powstaje jeszcze przed zakupem – co jest kolejnym dużym wyzwaniem, jeśli przypomnimy sobie środowiskowe deklaracje gospodarki odpadami. Kiedy na to nałożymy efekty zmian klimatycznych, to ograniczanie ilości odpadów z produkcji żywności i pasz może być bardzo trudne, począwszy od strat na polu (susza, powódzie, owady-szkodniki, choroby roślin), po kwestie zwiększenia nakładów na zapewnienie odpowiednich warunków sanitarno-higienicznych i jakościowych w zakładach produkcyjnych oraz warunków przechowalniczych produktów gotowych.

Nieco mniej mówi się o regionalizacji zmian klimatycznych, a największe zmiany będą dotyczyły półkuli północnej, z tym że zmiany np. na kontynencie europejskim będą miały różną dynamikę i siłę w zależności od regionu. Europejska Agencja Środowiska (3) zdefiniowała w Europie sześć biogeograficznych regionów ze względu na wpływ zmian

klimatu. Za najbardziej narażony uważa się region śródziemnomorski, w którym prognozowane są największe wzrosty temperatury i spadki ilości opadów, co ma prowadzić do susz. Region kontynentalny (Europa Środkowa i Wschodnia) ucierpi z powodu wzrostu fal ekstremalnych upałów i zmniejszenia ilości opadów w okresie letnim, co także zwiększa ryzyko susz. W regionie atlantyckim z kolei przewidywany jest wzrost ekstremalnych opadów. Zmiany temperatury i wilgotności na obszarze Europy Środkowej i Północnej będą mniej dramatyczne w porównaniu do południowej części kontynentu. Co więcej, eksperci uważają, że w Skandynawii warunki dla rolnictwa będą wręcz korzystniejsze w porównaniu do dzisiejszych. Według prognozy do 2030 r. plony w Skandynawii mogłyby wzrosnąć w niektórych regionach nawet o 70%, chociaż w innych spaść nawet o 22% (np. w Skanii). Kluczowym czynnikiem będzie dostosowanie się do zmian w dostępności wody. Zainteresowanych odsyłamy do 44 raportu EASAC *Regenerative agriculture in Europe...* (4). Raport ten pokazuje też, że przywrócenie różnorodności biologicznej w glebie, zwłaszcza na użytkach zielonych, może radykalnie zwiększyć ich zdolność do wychwytywania i magazynowania węgla oraz retencji wody.

Jakich zatem zmian klimatu doświadczymy w naszym regionie? Przede wszystkim znacząco wzrosnie gwałtowność zmian pogody, będzie coraz więcej ulewnych deszczów przeplatających się z okresami długotrwałej suszy oraz nagłych burz i wiatrów huraganowych w szczytach frontów pogodowych. Właściwie wzrost tego typu zachowań pogodowych w Polsce notuje się już od lat 50. XX wieku. W latach 1950–1980 susza występowała co ok. pięć lat, w latach 1980–2010 – co ok. dwa lata, a po roku 2010 – nieomal rok w rok. Prognozy klimatyczne opracowane dla Europy na XXI wiek wskazują na sukcesywny wzrost średniej temperatury powietrza. Dla większości obszaru Polski średnia temperatura roczna w bieżącym stuleciu wzrośnie o ok. 3,5°C w stosunku do lat 1961–1990. Natomiast prognozy dla opadów w Polsce są rozbieżne. Według jednych średnia roczna suma opadów atmosferycznych może wzrosnąć na obszarze kraju o 10% w stosunku do sumy z lat 1961–1990, a w górach pozostać na niezmiennym poziomie, a według innych nastąpi zmniejszenie sumy opadu atmosferycznego w okresie lipiec–sierpień o ok. 40%. W obu przypadkach prognozuje się jednoczesny wzrost częstotliwości ekstremalnych opadów (i powodzi błyskawicznych). Takie rozbieżności powodują trudności w prognozowaniu warunków dla rolnictwa.

Dla polskiego rolnictwa głównym wyzwaniem są niewielkie zasoby wody, której dostępność na mieszkańca jest prawie trzykrotnie niższa niż średnia dla Europy. Polskie rolnictwo w coraz większym stopniu będzie wymagało sztucznego nawadniania i inwestowania w rozwiązania pozwalające na magazynowanie wody oraz późniejsze nawadnianie upraw. Poprawa retencji wody i optymalizacja krajowej gospodarki wodnej jest koniecznością, ale nie oznacza to wcale potrzeby budowania kolejnych zapór na

magistralnych rzekach. Wręcz przeciwnie. W Polsce pojemność retencyjna stanowi tylko ok. 6% rocznego odpływu wód, podczas gdy w wielu krajach europejskich współczynnik ten przekracza kilkanaście procent i to zwiększenie małej retencji i mikroretencji będzie stanowić największe wyzwanie dla polskiej gospodarki przestrzennej i wodnej (5).

Wzrost temperatury powietrza spowoduje wydłużenie okresu wegetacyjnego, co wpłynie na zmianę terminów większości prac agrotechnicznych: terminy siewu zbóż jarych będą przyspieszone, ozimych ulegną opóźnieniu, a żniwa będą wcześniejsze. To stworzy większe możliwości uprawy międzyplonów i poplonów ścierniskowych. Najważniejszym czynnikiem limitującym plony roślin uprawnych będzie dostępność wody. Zmianie ulegnie także struktura upraw – więcej roślin ciepłolubnych, kosztem podstawowych zbóż i ziemniaków. Negatywnym skutkiem ocieplenia będzie przyspieszenie tempa rozwoju chwastów ciepłolubnych i pojawienie się nowych szkodników (np. stonki kukurydzianej) oraz zwiększenie intensywności działania szkodników o małej dotychczas szkodliwości (np. mszyc). Wzrośnie też zagrożenie ze strony niektórych chorób roślin uprawnych w związku z łagodnymi zimami i brakiem pokrywy śnieżnej.

Zmiany klimatu w zakresie produkcji roślinnej będą powodować ograniczenie dostępności zbóż przeznaczonych na pasze, spadek ich jakości oraz wzrost cen roślin paszowych, a w odniesieniu do przeżuwaczy – zmniejszenie dostępności pastwisk (susza). Trudno będzie pogodzić te prognozy z zapisami Europejskiego Zielonego Ładu o zwiększaniu powierzchni użytków zielonych oraz o ok. 20% wzroście produkcji mleka, chyba że pojawią się nowe możliwości, np. w postaci roślin bardziej odpornych na suszę i nawozów biologicznych zwiększających retencję wody w glebie. W odniesieniu do produkcji zwierzęcej spodziewana jest zmiana zasięgu, ale również zmiana wektorów rozpowszechnienia się chorób zwierząt oraz pasożytów.

Osiem ostatnich lat było najcieplejszych w historii Ziemi, lato roku 2022 było oceniane jako najgorętsze w Europie (6), a lato 2023 jest prognozowane na jeszcze cieplejsze. Konsekwencją tego są (lipiec 2023 r.) pożary na dotychczas niespotykaną skalę w regionie śródziemnomorskim. Na wielkość produkcji zwierzęcej będą miały wpływ fale upałów i stres cieplny spowodowany długotrwałym działaniem wysokiej temperatury. Czynniki te mają także istotny wpływ na rozród i rozwój zwierząt użytkowych. Dla lekarzy weterynarii i właścicieli ferm oznacza to coraz więcej chorób związanych z klimatem (metabolicznych, zakaźnych i inwazyjnych) oraz nowych wyzwań związanych z utrzymaniem stanu zdrowia zwierząt i higieniczno-sanitarne go żywności w coraz częstszych sytuacjach kryzysowych. Myśląc o zdrowiu w kontekście zmian klimatycznych należy podkreślić także wpływ na zdrowie psychiczne. To temat do niedawna niezauważany, chociaż istotny w kontekście dobrostanu zwierząt i człowieka – zainteresowanych odsyłamy do szerszego opracowania na ten temat (7)

i jego omówienia w języku polskim (8). W największym skrócie – zmiany klimatyczne (upały, huragany, powodzie) przyniosą wiele nowych wyzwań oddziałujących na ludzką (i zwierzęcą) psychikę. Indywidualne reakcje będą zróżnicowane i szczególnie silne u osób z problemami adaptacyjnymi. Należy brać pod uwagę zarówno efekty ostre (zespół stresu pourazowego, lęki, nadużywanie substancji psychoaktywnych, depresja), jak i przewlekłe (podniesiony poziom agresji, skłonności do przemocy, poczucie beznadziejności). Czynnikiem zwiększającymi wrażliwość zdrowia psychicznego na zaburzenia są podeszły wiek, ciąża, lokalizacja geograficzna, obecność wcześniejszych zaburzeń zdrowia (z psychicznymi włącznie) i nierówności społeczno-ekonomiczne. U dzieci stres związany z doświadczaniem skrajnych zmian klimatu może powodować szereg niekorzystnych zmian w zachowaniu, rozwoju, pamięci i uczeniu się, w podejmowaniu decyzji i w funkcjach wykonawczych. U dorosłych osób cierpiących na depresję i inne zaburzenia psychiczne ryzyko śmierci w gorące dni jest wyższe niż u osób zdrowych. Wszystko to będzie miało wpływ na percepcję i budowanie procesu decyzyjnego, obniżając wydajność pracy umysłowej. W przypadku zwierząt ten aspekt wymaga szerszych badań. Warto dodać, że znany jest pozytywny wpływ zwierząt towarzyszących na ograniczanie stresu u ludzi, więc więzi człowiek – zwierzę mogą dawać wsparcie w sytuacjach kryzysowych (co pokazała też pandemia COVID-19).

Co oznacza zmiana klimatu w kontekście dobrostanu człowieka i zwierząt?

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) uznała zmiany klimatyczne za największe zagrożenie dla zdrowia publicznego (9). Jednocześnie bierze się pod uwagę fakt, że aspekty związane z chowem i dobrostaniem zwierząt gospodarskich mogą odgrywać istotną rolę w kontekście zaleceń zmian praktyk żywieniowych społeczeństw zachodnich, wskazywanych przez Komisję ETC Lancet ds. Żywności, Planety i Zdrowia, w kierunku zdrowych diet opartych na zrównoważonych systemach żywieniowych. Wysiłki dotyczące „intensyfikacji zrównoważonej i ekologicznej” (ang. „sustainable and ecological intensification”) są promowane jako bardziej przyjazne zwierzętom i środowisku, ale też komplikowane przez wpływ zmian klimatu.

Zmiany klimatu będą tym bardziej dotkliwie, im silniej organizmy będą eksponowane na działanie czynników zewnętrznych. Zatem najbardziej narażone (i zarazem ponoszące największe ryzyko) będą zwierzęta wolno żyjące oraz zwierzęta gospodarskie utrzymywane w systemie pastwiskowym. Niewiele jak dotąd mówi się o wpływie zmian klimatycznych na zwierzęta akwakultury, a powinno się na to zwrócić większą uwagę, raz ze względu na ekspozycję zwierząt na wspomniane czynniki zewnętrzne (np. w rejonie atlantyckim narastającym problemem są zakwity glonów), a dwa – że Unia Europejska chce rozwijać produkcję akwakultury

(ma się ona podwoić do 2030 r.; 10), ponieważ sektor akwakultury jest w stanie wnieść wkład w usługi ekosystemowe dla społeczeństwa oraz że akwakultura stawowa, hodowla alg i skorupiaków, może przyczynić się do dekarbonizacji gospodarki UE i łagodzenia zmiany klimatu. Rozwój akwakultury pełni kluczową rolę w celach zrównoważonego rozwoju, europejskiej misji Starfish, strategii Farm2Fork i Blue Economy. Dodajmy, że produkcja ryb słodkowodnych jest głównie związana z regionem Europy Wschodniej. Komisja Europejska uważa, że konieczne są inwestycje na dużą skalę, aby zapobiegać i ograniczać wpływ katastrof i ekstremalnych zjawisk pogodowych na sektory rybołówstwa i akwakultury, z myślą o wzmocnieniu produktywnych i odpornych ekosystemów wodnych oraz utrzymaniu korzyści dla konsumentów i dobrostanu zwierząt (11). Jednym z proponowanych rozwiązań jest aplikacja webowa PerfeCt (Performance of Aquaculture under Climate change; 12).

Zdolności adaptacyjne zwierząt gospodarskich

Możliwości adaptacji będą mniejsze także u zwierząt będących pod bezpośrednim działaniem czynników pogodowych niż utrzymywanych w budynkach. W dobrze izolowanych termicznie i wentylowanych budynkach temperatura w upalne dni może być niższa o kilka, kilkanaście stopni Celsjusza niż na zewnątrz. Z drugiej strony, wypas pastwiskowy przeważnie jest powszechnie uważany za optymalny dla zachowania ich dobrostanu. Należy zaznaczyć, że dotyczy to zwierząt utrzymywanych na pastwisku w temperaturze tzw. strefy obojętnej cieplnej zwierząt, która dla krów rasy holsztyńsko-fryzyskiej (H-F) waha się między 6 a 25°C, przy czym najwyższą wydajność mleczną uzyskuje się w przedziale temperatur od 8 do 15°C. Latem przy temperaturze powietrza przekraczającej 25°C nowoczesna obora typu otwartego dla krów mlecznych lepiej dba o ich dobrostan niż pastwisko. Krowy mleczne ras wysokowydajnych (np. H-F) są bardziej wrażliwe na upały niż krowy ras prymitywnych (np. rodzime rasy polska czerwona, polska czarno-biała) oraz mieszańce H-F z rasami prymitywnymi.

Jak zatem zmieni się produktywność ferm wraz ze zmianą klimatu? Warto przypomnieć, że nie ma mowy o dobrej ekonomice produkcji bez uwzględnienia dobrostanu zwierząt. Na pewno wzrosną koszty pasz i mediów oraz profilaktyki i leczenia zwierząt, ale na ile będzie opłacało się wymienić obsadę fermy na zwierzęta ras prymitywnych, jak się powszechnie wydaje – lepiej przystosowane do zmiany klimatu? Na to pytanie już teraz możemy otrzymać odpowiedź w publikacjach z krajów o ciepłym klimacie. W badaniach egipskich (13) na fermach bydła mlecznego (krowy H-F, balady – lokalna rasa pierwotna oraz krzyżówka H-F x balady) wykazano, że nakłady finansowe (suma kosztów pasz, pracy, mediów i weterynaryjnych) na fermach utrzymujących krowy H-F są ok. 1,5-krotnie wyższe niż na fermach z krowami rasy lokalnej (balady). Warto podkreślić, że udział kosztów weterynaryjnych na fermach H-F

był 2-krotnie wyższy, a składało się na to większe zużycie leków, szczepionek i środków do dezynfekcji. Co ciekawe, nakłady na fermach z krzyżówkami obu ras były tylko nieco niższe od tych na fermach z bydłem rasy H-F. Uwzględniając wyższe nakłady na fermach H-F i z mieszańcami, zyski ze sprzedaży mleka oraz cieląt i jałówek w sezonie zimowym były i tak 4-krotnie wyższe, ale w letnim już tylko 2,5-krotnie wyższe niż w fermach krów rasy pierwotnej. W lepszym zrozumieniu wyników może pomóc fakt, że krowy H-F były już dobrze zaadaptowane do klimatu egipskiego. Pierwsze partie krów H-F trafiły na Bliski Wschód w latach 70. XX wieku. W latach 80. rok, dwa lata po sprowadzeniu krów z Europy przeżywało zaledwie 25–30% zwierząt (14), co oznacza, że proces adaptacji był trudny i kosztowny. Badania tureckie nad rozrodem u krów rasy jersey (15), także dobrze zaadaptowanych do lokalnych warunków, wykazały, że w miesiącach letnich, charakteryzujących się wysoką średnią miesięczną wilgotnością (70–80%) i temperaturą (>25°C), wydajność mleczna w porównaniu do miesięcy zimowych spada o ok. 5%, a czas od ocielenia do skutecznej inseminacji oraz okres okołowycieleniowy ulegają wydłużeniu o ok. 20 dni, co powoduje pogorszenie wskaźników skuteczności inseminacji. Pogorszenie parametrów rozrodu pojawiało się latem mimo wysiłków włożonych w żywienie i zarządzanie zdrowiem stada.

Wśród działań łagodzących wpływ wysokich temperatur i szoku cieplnego na zwierzęta gospodarskie (w publikacjach zwykle naukowcy koncentrują się na bydło) szczególnego znaczenia nabiera aspekt genetyczny (poszukiwanie SNP, sekwencjonowanie, genomika i metabolomika, ocena wspomnianych wyżej krzyżówek oraz efektu heterozji) oraz wsparcie żywieniowe – np. poprzez dodatki paszowe, jak polisacharydy z alg, fitozwiązki czy maślan sodu, które wpływają na metabolizm, poprawę integralności bariery jelitowej, ograniczanie zasadowicy i zwiększanie pobierania paszy.

Zdolności adaptacyjne zwierząt wolno żyjących

Wpływ zmian klimatu na zwierzęta wolno żyjące będzie zależał od wielu czynników, m.in. gatunku, lokalizacji geograficznej, środowiska i zdolności gatunku do przystosowania. Podwyższenie średniej dobowej temperatury wpłynie na metabolizm, cykle życiowe oraz zwiększy migracje zwierząt za pokarmem (utrata siedlisk). Trudności z adaptacją do wysokich temperatur zwiększą ryzyko dystresu, chorób i śmierci zwierząt, zwłaszcza tych najmłodszych i najstarszych oraz ryzyka związane z gatunkami obcymi inwazyjnymi. Ponadto zmiana charakteru opadów (długotrwałe susze, gwałtowne opady i powodzie) może negatywnie wpłynąć na dostępność wody i jej jakość. Reasumując, należy spodziewać się zmiany składu gatunkowego fauny, część gatunków może ulec eliminacji po utracie siedlisk, a część co bardziej elastycznych i odpornych może się dopasować do nowych warunków i przetrwać. Do gatunków europejskich zagrożonych zmianami

klimatu zaliczane są np. ssaki bytujące w wilgotnych i chłodnych siedliskach (łoś), zamieszkujące rzeki i strumienie (bóbr europejski), niektóre ryby słodkowodne (okoń pospolity), preferujące chłodniejsze wody rzek i jezior bogate w tlen, czy ptaki (np. skowronek polny) o niewielkiej tolerancji do zmian w siedlisku. Według badań amerykańskich bóbry kanadyjski natomiast od pewnego czasu silnie migruje w kierunku północnym. W arktycznej tundrze buduje tamy, zmieniając tym samym bieg rzek i tworzy zalewiska (16). Przykładowe rodzime gatunki znane ze stosunkowo łatwej adaptacji do zmian środowiska to lis rudy, jeleń szlachetny i jastrząb. Warto wspomnieć też o wiewiórce pospolitej, która ma dużą łatwość do zmian siedliska i adaptacji także do życia na terenach zurbanizowanych. W przypadku żubra europejskiego działania ochronne i monitorowanie mogą pomóc w ochronie tego gatunku przed negatywnymi skutkami zmian klimatycznych. Bez nich utrata siedlisk i dostępności pożywienia oraz zwiększone ryzyko chorób, zwłaszcza pasożytniczych i przenoszonych przez owady, mogą doprowadzić do wymarcia tego gatunku.

Długofalowe skutki ocieplenia dla bioróżnorodności w Europie są nadal niejasne, jednak wymagane są konkretne działania łagodzące. Komisja Europejska zaproponowała nową regulację prawną Nature Restoration Law (17) w 2022 r., jest ona kluczowym elementem strategii EU Biodiversity. W opracowaniu wskazuje się, że 81% siedlisk jest w słabej kondycji. Zgodnie z planami UE w ramach umożliwienia długoterminowej i trwałej odbudowy zróżnicowanej i odpornej przyrody chce do końca dekady przywrócić 20% zdegradowanych łądów i mórz oraz do 2050 r. przywrócić wszystkie ekosystemy wymagające odbudowy.

Zdolności adaptacyjne zwierząt towarzyszących

Także dobrostan zwierząt towarzyszących może ucierpieć wskutek zmian klimatu – chociaż wiele zależy od opiekuna. Wymienia się potencjalne zmiany w opiece nad zwierzętami – przykładowo ograniczenie liczby spacerów i aktywności fizycznej psów w związku ze zmianami pogodowymi (fale upałów, ekstremalne zjawiska pogodowe), co może prowadzić do zwiększonego ryzyka nadwagi i otyłości u zwierząt oraz problemów behawioralnych. Podkreśla się korelację wzrostu temperatur z narastaniem agresji oraz liczbą pogryzień – analogicznie do korelacji upałów i wzrostu przestępczości wśród ludności Meksyku oraz południowych stanów USA (18, 19).

Jakość życia ras brachycefalicznych jest już przedmiotem dyskusji i zmian hodowlanych w wielu krajach. Wiadomo, że zwierzęta z krótką kufą gorzej radzą sobie z upałami i są bardziej narażone na przegrzanie – stąd podkreśla się dalszą potrzebę poprawienia praktyk hodowlanych i unikania hipertypowości. Zmiany klimatu i ocieplenie mogą wpłynąć też na wzrost liczby wolnożyjących (bezdomnych) kotów, a te z kolei, uznawane obecnie za jeden z istotniejszych gatunków obcych inwazyjnych, mogą

wpłynąć na bioróżnorodność lokalnych populacji drobnych ssaków i ptaków. Według raportów Międzypaństwowego Zespołu ds. Zmian Klimatu (Intergovernmental Panel on Climate Change; IPCC) około 3% populacji ludzi do roku 2050 zostanie „uchodźcami klimatycznymi”, co oznacza, że ich zwierzęcy podopieczni mogą migrować wraz z nimi lub odwrotnie – zwiększy się liczba porzucanych zwierząt. W obu przypadkach może się zwiększać ryzyko przenoszenia chorób, w tym zoonoz. Należałoby podkreślić, że w koncepcji „Jednego zdrowia” podkreślane jest występowanie chorób odzwierzęcych w powiązaniu ze zwierzętami dziko żyjącymi lub żywnością pochodzenia zwierzęcego, a brakuje położenia akcentu na rolę zwierząt towarzyszących w przenoszeniu chorób. Ten aspekt powinien być szerzej badany – w naszym kraju obecnie takim przykładem są ogniska choroby kotów związane z wirusem ptasiej grypy A/H5N1 (20).

Wielkość i natężenie ryzyk dla zwierząt towarzyszących będą podobne do tych opisanych powyżej u ludzi i podobnie będą kształtowały się grupy zwiększonego ryzyka z uwagi na wiek, stan fizjologiczny (ciąża) oraz obecność przewlekłych chorób metabolicznych. Wraz z ocieplaniem klimatu i suszą rośnie ryzyko wystąpienia epidemii wścieklizny. Podobnie wzrośnie ryzyko chorób zakaźnych i inwazyjnych w związku ze zwiększonym rozprzestrzenianiem się chorób przenoszonych przez wektory (np. pchły, kleszcze, krwio pijne muchówki). Jako przykład można podać boreliozę czy robaczyce serca (dirofilarioza sercowo-płucna wywołana przez *Dirofilaria immitis*). Pasożyty z gatunku *D. immitis* występują endemicznie, a wysoka zachorowalność odnotowywana jest wzdłuż rzeki Missisipi, szczególnie narażone są psy podwórzowe, w stanach południowych Ameryki Północnej zachorowalność sięga nawet 50% populacji. Wskaźnik transmisji zależy od gatunku komara-wektora, ale ze względu na ocieplenie klimatu pasożyty dotarły nie tylko do Kanady, Ameryki Południowej czy Australii, ale także na południe Europy, a w ciągu najbliższych 10–15 lat prognozuje się, że pojawią się też w naszym kraju (pojedyncze przypadki odnotowywane były u naszych południowych sąsiadów). Pasożyt jest również niebezpieczny dla człowieka. Ryzyko wzrasta, ponieważ obecnie często podróżujemy na wakacje zabierając ze sobą czworonogich podopiecznych. EFSA wraz z ECDC w 2014 r. zainicjowała powstanie VectorNet – czyli bazy danych na temat wektorów i chorób przez nie przenoszonych, które mają wpływ na zdrowie człowieka i zwierząt. Inicjatywa VectorNet jest kontynuowana (lata 2019–2023), a utrzymywana wspólna baza danych pozwala śledzić rozmieszczenie wektorów i patogenów na terenie Europy i w basenie Morza Śródziemnego oraz tworzyć mapy wektorów. Do mapowania miejsc występowania stosuje się specjalne programy (np. GIS, RS), które służą do analizowania zakażeń u zwierząt i ludzi.

Obecnie opiekunowie psów i kotów są już dość dobrze wyedukowani w kwestii profilaktycznego zabezpieczenia swoich podopiecznych przed inwazją

pasożytów zewnętrznych (będących wektorami chorób) oraz wewnętrznych. Dostępność środków profilaktycznych poza kanałem weterynaryjnym sprzyja ich obrotowi (co wpływa również na kolejne innowacje, np. form podania preparatu). Jednak środki te mogą mieć niewystarczające działanie na nowo pojawiające się wektory. Z drugiej strony, ich dostępność, bez nadzoru lekarsko-weterynaryjnego, rodzi kontrowersje ze strony badaczy zajmujących się bioróżnorodnością, a szczególnie biologią owadów zapylających.

Według statystyk na świecie jest ponad miliard zwierząt domowych, w samych Stanach Zjednoczonych ponad 190 mln kotów i psów (Ibisworld.com, maj 2023), zaś w Europie ponad 130 mln, wszystkich zwierząt towarzyszących 340 mln (raport FEDIAF 2023). Liczebności te mają tendencje do wzrostu (zjawisko „pet boom”). Światowy rynek produktów z kategorii „animal healthcare” ma według szacunków osiągnąć w 2030 r. wartość 85 mld USD (CAGR 9,8%, 2022–2030). Decyzje opiekunów zwierząt towarzyszących mają niemały wpływ na środowisko. Trend humanizacji zwierząt towarzyszących – podawanie składników „human grade” (np. mięso konsumpcyjne – określane potocznie mianem mięsa mięsniowego) ma istotny wpływ na wzrost produkcji zwierząt gospodarskich oraz ilości ubocznych produktów pochodzenia zwierzęcego, a tym samym na klimat. Jak wyliczono, amerykańskie psy i koty zużywają tyle samo energii, co około 62 mln Amerykanów, czyli około 1/5 populacji USA. Chociaż w USA jest mniej psów i kotów niż ludzi, potrzebują one więcej energii z produktów pochodzenia zwierzęcego na jednostkę masy ciała ($33 \pm 6\%$ vs. 19% w przypadku ludzi). Produkty dla psów i kotów na poziomie światowym odpowiadają za 1,1–2,9% emisji GHG z produkcji rolnej (22). To doprowadziło do wprowadzenia pojęcia „ecological pawprint” (EPP) i jego wyliczenia. Zmiana preferencji powoduje, że karma dla zwierząt towarzyszących (zwłaszcza kategorii premium i superpremium) jest obecnie bezpośrednim konkurentem dla żywności dla ludzi i zwiększa obawy związane z wpływem zmian klimatycznych na bezpieczeństwo żywnościowe. Do tego należy dodać problem z opakowaniami oraz np. plastikowymi zabawkami czy woreczkami na odchody. Podkreśla się konieczność zwiększenia upcyklingu w odniesieniu do produkcji karm i akcesoriów dla zwierząt towarzyszących oraz szukania alternatyw białka i tłuszczów pochodzenia zwierzęcego.

Deficyt białka pokarmowego pochodzenia zwierzęcego

Zoonozy stanowią ponad 75% wszystkich pojawiających się infekcji i odpowiadają za ponad miliard przypadków zachorowań na świecie. Zmiany w użytkowaniu gruntów, przemysł rolniczy i spożywczy wiążą się z 25% wszystkich pojawiających się chorób i niemal 50% zoonoz. Analizy ryzyk związanych z ogniskami zoonoz i nowo pojawiającymi zoonozami rodzą coraz więcej obaw o dobrostan zwierząt hodowlanych w systemach intensywnego

chowu, a także na dalszych etapach (np. transportu i uboju). Pojawiają się głosy, że zasada „3R”, do tej pory wiązana ze zwierzętami laboratoryjnymi, powinna zostać przeniesiona na zwierzęta gospodarskie. Z perspektywy zrównoważonego rozwoju wskazuje się, że należy zmniejszyć całkowitą ilość spożywanego (i marnowanego) białka pochodzenia zwierzęcego, wraz z przejściem z białka zwierzęcego na białko roślinne i alternatywy białka zwierzęcego. Promowana jako wysoce prośrodowiskowa hodowla owadów gospodarskich na cele spożywcze i paszowe budzi sporo negatywnych emocji wśród konsumentów, z czego bardziej przychylnie nastawieni są opiekunowie zwierząt towarzyszących, ponieważ karm z białkiem owadów przybiera, również na rynku polskim. Jak na razie brak jest wątpliwości etycznych co do samej hodowli i zabijania owadów na cele żywieniowe. Produkcja owadów może pomóc w wykorzystaniu produktów ubocznych produkcji roślinnej (gospodarka cyrkulacyjna), a ponieważ są to nowoczesne systemy, łatwiej jest zadbać o dobre praktyki hodowlane. Obecnie opracowuje się zasady bioasekuracji dla ferm owadzych, a założeniem wyboru gatunków owadów do hodowli jest – obok wysokiej produktywności – również ich niepatogenność oraz nieinwazyjność. W europejskiej hodowli owadów gospodarskich brakuje danych doświadczalnych, stąd na razie korzysta się z kryteriów bezpieczeństwa (np. mikrobiologicznego) opracowanych dla żywności i pasz pochodzenia zwierzęcego, a także ogranicza ryzyka rozprzestrzeniania chorób, w tym zoonoz (np. przez zakaz podawania mączek z bydła, aby nie doszło do transmisji prionów).

Wpływ zmian klimatycznych na fizjologię zwierząt, zachorowalność oraz ich leczenie

Przewlekłe przegrzanie organizmu zwierząt stałocieplnych (23) jest naruszeniem ich dobrostanu i generuje stres – proporcjonalnie do wzrostu temperatury ponad swoisty gatunkowo zakres termicznej obojętności. Zwierzęta reagują na przegrzanie zwiększeniem wentylacji płucnej, wytwarzaniem śliny, ograniczeniem mobilności, zmniejszając pobranie pokarmu i wykazują zwiększone pragnienie celem uzupełnienia utraty wody i elektrolitów. Roczne globalne straty związane ze słabą wydajnością w okresach stresu cieplnego w branży hodowlanej wynoszą ponad 500 miliardów USD, a ponieważ okresy podwyższonych temperatur są coraz częstsze, to prognozy wpływu stresu cieplnego na sektor mleczarski do 2050 r. mówią o kosztach ok. 5 mld USD/rok. U krów mlecznych mechanizmy termoregulacyjne, w tym zmiany behawioralne i spadek spożycia paszy, mogą zmniejszyć wydajność mleczną nawet o 50%. W Europie w gorących dniach lata produkcja spada od 10 do 35% i jednocześnie wzrasta liczba komórek somatycznych (LKS) w mleku. Upały powodują zatem nie tylko zmniejszenie ilości dostępnego surowca, ale i pogorszenie jego jakości. Wysoko wydajne krowy są bardziej wrażliwe na stres cieplny niż krowy o niskiej wydajności. Na przykład krowy produkujące 35 l dziennie tolerują temperatury progowe

o 5°C wyższe niż krowy produkujące 45 l dziennie. Przekierowanie przepływu krwi do skóry i kończyn skutkuje niedotlenieniem enterocytów, wzrostem produkcji reaktywnych form tlenu (ROS) i uszkodzeniem połączeń ścisłych w kosmkach jelitowych, co ogranicza przyswajanie składników odżywczych oraz prowadzi do utraty integralności nabłonka jelitowego, co z kolei sprzyja translokacji patogenów i powstaniu zapalenia. U świń, oprócz utraty integralności nabłonka jelitowego, stres cieplny zwiększa otłuszczenie tuszy z powodu zahamowania utleniania lipidów, co obniża jakość tłuszczu tuszy. Stres cieplny powoduje zatem nie tylko zmniejszenie wydajności produkcji, ale także pogorszenie jakości surowca na cele przetwórcze.

Długotrwałe działanie stresu termicznego skutkuje zmianami metabolizmu (także zaostreniem objawów choroby metabolicznej, jeśli występuje) oraz upośledzeniem funkcji układu immunologicznego, a to z kolei przekłada się na zwiększoną podatność na choroby oraz utrudnia budowanie odporności poszczepiennej. Mając zatem do dyspozycji pełen arsenał szczepionek, można mieć trudności ze skutecznym wywołaniem odpowiedzi immunologicznej u zwierząt na kluczowe patogeny (immunosupresja jako skutek stresu termicznego). Upośledzone działanie układu immunologicznego poza zwiększeniem podatności na choroby także utrudni i wydłuży proces leczenia. Zatem aby opłacać chorobę, konieczne będzie dłuższe podawanie leków i stosowanie wyższych dawek (także leków przeciwdrobnoustrojowych i przeciwpasożytniczych), co z jednej strony potęguje niebezpieczeństwo powstawania antybiotykooporności, a z drugiej stoi w kontraście do założeń unijnych o redukcji użycia antybiotyków i środków przeciwpasożytniczych w weterynarii. Naukowcy szukają alternatywnych rozwiązań, np. wyciągów z alg (polisacharydy), wzmacniania integralności bariery jelitowej i modulowania odporności u zwierząt gospodarskich. Od pewnego czasu wiele nadziei pokłada się w pochodnych kwasu masłowego stosowanych jako dodatek do pasz.

Jako przykład negatywnego wpływu zmian klimatycznych na zdrowie zwierząt produkcyjnych w UE można podać krowy mleczne i *mastitis*. O ile są silne naciski na obniżenie produkcji mięsa, to produkcja mleczna nadal w prognozach UE odnotowuje tendencje wzrostowe (nawet mimo konkurencyjności z rynkiem napojów roślinnych). Sektor mleczarski jest liderem gospodarki rolnej UE. Według Eurostatu (2021 r.; 24) w UE wyprodukowano 154 mln ton surowego mleka krowiego (0,7 mln ton więcej niż w roku poprzedzającym), z tego 77% całkowitej produkcji zapewnia tylko 7 krajów Wspólnoty (Niemcy, Francja, Niderlandy, Włochy, Polska, Irlandia i Hiszpania). Daje to UE drugą za Indiami pozycję w rankingu światowych producentów mleka (25). W styczniu 2023 r. produkcja była wyższa o 1 pkt procentowy niż w 2022 r. (w Polsce o 1,6%). Zużycie paszy zaś spadło (z 6 mln ton w 2000 r. do 3 mln ton w 2023 r.). Ceny za mleko ekologiczne są prawie w całej UE wyższe od cen mleka ogółem. W UE obserwuje się spadek

pogłowia krów, ale równocześnie wzrost wydajności mlecznej. Produkcja mleczna jest silnie uzależniona od warunków pogodowych, a zwierzęta wysoko wydajne są bardziej wrażliwe na czynniki zewnętrzne niż krowy ras rodzimych. Zapalenie wymienia jest najpowszechniej występującym problemem zdrowotnym krów mlecznych i znaczącym czynnikiem ryzyka produkcji mleka w Europie. Najczęściej izolowanym patogenem z próbek mleka surowego jest *Staphylococcus aureus*. Wraz z ociepleniem klimatu przewiduje się wzrost częstotliwości występowania zapaleń wymion na fermach krów mlecznych. Naukowcy przeanalizowali różne scenariusze wpływu zmian klimatycznych w regionach europejskich na częstotliwość występowania *mastitis* na tle gronkowcowym i za najbardziej narażone uznali regiony śródziemnomorski i atlantycki (26). Prognozowanie daje czas właścicielom ferm krów mlecznych na przygotowanie strategii zapobiegawczych. Jednym z narzędzi do walki z nasilającymi się zapaleniami wymienia jest rozwój nowych terapii, choć – jak wspomniano – stoi to w sprzeczności z deklaracjami unijnymi o zmniejszeniu użycia antybiotyków, a metabolity wszelkich środków leczniczych mogą trafiać do środowiska. Drugim z rozwiązań jest lepsza bioasekuracja na fermach, ponieważ głównym źródłem skażenia *S. aureus* jest ściółka. Bez poprawy warunków higienicznych na fermach przewidywane straty w produkcji mleka mogą sięgać od 1,17 do 3,21% rocznie.

Jednym z testowanych nowoczesnych rozwiązań wspomagających utrzymanie zdrowia zwierząt jest sztuczna inteligencja (AI), algorytmy mają pomóc właścicielom ferm i lekarzom weterynarii konsultujących fermę lepiej monitorować zdrowie zwierząt i wcześniej wykrywać objawy chorób, np. poprzez biosensory do wykrywania zwiększonego poziomu lotnych związków organicznych wydychanych przez zwierzęta.

Zmniejszenie zużycia substancji przeciwdrobnoustrojowych w produkcji zwierzęcej

W czerwcu 2023 r. Rada UE przyjęła zalecenie intensyfikacji działań na rzecz zwalczania oporności na środki przeciwdrobnoustrojowe (AMR), w tym zwiększenia wysiłków w kierunku poprawy zdrowia i dobrostanu zwierząt, od których lub z których pozyskuje się żywność, aby zmniejszyć rozprzestrzenianie się chorób zakaźnych w hodowli (27). Wskazuje się, że pierwotną przyczyną problemów zdrowotnych w hodowli są zazwyczaj błędy w zarządzaniu fermaami oraz nieprzestrzeganie zasad bioasekuracji. Raport Europejskiej Agencji Leków (EMA) z 2022 r. (28) przedstawiający dane z 31 krajów europejskich wykazał, że od 2011 r. kraje europejskie znacznie ograniczyły sprzedaż antybiotyków weterynaryjnych, w 25 krajach w latach 2011–2021 ogólna sprzedaż spadła o 47%. W latach 2018–2021 27 państw członkowskich UE osiągnęło 18% redukcję sprzedaży środków przeciwdrobnoustrojowych dla zwierząt gospodarskich i akwakultury. Pokazuje to, że inicjatywy

unijne, kampanie informacyjne oraz działania środowisk, w tym lekarzy weterynarii i rolników, dają efekt. Na podstawie rozporządzenia UE 2019/6 raportowanie o sprzedaży i użyciu środków przeciwdrobnoustrojowych u zwierząt będzie obligatoryjne. W tym celu powstała platforma EPRUMA (European Platform for the Responsible Use of Medicines in Animals).

Jeżeli zestawi się strategię obniżenia zużycia antybiotyków w hodowli z narastającymi problemami zdrowotnymi, jakie będą się pojawiać w związku ze zmianami klimatu oraz wyzwaniem metabolicznymi organizmów zwierząt, konieczna jest intensyfikacja badań nad alternatywnymi substancjami aktywnymi, które pomogą utrzymać zdrowotność w stadach oraz jednocześnie poprawią przyswajanie pasz, pozostając bez negatywnego wpływu na środowisko. Alternatywne środki aktywne powinny być traktowane jako część kompleksowego zarządzania zdrowiem stada i forma działań profilaktycznych. Oczywiście wydaje się fakt, że wprowadzanie takich środków będzie zależało od ich ceny oraz skuteczności. Testowane są m.in. nowe pre- i probiotyki. Sektor probiotyków paszowych na świecie dynamicznie się rozwija, przewidywany CAGR do 2026 r. to 8,8%. Inne alternatywy promotorów wzrostu to bakteriofagi, hydrolazy i inne enzymy, związki fitochemiczne (PFA), peptydy przeciwbakteryjne, kwasy organiczne, immunomodulatory (np. cytokiny, lipopolisacharydy – wyciągi z alg, stosowane np. u krów mlecznych), zeolity czy szczepionki dające np. fortyfikowane immunoglobulinami jaja od kur stad zarodkowych szczepionych przeciwko określonym chorobom, np. przeciwko antygenom *Clostridium perfringens*, chroniące przed martwiczym zapaleniem jelit. Odmianym zgoła podejściem jest np. zastosowanie inhibitorów tworzenia się biofilmów bakteryjnych na powierzchniach urządzeń np. do produkcji, transportu i przechowywania pasz, wykorzystanie „drapieżnych bakterii”, np. Gram-ujemnych *Bdellvibrio* i *Micavibrio* spp., które – jak wykazano – mają zdolność zabijania wielolekoopornych szczepów *E. coli* i klebsielli. Czy w końcu – zastosowanie technik CRISPR/Cas9, precyzyjnego narzędzia do edycji genów, które mogłyby zostać użyte do niszczenia bakterii niosących geny oporności na środki przeciwdrobnoustrojowe poprzez pakowanie odpowiednich konstruktów genów w bakteriofagi.

Utrzymanie reżimu sanitarnego wody, paszy i budynków inwentarskich

Utrzymanie reżimu sanitarnego wody, paszy i otoczenia będzie utrudnione zwiększoną temperaturą otoczenia, na którą drobnoustroje będą reagować silniejszym namnażaniem się, a gwałtowne ulew i powodzie będą potęgować rozmnażanie wektorów (owadów) oraz rozwój patogenów. Na przykład wysokie temperatury latem mogą sprzyjać pozaustrojowemu namnażaniu się salmonelli, jak i kamylobakterii w silosach z paszą treściwą. Do tej pory klimat Europy nie sprzyjał wzrostowi grzybów

Aspergillus spp., raczej dominowały *Fusarium* spp. W związku ze zmianami klimatu coraz częściej wykrywana jest aflatoksyna B1 (klasyfikowana przez IARC jako karcynogen). Jej metabolit AFM1, kumulowany jest w mleku krów skarmianych paszami zanieczyszczonymi grzybami (około 1–2% pobranej AfB1, u krów wysokoprodukcyjnych nawet 6%). AFM1 wiąże się z frakcją kazeinową białek mleka, zatem ryzyko dla konsumentów wzrasta w przypadku produktów mleczarskich wysokobiałkowych. Termooporny *A. falvus* może stać się wkrótce większym zagrożeniem niż *Penicillium versicolor* (OTA).

Utrzymanie reżimu sanitarnego będzie wymagało użycia większych ilości fizycznych i chemicznych środków do dezynfekcji, a z drugiej strony więcej wody i pasz niezdatnych do spożycia przez działanie niekorzystnych warunków atmosferycznych będzie podlegało utylizacji.

Utrzymanie zasad bioasekuracji

Bioasekuracja jest kluczowym elementem strategii Unii Europejskiej w kontekście zachowania dobrostanu i zdrowia zwierząt. W ramach koncepcji „Jedno zdrowie” wzmocnienie bezpieczeństwa biologicznego w różnych systemach produkcji zwierzęcej jest również ważne dla ochrony zdrowia publicznego i środowiska. Wzrost temperatury zwiększy ryzyko zakażeń, zwłaszcza jeśli będzie połączony ze wzrostem wilgotności, gdyż takie warunki sprzyjają zwiększonej przeżywalności i rozprzestrzenianiu się patogenów. Konsekwencją zmian klimatycznych będzie konieczność zaostrzenia zasad bioasekuracji na fermach zwierząt produkcyjnych, co poza zmianami w zarządzaniu zdrowiem (doskonalsza izolacja stada od patogenów) będzie wymagało także inwestycji w infrastrukturę (zwiększenie powierzchni w budynkach przypadającej na zwierzę), zwiększenia zużycia środków fizycznych i chemicznych stosowanych do czyszczenia oraz odkażania pomieszczeń i sprzętu oraz materiałów, odzieży, środków transportu i in. W wyniku tego wzrośnie zużycie energii elektrycznej na stosowanie mechanicznych i fizycznych środków do dezynfekcji i czyszczenia oraz wzrośnie zużycie i zarazem obciążenie środowiska środkami chemicznymi. Także wzrośnie zapotrzebowanie na deficytową już wodę niezbędną do utrzymania czystości na fermie. James Carville stworzył hasło wyborów prezydenckich „Ekonomia, głupcze”, dzięki któremu Bill Clinton skutecznie sięgnął po fotel prezydencki. Nie włączając bynajmniej weterynarii w politykę, ale w skuteczne oddziaływanie na dobrostan i zdrowie zwierząt oraz produkcję żywności, kto dziś zawoła „Bioasekuracja, głupcze!”?

Czy regulacje unijne dotyczące zasad utrzymania i leczenia zwierząt uwzględniają zmiany klimatyczne?

W obrębie Europejskiego Zielonego Ładu wyodrębniono kilka kluczowych regulacji, które mają wspomagać procesy adaptacji i łagodzenia zmian

klimatycznych: European Climate Law, European Climate Pact, Circular Economy Action Plan, Farm-2Fork Strategy czy EU Biodiversity Strategy for 2030. Zwłaszcza sektory rolny, akwakultury oraz produkcji żywności i energii wymienia się jako kluczowe dla wsparcia postępów programu. Wiele z nich nawiązuje do koncepcji „Jednego zdrowia” (One Health), a Europejska Agencja Środowiska operuje pod hasłem „Healthy Environment, Healthy Lives”. Wśród celów dla zrównoważonej produkcji żywności Parlament Europejski wymienił obniżenie o 50% zużycia pestycydów, zredukowanie o co najmniej 50% strat żywności, przy jednoczesnym spadku zużycia nawozów o co najmniej 20%. Ponadto zmniejszenie sprzedaży antybiotyków dla zwierząt gospodarskich i akwakultury o minimum 50% i wreszcie istotne zwiększenie areału farm organicznych, tak by w 2030 r. osiągnęły 25% obszaru użytkowanego rolniczo w UE. Jak dotąd farmy organiczne produkują mniej i drożej w przeliczeniu na jednostkę produktu niż fermy konwencjonalne. Tym niemniej założenia są ambitne, bo to wszystko ma doprowadzić do zmniejszenia negatywnego wpływu rolnictwa na środowisko i złagodzić zmiany klimatu. Politycy tym samym postawili wielkie wyzwanie naukowcom, producentom żywności i służbom weterynaryjnym. Wielkie, ale czy realne? W ostatnim 20-leciu mamy przykłady niespełnienia takich ambitnych założeń polityków, chociażby dotyczących zaprzestania stosowania kokcydiostatyków (FVE zajęła stanowisko w sprawie kokcydiostatyków; 29) czy zakończony przed kilku laty przejściowym powodzeniem

program redukcji salmonelloz u drobiu w krajach UE. W 2021 r. salmonelloza była nadal drugą w kolejności najczęściej raportowaną zoonozą (w Polsce nr 1 od lat), dając 14,3% wzrost w stosunku do roku 2020, a jaja i produkty jajeczne były najczęściej podawanym źródłem zakażenia.

W podsumowaniu – jak pogodzić ogień z wodą

Obowiązkiem właścicieli i opiekunów zwierząt jest zapewnienie utrzymania dobrostanu zwierząt gospodarskich i towarzyszących, natomiast zbiorowym obowiązkiem społeczeństwa jest zadbanie o zwierzęta wolno żyjące. Nie wolno pominąć oczywistego faktu, że produkcja zwierzęca opiera się na zasadach gry ekonomicznej, ale z dużym udziałem protekcji na szczeblu państw członkowskich oraz centralnym UE. Wiedza nabyta do tej pory wskazuje, że w warunkach zmieniającego się klimatu utrzymanie dobrostanu i produkcji zwierzęcej będzie coraz trudniejsze i coraz bardziej kosztowne, a zrezygnować z niej nie sposób z uwagi na wyżywienie ludności. Działania możliwie szeroko zakrojone powinny zacząć się praktycznie od zaraz (tekst ten piszemy w czasie historycznie najcieplejszych dni czerwcowych i lipcowych 2023 r. – paneuropejskiej suszy oraz wielkoobszarowych pożarów w strefie śródziemnomorskiej). Powinny objąć planowanie zmian w infrastrukturze każdego gospodarstwa rolnego w celu zapewnienia zacienionych obszarów z dobrą wentylacją oraz modyfikację zarządzania fermą, szczególnie zarządzanie żywieniem, pojeniem i zdrowiem zwierząt.

Hematologia 5diff + retikulocyty + PLT optycznie

Retikulocyty z podziałem na 3 frakcje wiekowe

Możliwość badania krwi oraz płynów ustrojowych

Rozpuszczanie wiązań agregatów płytkowych

Eliminacja interferencji RBC <-> PLT

Laserowa cytometria + fluorescencja

Optyczny pomiar płytek

 **mindray**
animal care

BC-60R VET

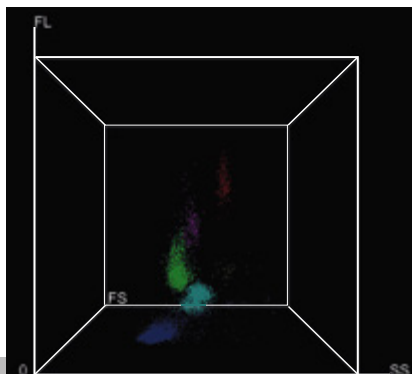


33 parametry

Transmisja do klinikiXP

5 populacji leukocytów

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



Analizatory Weterynaryjne.pl

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

Zwierzęta muszą być regularnie sprawdzane w ciągu dnia, szczególnie latem, pod kątem oznak stresu cieplnego, a także dostępnych punktów wodnych, aby zapewnić zwierzętom korzystanie z wody do picia w wystarczającej ilości. To są bezsporne fakty, ale dalsze postulaty dotyczące dobrostanu w kontekście zapobiegania chorobom i zasad bioasekuracji są trudne do spełnienia lub wręcz sprzeczne z innymi interesami globalnej cywilizacji. Po drugiej stronie są argumenty w postaci niedostatku wody pitnej i energii, konieczności redukcji stosowania leków przeciwdrobnoustrojowych, zanieczyszczenia środowiska produkcją rolniczą. I racje, zasadniczo, są po obu stronach.

Oprócz tworzenia nowych aktów prawnych i przyszłościowych strategii ważne jest ściśle współdziałanie środowiska lekarzy weterynarii z właścicielami gospodarstw, ponieważ to oni na co dzień mają do czynienia ze zwierzętami i produkcją żywności. Także ich uważność, spostrzeżenia z praktyki mogą przyczynić się do tworzenia skutecznych rozwiązań, przede wszystkim możliwych do realizacji na poziomie fermy czy zakładu produkcyjnego. Należy je dyskutować, a rozwiązania przenosić na wyższe poziomy organizacji Wspólnoty Europejskiej. Pomimo założeń wspólnej polityki rolnej UE nie można nie brać pod uwagę zarówno regionalizacji zmian klimatycznych, jak i różnic poziomu ekonomicznego i rozwoju gospodarek w krajach członkowskich.

Ważnym elementem jest też edukacja społeczeństwa – rzetelna, oparta na faktach naukowych. Decyzje konsumentów w dużej mierze wpływają bowiem zarówno na łagodzenie zmian klimatu, jak i kierunki zmian w produkcji rolnej i podejście do tematu hodowli zwierząt czy utrzymania zwierząt towarzyszących i wolno żyjących. Jeśli nadal pozwolimy na manipulowanie konsumentami poprzez doniesienia medialne, to trudno będzie o spójne strategię.

Piśmiennictwo

1. <https://www.gov.pl/web/rolnictwo/odbudowa-zasobow-przyrodniczych-nature-restoration-law-i-komentarz-do-tego-w-„Rzeczpospolitej” z 06 czerwca 2023 r.>: <https://klimat.rp.pl/aktywisci/art38705031-gumulski-nature-restoration-law-przedwyborczy-test-wiarygodnosci-w-temacie-ochrony-lasow-i-przyrody>
2. VI Raport Podsumowujący Międzyrządowego Zespołu ds. Zmiany Klimatu (IPCC AR6 WGII Climate Change 2022: Impacts, Adaptation and Vulnerability, cz. 2): <https://www.ipcc.ch/report/sixth-assessment-report-working-group-ii/>
3. European Environment Agency Climate Change, Impacts And Vulnerability in Europe 2016 European Environment Agency (2017).
4. Report EASAC nr 44 “Regenerative agriculture in Europe A critical analysis of contributions to European Union Farm to Fork and Biodiversity Strategies”: https://easac.eu/fileadmin/PDF_s/reports_statements/Regenerative_Agriculture/EASAC_RegAgri_Web_290422.pdf
5. Mioduszewski W. (2014). Small (natural) water retention in rural areas. *Journal of Water and Land Development*. No. 20 p. 19–29: <https://yadda.icm.edu.pl/baztech/element/bwmeta1.element.baztech-62fd1916-29bf-4005-840e-b6855aa29ef4/c/Mioduszewski.pdf>
6. <https://climate.copernicus.eu/2022-saw-record-temperatures-europe-and-across-world>
7. Report nr 38 EASAC “The imperative of climate action to protect human health in Europe: https://easac.eu/fileadmin/PDF_s/reports_statements/Climate_Change_and_Health/EASAC_Report_No_38_Climate_Change_and_Health.pdf,

8. Zabielski R., Kojs P.: Jak żyć w perspektywie nadchodzących zmian klimatycznych? Omówienie 38. raportu EASAC „Konieczność działań na rzecz klimatu w celu ochrony zdrowia ludzkiego w Europie” z czerwca 2019 r. W: *Zmiana klimatu – skutki dla polskiego społeczeństwa i gospodarki*. Red.: M. Burchard-Dziubińska, K. Prandecki. Wyd.: Komitet Prognoz „Polska 2000 Plus” przy Prezydium PAN, Warszawa 2020, 289–300: <https://publikacje.pan.pl/chapter/119787/jak-zyc-w-perspektywie-nadchodzacych-zmian-klimatycznych-omowienie-38-raportu-easac-koniecznosc-dzialan-na-rzecz-klimatu-w-celu-ochrony-zdrowia-ludzkiego-w-europie-z-czerwca-2019-r-br>
9. World Health Organisation. (2019). Ten threats to global health in 2019: (<https://www.who.int/news-room/spotlight/ten-threats-to-global-health-in-2019>)
10. <https://www.seafoodsource.com/features/eu-aquaculture-production-to-double-by-2030>
11. https://www.europarl.europa.eu/doceo/document/A-9-2022-0215_EN.html
12. <https://marine.copernicus.eu/services/use-cases/perfect-performance-aquaculture-under-climate-change>
13. Ramadan E.K., El-Tahawy A.S. (2014). Effect of Calving Season on the Economic and Production Efficiency of Dairy Production Breeds. *International Journal of Biological, Biomolecular, Agricultural, Food and Biotechnological Engineering*. 8(7); 804–808.
14. Obserwacje własne – ferma bydła rasy Shami i H-F, el-Hajar k./Damaszku, Syria, 1981.
15. Soydan E., Kuran M. (2017). The effect of calving season on reproductive performance of Jersey cows. *Mljekarstvo*, 67(4), 297–304: <https://doi.org/10.15567/mljekarstvo.2017.0407>
16. Tape K.D., Clark J.A., Jones B.M., Wheeler H.C., Marsh P., Rosell F. (2021). Beaver Engineering: Tracking a New Disturbance in the Arctic. NOAA Technical Report OAR ARC; 21–09: <https://doi.org/10.25923/0jtd-vv85>
17. https://environment.ec.europa.eu/topics/nature-and-biodiversity/nature-restoration-law_en
18. Golke A. i wsp. (2023). Zakażenia wirusem grypy A/H5N1 – realne zagrożenie dla kotów domowych. *Życie Weterynaryjne* 98 (8), 489–493.
19. Okin 2017 <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0181301>, Alexander P. et al. 2020. The global environmental paw print of pet food. *Global Environ Change* 65: 102153.
20. Gonzalez-Rivas P.A., Chauhan S.C., Ha M., Fegan N., Dunshea F.R., Warner R.D. 2020. Effects of heat stress on animal physiology, metabolism, and meat quality: A review. *Meat Science* 162, 108025: <https://doi.org/10.1016/j.meatsci.2019.108025>
21. https://ec.europa.eu/eurostat/statisticsexplained/index.php?title=Milk_and_milk_product_statistics#Milk_production
22. <https://agridata.ec.europa.eu/extensions/DataPortal/milk.html>
23. Guzmán-Luna P., Nag R., Martínez I., Mauricio-Iglesias M., Hospido A., Cummins E.: Quantifying current and future raw milk losses due to bovine mastitis on European dairy farms under climate change scenarios, *Science of The Total Environment*, Volume 833, 2022.
24. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2022.155149>
25. <https://data.consilium.europa.eu/doc/document/ST-9581-2023-INIT/pl/pdf>
26. https://www.ema.europa.eu/en/documents/report/sales-veterinary-antimicrobial-agents-31-european-countries-2021-trends-2010-2021-twelfth-esvac_en.pdf
27. Callaway TR, Lillehoj H, Chuanchuen R, Gay CG. Alternatives to Antibiotics: A Symposium on the Challenges and Solutions for Animal Health and Production. *Antibiotics* (Basel). 2021 Apr 21;10(5):471. doi: 10.3390/antibiotics10050471. Erratum in: *Antibiotics* (Basel). 2021 Aug 23;10(8): PMID: 33918995; PMCID: PMC8142984.
28. Alves M.B., Fonseca B.B., Melo R.T., Mendonça E.P., Nalevaiko P.C., Girão L.C., Monteiro G.P., Silva P.L., Rossi D.A. (2017). Feed can be a source of *Campylobacter jejuni* infection in broilers. *Brit. Poultry Sci.*, 58, 46–49.
29. Federation of Veterinarians in Europe. *FVE Position Paper on Coccidia Control in Poultry*, 30 November 2022: <https://fve.org/publications/fve-position-paper-on-coccidia-control-in-poultry/>

Prof. dr hab. Romuald Zabielski,
e-mail: romuald_zabielski@sggw.edu.pl

Fenuiwirusy: patogeny człowieka, zwierząt i roślin

Zdzisław Gliński, Andrzej Żmuda

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Zmiany klimatyczne i związane z nimi przesunięcia w rozmieszczeniu flory i fauny znajdują swoje odzwierciedlenie w zasięgu występowania chorób ludzi, zwierząt i roślin. Zaznaczają się one przy tym bardzo wyraźnie w chorobach przenoszonych przez wektory, szczególnie przez owady i pajęczaki. Do ważnych dla człowieka i zwierząt, a także dla roślin, należą choroby wywołane przez wirusy z rodziny *Phenuiviridae*, rząd *Bunyvirales*. Są one przyczyną chorób trzech królestw organizmów: zwierząt, roślin i grzybów. Wiele przedstawicieli fenuiwirusów replikuje się w dwóch gospodarzach, np. w organizmie owadów i zwierząt (*Dabie bandavirus*) lub w owadach i ryżu (*Rice stripe tenuivirus*; 1).

Przedstawiciele rodziny *Phenuiviridae* mają wirion kształtu sferycznego o średnicy 80–160 nm z otoczką. Glikoproteiny osłonki (Gn i Gc) tworzą 20-ścienną siatkę o symetrii T = 12 (2). Materiałem genetycznym jest najczęściej 3-segmentowy, rzadko 2–8-segmentowy, linearny jednopasmowy RNA (10–25 tys. nukleotydów) o polaryzacji ujemnej, który koduje sześć białek. Segment L o masie około 6,4 kb koduje polimerazę RNA-zależną, która pełni też rolę endonukleazy (3), segment M (3,3 kb) koduje glikoproteiny otoczki (Gn i Gc), które są celem przeciwciał neutralizujących i segment S (1,7 kb) koduje wiele różnych białek nukleokapsydu, które zostają rozszczepione przez proteazy komórki gospodarza na białka Nsm-GN, Nsm, Nsm', Gn i Gc. Białka NS indukują w zakażonej komórce produkcję interferonu i odpowiadają za zjadliwość wirusa (4). Wirus replikuje się w cytoplazmie zakażonej komórki. Wirusy z rodziny *Phenuiviridae* występują na całym świecie za wyjątkiem Australii. Wektorami są muchy, komary i kleszcze.

Do rodziny *Phenuiviridae* należy kilkanaście wirusów patogennych dla człowieka, patogennych dla człowieka i zwierząt lub chorobotwórczych wyłącznie dla zwierząt lub dla roślin. Do patogennych wyłącznie dla człowieka należy wirus Alenquer, który występuje w dżungli Brazylii i Panamy (5), patogenne dla ludzi i zwierząt są m.in. wirusy: Bhanja, Candiru, Heartland, gorączki Doliny Rift, Punta Toro, gorączki muchy piaskowej (Sandfly fever), zespołu ciężkiej gorączki z trombocytopenią (severe fever with thrombocytopenia syndrome virus), Toscana virus (TOSV), Uukuvirus (6), Tacheng Tick Virus 2, SFTS virus HB29 i wirus góry Kabuto (Kabuto Mountain virus). Znanymi patogenami roślin są m.in. Rice stripe tenuivirus, Apple rubodvirus 1 i Apple rubodvirus 2.

Fenuiwirusy wykorzystują różnorodne mechanizmy genetyczne w celu adaptacji do różnych gospodarzy lub ekosystemów. Najważniejsze znaczenie odgrywa delecja i rekombinacja segmentów

Phenuiviridae: human, animal, fungal and plant pathogens

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

The family *Phenuiviridae* (*Bunyvirales*), harbors of negative-strand RNA viruses infecting three kingdoms of host organisms: humans and animals, plants and fungi, which is rare in known virus families. Animals, humans, and arthropods serve as natural hosts. Many phenuiviruses are arboviruses and replicate in two distinct hosts - insects and humans or insects and plants. Ticks are the primary vectors for pathogens of domesticated and wild animals and the secondary vectors for pathogens of humans. Multiple phenuivirid species, such as Alenquer virus, Kabuto virus, Bhanja virus, Chandiru virus, Heartland virus, Rift Valley fever virus, Punta Toro virus, Sandfly fever virus, Severe fever with thrombocytopenia, they all are pathogenic for humans. This review draws a panorama for the virus family *Phenuiviridae* of importance for humans and animals. Moreover, epidemiology, and diagnosis of *Phenuiviruses* are shortly reviewed.

Keywords: phenuiviruses, Bhanja virus, Chandiru virus, Heartland virus, Rift Valley fever virus, Punta Toro virus, Sandfly fever virus, Kabuto virus.

genomu lub pojedynczych genów na drodze horyzontalnego transferu genów (7). Posiadanie genu MP ułatwia bardziej fenuiwirusom zakażanie roślin, aniżeli zwierząt, gen NSm ułatwia replikację u organizmie owadów dwuskrzydłych. Reasortacja występuje u wirusa gorączki Doliny Rift (8). W genomowym RNA fenuiwirusów często mają miejsce insercje, delecje i substytucje nukleotydów. Ich następstwem jest powstanie nowych genotypów ściśle uzależnionych od rozmieszczenia i migracji owadów-vektorów wirusów (9).

Fenuiwirusy, podobnie jak wirus gorączki Doliny Rift, ulegają inaktywacji w 56°C po 120 min, są odporne na działanie środowiska zasadowego, wirus inaktywuje pH po poniżej 6,8 i rozpuszczalniki tłuszczów (eter, chloroform, dezoksycholan sodowy), formalina w niskich stężeniach oraz silne roztworu podchlorynu sodu lub wapnia. W jajczkach wektorów w środowisku 0,5% fenolu może przeżyć 6 mies. w 4°C.

Wirus Alenquer

Wirus Alenquer należy do jednego z osmiu gatunków flebowirusów (*Bunyviridae*; *Phlebovirus*), wirusów przenoszonych przez kleszcze i zidentyfikowanych w 1980 r. w Brazylii. Sporadycznie wywołuje gorączkę u ludzi zamieszkujących dżungle Brazylii i Panamy (5). Jest zaliczany do grupy wirusów gorączki muchy piaskowej łącznie z wirusami Candiru, Chagres, Punta Toro występującymi w Ameryce Środkowej i Południowej oraz z wirusami neapolitańskimi (Naples),

sycylijskimi (Sicilian) i toskańskimi (Toscana) występującymi w Europie Południowej i Afryce Północnej. Wektorem wirusa są owady (Diptera) z rodzaju *Phlebotomus*, *Sergentomyia* i *Lutzomyia*.

Gośćczka muchy piaskowej

Gośćczka muchy piaskowej (Sandfly fever, gośćczka trzydniowa, pappataci fever, gośćczka phlebotomus) jest sezonową chorobą endemiczną przenoszona przez muchy piaskowe, *Phlebotomus*, *Sergentomyia* i *Lutzomyia* (Psychodidae; 10), którą cechuje nagłe wystąpienie objawów grypopodobnych (11). Muchy stają się wektorami zakażenia na całe życie po 6–10 dniach po napiciu się krwi chorego człowieka. Wirus jest przekazywany drogą transowarialną. Ukąszenie przez muchę piaskową jest niebolesne. Choroba występuje u ludzi w basenie Morza Śródziemnego, Północnej Afryce, Środkowym Wschodzie, w Azji Środkowej i Południowej (12), Panamie, Brazylii, USA (Teksas; 13). Endemie i epidemie występują latem w okresie maksymalnej aktywności much piaskowych (14). Wirus izolowano po raz pierwszy z epidemii od żołnierzy podczas II wojny światowej, w latach 1986–1989 na Cyprze od turystów i w 2002 r. od greckich żołnierzy (15). W 2007 r. sycylijski wirus gośćczki piaskowej izolowano od żołnierzy w Iraku, w 2010 r. w Turcji i w 2010 r., 2012 r. i 2016 r. (11, 16). W miejscu zakażenia pojawia się grudka i po 3–6 dniach gośćczka w granicach 39–40°C, która trwa średnio 3 dni, waha się od 1 do 9 dni. Wiremia występuje na 24 godz. przed pojawieniem się gośćczki. Najczęściej występującymi objawami, oprócz gośćczki, są: utrata apetytu, bóle głowy, mięśni i stawów, ból części tylnej gałek ocznych, nudności, biegunka i bóle brzucha. Rzadziej obserwuje się drobnogrudkową wysypkę i zapalenie spojówek. U części chorych występuje obrzęk wątroby i śledziony (17). Chorobie towarzyszy leukopenia, limfopenia, monocytopenia, wzrost aktywności enzymów wątrobowych i zwiększona wartość hematokrytu (16). W pierwszym tygodniu choroby pojawiają się przeciwciała w klasie IgM. Odporność w przypadku flebowirusów ma charakter typowo swoisty, brak odporności krzyżowej na zakażenie innymi serotypami flebowirusa. Do rozpoznania choroby wykorzystuje się odczyn immunofluorescencji pośredniej i test redukcji łyseinek (18), IgM ELISA i IgG ELISA, test seroneutralizacji, RT-PCR (19). Ze względu na niskie nasilenie i przejściowy charakter wiremii wirus można wykryć tylko we wczesnym stadium infekcji jeszcze przed serokonwersją. Dodatkowo wyniki testu ELISA lub immunofluorescencji należy potwierdzić testem seroneutralizacji wirusa (18).

Wirus góry Kabuto

Wirus góry Kabuto (KAMV, Kabuto Mountain virus) jest nowym przedstawicielem z rodzaju *Uukovirus* (*Phenuiviridae*, rząd *Bunyvirales*) wyizolowanym od kleszcza *Haemophysalis flava* w 2013 r. w Japonii. Replikuje się na liniach komórkowych chomika syryjskiego (HmLu-1 and BHK-21) i małp

człękokształtnych. Zjadliwe szczepy wirusa uzyskano po dwóch pasażach domózkowych u myszy (20). Ponieważ nie jest znany udział tego wirusa w chorobach człowieka i zwierząt, zbadano w Japonii testem seroneutralizacji i immunofluorescencji pośredniej surowice 24 ludzi, 59 małp (*Macaca fuscata*), 171 dzików (*Sus scrofa*), 233 jeleni sika (*Cervus nippon*), 7 niedźwiedzi (*Ursus thibetanus*) i 27 nutrii (*Myocastor coypus*). W teście seroneutralizacji 20,8% surowic ludzkich, 3,4% małp, 33,9% dzików i 4,7% surowic jeleni była reaktywna. Wszystkie surowice reaktywne w teście seroneutralizacji były reaktywne w teście immunofluorescencji pośredniej w rozcieńczeniu surowicy 1 : 10 lub powyżej tego. Natomiast w teście immunofluorescencji pośredniej 25% surowic ludzkich, 13,6% małp, 35,1% dzików i 6,4% surowic jeleni sika była reaktywna. Wirus KAMV i KAMV-podobne wirusy krążą w populacji zwierząt dzikich, rzadziej wśród ludzi i są przenoszone przez kleszcza *H. flava* (21).

Wirus Heartland

Wirus Heartland (HRTV) zaliczono do grupy serologicznej flebowirusów Bhanja, wykryto go w 2009 r. w USA (22, 23). Na podstawie analizy sekwencji aminokwasów polimerazy, glikoproteiny, nukleoproteiny i białka NSs HRTV zidentyfikowano w klasterze wirusów przenoszonych przez kleszcze ściśle spokrewnionych z wirusami zespołu ciężkiej gośćczki z trombocytopenią (SFTS).

Po ok. 2-tygodniowym okresie wylegania występuje gośćczka, osłabienie, spadek apetytu, bóle głowy, mięśni i stawów, wymioty i biegunka. Występuje leukopenia i trombocytopenia. Niekiedy zwiększa się aktywność enzymów wątrobowych (24). W ciężkim przebiegu choroby konieczna jest hospitalizacja. Śmiertelność czasem dochodzi do 13%. Przeciwciała przeciwko HRTV występują u jeleni, łosi, szopów praczy i kojotów (25). W Missouri, w okolicy, w której stwierdzono 2 przypadki choroby u ludzi, serokonwersję stwierdzono u 42,6% szopów, 17,4% koni, 14,3% saren, 7,7% psów, 3,8% oposów. Serokonwersja nie występowała u 26 gatunków ptaków (26).

Wirus Bhanja

Wirus Bhanja (BHAV) wykryto po raz pierwszy u kleszcza *Haemophysalis intermedia*, który pasżył na kozie z objawami porażenia w Bhanjanagar w Indiach w 1954 r. W Europie BHAV wykryto w 1967 r. u *H. punctata* w Chorwacji i Bułgarii, natomiast w 1974 r. ustalono BHAV jako przyczynę choroby ludzi. Następnie BHAV izolowano z afrykańskich jeży i wiewiórek. Wirus występuje w środkowej i wschodniej Europie (Włochy, Słowacja), południowej i środkowej Azji, Afryce i Indiach, na Bałkanach. Wektorem BHAV jest w Europie *H. punctata*, *H. sulcata* i *Dermacentor marginatus*. Na innych kontynentach *H. intermedia*, *Boophilus decoloratus*, *B. annulatus*, *B. geigy*, *Amblyoma variegatum*, *Hyalomma marginatus*, *H. dendritum*, *H. dromadarii*, *H. truncatum*, *Rhipicephalus bursa*, *Rhi. appendiculatus* (27). Zakażenia

laboratoryjne charakteryzują się u ludzi gwałtownym pojawieniem się bólów głowy, mięśni i stawów oraz fotofobią, które ustępują po 2–10 dniach. Zakażenie naturalne rozpoczyna się gorączką i bólami karku, fotofobią i wymiotami. Następnie występuje faza gorączki z zapaleniem opon mózgowych i wzmożonym napięciem mięśniowym. Wyleczenie następuje po 45 dniach. Najczęściej jednak u ludzi zakażenia naturalne przebiegają bezobjawowo (22). O dość częstym zakażeniu bezobjawowym ludzi i zwierząt w Europie świadczy obecność przeciwciał anti-BHAV u ludzi, owiec, kóz i bydła, dzików i saren (*Capreolus capreolus*), czasem u psów. Owce i kozy oraz dzikie zwierzęta kopytne uczestniczą w krążeniu wirusa BHAV w środowisku. Zakażenie u dorosłych zwierząt ma charakter bezobjawowy, natomiast chorują jagnięta i cielęta – wśród objawów gorączki, zapalenia opon i mózgu (28, 29). Madr i wsp. (30) indukowali u jagniąt zakażonych domózgowo dużymi dawkami wirusa BHAV ataksję i porażenia oraz serokonwersję. Wiremia występowała w okresie 1–4 dni po zakażeniu, ale w niewielkim nasileniu. BHAV u małp Rhesus zakażonych doświadczaalnie wywołuje zapalenie mózgu.

Wirus Candiru

Trzyście wirusów tworzy kompleks serologiczny Candiru, przy czym sześć gatunków jest chorobotwórczych dla człowieka: Candiru (CDUV), Alenquer (ARQV), Echarate, Serra Norte, Morumbi (MRMBV) i Maldonado (31). Zróżnicowanie, jak wykazała analiza genomów całej tej grupy wirusów, jest następstwem pięciu reasortacji w segmencie M genu. Segment M floborotacji koduje dwie glikoproteiny Gn i Gc i białko niestrukturalne NSm (32). Wszystkie ludzkie gatunki wirusa powodują śmierć ssących myszy. Wiremia występuje u ssących chomików zakażonych wirusem Candiru. Większość infekcji u ludzi ma charakter bezobjawowy, sposób transmisji wirusa nie jest znany (33). Zakażenia i zachorowania występują głównie w Brazylii, Panamie i Peru. Jawną postać choroby cechuje kilkudniowa gorączka, której towarzyszą silna wiremia, bóle głowy, dreszcze, bóle tyłu gałek ocznych (bóle retroorbitalne), mogą występować wymioty i prostracja (krańcowe wyczerpanie). Wirus izoluje się z krwi na hodowli komórek Vero lub zakaża się myszy. Przeciwciała w klasie IgM pojawiają się już pierwszego tygodnia choroby i zanikają po kilku tygodniach, niekiedy utrzymują się przez kilka miesięcy. Natomiast przeciwciała w klasie IgG, które pojawiają się po kilku tygodniach, wykrywa się nawet po kilku latach (34).

Wirus Punta Toro

Ten bardzo ważny dla epidemiologii człowieka wirus wyizolowano po raz pierwszy w 1966 r. od żołnierza w strefie Kanału Panamskiego (35). Wirus izolowano w 1975 r. i 1976 r. od dzikich chomików w Panamie i much piaskowych (*Lutzomyia* spp.; 36). Chorobę cechują nagłe wystąpienie gorączki, bóle głowy, osłabienie, bóle retroorbitalne trwające 3–4 dni. Badania

przeprowadzone w 1974 r. w Panamie wykazały seroreaktywność 5% surowic dzieci w wieku poniżej 20 lat i 27–40% surowic osób dorosłych, a w 2009 r. 13,4% surowic osób dorosłych (37). Szczep Adames wirusa powoduje śmierć chomików syryjskich zakażonych doświadczaalnie, podczas gdy chomiki przeżyją zakażenie szczepem Baillet (38).

Wirus zespołu ciężkiej gorączki z trombocytopenią

Wirus zespołu ciężkiej gorączki z trombocytopenią (SFTSV, severe fever with thrombocytopenia syndrome virus) jest przyczyną zespołu chorobowego z objawami gorączki krwotocznej z trombocytopenią, leukopenią, biegunką, wymiotami i zajęciem wielu narządów, którym towarzyszy wzrost aktywności enzymów wątrobowych i kończy się śmiercią u 12–30% pacjentów.

Obecnie choroba, którą po raz pierwszy stwierdzono w 2009 r. w Chinach, występuje w Japonii, Korei, Wietnamie i na Tajwanie. Do 2016 r. wyróżniano sześć genotypów wirusa SFTSV (A-F; 39), w 2020 r. szczepy należące do genotypu B podzielono na trzy genotypy: B-1, B2 i B-3. Największy odsetek śmiertelności cechował szczep należący do genotypu B, genotyp A spowodował śmierć jednego z 10 zakażonych pacjentów. Genotypy różniły się też nasileniem objawów i śmiertelnością dla fretek (40). Obecnie wyróżnia się 9 genotypów wirusa w Korei Południowej i 7 genotypów SFTSV w Chinach (41). W szerzeniu się Dabie bondavirusa (42), który wywołuje SFTS występują dwa cykle. W cyklu pierwszym: kleszcz → wirus → kleszcz wektor wirusa, jakim jest azjatycki kleszcz długonogi *Haemaphysalis longicornis*, zakaża się, ssąc krew człowieka i zwierząt w okresie wiremii, zakażenie jest przekazywane drogą transowarialną i transstadialną, przy czym kleszcz spełnia rolę nie tylko wektora wirusa, ale i jego rezerwuaru (43). U zakażonych zwierząt rzadko rozwija się silna i długotrwała wiremia (44). W drugim cyklu: kleszcz → człowiek → człowiek, SFTSV może się szerzyć wśród ludzi za pośrednictwem krwi i śluzu zakażonych osobników, co stwarza możliwość rozwoju epidemii (45).

Głównym wektorem wirusa jest azjatycki kleszcz długonogi, *Haemaphysalis longicornis* (46). RNA SFTS występuje ponadto na terenach endemicznych u *Haemaphysalis flava*, *Rhipicephalus microplus*, *Amblyomma testudinarium*, *Dermacentor nuttalli*, *Hyalomma asiaticum*, *Ixodes nipponensis* (47). *H. longicornis* pasożytuje na zwierzętach towarzyszących człowiekowi, zwierzętach gospodarskich i dzikich, występuje na trawach i krzewach oraz atakuje ludzi. Dominuje w Azji Wschodniej, USA, Australii i Nowej Zelandii. Istnieje duże prawdopodobieństwo jego przeniesienia do Europy, Afryki i Ameryki Południowej (48). Na SFTS chorują ludzie oraz bydło, świnie, kozy i owce, psy i koty, gryzonie i drób, jelenie, dziki, jeże (49). W Chinach w zakażeniach naturalnych największy odsetek surowic reaktywnych stwierdzono u owiec (69,5%), bydła (60,4%), psów (37,9%) i kur (47,4%), najmniej

u świń (3,1%; 50). U zwierząt, z wyjątkiem kotów i psów, zakażenie najczęściej przebiega bezobjawowo (51), o czym świadczy zarówno wysoki procent surowic reaktywnych, jak i obecność kopii wirusowego RNA w organizmie wielu gatunków zwierząt niewykazujących żadnych objawów choroby (52).

W patogenezie SFTS u człowieka o zejściu śmiertelnym dwa mechanizmy odgrywają decydującą rolę: słaba odpowiedź limfocytów B na zakażenie wirusem (53) oraz sztorm cytokinowy. Wzrasta poziom IL-1RA, IL-6, IL-10, G-CSF, IP-10, MCP-1, obniża się poziom PDGF-BB i RANTES (54).

W klinicznym przebiegu SFTS występują trzy odrębne stadia: gorączkowe, zaburzeń wielonarządowych (MOD) i zdrowienia. U kotów, w odróżnieniu od ludzi, najczęściej występuje pierwsze i trzecie stadium choroby, u człowieka występują wszystkie trzy stadia (55). W jawnej chorobie wysoka gorączka, trombocytopenia, leukopenia i uogólnione powiększenie węzłów chłonnych pojawiają się po 7–14 dniach inkubacji (56). MOD najczęściej pojawia się po ok. 5 dniach od wystąpienia pierwszych objawów choroby i charakteryzuje się wybroczynowością, objawami neurologicznymi (konwulsje, drgawki, śpiączka), zaburzeniami ze strony układu pokarmowego (nudności, wymioty i utrata apetytu), leukopenią, trombocytopenią, wzrostem aktywności aminotransferazy asparaginianowej, transaminazy alaninowej i dehydrogenazy mleczanowej, wzrostem kopii wirusowego RNA w surowicy, worku spojówkowym, ślinie, kale i moczu, proteinurii i hematurią (57). W ciężkim przebiegu choroby krwawienia wewnętrzne, rozsiane krzepnięcie wewnątrznaczyniowe, ostra niewydolność oddechowa i wstrząs poprzedzają zejście śmiertelne. Zdrowienie przebiega powoli. Znany jest także atypowy przebieg zespołu ciężkiej gorączki z trombocytopenią.

Gorączka Doliny Rift

Gorączka Doliny Rift (RVF) jest przenoszona przez komary chorobą o nadostrym lub ostrym przebiegu, która atakuje kozy, owce, bydło, wielbłądy i człowieka (58). Choroba występuje endemicznie w Afryce i na Półwyspie Arabskim (59), co jest ściśle związane z klimatem, warunkami ekologicznymi umożliwiającymi obecność i namnażanie się komarów z rodzaju *Aedes* i genetycznego zróżnicowania wirusa (60). Przypadki choroby notuje się także u owiec i ludzi w Rumunii i Monako (1996 r.), Włoszech (1998 r.), Rosji (1999 r.), Izraelu i Francji (2003 r.) i USA (2003 r.).

Gorączka Doliny Rift (RVF, Rift Valley fever) znajduje się na liście potencjalnych pandemii Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) łącznie z chorobami Ebola, Marburg, gorączką Lassa, MERS-CoV, SARS, Nipah, Zika, gorączką krwotoczną krymsko-kongijską i ospą małą (61). Podstawą zakwalifikowania do potencjalnych pandemii jest nie tylko rozprzestrzenienie się choroby w skali międzynarodowej, znaczne szerzenie się w obrębie wrażliwych populacji i potencjał zoonotyczny, ale także możliwość przesunięcia się granicy wektorów przenoszących wirus

gorączki Doliny Rift poza Afrykę i Półwysp Arabski oraz zawleczenie choroby za pośrednictwem zakażonych zwierząt na nowe tereny, gdzie może szerzyć się za pośrednictwem komarów: *Culex*, *Mansonia*, *Eretmapodites* i *Anopheles* (62).

Rezerwuarem wirusa RVFV najczęściej są przeżuwacze (bydło, owce, kozy), gryzonie i małpy. Chorują też białe nosorożce, nietoperze i dzikie przeżuwacze. Wirus występuje w poronionych płodach i w mleku chorych zwierząt. Najbardziej wrażliwe na zakażenie są jagnięta i kozłeta w wieku do jednego tygodnia. Cielęta są średnio wrażliwe. Dorosłe kozy i bydło są też średnio wrażliwe na zakażenie. Choroba przebiega w najcięższej postaci u owiec, kóz i bydła. U starszych nieciężarnych zwierząt przebieg choroby jest łagodniejszy (63). Chorobę u przeżuwaczy, zwłaszcza u owiec i kóz, cechują ronienia i wysoka śmiertelność noworodków i młodzieży. Ponad 90% zakażonych jagniąt pada, natomiast śmiertelność dorosłych owiec nie przekracza 10%. Prawie wszystkie ciężarne owce ronią. Narządami docelowymi wirusa są wątroba i śledziona, czasem także mózg (64). Wirus występuje we krwi i narządach wewnętrznych chorych zwierząt, w narządach wewnętrznych i mózgu poronionych płodów i w niezmięzionych chorobowo błonach płodowych (65). Postać nadostra choroby, na którą chorują cielęta w wieku poniżej 10 dnia życia, cechuje się wysoką gorączką (40–42°C), apatią i upadkami po 12 godz. od pojawienia się gorączki. Na postać ostrą lub bezobjawową chorują dorosłe owce i kozy, starsze jagnięta i cielęta. Tę postać cechuje gorączka, apatia, zapalenie węzłów chłonnych, biegunka, niekiedy z domieszką krwi, żółtaczką i ronienia. Zwierzęta często leżą. Gorączka Doliny Rift przebiega w łagodnej postaci u bydła dorosłego i cechuje się spadkiem apetytu, zmniejszeniem mleczności, wyciekami z nozdrzy i ronieniami.

Człowiek zakaża się najczęściej wirusem gorączki Doliny Rift przez bezpośredni lub pośredni kontakt z krwią lub narządami zakażonych zwierząt, a także za pośrednictwem zakażonych komarów i much krwio pijnych. Rzadkie są zakażenia kontaktowe z chorymi zwierzętami i zakażenia przyranne. Najczęściej choroba przebiega jako grypopodobna infekcja o długim okresie rekonwalescencji. Rzadko występują ciężkie postaci choroby, takie jak gorączka krwotoczna, zespół ocnny (zapalenie płamki żółtej i siatkówki), zapalenie mózgu i opon mózgowych, ronienia, uszkodzenie wątroby i nerek (66). Do rozpoznania choroby u ludzi i zwierząt wykorzystuje się test RT-PCR, test IgG ELISA i IgM ELISA oraz izolację wirusa w hodowlach komórkowych. Zaleca się testy serologiczne wykrywające przeciwciała w surowicach ssaków przeciwko nukleoproteinom wirusa, zaś w organizmie owadów przeciwko glikoproteinom wirusa RVFV (67).

Fenuiwirusy patogenne dla roślin

Największą grupę wśród wirusów *Phenuiviridae* patogennych dla roślin tworzy pięć tenuiwirusów: wirus pasiaści ryżu (RSV, Rice stripe virus), wirus pasiaści kukurydzy (MStV, Maize stripe virus), wirus

hoja blanca ryżu (RHBV, Rice hoja blanca virus), europejski wirus pasiastej mozaiki pszenicy (EWSMV, European wheat striate mosaic virus), wirus karłowatości trawy ryżowej (RSGV, Rice grassy stunt virus; 68, 69). Wektorem wirusów są owady skoczki (*Delphacidae*; 70). RSV i RGSV stwarzają ogromny problem dla hodowli ryżu w Azji RHBV i UHBV występuje w obydwu Amerykach, MStV powoduje chorobę kukurydzy w Afryce, Azji, Ameryce Środkowej i Australii.

Perspektywy

Wiek XXI jest w epidemiologii często określany jako „wiek epidemii i pandemii”. Zapoczątkowały go SARS (ciężki ostry zespół oddechowy) w 2003 r. (71), a następnie „grypa amerykańska” w latach 2009–2010 w Ameryce Północnej spowodowana przez podtyp wirusa grypy H1N1, chorowały dzieci i młodzież przy śmiertelności 0,02% (72), Ebola 2014–2016 r., MERS (bliskowschodni zespół niewydolności oddechowej) w 2015 r., pandemia Zika w 2015 r. (73). Aktualnie na świecie powoli cofa się pandemia COVID-19. Nowoczesne środki transportu umożliwiające bardzo szybkie przemieszczanie się ludzi, zwierząt i produktów pochodzenia zwierzęcego przyczyniają się do szybkiego rozprzestrzeniania się chorób. Zastosowanie nowoczesnych technik diagnostycznych, które umożliwiają szybkie i dokładne ustalenie przyczyny masowych zakażeń, poznanie dróg transferu patogenu, szybkie podjęcie efektywnych szczepień i wprowadzenie restrykcji sanitarno-administracyjnych pozwala na likwidację epidemii i pandemii. W istniejącej sytuacji epidemiologicznej na świecie każde ognisko nowej choroby zakaźnej jest analizowane pod kątem zagrożenia epidemią. Takie postępowanie dotyczy zarówno chorób zakaźnych człowieka, jak chorób zakaźnych zwierząt i zoonoz (74).

Piśmiennictwo

- Sun M.H., Ji Y.F., Li G.H., Shao J.W., Chen R.X., Gong H.Y., Chen S.Y., Chen J.M.: Highly adaptive Phenuiviridae with biomedical importance in multiple fields. *J. Med. Virol.* 2022. Doi: 10.1002/jmv.27618.
- Freiberg A., Sherman M., Morais M., Holbrook M., Watowich S.: Three-dimensional organization of Rift Valley fever virus revealed by cryoelectron tomography. *J. Virol.* 2008, **82**, 10341–10348.
- Hulswit R.J.G., Peasen G.C., Bowden T.A., Shi X.: Recent advances in Bunyavirus glycoprotein research: precursor processing, receptor binding and structure. *Viruses* 2021, **13**, 353–357.
- Smith D.R., Johnston S.C., Piper A.: Attenuation and efficacy of live-attenuated Rift Valley fever virus vaccine candidates in non-human primates. *PLoS Negl. Trop. Dis.* 2018, **12**: e0006474.
- Travassos da Rosa A.P., Tesh R.B., Pinheiro F.P., Travassos da Rosa J.F., Peterson N.E.: Characterization of eight new phlebotomus fever serogroup arboviruses (Bunyaviridae: Phlebovirus) from the Amazon region of Brazil. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1983, **32**, 1164–1171.
- Hubálek Z., Rudolf I.: Tick-borne viruses in Europe. *Parasitol. Res.* 2012, **111**, 9–36.
- Koonin E.V., Dolja V.V., Krupovic M.: Origins and evolution of viruses of eukaryotes: the ultimate modularity. *Virology* 2015, **479/480**, 2–25.
- Liu J., Sun Y., Shi W., Tan S., Pan Y., Cui S., Zhang Q., Dou X., Lv Y., Li X., Chen L., Quan C., Wang Q., Zhao Y., Lv Q., Hua W., Zeng H., Chen Z., Xiong H., Jiang C., Pang X., Zhang F., Liang M., Wu G., Gao G.F., Liu W.J., Li A., Wang Q.: The first imported case of Rift Valley fever in China reveals a genetic reassortment of different viral lineages. *Emerg. Microb. Infect.* 2017. Doi: 10.1038/emi.2016.136
- Elliott R., Brennan B.: Emerging phlebotomus. *Curr. Opin. Virol.* 2014, **5**, 50–57.
- Maroli M., Feliciangeli M.D., Bichaud L., Charrel R.N., Gradoni L.: Phlebotomine sandflies and the spreading of leishmaniasis and other diseases of public health concern. *Med. Vet. Entomol.* 2013, **27**, 123–147.
- Özkale Y., Özkale M., Kiper P., Çetinkaya B., Erol I.: Sandfly fever: two cases report. *Turk. Pediatr. Ars.* 2016, **51**, 110–113.
- Tesh R.B., Saidi S., Gajdamovic S.J., Rodhain F., Vesencjak-Hirjan J.: Serological studies on the epidemiology of sandfly fever on the Old World. *Bull. WHO* 1976, **54**, 663–674.
- Calisher C.H., McLean R.G., Smith G.C., Szmyd D.M., Muth D.J., La-zuick J.S.: Rio Grande – a new phlebotomus fever group virus from south Texas. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1977, **26**, 997–1002.
- Carhan A., Uyar Y., Ozkaya E.: Characterization of a new phlebovirus related to sandfly fever Sicilian virus isolated during a sandfly epidemic in Turkey. *J. Clin. Virol.* 2010, **48**, 264–269.
- Konstantinou G.N., Papa A., Antoniadis A.: Sandfly-fever outbreak in Cyprus: are phlebotomus still a health problem? *Travel Med. Infect. Dis.* 2007, **5**, 239–242.
- Guler S., Guler E., Caglayik D.Y., Kokoglu O.F., Ucmak H., Bayraktar F., Uyar Y.: A sandfly fever virus outbreak in the East Mediterranean region of Turkey. *Int. J. Infect. Dis.* 2012, **16**, 244–246.
- Tufan Z.K., Weidmann M., Bulut C., Kinikli S., Hufert F.T., Dobler G., Demiroz A.P.: Clinical and laboratory findings of a sandfly fever Turkey virus outbreak in Ankara. *J. Infect.* 2011, **63**, 375–381.
- Dionisio D., Esperti F., Vivarelli A., Valassina M.: Epidemiological, clinical and laboratory aspects of sandfly fever. *Curr. Opin. Infect. Dis.* 2003, **16**, 383–388.
- Ibrahim S.M., Aitichou M., Hardick J., Blow J., O’Guinn M.L., Schmaljohn C.: Detection of Crimean-Congo hemorrhagic fever, Hanta, and sandfly fever viruses by real-time RT-PCR. *Methods Mol. Biol.* 2011, **665**, 357–368.
- Ejiri H., Lim C.K., Isawa H., Yamaguchi Y., Fujita R., Takayama-Ito M., Kobayashi D., Horyia M., Posades-Herrera G., Lizuka-Shiota I., Kakiuchi S., Katayama Y., Hayashi T., Sasaki T., Kobayashi M., Morikawa S., Maeda K., Sawabe K.: Isolation and characterization of Kabuto Mountain virus, a new tick-borne phlebovirus from *Haemaphysalis flava* ticks in Japan. *Virus Res.* 2018, **244**, 252–261.
- Tran N.T.B., Shimoda H., Mizuno J., Ishijima K., Yonemitsu K., Minami S., Kuroda S.Y., Tatamoto K., Mendoza M.V., Takano A., Muto M., Isawa H., Sawabe K., Hayasaka D., Maeda K.: Epidemiological study of Kabuto Mountain virus, a novel uukuvirus, in Japan. *J. Vet. Med. Sci.* 2022, **84**, 82–89.
- McMullan L.K., Folk S.M., Kelly A.J., MacNeil A., Goldsmith C.S., Metcalfe M.G., Batten B.C., Albariño C.G., Zaki S.R., Rollin P.E., Nicholson W.L., Nichol S.T.: A new phlebovirus associated with severe febrile illness in Missouri. *N. Engl. J. Med.* 2012, **367**, 834–841.
- Savage H.M., Gidsey M.S., Lambert A., Panella N.A., Burkhalter K.L., Harmon J.R., Lash R.R., Ashley D.C., Nicholson W.L.: First detection of Heartland virus (Bunyaviridae: Phlebovirus) from field collected arthropods. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2013, **89**, 445–452.
- Pastula D.M., Turabelidze G., Yates K.F., Jones T.F., Lambert A.J., Panella A.J., Kosoy O.I., Velez J.O., Fischer M., Staples J.E.: Heartland virus disease – United States, 2012–2013. *CDC* 2014, **63**, 270–271.
- Riemersma K.K., Komar N.: Heartland virus neutralizing antibodies in vertebrate wildlife, United States 2009–2014. *Emerg. Infect. Dis.* 2015, **21**, 1830–1833.
- Bosco-Lauth A.M., Panella N.A., Root J.J., Gidlewski T., Lash R.R., Harmon J.R., Burkhalter K.L., Godsey M.S., Savage H.M., Nicholson W.L., Komar N., Brault A.C.: Serological investigation of Heartland virus (Bunyaviridae: Phlebovirus) exposure in wild and domestic animals adjacent sites in Missouri to human case 2012–2013. *Am. J. Trop. Med.* 2015, **92**, 1163–1167.
- Hubalek Z.: Geographic distribution of Bhanja virus. *Parasitol. (Praha)*, 1987, **34**, 77–86.
- Hubalek Z.: Experimental pathogenicity of Bhanja virus. *Zentralbl. Bakt.* 1987, **266**, 284–291.
- Camicas J.L., Denbel V., Heme B., Ecological and nosological study of tick-borne arboviruses in Senegal. II. Experimental study of the pathogenicity of the Bhanja virus in small domestic ruminants. *Rev. Elev. Med. Trop.* 1981, **34**, 257–261.
- Madr V., Hubalek Z., Zundulkova D.: Experimental infection of sheep with Bhanja virus. *Folia Parasitol (Praha)* 1984, **31**, 79–84.
- Palacios G., Tesh R., Travassos da Rosa A., Savji N., Sze W., Jain K., Serge R., Guzman H., Guevara C., Nunes M.R.T., Nunes-Neto J.P., Kochel T., Hutchison S., Vasconcelos P.F.C., Lipkin W.J.: Characterization of the Candiru antigenic complex (Bunyaviridae: Phlebovirus), a highly diverse and reassorting group of viruses affecting humans in tropical America. *J. Virol.* 2011, **85**, 3811–3820.
- Collao X.: Granada virus: a natural phlebovirus reassortant of the sandfly fever Naples serocomplex with low seroprevalence in humans. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2010, **83**, 760–765.
- Lambert A.J., Hughes H.R.: Clinically important Phlebotomus and their detection in human samples. *Viruses* 2021, **12**, 1500, <https://doi.org/10.3390/v13081500>

34. Bartelloni P.J., Tesh R.B.: Clinical and serologic responses of volunteers infected with phlebotomus fever virus (Sicilian type). *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1976, **25**, 456–462.
35. Palacios G., Wiley M.R., Travassos da Rosa A.P.A., Guzman H., Quiroz E., Savji N., Carrera J.P., Bussetti A.V., Lander J.T., Lipkin W.I., Tesh R.B.: Characterization of the Punta Toro species complex (genus Phlebotomus, family Bunyaviridae). *J. Gen. Virol.* 2015, **96**, 2079–2085.
36. Depaquit J., Grandadam M., Fouque F., Andry P.E., Peyrefitte C.: Arthropod-borne viruses transmitted by Phlebotomine sandflies in Europe: A review. *EuroSurveill.* 2010, **15**, 19507.
37. Gundacker N.D., Carrera J.P., Castillo M., Diaz Y., Valenzuela J., Tamhane A., Moreno B., Pascale J.M., Tesh R.B., López-Vergés S.: Clinical manifestation of Punta Toro virus species complex infections, Panama, 2009. *Emerg. Infect. Dis.* 2017, **23**, 872–874.
38. Anderson G.W., Slayter M.V., Hall W., Peters C.J.: Pathogenesis of a phlebotomus infection (Punta Toro virus) in golden Syrian hamsters. *Arch. Virol.* 1990, **114**, 203–212.
39. Fu Y., Li S., Zhang Z., Man S., Li X., Zhang W., Zhang C., Cheng X.: Phylogeographic analysis of severe fever with thrombocytopenia syndrome virus from Zhoushan Islands, China: implication for transmission across the ocean. *Sci. Rep.* 2016, **6**, 1–8.
40. Yun S.M., Park S.J., Kim Y.I., Park S.W., Yu M.A., Kwon H.I., Kim E.H., Yu K.M., Jeong H.W., Ryou J., Lee W.J., Jee Y., Lee J.Y., Choi Y.K.: Genetic and pathogenic diversity of severe fever with thrombocytopenia syndrome virus (SFTSV) in South Korea. *JCI Insight* 2020, **5**, e129531
41. Zhan J., Wang Q., Cheng J., Hu B., Li J., Zhan F., Song Y., Guo D.: Current status of severe fever with thrombocytopenia syndrome in China. *Virologica Sin.* 2017, **32**, 51–62.
42. Yu X.J., Liang M.F., Zhang S.Y., Liu Y., Li J.D., Sun Y.L., Zhang L., Zhang Q.F., Popov V.L., Li C., Qu J., Li Q.: Fever with thrombocytopenia associated with a novel bunyavirus in China. *N. Engl. J. Med.* 2011, **364**, 1523–1532.
43. Zhuang L., Sun Y., Cui X.M., Tang F., Hu J.G., Wang L.Y., Cui N., Yang Z.D., Huang D.D., Zhang X.A., Liu W., Cao W.C.: Transmission of severe fever with thrombocytopenia syndrome virus by Haemaphysalis longicornis ticks, China. *Emerg. Infect. Dis.* 2018, **24**, 868–871.
44. Robles N.J.C., Han H.J., Park S.J., Choi Y.K.: Epidemiology of severe fever with thrombocytopenia syndrome virus infection and the need for therapeutics for the prevention. *Clin. Exp. Vaccin. Res.* 2018, **7**, 43–50.
45. Casel M.A., Park S.J., Choi Y.K.: Severe fever with thrombocytopenia syndrome virus: emerging novel phlebotomus and their control strategy. *Exp. Mol. Med.* 2021, **53**, 713–722.
46. Hayasaka D., Shimada S., Aoki K., Takamatsu Y., Uchida L., Horio M., Fuxun Y., Morita K.: Epidemiological survey of severe fever with thrombocytopenia syndrome virus in ticks in Nagasaki. *Jap. Trop. Med. Health.* 2015, **43**, 159–164.
47. Jo Y.S., Kang J.G., Chae J.B., Cho Y.K., Shin J.H., Jheong W.H., Chae J.S.: Prevalence of severe fever with thrombocytopenia syndrome virus in ticks collected from national parks in Korea. *Vector-Borne Zoon. Dis.* 2019, **19**, 284–289.
48. Pritt B.S.: Haemaphysalis longicornis in the United States and biting humans: Where do we go from here. *Clin. Infect. Dis.* 2020, **70**, 317–318.
49. Chen C., Li P., Li K.F., Wang H.L., Dai Y.X., Cheng X., Yan J.B.: Animals as amplification hosts in the spread of severe fever with thrombocytopenia syndrome virus: a systematic review and meta-analysis. *Int. J. Infect. Dis.* 2019, **79**, 77–84.
50. Niu, G., Li J., Liang M., Jiang X., Jiang M., Yin H., Wang Z., Li C., Zhang Q., Jin C., Wang X., Ding S., Xing Z., Wang S., Bi Z., Li D.: Severe fever with thrombocytopenia syndrome virus among domesticated animals, China. *Emerg. Infect. Dis.* 2013, **19**, 756–763.
51. Wang J., Selleck P., Yu M., Ha W., Rootes C., Gales R., Wise T., Cramer S., Chen H., Broz I., Hyatt A., Woods R., Meehan B., McCullough S., Wang L.F.: Novel phlebotomus with zoonotic potential isolated from ticks, Australia. *Emerg. Infect. Dis.* 2014, **20**, 1040–1043.
52. Liu J.W., Wen H.L., Fang L.Z., Zhang Z.T., He S.T., Xue Z.F., Ma D.O., Zhang X.S., Wang T., Yu H., Zhang Y., Zhao L., Yu X.: Prevalence of SFTSV among Asian house shrews and rodents, China, January–August 2013. *Emerg. Infect. Dis.* 2014, **20**, 2126–2128.
53. Suzuki T., Sato Y., Sano K., Arashiro T., Katano H., Nakajima N., Shimojima M., Kataoka M., Takahashi K., Wada Y., Morikawa S., Fukushi S., Yoshikawa T., Sajo M., Hasegawa H.: Severe fever with thrombocytopenia syndrome virus targets B cells in lethal human infections. *J. Clin. Investig* 2020, **130**, 799–812.
54. Sun Y., Jin C., Zhan F., Wang X., Liang M., Zhang Q., Ding S., Guan X., Huo X., Li C., Qu J., Wang Q., Zhang S., Zhang Y., Wang S., Xu A., Bi Z., Li D.: Host cytokine storm is associated with disease severity of severe fever with thrombocytopenia syndrome. *J. Infect. Dis.* 2012, **206**, 1085–1094.
55. Liu S., Chai C., Wang C., Amer S., Lv H., He H., Sun J., Li J.: Systematic review of severe fever with thrombocytopenia syndrome: virology, epidemiology, and clinical characteristics. *Rev. Med. Virol.* 2014, **24**, 90–102.
56. Gai Z.T., Zhang Y., Liang M.F., Jin C., Zhang S., Zhu C.B., Li C., Li X.Y., Zhang F.Q., Bian P.F., Zhang L.H., Wang B., Zhou N., Liu J.X., Song X.G., Xu A., Bi Z.Q., Chen S.J., Li D.X.: Clinical progress and risk factors for death in severe fever with thrombocytopenia syndrome patients. *J. Infect. Dis.* 2012, **206**, 1095–1102.
57. Casel M.A., Park S.J., Choi Y.K.: Severe fever with thrombocytopenia syndrome virus: emerging novel phlebotomus and their control strategy. *Experim. Mol. Med.* 2021, **53**, 713–722.
58. Pepin M., Bouloy M., Bird B. H., Kemp A., Paweska J.: Rift Valley fever virus (Bunyaviridae: Phlebotomus): an update on pathogenesis, molecular epidemiology, vectors, diagnostics and prevention. *Vet. Res.* 2010, **41**, 61. Doi: 10.1051/vetres/2010033.
59. Tantely L. M., Boyer S., Fontenille D.: A review of mosquitoes associated with Rift Valley fever virus in Madagascar. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1992, **46**, 722–729.
60. Ikegami, T.: Molecular biology and genetic diversity of Rift Valley fever virus. *Antiviral Res.* 2012, **95**, 293–310.
61. WHO: Prioritizing diseases for research and development in emergency contexts. <https://www.who.int/activities/prioritizing-diseases-for-research-and-development-in-emergency-contexts>. 2018
62. Diallo M., Lochouart L., Ba K., Sall A.A., Mondo M., Girault L., Maillot C.: First isolation of the Rift Valley fever virus from Culex pipiens (Diptera; Culicidae) in nature. *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 2000, **62**, 702–704.
63. Easterday B.C.: Rift Valley fever. *Adv. Vet. Sci.* 1965, **10**, 65–127.
64. Odeh L., Clift S.J., Fosgate G.T., Davis A.S.: Lesions and cellular tropism of natural Rift Valley fever virus infection in adult sheep. *Vet. Pathol.* 2019, **56**, 61–77.
65. Peters C.J., Anderson G.W.: Pathogenesis of Rift Valley fever. *Contrib. Epidemiol. Biostat.* 1981, **3**, 225–229.
66. Nicholas D. E., Jacobsen K. H., Waters N. M.: Risk factors associated with human Rift Valley fever infection: systematic review and meta-analysis. *Trop. Med. Int. Health* 2014, **19**, 1420–1429.
67. Gregor K.M., Michael L.M., Gutjahr B., Rissmann M., Keller M., Dornbusch S., Naccache F., Schön K., Jansen S., Heitmann A., König R., Brennan B., Elliott R.M., Becker S., Eiden M., Spitzbarth I., Baumgärtner W., Puff C., Ulrich R., Groschup M.H.: Rift Valley fever virus detection in susceptible hosts with special emphasis in insects. *Sci Rep* 2021, **11**, 9822, <https://doi.org/10.1038/s41598-021-89226-z>
68. Lecocq H., Wipf-Scheibel C., Verdin E., Desbiez C.: Characterization of the first tenuivirus naturally infecting dicotyledonous plants. *Arch. Virol.* 2019, **164**, 297–301.
69. Kormelink R., Verchot J., Tao X., Desbiez C.: The Bunyavirales: The plant-infecting counterparts. *Viruses* 2021, **13**, 842. Doi: 10.3390/v13050842.
70. Falk B.W., Tsai, J.H.: Biology and molecular biology of viruses in the genus Tenuivirus. *Ann. Rev. Phytopathol.* 1998, **36**, 139–163.
71. To K.K.W., Hung I.F.N., Chan J. F.W., Yuen K.Y.: From SARS coronavirus to novel animal and human coronaviruses. *J. Thoracic. Dis.* 2013, **5**, 103–108.
72. Al Hajjar S., McIntosh K.: The first influenza pandemic of the 21st century. *Ann. Saudi Med.* 2010, **30**, 1–10.
73. Pardo-Turriago R.: Zika. A pandemic in progress and an epidemiological challenge. *Colombian J. Anestes.* 2016, **44**, 86–88.
74. WHO: Managing epidemics. Key facts about major deadly diseases. 2018, <https://www.who.int/emergencies/diseases/managing-epidemics-interactive.pdf>

Wirusy onkogenne drobiu. Część I. Wirus białaczki kur

Karolina Piekarska, Wojciech Kozdrzeń, Jowita Samanta Niczyporuk

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

Choroby nowotworowe drobiu mogą mieć etiologię zakaźną i niezakaźną. Nowotwory niezakaźne nie mają większego znaczenia ekonomicznego, ponieważ zwykle występują sporadycznie, głównie u ptaków starszych niż określa to normalna długość życia drobiu produkcyjnego. Natomiast choroby nowotworowe wywołane przez wirusy onkogenne (onkowirusy) są bardzo rozpowszechnione i mają ogromne znaczenie gospodarcze.

Mechanizm wirusowej onkogenezy polega na wbudowaniu własnych genów w genom gospodarza lub amplifikacji już istniejących w genomie gospodarza, onkogenów. Wirusy onkogenne ptaków obejmują wirus choroby Mareka (MDV), należący do herpeswirusów, jak również retrowirusy, takie jak wirus białaczki ptaków (ALV) podgrupy od A do J, wirus retikuloendoteliozy (REV) oraz wirus zespołu proliferacyjnego indyków (LPDV).

Minęło już ponad 100 lat od czasów Ellermanna i Banga (1908) pracujących w Kopenhadze oraz Rousa (1910) działającego w Nowym Jorku, którzy wykazali, że białaczka i mięsaki ptactwa domowego mają etiologię wirusową. Był to pierwszy dowód na to, że wirusy mogą wywoływać choroby nowotworowe. W ciągu kolejnych lat białaczki stały się główną przyczyną śmiertelności drobiu w wielu krajach. Mięsak Rousa i białaczka ptaków są nowotworami modelowymi, za pomocą których można badać rolę wirusów w powstawaniu nowotworów (1).

Retrowirusy należą do ssRNA(+) wirusów, które replikują się liniowo poprzez stadium prowirusowe DNA w genomie gospodarza, dzięki obecności w wirusowym genomie genu *pol*, który koduje enzym odwrotną transkryptazę, RT, niezbędną do odwrotnej transkrypcji RNA na cDNA (1).

Wirus RSV, zaliczany do wirusów białaczek (ALV), oraz pokrewne wirusy zostały zbiorczo określone jako wirusy ptasiego mięsaka/ leukozy/ białaczki (ASLV) (2). Inne alfaretrowirusy ptaków to: wirus retikuloendoteliozy/ wirus siateczkowo-śródbłonkowy (REV), początkowo wykryty u indyków w 1958 r. (3) i umieszczony w systematyce w rodzaju *Gamma-retrovirus*, podrodzaju *Reticuloendotheliosis*, jako blisko związany z wirusem białaczki myszy, MLV. Oprócz tego do retrowirusów zaliczane są: wirus choroby limfoproliferacyjnej indyków (LPDV; 4) oraz mało zbadane wirusy onkogenne typu C bażantów (5).

Białaczki kur

Wirusy białaczki/mięsaka ptaków (ASLV) należą do rodzaju *Alpharetrovirus*, rodziny *Retroviridae*. Kolejność genów *gag-pol-env* określona po raz pierwszy dla tych prostych retrowirusów okazała się wspólna dla całej rodziny. W przeciwieństwie do złożonych

Poultry oncogenic viruses. Part I. Avian leukosis virus

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

The aim of this paper was to give a concise review of important poultry viruses with oncogenic properties. Depending on whether the etiologic agent is known, neoplasms of poultry are divided into virus-induced neoplasms and neoplasms of unknown etiology. There are three, economically important, virus-induced neoplastic diseases of poultry: Marek's disease (MD), caused by herpesvirus, avian leukosis/sarcoma (ALS) and reticuloendotheliosis (RE), both caused by retroviruses. Although these neoplastic diseases cause economic losses from tumor mortality and poor performance, some have also served as highly suitable models to study pathogenesis of neoplasia. Lymphoid leukosis is a disease of poultry caused by avian leukosis virus (ALV). The disease is characterized by development of B-cell lymphoma in chickens aged approximately 16 weeks and older. Standard criteria used for diagnosis include disease history, clinical signs, gross necropsy and histopathology. There is no treatment nor vaccine available, so eradication of the virus from breeding flocks is the most effective control method.

Keywords: viral oncogenesis, retroviruses, avian leukosis, lymphoid leukosis, erythroblastosis, myeloid leukemia.

retrowirusów, ASLV nie kodują białek pomocniczych w nakładających się ramach odczytu. Gen *gag* ASLV koduje białka strukturalne kapsydu (CA), białka macierzy (MA) i nukleokapsydu (NC), jak również wirusową proteazę (PR), która u większości retrowirusów jest kodowana przez gen *pol*. Gen *pol* ASLV koduje enzymy: odwrotną transkryptazę (RT) i integrazę (IN), a gen *env* koduje glikoproteiny osłonki przezbłonowej (TM) i powierzchniowej (SU) wirusa. Genomowy ssRNA wirusa jest otoczony z obu stron długimi końcowymi powtórzeniami (long terminal repeat, LTR), przy czym gen *pol* i region LTR charakteryzują się wysokim stopniem konserwatywności, natomiast sekwencja genu *env* jest wysoce zmienna (6).

Najczęściej badane ASLV, występujące tylko u kur, klasyfikuje się w sześciu odrębnych podgrupach (A, B, C, D, E, J) na podstawie różnic w glikoproteinach ich osłonki, we wzorcach interferencji i w zakresie różnych fenotypowo komórek gospodarza. Genom kury zawiera także wiele endogennych retrowirusów (endogenous retroviruses, ERV), z których mniejszość jest spokrewniona z egzogennymi ASLV. Natomiast większość ERV, co zaskakujące, jest spokrewniona z betaretrowirusami i gammaretrowirusami, co sugeruje, że kiedyś były one dominującym typem egzogennego retrowirusa ptaków (6).

Uważa się, że kury są naturalnymi gospodarzami ASLV, chociaż niedawne badania wskazują, że niektóre gatunki dzikich ptaków mogą być również ich gospodarzami. Wirusy ALV rozprzestrzeniają

się głównie poziomo przez bezpośredni lub pośredni kontakt, ale mogą też przenosić się drogą wertikalną, przez jajo (7).

Patogeneza chorób wywołanych przez ALV

Wirusy ASL wywołują chorobę poprzez transformację erytroidalnych, limfoidalnych i szpikowych komórek krwiotwórczych oraz tworzenie guzów litych, w tym nowotworów wywodzących się z komórek mezenchymy, jak również guzów nerki, jajnika, jąder, wątroby, trzustki i układu nerwowego (8, 9, 10). ALV dzieli się zasadniczo na dwie klasy: wolno transformujące oraz ostro transformujące wirusy onkogenne.

Wolno transformujące ALV

Są to proste retrowirusy posiadające geny strukturalne: gen *gag* – kodujący wewnętrzne białka strukturalne wirionu; gen *pol* – kodujący RNA-zależną polimerazę DNA (odwrotna transkryptaza, RT); gen *env* – kodujący osłonkę wirusa (envelope). Genomowy RNA jest otoczony sekwencjami kontrolnymi, które tworzą długie powtórzenia końcowe (long terminal repeats – LTRs) w prowirusowym DNA. Wirusy te są określane jako wolno transformujące, ponieważ nowotwory, które wywołują, pojawiają się stosunkowo późno, od kilku tygodni do kilku miesięcy, po zakażeniu. ALV indukuje rozwój nowotworów poprzez integrację w obrębie lub w pobliżu genów gospodarza związanych z nowotworami (protoonkogeny), zaburząc ich ekspresję lub funkcję. Proces ten, odkryty po raz pierwszy w przypadku ALV, nazywa się wirusową mutagenезą insercyjną i jest wspólny dla innych onkogennych, prostych retrowirusów. Wiadomo, że wirusy te powodują białaczkę limfoidalną i erytoblastozę przez mutagenезę insercyjną, w której transkrypt genomu ALV ze swoim regionem LTR zostaje zintegrowany tuż powyżej, tuż poniżej lub wewnątrz komórkowego protoonkogenu gospodarza. Komórkowy protoonkogen zostaje aktywowany przez sekwencję promotora lub wzmacniacza LTR, co prowadzi do ekspresji onkogeny, a następnie do neoplazji. Uważa się, że różnice w sekwencjach LTR i obecność specyficznych białek wiążących LTR determinują typ transformowanej komórki (1).

Najczęstszym nowotworem indukowanym przez wolno transformujące ALV jest białaczka limfatyczna (lymphoid leukosis – LL). Wstępne eksperymenty wykryły integrację cDNA ALV w locus genu *c-myc* w nowotworach, co powoduje ekspresję normalnego białka Myc z promotora ALV w limfoidalnych komórkach B torby Fabrycjusza (11, 12, 13, 14). Jądra komórek nowotworowych zawierają zwiększone ilości fosfoproteiny Myc o masie 62 kD. Podobne integracje w locus *c-myc* obserwowano w przypadku chłoniaków wywołanych przez wirus retikuloendoteliozy, REV. Do integracji prowirusa dochodzi również często w locus zwanym *bic*, kodującym prekursor onkogeny mikro-RNA155 (15, 16). Zaobserwowano klonalne integracje z promotorem odwrotnej transkryptazy telomerazy (telomerase reverse transcriptase – TERT), w chłoniakach z komórek limfoidalnych B (17).

Limfomageneza komórek B jest procesem wieloetapowym, z aktywacją innych onkogenów komórkowych, co prowadzi do progresji nowotworu i powstawania przerzutów (11). Różnicowanie nowotworowych limfoidalnych komórek B jest zablokowane na etapie wytwarzania IgM. Pierwsze zmiany można zaobserwować w torbie Fabrycjusza po kilku tygodniach od zakażenia ALV, jako jeden lub więcej przekształconych pęcherzyków limfatycznych, które zastępują namnażające się limfoblasty B, co jest określane jako ogniskowy rozrost przednowotworowy. Niektóre z przekształconych pęcherzyków ewidentnie ulegają regresji, ale jeden lub więcej w okresie kilku miesięcy rozwijają się do bezpośrednich zmian nowotworowych z przerzutami do innych narządów, jak wątroba i śledziona, co w efekcie prowadzi do śmierci. Komórki powstające z jednego pęcherzyka są klonalne, ale progresja do nowotworu w kilku pęcherzykach prowadzi do guzów poliklonalnych (1). Podczas progresji nowotworowe limfoblasty B stają się niewrażliwe na indukowaną, apoptotyczną śmierć komórki. Zaobserwowano, że niektóre szczepy szczepionkowe wirusa choroby Mareka (MDV) zwiększają częstość występowania białaczki limfatycznej kur (18, 19).

Mniej powszechna postać zakażenia przez wolno transformujące ALVs to białaczka erytroidalna, w której w komórce erytroidalnej aktywowany jest gen *c-erbB* wstawiony w locus genu dla receptora EGF (20, 21). Szpik kostny jest zastępowany przez proliferujące erytoblasty, rozwija się białaczka, a wątroba, śledziona i inne narządy ulegają powiększeniu z powodu wewnątrznaczyniowego nagromadzenia erytoblastów. Białaczka erytroidalna rozwija się po zakażeniu dużą dawką wolno transformujących ALV, a okres utajenia choroby jest krótszy niż w przypadku białaczki limfatycznej (1).

Inną rzadką chorobą powodowaną przez ALV jest białaczka szpikowa (mieloblastoza i mielocytomatoza (10), która na ogół występuje sporadycznie u ptaków dorosłych. W jej przebiegu transformacji ulega komórka mieloidalna, w efekcie często dochodzi do ciężkiej białaczki, a narządy mięsiste są naciekane przez gromadzące się w naczyniach komórki mieloidalne.

Także wiele innych nowotworów u ptaków jest indukowanych przez różne szczepy ALSV (8, 9). Należą do nich: śluzakomięsak (myxosarcoma), mięsak histiocytarny (histiocytic sarcoma), kostniakomięsak (osteosarcoma), chrząstniakomięsak (chondrosarcoma), naczyniak (hemangioma), różne typy guzów nerek (carcinoma renis), międzybłonniak (mesothelioma), rak wątroby (hepatocarcinoma), guz komórek warstwy ziarnistej, rak trzustki (carcinoma pancreatis) oraz proliferacyjny zaburzenie kości, jak również osteopetroza (osteopetrosis). W większości onkogeny wirusowe i komórkowe zaangażowane w rozwój tych nowotworów nie zostały zidentyfikowane (1).

Ostro transformujące ALV

Te wirusy mają podstawową strukturę genomu jak ALV wolno transformujące, ale dodatkowo zawierają,

w różnych lokalizacjach genomu, jeden lub czasami dwa wirusowe onkogeny. Delecje w genach strukturalnych powodują, że wirion przenoszący onkogen nie jest w stanie replikować samodzielnie i potrzebuje do namnażania obecności nieuszkodzonego wirusa pomocniczego ALV, aby uzupełnić defekt genetyczny (1). Takie ALV są określane jako ostro transformujące, ponieważ mogą transformować nowotworowo odpowiednie komórki docelowe zarówno w hodowli komórkowej, jak *in vivo*, już w ciągu kilku dni (22, 23).

Wirusowe onkogeny mają sekwencję zmienną w stosunku do odpowiednika komórkowego, a ich produkty również mogą się różnić. Niekontrolowane przez normalne procesy regulacyjne geny oraz ich produkty powodują zaburzenia we wzroście i różnicowaniu komórek, czego skutkiem jest transformacja komórki i rozwój zmiany nowotworowej. Działanie produktów onkogennych dotyczy głównie funkcji związanych z kontrolą wzrostu i różnicowania komórek. Najczęściej wyróżnia się cztery główne klasy produktów wirusowych onkogenów: czynniki wzrostu, receptory czynników wzrostu, czynniki jądrowe i transduktory sygnału (1).

Szczepy ALV, określane jako MC29, CMII i OK10, są nosicielami onkogeny *myc*, który koduje czynniki transkrypcyjne i powoduje rozwój nowotworów pochodzących z linii komórek mielomonocytowych. Szczep BAI-A wirusa mieloblastozy ptaków (AMV) niesie onkogen *myb*, który koduje regulator transkrypcji indukujący rozwój nowotworów wywodzących się z mieloblastów i promielocytów. Szczep H wirusa erytroblastozy ptaków (AEV) powoduje białaczkę erytroidalną i aktywuje onkogen *erbB*, który koduje receptory naskórkowego czynnika wzrostu (EGF). Wirus MH2 odpowiada za nowotwór pochodzący z mielomonocytowych komórek macierzystych i ma dwa onkogeny – *myc* i *mil*. Gen *myc* transformuje docelową komórkę macierzystą, a gen *mil* koduje czynnik niezbędny do dalszej proliferacji transformowanych komórek. Inne wirusy posiadające dwa onkogeny to ES4 szczep AEV (*erba* i *erbb*) i szczep E26 AMV (*myb* i *ets*). Geny *erba* i *ets* kodują czynniki transkrypcyjne. Do transformujących ostro wirusów należy ALV HPRS-103, który wielokrotnie powodował poważne straty w chowie broilerów (24).

Kilka innych alfaretrowirusów ptaków także wywołuje ostrą transformację komórek gospodarza. Wirus mięsaka Rousa, najwcześniej i najszerzej badany, ma wirusowy onkogen *src*, pierwszy odkryty onkogen, który koduje kinazę białkową. Wirusy mięsaka Fujinami i PRCII posiadają gen *fps* również kodujący kinazę białkową, S13 posiada gen *sea* kodujący receptor czynnika wzrostu, UR2 posiada gen *ros* kodujący receptor insulinopodobny, Y73 i Esh posiadają gen *yes* kodujący czynnik podobny do winkuliny, białka wiążącego aktywną, a ASV-17 posiada gen *jun* kodujący białko wiążące DNA. Wirusy te, z wyjątkiem niektórych szczepów RSV, wymagają do replikacji wirusa pomocniczego.

Do grupy wirusów ostro transformujących należą ALV, które najprawdopodobniej nabyły swój

wirusowy onkogen przez transdukcję i modyfikację protoonkogenu komórkowego podczas integracji prowirusa z genomem gospodarza i indukcji nowotworu przez mutagenезę insercyjną. Doświadczalnie potwierdzono, że taki proces zachodzi podczas rozwoju erytroblastozy i mięsaków w przebiegu powolnej transformacji ALV (25, 26).

Podział w obrębie ALV na podgrupy

ALV występujące u kurcząt zostały umieszczone w pięciu podgrupach: A, B, C, D i E (27). Nieco później dodano szóstą podgrupę – J – reprezentowaną przez wirus HPRS-103, który rozprzestrzenił się bardzo szybko, powodując znaczne straty ekonomiczne w stadach brojlerów (28, 29). Uważa się, że ALV-J powstał w wyniku rekombinacji między ALV i endogennym elementem retrowirusowym (30, 31, 32, 33). Wirus ten indukuje inne spektrum nowotworów niż ALV-A, przede wszystkim białaczkę szpikową i naczyń krwionośnych.

W każdej podgrupie ALV występuje określona sekwencja genetyczna genu *env* i sekwencja aminokwasowa powierzchniowego białka *gp85* osłonki (SU). Białko SU określa zdolność ALV do zakażenia komórek poprzez wiązanie ze specyficznymi receptorami w błonie komórkowej, a także jest antygenem dla przeciwciał neutralizujących, wytwarzanych przez gospodarza w odpowiedzi na infekcję. Badania sekwencji genu *env* reprezentatywnych wirusów z podgrup A do E wskazują, że przynależność do podgrupy zależy od trzech krótkich regionów zmiennych – *vr1*, *vr2* i *vr3* oraz dwóch większych regionów określających zakres gospodarza – *hrl* i *hr2* (34). Z drugiej strony, szczep HPRS-103 z podgrupy J ALV różni się od wirusów z podgrup od A do E w sekwencji całego SU jego genu (29).

Adsorpcja wirusa, wniknięcie do komórki oraz integracja prowirusa z DNA jądrowym

Wyjaśnienie udziału receptorów komórkowych gospodarza w zakażeniach określoną podgrupą A do E otworzyło możliwość kontrolowania infekcji ALV. Powierzchnia wirionów retrowirusowych jest pokryta białkami Env osłonki, które w fazie adsorpcji wiążą się ze specyficznymi receptorami na powierzchni komórki docelowej, rozpoczynając zakażenie. Zidentyfikowano cztery różne receptory komórkowe, które biorą udział w tej fazie. Geny gospodarza *tva*, *tvc* i *chNHE1* kodują receptory wiążące białka osłonki wirusów podgrup A, C i J, podczas gdy gen *tvb* koduje receptor dla wirusów z podgrup B, D i E (35). W komórkowym genomie występują dwa allele genu *tvb* – *tvbs1* i *tvbs2*, które kodują receptory, odpowiednio, dla szczepów ALV podgrupy B i D oraz B, D i E (36, 37, 38). Wrażliwość komórek na zakażenie przez ALV podgrupy E jest w niektórych przypadkach ograniczana na skutek blokowania receptora wirusowego przez endogenną osłonkę wirusową. Nie określono, czy występuje genetycznie uwarunkowana odporność kurcząt na zakażenie przez podgrupę J ALV (1). ALV ma szeroki tropizm

komórkowy i zdolność do replikacji w wielu tkankach i narządach kurcząt (39, 40). Po związaniu się z receptorem w błonie cytoplazmatycznej następuje 2-etapowy proces wnikania wirionu do komórki gospodarza. Najpierw glikoproteina osłonki przechodzi zmianę konformacyjną na powierzchni komórki, co umożliwia pobranie wirionu na drodze endocytozy. Kwaśne środowisko pęcherzyka endosomalnego aktywuje hemifuzję wirionu i uwolnienie nukleokapsydu do cytoplazmy (38). W cytoplazmie, przy pomocy wirusowej RT, rozpoczyna się odwrotna transkrypcja wirusowego RNA. Odwrotna transkrypcja jest złożonym, wieloetapowym procesem, w którym komórkowe dNTP i upakowane tRNA są wykorzystywane przez RT do transkrypcji wirusowego RNA na dwuniciowy, komplementarny cDNA. Zanim cDNA wniknie do jądra komórkowego i stanie się prowirusem, łączy się z integrasą oraz innymi białkami wirusowymi i komórkowymi, tworząc kompleks preintegracyjny (PIC). Zdolność PIC do uzyskania dostępu do jądrowego DNA zależy od rodzaju i typu retrowirusa. Gammaretrowirusowy prowirus może do jądra wniknąć dopiero po rozłożeniu błony jądrowej w przebiegu mitozy, podczas gdy lentiwirusy są w stanie wprowadzić swój cDNA do jądra dzielących się komórek poprzez aktywny transport (41).

Przez dziesięciolecia sądzono, że Alfaretrowirusy, podobnie jak Gammaretrowirusy, są zdolne do zakażenia jedynie dzielących się komórek (42). Obecnie uważa się, że wnikanie do jądra cDNA ALSV może odbywać się dzięki obecności w integrasie wirusowej sygnału lokalizacji jądrowej (NLS), który pośredniczy w aktywnym transporcie przez pory w błonie jądrowej (47). Prawdopodobnie niska podatność na zakażenie komórek dzielących się może być spowodowana blokadą procesu odwrotnej transkrypcji, nie zaś ograniczeniem transportu PIC do jądra (46). W jądrze PIC pośredniczy w integracji prowirusa z genomowym DNA gospodarza. Wybór miejsca integracji różni się w zależności od retrowirusa, przy czym niektóre wykazują wybitne powinowactwo do pewnych obszarów genomu. Integracja prowirusa ALV jest bardziej bezkrytyczna niż u większości retrowirusów, gdyż tylko nieznacznie preferowane są obszary aktywnej transkrypcji. Ta różnica w wyborze miejsca docelowego integracji jest niezależna od gatunku gospodarza (48).

Receptor w błonie cytoplazmatycznej dla wirusów podgrupy A jest spokrewniony z receptorem dla lipoprotein o niskiej gęstości (49), a dla wirusów podgrup B i D należy do rodziny czynnika martwicy nowotworu (TNFR; 50). Niewiele wiadomo na temat zmienności genu *env* w podgrupach ALV. Wirusy z podgrupy A wydają się być blisko spokrewnione, podczas gdy wirusy z podgrupy B wydają się być bardziej zróżnicowane. Można przypuszczać, że gen *env* wirusów z podgrupy J został nabyty przez rekombinację genetyczną z praktycznie identycznymi sekwencjami należącymi do endogennych retrowirusów ptaków (EAV). Jednocześnie prawdopodobne jest, że produkty genu *env* ALV nie mają wpływu na postać choroby (1).

Egzogenne i endogenne ALV

Ze względu na naturalny sposób przenoszenia ALV można sklasyfikować jako wirusy egzogenne lub endogenne (51, 52). Egzogenne ALV rozprzestrzeniają się u drobiu drogą pionową lub poziomą. Wirusy z podgrup A, B, C, D i J tak właśnie się szerzą, przy czym wirusy z podgrup A, B i J występują powszechnie w terenie. Natomiast ALV C i D wydają się być rzadkie. Endogenne ALV są zintegrowane z genomem normalnych kurcząt i są przekazywane genetycznie w sposób mendelowski. Rozpoznano kilka rodzin wirusów endogennych ALV: rodzina loci RAV-0, rodziny EAV i ART-CH o umiarkowanej powtarzalności oraz rodzina CR1 o dużej powtarzalności (53).

W kategoriach ewolucyjnych elementy retrotranspozonu CR1 wydają się być najstarsze, a geny *env* najnowsze. Tego typu elementy są przykładami retroelementów (retropozonów, retrotranspozonów), które występują u wielu organizmów, w tym grzybów, roślin, pierwotniaków oraz zwierząt i są związane z mobilnością genów w ich genomie. Uważa się, że są one ewolucyjnymi prekursorami retrowirusów, to znaczy elementami, które z czasem nabyły zdolność istnienia jako samodzielne jednostki zakaźne. Sądzi się też, że niektóre wirusy endogenne mogą reprezentować wirusy egzogenne ALV, które zostały ponownie zintegrowane z kurzym genomem na skalę ewolucyjną. Większość endogennych wirusów jest genetycznie wadliwa, ponieważ nie posiadają pełnego zestawu genów retrowirusowych niezbędnych do produkcji zakaźnych wirionów. Jednak są wśród nich wyjątki i dały one początek podgrupie E ALV, której RAV-0 jest prototypem (1). W przeciwieństwie do wirusów innych podgrup podgrupa E ALV nie indukuje nowotworów, najprawdopodobniej dlatego, że LTR ma słabą aktywność promotorową. Znaczenie endogennych retrowirusów nie jest jasne. Dotychczas stwierdzono, że obecność *ev2* lub *ev3* chroni ptaki przed zespołem nienowotworowym spowodowanym zakażeniem wirusem podgrupy A ALV (54, 55). Jednak w pewnych okolicznościach mogą one być szkodliwe. Zatem infekcja zarodka szczepem RAV-0 powoduje uporczywie trwającą wiremię i więcej nowotworów po zakażeniu egzogennym ALV, najwyraźniej z powodu obniżenia odporności humoralnej (56).

Wpływ zakażenia ALV na cechy produkcyjne drobiu

Zakażenia egzogennymi ALV są szeroko rozpowszechnione w stadach brojlerów i kur, ale śmiertelność z powodu białaczki i innych nowotworów jest zwykle niska, rzędu 1 do 2%. Jednak nienowotworowe, subkliniczne infekcje mogą skutkować znacznymi stratami ekonomicznymi wynikającymi ze zmniejszonej wydajności, spadku masy ciała u brojlerów, zmiany wieku dojrzałości płciowej u niosek, obniżenia produkcji jaj i masy jaj, negatywnego wpływu na płodność oraz wylęgowość (57).

Z kolei endogenne wirusy mogą również wpływać na cechy produkcyjne drobiu poprzez interakcję z egzogennymi ALV, a także bezpośrednio, jeśli endogenny wirus ulega ekspresji w postaci zakaźnej (58).

Postacie kliniczne i zmiany sekcyjne w zakażeniu ALV

Białaczka limfatyczna (lymphoid leukosis, LL) jest najczęściej spotykaną postacią białaczki ptaków (75%). Występuje u kurcząt w wieku powyżej czterech miesięcy i jest najczęściej wywołwana przez ALV z podgrup A i B. Zmiany w postaci rozszanych lub guzkowatych ognisk nowotworowych lokalizują się w wątrobie (26,7% przypadków), która stanowi drugi, po śledzionie, narząd docelowy w przebiegu LL (59).

Guzy nowotworowe są różnej wielkości, szare lub białokremowe, lite, na przekroju słoninowate, charakteryzują się ekspansywnym wzrostem. W obrazie mikroskopowym obserwuje się jednolitą populację nowotworowo zmienionych limfoblastów, które nie naciekają pomiędzy hepatocytami, lecz tworzą masy uciskające mięsz, otaczane przez komórki podobne do fibroblastów. W przypadku LL naciek nowotworowy jest zlokalizowany pozanaczyniowo. Czasami, z powodu nasilonej autolizy, dochodzi do pyknozy jąder komórek nowotworowych, które należy odróżnić od małych limfocytów. Ogniska chłoniaka w białaczce limfatycznej są mniej podatne na szybką autolizę (60, 61). Białaczkę limfatyczną najczęściej różnicuje się z chorobą Mareka oraz retikuloendotheliozą (tabela 1).

Tabela 1. Diagnostyka różnicowa białaczki limfatycznej, choroby Mareka oraz retikuloendotheliozy

Kryteria	Białaczka limfatyczna	Choroba Mareka	Retikuloendothelioza
Czynnik etiologiczny	retowirus (wirus ssRNA)	herpeswirus (wirus dsDNA)	retowirus (wirus ssRNA)
Transmisja	pionowa (ważniejsza) oraz pozioma	pozioma (skeratyzowane komórki naskórka)	pionowa i pozioma
Wrażliwość na zakażenie (wiek)	powyżej 16 tygodni	każdy wiek od 2 tyg. życia (brojlery) 12–24 tydzień życia (nioski)	powyżej 16 tygodni
Śmiertelność	niska (1–4%)	wysoka (5–100%)	średnia (do 16%)
Objawy kliniczne			
Wychudzenie	obecne	obecne	obecne
Brak apetytu	obecny	obecny	obecne
Porażenia (skrzydeł i/lub kończyn miednicznych)	brak	obecne	brak
Zmiany w gałce ocznej	brak	obecne	brak
Zmiany na skórze („gęsia skórka”)	brak	obecne	brak
Zmiany na grzebieniu	obecne	brak	brak
Wodobrzusze	obecne	brak	brak
Zniekształcenia w obrębie głowy, piersi i nóg	sporadyczne	brak	brak
Zaburzenia opierzenia („nakanuke”)	brak	brak	obecne
Zmiany anatomopatologiczne			
Zmiany nowotworowe w narządach mięszkowych	obecne	obecne	obecne
Guzy nowotworowe torby Fabrycjusza	obecne	brak	brak
Zanik torby Fabrycjusza	brak	obecna	obecna
Zgrubienie ściany żołądka gruczołowego oraz owrzodzenia	brak	obecne	obecne owrzodzenia
Zmiany w splotach nerwów kulszowych i barkowych	brak	obecne	powiększenie nerwów obwodowych
Zapalenie jelit	brak	brak	sporadycznie
Guzy w skórze oraz w mięśniach prążkowanych	brak	sporadyczne	brak
Zmiany mikroskopowe			
Nacieki limfocytarne nerwów	brak	obecne	występują rzadko
Guzy wątroby	skupione lub rozproszone, otoczone warstwą komórek podobnych do fibroblastów	okołonaczyniowe	podobne do guzów białaczki limfatycznej o charakterze ogniskowym
Torba Fabrycjusza	powiększenie grudek limfatycznych, nacieki limfocytarne	zanik grudek limfatycznych	zanik torby Fabrycjusza
Proliferacja limfocytów w brodawkach piór	brak	obecna	brak
Rozmaz krwi	obecne limfoblasty		
Cytologia zmian nowotworowych	limfoblasty	pleomorficzne komórki limfoidalne; limfoblasty; limfocyty małe, średnie, duże; komórki plazmatyczne; bazofile; komórki siateczki	limfoblasty
Kategoria limfoidalnych komórek nowotworowych	typ B	typ T	typ B

Białaczka erytrocytarna (erytroblastoza, ER)

Występuje przede wszystkim u dorosłych kur. Jest rzadkim, sporadycznym nowotworem komórek erytroidalnych lub jest wywoływana przez szczepy ALV z podgrupy J. Choroba powoduje nieznaczny stopień powiększenia wątroby, wylewy krwi, niekiedy pęknięcie narządu i obecność krwi w jamie ciała. Nerki są często powiększone, barwy jaskrawo-żółtej. Wątroba jest konsystencji miękkiej, przyjmuje ciemno-żółte lub brązowe zabarwienie, w związku z występowaniem niedojrzałych postaci komórek linii czerwono-krwinkowej, tj. erytroblastów w naczyniach zatokowych (leukemia). W śledzionie erytroblasty gromadzą się w miążdże czerwonej, a w szpiku są widoczne silnie powiększone sinusoidy wypełnione erytroblastami. Erytrostaza wewnątrznaczyniowa jest cechą charakterystyczną dla ER (59, 60, 61).

Białaczka szpikowa (myeloid leukemia, ML)

Rozwija się w następstwie zakażenia szczepami ALV z podgrupy J, w postaci mieloblastozy i mielocytomatozy. Przypadki ML występują głównie u kur ras mięsnych (pierwsza postać głównie u dorosłych, druga – u młodszych ptaków), obie powodują hepatomegalię. W mieloblastozie powierzchnia wątroby wyglądem przypomina tzw. skórę marokańską, w związku z występowaniem żółtoszarych ziarnistych guzków. Histopatologicznie stwierdza się rozsiane nacieki złożone z niedojrzałych mielocytów (dominują mieloblasty, promielocyty). Często obserwowane są figury podziałów mitotycznych. Nowotworowe komórki linii mieloidalnej gromadzą się poza- i wewnątrz- naczyniowo oraz w obrębie naczyń zatokowych (leukemia). Z kolei w mielocytomatozie powstają żółtawobiałe zmiany o wyglądzie rozlanym lub nieznacznie guzowatym. Złożone są z dobrze zróżnicowanych mielocytów zawierających w cytoplazmie kwasochłonne ziarnistości, chociaż mogą występować również guzy z mieloblastów. Nacieki gromadzą się zarówno poza naczyniami krwionośnymi, jak i wewnątrz nich (leukemia). Białaczka szpikowa może także przebiegać razem z erytroblastozą.

Odpowiedź immunologiczna w zakażeniach ALV

Odpowiedź humoralna, za pośrednictwem specyficznych przeciwciał neutralizujących, jest podstawową odpornością ochronną przeciwko reowirusom. Można to wyraźnie wykazać we wrodzonych zakażeniach ALV przenoszonych przez jaja, gdzie brak przeciwciał neutralizujących jest zwykle związany z wysokim poziomem wirusii i wydalaniem wirusa (62).

Większość przeciwciał neutralizujących jest skierowana przeciwko epitopom antygenów osłonki wirusowej. Przeciwciała, wiążąc antygen wirusowy, powodują zmianę jego konformacji i zablokowanie łączy z receptorem na komórce docelowej. Neutralizacja ALV specyficzna dla podgrupy jest związana

z podjednostką gp85 białka osłonki, szczególnie z pięcioma skupiskami regionów zmiennych w tej domenie. Warianty antygenowe, które wymykają się neutralizacji wirusa, wykazują mutacje w tym regionie (63, 64). Przeciwciała nieneutralizujące mogą również wpływać na przebieg zakażenia reowirusami poprzez mechanizmy cytotoksyczności komórkowej zależnej od przeciwciał (ADCC; 65).

Rozwój nowotworu w następstwie zakażenia wirusem onkogennym, jak wirus mięsaka Rousa (RSV), zależy także od podatności uwarunkowanej genetycznie, związanej z układem zgodności tkankowej MHC klasy I (MHC B) ptaków, o czym świadczą różna zapadalność na ten nowotwór w liniach kurcząt o różnych haplotypach (66). Regresję guzów u kurcząt linii opornych determinuje dominujący gen R-Rs-1, zlokalizowany w obrębie MHC (66). Konserwatywne motywy peptydowe białek RSV, które wiążą się z MHC, chronią przed wzrostem guza u kurcząt o haplocie B-F12 (124).

W odporności przeciwnowotworowej w przebiegu zakażenia RSV ważną rolę pełnią też limfocyty cytotoksyczne T CD8⁺ (71). Potwierdził to brak regresji guzów u tymektomizowanych kurcząt i przepiórek (73). Także komórki odporności wrodzonej kurcząt, jak komórki NK i makrofagi, biorą udział w zwalczaniu nowotworów spowodowanych przez ALSV. Wykazano, że linie komórkowe transformowane ALV (np. LSCC-RP9) są niszczone przez komórki NK (74).

Epidemiologia i zwalczanie ALV

W gospodarstwach źródłem egzogennych ALV są odchody i wydzieliny kurcząt. U niosek wirus może być przekazywany wertykalnie. Wówczas ich pisklęta, trwale zakażone, pozostają w stanie tolerancji immunologicznej wobec ALV, a także w stanie trwałej wirusii, stanowiąc źródło zakażenia dla innych ptaków w stadzie (74). Horyzontalne rozprzestrzenianie się egzogennych ALV przez kontakt ptaków zwykle prowadzi do humoralnej odpowiedzi immunologicznej i wytworzenia przeciwciał neutralizujących wirus (52).

Ogólnie uważa się, że zakażone koguty nie przenoszą ALV wraz ze spermą. W zawartości steku jednodniowych piskląt z wrodzonym zakażeniem ALV znajdują się duże ilości wirusa, co stanowi poważne zagrożenie dla innych, kłujących się piskląt (1). Ptaki zakażone pionowo są bardziej narażone na rozwój nowotworu niż ptaki zakażone horyzontalnie, przez kontakt. Nie opracowano dotychczas szczepionek do zwalczania ALV.

Selekcja w stadach pod kątem genetycznej oporności na infekcje ALV była stosowana przez firmy zajmujące się hodowlą drobiu, ale obecnie hodowcy najczęściej stosują programy eliminowania ALV ze swoich stad (75). Schematy te mają na celu zapobieganie pionowemu przenoszeniu ALV z pokolenia na pokolenie oraz zapobieganie reinfekcji. Metoda wykorzystuje fakt, że kury niośki, które przenoszą ALV na swoje potomstwo, można zidentyfikować poprzez wykrycie antygeny gs swoistego dla podgrupy ALV w wymazach z kloaki lub w białku jaja,

przy użyciu komercyjnego testu ELISA. W zależności od pożądanej intensywności działań, ogólny schemat zwalczania może obejmować kombinację różnych procedur:

- 1) Podstawowa procedura polegająca na selekcji jaj zapłodnionych aż do uzyskania pokolenia kur ujemnych, które nie wydają ALV w odchodach i nie przekazują wirusa pionowo. Testy wymazowe są zwykle wykonywane u niosek na kilka tygodni przed rozpoczęciem nieśności, zaś testy na obecność gs w białku jaja są stosowane na pierwszych jajach (często dwóch) zniesionych przez kurę.
- 2) Eliminacja ze stada niosek, które pozostają w stanie wiremii.
- 3) Izolowanie kluczujących się piskląt w małych grupach, w klatkach wyłożonych drutem, bez ręcznego określania płci oraz szczepienia różnych grup rodowodowych wspólną igłą, aby zapobiec rozprzestrzenianiu się infekcji.
- 4) Badanie wymazów ze steku nowo wyklutych piskląt na obecność antygeny gs i eliminacja samic z wynikiem dodatnim.
- 5) Hodowla kurcząt i kur niosek w stadach wolnych od ALV w warunkach izolacji.
- 6) Badanie wymazów ze steku oraz nasienia kogutów na obecność antygeny gs ALV i eliminacja ptaków z wynikiem dodatnim.

Stosując takie procedury i schematy postępowania zarówno w stadzie reprodukcyjnym, jak i mięsnym, hodowcy byli w stanie w ciągu kilku pokoleń znacznie zmniejszyć występowanie infekcji ALV (28, 76). Całkowite wyeliminowanie tych wirusów jest jednak trudniejsze i wymaga bardzo rozbudowanych programów testowych. Istnieją bowiem dowody, że transmisja ALV przez jajo może wystąpić również przy ujemnym wyniku testu na obecność antygeny gs u niosek (77). Zastosowanie testów genetycznych opartych na RT-PCR i PCR może okazać się znacznie bardziej wartościowe (1).

Piśmiennictwo

1. Payne L.N.: Retrovirus-induced disease in poultry. *Poultry Science*. 1998, **77**(8), 1204–12.
2. Coffin J. M.: Structure and classification of retroviruses. *The Retroviridae*. Vol. 1. J. Levy, ed. Plenum Press, New York, NY, 1992, 19–49.
3. Theilen G. H., Zeigel R. E., and Twiehaus M. J.: Biological studies with RE virus (strain T) that induces reticuloendotheliosis in turkeys, chickens and Japanese quail. *J. Natl. Cancer Inst.* 1996, **37**, 731–743.
4. Biggs P. M., McDougall J. S., Frazier J. A., and Milne B. S.: Lymphoproliferative disease of turkeys. 1. Clinical aspects. *Avian Pathol.* 1978, **7**, 131–139.
5. Hanafusa T., Hanafusa H., Metroka C. E., Hayward W. S., Rettenmier C. W., Sawyer R. C., Dougherty R. M., and Di Stefano H. S.: Pheasant virus: New class of ribodex- yvirus. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 1976, **73**, 1333–1337.
6. Justice J., Beemona K. L.: Avian retroviral replication. *Elsevier. Virus replication in animals and plants* Volume 3, Issue 6, 2013, 601–706.
7. Li D., Qin L., Gao H., Yang B., Liu W., Qi X., Wang Y., Zeng X., Liu S., Wang X.: Avian leukosis virus subgroups A nad B infection in wild birds of Northeast China. *Vet Microbiol.* 2013 **163**, 257–263.
8. Beard J. W.: Biology of avian oncornaviruses. *Viral Oncology*. G. Klein, ed. Raven Press, New York, NY, 1980, 55–57.
9. Purchase H. G.: The pathogenesis and pathology of neoplasms caused by avian leukosis viruses. *Avian Leukosis*. De Boer G. F., ed. Martinus Nijhoff Publishing, Boston, MA, 1987, 171–196.
10. Payne L. N., Fadly A. M.: Leukosis/sarcoma group. *Diseases of Poultry* 10th ed. B. W. Calnek, H. J. Barnes, C. W. Beard, L. R. McDougald, and Y. M. Saif, ed. Iowa State University Press, Ames, IA, 1997, 414–466.
11. Kung H.-J., Mairle N. J.: Molecular basis of oncogenesis by non-acute avian retroviruses. *Avian Leukosis*. G. F. De Boer, ed. Martinus Nijhoff Publishing, Boston, MA, 198, 77–99.
12. Neiman, P.: Retrovirus-induced B cell neoplasia in the Bursa of Fabricius. *Adv. Immunol.* 1994, **56**, 467–484.
13. Hayward, W. S.: Multiple stages in avian leukosis virus-induced B cell lymphoma. *Retroviruses and Disease*. Hanafusa H., Pinter A., and Pullman M. E., ed. Academic Press, San Diego, CA, 1989, 57–65.
14. Payne G.S., Bishop J.M., Varmus H.E.: Multiple arrangements of viral DNA and an activated host oncogene in bursal lymphomas. *Nature*. 1982, **295**, 209–214.
15. Noori-Dalooi M. R., Swift R.A., Kung H.J., Crittenden L.B., Witter R.L.: Specific integration of REV proviruses in avian bursal lymphomas. *Nature* 1981, **294**, 574–576.
16. Clurman BE, Hayward WS: Multiple proto-oncogene activations in avian leukosis virus-induced lymphomas: evidence for stage-specific events. *Mol Cell Biol.* 1989, **9**, 2657–2664.
17. Yang F, Xian R.R., Li Y., Polony T.S., Beemon K.L.: Telomerase reverse transcriptase expression elevated by avian leukosis virus integration in B cell lymphomas. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2007, **104**, 18952–18957.
18. Bacon L. D., Witter R. L., Fadly A. M.: Augmentation of retrovirus-induced lymphoid leukemia by Marek's disease herpesvirus in white leghorn chickens. *J. Virol.* 1989, **63**, 504–512.
19. Fadly A. M., Witter R. L.: Effects of age at infection with serotype 2 Marek's disease virus on enhancement of avian leukosis virus-induced lymphomas. *Avian Pathol.* 1993, **22**, 565–576.
20. Fung Y.-K., Lewis W. G., Crittenden L. B., Kung H.-J.: Activation of the cellular oncogene c-erbB by LTR insertion: Molecular basis for the induction of erythroblastosis by avian leukosis virus. *Cell*. 1983, **33**, 357–368.
21. Payne L.N., Gillespie A.M., Howes K.: Myeloid leukaemogenicity and transmission of the HPRS-103 strain of avian leukosis virus. *Leukemia*. 1992, **6**, 1167–1176.
22. Graf, T., Beug H.: Avian leukemia viruses. Interactions with their target cells in vivo and in vitro. *Biochim. Biophys. Acta.* 1978, **516**, 269–299.
23. Enrietto P. J., Hayman M. J.: Structure and virus associated oncogenes of avian sarcoma and leukemia virus. *Avian Leukosis* G. F. De Boer, ed. Martinus Nijhoff Publishing, Boston, MA, 1987, 29–46.
24. Payne L. N., Gillespie A. M., Howes K.: Recovery of acutely transforming viruses from myeloid leukemia induced by the HPRS-103 strain of avian leukosis virus. *Avian Dis.* 1993, **37**, 438–450.
25. Hihara H., Yamamoto H., Shimohira H., Arai K., Shimizu T.: Avian erythroblastosis virus isolated from chick erythroblastosis induced by lymphatic leukemia virus subgroup A. *J. Natl. Cancer Inst.* 1983, **70**, 891–897.
26. Wang, L.-H., Hanafusa H.: Avian sarcoma viruses. *Virus Res.* 1988, **9**, 159–203.
27. Weiss R., Teich N., Varmus H., Coffin J.: RNA Tumor Viruses. Cold Spring Harbor Laboratory, Cold Spring Harbor, NY, 1982, 209–260.
28. Payne L. N., Brown S. R., Bumstead N., Howes K., Frazier J. A., Tholless M. E.: A novel subgroup of exogenous avian leukosis virus in chickens. *J. Gen. Virol.* 1991, **72**, 801–807.
29. Bai J., Howes K., Payne L. N., Skinner M. A.: Sequence of host-range determinants in the env gene of a full-length infectious proviral clone of exogenous avian leukosis virus HPRS-103 confirms that it represents a new subgroup (designated J). *J. Gen. Virol.* 1995b, **76**, 181–187.
30. Venugopal K.: Avian leukosis virus subgroup J: a rapidly evolving group of oncogenic retroviruses. *Res Vet Sci.* 1999, **67**, 113–119.
31. Smith L.M., Toye A.A., Howes K., Bumstead N., Payne L.N., Venugopal K.: Novel endogenous retroviral sequences in the chicken genome closely related to HPRS-103 (subgroup J) avian leukosis virus. *J Gen Virol.* 1999, **80**(Pt 1), 261–268.
32. Sacco M.A., Flannery D.M., Howes K., Venugopal K.: Avian endogenous retrovirus EAV-HP shares regions of identity with avian leukosis virus subgroup J and the avian retrotransposon ART-CH. *J Virol.* 2000, **74**, 1296–1306.
33. Cheng Z., Liu J., Cui Z., Zhang L.: Tumors associated with avian leukosis virus subgroup J in layer hens during 2007 to 2009 in China. *J Vet Med. Sci Jpn Soc Vet Sci.* 2010, **72**, 1027–1033
34. Bova C. A., Manfredi J. P., Swanson R.: Env genes of avian retroviruses: nucleotide sequence and molecular recombinants define host range determinants. *Virology.* 1986, **152**, 343–354.
35. Chai N., Bates P.: Na⁺/H⁺ exchanger type 1 is a receptor for pathogenic subgroup J avian leukosis virus. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2006, **103**, 5531–5536.
36. Brojatsch J., Naughton J., Rolls M.M., Zingler K., Young J.A.: CAR1, a TNFR-related protein, is a cellular receptor for cytopathic avian leukosis-sarcoma viruses and mediates apoptosis. *Cell* 1996, **87**, 845–855.
37. Adkins H.B., Brojatsch J., Young J.A.: Identification and characterization of a shared TNFR-related receptor for subgroup B, D, and

- E avian leukosis viruses reveal cysteine residues required specifically for subgroup E viral entry. *J Virol.* 2000, **74**, 3572–3578.
38. Barnard R.J.O., Young J.A.T.: Alpharetrovirus envelope-receptor interactions. *Curr Top Microbiol Immunol.* 2003, **281**, 107–136.
 39. Dougherty R.M., Di Stefano H.S.: Sites of avian leukosis virus multiplication in congenitally infected chickens. *Cancer Res.* 1967, **27**, 322–332.
 40. Williams S.M., Fitzgerald S.D., Reed W.M., Lee L.F., Fadly A.M.: Tissue tropism and bursal transformation ability of subgroup J avian leukosis virus in White Leghorn chickens. *Avian Dis.* 2004, **48**, 921–927.
 41. Lewis P.F., Emerman M.: Passage through mitosis is required for oncoretroviruses but not for the human immunodeficiency virus. *J Virol.* 1994, **68**, 510–516.
 42. Temin H.M.: Studies on carcinogenesis by avian sarcoma viruses. VI. Differential multiplication of uninfected and of converted cells in response to insulin. *J Cell Physiol.* 1967, **69**, 377–384.
 43. Hatzioannou T., Goff S.P.: Infection of nondividing cells by Rous sarcoma virus. *J Virol.* 2001, **75**, 9526–9531.
 44. Katz R.A., Greger J.G., Darby K., Boimel P., Rall G.F., Skalka A.M.: Transduction of interphase cells by avian sarcoma virus. *J Virol* 2002, **76**: 5422–5434.
 45. Greger J.G., Katz R.A., Taganov K., Rall G.F., Skalka A.M.: Transduction of terminally differentiated neurons by avian sarcoma virus. *J Virol.* 2004, **78**, 902–4906.
 46. Katz R.A., Greger J.G., Skalka A.M.: Effects of cell cycle status on early events in retroviral replication. *J Cell Biochem.* 2005, **94**, 880–889.
 47. Andrade M.D., Sauter M.M., Boland K., Goldstein A.D., Hussein M., Skalka A.M.: Nuclear import of avian sarcoma virus integrase is facilitated by host cell factors. *Retrovirology.* 2008, **5**, 73.
 48. Barr S.D., Leipzig J., Shinn P., Ecker J.R., Bushman F.D.: Integration targeting by avian sarcoma-leukosis virus and human immunodeficiency virus in the chicken genome. *J Virol.* 2005, **79**, 12035–12044.
 49. Bates P., Young J. A., Varmus H. E. A receptor for subgroup A Rous sarcoma virus is related to the low density lipoprotein receptor. *Cell.* 1993, **74**, 1043–1051.
 50. Brojatsch J., Naughton J., Rolls M. M., Zingler K., Young J.A.T.: CAR1, a TNFR-related protein, is a cellular receptor for cytopathic avian leukosis-sarcoma viruses and mediates apoptosis. *Cell.* 1996, **87**, 845–855.
 51. Crittenden L. B.: Exogenous and endogenous leukosis virus genes—a review. *Avian Pathol.* 1981, **10**, 101–112.
 52. Payne L. N.: Epizootiology of avian leukosis virus infections. Avian Leukosis. G. F. De Boer, ed. Martinus Nijhoff Publishing, Boston, MA. 1987, 47–75.
 53. Crittenden L.B.: Retroviral elements in the genome of the chicken: Implications for poultry genetics and breeding. *Cri. Rev. Poult. Biol.* 1991, **3**, 73–109.
 54. Crittenden L.B., Fadly A.M., Smith E.J.: Effect of endogenous leukosis virus genes on response to infection with avian leukosis and reticuloendotheliosis viruses. *Avian Dis.* 1982, **26**, 279–294.
 55. Crittenden, L.B., Smith E.J., Fadly A.M.: Influence of endogenous viral (ev) gene expression and strain of exogenous avian leukosis virus (ALV) on mortality and ALV infection and shedding in chickens. *Avian Dis.* 1984, **28**, 1037–1056.
 56. Crittenden L.B., McMahan S., Halpern M.S., Fadly A.M.: Embryonic infection with the endogenous avian leukosis virus Rous associated virus-0 alters responses to exogenous avian leukosis virus infection. *J Virol.* 1987, **61**, 722–725.
 57. Gavora J. S.: Influence of avian leukosis virus infection on production and mortality and the role of genetic selection in the control of lymphoid leukosis. Avian Leukosis, G. F. De Boer, ed. Martinus Nijhoff Publishing, Boston, MA, 1987, 241–260.
 58. Gavora J.S., Kuhnlein U., Crittenden L.B., Spencer J.L., Sabour M.P.: Endogenous viral genes: association with reduced egg production rate, and egg size in White Leghorns. *Poultry Sci.* 1991, **70**, 618–623.
 59. Balachandran C., Pazhanivel N., Vairamuthu S., Manohar B.: Marek's disease and lymphoid leucosis in chicken – a histopathological survey. *Tamil. Nadu J. Vet. Anim. Sci.* 2009, **5**, 167–170.
 60. Payne L.N., Venugopal K.: Neoplastic diseases: Marek's disease, lymphoid leukosis, and reticuloendotheliosis. Diseases of Poultry: World Trade and Public Health Implications. Scientific and Technical Review. *Off Int Epiz.* 2000, **19**, 564.
 61. Randall C.J., Reece R.L. (edit.) *Liver. W: Color Atlas Of Avian Histopathology.* 1st ed. Mosby-Wolfe, Edinburgh, U.K, 1996, 118–124.
 62. Fadly A.M., Nair V. Leukosis/Sarcoma Group Y.M. Saif, A.M. Fadly, J.R. Glisson, L.R. McDougald, L.K. Nolan, D.E. Swayne (Eds.), *Diseases of Poultry* (12th ed.), Blackwell, Ames, IA. 2008, 514–568.
 63. Venugopal K., Smith L.M., Howes K., Payne L.N.: Antigenic variants of J subgroup avian leukosis virus: sequence analysis reveals multiple changes in the env gene. *J Gen. Virol.* 1998, **79**, 757–766.
 64. Pandiri A.R., Mays J.K., Silva R.F., Hunt H.D., Reed W.M., Fadly A.M.: Subgroup J avian leukosis virus neutralizing antibody escape variants contribute to viral persistence in meat-type chickens. *Avian Dis.*, 2010, **54**, 848–856.
 65. Lamon E.W., Shaw M.W., Goodson S., Lidin B., Walia A.S., Fuson E.W.: Antibody-dependent cell-mediated cytotoxicity in the Moloney sarcoma virus system: differential activity of IgG and IgM with different subpopulations of lymphocytes. *J. Exp. Med.*, 1977, **145**, 302–313.
 66. Taylor Jr. R.L.: Major histocompatibility (B) complex control of responses against Rous sarcomas. *Poultry Sci.*, 2004, **83**, 638–649.
 67. Pinard-van der Laan M.H., Soubieux D., Merat L., Bouret D., Luneau G., Dambrine G., Thoraval P.: Genetic analysis of a divergent selection for resistance to Rous sarcomas in chickens. *Genet. Sel. Evol.*, 2004, **36**, 65–81.
 68. Prharaj N., Beaumont C., Dambrine G., Soubieux D., Mérat L., Bouret D., Luneau G., Alletru J.M., Pinard-Van der Laan M.H., Thoraval P., Mignon-Gasteau S.: Genetic analysis of the growth curve of Rous sarcoma virus-induced tumors in chickens. *Poultry Sci.*, 2004, **83**, 1479–1488a.
 69. Schulten E.S., Briles W.E., Taylor Jr. R.L.: Rous sarcoma growth in lines congenic for major histocompatibility (B) complex recombinants. *Poultry Sci.*, 2009, **88**, 1601–1607.
 70. Suzuki K., Matsumoto T., Kobayashi E., Uenishi H., Churkina I., Plastow G., Yamashita H., Hamasima N., Mitsuhashi T.: Genotypes of chicken major histocompatibility complex B locus associated with regression of Rous sarcoma virus J-strain tumors. *Poultry Sci.*, 2010, **89**, 651–657.
 71. Hofmann A., Plachy J., Hunt L., Kaufman J., Hala K.: v-src oncogene-specific carboxy-terminal peptide is immunoprotective against Rous sarcoma growth in chickens with MHC class I allele B-F12. *Vaccine*, 2003, **21**, 4694–4699.
 72. Gelman I.H., Khan S., Hanafusa H.: Morphological transformation, tumorigenicity and src-specific cytotoxic T-lymphocyte-mediated tumor immunity induced by murine 3T3 cells expressing src oncogenes encoding novel non-myristylated N-terminal domains. *Oncogene*, 1993, **8**, 2995–3004.
 73. Yamanouchi K., Hayami M., Miyakura S., Fukuda A., Kobune F.: Cellular immunity induced by rous sarcoma virus in Japanese quail. II. Effect of thymectomy and bursectomy on oncogenesis of rous sarcoma virus. *Jpn. J. Med. Sci. Biol.*, 1971, **24**, 1–8.
 74. Sharma J.M., Okazaki W.: Natural killer cell activity in chickens: target cell analysis and effect of antithymocyte serum on effector cells. *Infect. Immun.*, 1981, **31**, 1078–1085.
 75. Spencer J. L., Crittenden L. B., Burmester B. R., Okazaki W., Witter R. L.: Lymphoid leukosis: interrelations among virus infections in hens, eggs, embryos and chicks. *Avian Dis.* 1977, **21**, 331–345.
 76. Okazaki, W., Burmester B. R., Fadly A. M., Chase W. B.: An evaluation of methods for eradication of avian leukosis virus from a commercial breeder flock. *Avian Dis.* 1979, **23**, 688–697.
 77. Ignjatovic, J.: Congenital transmission of avian leukosis virus in the absence of detectable shedding of group specific antigen. *Aust. Vet. J.*, 1990, **67**, 299–301.

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

Przydatne w praktyce dane z XIV Europejskiego Sympozjum Zarządzania Zdrowiem Świń

Zygmunt Pejsak¹, Grzegorz Tarasiuk²

z Instytutu Nauk Weterynaryjnych Uniwersyteckiego Centrum Medycyny Weterynaryjnej UJ-UR w Krakowie¹ oraz Katedry Diagnostyki Weterynaryjnej i Medycyny Zwierząt Gospodarskich Kolegium Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Stanu Iowa w Ames (USA)²

W dniach 31maja – 2 czerwca 2023 r. w Salonikach (Grecja) odbyło się XIV Europejskie Sympozjum Zarządzania Zdrowiem Świń (European Symposium of Porcine Health Management – ESPHM). Jak zwykle merytoryczną część sympozjum zorganizowana została przez Europejską Szkołę Zarządzania Zdrowiem Świń (The European College Pig Health Management Ltd. ECPHM). Szkoła ta funkcjonuje w ramach Europejskiej Rady Specjalizacji Weterynaryjnych (European Board of Veterinary Specialisation – EBVS). W organizacji sympozjum współuczestniczyli: Uniwersytet im. Arystotelesa w Salonikach, Zrzeszenie greckich lekarzy weterynarii specjalistów w zakresie zarządzania zdrowiem świń, Greckie Towarzystwo Weterynaryjne oraz Greckie Zrzeszenie Producentów Trzody Chlewnej. W organizacji sympozjów tradycyjnie bierze udział złożona z siedmiu osób Rada Praktyków Weterynaryjnych (Veterinary Practitioner Council–VPC). Członkowie VPC powoływani są przez zarząd ECPHM na okres roku i mogą uczestniczyć w obradach VPC maksymalnie przez trzy kadencje w okresie kolejnych dziesięciu lat. Jednym z członków VPC jest obecnie Magdalena Czaplńska-Możdżeń z MSD Animal Health.

Warto przypomnieć, że pierwsze ESPHM odbyło się w roku 2009 w Kopenhadze, a kolejne w: Hanowerze, Helsinkach, Brugii, Edynburgu, Sorrento, Nantes, Dublinie, Pradze, Barcelonie, Utrechcie, Bernie (online) i w Budapeszcie. Następne będzie miało miejsce w Lipsku w dniach 4–7 czerwca 2024 r. Patrząc na listę krajów, w których odbywały się spotkania, wydaje się, że najwyższy czas, aby zjazd ESPHM odbył się w Polsce.

Sympozja ESPHM przeznaczone są przede wszystkim dla dyplomantów i rezydentów ECPHM oraz dla lekarzy weterynarii – praktyków specjalizujących się w opiece nad stadami świń. Znaczący odsetek uczestników sympozjów stanowią naukowcy z europejskich i poza-europejskich ośrodków naukowych. W spotkaniu w Salonikach uczestniczyło prawie 1300 lekarzy weterynarii z 48 krajów. Z Polski przybyło 69 specjalistów chorób świń. W ciągu trzech dni zaprezentowano 8 wykładów plenarnych oraz 61 wystąpienia ustnych. Tylko jedno doniesienie ustne zostało przedstawione przez lekarza weterynarii z Polski – Grzegorza Tarasiuka pracującego aktualnie na Uniwersytecie Stanowym w Ames. Przedstawiono również 314 doniesień plakatowych (7 z Polski).

Tematyka wykładów plenarnych była zróżnicowana. Wyraźnie zauważalna jest tendencja poruszania

Practically oriented data from 14th European Symposium of Porcine Health Management

Pejsak Z.¹, Tarasiuk G.², University Centre of Veterinary Medicine, Jagiellonian University-Agricultural University in Kraków¹, Department of Veterinary Diagnostic and Production Animal Medicine, College of Veterinary Medicine, Iowa State University, Ames, Iowa (USA)²

This paper is presenting selected, important information given during the 14th European Symposium of Porcine Health Management, held in Thessaloniki in 2023. Symposium was jointly organized by the European College of Porcine Health Management, a renewed council of European Pig Practitioners and the Local Organizing Committee. Almost 1300 veterinarians, specialists in swine diseases, scientists from Europe and other parts of the world, participated in this event. Among all, there were 69 veterinarians from Poland. During Symposium, 8 plenary lectures, 61 oral communications and 314 posters were presented. The subjects of the plenary lectures were clearly differentiated – from ASF to future trends in animal production and meat consumption and application of artificial intelligence in swine production. Oral communications and posters, described current achievements in the fields: infectious and non-infectious diseases, epidemiology, reproduction, management, housing, biosecurity, economics, nutrition, animal welfare, antibiotics resistance and genetics. Significant number of papers was connected to epidemiology of swine influenza, PRRS, mycoplasma infections and alimentary diseases of suckling and weaned piglets. The paper presents, most of all, the topics of plenary lectures given at the Symposium.

Keywords: 14th European Symposium of Porcine Health Management, Thessaloniki 2023.

tematów dotychczas obcych lekarzom weterynarii. Wiele prac dotyczyło zrównoważonej produkcji świń, dużą uwagę poświęcono problemowi dobrostanu zwierząt. Pojawiły się referaty zwracające uwagę na znaczenie produkcji zwierzęcej, w tym chowu świń, w zmianach klimatycznych (śląd węglowy).

Tradycyjnie największa liczba doniesień dotyczyła rozpoznawania i zwalczania chorób bakteryjnych i wirusowych, drugą grupę stanowiły prace związane z rozrodem, a trzecią doniesienia dotyczące zagadnień organizacyjnych i ekonomiki produkcji. Można odnieść wrażenie, że coraz więcej prac realizowanych jest we współpracy z przemysłem farmaceutycznym i za pieniądze pochodzące z tego przemysłu.

Sympozjum towarzyszyła, skromniejsza niż zazwyczaj, wystawa firm sponsorujących. Sponsorami były znane ogólnosiwiatowe firmy, takie jak: Boehringer Ingelheim, CEVA, Hipra, Huvepharma, Kemin, MSD Animal Health i Zoetis.

W tej publikacji zaprezentowane zostaną dane z wybranych wykładów plenarnych i doniesień ustnych lub plakatowych, które w opinii autorów mogą być przydatne w pracy lekarzy specjalizujących się w ochronie zdrowia świń.

Afrykański pomór świń (ASF)

Pierwszy plenarny wykład został wygłoszony przez znaną w Polsce m.in. z udziału w konferencjach hyopatologicznych w Puławach dr Sandrę Blome, pracującą w Instytucie Wirusologicznym im. Friedricha-Löfflera w Riems (Niemcy). Wykładowczyni jest szefową zlokalizowanych w tym Instytucie Krajowych Referencyjnych Laboratoriów ds. klasycznego pomoru świń i afrykańskiego pomoru świń. Laboratoria te są jednocześnie referencyjnymi laboratoriami UE w zakresie tych chorób. Wykład był poświęcony perspektywom zwalczania i prewencji ASF. Jak podkreśliła wykładowczyni, istotnym elementem zwalczania ASF w krajach dotkniętych tą epizootią jest rzetelna diagnostyka laboratoryjna. Temat ten nie jest łatwy ze względu na fakt, że próbki przysyłane do badań pochodzą zazwyczaj od dzików i są zróżnicowane pod względem jakości. Stosowane aktualnie testy diagnostyczne pozwalają na badanie zarówno próbek pochodzących z narządów i tkanek padłych zwierząt, jak również pobranych ze środowiska. Jedną ze strategii badania próbek w kierunku ASF jest badanie próbek kału pochodzących ze środowiska bytowania dzików. W Polsce na razie takich badań w zasadzie się nie prowadzi. Według informacji uzyskanych z przeglądu piśmiennictwa dokonanego przez dr Bloom wykrywalność ASFV w takim przypadku może wynosić od 50 do 80% w porównaniu do badania krwi pobranej od zakażonych zwierząt. W przypadku postaci subklinicznej ASF, która może czasami występować u dzików, skuteczność ta spada poniżej 10%. Z badań autorki referatu wynika, że materiał genetyczny ASFV (DNA) jest stosunkowo stabilny w kale. Co więcej, wykazano, że w tym samym materiale można wykrywać swoiste dla ASFV przeciwciała. Innym materiałem jest płyn ustny, który także może być wykorzystany do wykrywania materiału genetycznego oraz przeciwciał anty-ASFV. Pobieranie próbek od dzików odstrzelonych może być przeprowadzone z użyciem wymazów zawierających krew, kart FTA, czy też bibuły filtracyjnej. Zaletą pobierania próbek w formie wymazów jest brak szczególnych wymagań co do warunków transportu. Wymazy krwi dzików lub też filtry zawierające ten materiał mogą być również wykorzystywane do wykrywania swoistych przeciwciał. W laboratorium w Riems wykazano wysoką czułość wykrywania wirusa w wymazach krwi, która wynosiła 98,8% w przypadku real-time PCR i swoistość wynoszącą 98,1%. Natomiast w badaniach serologicznych czułość wynosiła 93,1 i 100% w odniesieniu do swoistości. Wysoką skuteczność wykrywania przeciwciał przeciwko ASFV stwierdzano również, gdy używano testy paskowe. Metodę wykrywania materiału genetycznego ASFV w wymazach z nosa wykorzystywano w Belgii w czasie

wystąpienia tam ASF u dzików. Badania laboratoryjne dzików oraz zwracanie uwagi na bioasekurację ferm świń uchroniło belgijską populację trzody chlewnej przed ASF. Dokonana przez tamtejszą inspekcję weterynaryjną ocena poziomu bioasekuracji 4487 obiektów utrzymujących świnię – ponad 90% wszystkich stad – wykazała, że duże fermy > 500 loch są zdecydowanie lepiej bioasekurowane niż małe < 100 loch. Zdaniem podsumowujących wyniki tych badań (Vandersmissen i wsp.) było to związane z profesjonalizmem właścicieli dużych stad. Przykładem uwidaczniającym skutki lekceważenia znaczenia bioasekuracji w walce z ASF jest Rumunia. Jak zaprezentował to przedstawiciel tego kraju, w czasie mającej aktualnie miejsce epizootii ASF stwierdzono ponad 5600 ognisk choroby u świń, przede w chlewniach drobnotowarowych.

Wpływ intensywnej produkcji świń na środowisko w aspekcie produkcji gazów cieplarnianych

Oryginalny w swojej tematyce był drugi wykład plenarny zaprezentowany przez znanego nie tylko w Europie prof. Iliasa Kyriazakisa, naukowca z Uniwersytetu Queens w Belfaście. Gość z Irlandii zajmuje się m.in. wpływem produkcji świń na środowisko – zarówno w aspekcie lokalnym, jak i globalnym. Wykładowca na wstępie swojego referatu stwierdził, że chów świń podobnie jak hodowla innych gatunków zwierząt użytkowych ma udział w emisji wpływających negatywnie na nasz klimat gazów cieplarnianych. Poziom emisji mierzy się pomiarem tak zwanego śladu węglowego. Ślad węglowy określa całkowitą emisję gazów cieplarnianych na wszystkich etapach wytwarzania danego produktu; w omawianym przypadku produkcji kilograma wieprzowiny, która znajdzie się na półce sklepowej. Z dostępnych danych wynika, że przy produkcji 1 kg mięsa wieprzowego powstaje około 4,2 kg CO₂. Porównywalny wskaźnik dla wołowiny wynosi około 27,0, dla drobiu mniej niż 2,0 kg, dla mleka 2,4 kg/litr mleka, a np. dla fasoli 2,0 kg/kg. Ślad węglowy danego produktu (PCF – product carbon footprint) jest sumą emisji CO₂ wytworzonego na wszystkich etapach produkcji. Podobnie jak każdy inny system hodowlany chów trzody chlewnej generuje emisję gazów cieplarnianych (metan, podtlenek azotu i dwutlenek węgla). Najnowszy raport na temat śladu węglowego brytyjskich systemów hodowlanych sporządzony przez Centre for Innovation Excellence in Livestock (CIEL, 2022) uwidoczniał, że produkcja świń przyczynia się znacząco do wytwarzania CO₂.

Według wykładowcy w chowie świń gazy cieplarniane (global greenhouse gas) wytwarzane są przede wszystkim na etapie produkcji zbóż i paszy (68%) oraz w trakcie powstawania gnojowicy (22%). Sumaryczny wskaźnik GAS zależy od ilości CO₂ wyprodukowanego przy produkcji zbóż wykorzystywanych do produkcji paszy, transportu tych zbóż do krajów docelowych, składu paszy, jej transportu, ilości zużytej paszy na wyprodukowanie kilograma żywca, transportu warchlaków do tuczarń i tuczników do rzeźni, uboju, przetwarzania, opakowania

produktu, dostarczenia go do sklepu, sposobu zarządzania odchodami świń (gnojowicą) i odpadami powstającymi przy produkcji mięsa oraz dziesiątek innych aktywności związanych z wyprodukowaniem przykładowego kilograma mięsa. Referent zwrócił uwagę na istnienie dużych różnic w zakresie wytwarzania gazów cieplarnianych w różnych systemach chowu świń i na różnych etapach produkcji tuczników. Podkreślił, że prawie 40% gazów cieplarnianych wytwarzanych jest na etapie produkcji tuczników (także z tego powodu takie kraje jak Dania czy Holandia nastawiają się na produkcję warchlaków). Zwrócił uwagę, że aktualnie najłatwiej jest ograniczyć emisję gazów cieplarnianych poprzez odpowiednie postępowanie z gnojowicą, w tym jej zakwaszenie, rozcieńczenie, separację, zwiększenie częstotliwości jej usuwania z kanałów gnojowicowych lub utylizację poprzez zastosowanie odpowiednich procesów biotechnologicznych (biogazownie). Zdaniem referenta w Europie w aspekcie ograniczenia gazów cieplarnianych konieczna jest zmiana podejścia do składu paszy, w tym ograniczenie wykorzystywania transportowanej na ogromne odległości soi. Według naukowca z Belfastu właściwe byłoby wykorzystywanie roślin białkowych produkowanych lokalnie, co zmniejszyłoby powstawanie gazów cieplarnianych w trakcie transportu milionów ton soi z Ameryki Północnej do Europy, czy też zastępowanie białka soi innym jego rodzajem, np. białkiem produkowanym przemysłowo z owadów. Sposobem wpływającym na ograniczenie GAS jest poprawa konwersji paszy przez zwierzęta. Im lepsza konwersja, tym mniejsza produkcja gazów cieplarnianych. Zwraca się uwagę, że jednym ze sposobów poprawy konwersji jest odciesienie od kastracji knurków. Wskaźnik konwersji paszy w przypadku knurów jest korzystniejszy niż w przypadku kastratów. W wielu krajach Europy także z tego powodu odeszło się lub odchodzi od kastracji, czy też wprowadza się kastrację immunologiczną wykonywaną w okresie przedubojowym. W podsumowaniu autor referatu stwierdził, że najlepszą aktualnie drogą prowadzącą do istotnego obniżenia śladu węglowego w produkcji zwierzęcej, w tym w chowie świń, wydaje się być budowanie i wykorzystywanie biogazowni. Podsumowując wystąpienie, można stwierdzić, że oryginalne, ale potrzebne – szczególnie obecnie, kiedy na co dzień zauważamy katastrofalne skutki ocieplenia klimatu – naświetlenie wpływu produkcji zwierzęcej na wytwarzanie gazów cieplarnianych uwidacznia potrzebę weryfikacji sposobu i zasad produkcji świń (od pola do stołu) oraz konieczność podejmowania wielokierunkowych działań, przede wszystkim budowy biogazowni w celu zmniejszenia negatywnego oddziaływania tej produkcji na środowisko.

Wykorzystanie sztucznej inteligencji w prowadzeniu „precyzyjnej produkcji zwierzęcej”

Kolejny, nietypowy jak na środowisko lekarzy weterynarii, wykład plenarny wygłosił prof. Thomas Norton z Uniwersytetu w Leuven (Belgia). Zaproszony

przez organizatorów sympozjum wykładowca kieruje kilkoma, finansowanymi z funduszy podatników belgijskich i UE, projektami badawczymi poświęconymi poszukiwaniu nowych narzędzi pozwalających na nieprzerwane monitorowanie stanu zdrowotnego oraz zachowania (behawioryzmu) świń w aspekcie szybkiego wykrywania pierwszych odchylen w zakresie zdrowia zwierząt i wymagań behawioralnych.

Jak stwierdził na wstępie swojego referatu autor, aktualnie korzystając z dostępnych narzędzi o mających miejsce odchyleniach w procesie produkcyjnym hodowca dowiaduje się zazwyczaj zbyt późno, to znaczy wtedy, gdy wystąpią już objawy chorobowe lub na podstawie wyników badań poubojowych. Celem naukowców zajmujących się precyzyjnym rolnictwem (precision livestock farming – PLF) jest opracowanie narzędzi pozwalających na wczesne wykrycie przyczyn pojawiających się chorób lub suboptymalnych wyników produkcyjnych. Konieczne jest by pomysły, rozwiązania i narzędzia opracowywane najczęściej przez inżynierów mogły być wykorzystane w warunkach fermowych. Pierwszym ważnym etapem PLF jest znalezienie sposobów (narzędzi) pozwalających na monitorowanie szeregu parametrów środowiskowych i wskaźników fizjologicznych poszczególnych zwierząt lub grup zwierząt – w omawianym przypadku świń. Co ciekawe – jak podkreślił mówca – w badania związane z zastosowaniem sztucznej inteligencji (artificial intelligence – AI) w produkcji zwierzęcej włączyły się duże firmy farmaceutyczne, m.in. Boehringer Ingelheim, Merck Animal Health czy Zoetis. Zdaniem wykładowcy dysponujemy już narzędziami pozwalającymi na nieprzerwane monitorowanie i rejestrowanie takich parametrów, jak: temperatura pomieszczeń, wilgotność, stężenie CO₂, a także wskaźników związanych ze stanem fizjologicznym poszczególnych osobników, takich jak ilość pobranej w ciągu doby wody, paszy, przyrosty masy ciała zwierząt oraz ich rozwój. Dzięki zastosowaniu kamer 2D i 3D możliwe jest nieprzerwane dokonywanie pomiaru obrysów zwierząt i na tej podstawie określanie masy ciała oraz dobowych przyrostów masy ciała świń. Uzyskane dane pozwalają farmerowi na wczesne wykrycie odchylen i szybkie podejmowanie działań naprawczych. Już dzisiaj w wielu fermach wykorzystywane są urządzenia pozwalające na nieprzerwane monitorowanie liczby kaszlnięć świń, co z kolei umożliwia szybkie wykrycie pojawiających się problemów oddechowych. Zastosowanie kamer do nieprzerwanego monitorowania zachowania się zwierząt w kojcu umożliwia wczesne wykrycie zaburzeń behawioralnych związanych z kanibalizmem i stosowną interwencję, która zapobiegnie potęgowaniu się tego problemu. Na zakończenie swojego referatu naukowiec belgijski stwierdził, że jesteśmy daleko od punktu, w którym sztuczna inteligencja sprosta oczekiwaniom producentów zwierząt. Nie mniej fakt, że aktualnie realizowanych jest wiele projektów badawczych ukierunkowanych na wykorzystanie AI w tej produkcji, gwarantuje, że być może w wyobraźmalnej przyszłości PLF stanie się codziennością.

Rosnąca oporność drobnoustrojów na inne niż antybiotyki preparaty przeciwważakzne

Ciekawy referat plenarny wygłosił prof. Uwe Rosler z Wydziału Weterynaryjnego Uniwersytetu Biologicznego w Lipsku. Po omówieniu mechanizmów i przyczyn dynamicznego narastania problemu lekooporności bakterii na antybiotyki wykładowca zwrócił uwagę na pojawianie się coraz większej ilości doniesień i prac naukowych wskazujących na pojawianie się oporności bakterii na inne grupy „czynników przeciwdrobnoustrojowych”. W tym zakresie wskazał w pierwszej kolejności na preparaty dezynfekcyjne i antyseptyczne. Obserwuje się pojawianie się problemu oporności bakterii i pasożytów na niektóre herbicydy oraz preparaty przeciw pasożytnicze. Co ciekawe, nawet w przypadku szczepionek niektóre mikroorganizmy wykształcają mechanizmy pozwalające na efektywną ucieczkę przed swoistymi przeciwciałami indukowanymi przez stosowane biopreparaty.

Analiza i ograniczanie ryzyka: jak radzimy sobie z zagadnieniami związanymi z bioasekuracją

Referat plenarny pod takim tytułem wygłosił prof. Vaillancourt z Uniwersytetu Montrealskiego. Gość z Kanady kierował grupami badawczymi w ośrodkach naukowych nie tylko w Kanadzie, ale także w USA, Meksyku i Francji. Jest ekspertem przede wszystkim w zakresie zwalczania grypy ptaków, ASF oraz chorób o charakterze zoonotycznym. Zdaniem naukowca coraz częściej pojawiające się epidemie chorób zakaźnych u różnych gatunków zwierząt, w tym w populacji świń, wynikają przede wszystkim z coraz większej gęstości ferm, dynamicznie rosnącej populacji zwierząt, rosnącej liczby ludności, zwiększającego się międzynarodowego obrotu zwierzętami, a także zmian klimatycznych. Te ostatnie mają bezpośredni wpływ m.in. na zachowanie i behavior zwierząt wolno żyjących oraz przemieszczanie się owadów na obce im dotychczas regiony. Według Vaillancourta w zasadzie dość dobrze znamy wektory, które mają wpływ na szerzenie się chorób zakaźnych. Znane są również wszystkie ważne elementy bioasekuracji. Nie mniej choroby zakaźne nieprzerwanie dewastują produkcję zwierzęcą w wielu regionach świata. Dzieje się tak mimo tego, że istnieją dowody na to, że tam, gdzie bioasekuracja jest solidnie wdrażana i przestrzegana, spełnia ona swoją rolę, a tam, gdzie zasady bioasekuracji są lekceważone, dochodzi do poważnych strat związanych z występowaniem chorób zakaźnych. Zdaniem wykładowcy nie ma potrzeby tworzenia nowych rozwiązań w obszarze bioasekuracji. Obecnie znane są w pełni wystarczające zasady biobezpieczeństwa, pod warunkiem ich kompletnej implementacji i przestrzegania w poszczególnych obiektach. Konieczne jest natomiast opracowanie zasad bioasekuracji na poziomie regionu, w tym stworzenie systemu uniemożliwiającego łamanie lub nieprzestrzeganie ustalonych zasad przez nielicznych nawet, funkcjonujących w określonym regionie producentów. Można

dodać, że dla epidemiologów skrajnie nieodpowiedzialne jest wprowadzenie regulacji takich, jakie od niedawna obowiązują w Polsce w zakresie ASF. Zgodnie z nowym polskim prawem określone grupy producentów (ci, którzy produkują świnię „na własne potrzeby”) zwolnione są od przestrzegania wielu bardzo istotnych zasad bioasekuracji. W swoim referacie gość z Kanady wielokrotnie podkreślał, że we wszystkich działaniach decydujące znaczenie odgrywa człowiek. Należy znaleźć sposoby motywujące go i uświadamiające znaczenie bioasekuracji w ochronie stad przed chorobami zakaźnymi. Ma to szczególne znaczenie w regionach, w których zlokalizowana jest duża liczba stad. Konieczne jest opracowanie i wprowadzenie do stosowania różnego rodzaju sensorów nieprzerwanie monitorujących poprawność realizacji zasad bioasekuracji. Autor referatu, chyba jako jeden z pierwszych, użył znanego przede wszystkim w świecie biznesu terminu „compliance” (zgodność). Oznacza to, że wszystkie działania są realizowane dokładnie i zgodnie z ustalonymi zasadami. Od wielu lat np. w firmach farmaceutycznych zatrudniane są osoby, których jedynym zadaniem jest kontrolowanie przestrzegania ustanowionych zasad. Być może stosowne byłoby wprowadzenie sprawdzonej w biznesie procedury compliance przynajmniej w dużych obiektach produkcji zwierzęcej.

Optymalizacja zasad pobierania płynu ustnego do badań laboratoryjnych

Jedynym polskim akcentem w zakresie prezentacji ustnych było wystąpienie lek. wet. Grzegorza Tarasiuka realizującego pracę doktorską na Uniwersytecie Stanowym w Ames (Iowa, USA). Doktor Tarasiuk, pracujący obecnie w znanym zespole naukowym prof. J. Zimmermana, przedstawił wyniki badań dotyczących optymalizacji pobierania płynu ustnego od świń utrzymywanych w kojcach grupowych.

Płyn ustny jest najczęściej wybieranym materiałem biologicznym do rutynowego monitoringu zdrowia stad świń w USA i wielu innych krajach. Badanie płynu ustnego jest dobrze ugruntowaną wśród lekarzy weterynarii metodą ze względu na zalety, jakie oferuje w porównaniu z pobieraniem próbek krwi od pojedynczych zwierząt. Uzyskanie płynu ustnego jest łatwe i zapewnia większe prawdopodobieństwo wykrycia patogenu będącego przedmiotem zainteresowania przy niższych kosztach w porównaniu do badania próbek krwi. Istnieje wiele publikacji opisujących wykorzystanie tego materiału do wykrywania określonych patogenów. Niestety w niewielu z nich można znaleźć szczegółowe wyjaśnienie dotyczące zachowania się świń w trakcie pobierania płynu ustnego do badań. Wykazano (White i wsp. 2014), że w kojcach, w których utrzymywano 25 świń, 70% z nich było zainteresowanych żuciem sznurów bawełnianych tylko w okresie pierwszych 30 min od zawieszenia ich w kojcach. Biorąc pod uwagę szeroki zakres rozmiarów wielkości kojców dla świń (20–1000 świń), istnieje konieczność zrozumienia zachowania świń, szczególnie w dużych

przegrodach, w celu optymalizacji metodyki pobierania płynu ustnego. Wspomniany badacz z koncentruje się na opracowaniu i usystematyzowaniu wyciecznych odnośnie do pobierania płynu ustnego od świń z różnych grup wiekowych zwierząt oraz w zależności od rozmiaru kojców. W trakcie sympozjum przedstawił wyniki doświadczenia, w którym badał wpływ liczby zwierząt w kojcu, liczbę sznurów oraz ich rozmieszczenie, a także czas ekspozycji na efektywność interakcji świń ze sznurami. Badanie przeprowadził na świniami w wieku 10 tygodni, utrzymywanych w kojcach po ~25, ~65, ~100 i ~130 osobników (32 kojce dla każdej kategorii wielkości). W każdym kojcu oznaczył indywidualnie ~12% świń, przeznaczonych do obserwacji. Pobieranie próbek nagrywał za pomocą kamer, a następnie, analizując obraz wideo, określał, ile świń miało kontakt ze sznurem, przy czym za „kontakt” uznawał obraz świni ze sznurem w jamie ustnej. W swoich badaniach wykazał, że na zachowanie świń miała wpływ liczba zwierząt w kojcu. W przypadku jednego sznurka umieszczonego w kojcu z 25 zwierzętami – 17 z nich miało kontakt ze sznurem. W kojcu, w którym znajdowało się 100 zwierząt, 37 spośród nich żuło sznur, zostawiając na nim płyn ustny. Zauważył także znaczenie czasu w kontekście maksymalizowania interakcji świń ze sznurem. I tak w kojcu, w którym znajdowało się 125 zwierząt, 68 z nich miało kontakt ze sznurem, kiedy czas pobierania próbek wydłużono do 60 min. Dodatkowo wcześniejszy kontakt świń ze sznurem znacząco zwiększył ich zainteresowanie podczas kolejnego umieszczenia sznurów w kojcu. Miejsce lokalizacji sznurów w kojcu, jak również ich liczba (1–4), nie miały wpływu na zachowanie zwierząt w omawianym kontekście. Na podstawie wyników badań autor opracował schemat pobierania płynu ustnego, używając jednego sznurka, niezależnie od rozmiaru kojców: kojce < 65 świń – 30 min; kojce > 65 świń – 30–60 min i kojce > 100 świń – 60 min. W przypadku świń, które nie miały wcześniej kontaktu ze sznurem, pobieranie płynu ustnego powinno trwać 60 min, niezależnie od wielkości kójca. Autor podkreślił, że wyniki jego pracy odnoszą się tylko do behawiorystyki świń i obecnie nie wiadomo, jaka liczba zwierząt mających kontakt ze sznurem decyduje o prawdopodobieństwie wykrycia danego patogenu w płynie ustnym. Odpowiedź na to pytanie będzie przedmiotem dalszych badań.

Określanie poziomu progesteronu (P4) w celu kontroli problemów w rozrodzie

Wśród referatów dotyczących rozrodu świń jedną z ciekawszych prac zaprezentowali naukowcy z Uniwersytetu w Saragossie, prowadzący badania wspólnie ze specjalistami z firmy MSD Animal Health. Celem badań była ocena przydatności nowego, dostępnego już w praktyce, szybkiego zestawu do pomiaru poziomu progesteronu. Według Rut Menjon, przedstawiającej wyniki badań, ważną informacją, w którym momencie cyklu owulacyjnego pojawiają się problemy w rozrodzie. Odpowiedź na to pytanie umożliwia podjęcie stosownych

działań lekarskich i zootechnicznych umożliwiających rozwiązanie problemu. Wczesne wykrycie przyczyn niepowodzeń jest niezbędne do zastosowania działań naprawczych w obszarach organizacji sektora rozrodu, żywienia czy leczenia hormonalnego (gonadotropiny, altrenogest). Aktualnie korzysta się z wyników badań poubojowych niepojętych samic, ale nie pozwala to na odpowiednio wczesne podjęcie działań naprawczych. Metodą, która daje takie możliwości, jest badanie profilu hormonalnego samicy, w tym przede wszystkim pomiar poziomu progesteronu umożliwiający precyzyjne określenie fazy cyklu owulacyjnego. Celem przedstawionego badania było porównanie nowego, szybkiego zestawu do pomiaru progesteronu we krwi – Biovet Progesterone Kit (Ovucheck premate porcine) ze stosowaną w laboratoriach czasochłonną i wymagającą odpowiedniego oprzyrządowania metodą analityczną PNT-HOR-30409 (technika referencyjna ELFA). Przydatność nowego, szybkiego testu oceniono na podstawie badania korelacji między poziomem progesteronu we krwi, ustalonym za pomocą wymienionych technik badawczych, a statusem rozrodczym loszek, określanym w badaniu poubojowym dróg rodnych. Praktycznym celem doświadczenia było ustalenie, czy stwierdzany poprzez zastosowanie nowego testu poziom progesteronu pozwala na precyzyjne ustalenie fazy cyklu owulacyjnego. Do badania wybrano 57 loszek remontowych, będących na różnych etapach cyklu owulacyjnego. Loszki przebywały w takich samych warunkach środowiskowych i były w tym samym programie żywieniowym. Podczas uboju pobierano od loszek próbkę krwi do oznaczenia progesteronu (P4) – punktacja P4: ujemny < 2,5 ng/ml, pośredni 2,5–5,0 ng/ml, dodatni > 5,0 ng/ml) oraz oceniano na podstawie badania jajników fazę cyklu owulacyjnego. W badaniach z zastosowaniem laboratoryjnego testu referencyjnego liczba próbek negatywnych i pozytywnych wynosiła odpowiednio 35 i 22. W przypadku szybkiego testu Biovet w gospodarstwie uzyskano podobne wyniki: 35 negatywnych, 2 pośrednie i 20 pozytywnych. W badaniu dróg rodnych 36 próbek dało wynik negatywny, a 21 pozytywny. Wykazano istotną korelację między fazą cyklu owulacyjnego a wynikami uzyskanymi w obu testach. W konkluzji autorzy stwierdzili, że zastosowanie testu Biovet jest tak samo dokładne, jak przeprowadzenie drożych i skomplikowanych badań laboratoryjnych. Uznano, że nowy, szybki test może być wykorzystywany do oceny fazy cyklu owulacyjnego u loszek. Pozwoli to na precyzyjne kierowanie procesami rozrodu u świń.

Wpływ szczepień przeciwko adenomatozie na wydajność poubojową tuczników

Ciekawe wyniki badań przedstawił inny zespół autorów ze wspomnianego Uniwersytetu w Saragossie (Marcis i wsp.). Celem badań było określenie wpływu szczepień świń przeciwko adenomatozie, rozrostowemu zapaleniu jelit cienkich, na jakość tuszy. Jak wiadomo, *Lawsonia intracellularis*, czynnik etiologiczny adenomatozy, jest patogenem świń

występującym na całym świecie. Drobnoustrój ten wpływa na integralność jelit, zaburzając wchłanianie składników odżywczych i tempo wzrostu świń. Badania przeprowadzono w chlewni, w której stwierdzano występowanie zakażeń *Lawsonia intracellularis*. Liczącą 3405 osobników grupę 3-tygodniowych prosiąt zaszczepiono pozajelitowo bio-preparatem Porcilis® PCV M Hyo. Związane z wydajnością poubojową efekty szczepienia – tj.: masę tuszy (CW), zakres wagowy tusz (CWR) [3 kategorie: mała (<75kg), średnia i duża (<100kg)], procent mięsności szynki (H), procent chudego barku (S), mięsność połędwic% (L) – porównano z takimi samymi parametrami grupy tuczników nieszczepionych przeciwko adenomatozie (3300 osobników). Autorzy doniesienia stwierdzili, że średnia masa ciała zwierząt z obu grup na początku i na końcu doświadczenia nie różniła się istotnie statystycznie. Znaczącą poprawę wykryto u szczepionych świń dla wszystkich ocenianych parametrów: CW: V = 91,6 kg, C = 89,6 kg ($p < 0,001$); CWR: małe, V = 1,1%, C = 2,7%; duże, V = 14,3%, C = 10,3% ($p < 0,001$); H: V = 71,9%, C = 71,6% ($p = 0,001$); S: V = 66,1%, 65,7% ($p < 0,001$); L: V = 65,3%, C = 65,1% ($p = 0,002$). W podsumowaniu autorzy stwierdzili, że szczepienia przeciwko adenomatozie poprawiają nie tylko efektywność tuczu świń, co wykazano w badaniach wielu autorów, ale także jakość poubojową tusz uodpornianych zwierząt.

Wpływ szczepień przeciwko adenomatozie na ograniczenie kanibalizmu

Na znaczenie szczepień w aspekcie poprawy zdrowotności zwierząt i wskaźników produkcyjnych zwrócili również uwagę autorzy niemieccy (Schynoll i wsp.). Wiadomo, że jedną z przyczyn obgryzania ogonów i uszu są zaburzenia w mikrobiomie przewodu pokarmowego. Mając to na uwadze, wspomniani badacze sprawdzili, jak na zjawisko kanibalizmu może wpływać doustne szczepienie świń przeciwko adenomatozie. Oczywiście jest bowiem, że intensywne namnażanie się *Lawsonia intracellularis* w przewodzie pokarmowym może prowadzić do dysbiozy w składzie flory bakteryjnej jelit. Badania przeprowadzili w tuczarni mającej 958 stanowisk dla tuczników. W tuczarni tej od lat prowadzono regularne szczepienia doustne (Enterisol Illeitis) przeciwko omawianej chorobie.

Dla potrzeb doświadczenia w dwóch budynkach, które zasiedlono liczbą ok. 470 warchlaków, nie dokonano rutynowych szczepień przeciwko omawianej chorobie. Konsekwencją tej decyzji, poza pojawieniem się typowych objawów klinicznych choroby, tj. biegunki i zróżnicowania wagowego tuczników oraz zwiększonych padnięć, było uwidocznienie się poważnych problemów zdrowotnych, polegających na obgryzaniu przez zwierzęta ogonów i uszu. Problemów tych nie stwierdzano w dwóch chlewniach, w których warchlaki zaszczepiono. Badaniem laboratoryjnym próbek kału, w grupach świń nieszczepionych stwierdzono obecność znacznych ilości *Lawsonia intracellularis*, a nie wykryto tego patogenu u świń immunizowanych. W opinii autorów zaprzestanie

szczepień, uwidaczniające się m.in. w pojawieniu się problemu kanibalizmu, związane jest z dysbiozą w składzie flory bakteryjnej przewodu pokarmowego, której przyczyną jest intensywne namnożenie się w jelitach cienkich czynnika etiologicznego adenomatozy. Autorzy przypomnieli, że dysbioza jelitowa może prowadzić do poważnych konsekwencji w funkcjonowaniu układu pokarmowego. Konsekwencją dysbiozy mogą być nie tylko zaburzenia metaboliczne, ale także zaburzenia psychiczne. Biorąc pod uwagę wyniki swojego doświadczenia, lekarze niemieccy sugerują, by tam, gdzie obserwuje się problemy polegające na obgryzaniu ogonów i uszu przez warchlaki lub tuczniki i nie prowadzi się szczepień przeciwko adenomatozie, wprowadzić doustną immunizację świń przeciwko omawianej chorobie. Należy jednak mieć zawsze na uwadze, że kanibalizm jest chorobą wieloczynnikową i w zasadzie nigdy jeden czynnik nie decyduje o ujawnieniu się tego problemu.

Występowanie leptospir nietypowych dla świń w węgierskich fermach trzody chlewnej

Autorzy węgierscy, przede wszystkim z Uniwersytetu Weterynaryjnego w Budapeszcie (Mate i wsp.), badając 15 stad zarodowych w kierunku różnych serowarów *Leptospira* spp., wykazali obecność wielu nietypowych dla świń krętków. W ramach badań przesiewowych z każdego z 15 stad pobrali 90 próbek krwi od loch będących w różnym okresie ciąży (3, 6, 9, 12 tygodni), w dniu porodu i kilka tygodni po porodzie. Próbkę zostały pobrane losowo od klinicznie zdrowych zwierząt. W laboratorium przeprowadzono testy MAT obejmujące 7 serowarów *Leptospira* spp. W sumie w 4 z 15 gospodarstw (26%) stwierdzono obecność co najmniej jednego serowaru *Leptospira* spp. Ogólna częstość występowania zakażeń omawianymi krętkami wyniosła 1%. W próbkach dodatnich wykryto następujące serowary: *pomona* (62%), *bratislava* (8%), *canicola* (8%), *icterohaemorrhagiae* (8%), *grippityphosa* (8%), *sejroe* (8%) i *tarassovi* (0%). Poziom zakażenia leptospirami był stosunkowo niski (26% gospodarstw z pozytywnym wynikiem). Autorzy tłumaczą to faktem pobierania próbek od samic klinicznie zdrowych. Badacze węgierscy zapewniają, że pobieranie próbek od loch problematycznych zwiększyłoby częstotliwość wykrywania wspomnianych krętków. Zostało to potwierdzone we wcześniejszych badaniach przeprowadzonych w Europie (w Polsce jest wyraźnie niższe) i podkreśla znaczenie sposobu uzyskiwania próbek, które powinny być pobierane od samic problematycznych w celu obniżenia kosztów diagnostyki. Wszystkie wymienione serowary należy uwzględniać w diagnostyce różnicowej w przypadkach, gdy podejrzewa się leptospirozę jako potencjalną przyczynę zaburzeń w rozrodzie loch.

Podsumowanie

Przedstawione w niniejszej publikacji streszczenia, przede wszystkim wykładów plenarnych, uwidaczniają aktualne kierunki zainteresowań naukowców

i praktyków zajmujących się tematyką ochrony zdrowia i produkcją świń. Tematyka wykładów plenarnych była niezwykle zróżnicowana. Wyraźnie zauważalny jest fakt, że obszar zainteresowania specjalistów chorób świń oraz ośrodków badawczych zajmujących się trzodą chlewną wychodzi wyraźnie poza dotychczasowe ramy. W trakcie sympozjum w Salonikach wielu słuchaczy zapewne po raz pierwszy zetknęło się z problemem „ślądu węglowego” w produkcji zwierzęcej, wykorzystaniem sztucznej inteligencji w kontrolowaniu procesów produkcyjnych, czy też z pojęciem „compliance”. Te i wiele innych przykładów dowodzą, że lekarze weterynarii – praktycy nieprzerwanie muszą zdobywać nową wiedzę, która jeżeli nie dzisiaj, to na pewno w krótkim czasie będzie miała powszechne zastosowanie w praktyce. Warto podkreślić, że zdecydowana większość ogłoszonych w czasie sympozjum doniesień przygotowana była przez terenowych

lekarzy weterynarii lub przez naukowców współpracujących z nimi. Powyższy model realizowania badań mających charakter aplikacyjny jest w obszarze nauk weterynaryjnych codziennością w większości krajów Europy Zachodniej. Niestety, z wielu powodów, głównie ze względu na obowiązujące u nas zasady „ewaluacji parametrycznej” jednostek naukowych, oraz oceny samych naukowców, badania o charakterze aplikacyjnym zazwyczaj nie wzbudzają stosownego zainteresowania pracowników naukowych. Nie było ani jednego doniesienia z krajowych ośrodków naukowych.

Piśmiennictwo

1. *Proceedings, 14th European Symposium of Porcine Health Management*. Thessaloniki, May 31-1 June 2, 2023.

Prof. dr hab. Zygmunt Pejsak, e-mail: z@pejsak.pl

Wykorzystanie wskaźnika De Ritisa w diagnostyce ostrego uszkodzenia nerek u psów

Olga Gójska-Zygmunt¹, Wojciech Zygmunt², Grzegorz Kotowski^{1,3}

z Labros – Specjalistycznej Przychodni Weterynaryjnej w Warszawie¹, Zakładu Parazytologii i Inwazyjologii Katedry Nauk Przedklinicznych Instytutu Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie² oraz Arswet – Lecznicy dla Zwierząt w Warszawie³

Przedstawienie zastosowania w diagnostyce wskaźnika De Ritisa wymaga krótkiego wyjaśnienia, w jaki sposób doszło do wprowadzenia tego wskaźnika do medycyny oraz krótkiego omówienia dwóch enzymów, z których wartości liczbowych ich aktywności w surowicy jest on wyliczany. Wskaźnik De Ritisa obliczany jest z ilorazu aktywności transaminazy asparaginianowej (AST) i transaminazy alaninowej (ALT) w surowicy (wyrażonych w jednostkach międzynarodowych na litr – IU/l), gdzie wartość aktywności AST jest dzielną, dzielnikiem zaś jest wartość aktywności ALT. Stosunek AST/ALT jako parametr użyteczny w diagnostyce chorób wątroby przedstawiony został w publikacjach autorstwa Fernando De Ritisa, Mario Coltorti i Giuseppe Giusti w latach 1956–1957. Autorzy tych prac dostrzegli, że u pacjentów z wirusowym zapaleniem wątroby, podobnie jak u myszy, występuje odwrotny wzorzec wzrostu aktywności transaminaz AST i ALT w porównaniu z innymi chorobami wątroby, przebiegającymi zarówno z żółtaczką, jak i bez żółtaczki (1, 2, 3). Pomimo że artykuły opublikowane były przez ten sam zespół badawczy, w nazwie stosowanego obecnie w diagnostyce ilorazu AST/ALT używane jest nazwisko tylko pierwszego autora – prof. Fernando De Ritisa (1911–1985), włoskiego lekarza i naukowca, który w swojej pracy zawodowej zajmował się przede wszystkim chorobami wątroby, zwłaszcza

The use of De Ritis quotient in diagnostics of acute kidney injury in dogs

Gójska-Zygmunt O.¹, Zygmunt W.², Kotowski G.^{1,3}. Labros-Specialized Veterinary Surgery in Warsaw¹, Division of Parasitology and Parasitic Diseases, Department of Preclinical Sciences, Institute of Veterinary Medicine. Warsaw University of Life Sciences – SGGW², Arswet-Veterinary Surgery in Warsaw³

De Ritis quotient (De Ritis ratio), is transaminase aspartate to transaminase alanine ratio (AST/ALT ratio), in plasma/serum. It is used as a prognostic factor or risk factor in various diseases in human medicine. Increase of AST/ALT ratio was observed in acute kidney injury, both in human and canine medicine. This increase results from increased serum AST activity relatively higher than increase of ALT activity. It seems that kidneys are the main source of AST in plasma of humans and dogs with acute kidney disease. Thus, increased AST/ALT ratio may be used as a cheap, screening tool in the diagnosis of renal azotemia and acute kidney failure.

Keywords: acute kidney injury, AST/ALT ratio, dog, De Ritis quotient, De Ritis ratio, renal azotemia.

chorobami zakaźnymi. Ciekawostką dla polskich czytelników może być fakt, że prof. De Ritis, pomimo licznych publikacji w prestiżowych czasopiśmie naukowych, publikował również na łamach polskiego czasopisma medycznego „Materia Medica Polona” (4).

Zmiany w aktywności enzymatycznej AST i ALT w surowicy spowodowane są uszkodzeniem komórek, wewnątrz których występują te enzymy. Wielkość wzrostu aktywności transaminaz zależy od stopnia uszkodzenia komórek oraz ich liczby. Ponadto aktywność enzymów w surowicy może być spowodowana indukcją syntezy enzymów, obniżeniem ich inaktywacji, może także mieć związek z proliferacją komórek lub martwicą (5).

Transaminaza alaninowa

Podobnie jak u ludzi, u psów głównym źródłem ALT są komórki wątroby, a w mniejszym stopniu również włókna mięśniowe oraz inne tkanki i narządy, np. mózg, prostata, tkanka tłuszczowa (5, 6). Jak podają Botros i Sikaris (7), u człowieka aktywność ALT w mięśniach jest ok. 300 razy wyższa niż w surowicy. Na kolejnym miejscu znajduje się mięsień sercowy, w którym aktywność enzymu jest 450 razy wyższa w porównaniu do surowicy. W dalszej kolejności są nerki, w których aktywność jest 1200 razy wyższa, natomiast najwyższa aktywność enzymu jest w wątrobie, gdzie aktywność ALT jest 2850 razy wyższa niż w surowicy (7). W wątrobie najwyższa aktywność enzymu występuje w hepatocytach 1 strefy gronka wątrobowego znajdującej się najbliżej triady wątrobowej (8). Warto również dodać, że enzym ten występuje w dwóch różnych izoformach kodowanych przez różne geny, przy czym obie izoformy wykazują taką samą aktywność enzymatyczną (9). Zarówno u ludzi,

jak i u psów izoenzym ALT1 jest głównie w wątrobie, natomiast izoenzym ALT2 w mięśniach szkieletowych (9, 10). Transaminaza alaninowa uznawana jest przede wszystkim za enzym cytozolowy (7). Warto jednak zaznaczyć, że Yang i wsp. (11) wykazali u szczurów różne rozmieszczenie wewnątrzkomórkowe izoenzymów. Izoforma ALT1 obecna była w cytozolu, jednak izoforma ALT2 okazała się enzymem mitochondrialnym (11).

Rolą ALT jest kataliza reakcji przenoszenia grupy aminowej z alaniny lub kwasu glutaminowego na ketokwas, odpowiednio kwas α -ketoglutaryowy lub kwas pirogronowy, w wyniku czego powstaje kwas glutaminowy lub alanina (ryc. 1). Reakcja ta odbywa się dwutorowo (dwuetapowo), jest procesem odwracalnym i przy udziale ALT zachodzić może w obu kierunkach, a do jej przeprowadzenia potrzebny jest fosforan pirydoksalu (aktywna postać witaminy B₆) pełniącego rolę koenzymu, który przekształca się do pirydoksaminy. Powstający z alaniny kwas pirogronowy może następnie wziąć udział w procesie glukoneogenezy lub cyklu Krebsa (5, 6, 12). Powstająca z kolei z kwasu pirogronowego alanina może być włączona do cyklu glukozowo-alaninowego, w którym w wątrobie z alaniny powstaje kwas pirogronowy. Z niego w procesie glukoneogenezy wątrobowej syntetyzowana jest glukoza. Z kolei przetransportowana do mięśni glukoza w procesie glikolizy jest źródłem kwasu pirogronowego, który w mięśniach przy udziale ALT przetwarzany jest ponownie do alaniny (ryc. 2). Warto również dodać, że powstający



Ryc. 1. Etapy reakcji przeniesienia grupy aminowej przez ALT (a), produkty reakcji przeniesienia grupy aminowej przy udziale ALT (b); ALT – transaminaza alaninowa, PLP – fosforan pirydoksalu, PMP – pirydoksamina



Ryc. 2. Uproszczony schemat cyklu glukozowo-alaninowego oraz cyklu Corich (ALT – transaminaza alaninowa, LDH – dehydrogenaza mleczanowa)

w mięśniach szkieletowych kwas pirogronowy może zostać włączony do cyklu Corich (małżeństwa noblistów Carla Cori i Gerty Cori). W tym cyklu kwas pirogronowy przy udziale enzymu mięśniowej dehydrogenazy mleczanowej może zostać przekształcony do kwasu mlekowego, który po przetransportowaniu do wątroby przy udziale wątrobowej dehydrogenazy mleczanowej ponownie przekształcany jest do kwasu pirogronowego (7, 13, 14).

Uszkodzenie hepatocytów powoduje uwolnienie ALT do osocza krwi, w wyniku czego w badaniach surowicy stwierdza się wzrost aktywności tego enzymu. Jak podają Liu i wsp. (6), u człowieka aktywność ALT wewnątrz komórek wątrobowych jest ok. 3000 razy wyższa w porównaniu do aktywności tego enzymu w surowicy. Z kolei u psów, wg Tennant i Center (8), aktywność ALT w cytoplazmie hepatocytów jest nawet 10000 razy wyższa w porównaniu do aktywności enzymatycznej w osoczu krwi. U psów okres półtrwania dla ALT we krwi wynosi ok. 60 godz. (15). Oprócz chorób wątroby powodujących zwiększony wyciek ALT z hepatocytów również choroby mięśni szkieletowych mogą powodować wzrost aktywności tego enzymu w surowicy, zwłaszcza urazy mechaniczne (5, 15). Valentine i wsp. (16) wykazali również wzrost aktywności ALT u psów z martwicą mięśniową spowodowaną dziedziczną dystrofią mięśniową sprzężoną z chromosomem X, która jest odpowiednikiem dystrofii mięśniowej Duchenne'a u człowieka. U ludzi wzrost aktywności omawianego enzymu w surowicy stwierdzano również u sportowców po intensywnym lub długotrwałym wysiłku fizycznym. W przypadku sportowców uprawiających sporty walki wzrost ten mógł być związany z urazami mięśni, jednak podwyższoną aktywność enzymatyczną obserwowano również u sportowców biorących udział w ultramaratonach. Warto jednak zaznaczyć, że u osób uprawiających sport regularnie, ale niewyczynowo, wartości ALT w surowicy były niższe niż u ludzi, którzy nie uprawiali żadnego sportu (6). Zarówno u psów, jak i u ludzi na wzrost aktywności ALT w surowicy wpływać mogą również różne leki, z których największe znaczenie mają glikokortykosteroidy, barbiturany, sulfonamidy, tetracykliny, niesterydowe leki przeciwzapalne oraz anestetyki, a zwłaszcza te podawane drogą wziewną (5, 17, 18, 19, 20). Nie są to jednak wszystkie grupy leków, które mogą wykazywać działanie hepatotoksyczne. W związku z tym Liu i wsp. (6) wskazują, że najlepszym sposobem na wykazanie związku pomiędzy wzrostem aktywności ALT w surowicy a stosowanym

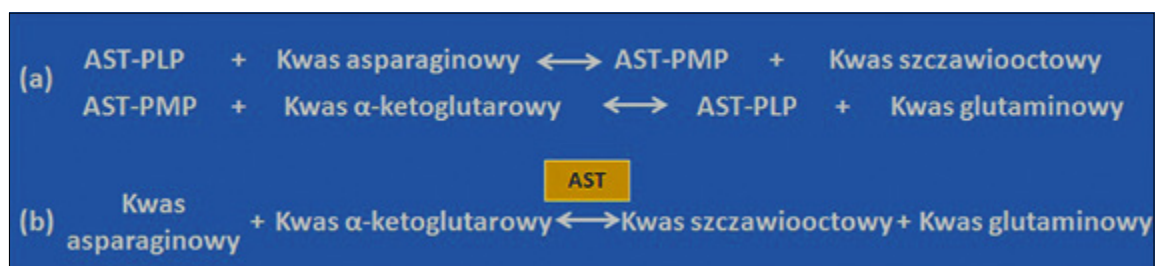
lekiem jest odstawienie leku i ocena wpływu przerwania terapii na poziom tego enzymu. Należy tu oczywiście uwzględnić okres półtrwania enzymu w osoczu krwi.

Transaminaza asparaginianowa

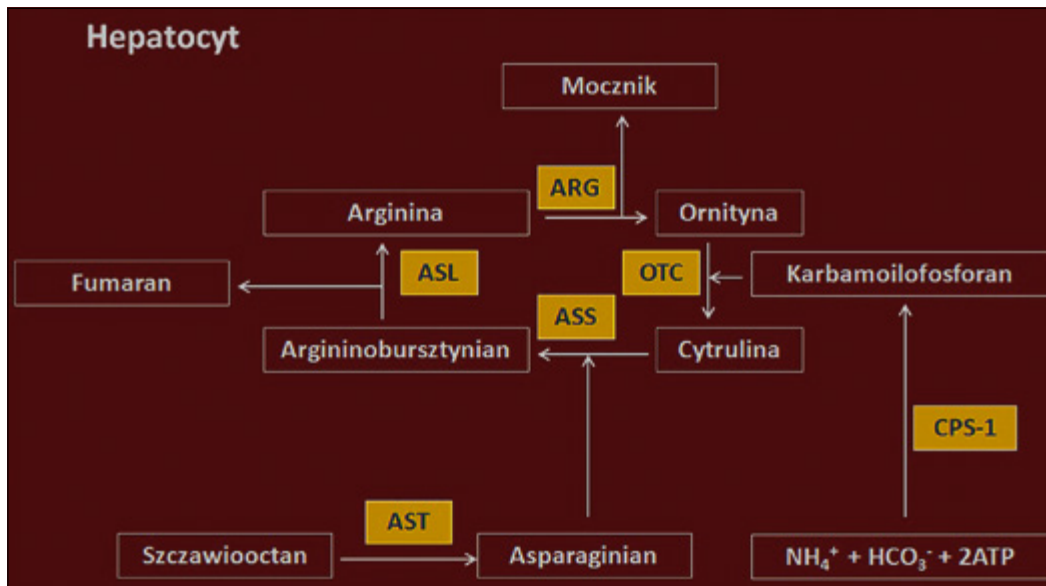
U psów, podobnie jak u innych zwierząt, AST występuje w komórkach różnych tkanek i narządów, a źródłem wzrostu aktywności enzymu w surowicy może być uszkodzenie komórek wątroby, trzustki, mięśni szkieletowych, mięśnia sercowego, nerek bądź hemoliza, zarówno *in vivo* jak i *in vitro* (5, 8, 15). Według danych podawanych przez australijskich naukowców u ludzi aktywność AST w nerkach jest 4500 razy wyższa niż w surowicy, w mięśniach szkieletowych 5000 razy wyższa, w wątrobie 7100 razy wyższa, natomiast najwyższa aktywność tego enzymu jest w mięśniu sercowym, gdzie jest 7800 razy wyższa niż w surowicy (7). W związku ze znacznie wyższą aktywnością AST w różnych tkankach w porównaniu do aktywności ALT wzrost aktywności AST w surowicy psów, podobnie jak u ludzi, wykazuje niższą swoistość dla chorób wątroby w porównaniu z aktywnością ALT, która jest znacznie wyższa w wątrobie w porównaniu do pozostałych tkanek (15).

Podobnie jak w przypadku ALT, AST występuje w dwóch izoformach: mitochondrialnej i cytozolowej, przy czym wzrost mitochondrialnego AST związany jest z cięższym uszkodzeniem komórek (15). W wątrobie szczególnie wysoka aktywność AST występuje w hepatocytach 3 strefy gronka wątrobowego znajdującej się w pobliżu żyły centralnej. Ponadto znaczna ilość enzymu w porównaniu do ALT znajduje się w mitochondriach (8).

Aminotransferaza asparaginianowa katalizuje reakcję przeniesienia grupy aminowej z kwasu asparaginowego lub kwasu glutaminowego na ketokwas, którym jest odpowiednio kwas szczawiooctowy lub kwas α -ketoglutazarowy w zależności od kierunku reakcji (ryc. 3). Reakcja ta, podobnie jak w przypadku reakcji katalizowanej przez ALT, odbywa się dwutorowo, jest odwracalna i również do jej przeprowadzenia niezbędny jest udział aktywnej formy witaminy B₆, która ulega przekształceniom z fosforanu pirydoksalu do pirydoksyny i ponownie do fosforanu pirydoksalu. Powstający z kwasu asparaginowego kwas szczawiooctowy może następnie wejść do cyklu Krebsa bądź stanowić substrat w procesie glukoneogenezy (5, 21, 22). Z kolei powstający



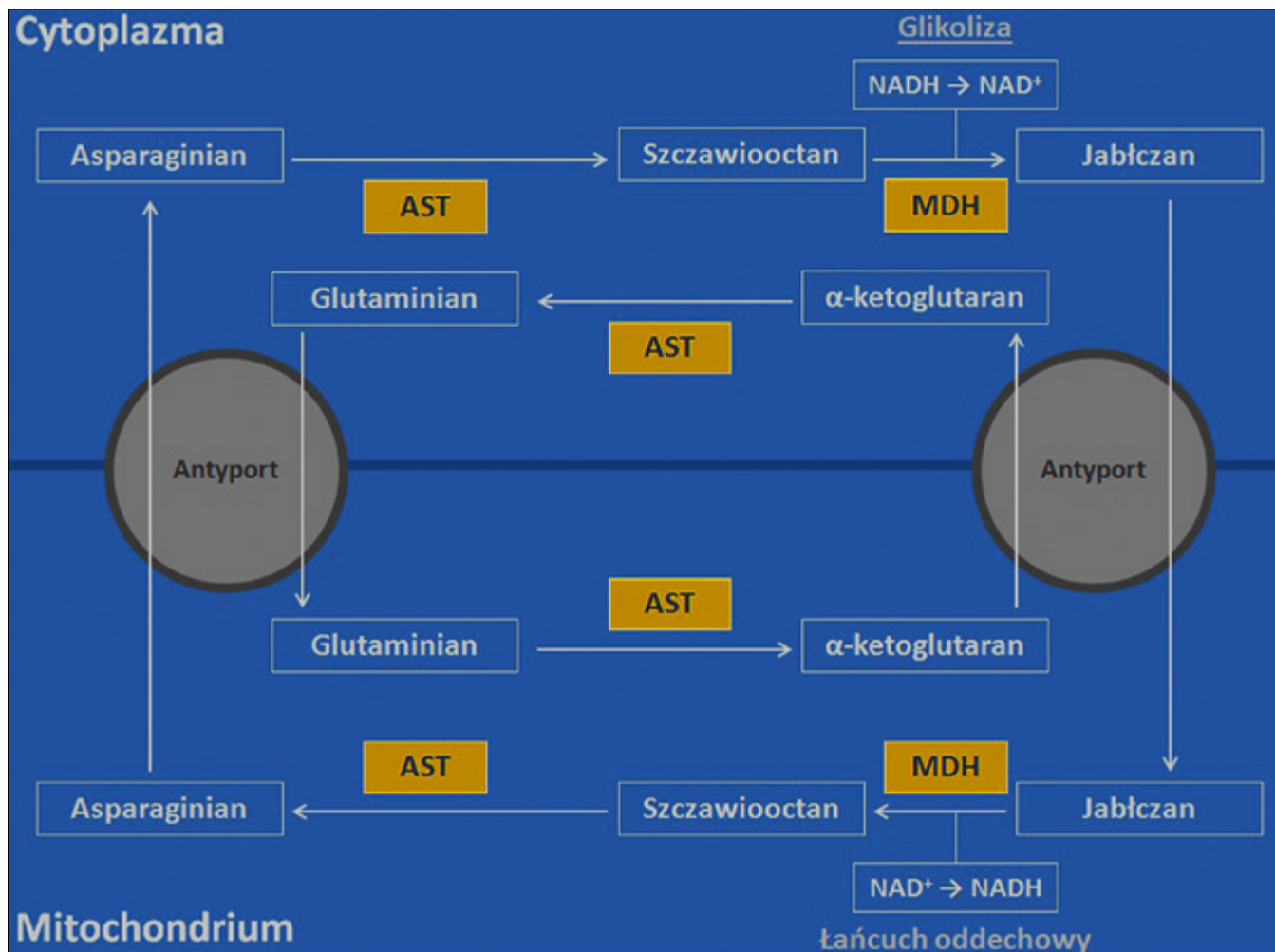
Ryc. 3. Etapy reakcji przeniesienia grupy aminowej przez AST (a), produkty reakcji przeniesienia grupy aminowej przy udziale AST (b); AST – transaminaza asparaginianowa, PLP – fosforan pirydoksalu, PMP – pirydoksyna



Ryc. 4. Uproszczony schemat cyklu mocznikowego (AST – transaminaza asparaginianowa, CPS-1 – syntetaza karbamoilofosforanowa I, OTC – transkarbamyłaza ornityny, ASS – syntetaza argininobursztynianowa, ASL – liaza argininobursztynianowa, ARG – arginaza)

z kwasu szczawiooctowego kwas asparaginowy może uczestniczyć w syntezie purynowych i pirymidynowych zasad azotowych, odgrywa także istotną rolę w przekształcaniu wysoce toksycznego amoniaku do mocznika o znacznie mniejszej toksyczności. Unieczynnianie amoniaku odbywa się w wątrobie w cyklu mocznikowym, w którym asparaginian oddaje swoją

grupę aminową wiążącą się z amoniakiem i wodorowęglanem, w efekcie czego z amoniaku powstaje mocznik (ryc. 4). W tym cyklu kwas asparaginowy po połączeniu z cytruliną tworzy argininobursztynian, który jest rozszczepiany do argininy i kwasu fumarowego. Arginina z kolei hydrolizowana jest do mocznika i ornityny (23, 24).



Ryc. 5. Uproszczony schemat czółenka jabłczanowo-asparaginianowego (AST – transaminaza asparaginianowa, MDH – dehydrogenaza jabłczanowa, NADH – zredukowana forma dinukleotydu nikotynamidoadeninowego, NAD+ – utleniona forma dinukleotydu nikotynamidoadeninowego)

Warto również wspomnieć, że obie izoforny AST oraz wszystkie substraty/produkty katalizowanej przez ten enzym reakcji są istotnymi elementami cytoplazmatyczno-mitochondrialnego czółenka (mostku) jabłczanowo-asparaginianowego (ryc. 5). Celem działania tego systemu jest produkcja ATP, który powstaje dzięki przeniesieniu dinukleotydu nikotynoamidoadeninowego (NADH) do łańcucha oddechowego w mitochondrium. W wyniku glikolizy bądź utleniania kwasu mlekowego do pirogronowego w cytoplazmie uzyskiwany jest NADH. Jednakże błona wewnętrzna mitochondrium nie jest przepuszczalna dla NADH. Dzięki działaniu czółenka jabłczanowo-asparaginianowego możliwe jest uzyskiwanie zredukowanej formy mitochondrialnego NADH i przeniesienie go na łańcuch oddechowy. Czółenka jabłczanowo-asparaginianowe jest systemem przenoszenia przez błonę mitochondrium elektronów uwalnianych w procesie glikolizy (lub utleniania mleczanu do pirogronianu) ze zredukowanej formy NADH na szczawiooocjan w cytozolu. Szczawiooocjan przy udziale cytozolowej dehydrogenazy jabłczanowej prowadzi do powstania jabłczanu, który z kolei transportowany jest do mitochondrium za pomocą jabłczanowo- α -ketoglutarynowego antyportu (białka błonowego przenoszącego równocześnie dwie cząsteczki w przeciwnych kierunkach) na wymianę z α -ketoglutarynanem, który transportowany jest do cytozolu. W mitochondrium jabłczan przy udziale dehydrogenazy jabłczanowej ponownie ulega przekształceniu do szczawiooocjanu, a utleniona forma dinukleotydu nikotynoamidoadeninowego (NAD⁺) przekształcana jest do formy zredukowanej (NADH). Szczawiooocjan z kolei przekształca się do asparaginianu przy udziale mitochondrialnej formy AST. Gdy jabłczan utleniany jest do szczawiooocjanu, elektrony przenoszone są do mitochondrialnego łańcucha oddechowego, w którym uwalniana energia gromadzona jest w postaci ATP. Za pomocą antyportu Aralar1 (asparaginianowo-glutaminianowego) asparaginian przechodzi z mitochondrium do cytozolu na wymianę z glutaminianem i protonem, które z cytoplazmy przechodzą do mitochondrium. W cytoplazmie asparaginian przy udziale cytozolowej formy AST przekształca się do szczawiooocjanu (7, 24, 25, 26).

Podobnie jak w przypadku omówionego wcześniej enzymu ALT uszkodzenie hepatocytów prowadzi do wzrostu aktywności AST w surowicy, choć w zależności od strefy i stopnia uszkodzenia gronka wątrobowego wzrost ten może być różny. Okres półtrwania AST w osoczu krwi psów wynosi, w zależności od źródła literaturowego, od ok. 12 do niecałych 24 godz., u ludzi natomiast ok. 17 godz., jednak okres półtrwania dla mitochondrialnego AST u człowieka wynosi 87 godz. (5, 8, 27, 28). Jako że zwiększona aktywność AST w surowicy nie ma takiej swoistości dla uszkodzeń wątroby, jak podwyższony poziom ALT, należy uwzględnić możliwość, że źródłem wycieku enzymu do osocza krwi mogą być komórki innych tkanek i narządów. W pierwszej kolejności, zaraz po wątrobie, jako najczęstsze źródło uwalniania AST do osocza krwi uznaje się uszkodzone mięśnie

szkieletowe i mięsień sercowy (5). W retrospektywnych badaniach, przeprowadzonych w oparciu o wyniki badań 430 osób z podwyższoną aktywnością AST w surowicy na skutek choroby nie dotyczącej bezpośrednio wątroby, u ponad połowy pacjentów (54,2%) źródłem wzrostu AST było uszkodzenie mięśni szkieletowych, u 39,1% osób źródłem tego enzymu było uszkodzenie mięśnia sercowego, natomiast u pozostałych 6,7% pacjentów przyczyną podwyższonego poziomu AST były choroby hematologiczne, zarówno nowotworowe, jak i nienowotworowe (29). Chandel i wsp. (30) u 77 pacjentów z rhabdomyolizą wykazali silną zależność między aktywnością AST a aktywnością kinazy kreatynowej, której wzrost najczęściej spowodowany jest uszkodzeniem mięśni szkieletowych (5). Warto jednak dodać, że u ludzi z rozpadem mięśni stwierdzano również wzrost aktywności ALT, choć nie był on tak częsty jak podwyższona aktywność AST (31). Wzrost aktywności AST u psów stwierdzano w przebiegu wspomnianej już wcześniej martwicy mięśni szkieletowych spowodowanej dziedziczną dystrofią mięśniową sprzężoną z chromosomem X (16). Ponadto, Lucas i wsp. (32) wykazali ponad dwukrotny wzrost AST w surowicy chartów hiszpańskich po krótkotrwałym bardzo intensywnym wysiłku (bieg z prędkością nawet do 60 km/h). Wzrost aktywności enzymu obserwowano u ludzi z zapaleniem mięśnia sercowego czy z zawałem mięśnia sercowego (33, 34). Podwyższony poziom AST stwierdzano u psów z zastoinową niewydolnością serca, która może rozwinąć się u tych zwierząt w przebiegu kardiomiopatii rozstrzeniowej, choroby zwyrodnieniowej zastawki mitralnej bądź na skutek chorób osierdzia (35, 36). U psów z przewlekłą niewydolnością serca na skutek kardiomiopatii rozstrzeniowej aktywność AST w surowicy wzrastała wraz ze stopniem zaawansowania choroby (37).

Wskaźnik De Ritisa w różnych chorobach człowieka

Zaproponowany przez prof. De Ritisa stosunek wartości aktywności AST do ALT okazał się przydatny w diagnostyce i ocenie rokowania różnych chorób u ludzi. Szybko dostrzeżono przydatność wskaźnika De Ritisa w różnicowaniu niealkoholowego stłuszczenia wątroby z alkoholową chorobą wątroby, gdzie w przypadku pierwszej z tych chorób wartość stosunku AST/ALT była niższa od 1, natomiast w przypadku drugiej choroby wartość ta była wyższa od 1,5 lub wg innych źródeł wyższa lub równa 2 (7, 38). Dalsze badania wykazały, że wskaźnik De Ritisa może być również wykorzystywany w diagnostyce innych chorób wątroby. Stosunek AST do ALT powyżej 1 stwierdzano u większości pacjentów z zaawansowanym zwłóknieniem wątroby bądź marskością wątroby (39, 40). W innych badaniach wykazano użyteczność wskaźnika De Ritisa w rokowaniu przebiegu chorób m.in. takich jak zapalenie skórno-mięśniowe i zapalenie wielomięśniowe powikłane zmianami śródmiąższowymi w płucach, gdzie stosunek AST/ALT > 1,73 wskazywał na niemal 3,5-krotny wzrost ryzyka zgonu pacjenta w ciągu jednego roku

(41). U pacjentów z rozległymi poparzeniami wzrastający wskaźnik De Ritisa wiązał się z większym ryzykiem zgonu w ciągu 30 dni na skutek ciężkich poparzeń (42).

U pacjentów hospitalizowanych z powodu COVID-19 w czterech szpitalach w Nowym Jorku wykazano wyższe ryzyko zgonu w przypadku, gdy wskaźnik De Ritisa był wyższy lub równy 2 w porównaniu do tych pacjentów, u których wartość tego wskaźnika była niższa (43). Podobne wyniki uzyskano u pacjentów hospitalizowanych z powodu zakażenia SARS-CoV-2 we Włoszech i na Węgrzech, choć wartości dla AST/ALT były niższe (44, 45). Spośród chorób zakaźnych, w których wskaźnik De Ritisa może być wykorzystywany w rokowaniu, innym przykładem może być zespół ciężkiej gorączki z trombocytopenią, choroby wirusowej ludzi, psów i kotów przenoszonej przez kleszcza *Haemaphysalis longicornis* oraz pomiędzy ludźmi i zwierzętami za pośrednictwem krwi czy innych płynów ustrojowych (46, 47). Chorobę powoduje zakażenie wirusem zespołu ciężkiej gorączki z trombocytopenią (SFTSV). U ludzi zakażonych wirusem, którzy nie przeżyli choroby, wskaźnik De Ritisa we wczesnej fazie choroby był wyższy (średnia 3,14) w porównaniu do pacjentów, którzy przeżyli zakażenie, u których średnia wyniosła 1,91 (47). Innym przykładem choroby, w której wykorzystano stosunek wartości AST do ALT w rokowaniu, jest posocznica. U pacjentów, którzy nie przeżyli, średnia wartość wskaźnika De Ritisa wynosiła 2,16 i była istotnie statystycznie wyższa od średniej u pacjentów, którzy przeżyli, wynoszącej 1,64 (48). W innych badaniach nad posocnicą i wstrząsem septycznym wykazano, że ryzyko zgonu w ciągu 30 dni było wyższe u pacjentów z ilorazem AST/ALT powyżej 1,8 (49).

Omawiany wskaźnik przydatny jest również w badaniach z zakresu traumatologii, w których wykazano, że u pacjentów po urazach jamy brzusznej i klatki piersiowej stosunek AST/ALT powyżej 1,64 wiązał się z wyższym ryzykiem zgonu (50). Wskaźnik De Ritisa okazał się przydatny również w kardiologii. Dodatnią korelację pomiędzy ryzykiem zgonu a wartością wskaźnika De Ritisa wykazano u pacjentów z zawałem mięśnia sercowego (51). Podobne wyniki uzyskano również u pacjentów z chorobą wieńcową, pomimo że u tych chorych zarówno aktywność AST, jak i aktywność ALT były w zakresie wartości referencyjnych. Mimo wartości aktywności obu enzymów w surowicy pozostających w normie wykazano wzrost śmiertelności wraz ze wzrostem wartości omawianego wskaźnika (52). Wskaźnik De Ritisa oraz delta AST/ALT przydatne są również w ocenie rokowania u pacjentów z urazami mózgu, u których zarówno sam wskaźnik, jak i delta AST/ALT były wyższe u pacjentów, którzy nie przeżyli urazu. Delta AST/ALT obliczano w oparciu o dwukrotne oznaczenia AST i ALT w odstępie 72–96 godzin, gdzie od drugiego ilorazu AST/ALT odejmowano pierwszy. Oznacza to, że u pacjentów z gorszym rokowaniem wskaźnik De Ritisa wzrastał szybciej w ciągu 3–4 dni (53). Podobne wyniki uzyskiwano u innych pacjentów neurologicznych. Wzrastający stosunek AST do ALT wiązał się z gorszym rokowaniem u pacjentów z udarem

niedokrwiennym. Podobnie u pacjentów z cukrzycą typu 2, wraz ze wzrostem ilorazu AST/ALT wzrastało ryzyko rozwoju cukrzycowej neuropatii obwodowej (54, 55). Podobnie zresztą u osób z cukrzycą wzrost stosunku AST do ALT wiąże się z większym ryzykiem rozwoju nefropatii cukrzycowej (56). Również u pacjentów onkologicznych wyższa wartość wskaźnika De Ritisa była związana z gorszym rokowaniem czy krótszym czasem przeżycia (57, 58, 59, 60). Ciekawe natomiast wyniki uzyskano w badaniach na dużej grupie (niemal 90 000 osób) w chińskim społeczeństwie, gdzie wykazano, że wartość wskaźnika De Ritisa mniejsza lub równa 1,18 u pacjentów niemających cukrzycy wiąże się z podwyższonym ryzykiem rozwoju cukrzycy w przyszłości (61).

Wskaźnik De Ritisa w ostrym uszkodzeniu nerek u ludzi

Wskaźnik De Ritisa znajduje również zastosowanie w nefrologii, na co zwrócono uwagę dopiero w ciągu ostatnich kilku lat. Jak już wcześniej wspomniano, w odniesieniu do pacjentów onkologicznych wzrost wartości tego wskaźnika związany jest z krótszym czasem przeżycia, co dotyczy również pacjentów z rakiem nerki (59, 60). W przypadku nerek wykazano, że iloraz AST/ALT przydatny jest zarówno w diagnostyce i ocenie ryzyka rozwoju ostrego uszkodzenia nerek, jak i przewlekłej choroby nerek. W 2017 r. Pilarczyk i wsp. (62) wykazali, że wzrost wartości wskaźnika De Ritisa miał związek z pooperacyjnym ostrym uszkodzeniem nerek. W roku 2019 opublikowano wyniki badań, w których wykazano, że wartość stosunku aktywności AST do ALT większa lub równa 1,29 przed operacją u pacjentów z rakiem wątroby pozwala przewidzieć ryzyko pooperacyjnego ostrego uszkodzenia nerek, a czułość i swoistość w przewidywaniu tego ryzyka wynosiły odpowiednio 70,8% oraz 71,1% (63). W opublikowanych pod koniec 2020 r. wynikach badań pacjentów zakażonych przenoszonym przez komary wirusem Dengi (DENV) stwierdzono znacznie wyższy średni wzrost aktywności AST (891 IU/l) w porównaniu do wzrostu aktywności ALT (407 IU/l) u osób z ostrym uszkodzeniem nerek, w porównaniu do osób zakażonych, u których nie doszło do ostrego uszkodzenia nerek. W grupie osób bez powikłania choroby ze strony nerek średnie aktywności AST i ALT wynosiły odpowiednio 172 IU/l oraz 113 IU/l. Z podanych wartości widać, że wskaźnik De Ritisa był znacznie wyższy u pacjentów z uszkodzeniem nerek. Autorzy tej pracy nie stwierdzili jednak, by podwyższona wartość ilorazu AST/ALT była czynnikiem pozwalającym przewidzieć ryzyko ostrego uszkodzenia nerek u pacjentów z Dengą (64). W 2021 r. zwiększone ryzyko ostrego uszkodzenia nerek opisali Gultekin i wsp. (65) u pacjentów kardiochirurgicznych, u których stosunek AST do ALT przed operacją był wyższy niż 1,22. Te same badania wykazały również wzrost ryzyka ostrego uszkodzenia nerek u tych pacjentów, gdy wskaźnik De Ritisa był wyższy niż 1,74 po jednym dniu od przeprowadzonej operacji serca (65). W 2021 r. Park i wsp. (66) wykazali, że po operacji całkowitego

usunięcia prostaty iloraz AST/ALT większy bądź równy 1,2 wskazywał na wysokie ryzyko rozwoju ostrego uszkodzenia nerek. W 2022 r. ukazała się praca, w której wykazano, że wartość stosunku AST do ALT powyżej 1,3 u pacjentów, u których zastosowano dożylny środek kontrastujący, wiąże się z ryzykiem rozwoju ostrego uszkodzenia nerek na skutek zastosowania preparatu kontrastowego, a w odległym czasie wiąże się również z ryzykiem zgonu u pacjentów, u których przeprowadzono przeszkońną interwencję wieńcową (67). W przypadku przewlekłej choroby nerek ciekawe wyniki uzyskali japońscy naukowcy, którzy stwierdzili, że wzrost ryzyka rozwoju tej choroby związany był ze wzrostem aktywności ALT w surowicy oraz obniżeniem wartości wskaźnika De Ritisa (68).

Wskaźnik De Ritisa w chorobach psów

Pomimo że oznaczanie aktywności AST i ALT w surowicy jest tanim i łatwo dostępnym badaniem, w przeciwieństwie do ludzi, wskaźnik AST/ALT jest rzadko wykorzystywany w diagnostyce czy ocenie rokowania w przebiegu chorób u psów. Opublikowano zaledwie kilka prac badawczych, w których oceniono zmiany w wartościach wskaźnika De Ritisa u chorych zwierząt.

Pierwsza praca opublikowana została przez lekarzy weterynarii z Belgii w 1987 r. Autorzy tej pracy oceniali zmiany w aktywności transaminaz oraz wartość ilorazu AST/ALT u 96 suk z torbielowatym rozrostem błony śluzowej macicy oraz ropnym zapaleniem macicy (69). Autorzy tych badań stwierdzili wzrost wartości wskaźnika De Ritisa u chorych zwierząt (średnia wartość AST/ALT = 1,4) względem 75 zdrowych suk (średnia wartość AST/ALT = 0,6). Co ciekawe, u części chorych suk stwierdzono obniżenie aktywności ALT w porównaniu do zdrowych zwierząt. Autorzy tych badań u 19 suk stwierdzili znaczne obniżenie ilorazu AST/ALT w ciągu 2–4 tygodni od operacji owariohisterektomii. Warto również wspomnieć, że stosunek AST do ALT był znacznie wyższy u chorych zwierząt, od których z pobranych z macicy wymazów na badanie bakteriologiczne uzyskano wzrost bakterii w porównaniu do chorych suk, u których w hodowlach mikrobiologicznych nie uzyskano wzrostu bakterii. Ponadto wzrost wskaźnika De Ritisa korelował dodatnio ze wzrostem liczby leukocytów we krwi (69). Z punkty widzenia autorów niniejszego artykułu oraz w odniesieniu do jego tytułu najciekawszym wynikiem było porównanie wartości stosunku AST do ALT u chorych zwierząt z niewydolnością nerek z chorymi sukami, u których nie rozwinęła się niewydolność nerek. De Schepper i wsp. (69) stwierdzili wyższą wartość wskaźnika De Ritisa u psów z powikłaniem nerkowym, uzyskując jedną z najwyższych wartości w przeprowadzonych porównaniach statystycznych (średnia wartość AST/ALT = 2,1 z odchyleniem standardowym wynoszącym 1,5). Niestety w dyskusji do swojej pracy De Schepper i wsp. (69) nie odnieśli się do wyników porównań zwierząt z niewydolnością nerek oraz zwierząt bez tej niewydolności.

U psów wskaźnik De Ritisa wykorzystano również w oftalmologii i endokrynologii. Oh i wsp. (70) zwrócili uwagę, że u psów z nagłym nabytym zwyrodnieniem siatkówki (sudden acquired retinal degeneration syndrome, SARDS) prowadzącym do nagłej utraty wzroku współwystępowały też inne objawy lub też objawy te występowały bezpośrednio przed utratą wzroku, a należały do nich: poliuria, polidypsja, polifagia, przyspieszony oddech, wzrost masy ciała oraz apatia. Ponadto, u tych zwierząt stwierdzano wzrost aktywności fosfatazy zasadowej oraz wzrost aktywności ALT. Ze względu na fakt, że najczęściej ta choroba siatkówki występuje u jamników, sznauceerów miniaturowych, mopsów, Épagneul bretonów i mieszaneńców, często w diagnostyce różnicowej nagłego nabytego zwyrodnienia siatkówki uwzględniano nadczynność kory nadnerczy, choć prawdopodobnie nie istnieje żaden związek między tymi chorobami. Oh i wsp. (70) wykazali, że wskaźnik De Ritisa jest wyższy u psów z nagłym nabytym zwyrodnieniem siatkówki niż u psów z przysadkowo-zależnym zespołem Cushinga, a wartość graniczna tego wskaźnika pozwalająca różnicować te dwie choroby wynosiła 0,343 z czułością wynoszącą 60% i swoistością wynoszącą 100%. Warto dodać, że oprócz wartości AST/ALT powyżej 0,343 wśród pozostałych parametrów ocenianych w omawianej publikacji ciężar właściwy moczu powyżej 1,030 oraz stężenie kortyzolu po stymulacji ACTH poniżej 19,3 µg/dl również wskazywały na SARDS (70).

W innej pracy Raghu i wsp. (71) porównali różne parametry, w tym również wskaźnik De Ritisa, pomiędzy psami o różnym stopniu zaawansowania miażdżycy wątroby. Jednak pomimo tego, że wskaźnik ten jest użyteczny w chorobach wątroby u człowieka, u psów nie stwierdzono różnic pomiędzy psami we wczesnej fazie choroby a psami ze zmianami bardzo zaawansowanymi. Autorzy tej pracy zasugerowali, że być może ta różnica między wynikami uzyskanymi u ludzi a wynikami uzyskanymi u psów w omawianej publikacji wynikać mogła z różnicy w „dynamice AST” (71), co przypuszczalnie odnosić się może do różnic w okresie półtrwania enzymu w osoczu. Raghu i wsp. (71) w swojej pracy porównywali ze sobą jednak niewielkie grupy, co zmusiło ich do zastosowania nieparametrycznych testów statystycznych. Nie można zatem wykluczyć, że być może badania na większych grupach zwierząt dałyby inny wynik, podobny do tych, które uzyskiwano u ludzi. Sami autorzy podkreślają na końcu dyskusji o ograniczeniach liczbowych, które mogły wpłynąć na uzyskane przez nich wyniki (71).

Autorzy tego artykułu zwrócili uwagę na fakt, że stosunkowo często u psów zarażonych *Babesia canis* aktywność AST jest wyższa od aktywności ALT, zwłaszcza u psów z azotemią. W 2012 r. autorzy opublikowali pracę, w której obliczono wartość wskaźnika De Ritisa u 182 psów zarażonych *B. canis*. Wzrost aktywności AST powyżej normy stwierdzono u 169 psów, natomiast wzrost aktywności ALT występował u 119 osobników. Wśród tych 182 psów 65 zwierząt miało niedokrwistość, natomiast u 68 zwierząt

rozpoznano azotemię (72). Jak wyżej wspomniano, hemoliza może prowadzić do wzrostu aktywności AST w surowicy, a w przebiegu babeszjozy występuje niedokrwistość spowodowana hemolizą o podłożu immunologicznym (5, 73). Jednak w opublikowanej przez autorów pracy nie stwierdzono statystycznie istotnej różnicy średnich wartości wskaźnika De Ritisa pomiędzy zarażonymi *B. canis* psami z niedokrwistością i bez niedokrwistości (72). Badania autorów tego artykułu wykazały natomiast istotne różnice w wartościach ilorazu AST/ALT pomiędzy psami z azotemią i bez azotemii. Wykazano także dodatnie korelacje pomiędzy wartością wskaźnika De Ritisa a stężeniem mocznika i kreatyniny u wszystkich 182 psów. Jako że ostre uszkodzenie nerek jest stosunkowo częstym powikłaniem babeszjozy u psów, w omówieniu wyników zasugerowano, że wzrost ilorazu AST/ALT może mieć związek z uszkodzeniem nerek, choć w tych badaniach nie określono typu azotemii (72).

W kolejnej pracy autorzy prezentowanego artykułu porównali aktywność AST w surowicy oraz wartość wskaźnika De Ritisa u psów zarażonych *B. canis* z azotemią nerkową i azotemią przednerkową (74). Rodzaj azotemii określono w oparciu o wskaźniki nerkowe, takie jak RFI (renal failure index), frakcyjne wydalanie sodu ($\text{Fe}(\text{Na}^+)$), stosunek stężenia mocznika do kreatyniny w surowicy oraz stosunek stężenia kreatyniny w moczu do stężenia kreatyniny w surowicy (75, 76). Porównanie median aktywności AST oraz ilorazu AST/ALT pomiędzy psami z azotemią nerkową i azotemią przednerkową wykazało zarówno wyższą aktywność AST, jak i wartość wskaźnika De Ritisa u psów zarażonych *B. canis* z azotemią nerkową. Ponadto wykazano występowanie korelacji (dodatnich i ujemnych – w zależności od parametru) pomiędzy wskaźnikami nerkowymi, takimi jak RFI, $\text{Fe}(\text{Na}^+)$, i stosunkiem stężenia kreatyniny w moczu do stężenia kreatyniny w surowicy a wartością ilorazu AST/ALT i aktywnością AST w surowicy w grupie wszystkich psów z azotemią (74). Te badania pokazały, że uszkodzenie nerek u psów z babeszjozą powoduje wzrost aktywności AST w surowicy, prowadząc do wzrostu wartości wskaźnika De Ritisa. Głównym ograniczeniem tych badań była jednak stosunkowo niewielka liczba psów z azotemią, przez co można było zastosować jedynie nieparametryczne testy statystyczne. Z drugiej jednak strony wyniki te są zgodne z poprzednimi badaniami autorów na większej grupie zwierząt oraz z badaniami suk z ropnym zapaleniem macicy i niewydolnością nerek (69, 72, 74). W opinii autorów tego artykułu nie można wykluczyć, że częściowo za wzrost aktywności AST w surowicy (przyczyniając się do wzrostu wartości wskaźnika De Ritisa) odpowiadać może również zastoinowa niewydolność serca, którą stwierdzano również w przebiegu babeszjozy u ludzi (77). Zmiany typowe dla zastoinowej niewydolności serca stwierdzano w badaniach sekcyjnych psów, które nie przeżyły babeszjozy (78). Wiadomo jednak, że obie jednostki chorobowe, tj. ostre choroba nerek oraz ostra zastoinowa niewydolność serca, są ze sobą powiązane (79, 80).

Oprócz wykorzystania w ocenie rokowania bądź ryzyka stosunek AST do ALT badany był również w ocenie bezpieczeństwa bądź skuteczności różnych leków u psów. Sam iloraz AST/ALT nie był jednak badany w tych pracach jako parametr do oceny ryzyka bądź jako wskaźnik diagnostyczny dla jakichś powikłań (81, 82).

Według wiedzy autorów w obiegu międzynarodowym brakuje większej liczby publikacji, które poruszałyby omawiane zagadnienie. Opublikowanych zostało również kilka prac, w których badano wskaźnik De Ritisa u psów z babeszjozą i dirofilariozą sercowo-płucną (83, 84). W pracach tych popełnione zostały jednak różne błędy, z których głównymi było stosowanie parametrycznych testów statystycznych do badania różnic pomiędzy niewielkimi grupami badanych zwierząt (10 osobników) bez oceny normalności rozkładu wartości, a istnieje raczej niewielkie prawdopodobieństwo, że wszystkie parametry porównywane pomiędzy badanymi zwierzętami miały rozkład normalny w tak małych grupach. W związku z powyższymi wynikami tych prac nie zostały tutaj omówione, gdyż wnioski, jakie zostały wyciągnięte przez tych autorów, mogą być błędne.

Inną pracą, do której autorzy muszą się odnieść, gdyż dotyczy ona omawianego tu zagadnienia, jest publikacja Sungpradit i wsp. (85), w której porównano stosunek AST do ALT w kontekście oceny działania nerek. Autorzy tych badań podjęli próbę oceny użyteczności różnych wskaźników w zaburzeniach funkcjonowania nerek u psów zarażonych *B. vogeli* (85). Sungpradit i wsp. (85) w swoich wnioskach stwierdzili, że żaden z badanych przez nich parametrów, w tym również wskaźnik De Ritisa, nie jest użyteczny. Jednak z uzyskanych przez tych autorów wyników nie można wyciągnąć takich wniosków przynajmniej z dwóch powodów. Badania przeprowadzono na bardzo małej grupie (jedynie sześć psów zarażonych pierwotniakiem). Drugim istotnym powodem jest fakt, że u żadnego z zarażonych psów nie rozwinęła się azotemia, a porównanie stężenia zarówno mocznika jak i kreatyniny pomiędzy sześcioma zarażonymi psami i pięcioma niezarażonymi nie wykazało różnic istotnych statystycznie. I nie mogło wykazać, gdyż u wszystkich 11 psów (z obu grup) stężenie mocznika i kreatyniny było w normie, a zatem pod względem tych parametrów, psy z obu grup należały tak naprawdę do tej samego zbioru. Podkreślić tutaj należy, że inwazja spowodowana przez *B. vogeli* jest bardzo łagodna (z wyjątkiem szczeniąt) i często ma przebieg podkliniczny. W oparciu o uzyskane przez tych autorów wyniki dla stężenia mocznika i kreatyniny w surowicy, można domniemywać z dużym prawdopodobieństwem, że autorzy tej pracy porównali pięć zdrowych psów z prawidłowo funkcjonującymi nerkami z sześcioma zarażonymi psami z również prawidłowo funkcjonującymi nerkami. A zatem, w ogóle nie zbadali zwierząt z zaburzeniami funkcjonowania nerek. Nie mogli więc ocenić użyteczności różnych wskaźników, w tym AST/ALT, w diagnostyce upośledzonej czynności nerek.

Inna obarczona błędami publikacja przedstawia m.in. wyniki oznaczeń aktywności AST i ALT oraz wyliczony wskaźnik De Ritisa u nieustalonej liczby psów z pierwotnym rakiem wątroby. Prawdopodobnie chodzi o 18 psów, choć autorzy w materiałach i metodach wymieniają różne liczby i nie precyzują, której grupy psów dotyczy wynik dla wartości AST/ALT. W części dyskusja i wyniki podają, że „średnio” iloraz AST/ALT wynosił 0,6 i że ta wartość może wskazywać na pierwotnego raka wątroby lub przewodów żółciowych, a sam wskaźnik jest przydatny w rokowaniu u psów z tym nowotworem (86). W tym miejscu autorzy tej pracy powołują się na dwie pozycje piśmiennictwa. Jednak żadna z prac, na które powołują się autorzy nie dotyczy psów ani nie badano w nich wskaźnika De Ritisa. Autorzy nie pokazują również żadnego porównania, które by pozwalało stwierdzić, że wartość 0,6 jako wartość graniczna pozwala na prognozowanie ani czy wartość wyższa bądź niższa od 0,6 wskazuje na gorsze bądź lepsze rokowanie.

Poważnym problemem jest fakt, że publikacje wyników badań obarczonych różnymi błędami ukazują się powszechnie w internecie. W związku z tym czytelnik nie zaznajomiony z metodyką prowadzenia badań naukowych, poszukując informacji i natrafiając na takie publikacje, może wyciągnąć błędne wnioski, zwłaszcza że nazwy czasopism, w których publikowane są te artykuły, wyglądają jak nazwy czasopism naukowych. Nie bez znaczenia jest również czytanie jedynie abstraktów zamiast całych publikacji i bezkrytyczne przyjmowanie przedstawionych tam wniosków. Takie powierzchowne przyswajanie wiedzy, do tego z wątpliwej jakości źródła, może z kolei prowadzić do podważania wiedzy i opinii lekarza weterynarii przez osobę powołującą się na tego typu publikacje. Przykładem mogą być przytoczone na łamach „Życia Weterynaryjnego” sytuacje, o których wspominał prof. Jarosław Kaba z Instytutu Medycyny Weterynaryjnej w SGGW. Studenci podczas ustnych zaliczeń twierdzili, że pan profesor nie ma racji, gdyż „w internecie jest inaczej” (87). Przedstawione w tym akapicie rozważania autorów na temat tego typu publikacji wykraczają jednak poza obszar omawianego w artykule zagadnienia i wymagają odrębnego i prawdopodobnie bardzo obszernego opracowania.

Podsumowanie

Wskaźnik De Ritisa jest tanim i łatwo dostępnym w diagnostyce parametrem. Zarówno badania u ludzi, jak i psów pokazują, że może być on wykorzystany w ocenie ryzyka bądź w rokowaniu w przebiegu różnych chorób. Wyniki badań u ludzi oraz u psów pokazują, że wskaźnik De Ritisa może być wykorzystany również w diagnostyce ostrego uszkodzenia nerek, a z laboratoryjnego punktu widzenia może być użyteczny w badaniach przesiewowych psów z azotemią i wstępnym różnicowaniu azotemii nerkowej i przednerkowej. Potrzebne są jednak dalsze badania u psów, które mogłyby potwierdzić użyteczność stosunku AST do ALT w praktyce klinicznej.

Piśmiennictwo

- De Ritis F., Coltorti M., Giusti G.: Diagnostic value and pathogenetic significance of transaminase activity changes in viral hepatitis. *Minerva Medica*, 1956, 47(7), 167–171.
- De Ritis F., Coltorti M., Giusti G.: Serum and Liver Transaminase Activities in Experimental Virus Hepatitis in Mice. *Science*, 1956, 124(3210), 32–32.
- De Ritis F., Coltorti M., Giusti G.: An enzymic test for the diagnosis of viral hepatitis: The transaminase serum activities. *Clinica Chimica Acta*, 1957, 2(1), 70–74.
- De Ritis F.: New approach, facts and hypothesis on B virus hepatitis epidemiology and pathogenesis. *Materia Medica Polona*, 1976, 8(4), 408–420.
- Stockham S.L., Scott M.A.: *Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology*. 2nd ed. Blackwell Publishing, Ames, Iowa, 2008.
- Liu Z., Que S., Xu J., Peng T.: Alanine Aminotransferase—Old Biomarker and New Concept: A Review. *International Journal of Medical Sciences*, 2014, 11(9), 925–935.
- Botros M., Sikaris K.A.: The De Ritis Ratio: The Test of Time. *Clinical Biochemist Reviews*, 2013, 34(3), 117–130.
- Tennant B.C., Center S.A. Hepatic Function. W: Kaneko J.J., Harvey J.W., Bruss M.L.: *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. 6th ed. Academic Press, Elsevier, London, 2008, 379–412.
- Rafter I., Gråberg T., Kotronen A., Strømmer L., Mattson C.M., Kim R.W., Ehrenborg E., Andersson H.B., Yki-Järvinen H., Schuppe-Koistinen I., Ekblom B., Cotgreave I., Gillinghammar B.: Isoform-specific alanine aminotransferase measurement can distinguish hepatic from extrahepatic injury in humans. *International Journal of Molecular Medicine*, 2012, 30(5), 1241–1249.
- Miyazaki M., Rosenblum J.S., Kasahara Y., Nakagawa I., Patricelli M.P.: Determination of enzymatic source of alanine aminotransferase activity in serum from dogs with liver injury. *Journal of Pharmacological and Toxicological Methods*, 2009, 60(3), 307–315.
- Yang R.Z., Park S., Reagan W.J., Goldstein R., Zhong S., Lawton M., Rajamohan F., Qian K., Liu L., Gong D.W.: Alanine aminotransferase isoenzymes: molecular cloning and quantitative analysis of tissue expression in rats and serum elevation in liver toxicity. *Hepatology*, 2009, 49(2), 598–607.
- Peña-Soler E., Fernandez F.J., López-Esteva M., Garcés F., Richardson A.J., Quintana J.F., Rudd K.E., Coll M., Vega M.C.: Structural Analysis and Mutant Growth Properties Reveal Distinctive Enzymatic and Cellular Roles for the Three Major L-Alanine Transaminases of *Escherichia coli*. *PLoS ONE*, 2014, 9(7), e102139. Doi: 10.1371/journal.pone.0102139.
- Felig P.: The Glucose-Alanine Cycle. *Metabolism*, 1973, 22(2), 179–207.
- Soeters P.B., Shenkin A., Sobotka L., Soeters M.R., de Leeuw P.W., Wolfe R.R.: The anabolic role of the Warburg, Cori-cycle and Crabtree effects in health and disease. *Clinical Nutrition*, 2021, 40(5), 2988–2998.
- Bain P.J. Liver. W: Latimer K.S., Mahaffey E.A., Prasse K.W.: *Duncan & Prasse's Veterinary Laboratory Medicine: Clinical Pathology*. 4th ed. Iowa State Press A Blackwell Publishing Company, Ames, Iowa, 2003, 193–214.
- Valentine B.A., Blue J.T., Shelley S.M., Cooper B.J.: Increased Serum Alanine Aminotransferase Activity Associated with Muscle Necrosis in the Dog. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 1990, 4(3), 140–143.
- Willard M.D., Twedt D.C.: Gastrointestinal, Pancreatic, and Hepatic Disorders. W: Willard M.D., Tvedten H. *Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods*. 4th ed. Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, 2004, 208–246.
- Sriuttha P., Sirichanchuen B., Permsuwan U.: Hepatotoxicity of Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials. *International Journal of Hepatology*, 2018, 5253623. Doi: 10.1155/2018/5253623.
- Oh S.K., Lim B.G., Kim Y.S., Kim S.S.: Comparison of the Postoperative Liver Function Between Total Intravenous Anesthesia and Inhalation Anesthesia in Patients with Preoperatively Elevated Liver Transaminase Levels: A Retrospective Cohort Study. *Therapeutics and Clinical Risk Management*, 2020, 16, 223–232.
- Bishop B., Hannah N., Doyle A., Amico F., Hockey B., Moore D., Sood S., Gorelik A., Liew D., Njoku D., Nicoll A.: A prospective study of the incidence of drug-induced liver injury by the modern volatile anaesthetics sevoflurane and desflurane. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*, 2019, 49(7), 940–951.

21. Toney M.D.: Aspartate aminotransferase: An old dog teaches new tricks. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 2014, **544**, 119–127.
22. Jitrapakdee S., St Maurice M., Rayment I., Cleland W.W., Wallace J.C., Attwood P.V.: Structure, Mechanism and Regulation of Pyruvate Carboxylase. *Biochemical Journal*, 2008, **413**(3), 369–387.
23. Morris S.M.Jr.: Regulation of enzymes of the urea cycle and arginine metabolism. *Annual Review of Nutrition*, 2002, **22**, 87–105.
24. Otto-Ślusarczyk D., Graboń W., Mielczarek-Puta M.: Aminotransferaza asparaginianowa – kluczowy enzym w metabolizmie ogólnoustrojowym człowieka. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, 2016, **70**, 219–230.
25. McKenna M.C., Waagepetersen H.S., Schousboe A., Sonnewald U.: Neuronal and astrocytic shuttle mechanisms for cytosolic-mitochondrial transfer of reducing equivalents: Current evidence and pharmacological tools. *Biochemical Pharmacology*, 2006, **71**(4), 399–407.
26. Lu M., Zhou L., Stanley W.C., Cabrera M.E., Sidel G.M., Yu X.: Role of the Malate-Aspartate Shuttle on the Metabolic Response to Myocardial Ischemia. *Journal of Theoretical Biology*, 2008, **254**(2), 466–475.
27. Gavazza A., Fruganti A., Turinelli V., Marchegiani A., Spaterna A., Tesi B., Rossi G., Cerquetella M.: Canine Traditional Laboratory Tests and Cardiac Biomarkers. *Frontiers in Veterinary Science*, 2020, **7**, 320. Doi: 10.3389/fvets.2020.00320.
28. Giannini E.G., Testa R., Savarino V.: Liver enzyme alteration: a guide for clinicians. *Canadian Medical Association Journal*, 2005, **172**(3), 367–379.
29. Han J.H., Kwak J.Y., Lee S.S., Kim H.G., Jeon H., Cha R.R.: Markedly Elevated Aspartate Aminotransferase from Non-Hepatic Causes. *Journal of Clinical Medicine*, 2023, **12**(1), 310. Doi: 10.3390/jcm12010310.
30. Chandel A., Brusher K., Hall V., Howard R.S., Clark P.A.: Diagnosis and Management of Rhabdomyolysis in the Absence of Creatine Phosphokinase: A Medical Record Review. *Military Medicine*, 2019, **184**(11–12), 820–825.
31. Weibrecht K., Dayno M., Darling C., Bird S.B.: Liver Aminotransferases Are Elevated with Rhabdomyolysis in the Absence of Significant Liver Injury. *Journal of Medical Toxicology*, 2010, **6**(3), 294–300.
32. Lucas V., Barrera R., Duque F.J., Ruiz P., Zaragoza C.: Effect of exercise on serum markers of muscle inflammation in Spanish Greyhounds. *American Journal of Veterinary Research*, 2015, **76**(7), 637–643.
33. Vasbinder A., Chen Y., Procureur A., Gradone A., Azam T.U., Perry D., Shadid H., Anderson E., Catalan T., Blakely P., Nelapudi N., Fardous M., Bretagne M.C., Adie S.K., Pogue K.T., Leja M., Yentz S., Schneider B., Fecher L.A., Lao C.D., Salem J.E., Hayek S.S.: Biomarker Trends, Incidence, and Outcomes of Immune Checkpoint Inhibitor-Induced Myocarditis. *Journal of the American College of Cardiology: CardioOncology*, 2022, **4**(5), 689–700.
34. Ndrepepa G.: Aspartate aminotransferase and cardiovascular disease—a narrative review. *Journal of Laboratory and Precision Medicine*, 2021, **6**, 6. Doi: 10.21037/jlpm-20-93.
35. Patowary P., Phukan A., Baishya C.B., Barman U., Das A., Tamuly S.: Evaluation of Hematological and Serum Biochemical Alterations in Dogs Affected with Congestive Heart Failure. *Indian Journal of Animal Research*, 2022, **56**(8), 941–944.
36. Brložnik M., Pečjak A., Nemeč Sveta A., Domanjko Petrič A.: Selected hematological, biochemical, and echocardiographic variables as predictors of survival in canine patients with myxomatous mitral valve disease and congestive heart failure. *Journal of Veterinary Cardiology*, 2023, **46**, 18–29.
37. Vatnikov Y., Rudenko A., Rudenko P., Kulikov E., Karamyan A., Lutsay V., Medvedev I., Byakhova V., Krotova E., Molvhanova M.: Immune-inflammatory concept of the pathogenesis of chronic heart failure in dogs with dilated cardiomyopathy. *Veterinary World*, 2019, **12**(9), 1491–1498.
38. Sorbi D., Boynton J., Lindor K.D.: The Ratio of Aspartate Aminotransferase to Alanine Aminotransferase: Potential Value in Differentiating Nonalcoholic Steatohepatitis From Alcoholic Liver Disease. *American Journal of Gastroenterology*, 1999, **94**(4), 1018–1022.
39. Giannini E., Botta F., Fasoli A., Ceppa P., Risso D., Lantieri P.B., Celle G., Testa R.: Progressive Liver Functional Impairment Is Associated with an Increase in AST/ALT Ratio. *Digestive Diseases and Sciences*, 1999, **44**(6), 1249–1253.
40. Angulo P., Keach J.C., Batts K.P., Lindor K.D.: Independent predictors of liver fibrosis in patients with nonalcoholic steatohepatitis. *Hepatology*, 1999, **30**(6), 1356–1362.
41. Li R., Zhu W.J., Wang F., Tang X., Luo F.: AST/ALT ratio as a predictor of mortality and exacerbations of PM/DM-ILD in 1 year—a retrospective cohort study with 522 cases. *Arthritis Research & Therapy*, 2020, **22**(1), 202. Doi: 10.1186/s13075-020-02286-w.
42. Wang B., Hu L., Chen Y., Zhu B., Kong W., Zhu Z., Wang K., Yu Q., Zhang W., Wu G., Sun Y., Xia Z.: Aspartate transaminase/alanine transaminase (De Ritis ratio) predicts survival in major burn patients. *Burns*, 2022, **48**(4), 872–879.
43. Fu Y., Du S., Liu X., Cao L., Yang G., Chen H.: A linear relationship between De Ritis ratio and mortality in hospitalized patients with COVID-19: A secondary analysis based on a large retrospective cohort study. *iLIVER*, 2022, **1**, 169–175.
44. Zinellu A., Arru F., De Vito A., Sassu A., Valdes G., Scano V., Zinellu E., Perra R., Madeddu G., Carru C., Pirina P., Mangoni A.A., Babudieri S., Fois A.G.: The De Ritis ratio as prognostic biomarker of in-hospital mortality in COVID-19 patients. *European Journal of Clinical Investigation*, 2021, **51**(1), e13427. Doi: 10.1111/eci.13427.
45. Dráč B., Czompa D., Müllner K., Hagymási K., Miheller P., Székely H., Papp V., Horváth M., Hritz I., Szijártó A., Werling K.: The Elevated De Ritis Ratio on Admission Is Independently Associated with Mortality in COVID-19 Patients. *Viruses*, 2022, **14**(11), 2360. Doi: 10.3390/v14112360.
46. Gliński Z., Żmuda A.: Zespół ciężkiej gorączki z trombocytopenią. *Życie Weterynaryjne*, 2021, **96**(3), 173–176.
47. Wang L., Xu Y., Zhang S., Bibi A., Xu Y., Li T.: The AST/ALT Ratio (De Ritis Ratio) Represents an Unfavorable Prognosis in Patients in Early-Stage SFTS: An Observational Cohort Study. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 2022, **12**, 725642. Doi: 10.3389/fcimb.2022.725642.
48. Zhao P.Y., Yao R.Q., Ren C., Li S.Y., Li Y.X., Zhu S.Y., Yao Y.M., Du X.H.: De Ritis Ratio as a Significant Prognostic Factor in Patients with Sepsis: A Retrospective Analysis. *Journal of Surgical Research*, 2021, **264**, 375–385.
49. Schupp T., Weidner K., Rusnak J., Jawhar S., Forner J., Dulatahu F., Brück L.M., Hoffmann U., Bertsch T., Weiß C., Akin I., Behnes M.: Diagnostic and prognostic value of the AST/ALT ratio in patients with sepsis and septic shock. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 2023, **58**(4), 392–402.
50. Su W.T., Rau C.S., Chou S.E., Tsai C.H., Liu H.T., Hsu S.Y., Hsieh C.H.: Association between Elevated De Ritis Ratio and Mortality Outcome in Adult Patients with Thoracoabdominal Trauma. *Healthcare*, 2022, **10**(10), 2082. Doi: 10.3390/healthcare10102082.
51. Ndrepepa G., Holdenrieder S., Kastrati A.: Prognostic value of De Ritis ratio in patients with acute myocardial infarction. *Clinica Chimica Acta*, 2022, **535**, 75–81.
52. Ndrepepa G., Holdenrieder S., Kastrati A.: Prognostic value of De Ritis ratio with aspartate aminotransferase and alanine aminotransferase within the reference range. *Clinica Chimica Acta*, 2023, **538**, 46–52.
53. Tsai C.H., Rau C.S., Chou S.E., Su W.T., Hsu S.Y., Hsieh C.H.: Delta De Ritis Ratio Is Associated with Worse Mortality Outcomes in Adult Trauma Patients with Moderate-to-Severe Traumatic Brain Injuries. *Diagnostics*, 2022, **12**(12), 3004. Doi: 10.3390/diagnostics12123004.
54. Gao F., Chen C., Lu J., Zheng J., Ma X.C., Yuan X.Y., Huo K., Han J.E.: De Ritis ratio (AST/ALT) as an independent predictor of poor outcome in patients with acute ischemic stroke. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 2017, **13**, 1551–1557.
55. Yan P., Wu Y., Dan X., Wu X., Tang Q., Chen X., Xu Y., Zhu J., Miao Y., Wan Q.: Aspartate aminotransferase/alanine aminotransferase ratio was associated with type 2 diabetic peripheral neuropathy in a Chinese population: A cross-sectional study. *Frontiers in Endocrinology*, 2023, **14**, 1064125. Doi: 10.3389/fendo.2023.1064125.
56. Xu J., Shi X., Pan Y.: The Association of Aspartate Aminotransferase/Alanine Aminotransferase Ratio with Diabetic Nephropathy in Patients with Type 2 Diabetes. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*, 2021, **14**, 3831–3837.
57. Keiner C., Meagher M., Patil D., Saito K., Walia A., Liu F., Dutt R., Miller N., Dhanji S., Saidian A., Wan F., Yasuda Y., Fujii Y., Tanaka H., Master V., Derweesh I.: Association of neutrophil/lymphocyte ratio, platelet/lymphocyte ratio, and De Ritis ratio with mortality in renal cell carcinoma: A multicenter analysis. *Frontiers in Oncology*, 2022, **12**, 995991. Doi: 10.3389/fonc.2022.995991.
58. Wu J., Chen L., Wang Y., Tan W., Huang Z.: Prognostic value of aspartate transaminase to alanine transaminase (De Ritis) ratio in solid tumors: a pooled analysis of 9,400 patients. *Oncotargets and Therapy*, 2019, **12**, 5201–5213.

59. Ikeda T., Ishihara H., Takagi T., Fukuda H., Yoshida K., Iizuka J., Kobayashi H., Okumi M., Ishida H., Kondo T., Tanabe K.: The De Ritis (Aspartate Transaminase/Alanine Transaminase) Ratio as a Prognosticator in Patients With End-stage Renal Disease-associated Renal Cell Carcinoma. *Clinical Genitourinary Cancer*, 2020, **18**(3), 236–240.
60. Lee H., Lee S.E., Byun S.S., Kim H.H., Kwak C., Hong S.K.: De Ritis ratio (aspartate transaminase/alanine transaminase ratio) as a significant prognostic factor after surgical treatment in patients with clear-cell localized renal cell carcinoma: a propensity score-matched study. *BJU International*, 2017, **119**(2), 261–267.
61. Xie W., Yu W., Chen S., Ma Z., Yang T., Song Z.: Low aspartate aminotransferase/alanine aminotransferase (DeRitis) ratio assists in predicting diabetes in Chinese population. *Frontiers in Public Health*, 2022, **10**, 1049804. Doi: 10.3389/fpubh.2022.1049804.
62. Pilarczyk K., Carstens H., Heckmann J., Canbay A., Koch A., Pizanis N., Jakob H., Kamler M.: The aspartate transaminase/alanine transaminase (DeRitis) ratio predicts mid-term mortality and renal and respiratory dysfunction after left ventricular assist device implantation. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, 2017, **52**(4), 781–788.
63. Xu J., Xia Y., Li S., Cheng X., Hu S., Gao Y., Zhou X., Wang G., Zheng Q.: A retrospective pilot study to examine the potential of aspartate aminotransferase to alanine aminotransferase ratio as a predictor of postoperative acute kidney injury in patients with hepatocellular carcinoma. *Annals of Clinical Biochemistry*, 2019, **56**(3), 357–366.
64. Huy B.V., Thuy D.T.: Prevalence, Characteristics, and Factors Associated with Acute Kidney Injury among Adult Dengue Patients in Vietnam. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 2021, **104**(3), 1067–1071.
65. Gultekin Y., Bolat A., Hatice K., Tekeli Kunt A.: Does Aspartate Aminotransferase to Alanine Aminotransferase Ratio Predict Acute Kidney Injury After Cardiac Surgery? *Heart Surgery Forum*, 2021, **24**(3), E506–E511.
66. Park J.Y., Yu J., Hong J.H., Lim B., Kim Y., Hwang J.H., Kim Y.K.: Elevated De Ritis Ratio as a Predictor for Acute Kidney Injury after Radical Retropubic Prostatectomy. *Journal of Personalized Medicine*, 2021, **11**(9), 836. Doi: 10.3390/jpm11090836.
67. He H.M., He C., Zhang S.C., You Z.B., Lin X.Q., Luo M.Q., Lin M.Q., Guo Y.S., Zheng W.P., Lin K.Y.: Predictive value of aspartate aminotransferase-to-alanine aminotransferase ratio for contrast-associated acute kidney injury in patients undergoing elective percutaneous coronary intervention. *Journal of Cardiology*, 2022, **79**(5), 618–625.
68. Ochiai H., Shirasawa T., Yoshimoto T., Nagahama S., Watanabe A., Sakamoto K., Kokaze A.: Elevated alanine aminotransferase and low aspartate aminotransferase/alanine aminotransferase ratio are associated with chronic kidney disease among middle-aged women: a cross-sectional study. *BMC Nephrology*, 2020, **21**(1), 471. Doi: 10.1186/s12882-020-02144-6.
69. De Schepper J., van der Stock J., Capiu E.: The characteristic pattern of aspartate aminotransferase and alanine aminotransferase in the bitch with the cystic hyperplasia-pyometra complex: Effect of medical or surgical treatment. *Veterinary Research Communications*, 1987, **11**(1), 65–75.
70. Oh A., Foster M.L., Williams J.G., Zheng C., Ru H., Lunn K.F., Mowat F.M.: Diagnostic utility of clinical and laboratory test parameters for differentiating between sudden acquired retinal degeneration syndrome and pituitary-dependent hyperadrenocorticism in dogs. *Veterinary Ophthalmology*, 2019, **22**(6), 842–858.
71. Raghu C., Ekena J., Cullen J.M., Webb C.B., Trepanier L.A.: Evaluation of potential serum biomarkers of hepatic fibrosis and necroinflammatory activity in dogs with liver disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2018, **32**(3), 1009–1018.
72. Zygner W., Gójska-Zygner O., Norbury L.J., Wędrychowicz H.: Increased AST/ALT ratio in azotaemic dogs infected with *Babesia canis*. *Polish Journal of Veterinary Sciences*, 2012, **15**(3), 483–486.
73. Zygner W., Gójska-Zygner O., Norbury L.J.: Pathogenesis of Anemia in Canine Babesiosis: Possible Contribution of Pro-Inflammatory Cytokines and Chemokines – A Review. *Pathogens*, 2023, **12**(2), 166. Doi: 10.3390/pathogens12020166.
74. Gójska-Zygner O., Karabowicz J., Bartosik J., Zygner W.: Association between Increased the De Ritis Quotient and Renal Azotaemia in Canine Babesiosis. *Animals*, 2022, **12**(5), 626. Doi: 10.3390/ani12050626.
75. Waldrop J.E.: Urinary Electrolytes, Solutes, and Osmolality. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 2008, **38**(3), 503–512.
76. Lobetti R.: Changes in the serum urea: Creatinine ratio in dogs with babesiosis, haemolytic anaemia, and experimental haemoglobinaemia. *Veterinary Journal*, 2012, **191**(2), 253–263.
77. Hatcher J.C., Greenberg P.D., Antique J., Jimenez-Lucho V.E.: Severe Babesiosis in Long Island: Review of 34 Cases and Their Complications. *Clinical Infectious Diseases*, 2001, **32**(8), 1117–1125.
78. Zygner W., Rodo A., Gójska-Zygner O., Górski P., Bartosik J., Kotowski G.: Disorders in blood circulation as a probable cause of death in dogs infected with *Babesia canis*. *Journal of Veterinary Research*, 2021, **65**(3), 277–285.
79. Chahal R.S., Chukwu C.A., Kalra P.R., Kalra P.A.: Heart failure and acute renal dysfunction in the cardiorenal syndrome. *Clinical Medicine*, 2020, **20**(2), 146–150.
80. Chen J.J., Lee T.H., Kuo G., Yen C.L., Chen S.W., Chu P.H., Fan P.C., Chien-Chia Wu V., Chang C.H.: Acute Kidney Disease After Acute Decompensated Heart Failure. *Kidney International Reports*, 2022, **7**(3), 526–536.
81. Xin Y., Zhang S., Gu L., Liu S., Gao H., You Z., Zhou G., Wen L., Yu J., Xuan Y.: Electrocardiographic and Biochemical Evidence for the Cardioprotective Effect of Antioxidants in Acute Doxorubicin-Induced Cardiotoxicity in the Beagle Dogs. *Biological and Pharmaceutical Bulletin*, 2011, **34**(10), 1523–1526.
82. Li L.J., Yang Y.G., Zhang Z.L., Nie S.F., Li Z., Li F., Hua H.Y., Hu Y.J., Zhang H.S., Guo Y.B.: Protective effects of medical ozone combined with traditional Chinese medicine against chemically-induced hepatic injury in dogs. *World Journal of Gastroenterology*, 2007, **13**(45), 5989–5994.
83. Ushakova T.M.: Correlation of redox homeostasis and cardiopulmonary disorders in dirofilariasis in dogs with signs of non-massive pulmonary thromboembolism. *Bulletin of Don State Agrarian University*, 2020, **63**(4), 5–13. [Publikacja po rosyjsku ze streszczeniem i wynikami po angielsku]
84. Ushakova T., Derezhina T., Kapelist I., Fomina A.: Diagnostic algorithm for comorbidity of babesiosis and dirofilariasis in dogs, taking into account the correlation of redox homeostasis and morphofunctional disorders of the hepatorenal and cardiopulmonary systems. *E3S Web of Conferences*, 2021, **273**, 02022. Doi: 10.1051/e3sconf/202127302022.
85. Sungpradit S., Pikhroh R., Thanasaksakul W.: Urinary markers in *Babesia canis vogeli*-infected dogs. *Journal of Applied Animal Science*, 2016, **9**(1), 25–36.
86. Vatnikov Y., Vilkovysky I., Kulikov E., Popova I., Khairova N., Gazin A., Zharov A., Lukina D.: Size of canine hepatocellular carcinoma as an adverse prognostic factor for surgery. *Journal of Advanced Veterinary and Animal Research*, 2020, **7**(1), 127–132.
87. Kaba J.: Studia weterynaryjne. Refleksje nauczyciela akademickiego. *Życie Weterynaryjne*, 2023, **98**(4), 211–213.

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

Zastosowanie analogów GnRH u suk i kotek.

Część II. Hamowanie czynności jajników

Andrzej Max

The use of GnRH analogues in reproduction of bitches and queens. Part II. Inactivation of ovarian function

Max A.

Analogues of gonadoliberin are predominantly dedicated for temporary male contraception. The aim of this article was to present the use of GnRH agonists in small animal females. Especially subcutaneous implants of desloreline acetate were tested to prevent natural cyclicity in bitches and queens. Long-term drug administration functions through desensitization and down-regulation of GnRH pituitary receptors, inhibiting gonadotropin secretion and suppressing ovarian activity. Implantation of prepubertal females delays first estrus for many months. In some adult females, desloreline primarily induces estrus as flare-up effect and just after that stops the heat for a long period.

Keywords: bitch, queen, contraception, GnRH agonists.

Gonadoliberyna (GnRH) jest dekapeptydowym neurohormonem wydzielanym przez wyspecjalizowane neurony podwzgórza. Jego biologiczne działanie przejawia się po związaniu ze swoistymi receptorami (GnRHR). Wspomniane receptory występują w części gruczołowej przysadki, w której GnRH stymuluje gonadotrofy – komórki wydzielające dwie gonadotropiny, a mianowicie folitropinę (FSH) i lutropinę (LH), które z kolei regulują czynność gonad. Ta kaskada zależności nazywana jest osią podwzgórzowo-przysadkowo-gonadową. Obecność GnRHR w jajnikach wskazuje na możliwe również bezpośrednie oddziaływanie gonadoliberyny na gonady na poziomie osi lokalnych. Ponadto receptory te znajdują się także na korykotrach, a ich pobudzenie powoduje wydzielanie ACTH, co może wpływać na wydzielanie przysadki i nadnerczy (1). Długotrwałe działanie GnRH powoduje odczucie przysadki (zmniejszenie puli GnRHR), co skutkuje zahamowaniem wydzielania gonadotropin i ich oddziaływania na gonady.

Wśród preparatów naśladujących naturalną gonadoliberynę najczęściej są w weterynarii wykorzystywane jej analogi o działaniu agonistycznym, czyli działające tak jak hormon endogeny. Największą popularność zyskały analogi w formie implantów podskórnych zawierające octan desloreliny w dawce 4,7 mg (rzadziej 9,4 mg) przeznaczone do czasowej antykoncepcji u samców (2). Ponieważ GnRH jest głównym bioregulatorem czynności rozrodczych u obu płci, oczywiste jest, że przejawia swoje działanie także u samic. W pierwszej części artykułu przedstawiono zastosowanie agonistów GnRH w celu stymulacji lub usprawnienia czynności jajników u suk i kotek. Z pozoru paradoksalnie te same

hormony mogą wywoływać odwrotne skutki, czyli działać hamująco na czynność jajników, czemu jest poświęcona ta część artykułu, prezentująca głównie zastosowania pozarejestrowane zarówno u samic dojrzałych jak i młodocianych.

Samice dojrzałe

Trwałą antykoncepcję samic gwarantuje owariotomia/owariohisterektomia, która jednocześnie zapobiega chorobom jajników i macicy. Istnieją jednak sytuacje, w których zabieg ten jest przeciwwskazany z powodu spodziewanych negatywnych skutków ubocznych. Należy do nich na przykład pokastracyjne nietrzymanie moczu, do którego są skłonne suki niektórych ras. Wówczas alternatywnie stosuje się inne metody, a jedną z nich może być długotrwałe stosowanie agonistów gonadoliberyny, przy czym wstrzymanie płodności ma charakter odwracalny (3, 4). Antykoncepcja czasowa jest wdrażana u samic, które są w przyszłości przewidziane do rozrodu, dlatego poszukuje się metod skutecznych i jednocześnie bezpiecznych, m.in. w zakresie oddziaływania na narządy płciowe. Dla suk został przeznaczony preparat o nazwie Gonazon – implant zawierający 18,5 mg azagly-nafareliny, blokujący cykl rujowy na okres ok. roku, a u kotek nawet na trzy lata (5, 6). Uzyskał on w Europie akceptację w latach 2003–2008 (7), ale nie doczekał się rozpowszechnienia i został wycofany przez producenta z przyczyn ekonomicznych w roku 2012 (8, 9). Na rynku funkcjonują za to długodziałające formy desloreliny, zwanej superagonistą z uwagi na ok. 100-krotnie silniejsze działanie biologiczne niż naturalny neurohormon. Występują one jako implanty podskórne i w wyniku długotrwałego uwalniania substancji czynnej blokują wydzielanie gonadotropin u obu płci, co czasowo unieczynnia gonady, umożliwiając jednak podjęcie przez nie czynności po wyczerpaniu się działania hamującego. Stwierdzano ciążę u suk w pierwszej rui po ustaniu działania implantów, ale dane w tym zakresie są skąpe (10). Po zastosowaniu implantu 4,7 mg desloreliny (Suprelorin, Virbac) płodność suk była zachowana, a wskaźnik owulacji i ciąży w rujach po zaniku działania implantu wyniósł odpowiednio 94,4% i 84,6% (11). Przy dłuższej antykoncepcji poleca się ponowne wprowadzanie takich implantów w okresach 4,5-miesięcznych. Dłużej, bo około roku, działają te zawierające 9,4 mg analogu, chociaż niekiedy ich działanie może być krótsze niż 12 mies. (12).

U kotek po wprowadzeniu implantów z 6 mg desloreliny uzyskano zahamowanie aktywności jajników o indywidualnie zróżnicowanej długości i nie zaobserwowano zmian w ogólnym stanie

zdrowia (13). Implant 9,4 mg desloreliny u dojrzałych kotek (6 mies. – 5 lat) wstrzymał ruję na okres co najmniej 20 mies. (14). W innym doświadczeniu wprowadzono kotkom implant z 4,7 mg desloreliny na 90 dni, co po początkowym pobudzeniu jajników zaowocowało wstrzymaniem objawowej rui. Po usunięciu implantu indukowano skutecznie ruję i owulację za pomocą iniekcji eCG/hCG. Po ovariectomii stwierdzono na jajnikach wszystkich kotek ciała żółte w liczbie $13,1 \pm 5,5$, a z jajowodów wypłukano oocyty w średniej liczbie $8,1 \pm 5,5$. W tych badaniach wykazano, że implanty desloreliny mogą być stosowane do krótkotrwałej antykoncepcji u kotek, bez ujemnego wpływu na zdolności reprodukcyjne (15).

Jednym z istotnych zagadnień są objawy uboczne, zwłaszcza przy długotrwałym stosowaniu hormonu. Według jednego z doniesień nie zanotowano u suk zmian behawioralnych, miejscowych ani ogólnych, nawet przy parokrotnie powtarzanej implantacji (12). Istnieje też pogląd, że jeżeli po pierwszym wprowadzeniu implantu nie powstają objawy uboczne, to można takie suki reimplantować wielokrotnie bez problemów (16). W innym badaniu poczyniono obserwacje u 32 suk (należących do klientów) w wieku do 4,5 roku, u których stosowano powtarzane aplikacje implantów desloreliny w dawkach 4,7 lub 9,4 mg przez okres średnio $5,3 \pm 3,4$ lat w przedziale od 0,5 do 11,3 lat. U 26 suk (81%) nie zanotowano większych problemów zdrowotnych, wymagających leczenia. Z kolei u 6 spośród 32 suk (19%) wystąpiły objawy uboczne powodujące zaprzestanie stosowania analogu. Było to mianowicie trwałe nietrzymanie moczu ($n = 1$), powtarzające się ruje ($n = 1$), choroby macicy ($n = 3$) i/lub guzy jajnika ($n = 3$). Oprócz tego zaobserwowano następujące objawy o mniejszym znaczeniu: wzrost masy ciała, nieznaczne zmiany behawioralne, indukowaną ruję, zmiany okrywy włosowej, ciężę rzekomą, przejściowe nietrzymanie moczu, przejściowe pogrubienie ściany macicy z nieznaczną nieechogeniczną zawartością (17). Nie można jednoznacznie stwierdzić, że wspomniane objawy były wyłącznym skutkiem stosowania implantów, niemniej jednak autorzy wskazują na potrzebę informowania właścicieli zwierząt o takiej ewentualności (17). Zaleca się, aby przed wprowadzeniem implantu wykonać badanie USG jajników i macicy w celu wykluczenia zmian patologicznych, w szczególności torbieli jajnikowych i torbielowatego rozrostu endometrium (16). U starszych suk (>5 lat) implant desloreliny może zahamować ruję na dłużej niż 27 mies. i ich płodność może być upośledzona, także z powodu wieku (16).

Także u kotek, po wprowadzeniu implantu desloreliny obserwowano w pojedynczych przypadkach przetrwałą ruję, laktację, fibroadenomatozę i torbielowe zwyrodnienie błony śluzowej macicy (18).

Samice młodociane

Dla części właścicieli suk lub kotek pojawienie się aktywności jajników wyrażone rują jest okolicznością niepożądaną, nawet gdy samice mogą być

w przyszłości wykorzystywane rozplodowo. Dlatego poszukuje się metod opóźniających rozpoczęcie czynności gonad, jednak nie upośledzających trwale płodności. Znane jest działanie antykoncepcyjne agonistów GnRH u samic dorosłych, dlatego też założono, że zastosowanie długodziałających implantów z desloreliną będzie również skuteczne u samic niedojrzałych. Zbadano ich wpływ na opóźnienie pierwszej rui oraz przyszłą płodność.

Aplikacja implantu desloreliny w dawce 4,7 lub 9,4 mg suk w wieku poniżej 6 mies. spowodowała, że pierwsza ruja pojawiła się najwcześniej po 13–24 mies., a towarzyszyła jej owulacja. Potwierdza to odwracalność supresji i podjęcia normalnej czynności przez jajniki. U sześciu spośród 15 suk nie zaobserwowano rui do zakończenia obserwacji, czyli przez 25 mies. po implantacji (4). Także inne doniesienie informuje o opóźnieniu pierwszej rui po zastosowaniu suk niedojrzałym implantów z desloreliną o ok. 20 tygodni w porównaniu do zwierząt grupy kontrolnej. Jednocześnie zaobserwowano radiologicznie wyraźne opóźnienie ossyfikacji nasad kości długich, jednak bez następstw klinicznych (19). Gontier i wsp. wykazali brak wpływu implantów desloreliny podanych niedojrzałym suk na ich przyszłą płodność i plenność. Wszystkie pokryte samice zostały ciężarne i urodziły normalne mioty (20). Współcześnie wyrażany jest więc pogląd, że długotrwałe opóźnienie dojrzałości płciowej za pomocą desloreliny nie wywiera negatywnego wpływu na późniejszą czynność jajników, stężenia hormonów steroidowych we krwi, stan zdrowotny macicy i płodność. Jednocześnie wskazuje się, że są potrzebne dalsze badania, między innymi w kierunku wpływu długiego działania agonistów GnRH na stawy, choroby nowotworowe, odporność i behawior (21).

U kotek w wieku ok. 4 mies. aplikacja implantu Suprelorin spowodowała opóźnienie dojrzałości płciowej o średnio 10 (6–15) mies. (22). Według innych badań po wprowadzeniu implantu kotkom przed dojrzałością płciową ruja została wstrzymana na 14–25 mies. (14). Wykazano ponadto, że podanie implantu młodemu kotkom o wadze ok. 50% wagi zwierzęcia dorosłego, opóźniało dojrzałość płciową bez wpływu na wzrost mierzony masą ciała (23).

Samice ciężarne

Badania eksperymentalne u szczurów wykazały, że GnRH pochodzące ze zwoju trzewnego może wyzwalać sygnały neuronalne, które promują regresję lutealną w późnej ciąży, wpływając na uwalnianie tlenu azotu i noradrenaliny w jajniku (24). Dotychczas brak jest zbiorczych informacji o skutkach działania agonistów GnRH podanych podczas ciąży u małych zwierząt mięsożernych. Ciekawy okazał się przypadek kotki, której zaaplikowano implant Suprelorin w 8 i 9 dniu po niechcianym pokryciu. Po 66 dniach od pokrycia kotka urodziła cztery zdrowe kocięta. Nie przejawiała jednak zainteresowania

potomstwem, a laktacja okazała się niedostateczna. Po 498 dniach od wprowadzenia implantu wystąpiła ruja, a w kolejnej kotka została pokryta, w wyniku czego urodziła dwoje kociąt, które zostały naturalnie odchowane (25).

Efekt flary (flare-up effect)

Podstawowym biologicznym działaniem GnRH jest stymulacja przysadki i za jej pośrednictwem gonad. Przy długotrwałym stosowaniu agonistów GnRH następuje więc początkowo efekt pobudzający jajniki, co niekiedy przybiera formę objawowej rui. Jest to niepożądane, gdyż pozostaje w sprzeczności z podstawowym celem, jakim jest inaktywacja gonad (26). Indukcja niechcianej rui jest u suk najbardziej prawdopodobna, gdy wprowadza się implant podczas *anoestrus*, najmniej zaś gdy w czasie *dioestrus*, dlatego też ten właśnie okres był rekomendowany do pierwszego zaaplikowania implantu (12, 27). Jednak także w tej fazie można nieraz spotkać się z indukcją rui, nawet gdy implant jest wprowadzany przy wysokim (ponad 60 ng/ml) stężeniu progesteronu we krwi (4). Ponadto istnieją opinie, że w fazie *dioestrus* jest zwiększone ryzyko chorób macicy, w tym ropomacicza (16).

Dojrzałość płciowa u samic jest zróżnicowana pomiędzy rasami i indywidualnie. U suk młodocianych w celu opóźnienia dojrzałości bez indukcji rui, czyli bez efektu flary, zaleca się wczesne wprowadzenie implantu, a mianowicie między 3 a 4 mies. życia (21).

Problem efektu flary występuje także u kotek. U trzech spośród 9 kotek europejskich krótkowłosych przed dojrzałością płciową po wprowadzeniu implantu 4,7 mg desloreliny wystąpiły objawy rui w czasie tygodnia (14). Z kolei u dorosłych kotek wprowadzenie takiego implantu w okresie cytologicznie rozpoznanego *interoestrus* lub *dioestrus* spowodowało efekt flary u czterech spośród dziesięciu (15). Także aplikacja implantu 9,4 mg desloreliny spowodowała objawy rujowe u 40% kotek w czasie miesiąca (14).

Aby uniknąć efektu flary można podawać długo-działające analogi GnRH o działaniu agonistycznym w połączeniu z krótko działającym antagonistą, co jednak nie jest dotychczas praktykowane u psów i kotów. Do innych sposobów należy wprowadzanie implantu u samic młodocianych (przed dojrzałością płciową) lub podczas *prooestrus* (28). Wdełg innych obserwacji wprowadzenie implantu w 3 dniu po rozpoczęciu rui lub w 7 dniu po jej zakończeniu powodowało przejściowy wzrost stężenia estradiolu, jednak ruja objawowa była wyrażona tylko u niektórych kotek (29). Podjęta próba zapobieżenia efektowi flary przy zastosowaniu octanu megestrolu (2mg/kg raz dziennie) przez łącznie 14–21 dni w okresie przed i po wprowadzeniu implantu w fazie *anoestrus* okazała się skuteczna (30). Z kolei zastosowanie podobnej ale nieco krótszej procedury u 5 suk rasy greyhound nie dało oczekiwanego skutku hamującego, gdyż u czterech suk wystąpiły objawy rujowe (31).

Podsumowanie

Analogi GnRH w postaci implantów podskórnych zawierających deslorelinę przeznaczone do antykoncepcji u samców są także skuteczne w powodowaniu czasowej (krótko- lub długoterminowej) antykoncepcji u suk i kotek. Ich działanie polegające na odczuleniu przysadki i jej niewrażliwości na endogenną gonadoliberynę skutkuje wstrzymaniem czynności gonad na okres miesięcy lub lat. Po samoistnym zaprzestaniu działania lub usunięciu implantu jajniki wznawiają swoją czynność. Objawy uboczne występują rzadko, więc metoda uchodzi za bezpieczną. Pewien problem stanowi początkowe pobudzenie jajników, znane jako efekt flary, który można zminimalizować, wybierając dla wprowadzania implantu wiek samicy i fazę cyklu. Badania dotyczące wyników naturalnego krycia i przebiegu ciąży po ustaniu supresji wywołanej długodziałającym agonistą GnRH nie są jeszcze wystarczające do wyciągnięcia w pełni wiarygodnych wniosków odnośnie płodności, zwłaszcza po stosowaniu u samic młodocianych i u kotek. Przed zaaplikowaniem implantu należy przeprowadzić badanie ultrasonograficzne macicy i jajników w celu wykluczenia chorób tych narządów. Pomińnięcie tego kroku może skutkować fałszywym przypisaniem deslorelinie działań ubocznych przy pojawieniu się objawów, których przyczyna istniała już wcześniej, a nie została wykryta. Zaleca się aby wprowadzać implant pod skórę okolicy pępka (po wygoleniu i dezynfekcji), co w przypadku wystąpienia niepożądanych objawów ułatwia jego odnalezienie i usunięcie (16, 22, 32).

Piśmiennictwo

- Kociszewska K.: Osie hormonalne zależne od GnRH. *Ann. Acad. Med. Siles.* 2011, 65 (5–6), 54–60.
- Max A.: Antykoncepcja u małych zwierząt. Część 2. Metody niechirurgiczne u samców. *Wet. w Prakt.* 2017, 14 (10), 99–103.
- Trigg T.E., Wright P.J., Armour A.F., Williamson P.E., Junaidi A., Martin G.B., Doyle A.G., Walsh J.: Use of a GnRH analogue implant to produce reversible long-term suppression of reproductive function in male and female domestic dogs. *J. Reprod. Fertil. Suppl.* 2001, 57, 255–261.
- Maenhoudt C., Santos N.R., Fontaine E., Mir F., Reynaud K., Navarro C., Fontbonne A.: Results of GnRH agonist implants in oestrous induction and oestrous suppression in bitches and queens. *Reprod. Domest. Anim.* 2012, 47 Suppl 6, 393–739.
- Rubion S., Desmoulin P.O., Rivière-Godet E., Kinziger M., Salavert F., Rutten F., Flochlay-Sigognault A., Driancourt M.A.: Treatment with a subcutaneous GnRH agonist containing controlled release device reversibly prevents puberty in bitches. *Theriogenology* 2006, 66, 1651–1654.
- Rubion S., Driancourt M.A.: Controlled delivery of a GnRH agonist by a silastic implant (Gonazon) results in long-term contraception in queens. *Reprod. Domest. Anim.* 2009, 44 Suppl. 2, 79–82.
- https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/gonazon-epar-product-information_pl.pdf
- EMU: http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/Public_statement/2012/08/WC500130942.pdf
- Driancourt M.A., Briggs J.R.: Gonadotropin-Releasing Hormone (GnRH) agonist implants for male dog fertility suppression: a review of mode of action, efficacy, safety, and uses. *Front. Vet. Sci.* 2020, 7. Doi: 10.3389/fvets.2020.00483.
- Fontbonne A., Fontaine C.: The use of GnRH agonists implants in bitches and queens. *Rev. Bras. Reprod. Anim., Belo Horizonte* 2011, 35, 208–214.
- Borges P., Fontaine E., Maenhoudt C., Payan-Carreira R., Santos N., Leblond E., Fontaine C., Fontbonne A.: Fertility in adult bitches previously treated with a 4.7 mg subcutaneous deslorelin implant. *Reprod. Domest. Anim.* 2015, 50, 965–971.

12. Romagnoli S., Stelletta C., Milani C., Gelli D., Falomo M.E., Mollo A.: Clinical use of deslorelin for the control of reproduction in the bitch. *Reprod. Domest. Anim.* 2009, 44 Suppl 2, 36–39.
13. Munson L., Bauman J.E., Asa C.S., Jöchle W., Trigg T.E.: Efficacy of the GnRH analogue deslorelin for suppression of oestrous cycles in cats. *J. Reprod. Fertil. Suppl.* 2001, 57, 269–273.
14. Romagnoli S.: Use of deslorelin to control reproduction in cats. Proc. of WSAVA Congr. 2018, <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?pld=22915&catId=124668&id=8896758&ind=287&objTypeID=17>
15. Ackermann C.L., Volpato R., Destro F.C., Trevisol E., Sousa N.R., Guitolini C.R., Derussi A.A., Rascado T.S., Lopes M.D.: Ovarian activity reversibility after the use of deslorelin acetate as a short-term contraceptive in domestic queens. *Theriogenology* 2012, 78, 817–822.
16. Fontbonne A., Maenhoudt C.: Update on medical control of reproduction in bitch with a focus on deslorelin implant. *Clinical Theriogenology* 2021, 13, 146–150.
17. Brändli S.P., Palm J., Kowalewski M.P., Reichler I.M.: Long-term effect of repeated deslorelin acetate treatment in bitches for reproduction control. *Theriogenology* 2021, 173, 73–82.
18. Furthner E., Roos J., Niewiadomska Z., Maenhoudt C., Fontbonne A.: Contraceptive implants used by cat breeders in France: a study of 140 purebred cats. *J. Feline Med. Surg.* 2020, 22, 984–992.
19. Kaya D., Schäfer-Somi S., Kurt B., Kuru M., Kaya S., Kaçar C., Aksoy Ö., Aslan S.: Clinical use of deslorelin implants for the long-term contraception in prepubertal bitches: effects on epiphyseal closure, body development, and time to puberty. *Theriogenology* 2015, 83, 1147–1153.
20. Gontier A., Youala M., Fontaine C., Raibon E., Fournel S., Briantais P., Rigaut D.: Efficacy and safety of 4.7 mg deslorelin acetate implants in suppressing oestrus cycle in prepubertal female dogs. *Animals (Basel)* 2022, 12. Doi: 10.3390/ani12243504.
21. Schäfer-Somi S., Kaya D., Aslan S.: Prepubertal use of long-term GnRH agonists in dogs: Current knowledge and recommendations. *Animals (Basel)* 2022, 12. Doi: 10.3390/ani12172267.
22. Fontaine C.: Long-term contraception in a small implant: A review of Suprelorin (deslorelin) studies in cats. *J. Feline Med. Surg.* 2015, 17, 766–771.
23. Risso A., Corrada Y., Barbeito C., Diaz J.D., Gobello C.L.: Long-term-release GnRH agonists postpone puberty in domestic cats. *Reprod. Domest. Anim.* 2012, 47, 936–938.
24. Morales L., Vallcaneras S., Delsouc M.B., Filippa V., Aguilera-Merlo C., Fernández M., Casais M.: Neuromodulatory effect of GnRH from coeliac ganglion on luteal regression in the late pregnant rat. *Cell Tissue Res.* 2021, 384, 487–498.
25. Goericke-Pesch S., Georgiev P., Atanasov A., Wehrend A.: Treatment with Suprelorin in a pregnant cat. *J. Feline Med. Surg.* 2013, 15, 357–360.
26. Rijsselaere T.: Najczęściej stosowane leki i schematy leczenia w rozrodzie małych zwierząt. *Mat. XII Kongr. Problemy w rozrodzie małych zwierząt.* Wrocław 2016, 20–25.
27. Max A., Jurka P., Dobrzyński A., Rijsselaere T.: Non-surgical contraception in female dogs and cats. *Acta Sci. Pol., Zootechnica* 2014, 13 (1), 3–18.
28. Jurka P., Kacprzak K.: Elimination of “flare effect” after the use of deslorelin implant in proestrous queen. *Reprod. Domest. Anim.* 2013, 48, 95–95.
29. Goericke-Pesch S., Georgiev P., Atanasov A., Albouy M., Navarro C., Wehrend A.: Treatment of queens in estrus and after estrus with a GnRH-agonist implant containing 4.7 mg deslorelin; hormonal response, duration of efficacy, and reversibility. *Theriogenology* 2013, 79, 640–646.
30. Wright P.J., Verstegen J.P., Onclin K., Jöchle W., Armour A.F., Martin G.B., Trigg T.E.: Suppression of the oestrous responses of bitches to the GnRH analogue deslorelin by progestin. *J. Reprod. Fertil. Suppl.* 2001, 57, 263–268.
31. Sung M., Armour A.F., Wright P.J.: The influence of exogenous progestin on the occurrence of proestrous or estrous signs, plasma concentrations of luteinizing hormone and estradiol in deslorelin (GnRH agonist) treated anestrous bitches. *Theriogenology* 2006, 66, 1513–1517.
32. Palm J., Reichler I.M.: Der Einsatz von Deslorelinazetat (Suprelorin®) in der Kleintiermedizin. *Schweiz. Arch. Tierheilkd.* 2012, 154, 7–12.

Dr hab. Andrzej Max, emer. prof. nadzw. SGGW,
e-mail: 1andrzejmax@wp.pl

Czy skorupy jaj kurzych mogą być źródłem wapnia dla psów i kotów?

Adam Mirowski

Jaja kurze są ważnym pokarmem w żywieniu człowieka. Ludzie chętnie je spożywają głównie ze względu na walory smakowe i odżywcze. Jaja stanowią bogate źródło wysokowartościowego białka i witamin rozpuszczalnych w tłuszczach. Treść jaj można wzbogacać w nienasycone kwasy tłuszczowe i niektóre składniki mineralne poprzez odpowiednie żywienie niosek. Skorupy często są traktowane jako odpady, dlatego zazwyczaj są wyrzucane. Zawierają one jednak dużo wapnia.

Wapń, fosfor i witamina D należą do składników odżywczych, które mają największy wpływ na proces mineralizacji kości. Zaburzenia rozwoju układu kostnego mogą wynikać zarówno z niedoboru, jak i nadmiaru tych substancji. Niedobór może wystąpić przede wszystkim u zwierząt żywionych dietami domowymi. Analiza chemiczna stu diet domowych dla psów i kotów potwierdza, że zaniechanie suplementacji wapnia stwarza duże ryzyko zbyt małej podaży tego składnika (1).

Are chicken eggshells a good source of calcium for dogs and cats?

Mirowski A.

Hen's eggs are a valuable source of nutrients, including high-quality protein and fat-soluble vitamins. Eggshells contain high amounts of calcium, that is well absorbed by the intestine. Eggshells may serve as a cheap and easy available source of calcium, but they are often considered as wastes. Optimal calcium supply is essential for skeletal development in young, growing animals. Scientific literature is lacking in articles concerning the usefulness of chicken eggshells in dog and cat nutrition. Some pet owners use them as a natural source of calcium, especially in home-prepared diets. Chicken eggshells can be contaminated by various microbes, especially the *Salmonella* bacteria. They must be thermally processed and powdered before adding to food. The aim of this paper was to present the aspects connected with chicken eggshells as a source of calcium for dogs and cats.

Keywords: nutrition, chicken eggshell, calcium, dog, cat.

Już w połowie ubiegłego wieku zwracano uwagę, że żywienie kotów dietą mięsną bez suplementacji wapnia może doprowadzić do jego niedoboru (2). Wciąż zdarzają się zachorowania spowodowane zaniechaniem suplementacji, mimo coraz większej wiedzy na temat żywienia psów i kotów. Niedawno włoscy naukowcy udokumentowali przypadek osteopenii i hipokalcemii u kota żywionego dawką pokarmową opartą na mięsie i tuńczyku (3). Opisano też zaburzenia mineralizacji kości u kilkumiesięcznego kulejącego owczarka staroangielskiego, który był żywiony dietą domową bogatą w surowe mięso. Pies miał hipowitaminozę D i hipokalcemię. Dodatkowo stwierdzono znacznie obniżoną zawartość składników mineralnych w kościach i zmniejszoną gęstość mineralną kości. Zmiana diety na prawidłowo zbilansowaną przyczyniła się do znacznej poprawy w ciągu 4 mies. (4).

W ostatnich latach wzrosło zainteresowanie surowymi karmami mięsnymi. Wapń należy do składników odżywczych, które najczęściej występują w nieprawidłowych ilościach w takich dietach. Jego niedobór wynika z zaniechania suplementacji, a nadmiar jest efektem dodawania zbyt dużych ilości tego składnika. Niemieckie obserwacje dowodzą, że zawartość wapnia w komercyjnych surowych karmach mięsnych dla psów i kotów waha się w bardzo szerokich granicach. Niedobór wapnia wykryto w ponad 20% produktów. Trochę mniej karm zawierało zaś zbyt dużo tego pierwiastka. W większości przypadków wynikało to z obecności nadmiernych ilości kości, które są bogatym jego źródłem (5).

Z drugiej strony coraz więcej osób próbuje wyeliminować mięso i inne pokarmy pochodzenia zwierzęcego z diety swoich zwierząt. Kanadyjscy naukowcy ocenili komercyjne karmy roślinne przeznaczone do żywienia psów i kotów dostępne na lokalnym rynku pod kątem zawartości składników odżywczych. Wapń był jednym ze składników, które najczęściej występowały w nieprawidłowych stężeniach (6). Brazylijscy naukowcy zwrócili zaś uwagę na zbyt niski stosunek wapnia do fosforu w komercyjnych karmach wegańskich dla psów i kotów (7).

Na niedobór wapnia w znacznie mniejszym stopniu narażone są zwierzęta żywione pełnoporcjowymi karmami komercyjnymi. Dowodzi tego analiza żywienia kilkuset młodych psów. Średnio prawie 70% suchej masy w ich diecie pochodziło z suchych karm, a jednocześnie tylko 2% z nich pobierało zbyt mało wapnia (8). Podawanie dodatków pokarmowych zawierających wapń psom i kotom żywionym pełnoporcjowymi karmami komercyjnymi stwarza zaś ryzyko nadmiernej podaży tego pierwiastka.

Głównym źródłem wapnia w diecie człowieka są mleko i przetwory mleczne. W ostatnich latach wzrosło zainteresowanie skorupkami jaj kurzych, które zawierają prawie 40% wapnia. Pierwiastek ten występuje w formie węglanu wapnia, którego zawartość w skorupie jaja kurzego wynosi mniej więcej 95% (9). Wapń jest podstawowym składnikiem mineralnym budującym skorupę jaja i wpływającym na jej właściwości. Stopień zaopatrzenia organizmu noski w wapń wpływa na jakość skorupy. Zwiększenie zawartości

tego pierwiastka w diecie kur niosek z 25 do 40 g/kg powoduje zwiększenie jej masy i grubości (10). Skorupa jaja jest głównym źródłem wapnia dla rozwijającego się zarodka, dlatego jego zawartość ulega obniżeniu w trakcie inkubacji.

Średnia zawartość wapnia w jednej skorupie jaja kurzego przekracza 2 g. Wystarczy zatem pół skorupy, żeby zaspokoić dzienne zapotrzebowanie dorosłej osoby na ten pierwiastek (11). Badania przeprowadzone na rosnących szczurach wykazały, że wapń występujący w skorupkach jaj dobrze wchłania się w przewodzie pokarmowym i ulega odłożeniu w kościach. Zastąpienie nim czystego węglanu wapnia w dawce pokarmowej nie zaburza gromadzenia się składników mineralnych w kościach. Nie ma wpływu również na masę kości i ich właściwości mechaniczne (12). Wapń obecny w sproszkowanych skorupkach jaj kurzych jest dobrze wchłaniany także u ludzi (13).

Przydatność skorup jaj kurzych jako źródła wapnia w diecie człowieka budzi zainteresowanie zwłaszcza w ubogich krajach, których mieszkańcy często mają ograniczony dostęp do dobrej jakości żywności, co stwarza ryzyko niedoborów pokarmowych. Do takich krajów należy wiele państw afrykańskich. Dieta mieszkańców Afryki często jest uboga w wapń, a jednocześnie powszechną praktyką jest chów drobiu na własne potrzeby. Skorupy jaj zazwyczaj są wyrzucane, gdyż są traktowane jako odpady kuchenne. Naukowcy podejmują starania zmierzające do rozpowszechnienia spożywania ich przez lokalną ludność. Dodawanie sproszkowanych skorup do jedzenia jest bowiem prostą i taną metodą wzbogacenia diety wiejskiej ludności Afryki w wapń. Zaleca się, aby były to skorupy jaj ugotowanych na twardo. Takie skorupy rozdrabnia się na proszek, który dodaje się do dań poddawanych obróbce termicznej. Gotowanie jaj i gotowych dań ma na celu zabicie zarazków zanieczyszczających skorupy (14). Według argentyńskich naukowców najlepszym sposobem używania skorup jaj kurzych w warunkach domowych jest dodawanie ich w postaci proszku do chleba, pizzy lub makaronu. Dodawane w odpowiednich proporcjach nie powodują istotnych zmian cech organoleptycznych tych pokarmów (11).

Skorupy jaj kurzych mogą służyć do wzbogacania żywności w wapń nie tylko w warunkach domowych, ale nawet na skalę przemysłową. Polscy naukowcy ocenili efekty dodawania proszku ze skorup jaj kurzych do soków z aronii i żurawiny. Okazało się, że takie postępowanie może spowodować nawet kilkudziesięciokrotny wzrost zawartości wapnia. Optymalny dodatek tego składnika nie przekracza 1%. Zastosowany w takiej ilości nie zmienia barwy soków, ale polepsza ich smak. Nie ma istotnego wpływu na zawartość związków polifenolowych i właściwości antyoksydacyjne surowych soków (15).

Skorupy jaj mogą wzbogacać w wapń przetwory mleczne. Zagraniczni naukowcy zastosowali je do wzbogacenia jogurtów wytworzonych z mleka krowiego i bawolego. W tym celu użyto skorup jaj, które poddano obróbce termicznej, a następnie wysuszone i zmielono na bardzo drobny proszek. Stwierdzono, że dodanie go do jogurtu w ilości wynoszącej do

0,3% pozwala uzyskać produkt o wysokiej zawartości wapnia i dobrych właściwościach organoleptycznych (16). W Indonezji przeprowadzane są badania nad przydatnością krakersów zawierających sproszkowane jaja kurze i wątroby drobiowe w zapobieganiu niedoborom składników mineralnych i witamin u kobiet w okresie ciąży i laktacji. Niedobór pewnych składników odżywczych, zwłaszcza wapnia, żelaza, cynku i witaminy A powiązano ze zbyt wolnym wzrostem tamtejszych dzieci (17).

Literatura naukowa jest bardzo uboga w prace dotyczące przydatności skorup jaj kurzych w żywieniu psów i kotów, mimo że są one coraz częściej używane przez ich opiekunów. Badania na kociętach wskazują, że skorupy jaj kurzych stanowią dobre źródło wapnia dla kotów z niedoborem tego pierwiastka (18). Skorupy znajdują zastosowanie jako źródło wapnia między innymi w dietach BARF (Bones and Raw Food). Opiekunowie zwierząt chętnie stosują je w żywieniu swoich podopiecznych, gdyż należą do pokarmów naturalnych. Ryzyko zanieczyszczenia mikrobiologicznego jest głównym czynnikiem ograniczającym przydatność skorup jaj w żywieniu ludzi i zwierząt. Skorupy surowych jaj mogą być zanieczyszczone różnymi zarazkami, głównie bakteriami *Salmonella*. Z tego względu zwraca się uwagę na konieczność obróbki termicznej, która stwarza możliwość zabicia zarazków. Nie mniej ważne jest odpowiednie rozdrobnienie twardej skorupy. Niedawno opublikowano pracę, w której opisano metodę otrzymywania sproszkowanych skorup jaj kurzych poddanych działaniu wysokich temperatur. Zastosowanie 2% dodatku takiego proszku podczas produkcji przysmaków dla psów pozwala uzyskać produkt, w którym stężenie wapnia przekracza 500 mg/100 g, a stosunek wapnia do fosforu wynosi prawie 2:1 (19).

Podsumowanie

Dieta wielu ludzi wciąż jest niedoborowa w różne składniki odżywcze, mimo rosnącej świadomości odnośnie do zasad prawidłowego żywienia. W wielu krajach często występuje niedobór wapnia, który należy do podstawowych makroelementów. Skłania to naukowców do poszukiwania alternatywnych źródeł tego składnika. Skorupy jaj kurzych mogą służyć jako tanie i łatwo dostępne źródło wapnia zarówno dla ludzi, jak i dla zwierząt. Są one używane przez niektórych opiekunów psów i kotów. Kilkadziesiąt lat temu holenderscy naukowcy stwierdzili, że najczęściej popełnianymi błędami w żywieniu psów w ich kraju mogła być nadmierna suplementacja energii i (lub) wapnia (20). Dodatki pokarmowe zdobywają coraz większą popularność w żywieniu zwierząt. Trzeba zatem zwracać uwagę na ryzyko przedawkowania składników odżywczych.

Piśmiennictwo

1. Pedrinelli V., Zafalon R.V.A., Rodrigues R.B.A., Perini M.P., Conti R.M.C., Balieiro J.C.C., Brunetto M.A.: Influence of number of ingredients, use of supplement and vegetarian or vegan preparation on the composition of homemade diets for dogs and cats. *BMC Vet. Res.* 2021, 17, 358.

2. Scott P.P., Greaves J.P., Scott M.G.: Nutrition of the cat. 4. Calcium and iodine deficiency on a meat diet. *Br. J. Nutr.* 1961, 15, 35–51.
3. Zambarbieri J., Fusi E., Bassi J., Scarpa P.: Nutritional secondary hyperparathyroidism in a kitten, supported by immunoenzymatic measurement of feline intact parathyroid hormone. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2023, 35, 163–167.
4. Dodd S., Barry M., Grant C., Verbrugghe A.: Abnormal bone mineralization in a puppy fed an imbalanced raw meat homemade diet diagnosed and monitored using dual-energy X-ray absorptiometry. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.)* 2021, 105 (Supplement 2), 29–36.
5. Vecchiato C.G., Schwaiger K., Biagi G., Dobenecker B.: From Nutritional Adequacy to Hygiene Quality: A Detailed Assessment of Commercial Raw Pet-Food for Dogs and Cats. *Animals (Basel)* 2022, 12, 2395.
6. Dodd S.A.S., Shoveller A.K., Fascetti A.J., Yu Z.Z., Ma D.W.L., Verbrugghe A.: A Comparison of Key Essential Nutrients in Commercial Plant-Based Pet Foods Sold in Canada to American and European Canine and Feline Dietary Recommendations. *Animals (Basel)* 2021, 11, 2348.
7. Zafalon R.V.A., Risolia L.W., Vendramini T.H.A., Rodrigues R.B.A., Pedrinelli V., Teixeira F.A., Rentas M.F., Perini M.P., Alvarenga I.C., Brunetto M.A.: Nutritional inadequacies in commercial vegan foods for dogs and cats. *PLoS One* 2020, 15, e0227046.
8. Sallander M., Hedhammar A., Rundgren M., Lindberg J.E.: Feeding patterns and dietary intake in a random sample of a Swedish population of insured-dogs. *Prev. Vet. Med.* 2010, 95, 281–287.
9. Halgrain M., Georgeault S., Bernardet N., Hincke M.T., Réhault-Godbert S.: Concomitant Morphological Modifications of the Avian Eggshell, Eggshell Membranes and the Chorioallantoic Membrane During Embryonic Development. *Front. Physiol.* 2022, 13, 838013.
10. Bar A., Razaphkovsky V., Vax E.: Re-evaluation of calcium and phosphorus requirements in aged laying hens. *Br. Poult. Sci.* 2002, 43, 261–269.
11. Brun L.R., Lupo M., Delorenzi D.A., Di Loreto V.E., Rigalli A.: Chicken eggshell as suitable calcium source at home. *Int. J. Food Sci. Nutr.* 2013, 64, 740–743.
12. Milbradt B.G., da Silva J.S., Silveira A.S., Dutra L.O., Pereira R.R., Kolinski Callegaro M.G., Emanuelli T.: Eggshell fractions containing different particle sized affect mineral absorption but not bone mineral retention in growing rats. *Int. J. Food Sci. Nutr.* 2017, 68, 210–218.
13. Schaafsma A., Pakan I.: Short-term effects of a chicken egg shell powder enriched dairy-based products on bone mineral density in persons with osteoporosis or osteopenia. *Bratisl. Lek. Listy* 1999, 100, 651–656.
14. Bartter J., Diffey H., Yeung Y.H., O'Leary F., Häslér B., Maulaga W., Alders R.: Use of chicken eggshell to improve dietary calcium intake in rural sub-Saharan Africa. *Matern. Child Nutr.* 2018, 14 (Supplement 3), e12649.
15. Lachowicz S., Oszmiański J., Wilczyńska M., Zagula G., Saletnik B., Puchalski C.: Impact Mineralization of Chokeberry and Cranberry Fruit Juices Using a New Functional Additive on the Protection of Bioactive Compounds and Antioxidative Properties. *Molecules* 2020, 25, 659.
16. El-Shibiny S., El-Kader M.A., El-Gawad M.A., Assem F.M., El-Sayed S.M.: The use of nano-sized eggshell powder for calcium fortification of cow's and buffalo's milk yogurts. *Acta Sci. Pol. Technol. Aliment.* 2018, 17, 37–49.
17. Diana A., Rahmanna S., Suhadi Y.Z., Luftimas D.E., Rizqi H., Purnamasari A.D., Jihadillah A., Ansari M.B., Haq D.A.Z., Pratiwi A.N., Scott S., Hampel D., Allen L.H., Haszard J.J., Houghton L.A., Gibson R.S., Fahmida U.: Chicken liver and eggshell crackers as a safe and affordable animal source food for overcoming micronutrient deficits during pregnancy and lactation in Indonesia: a double-blind, randomised placebo-controlled trial (SISTIK Growth Study). *Wellcome Open Res.* 2022, 7, 167.
18. Ghanem M.M., EL-Fakhrany S.F., El-Raof Y.M.A., El-Attar H.M.: Evaluation of Four Treatment Protocols on Experimentally Induced Nutritional Secondary Hyperparathyroidism in Kittens. *BVMJ* 2018, 34, 182–194.
19. Therdthai N., Soonrunnarudrungsri A., Khotchai W.: Modified eggshell powder using thermal treatment and its application in Ca-fortified dog biscuits. *Heliyon* 2023, 9, e13093.
20. Nap R.C., Hazewinkel H.A., Van 'T Klooster A.T.: Skeletal development in the dog in relation to nutrition. *Tijdschr. Diergeneesk.* 1991, 116, 609–627.

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

Dieta przy stanach niewydolności wątroby

Choroby wątroby są związane z aktywnością wydzielniczą gruczołów przewodu pokarmowego, które z kolei wpływają na funkcjonowanie pozostałych układów w całym organizmie.

Niewydolność wątroby może powodować szereg poważnych objawów, które zakłócają prawidłowe funkcjonowanie różnych układów organizmu. Wątroba pełni istotną funkcję w rozkładaniu i metabolizowaniu niektórych substancji w celu wydalenia ich z organizmu. Niepowodzenie tego procesu prowadzi do tego, że substancje nie są usuwane z systemu i gromadzą się do poziomów toksycznych, zakłócając normalne funkcjonowanie wielu narządów.

Dysfunkcje wątroby jako narządu wydzielania zewnętrznego są najczęściej spowodowane bądź towarzyszą długotrwałemu stosowaniu farmakoterapii, diety wysokotłuszczowej i wysokobiałkowej, diecie ubogoresztkowej, głodówkom, chorobom nowotworowym. Objawy dysfunkcji wątroby oraz objawy kliniczne chorób wątroby są bardzo zróżnicowane i żadne z nich nie są typowe tylko dla schorzeń tego narządu.

Najczęstsze objawy chorób wątroby to powiększenie obrysu jamy brzusznej wynikające z powiększenia narządów, które się w niej znajdują i pojawienia się płynu w jamie otrzewnej, żółtaczka, bilirubinemia, zmiana zabarwienia kału, zaburzenia neurologiczne (encefalopatia wątrobowa) czy zaburzenia krzepnięcia krwi (koagulopatie).

Pierwszymi objawami, które powinny wzbudzić niepokój opiekuna psa lub kota, są: biegunka, wymioty, spadek masy ciała, utrata apetytu, zwiększone zapotrzebowanie na płyn, apatia i osowiałość, senność, ból brzucha.

Postępowanie dietetyczne w przypadku zarówno ostrej, jak i przewlekłej niewydolności wątroby jest dieta lekkostrawna z ograniczeniem tłuszczu.

Tłuszcz odgrywa ważną rolę w diecie wątrobowej: jest źródłem energii dla organizmu, którego zapotrzebowanie z powodu procesów regeneracyjnych jest wyższe, dostarcza niezbędnych kwasów tłuszczowych, takich jak kwasy tłuszczowe n-3 i n-6, których ilość i wzajemne proporcje wpływają na zmniejszenie stanu zapalnego, poprawę przepływu krwi w wątrobie oraz ochronę przed uszkodzeniami hepatocytów. Dodatkową ważną dla wątroby funkcją tłuszczu jest jego rola transportowa istotnych dla wątroby lipofilnych, czyli składników biologicznie czynnych oraz witamin. Mimo że w tego typu diecie ograniczona jest ilość tłuszczu, to szczególnie ważne staje się jego źródło. Z powodu niskiej zawartości kwasów tłuszczowych nasyconych najlepszym źródłem tłuszczu są produkty drobiowe, np. z indyka.

Dieta przy stanach niewydolności wątroby powinna zawierać wystarczającą ilość białka o wysokiej aktywności biologicznej oraz współczynniku strawności. Rola białka jest nieoceniona: stanowi element budulcowy dla hepatocytów i substrat

w procesie syntezy enzymów, a także aktywnie wpływa na funkcje immunologiczne całego organizmu. W czasie rozwoju chorób wątroby najczęściej dochodzi do wzrostu stężenia aminokwasów aromatycznych, głównie fenyloalaniny przy jednoczesnym niedoborze aminokwasów rozgałęzionych: leucyny i waliny. Dążąc do wyrównania proporcji między tymi dwiema grupami aminokwasów, w diecie wątrobowej szczególnie ważne są źródła aminokwasów rozgałęzionych, których źródłem są m.in. produkty pochodzące z drobiu, np. z indyka.

W przypadku postępowania dietetycznego w chorobach wątroby ważną funkcję pełnią źródła związków biologicznie czynnych, wśród których cenne są karczochy i ostropest.

Karczochy są bogate we flawonoidy i przeciwutleniacze takie jak cynaryna, sylimaryna. Z kolei ostropest to główne źródło sylimaryny. Związki te podawane łącznie wspomagają regenerację komórek wątroby, chroniąc ją przed uszkodzeniami spowodowanymi działaniem wolnych rodników i poprawiając jej funkcjonowanie. Przede wszystkim, karczochy i ostropest są znane ze swojego działania żółciopędnego. Związki zawarte w tych surowcach pobudzają produkcję i wydzielanie żółci, co może pomóc w zwiększeniu efektywności trawienia tłuszczów. Żółć jest kluczowa dla emulgacji i trawienia tłuszczów, a prawidłowe funkcjonowanie wątroby i wydzielanie żółci są ważne dla odpowiedniej pracy układu trawienego. Dodatkowo karczochy są również niskokalorycznym warzywem, bogatym w błonnik, który korzystnie wpływa na regulację poziomu glukozy we krwi i masy ciała.

Wśród innych cennych dodatków w diecie wątrobowej ważne są m.in. L-karnityna oraz prebiotyki. Dodatek L-karnityny przyczynia się do efektywnego transportu transmembranowego kwasów tłuszczowych do hepatocytów oraz ich szybszego metabolizowania. Obecność mannooligosacharydów stymuluje odpowiedź komórek układu odpornościowego zlokalizowanych w skupiskach tkanki limfoidalnej ściany przewodu

pokarmowego, czyniąc go bardziej odpornym na czynniki środowiskowe. Z kolei inulina, jako czynnik silnie oddziałujący na stabilizację mikroflory jelitowej, wpływa na utrzymanie prawidłowego przebiegu procesów trawienia oraz wchłaniania składników odżywczych.

W przypadku prawidłowego postępowania dietetycznego w chorobach wątroby istotne jest zwiększenie częstotliwości podawania posiłków, ale w mniejszych porcjach – zostanie przez to ograniczony fizjologiczny mechanizm pobudzenia aktywności wydzielniczej wątroby poprzez rozciąganie mięśni gładkich ściany przewodu pokarmowego w odcinku dwunastnicy.

Z powodu naturalnej tendencji do gromadzenia się miedzi w niewydolnej metabolicznie wątrobie, dieta wątrobowa powinna uwzględniać szczególnie obecność surowców, które są ubogie w ten pierwiastek.



Źródła dioksyn i polichlorowanych bifenyli w materiałach paszowych

Marek Pajurek, Małgorzata Warenik-Bany, Szczepan Mikołajczyk

z Zakładu Radiobiologii Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

Związki chemiczne powszechnie określane mianem „dioksyn” to duża grupa strukturalnie pokrewnych halogenowych węglowodorów aromatycznych. Do tej grupy należą polichlorowane dibenzo-p-dioksyny (PCDD) i polichlorowane dibenzofurany (PCDF). Dioksyny i furany nigdy nie były produkowane celowo, uwalniane są do środowiska jako niepożądane produkty uboczne w trakcie różnorodnych procesów spalania. Oprócz naturalnych źródeł emisji dioksyn (erupcje wulkanów, pożary), mamy do czynienia z powstawaniem tych związków podczas przebiegu licznych procesów wytwórczych, a mianowicie: wybielania papieru, produkcji pestycydów czy wytopu żelaza w hutach (1, 2). Obecnie wysoki stopień uwalniania dioksyn do środowiska ma miejsce w przypadku spalania odpadów w przydomowych piecach (3, 4). Krajowy Ośrodek Bilansowania i Zarządzania Emisjami (KOBiZE) w swoim raporcie z 2020 r. podaje, że głównym źródłem emisji PCDD, PCDF w Polsce jest kategoria *Inne sektory* (ok. 68%). Dominujący udział w tym sektorze ma spalanie w sektorze komunalnym.

Dioksyny wykazują odporność na wysokie temperatury, gdyż dopiero powyżej 1200°C następuje ich nieodwracalny rozkład termiczny (5). Najsilniej toksyczne PCDD i PCDF (17 kongenerów) zawierają atomy chloru w pozycjach 2, 3, 7, 8 (5). Silne powinowactwo dioksyn do tłuszczów powoduje ich bioakumulację oraz odkładanie w tkankach organizmów żywych (6). Dioksyny należą do grupy tzw. destruktorów endokrynych (ang. *endocrine disruptors*) powodujących zaburzenia układu hormonalnego. Terminem tym określa się chemiczne związki egzogenne, wywierające niepożądane działanie na zdrowie organizmów żywych lub ich potomstwo w wyniku zaburzenia działania układu endokrynnego (7, 8, 9, 10). Wywołują one reakcje w organizmie, które powodują głębokie i trwałe zakłócenia homeostazy. Uszkodzeniu mogą ulegać trzy układy fizjologiczne: układ hormonalny, immunologiczny oraz nerwowy. Związki te zaczynają swoje działanie w układzie wydzielania wewnętrznego (hormonalny), który współpracuje z innymi, co powoduje uszkodzenia w układzie reprodukcyjnym, immunologicznym oraz nerwowym narażonych organizmów (11, 12, 13).

Polichlorowane bifenyli (PCB) ze względu na swoje właściwości znalazły szerokie zastosowanie w różnych gałęziach przemysłu. Produkcja przemysłowa PCB rozpoczęła się w USA w 1929 r. Największym światowym producentem preparatów technicznych PCB (Aroclor) była firma Monsanto (14). Szacuje się, że łącznie wyprodukowano 2 mln ton PCB (ok. 50% w USA). Ponad połowa znalazła zastosowanie

Sources of dioxins and polychlorinated biphenyls in feed materials

Pajurek M., Warenik-Bany M., Mikołajczyk Sz., Department of Radiobiology, National Veterinary Research Institute in Puławy

Dioxins (PCDD/PCDF), and polychlorinated biphenyls (PCBs), are classified as persistent organic pollutants (POPs). The main route of human exposure to these compounds is the diet, with food of animal origin being the dominant source (approximately 80%). The quality and safety of feed and feed ingredients has a direct impact on the safety of food obtained from animals. Feeds contribute significantly to the presence of these compounds in food. This is confirmed by numerous national and international incidents caused by dioxin-contaminated feed materials. Therefore, it is important to follow routes those pollutants find to feed. Thanks to this, it will be easier to reduce feed contamination, that is crucial for food safety and directly affects the reduction of the amount of dioxins taken up by humans.

Keywords: dioxins, PCBs, feed, contamination.

w produkcji transformatorów i kondensatorów (15). Produkcja przemysłowa PCB w Polsce była na minimalnym poziomie w stosunku do innych krajów (produkowano dwa własne preparaty techniczne o nazwie Chlorofen i Tarnol; 16). Wystąpienie poważnego zatrucia pokarmowego ponad tysiąca osób w Japonii po spożyciu skażonego PCB oleju jadalnego, spowodowało szerokie zainteresowanie toksycznością PCB i powstaniem określenia „choroba Yusho”. Efektem przeprowadzonych badań w tym zakresie było rozpoczęcie stopniowego wycofywania się wielu krajów z produkcji oraz użytkowania PCB. W 1973 r. 24 kraje OECD wprowadziły ograniczenia dotyczące produkcji, importu, eksportu i stosowania PCB (15, 17). Jednak nadal pozostają w wielu urządzeniach oraz na składowiskach odpadów (14). Dlatego mogą one przenikać do środowiska z powodu wycieków z urządzeń, nieprawidłowego przechowywania lub nieodpowiednich praktyk utylizacji oraz w trakcie procesów spalania odpadów (15–17). W Polsce w latach 2015–2017 szacunkowa roczna emisja PCB wynosiła 573 kg. Podobnie jak w przypadku dioksyn, głównym źródłem emisji są pozaprzemysłowe procesy spalania (68,4%).

Kluczowym czynnikiem odpowiedzialnym za rozprzestrzenianie się dioksyn oraz PCB w środowisku jest transport powietrzny, stąd ich depozycja może być bliska, jak i odległa od miejsca emisji (18). Opad atmosferyczny powoduje osadzanie PCDD, PCDF i PCB na powierzchni gleby oraz powierzchni zbiorników wodnych (19). W zbiornikach wodnych dioksyny i PCB podlegają sedymentacji do osadów

dennych, z których mogą być pobierane przez organizmy bentosowe, a następnie przez wyższe szereble łańcucha pokarmowego, w tym m.in. ryby (19). Osady denne oraz osady ściekowe stanowią rezerwuary dioksyn i PCB (20, 21). W środowisku lądowym związki te podlegają adsorpcji na powierzchni roślin i gleb (18).

Główną drogą narażenia zwierząt hodowlanych na dioksyny i PCB są pasze (22, 23, 24, 25). Na zanieczyszczenie dioksynami pasz wpływa wiele czynników, m.in. emisje ze źródeł przemysłowych, które doprowadziły do skażenia środowiska lądowego i wodnego na całym globie. Pozaprzemysłowe źródła, takie jak palenie węglem w piecach, przydomowe spalanie śmieci, spaliny samochodowe, są stałym źródłem zanieczyszczeń lokalnego środowiska. W przeszłości dalszej i bliższej wybuchy wulkanów, pożary lasów oraz naturalne procesy abiotyczne spowodowały naturalne skażenie materiałów mineralnych. Wszegobecność w środowisku powoduje skażenie roślin, łąk, gleby, a także morskich i słodkowodnych zbiorników wodnych. W rolnictwie, rezerwuarem dioksyn i PCB często okazuje się być gleba (26), w związku z tym również pastwiska czy łąki i użytki zielone służące po produkcji pasz objętościowych, tj. zielonek, kiszonek czy siana (26, 27, 29, 29). Zalewanie łąk oraz powodzie również przyczyniają się do zanieczyszczania materiałów paszowych. Do zanieczyszczenia materiałów paszowych oraz pasz przemysłowych dochodzić może podczas procesu ich produkcji (suszenie bezprzeponowe – wysłodki buraczane), przetwarzania i transportu (oleje). Pasy mogą również zostać zanieczyszczone w wyniku incydentalnych sytuacji. W 1997 r. w Niemczech stwierdzono skażenie dioksynami mleka, masła oraz mięsa (wołowina, cielęcina). Przeprowadzone dochodzenie pozwoliło ustalić, że za skażenie odpowiadała brazylijska pulpa cytrusowa (zanieczyszczona skażonym dodatkiem wapiennym), która była jednym ze składników paszy dla przeżuwaczy (30, 31). Do najważniejszego i najszerzej dyskutowanego przypadku skażenia łańcucha żywnościowego doszło w 1999 r. w Belgii. Do produkcji paszy przypadkowo dodano olej techniczny skażony PCB i dioksynami (ok. 50 kg PCB oraz ok. 1 g dioksyn), co spowodowało zanieczyszczenie 500 ton paszy, która została rozdyskrebowana do ponad 2500 gospodarstw zajmujących się hodowlą drobiu i świń. Skala zagrożenia i ryzyka związana z wysokim narażeniem konsumentów doprowadziła do międzynarodowego kryzysu żywnościowego, znanego na całym świecie, jako „belgijski kryzys związany z PCB i dioksynami”. Dodatkowym efektem tego incydentu były bardzo dotkliwe skutki ekonomiczne dla wielu krajów UE (32, 33). Kolejnym przykładem skażenia łańcucha żywnościowego i narażenia konsumentów w Europie na dioksyny była tzw. „afery irlandzka”. Pod koniec 2008 r. irlandzcy producenci wieprzowiny wprowadzili do obrotu skażone dioksynami mięso, które trafiło do wielu europejskich krajów, w tym również do Polski. Ustalono, że przyczyną skażenia były niewłaściwie suszone odpady piekarnicze (stosowano olej opałowy zanieczyszczony PCB) użyte jako pasza dla trzody

chlewniej (34). Wnioski z niedawnych afer i sytuacji kryzysowych związanych ze skażeniem łańcucha żywnościowego dioksynami ewidentnie przyczyniły się do zwiększenia świadomości zarówno konsumentów żywności, jak i producentów pasz.

Obecność dioksyn i PCB stwierdzono w powietrzu, wodzie, osadach morskich i rzecznych, rybach, zwierzętach wolnożyjących oraz w tkance tłuszczowej, krwi i mleku ludzi (2, 26, 28, 29, 35, 36, 37). Stąd też, ograniczanie występowania omawianych kontaminantów w produkcji i przetwarzaniu materiałów paszowych na etapie produkcji pierwotnej oraz podczas wytwarzania mieszanek paszowych jest podstawowym środkiem kontroli, decydującym o faktycznym zapewnieniu w tym zakresie bezpieczeństwa żywności, wpływającym na ograniczanie narażenia na dioksyny konsumenta żywności.

Piśmiennictwo

1. Dyke P., Coleman P. and James R.: Dioxins in ambient air, bonfire night 1994. *Chemosphere*. 1997, **34**, 1191–1201.
2. Fiedler H.: Sources of PCDD/PCDF and impact on the environment. *Chemosphere*. 1996, **32**, 55–64.
3. Zhang G., Huang X., Liao W., et Measurement of Dioxin Emissions from a Small-Scale Waste Incinerator in the Absence of Air Pollution Controls. *Int. J. Environ. Res. Public Health*. 2019, **16**, 1267.
4. KOBiZe Krajowy bilans emisji SO₂, NO_x, CO, NH₃, NMLZO, pyłów, metali ciężkich i TZO za lata 1990–2020. Raport syntetyczny, www.kobize.pl. 2020.
5. Mackay D., Shiu W.Y., Ma K.-C., et al.: *Handbook of Physical-Chemical Properties and Environmental Fate for Organic Chemicals: Second Edition*, Volume I–IV, 2006.
6. Borgå K., Fisk A.T., Hargrave B., et al.: Bioaccumulation Factors for PCBs Revisited. *Environ. Sci. Technol.*, 2005, **39**, 4523–4532.
7. Birnbaum L.S.: Developmental effects of dioxins and related endocrine disrupting chemicals. *Toxicol. Lett.*, 1995, **82–83**, 743–750.
8. ACSH.: Endocrine disruptors: A scientific perspective. *Endocrine disruptors: A scientific perspective*, 1999.
9. Ottinger M.A., Lavoie E.T., Abdelnabi M., et al.: An Overview of Dioxin-Like Compounds, PCB, and Pesticide Exposures Associated with Sexual Differentiation of Neuroendocrine Systems, Fluctuating Asymmetry, and Behavioral Effects in Birds. *J. Environ. Sci. Heal. Part C*, 2009, **27**, 286–300.
10. Gregoraszcuk E.L.: Dioxin exposure and porcine reproductive hormonal activity. *Cad. Saude Publica*, 2002, **18**, 453–462.
11. White S.S. and Birnbaum L.S.: An Overview of the Effects of Dioxins and Dioxin-Like Compounds on Vertebrates, as Documented in Human and Ecological Epidemiology. *J. Environ. Sci. Heal. Part C*, 2009, **27**, 197–211.
12. Juberg D.R.: An Evaluation of Endocrine Modulators: Implications for Human Health. *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 2000, **45**, 93–105.
13. EFSA.: Risk for animal and human health related to the presence of dioxins and dioxin-like PCBs in feed and food. *EFSA J.*, 2018, **16**.
14. Markowitz G. and Rosner D.: Monsanto, PCBs, and the creation of a “world-wide ecological problem.”, *J. Public Health Policy*, 2018, **39**, 463–540.
15. Kimbrough R.D. and Jensen A.A. Halogenated biphenyls, terphenyls, naphthalenes, dibenzodioxins, and related products. *Halogenated biphenyls, terphenyls, naphthalenes, dibenzodioxins, and related products*; Elsevier, 1989.
16. Starek A.: Polychlorinated biphenyls – toxicology – health risk. *Rocz. PZH*, 2001, **52**, 187–201.
17. WHO: Polychlorinated Biphenyl (PCBs) and Polychlorinated Terphenyls (PCTs). Health and safety guide. *IPCS International Programme on Chemical Safety*, 1992, 68.
18. ATSDR: Toxicological profile for chlorinated dibenzo-p-dioxins. *toxicological profile for chlorinated dibenzo-p-dioxins*; (1998).
19. Muir D.C.G., Lawrence S., Holoka M., et al.: Partitioning of polychlorinated dioxins and furans between water, sediments and biota in lake mesocosms. *Chemosphere*, 1992, **25**, 119–124.
20. Sobek A. and Gustafsson Ö.: Deep Water Masses and Sediments Are Main Compartments for Polychlorinated Biphenyls in the Arctic Ocean. *Environ. Sci. Technol.*, 2014, **48**, 6719–6725.
21. Armitage J.M., McLachlan M.S., Wiberg K., et al.: A model assessment of polychlorinated dibenzo-p-dioxin and dibenzofuran sources and fate in the Baltic Sea. *Sci. Total Environ.*, 2009, **407**, 3784–3792.

22. Hoogenboom R., Kan C., Bovee T.F., et al.: Residues of dioxins and PCBs in fat of growing pigs and broilers fed contaminated feed. *Chemosphere*, 2004, 57, 35–42.
23. Hoogenboom R., Bovee T., Portier L., et al.: The German bakery waste incident; use of a combined approach of screening and confirmation for dioxins in feed and food. *Talanta*, 2004, 63, 1249–1253.
24. Malisch R.: Incidents with Dioxins and PCBs in Food and Feed-Investigative Work, Risk Management and Economic Consequences. *J. Environ. Prot. (Irvine, Calif)*, 2017, 08, 744–785.
25. Malisch R. and Kotz A.: Dioxins and PCBs in feed and food — Review from European perspective. *Sci. Total Environ.* 2014, 491–492, 2–10.
26. Piskorska-Pliszczynska J., Mikołajczyk S., Warenik-Bany M., et al.: Soil as a source of dioxin contamination in eggs from free-range hens on a Polish farm. *Sci. Total Environ.*, 2014, 466–467, 447–454.
27. Schoeters G. and Hoogenboom R.: Contamination of free-range chicken eggs with dioxins and dioxin-like polychlorinated biphenyls. *Mol. Nutr. Food Res.*, 2006, 50, 908–914.
28. Piskorska-Pliszczynska J., Maszewski S., Mikołajczyk S.: Elimination of dioxins in milk by dairy cows after the long-term intake of contaminated sugar beet pellets. *Food Addit. Contam. Part A*, 2017, 34, 1–11.
29. Warenik-Bany M., Strucinski P. and Piskorska-Pliszczynska J.: Dioxins and PCBs in game animals: Interspecies comparison and related consumer exposure. *Environ. Int.*, 2016, 89–90, 21–29.
30. Malisch R.: Increase of the PCDD/F-contamination of milk, butter and meat samples by use of contaminated citrus pulp. *Chemosphere*. 2000, 40, 1041–1053.
31. de Lacerda J.P.A.: The History of the Dioxin issue in Brazil: From citrus pulp crisis to food monitoring (REVIEW). *Environ. Int.*, 2019, 122, 11–20.
32. Covaci A., Voorspoels S., Schepens P., et al.: The Belgian PCB/dioxin crisis 8 years later. *Environ. Toxicol. Pharmacol.* 2008, 25, 164–170.
33. Bernard A., Broeckaert F., De Poorter G., et al.: The Belgian PCB/Dioxin Incident: Analysis of the Food Chain Contamination and Health Risk Evaluation. *Environ. Res.* 2020, 88, 1–18.
34. Heres L., Hoogenboom R., Herbes R., et al.: Tracing and analytical results of the dioxin contamination incident in 2008 originating from the Republic of Ireland. *Food Addit. Contam. Part A*. 2010, 27, 1733–1744.
35. Mikołajczyk S., Warenik-Bany M., Maszewski S., et al.: Farmed fish as a source of dioxins and PCBs for Polish consumers. *J. Vet. Res.*, 2020, 64, 427–431.
36. Zacs D. and Bartkevics V.: Polychlorinated dibenzo-p-dioxins, dibenzofurans and dioxin-like polychlorinated biphenyls in food and feed in Latvia in 2009–2011. *Food Addit. Contam. Part B*, 2014, 7, 186–201.
37. Pajurek M., Pietron W., Maszewski S., et al.: Poultry eggs as a source of PCDD/Fs, PCBs, PBDEs and PBDD/Fs. *Chemosphere*. 2019 223, 651–658.

Dr inż. Marek Pajurek, e-mail: marek.pajurek@piwet.pulawy.pl

Leon Cienkowski (1822–1887) – współtwórca szczepionki przeciwko węglikowi na terenach Europy Wschodniej

Lubow Żwanko¹, Dmytro Kibkało², Jarosław Sobolewski³

z Centrum Muzealnego Państwowego Uniwersytetu Biotechnologicznego w Charkowie¹, Zakładu Chorób Wewnętrznych i Diagnostyki Klinicznej Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Państwowego Uniwersytetu Biotechnologicznego w Charkowie² oraz Katedry Ochrony Zdrowia Publicznego i Dobrostanu Zwierząt Instytutu Medycyny Weterynaryjnej, Wydziału Nauk Biologicznych i Weterynaryjnych Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu³

Znany historyk medycyny weterynaryjnej, płk. dr Konrad Millak. scharakteryzował Leona Cienkowskiego w taki sposób:

Specjalną kartę w historii polskiego wkładu do rosyjskiej nauki weterynaryjnej zapisał słynny botanik-protystolog Leon Cienkowski. Pomimo jego ogromnych zasług dla nauki o istotach stojących na pograniczu świata roślinnego i zwierzęcego, postać tego znakomitego uczonego zasnuwa jakby lekki cień niepamięci; można nawet zaryzykować twierdzenie, że nazwisko to jest może najczęściej powtarzane i otoczone zasłużonym uznaniem właśnie w środowisku weterynaryjnym (1).

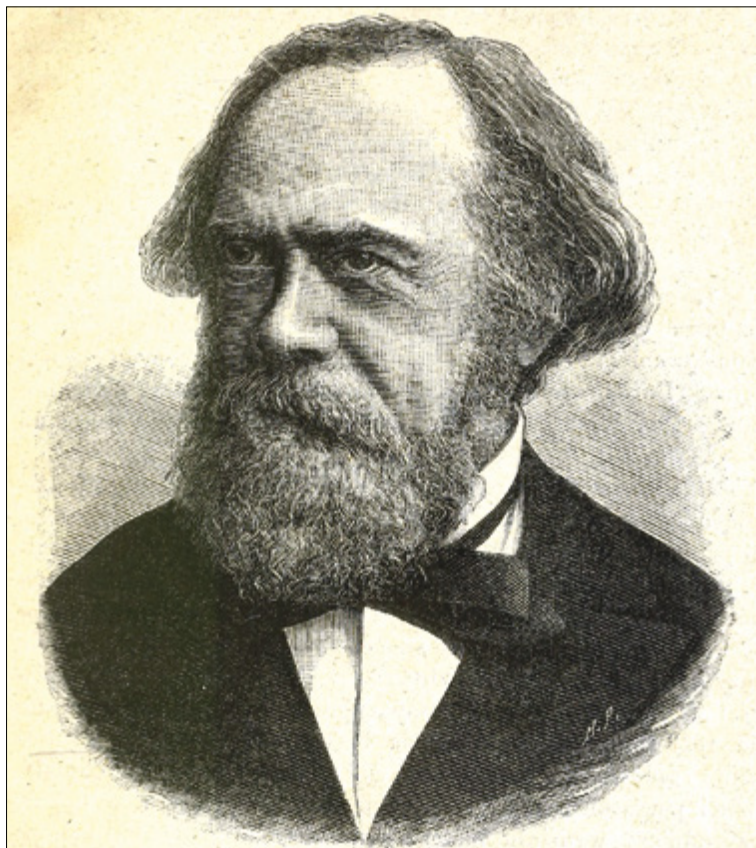
Słowa te nie straciły swojej aktualności, chociaż napisane były niemal 70 lat temu. Zeszłoroczny jubileusz wybitnego uczonego Leona Cienkowskiego (1822–1887) – 200-lecie jego urodzin przeszedł niemal bez echa w polskim środowisku weterynaryjnym, być może dlatego, że swoje dokonania naukowe realizował z dala od ojczyzny. Warto jednak przypomnieć sylwetkę tego wybitnego naukowca, którego wkład w rozwój nauk weterynaryjnych i biologicznych jest niepodważalny.

Leon Cienkowski (1822–1887) – co-inventor of the anthrax vaccine in Eastern Europe

Żwanko L.¹, Kibkało D.¹, Sobolewski J.², State Biotechnological University in Kharkiv¹, Department of Internal Diseases and Clinical Animal Diagnostics, Faculty of Veterinary Medicine, State Biotechnological University in Kharkiv², Department of Public Health Protection and Animal Welfare, Institute of Veterinary Medicine, Faculty of Biology and Veterinary Sciences, Nicolaus Copernicus University in Toruń³

Leon Cienkowski is best known as the co-author of the anthrax vaccine in Russian Empire. He prepared his vaccine of Louis Pasteur. Leon Cienkowski was one of the most important biologists of the 19th century who made the „lowest organisms”, namely bacteria, slime molds, algae, the object of his large-scale scientific research. He was an honorary professor at Russian universities and a member of many scientific societies. The following periods of the scientist's activity can be distinguished: “Warsaw” (until 1839, then several short stays); “St. Petersburg” (1839–1847, 1854–1859); “Yaroslavl” (1850–1854); “foreign” (1860–1865); “Odessa” (1865–1871); “Kharkov” (1872–1887). Leon Cienkowski research on anthrax vaccine in 1885, became the first such experiments in Eastern Europe, leading to the practical use of developed this product. The vaccine developed at the Kharkov Veterinary Institute, was widely used in sheep, and after Cienkovsky's death in 1887, its usefulness for in horses and cattle was proven.

Keywords: Leon Cienkowski, Kharkov Veterinary Institute, anthrax vaccine.



Leon Cienkowski

Leon Cienkowski znany jest przede wszystkim jako współtwórca szczepionki przeciw wąglikowi. Teren Europy Wschodniej właśnie jemu zawdzięcza ten preparat, który przygotowany był niezależnie od Ludwika Pasteura (1822–1895). Leon Cienkowski i Ludwik Pasteur dokonali swoich odkryć niemal jednocześnie, niezależnie od siebie.

Szczepionka przeciw wąglikowi Pasteura i szczepionka Cienkowskiego były pierwszymi preparatami bakteryjnymi w historii nauki, które wyznaczyły nową erę w medycynie i weterynarii (2).

Nasuwa się pytanie, dlaczego, mimo swoich zasług, Cienkowski pozostaje nieznanym szerszemu kręgowi odbiorców? Zasadniczą przyczyną był fakt pracy z dala od ojczyzny, która była rozdarta zabarami. Dlatego warto przywrócić historyczną sprawiedliwość oraz podkreślić, że Leon Cienkowski to wybitny Polak, światowej sławy uczonego, mikrobiolog, botanik, bakteriolog, podróżnik, uczonego teoretyk i praktyk, a także utalentowany dydaktyk. Zajmuje on czołowe miejsce w gronie polskich naukowców działających w okresie zaborów dla chwały nieistniejącej na mapach świata ojczyzny. Był jednym z najważniejszych biologów XIX wieku, który przedmiotem swoich badań naukowych prowadzonych na szeroką skalę uczynił „najniższe ustroje”, a mianowicie bakterie, śluzowce, glony (3). Był on profesorem honorowym prawie wszystkich uniwersytetów rosyjskich, wielu towarzystw przyrodniczych, członkiem korespondentem Akademii Nauk w Sankt

Petersburgu i Niemieckiego Towarzystwa Botaników oraz członkiem honorowym Królewskiego Towarzystwa Mikrobiologów w Londynie. Za pośrednictwem swoich przyjaciół, Jerzego Aleksandrowicza i Tytusa Chałubińskiego, utrzymywał stały kontakt z polskim środowiskiem naukowym (4).

Uczony odkrył 43 nowe gatunki mikroorganizmów, których wykaz ułożył jego uczeń, biolog August Wrześniowski. Dokonał on wyczerpującej analizy badawczych odkryć naukowych, jednocześnie zwracając uwagę na skromność uczonego. Odnoteował to w następujący sposób:

Cienkowski nigdy nie ubiegał się za uwiecznieniem swego nazwiska drogą opisywania nowych form, lecz badając rozwój rozmaitych niższych organizmów, napotkał niemało istot poprzednio nieznanych, którym musiał nadać nazwy i oznaczyć charakterystyczne ich znamiona (5).

Dzięki tytanicznej pracy Leona Cienkowskiego można uznać za współtwórcę mikrobiologii nie tylko na terenie Imperium Rosyjskiego, ale także Europy Wschodniej. Wśród kierunków badań znaczące miejsce zajmowały problemy mikrobiologii medycznej i weterynaryjnej, a zwłaszcza opracowania biopreparatów, w tym szczególnie szczepionki przeciwko wąglikowi – tzw. żywej szczepionki Cienkowskiego (6). Genezą pracy nad tym preparatem była odmowa pomocy przez Pasteura w jego przygotowaniu. Wówczas to nasz bohater rozpoczął samodzielnie eksperymenty naukowe mające na celu opracowanie metody otrzymywania biopreparatu. Można stwierdzić, że Leon Cienkowski równoległe z Ludwikiem Pasteurem torowali drogę przysługującym badaczom mikrobiologii. Warto jednak pamiętać o tym, że Cienkowski prowadził działalność naukową w bardzo trudnych warunkach materialnych. Nie pomagał mu w tym fakt niemożności podjęcia pracy w Warszawie, problemy finansowe z utrzymaniem rodziny, trudne relacje z żoną. Dopiero w charkowskim okresie życia w murach Charkowskiego Instytutu Weterynaryjnego, udało mu się zrealizować w praktyce swoje cele naukowe.

Drogi życiowa i naukowa Leona Cienkowskiego były związane m.in. z Warszawą, Sankt Petersburgiem, Jarosławem, Paryżem, Berlinem, Dreznem, Niceą, Wiesbaden, Odessą, Charkowem, Lipskiem czy miejscowościami w Egipcie i Sudanie. Jednak przez całe życie nazywał siebie w listach „warszawiakiem”. Marzył o Warszawie, o tym, że po latach wróci do domu i zacznie pracę w Szkole Głównej Warszawskiej.

Warszawa zawsze stoi przed moimi oczami jak azyl na dalekim widnokręgu, lecz tracę nadzieję kiedykolwiek do niego dołączyć

– pisał w jednym z listów. Niestety, władze Imperium Rosyjskiego po klęsce powstania styczniowego z jeszcze większą agresywnością czyniły wszystko, żeby Polacy nie mogli być zatrudnieni nawet na zrusyfikowanych uczelniach Królestwa Polskiego (3).

Biorąc pod uwagę powyższe, jego życie związane było z wieloma miejscami i dlatego można wyróżnić następujące okresy działalności uczonego: warszawski (do 1839, później kilka krótkotrwałych pobytów); petersburski (1839–1847, 1854–1859); jarosławski (1850–1854); zagraniczny (1860–1865); odeski (1865–1871) i charkowski (1872–1887). W tym ostatnim znalazł nie tylko przyjazne środowisko naukowe, ale także wsparcie finansowe ze strony miejscowego ziemiaństwa, co z kolei pomogło mu osiągnąć nareszcie pogodę ducha i spokój wewnętrzny i zaangażować się aktywnie w działalność społeczną, naukowo-dydaktyczną na Imperatorskim Uniwersytecie i w Instytucie Weterynaryjnym oraz prowadzić badania naukowe, w tym te nad utrzymaniem szczepionki przeciw wąglikowej, które miały na celu zwalczanie jednego z bardziej palących problemów zdrowotnych wśród zwierząt Imperium Rosyjskiego – wąglika (7).

Leon Cienkowski zaangażował się tym samym w rozwiązanie niezwykle trudnego zadania naukowego, gdyż wąglik był (i jest) jedną z najgroźniejszych chorób zakaźnych zwierząt i ludzi. Uczony słusznie przypuszczał, iż głównym sposobem zapobiegania chorobie mogą być szczepienia (8).

Pierwszą osobą w Europie Zachodniej, która podjęła się opracowania szczepionki przeciwko wąglikowi, był francuski naukowiec Ludwik Pasteur. W 1881 r. opracował metodę otrzymywania szczepionki (9). Wynikami jego prac zainteresowało się rosyjskie Cesarskie Wolne Towarzystwo Ekonomiczne, ponieważ wąglik spowodował wielkie szkody w hodowli bydła na terenie Imperium Rosyjskiego. Już w roku 1882 r. wysłano do Francji właśnie Leona Cienkowskiego, który miał zapoznać się z badaniami francuskiego uczonego. W tym miejscu należy odnotować, że wyjazd do Paryża w drugiej połowie lutego 1882 r. dla Leona Cienkowskiego był związany z wieloma problemami, ale mimo tego dotarł do stolicy Francji i oczekiwał spotkania z Ludwikiem Pasteurem. W tym miejscu odajmy głos uczonemu. W liście datowanym na luty 1882 r. do Jerzego Aleksandrowicza pisze (4):

Kochany Żorżu!

Chyba że nie będę mógł korzystać z twego przyjacielskiego zaproszenia i rozumie się, że wątpić nie możesz, jak mi się chciało zobaczyć się ze starym i wiernym przyjacielem.

Ale okoliczności tak się złożyły, że nie można, powinienem był już 1 lutego ruszyć w drogę, a tym czasem, dziś siedzę w Piterze. Z Charkowa nie mogłem się wydostać, gdyż żuczkowy zjazd¹ za kark mnie trzymał. Nie można było także nie wstąpić do Jarosławia i zobaczyć się z dziećmi. Tu zaś w kilka dni trudno zatławić wszystko co trzeba. Popędzę więc prostą drogą do Berlina, tam posiedzę ze dwa tygodnie, potem do Pragi, a w końcu, strawiwszy wszystko co ugotowali Niemcy w kwestii patogenicznych bakterii, stanę przed samym Pasteurem. Interes mój, to jest

poruczenie, jakie mi da, bardzo mi do smaku przypada. Miałem nadzieję, że wróciwszy zajmę się fabrykacją wakuiny antraxa, a może i innych pięknych epidemij; tymczasem dowiaduję się, że coś aż sześciu jednocześnie ze mną do Paustera zdąży, a przynajmniej z tuzin już od niego wrócił. Cały więc interes wpada Bóg wie w czyje ręce. W każdym razie, kontent jestem, że się wyrwę na parę miesiące i zaczerpnę świeżego powietrza. Z powrotem, kochany Jerzy, uściskamy się, jeśli dożyjemy, a często trzeba mieć to na względzie, gdyż chyba nie dużo nam się należy. Ucałuj swoją czeladkę kochany Żorżu i nie zapominaj o starym przyjacielem.

L. Cienkowski

Niestety wizyta u Pasteura nie przyniosła spodziewanych efektów. Francuski uczony nie przekazał Cienkowskiemu metodyki pozyskiwania szczepionki. August Wrześniowski w następujący sposób opisuje tą sytuację:

Pasteur odmówił mu miejsca w swojej pracowni pod pozorem, że pracownia ma zadania czysto naukowe, a nie pedagogiczne. Próbował tedy znaleźć przytułek w pracowni botanicznej w ogrodzie botanicznym pod kierunkiem van Tieghema, ale mu znowu odmówiono z obawy zarażenia pracujących hodowlami antrakswemii; odmówiono mu też miejsca w meteorologicznym instytucie w Montsouris, gdzie istnieje pracownia do łowienia bakterij z powietrza. W końcu, prof. Balbiani przyjął go z całą uprzejmością w swojej pracowni embryologicznej w College de France (5).

Po powrocie do Charkowa Leon Cienkowski 22 października 1882 r. na posiedzeniu miejscowego Stowarzyszenia Rolniczego odczytał „ciekawą referat” o jego delegacji do Francji w celu zapoznania się z ostatnimi badaniami Pasteura (10). W tym miejscu warto odnotować, że Leon Cienkowski nie był jedynym uczonym, którego władze rosyjskie wydelegowały do Paryża w celu zapoznania ze sposobami przyrządzania szczepionki, używanej przez Pasteura do ochronnych szczepień, jak również z manipulacjami szczepienia wakuin domowym zwierzętom. Wszyscy oni ponieśli porażkę, bo sam atenuowany szczep laseczki były zazdrośnie strzeżoną tajemnicą Pasteura (11). Delegowani, po powrocie z Francji, dokonali nieudanych samodzielnych prób uzyskania szczepionki (w latach 1883–1884 w Petersburgu, Nowej Ładodze, Dorpacie). Dopiero badania profesora Cienkowskiego w Charkowie przyniosły oczekiwane rezultaty (12).

Uczony przygotował laboratorium w ramach Charkowskiego Instytutu Weterynaryjnego. Przy wsparciu Aleksandra Szałasznikowa, po długiej i mozolnej pracy, wynalazł oryginalny sposób wytwarzania szczepionki. Pierwsze próby z preparatem przeprowadził w Zakładzie Fizjologii Instytutu Weterynaryjnego. Można stwierdzić, że Leon Cienkowski przy wsparciu dyrektora Charkowskiego Instytutu

¹ Zjazd przedstawicieli ziemstwa 8 guberni w celu omówienia pytania o chrząszczy chlebowym i innych owadach szkodzących rolnictwu, w którym uczestniczył Leon Cienkowski, odbył się w Charkowie 13 lutego 1882 r.

Weterynaryjnego Arkadiusza Rajewskiego, niezależnie od Ludwika Pasteura, opracował oryginalną szczepionkę przeciwko wąglikowi. Wyniki badań jej skuteczności były porównywalne ze szczepionką Pasteura, a pod względem stabilności właściwości immunogennych i możliwości długoterminowego przechowywania była nawet lepsza od biopreparatu francuskiego. Szczepionki przygotowane przez Leona Cienkowskiego zostały przebadane w warunkach terenowych. Miało to miejsce w guberni chersońskiej w majątku Georgija Skadowskiego.

Skuteczność szczepień przeciwko wąglikowi była na tyle oczywista, że wkrótce ze środków Ministerstwa Własności Państwowej przy Katedrze Epizootologii Charkowskiego Instytutu Weterynaryjnego profesor Arkadiusz Rajewski założył specjalne laboratorium zajmujące się wytwarzaniem „szczepionek przeciwko wąglikowi Cienkowskiego” oraz prowadzeniem szkoleń w celu podnoszenia kwalifikacji ziemskich lekarzy weterynarii w dziedzinie przeciwepizootycznej. Laboratorium to odegrało znaczącą rolę we wdrażaniu ówczesnych rewolucyjnych metod zwalczania wągliku w Europie Wschodniej (13).

Jak wspomniano powyżej, Leon Cienkowski przeprowadził praktyczne próby wynalezionego szczepionki w majątku Biłozerka guberni chersońskiej, który należał do dóbr wielkiego właściciela ziemskiego i działacza publicznego polskiego pochodzenia, Gieorgija Skadowskiego (1847–1919). Skadowski był uczniem Leona Cienkowskiego na Uniwersytecie Noworosyjskim w Odesie, to on zaprosił swojego nauczyciela do przeprowadzenia prób nowo stworzonego preparatu (14). Należy zauważyć, że Georgij Skadowski, zaniepokojony rozprzestrzenianiem choroby wśród owiec w powiecie chersońskim, którą jego zdaniem mogła rozprzestrzenić się również wśród ludzi, i wiedząc o skutecznym doświadczeniu szczepienia przeciwko wąglikowi, zwrócił się wcześniej o pomoc do Pasteura. Warunki przedstawione przez francuskich specjalistów okazały się nie do przyjęcia.

Wówczas to Skadowski skierował kroki do swego byłego nauczyciela Leona Cienkowskiego, który w tym czasie w Charkowie pomyślnie zakończył eksperymenty nad uzyskaniem szczepionki odpowiednich do szczepienia owiec. Zgromadzenie Ziemskie powiatu chersońskiego, zwracając uwagę na szkody ekonomiczne spowodowane chorobą i zagrożenie dla zdrowia ludności, poleciło zaprosić profesora Cienkowskiego i przeznaczyło na tę sprawę 500 rubli. W tym celu Gieorgij Skadowski założył we własnym majątku laboratorium, w którym z materiału pierwotnego wyprodukowanego przez profesora Cienkowskiego w Charkowskim Instytucie Weterynarii wyhodowano materiał do szczepienia (15). W latach 1884–1885 Leon Cienkowski pracował nad praktycznym testowaniem szczepionki w Biłozerce (16).

W listopadzie 1885 r. do Biłozerki w celu publicznej kontroli wyników szczepień przybyła specjalna komisja złożona z gubernatora, przewodniczącego i członków ziemstwa gubernialnego, dyrektora i nauczycieli Chersońskiej Szkoły Rolniczej, lekarzy i lekarzy weterynarii. Najpierw Leon Cienkowski wygłosił krótki referat na temat epidemiologii wągliku,

szczepień przeprowadzonych w Charkowie i Biłozerce, pokazał mikroskopowe preparaty przedstawiające wąglika. Do badania odporności zaszczepionych zwierząt wykorzystano 30 owiec – po 10 z każdej z trzech grup, które szczepiono wg różnych założeń. Tym zwierzętom, jak również 10 nieszczepionym owcom, podano podskórnie rozcieńczoną wodą krew pozyskaną z serca owcy, która właśnie padła z powodu wąglika. Na podstawie wyników kilkunastodniowego nadzoru komisja stwierdziła, że poza grupą kontrolną, żadna z 30 owiec zaszczepionych szczepionką Cienkowskiego nie padła z powodu tej choroby, a na 10 nieszczepionych owiec zmarło 9 (15).

W dalszym postępowaniu Komisja, sprawdziła 1333 owce zaszczepione preparatem Cienkowskiego i stwierdziła, że:

1. Sporządzenie przez Cienkowskiego szczepionki skutecznie uodparniają przeciw wąglikowi, szczepione owce.
2. Doświadczenia wykonane przez profesora Cienkowskiego w majątku Biłozierka na dużej liczbie owiec, mają decydujące znaczenie zdrowotne i ekonomiczne i w związku z tym szczepienie ochronne należy zastosować we wszystkich owczarniach południowej Rosji.

Dzięki energii, umiejętności i niezłomnej pracy profesora Leona Cienkowskiego, a także również pomocy materialnej i moralnej udzielonej przez Skadowskiego kwestia szczepień ochronnych przeciw wąglikowi w Rosji rozwiązana została bez udziału laboratorium Pasteura (17).

Badania Leona Cienkowskiego z 1885 r., stały się pierwszymi w Europie Wschodniej, doświadczeniami prowadzonymi do praktycznego wykorzystania szczepionki przeciwko wąglikowi. Preparat opracowany przez uczonego w Charkowskim Instytucie Weterynaryjnym był szeroko stosowany. Po śmierci Cienkowskiego w 1887 r. jego uczniowie (Gieorgij Skadowski i Aleksandr Szałasznikow) udowodnili przydatność szczepień u koni i bydła. Warto odnotować, że w 1892 r. w Chersoniu z inicjatywy Georgija Skadowskiego otwarto pierwsze w Imperium Rosyjskim ziemskie laboratorium weterynaryjne, które przeprowadzało szczepienia owiec i koni (14). Utalentowany nauczyciel Leon Cienkowski miał równie utalentowanego ucznia, którym był Georgij Skadowski.

Inny uczeń August Wrześniowski ze swojego punktu widzenia podał ten aspekt działalności Leona Cienkowskiego w taki sposób:

Profesor Cienkowski poświęcił się badaniu bakterij (laseczników) i w tym celu odwiedził słynnego Pasteura, lecz z powodu pożałowania godnej zazdrości i nieuczynności uczonego paryskiego, z tej podróży żadnej niemal nie odniósł korzyści. Zabrał się więc sam do pracy i po długich, mozolnych i nie zawsze bezpiecznych doświadczeniach w stepach Chersoniezu doszedł do pomyślnego szczepienia owcom karbunkułu (18).

Tak zwana „wakcyna Cienkowskiego” stała się pierwszą szczepionką stosowaną nie tylko w weterynarii, ale także w medycynie Imperium Rosyjskiego.

W latach 1883–1886 Leon Cienkowski opublikował sześć artykułów na temat swoich badań oraz przedstawił analizę pracy Pasteura (19). W sprawozdaniu o szczepionce przeciw wąglikowi Cienkowski podsumował, że jego badania miało być bardziej udane tylko w dobrze wyposażonym laboratorium, a nie w zakurzonej pokoje, w którym w ciągu trzech lat przygotowywał szczepionkę (20).

Wybitny uczyony zmarł 8 października 1887 r. w szpitalu Krankenhaus St. Jacoba w Lipsku, dokąd wyjechał w celu leczenia nowotworu wątroby, prawdopodobnie spowodowanego skutkami pracy z różnymi szkodliwymi związkami chemicznymi w laboratorium. Pochowany został w Lipsku na miejscowym cmentarzu. Grób uczonemu nie zachował się do naszych czasów. Niestety podjęte próby przez profesorów Lubow Żwanko i Dmytra Kibkało w sprawie odnalezienia śladów pochówku uczonemu w Lipsku, podczas przygotowań publikacji książki o Leonie Cienkowskim, nie powiodły się, ponieważ nie zachowały się żadne dokumenty. Leon Cienkowski, dzięki swej działalności na rzecz rozwoju Charkowa, podobnie jak inny Polak, lekarz i filantrop Władysław Frankowski, został uznany za jedną z najwybitniejszych postaci publicznych, zasługujących na szczególny szacunek (4).

Zachowanie pamięci o tym światowej sławy człowieku nauki we współczesnej Ukrainie i Polsce nieestety nie odpowiada skali jego osiągnięć, chociaż można odnotować niektóre pozytywne próby naprawy tej sytuacji. Na terenie Państwowej Akademii Weterynarii i Zootechniki w 2007 r. wzniesiono jedyny na świecie niewielki pomnik Leona Cienkowskiego, przy którym w ramach wizyty 24 czerwca 2021 r. złożył kwiaty konsul generalny Rzeczypospolitej Polskiej w Charkowie Piotr Stachańczyk.

W kalendarzu *Polscy naukowcy i Charków 2020* (projekt pod patronatem Konsulatu Generalnego Rzeczypospolitej Polskiej w Charkowie) umieszczono stronę poświęconą uczonemu.

Leon Cienkowski, jak i jego rodacy – profesoro- wie weterynarii Karol Wiśniewski, Edward Ostrowski, Napoleon Halicki, Jerzy Poluta, Jan Gordziałkowski i Robert Kunicki, zostali bohaterami wystawy *Wybitni polscy weterynarze w Charkowie: postaci, osiągnięcia, odkrycia (XIX – początek XX wieku)* poświęconej lekarzom weterynarii polskiego pochodzenia, którzy wnieśli nieoceniony wkład w rozwój nauki na terenie Charkowa i Ukrainy (autorką wystawy jest prof. Lubow Żwanko). 17 listopada 2021 r. odbyło się jej otwarcie na Państwowym Uniwersytecie Biotechnologicznym w Charkowie. Wydarzenie zorganizowane zostało z okazji obchodzonej w tym roku 170. rocznicy powstania Państwowej Akademii Weterynarii i Zootechniki w Charkowie, która od czerwca 2021 r. włączona do powyżej wymienionego Uniwersytetu. Wystawa została przygotowana we współpracy z Konsulatem Generalnym Rzeczypospolitej Polskiej w Charkowie i Radą Miasta Charkowa oraz Archiwum Polskiej Akademii Nauk w Warszawie.

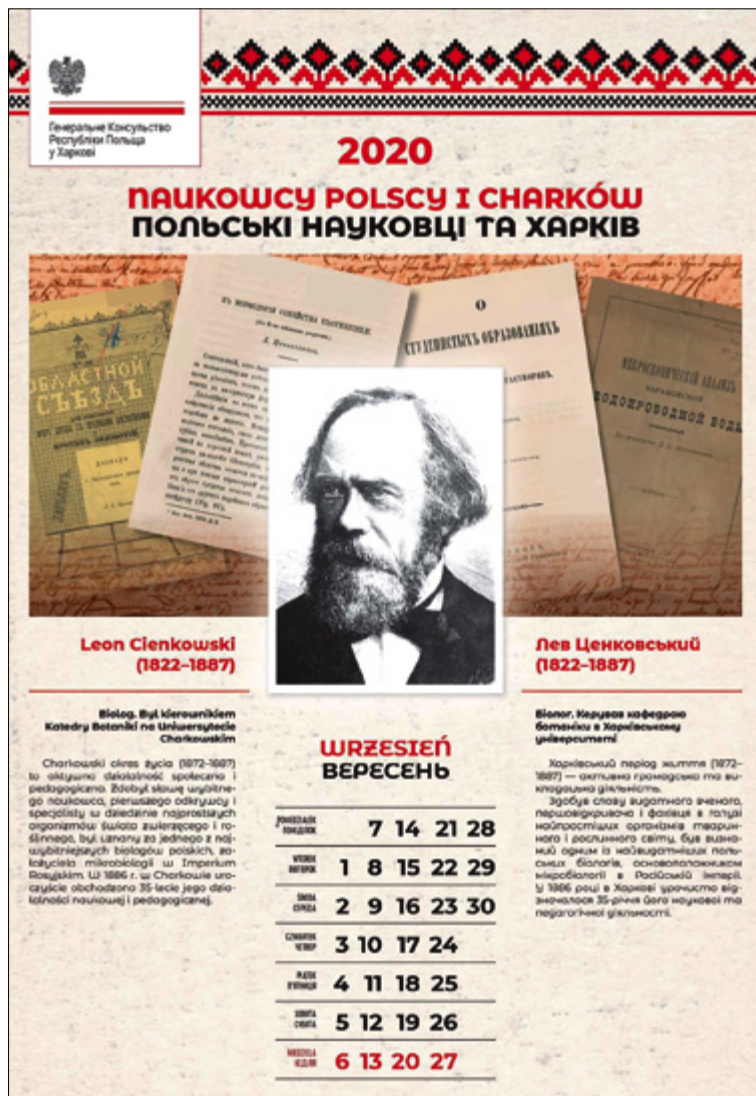
Przygotowana została tablica ku pamięci wybitnych naukowców Polaków w dziedzinie weterynarii (inicjator prof. Dmytro Kibkało). Tablica ta będzie

umieszczona na byłym gmachu Charkowskiego Instytutu Weterynaryjnego przy ulicy Sumskiej 37, w którego murach powstało jedno z głównych dzieł wybitnego Polaka Leona Cienkowskiego – szczepionka przeciwwąglikowa, którego wdzięczni współcześni nazwali „ukraińskim Pasteurem” (21).

W latach 2021–2022 profesor Lubow Żwanko i profesor Dmytro Kibkało realizowali wspólnie z Archiwum Polskiej Akademii Nauk projekt badawczy pt. *Wybitny polski naukowiec Leon Cienkowski (1822–1887): per aspera ad astra*, wynikiem którego było opracowanie 50 listów z lat 1846–1887 zachowanych w zbiorach Instytutu Zoologii PAN w Warszawie i opublikowanie ich w listopadzie 2022 r. z okazji 200. rocznicy urodzin Leona Cienkowskiego. Książka *Per aspera ad astra. Listy Leona Cienkowskiego (1822–1887)* została opublikowana w Wydawnictwie Naukowym Uniwersytetu Mikołaja Kopernika i jest pierwszą próbą ich odczytania, a również pierwszą naukową publikacją poświęconą postaci wybitnego Polaka Leona



Pomnik Leona Cienkowskiego na dziedzińcu Państwowej Akademii Weterynarii i Zootechniki w Charkowie (fot. Lubow Żwanko)



Karta kalendarza *Naukowcy polscy i Charków 2020*

Cienkowskiego w nowoczesnej historiografii polskiej i ukraińskiej.

Działania na rzecz zacieśniania współpracy naukowej zostały utrudnione przez toczącą się wojnę. Ukraina przy wsparciu państw świata zwyciężyła w tej wojnie, którą tak barbarzyńsko rozpoczęła Rosja 24 lutego 2022 r., i w Charkowie zostanie odsłonięta powyżej wymieniona tablica, a w Ogrodzie Miejskim imienia Tarasa Szewczenki zostanie wzniesiony pomnik Leona Cienkowskiego, jak również odbędą się obchody jubileuszowe jako jeszcze jedna dobra okazja upamiętnienia wybitnego Polaka, którego życie naprawdę było potwierdzeniem łacińskiej sentencji *per aspera ad astra*.

Jego ogromnym dokonaniem było wynalezienie oryginalnego sposobu wytwarzania szczepionki przeciw węglikowi, zrobił dużo dla rozwoju nauki weterynaryjnej. Tym samym znalazł się w pantheonie osób, które przyczyniając się do własnej sławy, przynosili chlubę Polsce. I być może ten słynny Polak zasługuje też na skromny pomnik w miłej jego sercu Warszawie.

I na koniec, parafrazując słynnego brytyjsko-polskiego historyka Normana Daviesa, chcielibyśmy zauważyć, że proponowane badanie to pogląd tylko trzech par oczu, przefiltrowany przez trzy mózgi, odbity na papierze przez trzy pióra. Dlatego autorzy artykułu są otwarci na dyskusję na ten temat, ponieważ dyskusja naukowa może ujawnić nowe fakty, wskazać nowe aspekty badań i wzbogacić świat o nową wiedzę. Jest to bardzo ważne, biorąc pod uwagę ograniczone w okropnych warunkach trwającej wojny możliwości badawcze ukraińskich naukowców.

Piśmiennictwo

1. Millak K.: Polacy w nauce i służbie weterynaryjnej u obcych. *Kwart. Hist. nauki i techn.* 1957, 299, 301.
2. Savchuk V.: Polyaky na pıvni Ukrainy: nezrymi fakhovi uhrupovannya ta yikhnya diyalnist' (na prykladı vchenykh-biologıh). *Polyaky na pıvni Ukrainy: istoriya ta shohodennya*. T. 1. Wydavnytstvo Mykolayivs'koho derzhavnoho humanitarnoho universytetu. Zheshev, Mykolayiv 2008, 238–239.
3. Żwanko L., Kibkało D.: Geniusz Leona Cienkowskiego (1822–1887): per aspera ad astra. *Głos Uczelni* 2023, 5–6, 16.
4. Żwanko L., Kibkało D.: *Per aspera ad astra. Listy Leona Cienkowskiego (1822–1887)*. Wydawnictwo Naukowe Uniwersytetu Mikołaja Kopernika. Toruń 2022, 19, 80, 273–274.
5. Wrześniowski A.: Leon Cienkowski. *Wspomnienie pośmiertne*, Warszawa 1888, 12, 51–52.
6. Pyroh T.P.: Zahał'na mikrobiologiya. Pidruchnyk. Wydavnytstvo Natsional'noho Universytetu Kharkovykh Tekhnolohiy. Kyiv 2010, 15.
7. Żwanko L.: *Wybitni Polacy i Charków: słownik biograficzny (1805–1918)*. Wydawnictwo Majdan. Charków 2019, 128–129.
8. Machus'kyi O.: Pidbir pozhyvnykh seredovlyshch dlya nakopychennya biomasy shtamu sterne 34F2 bacillus anthracis. *Visnyk Poltav's'koyi derzhavnoyi ahrarynoyi akademiyi* 2012, 1, 189.
9. Holovko A., Ushkalov V., inn.: Eksperymental'na aprobatsiya pokaznykh kontrolyu yakosti sporovykh vaksyn proty sybirky zhidno mizhnarodnykh rekomendatsiy. *Veterynarna biotekhnologiya* 2013, 23, 96.
10. Khronika. *Yuzhnyy Kray*, 1882, 22 oktyabrya.
11. Kunicki-Goldfinger W.J.H.: Leon Cienkowski jako mikrobiolog. *Kosmos*. Warszawa 1988, t. 37, 4(201), 712.
12. Krajewski A.: O ochronnych szczepieniach węglika dokonanych w Rosyi szczepiankami Leona Cienkowskiego. *Przegląd Weterynarski*, 1894, 11, 1 listopada, 347.
13. *Istoriia Kharkivskoi derzhavnoyi zooveterynarnoi akademiji: 155 rokiv*. Wydawnictwo Zoloti storinky, Kharkiv 2006, 307.
14. Chornoivanenko I.V.: H. Skadov's'kyi yak doslidnyk pryrodnykh resursiv Pıvdennoho Podniprov'ya. *Istoriya i kultura Prydniprov'ya: Nevidomi ta malovidomi storinky* 2012, 9, 183, 184.
15. Yermilov V.: Providna rol' kherson's'koho zemstva u zapochatku-vanni vitchyznyanoyi borot'by z epizootiyamy sybirs'koyi vyrazky. *Spetsial'ni istorichni dystsypliny: pytannya teorii ta metodyky. Zbirka naukovykh prats*. Wydawnictwo Instytutu istoriyi Ukrainy Natsionalnoi Akademii Nauk Ukrainy. Kyiv 2011, 18, 66–67.
16. Żwanko L., Kibkało D., inn.: Światowej sławy polski uczonec Leon Cienkowski (1822–1887): do 200-lecia ojca szczepionki przeciw węglikowi w Imperium Rosyjskim. *Med. Weter.* 2021, 77 (9), 469.
17. Żwanko L., Kibkało D.: Wybitny polski naukowiec Leon Cienkowski. *Biuletyn Archiwum Polskiej Akademii Nauk*, Wydawnictwo PAN. Warszawa 2021, 62, 98.
18. Wrześniowski A.: Leon Cienkowski. *Wszechświat*, 1886, t. V, 7, 14 lutego, 107.
19. Szalasznikow A.: Oчерк работ профессора Cienkovskogo po predochranitel'nykh priwivkam sibirskoy jazyvy. *Sbornik trudov Charkovskogo Weterinarnogo Instituta*, Kharkov 1889, t. II, s. 361–362.
20. Tsenkovskyy L.: Otchet o pryvytkakh antraksa v bolshykh razmerakh. Kherson: Typohrafiya M.K. Aspera, 1886, 13.
21. Kalita V.: Profesora Tsenkovskogo nazyvali ukrainskim Pasterom. <https://health-ua.com/article/17708-professora-tcenkovskogo-nazyvali-ukrainskim-pasterom>

Dr hab. Jarosław Sobolewski, prof. UMK,
e-mail: jsobolewski@umk.pl



17-19 listopada 2023 r.
DoubleTree by Hilton Łódź



WARSZTATY

ultrasonografia ▶ chirurgia ▶ okulistyka ▶ choroby ucha ▶ stomatologia ▶ rozród

SEMINARIA

osteoarthritis ▶ Klinika XP ▶ diagnostyka obrazowa ▶ marketing ▶ HappyVetProject

CEREMONIA OTWARCIA

17 XI
PIĄTEK

MASTERCLASS

dermatologia ▶ stomatologia ▶ Klinika XP
śniadanie onkologiczne z Hill's Pet Nutrition

18 XI
SOBOTA

Okulistyka ▶ Radiologia ▶ Diagnostyka Laboratoryjna ▶ Medycyna Alternatywna
Kardiologia ▶ Ortopedia ▶ Geriatria ▶ Pulmoparazytologia ▶ Dermatologia ▶ Marketing
Stomatologia ▶ Nefrologia ▶ Choroby Wewnętrzne ▶ Chirurgia ▶ Rozród ▶ Onkologia
Choroby Uszu ▶ Dietetyka ▶ Transplantologia ▶ Behawioryzm ▶ Choroby Kotów
Anestezjologia ▶ Neurologia ▶ Żywnienie ▶ Gastroenterologia ▶ Choroby Zakaźne

18-19 XI
WYKŁADY

WYKŁADY POPROWADZĄ



WYBITNI SPECJALIŚCI Z KRAJU I ZAGRANICĄ!

Szczegóły i rejestracja: www.pslwmz.pl



Boehringer
Ingelheim

NexGard Spectra 9 mg/2 mg

tabletki do rozgryzania i żucia dla psów 2-3,5 kg

NexGard Spectra 19 mg/4 mg

tabletki do rozgryzania i żucia dla psów >3,5-7,5 kg

NexGard Spectra 38 mg/8 mg

tabletki do rozgryzania i żucia dla psów >7,5-15 kg

NexGard Spectra 75 mg/15 mg

tabletki do rozgryzania i żucia dla psów >15-30 kg

NexGard Spectra 150 mg/30 mg

tabletki do rozgryzania i żucia dla psów >30-60 kg

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA • Tabletki do rozgryzania i żucia. Tabletki marmurkowe, czerwono-brązowe, okrągłe (tabletki dla psów 2-3,5 kg) lub prostokątne (tabletki dla psów >3,5-7,5 kg, tabletki dla psów >7,5-15 kg i tabletki dla psów >15-30 kg oraz tabletki dla psów >30-60 kg).

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY PRODUKTU LECZNICZEGO • Każda tabletki do rozgryzania i żucia zawiera: Substancje czynne:

- NexGard Spectra Tabletki do rozgryzania i żucia dla psów 2-3,5 kg, 9,375 Afoksolaner (mg), 1,875 Oksym milbemycyny (mg);
- NexGard Spectra Tabletki do rozgryzania i żucia dla psów >3,5-7,5 kg, 18,75 Afoksolaner (mg), 3,75 Oksym milbemycyny (mg);
- NexGard Spectra Tabletki do rozgryzania i żucia dla psów >7,5-15 kg, 37,50 Afoksolaner (mg), 7,50 Oksym milbemycyny (mg);
- NexGard Spectra Tabletki do rozgryzania i żucia dla psów >15-30 kg, 75,00 Afoksolaner (mg), 15,00 Oksym milbemycyny (mg);
- NexGard Spectra Tabletki do rozgryzania i żucia dla psów >30-60 kg, 150,00 Afoksolaner (mg), 30,00 Oksym milbemycyny (mg).

WSKAZANIA LECZNICZE DLA POSZCZEGÓLNYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Leczenie inwazji pcheł, kleszczy i roztoczy u psów przy jednoczesnym zapobieganiu robaczycy serca (larwy *Dirofilaria immitis*), angiostrongylozie (redukcja poziomu zakażenia stadium larwalnym (L5) i dorosłymi formami *Angiostrongylus vasorum*), telazjozie (dorosła forma *Thelazia callipaeda*) i/lub leczeniu inwazji nicieni żołądkowo-jelitowych.

Leczenie inwazji pcheł (*Ctenocephalides felis* i *C. canis*) u psów przez okres 5 tygodni. Leczenie inwazji kleszczy (*Dermacentor reticulatus*, *Ixodes ricinus*, *Ixodes hexagonus*, *Rhipicephalus sanguineus*, *Hyalomma marginatum*) u psów przez okres 4 tygodni. Pchły i kleszcze muszą być przyłączone i rozpocząć pożywanie się na gospodarzu aby ulec ekspozycji na substancję czynną.

Leczenie inwazji dorosłych postaci nicieni żołądkowo-jelitowych z gatunków: glisty (*Toxocara canis* i *Toxascaris leonina*), tęgoryjce (*Ancylostoma caninum*, *Ancylostoma*

braziliense i *Ancylostoma ceylanicum*) oraz włosogłówek (*Trichuris vulpis*).

Leczenie nużycy (powodowanej przez *Demodex canis*).

Leczenie świerzbowca skórno (powodowanego przez *Sarcoptes scabiei* var. *canis*).

Zapobieganie robaczycy serca (larwy *Dirofilaria immitis*) przy podaniu 1 raz w miesiącu.

Zapobieganie angiostrongylozie (poprzez redukcję poziomu zakażenia stadium larwalnym (L5) i dorosłymi formami *Angiostrongylus vasorum*) przy podaniu 1 raz w miesiącu.

Zapobieganie rozwojowi telazjozy (infekcji powodowanej przez dorosłe formy *Thelazia callipaeda*) przy podaniu 1 raz w miesiącu.

Leczenie inwazji roztoczy usznych (*Otodectes cynotis*).

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

DAWKOWANIE I DROGA PODAWANIA • Podanie doustne. Dawkowanie: produkt leczniczy weterynaryjny należy podawać w dawce 2,50-5,36 mg/kg afoksolaneru i 0,50-1,07 mg/kg oksymu milbemycyny z następującymi wytycznymi:

- masa ciała (kg) 2,0-3,5 – ilość tabletek: 1 (NexGard Spectra 9 mg/2 mg);
- masa ciała (kg) >3,5-7,5 – ilość tabletek: 1 (NexGard Spectra 19 mg/4 mg);
- masa ciała (kg) >7,5-15,0 – ilość tabletek: 1 (NexGard Spectra 38 mg/8 mg);
- masa ciała (kg) >15,0-30,0 – ilość tabletek: 1 (NexGard Spectra 75 mg/15 mg);
- masa ciała (kg) >30,0-60,0 – ilość tabletek: 1 (NexGard Spectra 150 mg/30 mg).

Dla psów o masie ciała powyżej 60 kg należy użyć właściwego połączenia tabletek do rozgryzania i żucia.

Sposób podania: Tabletki do rozgryzania i żucia dla większości psów są smakowite. Jeśli pies nie akceptuje tabletek samodzielnie, można je podać z jedzeniem.

Schemat leczenia: Schemat leczenia powinien być oparty na diagnozie lekarza weterynarii oraz lokalnej sytuacji epidemiologicznej.

Leczenie inwazji pcheł i kleszczy oraz nicieni żołądkowo-jelitowych: NEXGARD SPECTRA może być użyty jako element sezonowego leczenia inwazji pcheł i kleszczy (jako zamiennik monowalentnego produktu przeciw pchłom i kleszczom) u psów ze zdiagnozowaną jednoczesną inwazją nicieniami żołądkowo-jelitowymi. Pojedyncze użycie jest skuteczne przeciw nicieniom żołądkowo-jelitowym. Po eliminacji nicieni dalsze leczenie inwazji pcheł i kleszczy powinno być kontynuowane z użyciem produktu monowalentnego.

Leczenie nużycy (powodowanej przez *Demodex canis*): Podawanie produktu raz w miesiącu, do czasu uzyskania dwóch negatywnych zeszkrobów skóry w odstępie miesiąca. Niektóre przypadki mogą wymagać przedłużonego czasu leczenia. Ze względu na wieloczynnikowy charakter nużycy, zaleca się leczenie choroby podstawowej, w przypadkach w których jest to możliwe.

Leczenie świerzbowca skórno (powodowanego przez *Sarcoptes scabiei* var. *canis*): Podawanie produktu raz w miesiącu przez dwa kolejne miesiące. Ponowne podanie

w odstępie miesiąca może być zalecane na podstawie badania klinicznego i zeszkrobiny skóry.

Zapobieganie robaczycy serca: NEXGARD SPECTRA eliminuje larwy *Dirofilaria immitis* do 1 miesiąca po ich przeniesieniu przez komary, dlatego też produkt powinien być podawany w regularnych miesięcznych odstępach w sezonie występowania komarów począwszy od miesiąca, w którym zwierzę mogło pierwszy raz mieć kontakt z komarami. Leczenie powinno być kontynuowane do jednego miesiąca po ostatniej ekspozycji na komary. Zaleca się rutynowe stosowanie produktu w tym samym dniu każdego miesiąca. Zastępując inny produkt zapobiegający robaczycy serca produktem NEXGARD SPECTRA należy go wprowadzić w dniu, w którym miał zostać podany poprzedni produkt. Psy z terenów endemicznych robaczycy serca, lub te które przewieziono na takie tereny mogą być nosicielami dorosłych postaci nicieni sercowych. Efekt terapeutyczny przeciwko dorosłym postaciom *Dirofilaria immitis* nie został określony. Dlatego też zaleca się kontrolę występowania dorosłych postaci nicieni sercowych u wszystkich psów 8 miesięcznych lub starszych pochodzących z terenów endemicznego występowania pasożyta przed zastosowaniem produktu przeznaczonego do zapobiegania inwazji.

Zapobieganie angiostrongylozie (nicień płucny): Na terenach endemicznych, regularne comiesięczne podawanie produktu redukuje poziom zakażenia serca i płuc stadium larwalnym (L5) i dorosłymi postaciami *Angiostrongylus vasorum*.

Zapobieganie telazjozie: Podanie produktu raz w miesiącu zapobiega rozwojowi infekcji powodowanej przez dorosłe formy *Thelazia callipaeda*. Leczenie roztoczy usznych (powodowanych przez *Otodectes cynotis*): Należy podać pojedynczą dawkę produktu leczniczego weterynaryjnego. Zaleca się przeprowadzenie ponownego badania w miesiąc po pierwszym leczeniu, ponieważ u niektórych zwierząt może być konieczne podanie drugiej dawki.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA) • Badania kliniczne: Wymioty, biegunka, ospałość, brak apetytu i świąd były rzadko obserwowane. Reakcje te przemijały samoczynnie w krótkim czasie. Działania niepożądane zaobserwowane po wprowadzeniu produktu do obrotu. Bardzo rzadko zgłaszano rumień i objawy neurologiczne (drgawki, ataksja, drżenie mięśni).

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA U ZWIERZĄT • Ze względu na brak dostępnych danych, zastosowanie produktu u szczeniąt poniżej 8 tygodnia życia i/lub psów o masie ciała niższej niż 2 kg jest możliwe wyłącznie po ocenie bilansu korzyści/ryzyka dokonanej przez lekarza weterynarii. Psy z terenów endemicznych robaczycy serca powinny być poddane badaniu na obecność nicieni sercowych przed podaniem NEXGARD SPECTRA. Lekarz powinien rozważyć zastosowanie leku eliminującego dorosłe postacie pasożyta u zainfekowanych psów. NEXGARD SPECTRA nie jest wskazany do eliminacji mikrofilarii. U psów rasy collie lub ras pokrewnych należy ściśle przestrzegać zalecanej dawki.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DLA OSÓB PODAJĄCYCH PRODUKT LECZNICZY WETERYNARYJNY ZWIERZĘTOM • Połknięty produkt może wywołać zaburzenia żołądkowo-jelitowe. Tabletki należy przechowywać w blistrach do momentu użycia, a blistry w pudełkach

tekturowych. W razie przypadkowego połknięcia, zwłaszcza u dzieci, należy niezwłocznie zwrócić się do lekarza i przedstawić mu ulotkę lub opakowanie produktu. Umyć ręce po zastosowaniu produktu.

STOSOWANIE W CIĄŻY LUB LAKTACJI • Może być stosowany u psów w okresie ciąży i laktacji oraz w okresie rozrodczym. Bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego u samców psów w okresie rozrodczym nie zostało określone.

Badania laboratoryjne u szczurów i królików nie wykazały działania teratogennego, ani żadnego negatywnego wpływu na zdolność rozrodczą samców.

U samców psów w okresie rozrodczym, do stosowania jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu.

INTERAKCJE Z INNYMI PRODUKTAMI LECZNICZYMI LUB INNE RODZAJE INTERAKCJI • Oksym milbemycyny jest substratem dla P-glikoproteiny (P-gp) i dlatego też może wchodzić w interakcje z innymi substratami P-gp (np. digoksyną, doksorubicyną) lub innymi makrocyklicznymi laktonami. Dlatego też jednoczesne stosowanie innych substratów P-gp może podwyższać toksyczność.

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

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

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • EU/2/14/177/001-025

PRODUKT LECZNICZY WYDAWANY Z PRZEPISU LEKARZA - Rp

DATA AKTUALIZACJI SKRÓCONEJ INFORMACJI O LEKU
Styczeń 2023



Kabergovet 50 mikrogramów/ml

roztwór doustny dla psów i kotów

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY • Każdy ml zawiera: substancja czynna: Kabergolina 50 µg; substancje pomocnicze: Triglicerydy kwasów tłuszczowych o średniej długości łańcucha.

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA • Roztwór doustny. Jasno-żółty, lepki, oleisty roztwór.

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

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

Jak pobrać zalecaną ilość produktu z butelki?

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

PRZECIWSKAZANIA • Nie podawać ciężarnym zwierzętom, ponieważ produkt może powodować poronienie.

Nie stosować razem z antagonistami dopaminy.

Kabergolina może powodować przejściowe obniżenie ciśnienia, nie należy jej stosować u zwierząt, którym jednocześnie podaje się leki obniżające ciśnienie.

Nie używać bezpośrednio po zabiegu operacyjnym, gdy zwierzę jest jeszcze pod wpływem leków znieczulających.

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

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

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

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: Po użyciu produktu umyć ręce.

Unikać kontaktu ze skórą i oczami.

Natychmiast zmywać wszelkie miejsca zachlapanie produktem.

Kobiety w wieku rozrodczym i karmiące piersią nie powinny mieć kontaktu z produktem lub powinny nosić jednorazowe rękawice podczas podawania produktu.

W przypadku znanej nadwrażliwości na kabergolinę lub jakiegokolwiek inny składnik produktu, należy unikać kontaktu z tym produktem.

Nie pozostawiać wypełnionych strzykawek w obecności dzieci.

W razie przypadkowego połknięcia, szczególnie u dziecka, niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie.

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

Możliwe działania niepożądane to: senność, anoreksja, wymioty. Wymienione działania niepożądane mają z reguły umiarkowany i przejściowy charakter. Wymioty pojawiają się zwykle tylko po podaniu pierwszej dawki leku. W takiej sytuacji nie należy wstrzymywać leczenia, jeżeli wymioty nie wystąpią ponownie po podaniu następnych dawek. Bardzo rzadko mogą wystąpić reakcje alergiczne, takie jak obrzęk, pokrzywka, zapalenie skóry i świąd.

Bardzo rzadko mogą wystąpić objawy neurologiczne, takie jak senność, drżenie mięśni, niezdolność ruchów, nadpobudliwość i konwulsje.

Częstotliwość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z poniższą regułą:

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

Wyłączenie dla zwierząt.

Wydawany z przepisu lekarza - Rp.

Do podawania pod nadzorem lekarza weterynarii.

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • 3070/21.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • Przedsiębiorstwo Wielobranżowe Vet-Agro Sp. z o.o. ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin. ChPL: 16.02.2021 r.

Obowiązki Powiatowej Inspekcji Weterynaryjnej jako płatnika w związku z wypłatą wynagrodzenia rzeczoznawcom

Powiatowy Inspektorat Weterynarii realizuje zadania w zakresie administracji rządowej zgodnie z ustawą o Inspekcji Weterynaryjnej. W celu zapewnienia zdrowia publicznego prowadzi działania w zakresie ochrony zdrowia zwierząt, bezpieczeństwa produktów pochodzenia zwierzęcego oraz żywności zawierającej jednocześnie środki spożywcze pochodzenia niezwierzęcego i produkty pochodzenia zwierzęcego, znajdującej się w rolniczym handlu detalicznym. Swoje działania wykonuje w szczególności przez zwalczanie chorób zakaźnych zwierząt, w tym chorób odzwierzęcych, badania kontrolne zakażeń zwierząt oraz inne zadania wynikające z ustaw i przepisów odrębnych. Art. 49 ust. 3 i ust. 6 ustawy o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt określa sposób ustalania wartości rynkowej zwierząt, produktów pochodzenia zwierzęcego w rozumieniu przepisów o produktach pochodzenia zwierzęcego, jay wylęgowych, pasz oraz sprzętu zniszczonego z nakazu organów inspekcji weterynaryjnej. Wójt (burmistrz, prezydent miasta) na podstawie rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 30 lipca 2009 r. w sprawie rzeczoznawców wyznaczonych przez powiatowego lekarza weterynarii do przeprowadzania szacowania (Dz.U. nr 142 poz. 1161) powołuje rzeczoznawców. Rzeczoznawcy dokonują szacowania zwierząt, produktów i sprzętu w wyznaczonym przez powiatowego lekarza weterynarii miejscu i terminie. Szacowanie odbywa się według zasad ujętych w ww. rozporządzeniu. Z szacowania sporządzany jest protokół szacowania. Rzeczoznawcy, z którymi jest zawierana umowa o dzieło, nie są pracownikami Powiatowego Inspektoratu Weterynarii. Rzeczoznawcy są osobami fizycznymi nieprowadzącymi pozarolniczej działalności gospodarczej. Powiatowy Inspektorat Weterynarii zawiera z rzeczoznawcami umowy o dzieło na wykonanie szacowania wartości rynkowej zwierząt (m.in. rodzin pszczelich), produktów pochodzenia zwierzęcego w rozumieniu przepisów o produktach pochodzenia zwierzęcego, jay wylęgowych, pasz oraz sprzętu (m.in. sprzętu pszczelarskiego) w związku z wystąpieniem choroby zakaźnej (np. zgnilca amerykańskiego pszczoł). Czy przychód uzyskany przez rzeczoznawcę należy zakwalifikować do przychodów określonych w art. 13 pkt 6 ustawy o PIT, czy w art. 13 pkt 8 lit. a) ustawy o PIT?

Zgodnie z zasadą powszechności opodatkowania zawarta w art. 9 ust. 1 ustawy o PIT, opodatkowaniu podatkiem dochodowym podlegają wszelkiego rodzaju dochody, z wyjątkiem dochodów zwolnionych od podatku oraz dochodów, od których zaniechano poboru podatku.

Przychodami (...) są otrzymane lub postawione do dyspozycji podatnika w roku kalendarzowym pieniądze i wartości pieniężne oraz wartości otrzymanych świadczeń w naturze i innych nieodpłatnych świadczeń (zob. art. 11 ust. 1 ustawy o PIT).

Ustawa o PIT dokonuje specyfikacji źródeł przychodów. I tak, źródłami przychodów jest działalność wykonywana osobiście. Za przychody z działalności wykonywanej osobiście, o której mowa w art. 10 ust. 1 pkt 2 ustawy o PIT, uważa się:

- przychody osób, którym organ władzy lub administracji państwowej albo samorządowej, sąd lub prokurator, na podstawie właściwych przepisów, zlecił wykonanie określonych czynności, a zwłaszcza przychody biegłych w postępowaniu sądowym, dochodzeniowym i administracyjnym oraz płatników, z zastrzeżeniem art. 14 ust. 2 pkt 10 ustawy o PIT, i inkasentów należności publicznoprawnych, a także przychody z tytułu udziału w komisjach powoływanych przez organy władzy lub administracji państwowej albo samorządowej, z wyjątkiem przychodów, o których mowa w pkt 9 ustawy o PIT (zob. art. 13 pkt 6 ustawy o PIT);
- przychody z tytułu wykonywania usług, na podstawie umowy zlecenia lub umowy o dzieło, używane wyłącznie od osoby fizycznej prowadzącej działalność gospodarczą, osoby prawnej i jej jednostki organizacyjnej oraz jednostki organizacyjnej niemającej osobowości prawnej – z wyjątkiem przychodów uzyskanych na podstawie umów zawieranych w ramach prowadzonej przez podatnika pozarolniczej działalności gospodarczej oraz przychodów, o których mowa w art. 13 pkt 9 ustawy o PIT (tzw. Kontraktów menadżerskich; zob. art. 13 pkt 8 lit. a) ustawy o PIT).

Uwaga. Osoby fizyczne prowadzące działalność gospodarczą, osoby prawne i ich jednostki organizacyjne oraz jednostki organizacyjne niemające osobowości prawnej, które dokonują świadczeń z tytułu działalności, o której mowa w art. 13 pkt 2 i 4–9 oraz art. 18 ustawy o PIT, osobom określonym w art. 3 ust. 1 ustawy o PIT, są obowiązane jako płatnicy pobierać, z zastrzeżeniem art. 41 ust. 4 ustawy o PIT, zaliczki na podatek dochodowy, stosując do dokonywanego świadczenia, pomniejszonego o miesięczne koszty uzyskania przychodów w wysokości określonej w art. 22 ust. 9 ustawy o PIT oraz o potrącone przez płatnika w danym miesiącu składki, o których mowa w art. 26 ust. 1 pkt 2 lit. b ustawy o PIT, najniższą stawkę podatkową określoną w skali, o której mowa w art. 27 ust. 1 ustawy o PIT (art. 41 ust. 1 ustawy o PIT).

Istota problemu w analizowanej sprawie sprowadza się do ustalenia, czy przychód uzyskany przez rzeczoznawcę należy zakwalifikować do

przychodów określonych w art. 13 pkt 6 ustawy o PIT, czy w art. 13 pkt 8 lit. a) ustawy o PIT.

Ujmując rzecz najogólniej, w przypadkach określonych w art. 49 ust. 1 i 5 ustawy o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt, m.in. za zwierzęta zabite, poddane ubojowi lub padłe, za zniszczone produkty pochodzenia zwierzęcego, pasz oraz sprzęt, które nie mogą być poddane odkażaniu z nakazu organów Inspekcji Weterynaryjnej – jest przyznawane odszkodowanie ze środków budżetu państwa, odszkodowanie przysługuje w wysokości wartości rynkowej zwierzęcia, zniszczonych produktów pochodzenia zwierzęcego oraz zniszczonych pasz i sprzętu określa się na podstawie średniej z trzech kwot oszacowania przyjętych przez powiatowego lekarza weterynarii oraz dwoje rzeczoznawców wyznaczonych przez tego lekarza z prowadzonej przez niego listy rzeczoznawców (zob. art. 49 ust. 2 – ust. 6 ustawy o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt).

Uwaga. Wójt (burmistrz, prezydent miasta) powołuje i odwołuje rzeczoznawców (...) oraz informuje o tym fakcie powiatowego lekarza weterynarii (zob. art. 49 ust. 12 ustawy o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt).

Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 30 lipca 2009 r. w sprawie rzeczoznawców wyznaczonych przez powiatowego lekarza weterynarii do przeprowadzenia szacowania (Dz.U. z 2009 r. nr 142 poz. 1161) określa m.in. sposób ustalania wysokości wynagrodzenia przysługującego rzeczoznawcom i jego wypłaty. Stosownie do § 4 ust. 1 i ust. 2 ww. rozporządzenia rzeczoznawcy przysługują wynagrodzenie za godzinę szacowania w wysokości 1/120 przeciętnego miesięcznego wynagrodzenia w sektorze przedsiębiorstw bez wypłat nagród z zysku za rok poprzedni ogłaszanego w drodze ogłoszenia przez Prezesa Głównego Urzędu Statystycznego w Dzienniku Urzędowym Rzeczypospolitej Polskiej „Monitor Polski”. Wynagrodzenie to wypłaca powiatowy lekarz weterynarii ze środków przeznaczonych corocznie w ustawie budżetowej na zwalczanie chorób zakaźnych zwierząt.

Czynności związane z szacowaniem wartości zwierząt oraz zniszczonych z nakazu organu Inspekcji Weterynaryjnej produktów pochodzenia zwierzęcego, pasz oraz sprzętu są zlecone rzeczoznawcom na podstawie przepisów ustawy o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt.

Organy podatkowe przyjmują, że wynagrodzenie wypłacane wyznaczonemu rzeczoznawcy należy zakwalifikować do przychodów, o których mowa w art. 13 pkt 6 ustawy o PIT, tj. przychodów z działalności wykonywanej osobiście przez tę osobę, której organ władzy lub administracji państwowej, na podstawie właściwych przepisów, zlecił wykonanie określonych czynności.

Przedmiotowego świadczenia wypłaconego rzeczoznawcom powołanym przez wójta (burmistrza, prezydenta miasta) nie należy zakwalifikować do przychodów, o których mowa w art. 13 pkt 8 ustawy

o PIT. Fakt zawarcia z tymi osobami umów nie wpływa na zmianę źródła przychodu.

Zaprezentowane stanowisko podzielają organy podatkowe (interpretacja indywidualna Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 18 lutego 2022 r., 0112-KDIL2-1.4011.1172.2021.2.MKA).

Uwaga. Koszty uzyskania niektórych przychodów określa się z tytułów określonych w art. 13 pkt 2, 4–6 i 8 ustawy o PIT – w wysokości 20% uzyskanego przychodu, z tym że koszty te oblicza się od przychodu pomniejszonego o potrącone przez płatnika w danym miesiącu składki na ubezpieczenia emerytalne i rentowe oraz na ubezpieczenie chorobowe, o których mowa w art. 26 ust. 1 pkt 2 lit. b ustawy o PIT, których podstawę wymiaru stanowi ten przychód (art. 22 ust. 9 pkt 4 ustawy o PIT). Jeżeli podatnik udowodni, że koszty uzyskania przychodów były wyższe niż wynikające z zastosowania normy procentowej określonej w art. 22 ust. 9 pkt 1–4 i pkt 6 ustawy o PIT, koszty uzyskania przyjmuje się w wysokości kosztów faktycznie poniesionych. Przepisy art. 22 ust. 5 i ust. 5a pkt 2 ustawy o PIT stosuje się odpowiednio (art. 22 ust. 10 ustawy o PIT).

Podstawa prawna

1. Ustawa z dnia 26 lipca 1991 r. o podatku dochodowym od osób fizycznych (tj. Dz.U. z 2022 r. poz. 2647 ze zm.).
2. Ustawa z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (Dz.U. z 2023 r. poz. 1075 ze zm.).

Marcin Szymankiewicz
doradca podatkowy

Jubileusz rocznika 1975–1980 Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Zjazd z okazji 40-lecia otrzymania dyplomu odbył się dwa lata po właściwym terminie. Powodem opóźnienia była epidemia COVID-19. Jubileuszowe spotkanie odbyło się więc dopiero 4 czerwca 2022 r. w auli im. prof. Stanisława Wołoszyna w Innowacyjnym Centrum Patologii i Terapii Zwierząt.

W uroczystości wzięły udział 75 absolwentów oraz przedstawiciele profesury, wśród których byli: prof. Regina Cybulska, prof. Jan Buczek, prof. Tadeusz Studziński, prof. Krzysztof Szkucik oraz prof. Antoni Gamota ze Lwowa. Profesorowie Mirosław Łakomy i Zygmunt Wrona przesłali życzenia, które zostały odczytane absolwentom.

Po powitaniu zebranych przez głównego organizatora Andrzeja Pępiaka chwilą ciszy oddaliśmy

część zmarłym Koleżankom i Kolegom. Potem wykład *Szczyście i układ nagrody, a uzależnienia* wygłosił prof. Tadeusz Studziński, który to został przyjęty z wielkim aplauzem. Następnie wszystkim jubilatom wręczono jubileuszowe imienne plakietki upamiętniające 40-lecie uzyskania dyplomu, poczynając od osób, które po ukończeniu studiów uzyskały tytuły i stopnie naukowe – profesorów Beaty Cuvelier-Mizak z d. Marchewka i Stanisława Winiarczyka oraz dr. Zbigniewa Mizaka i dr. Andrzeja Pępiaka. Doceniając ogromny wkład starosty roku Andrzeja Pępiaka w utrwalanie koleżeńskich więzi oraz w organizację zjazdu, wręczono mu pamiątkowy gawerton. Wśród zjazdowych pamiątek znalazły się tomiki wierszy autorstwa Józefa Matyskięły, Jana Dynkowskiego



Zbiorowe zdjęcie uczestników uroczystości



Kadra profesorska wraz z organizatorami; od lewej, w górnym rzędzie: prof. Tadeusz Studziński, prof. Krzysztof Szkucik, prof. Beata Cuvelier-Mizak, prof. Antoni Gamota, prof. Regina Cybulska, prof. Jan Buczek, prof. Stanisław Winiarczyk; w dolnym rzędzie: Jan Dynkowski, Wojciech Zacharczuk, Andrzej Pępiak i Józef Mieczkowski

i nieżyjącego Arkadiusza „Jinx” Rędzikowskiego – otrzymali je wszyscy uczestnicy spotkania.

Uroczysty bankiet miał miejsce w Hotelu Focus. Podczas bankietu odbyła się wystawa prac jubilerskich Barbary Szember-Nyrki oraz wernisaż malarski Zbigniewa Nowaka. Część swoich dzieł twórcy przeznaczyci na aukcję, z której dochód został przeznaczony na fundusz pomocy dla koleżanek i kolegów

będących w kryzysowych sytuacjach zdrowotnych lub materialnych. Przy prezentowanych przez didżeja ulubionych utworach uczestników zjazdu do godzin rannych bawiono się i wspominano piękne studenckie lata.

Jan Dynkowski

Wspomnienie o zasłużonym hipiatrze Adamie Janie Wąsowskim (1932–2023)*

Najważniejsza w mojej pracy była pasja – robiłem to, co lubiłem. Z końmi przejechałam koleją i samochodem, przeleciałem samolotem, przepłynąłem statkiem pół świata, zawsze znajdując – chociaż brzmi to może naiwnie – radość z tego, co robię.

Adam J. Wąsowski

14 kwietnia 2023 r. odszedł Adam Jan Wąsowski, lekarz weterynarii, specjalista chorób koni, związany z końmi przez całe życie, nasz nauczyciel, mentor, przyjaciel. Autorytet nie tylko dla lekarzy hipiatrów, ale również trenerów, hodowców i jeźdźców.

Adam Wąsowski urodził się 25 grudnia 1932 r. w Warszawie. Był synem Stanisława Wąsowskiego, dr. medycyny, ginekologa położnika, powstańca warszawskiego i Kazimiery z domu Radzio, prokurentki firmy prawniczej i śpiewaczki operowej. Miał młodszą siostrę Marię Małgorzatę, która ukończyła medycynę i jest dr. n. medycznych – specjalizacja okulistyka. Dzieciństwo i młodość spędził na warszawskim Żoliborzu, tam zastał go wybuch II wojny światowej. Podczas wojny rozpoczął naukę w bursie Sióstr Zmartwychwstania Pańskiego, potem ukończył liceum im. księcia Józefa Poniatowskiego w Warszawie, w którym w 1951 r. zdał maturę.

W 1952 r. rozpoczął studia zootechniczne w Wyższej Szkole Rolniczej w Olsztynie, ale po roku je przerwał i został skierowany do zasadniczej służby wojskowej w Centralnym Wojskowym Klubie Sportowym (CWKS) Legia Warszawa. W tym okresie (1953–1955) reprezentował CWKS jako zawodnik w rajdach motocyklowych.

W październiku 1955 r. rozpoczął studia na Wydziale Weterynaryjnym w Szkole Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie, które ukończył w 1961 r. Adam Wąsowski kochał konie, pasjonował się nimi. Pierwszą pracę rozpoczął już podczas studiów, w latach 1958–1960, jako asystent w Szpitalu Koni na Służewcu na Państwowym Torze Wyciągów Konnych (PTWK) w Warszawie. W 1960 r. odbył kilkumiesięczną praktykę weterynaryjną w Danii, gdzie zdobywał swoje pierwsze zagraniczne doświadczenia zawodowe związane z leczeniem koni.

Zaraz po uzyskaniu dyplomu rozpoczął wraz z żoną Wandą, która była zootechnikiem, pracę

w Stadninie Koni (SK) Rzeczną, gdzie był lekarzem koni, bydła i innych zwierząt gospodarskich oraz w Ośrodku Chorób Koni Wojewódzkiego Zakładu Weterynarii (WZWetu) w Olsztynie jako specjalista, potem starszy specjalista, główny specjalista i kierownik. W tym czasie był odpowiedzialny za opiekę nad końmi hodowlanymi w województwach olsztyńskim, gdańskim, koszalińskim i szczecińskim. Z pasją pracował i nieustannie doskonalił swoje kwalifikacje. W latach 1974–1975 ukończył studia podyplomowe z zakresu biologii rozrodu i unasienniania klaczy na Wydziale Zootechnicznym Akademii Rolniczej w Krakowie u prof. Władysława Bielańskiego. W SK Rzeczną Adam Wąsowski spędził 15 lat (od 1961 do 1976 r.).

Józef Rzewuski, przyjaciel Adama Wąsowskiego od czasów Rzecznaj, tak wspomina ten czas:

Rzeczną, tam razem z żoną poznaliśmy Adama i tam nawiązała się nasza przyjaźń z rodziną Wąsowskich. Życzliwość, z jaką zostaliśmy przyjęci przez państwa Wąsowskich, była wzruszająca. Byliśmy małżeństwem trochę młodszym od nich i to była nasza pierwsza praca po studiach. Było nam bardzo potrzebne takie wsparcie, pomoc i przyjaźń!

Adam był człowiekiem niezwykle inteligentnym i odpowiedzialnym, z ogromnym poczuciem humoru – zwłaszcza „humoru sytuacyjnego”. Pasjonat motoryzacji i wszelkich nowinek technicznych – u Adama i Wandy był pierwszy telewizor, kamera filmowa i samochód. Adam zdobył jakimś sposobem przewoźny aparat rentgenowski do badania koni i w razie potrzeby służył nim pomocą sąsiadom stadninom. Był zawsze życzliwy ludziom i zwierzętom. Konno Adam nie jeździł, miał bryczkę i w zaprzęgu półkrwi kasztanek Druhinię, córkę Druhny, którą poruszał się, ubrany w mundur „stadninowy” – z furażerką na głowie, po gospodarstwach i folwarkach Rzecznaj.

Pod serdeczną i fachową opieką doktora Adama Wąsowskiego odbywali w Rzecznaj staż lekarze weterynarii, m.in. Jerzy Gochnio i Aleksandra Woźniak. A po pracy kwitło życie towarzyskie. Wieczorami długie godziny namiętnie graliśmy w brydża, ale Adam

* Materiały zebrane przez Annę Cywińską na podstawie wspomnień i archiwum córek – Agaty Wąsowskiej i Justyny Wąsowskiej-Szulc.

nie grał, nie lubił kart, był zdecydowanym przeciwnikiem takiego spędzania czasu – wolał rozmowy przy dobrej nalewce.

W kolejnych latach, od 1976 do 1982 r., Adam Wąsowski pracował na Torze Wyścigowym Państwowego Ośrodka Treningu Koni (POTK) w Sopocie i w Ośrodku Chorób Koni WZWetu w Gdańsku, gdzie kontynuował opiekę nad końmi hodowlanymi w województwach północnej Polski. W tym czasie Sopot był Ośrodkiem Przygotowań Olimpijskich do olimpiady w Moskwie, więc pod opieką Adama Wąsowskiego były również konie polskiej kadry wszechstronnego konkursu konia wierzchowego (WKKW). Współpracę ze środowiskiem sportowym rozpoczął jednak znacznie wcześniej. Od 1965 r. był lekarzem zawodów i członkiem Komisji Weterynaryjnej Polskiego Związku Jeździeckiego (PZJ), a od 1970 r. wiceprzewodniczącym, a potem przewodniczącym Komisji Weterynaryjnej PZJ oraz członkiem Kapituły Odznaczeń PZJ. Ukończył liczne szkolenia specjalistyczne z zakresu medycyny koni sportowych, organizowane przez Departament Weterynarii Międzynarodowej Federacji Jeździeckiej – FEI (Fédération Équestre Internationale). Dzięki ogromnej wiedzy, praktyce w leczeniu koni wyczynowych, a także życiowemu doświadczeniu, zyskał uznanie we władzach FEI, a tylko nieliczni Polacy mieli okazję do działania na tym forum. Od 1971 r. był delegatem międzynarodowym (FVD – Foreign Veterinary Delegate) i lekarzem zawodów (EV – Examining Veterinarian) z ramienia FEI, a w latach 1976–1980 członkiem Komisji Weterynaryjnej FEI. Za pracę w tej komisji otrzymał w 1981 r. osobiste podziękowanie od księcia Filipa.

Dyscyplina WKKW była mu szczególnie bliska. Współpracę ze środowiskiem WKKW rozpoczął przed Igrzyskami Olimpijskimi w Monachium w 1972 r., gdy trenerem kadry narodowej był Jerzy Grabowski. Potem współpracował z kolejnymi trenerami kadry – Andrzejem Orłosiem i Jackiem Wierzchowieckim. Był lekarzem kadry narodowej i lekarzem na Igrzyskach Olimpijskich w Monachium w 1972 r. i w Moskwie w 1980 r. Służył radą, pomocą i doradztwem wszystkim, którzy się do niego zwracali. Często wyjeżdżał z końmi i zawodnikami, był nie tylko lekarzem, ale również kierowcą, opiekunem, zastępcą szefa ekipy, tłumaczem, przewodnikiem. Bardzo lubił te wyjazdy, nawet w mocno spartańskich warunkach, które w tamtych czasach nie były rzadkością.

Marcin Szczypiorski, przyjaciel naszego zasłużonego hipiatry z PZJ, podkreśla wkład Adama Wąsowskiego w rozwój WKKW w Polsce:

Nieocenione zasługi ma Pan Doktor w środowisku dyscypliny WKKW, z którą przeżywał w latach 70./80. wzloty i upadki, pełniąc funkcję lekarza kadry narodowej. Należy tu wspomnieć Igrzyska Olimpijskie w Moskwie i słuszne, jak się później okazało, uwagi Pana Doktora co do zbyt dużych obciążeń koni w ostatnim okresie przed samym startem. Prawdopodobnie miało to negatywne skutki podczas próby terenowej moskiewskich igrzysk i utracenie szans



Adam Wąsowski z ulubionymi leonbergerami (2018)

na medale będące w naszym zasięgu, po doskonałym pokazaniu się polskich jeźdźców/par w próbie ujeżdżenia. Dużą pracę włożył Pan Doktor za czasów śp. Jacka Wierzchowieckiego, trenera kadry narodowej WKKW. Mam na myśli przygotowania w Białym Borze do startu w Mistrzostwach Europy Seniorów (Horsens – Dania 1981) i zdobyty wówczas brązowy medal drużyny seniorów. Można powiedzieć, że tym sukcesem „skonsumowana została” ogromna praca wykonana przed moskiewskimi igrzyskami przez zawodników, ale także i osoby prowadzące przygotowania olimpijskie. Pan Doktor podczas ME 1981 pełnił funkcję delegata weterynaryjnego FEI, co było dla Niego (i polskiego jeździectwa!) dużym wyróżnieniem.

W 1982 r. Adam Wąsowski został zatrudniony w Szpitalu Koni PTWK w Warszawie, jako kierownik odpowiedzialny za opiekę nad końmi wyścigowymi na torach w Warszawie i we Wrocławiu. W tym czasie był również konsultantem stadnin pełnej i czystej krwi w zakresie prób wyścigowych i selekcji. W 1995 r. Adam Wąsowski został współwłaścicielem i lekarzem prywatnej lecznicy weterynaryjnej Szpital Koni Służewiec w Warszawie, prowadzącej otwartą praktykę dla koni wyścigowych i sportowych. Czynn timer uczestniczył w pracach lecznicy niemal do końca życia.

W zmieniających się czasach Adam Wąsowski kontynuował współpracę ze środowiskiem sportowym i wyścigowym, podejmował nowe wyzwania zawodowe. Od 1982 r. był lekarzem kontaktowym pomiędzy Polskim Jockey Clubem a Międzynarodową Organizacją Władz Wyścigowych (IFHA), od 1988 do 1995 r. był członkiem i sekretarzem Komisji Technicznej PTWK. W latach 1995–1996 ukończył podyplomowe studia w zakresie chorób koni na SGGW

w Warszawie, uzyskując w 1997 r. tytuł specjalisty chorób koni. Była to pierwsza edycja studiów specjalizacyjnych w Polsce, a Adam Wąsowski legitymował się dyplomem z numerem 2/23/1997.

Był prekursorem walki z dopingiem koni w Polsce. Ten powszechny dziś problem w sporcie rozpoczął się właśnie od koni wyścigowych. Adam Wąsowski nie tylko go zauważył, ale sprawdzał wiarygodność badań wykonywanych przez laboratoria. „Test wiarygodności” polegał na oddaniu do badania próbek moczu jednego z koni wyścigowych celowo zdopingowanego. Niestety, z wybranego laboratorium, które wydawało się właściwe do wykonywania tego typu badań, przysłało negatywny wynik. Dostępność specjalistycznych laboratoriów diagnostycznych w Polsce była wówczas ograniczona, ale doktor kontynuował poszukiwania odpowiedniego miejsca do badania próbek, choć mogło się to łączyć z większymi kosztami korzystania z usług placówek poza granicami Polski. Wiedza i zaangażowanie w walkę z dopingiem sprawiły, że Adam Wąsowski został powołany przez FEI do elitarnego grona lekarzy prowadzących kontrole dopingowe. Od 1995 do 2016 r. był lekarzem kontroli dopingowej (MCP TV – Medication Control Programme Testing Veterinarian) na terenie Polski, Słowacji i Czech, na największych i najbardziej prestiżowych zawodach jeździeckich.

Adam Wąsowski pracował jako lekarz koni nieprzerwanie przez ponad 60 lat, do ostatnich dni życia. Chyba każdy lekarz hipiatra w Polsce spotkał go na swojej drodze zawodowej. W ciągu długich lat pracy przez Szpital Koni Służewiec przewinęły się setki młodych adeptów hipiatrii, studentów, stażystów, lekarzy, których można teraz spotkać w najodleglejszych zakątkach świata, Nowej Zelandii, Republice Południowej Afryki czy Arabii Saudyjskiej. Adam Wąsowski chętnie dzielił się wiedzą, uczył, był człowiekiem wielkiej kultury, cieszącym się powszechnym uznaniem i sympatią.

Mariusz Gębka, lekarz weterynarii ze Szpitala Koni Służewiec, tak wspomina pierwsze lata pracy z Adamem Wąsowskim:

Na początku mojej pracy w Szpitalu Koni na moje poranne niedzielne dyżury przychodził też doktor, nie stał nade mną, pozwalał mi leczyć po swojemu i samemu podejmować decyzje, ale fakt, że jest u siebie w gabinecie, dodawał mi otuchy. Gdy nie było pacjentów, doktor przychodził do mnie z cygarem na „przodek”, siadał w fotelu i opowiadał przezabawne anegdoty i przygody, jakie przydarzyły mu się w jego zawodowym życiu.

Marek Trela, lekarz weterynarii, uczeń Adama Wąsowskiego, przez lata dyrektor Stadniny Koni w Janowie Podlaskim, powiedział:

Weterynaria umożliwiła połączenie wiedzy teoretycznej z praktyczną działalnością. Rodzina nie była zachwycona moim pomysłem, naciskała na studia medyczne. To, że ostatecznie zdecydowałem się na weterynarię, jest zasługą doktora Adama Wąsowskiego, który opiekował się naszymi końmi w Legii.

Był wybitnym specjalistą, lekarzem polskiej reprezentacji narodowej w WKKW na Igrzyskach Olimpijskich w Monachium w 1972 r., za kilka lat miał też uczestniczyć w olimpiadzie w Moskwie. Wyszkołił wielu lekarzy, prowadząc praktyki w kilku stadninach. Na podstawie jego rady i doświadczenia wybrałem zawód, który okazał się dla mnie odpowiedni.

Pełniąc przez lata funkcję kierownika Szpitala Koni na Służewcu, zawsze pamiętał o poprzednikach, których zdjęcia wisały w jego gabinecie. Zawsze był otwarty na współpracę, co pozwoliło na skupienie wokół niego dużej grupy lekarzy praktyków leczących konie. Z inicjatywy Adama Wąsowskiego powstało w 1996 r. Polskie Towarzystwo Hipiatryczne, był jego współzałożycielem, pierwszym prezesem (w latach 1996–2004) i aktywnym członkiem do końca życia.

Za swoje zasługi Adam Wąsowski był wielokrotnie odznaczany, otrzymał Srebrny Krzyż Zasługi (1986), dwukrotnie odznakę Zasłużony Pracownik Rolnictwa (1974 i 1997), Zasłużony Działacz Kultury Fizycznej (1985) oraz odznaki Polskiego Związku Jeździeckiego: srebrną (nr 88), złotą (nr 173) i najwyższe odznaczenie związkowe – Wielką Złotą Honorową Odznakę PZJ (nr 13 w 2008 r.).

Ostatnie miesiące życia Adam Wąsowski spędził w Izabelinie pod troskliwą opieką swoich córek, Agaty i Justyny, wśród wnuków i prawnucząt. Jesienią 2022 r. spotykał się z przyjaciółmi na wspominanych pogaduszkach, umawiali się na kolejne, ale tego niezwykłego, wyjątkowego człowieka spotkamy już w innym świecie. Został pochowany w grobie rodzinnym na Starych Powązkach w Warszawie.

Pozostały zasady, o których zawsze mówił: Trzeba to lubić i dopiero wtedy praca, niezależnie od możliwości technicznych, daje prawdziwą radość. Bądźmy uczciwi, etyczni i lojalni jako lekarze wobec siebie, naszych kolegów, naszych klientów – właścicieli koni. Bądźmy uczciwi wobec naszego pacjenta konia, bez względu na jego pochodzenie, wartość i użytkowanie. Szanujmy te piękne szlachetne zwierzęta, które chociaż większe od nas, są naszymi mniejszymi braćmi i dają nam tyle radości i osobistej satysfakcji.

Mariusz Gębka, Józef Rzewuski, Jan Samsel, Marcin Szczypiorski, Marek Trela

Wspomnienie o wybitnym specjalście biologii rozrodu zwierząt Andrzeju Bielańskim (1944–2023)

Doktor habilitowany Andrzej Bielański był lekarzem weterynarii, specjalistą biologii rozrodu zwierząt, współtwórcą pionierskich odkryć wpływu patogenów na proces zapłodnienia, rozwój zarodka i płodu. Reprezentował Kanadę w Komitecie ds. Importu/Eksportu Międzynarodowego Towarzystwa Transferu Zarodków (IETS) oraz Komitecie Doradczym ds. Zdrowia i Bezpieczeństwa. Był jedynym Polakiem wyróżnionym prestiżową nagrodą Embryo Transfer Society Distinguished Service Award.

Urodził się w Krakowie 15 marca 1944 r. Dorastał nad Wisłą w pobliżu Błoń i Kopca Kościuszki wraz z trójką rodzeństwa – Władysławem, Mają i Katarzyną, w rodzinie profesora Władysława Bielańskiego (inż. rolnik, lekarz weterynarii, rozród zwierząt) i Marty, z d. Sosnowskiej, oraz z dziećmi ciotki prof. Zofii Bielańskiej-Osuchowskiej (biolog, embriolog) i stryja prof. Adama Bielańskiego (chemik).

Szkołę podstawową ukończył w 1958 r., a renomowane V Liceum Ogólnokształcące im. Augusta Witkowskiego w 1962 r. Następnie studiował na Wydziale Weterynaryjnym ówczesnej Wyższej Szkoły Rolniczej we Wrocławiu. Od III roku aż do końca studiów, jako wyróżniający się student, otrzymywał stypendium naukowe ministra oświaty i szkolnictwa wyższego. Dyplom lekarza weterynarii (z wyróżnieniem) uzyskał w 1968 r., po czym odbył roczny staż przy Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Krakowie.

Badania naukowe podjął w 1969 r. w laboratorium Instytutu Zootechniki w Aleksandrowicach k. Krakowa. W tym samym roku dostał się na studia doktoranckie przy Akademii Rolniczej w Krakowie. Pracę doktorską pt. *Możliwość synchronizacji rui i owulacji u świń przy zastosowaniu Turisynchronu*, wykonaną pod kierunkiem prof. Zygmunta Ewy'ego, obronił w 1972 r. Po doktoracie zajął się zagadnieniami związanymi z endokrynologią okresu ciąży i wpływem leptospir na zamieralność zarodków u świń.

Na przełomie lat 1975/1976 odbył staż naukowy w zakresie endokrynologii i patologii rozrodu świń w Zakładzie Patologii Ontario Veterinary College w Guelph w Kanadzie.

W 1979 r. uzyskał na macierzystym Wydziale Weterynaryjnym tytuł doktora habilitowanego za rozprawę pt. *Zachowanie się poziomów niektórych hormonów sterydowych w przebiegu fizjologicznej*



Andrzej Bielański

i eksperymentalnej zamieralności zarodkowej i płodowej u świni domowej.

W Instytucie Zootechniki pracował ok. 12 lat z przerwami na wyjazdy zagraniczne na stanowiskach: inżynier laboratoryjny, adiunkt, kierownik Pracowni Endokrynologii Zwierząt oraz na stanowisku docenta. Opublikował w tym czasie ok. 20 prac naukowych, zamieszczonych głównie w czasopiśmie polskich.

W 1981 r. otrzymał zaproszenie z Uniwersytetu Guelph w Kanadzie i został zatrudniony w Ontario Veterinary College jako visiting scientist. Podjął tam współpracę z dr. J. Reasidem oraz prof. R. Thompsonem.

Wprowadzenie w grudniu 1981 r. stanu wojennego w Polsce, represje polityczne jego siostry Katarzyny za działalność konspiracyjną i mroczne perspektywy dalszej pracy naukowej w Instytucie Zootechniki zdecydowały o planach pozostania w Kanadzie na dłużej.

W 1982 r. otrzymał stypendium naukowe Rady Nauk Przyrodniczych i Badań Inżynierskich Kanady (Natural Sciences and Engineering Research Council of Canada, NSERC) i został zatrudniony na stanowisku specjalisty naukowego (*research fellowship*) w Rządowym Instytucie Badań nad Chorobami Zwierząt (Animal Diseases Research Institute (ADRI) Nepean/Ottawa). Zajmował się badaniami przenoszenia chorób przez transfer zarodków. W 1984 r. zrobił sobie roczną przerwę w pracy w Nepean i podjął

badania w zespole kierowanym przez dr. R. Mapletofta z Western College of Veterinary Medicine, University of Saskatchewan, których celem była ocena integralności osłonki przejrzystej podczas kriokonserwacji zarodków bydłych. W tym samym czasie wykonywał usługi komercyjne w firmie Reproduction Research Trust, przeprowadzając pierwsze transfery mrożonych zarodków na farmach bydłych w Zachodniej Kanadzie

W 1985 r. powrócił do Nepean ADRI i został zatrudniony na stanowisku senior research scientist. Tu aż do czasu przejścia na emeryturę w 2013 r. kontynuował nieprzerwanie badania nad wpływem patogenów na rozwój ciąży. Były to lata dynamicznego rozwoju nowych technik biotechnologii rozrodu i związanych z tym zagrożeń rozszerzania się chorób zakaźnych przez niekontrolowany transfer zakażonych zarodków. Należy dodać, że ze względu na swoją specyfikę badania nad przenoszeniem chorób zakaźnych poprzez zarodki są trudne i bardzo kosztowne. Wymagają wysokiej klasy specjalistów i wyposażenia laboratoriów w nowoczesną aparaturę oraz zwierząt seronegatywnych i zakażonych wysoce zakaźnymi patogenami utrzymywanych w izolowanych warunkach.

Pierwsze badania Andrzeja wykazały, że wirusy BLV (białaczka) i FMDV (pryszczycyca) nie przyklejają się do osłonki przejrzystej zarodka i na drodze transferu zarodków od zakażonych krów wirusem BLV i FMDV do seronegatywnych biorczyń nie dochodzi do zakażenia, pod warunkiem, że zarodki były poddane 10-krotnemu przepłukiwaniu lub dodatkowej dezynfekcji roztworem trypsyny. Tym samym po raz pierwszy wykazał, że transfer zarodków można wykonać bez ryzyka przeniesienia choroby, nawet gdy zarodki pochodzą od dawczyń zakaźnych czynnikami wysoce zakaźnymi.

W kolejnych badaniach wspólnie z zespołem opracował nowe metody dezynfekcji zarodków i nasienia oraz sposoby wykrywania patogenów w zakażonych zarodkach poddanych mikromanipulacji. Napisał instrukcję „sterylną” techniki zapłodnienia *in vitro* i wykrywania interakcji patogenów z osłonką przejrzystą w zarodkach uzyskiwanych w warunkach pozaustrojowych. Instrukcja dotyczy: wirusów (IBRV, BVDV, BIV, PCV), bakterii (gruźlica bydła, choroba Johnego, *Leptospira*, *Campylobacter fetus*, *Mycoplasma*) oraz pasożytów (*Trichostrongylus axei*, *Neospora caninum*).

Jego ostatnie badania koncentrowały się głównie nad ryzykiem „zwykłego” zakażenia oraz zakażenia krzyżowego zarodków zwierzęcych i ludzkich poprzez witrifikację i przechowywanie w ciekłym azocie. Wykazał, że do zakażenia krzyżowego zarodków może dojść, gdy w kontenerze z ciekłym azotem znajdują się czynniki zakaźne, a zarodki nie są chronione szczelnym opakowaniem.

Dorobek naukowy Andrzeja podczas pracy w Nepean ADRI jest imponujący. Opublikował samodzielnie lub jako współautor ponad 100 artykułów, które ukazały się w recenzowanych czasopismach międzynarodowych związanych z tematyką transferu zarodków. Badania te wniosły nie tylko doniosły wkład

poznawczy w mechanizm interakcji patogen – zarodek, ale również praktyczny, który przyniósł ogromne korzyści społeczeństwu i całej branży zajmującej się transferem zarodków oraz zapłodnieniem *in vitro* i technologią wspomaganego rozrodu (IVF/ART.) zwierząt i ludzi.

Dr hab. Andrzej Bielański, pomimo sporych obowiązków w pracy i znaczącej odległości od Polski, nie tylko nie osłabił swych kontaktów z krajem, ale wydatnie przyczynił się do wzmocnienia osiągnięć naukowych oraz ich upowszechnienia w Polsce. Jeszcze w czasie trwania stanu wojennego w Polsce, gdy skserowanie jednej strony jakiegokolwiek pisma wymagało zgody tektora, a internet i telefony komórkowe nie istniały, podjęliśmy wspólny plan napisania skryptu na temat transferu zarodków u zwierząt gospodarskich. Andrzej swój tekst przysyłał przez znajomych wyjeżdżających z Kanady do Polski na płytach ebonitowych o wymiarach 9 × 9 cm w programie ChiWriter i tak powstał skrypt A. Bielański i M. Tischner, *Przeszczepianie zarodków u zwierząt gospodarskich* (1988 r.) oraz podręcznik akademicki A. Bielański i M. Tischner, *Biotechnologia rozrodu zwierząt gospodarskich*, który w 1993 r. został wyróżniony nagrodą im. Michała Oczapowskiego przez V Wydział Nauk Biologicznych i Rolniczych PAN. W 1997 r. ukazał się kolejny podręcznik akademicki poszerzony o nowe rozdziały poświęcone rozrodowi kóz, psów i kotów: A. Bielański i M. Tischner, *Biotechnologia rozrodu zwierząt udomowionych*.

Andrzej był „człowiekiem z pasją” i we wszystkich przedsięwzięciach, jakie podejmował, ta pasja z niego emanowała. Poza nauką szczególnie upodobał sobie różne formy aktywności sportowej. Narty dawały mu ogromną satysfakcję i w tym też zakresie sięgnął szczytów kompetencji – jeszcze w okresie studiów uzyskał uprawnienia instruktorskie w narciarstwie wysokogórskim, a w kolejnych latach uprawnienia lidera sportu narciarskiego. Zimą każdego roku często jeździł nocnym pociągami z Krakowa do Zakopanego i był rano pasażerem pierwszego kursu kolejki linowej na szczyt Kasprowego Wierchu. Szusował aż do zmroku. Jego rekord to 17 zjazdów w jednym dniu z Kasprowego. W Kanadzie zainteresował się windsurfingiem (żeglarstwo uprawiane przy pomocy deski z żaglem), a kiedy skończył 50 lat, przerzucił się na kitesurfing (sport wodny polegający na poruszaniu się po wodzie na desce za pomocą latawca).

Jego największą radością była rodzina. W 1971 r. zawarł związek małżeński z Krystyną Mroczek, absolwentką psychologii Uniwersytetu Jagiellońskiego. W 1972 r. przyszła na świat ich córka Magdalena. Po ustabilizowaniu się Andrzeja w Kanadzie rodzina dołączyła do niego. Tu ich córka ukończyła szkołę podstawową i średnią. Następnie podjęła studia medyczne na prestiżowym uniwersytecie McGill w Montrealu, które ukończyła jako doktor medycyny eksperymentalnej, specjalizujący się w problematyce ludzkich embrionów przeimplantacyjnych i mozaikowości, przedimplantacyjnej diagnostyki genetycznej w IVF/ART. W 2002 r. w rozpoczęła pracę jako embriolog w uniwersyteckiej klinice

McGill w Montrealu, a w roku 2006 przeniosła się bliżej rodziców do Ottawy, gdzie pracuje w Klinice Ottawa Fertility Centre na stanowisku embriologa w laboratorium ART. W 2003 r. wyszła za mąż i wkrótce kanadyjska rodzina Bielańskich doczekała się dwóch wspañałych wnuków Filipa i Sebastiana. Andrzej swoją pasją do sportu zaraził nie tylko żonę i córkę, które świetnie jeżdżą na nartach, ale również wnuki. Uwielbiał wspólne spacerować, jazdę na rowerach lub nartach, a także pływanie na kajakach. Ich młodszy wnuk Sebastian został wybrany do szkolnej drużyny piłki nożnej, która zakwalifikowała się na międzynarodowy turniej w Londynie. Magda, korzystając z okazji, kupiła dla całej swojej rodziny bilety lotnicze do Krakowa i Londynu z planem spędzenia siedmiu dni w rodzinnym Krakowie i siedmiu dni w Londynie, by kibicować Sebastiano- wi. Gdy z Ottawy dolecieli już do Montrealu i czekali na samolot do Europy, nadeszła do nich smutna wiadomość o śmierci Taty i Dziadka.

Andrzej odszedł podobnie jak jego ojciec Władysław, który zmarł, robiąc to, co kochał, czyli jeżdżąc konno. On odszedł, rozkoszując się swoim ulubionym zajęciem w okolicznościach, które stanowiły jedną z jego życiowych pasji, a w tym przypadku było to surfowanie po rzece Ottawie, w pobliżu własnego domu. Żył aktywnie. Odszedł w pełni zdrowia i sił, z pewnością pełen nowych pomysłów.

Wykorzystano

1. Archiwum Instytutu Zootechniki
2. Laudacja: 2013 Recipient IETS Distinguished Service Award
3. Obituary of Andrzej Bielański
4. Informacje ustne Katarzyny Bielańskiej

Prof. Kazimierz Kosiniak-Kamysz

Prof. Marian Tischner

List do redakcji

Szanowny Panie Redaktorze,

z dużą uwagą przeczytałem, jak zawsze bardzo ciekawie, artykuł *Od redakcji* w numerze 8/2023 „Życia Weterynaryjnego” poświęcony przypadkom ptasiej grypy u kotów latem tego roku. W nawiązaniu do niego chciałbym podzielić się kilkoma uwagami.

W artykule tym krytykowane są alarmujące wiadomości w prasie i innych mediach na ten temat, kwestionowana jest rzetelność i uczciwość dziennikarzy oraz zarzuca im się wychodzenie poza kompetencje.

Prawdą jest, że śmierć kilkudziesięciu kotów została w mediach wyolbrzymiona („dziesiątkowanie”), ale drugą prawdą jest też, że tych kotów było z pewnością dużo więcej. Ile? Tego nikt nie wie, bo Inspekcja Weterynaryjna przez długi czas nie interesowała się podejrzeniami, iż za te padnięcia odpowiedzialna jest zwalczana u ptaków z urzędu wysoce zjadliwa grypa (HPAI). Podejrzenia te mieli natomiast lekarze prywatni. Wielu z nich obawiało się jednak podejmować jakiegokolwiek działania diagnostyczne na własną rękę, intuicyjnie wyczuwając, że tam, gdzie może chodzić o chorobę zwalczaną z urzędu, kompetencje są po stronie Inspekcji. Intuicja ta była moim zdaniem słuszna, bo tak jest z innymi chorobami. I tak np. wścieklizna, zakażenie krążące wśród zwierząt mięsożernych, podlega urzędowemu zwalczaniu także, jeśli wystąpi u innych gatunków (może ze względu na zagrożenie zdrowia ludzi, ale wirus grypy H5N1 także im może zagrażać). To samo np. z wąglikiem. Niejeden lekarz praktyk próbując, zgodnie ze swoją powinnością,

z badać chorego kota pod kątem zakażenia wirusem grypy H5N1, by ustalić przyczynę i źródło zakażenia, czynił to w poczuciu półlegalności takiego działania. Znam także przypadki, że właściciele kotów odmawiali zgody na badania laboratoryjne w kierunku tego zakażenia, *bo mogą być kłopoty ze strony władz*. Wreszcie, wskutek bezczynności Inspekcji Weterynaryjnej, zakażenia wirusem H5N1, u ptaków podlegające rozpoznawaniu i zwalczaniu na koszt państwa, bywały u kotów wykrywane tylko, gdy właściciele pacjentów sfinansowali diagnostykę. W niejednym znanym mi podejrzanym przypadku raczej nie były one rozpoznawane, bo wiele kotów padało tak szybko, że dla właścicieli pośmiertna (kosztowna) diagnostyka stawała się nieistotna. Zamiast, dysponując określonymi środkami po temu, we współpracy z lekarzami praktykami, zbadać ich podejrzenia co do natury i źródła zakażeń kotów, Inspekcja Weterynaryjna opublikowała 20 czerwca 2023 r. komunikat:

Na chwilę obecną nie ma żadnych dowodów, a w szczególności wyników badań laboratoryjnych, które mogłyby stanowić przesłankę do twierdzenia, że opisywane w mediach objawy, obserwowane u kotów, wynikają z zakażenia wirusem grypy ptaków i nastąpiły po zjedzeniu surowego mięsa jakiegokolwiek gatunku zwierzęcia rzeźnego, znajdującego się w legalnym obrocie, a pozyskanego w zatwierdzonych rzeźniach, w których przeszły badania przed- i poubojowe.

Niestety, nie poinformowano o najważniejszym – ile Inspekcja przebadła próbek mięsa podawanego

kotom przed zachorowaniem. Ten brak mógł wzbudzić podejrzenia, że badań takich nie przeprowadzono (*nie ma żadnych (...) wyników badań laboratoryjnych*). Słyszało się argument, przytoczony zresztą w artykule wstępnym *Od redakcji*, że HPAI jest zwalczana z urzędu tylko u ptaków, a nie u kotów, więc nie ma podstaw prawnych, by Inspekcja się kotami zajmowała. Ale chyba badanie produktów spożywczych pochodzenia zwierzęcego pod kątem zarasków groźnych także dla ludzi jest obowiązkiem Inspekcji Weterynaryjnej? Wszak koty jasno wskazywały, które mięso jest o to podejrzane. Potrzebny był więc nacisk mediów, jako że wolna prasa po to została stworzona, aby chronić obywateli przed niewłaściwym postępowaniem władz i ujawniać to, co władza próbuje ukryć. Nacisk medialny, aby został zauważony, z reguły musi być hataśliwy i tu bym upatrywał głównej przyczyny wyolbrzymionego „dziesiątkowania” kotów. *Nota bene*, poza kuriozalnym komunikatem z 7 lipca 2023 r. (*W trosce o publiczne zaufanie do naszej instytucji Główny Lekarz Weterynarii pragnie poinformować, iż w ostatnich dniach przeprowadzono dwie próby prowokacji dziennikarskich związanych z zamiarem zmanipulowania ustalenia źródła pochodzenia choroby występującej wśród kotów. Zgodnie z informacjami przekazanymi przez terenowe organy inspekcji weterynaryjnej województwa małopolskiego oraz PIW w Puławach, próbki pokarmu dostarczane do badań laboratoryjnych m.in. do laboratorium w Krakowie oraz w Puławach przekazane były przez czynnych dziennikarzy, którzy nie ujawnili źródła pochodzenia dostarczonych do badania materiałów. Wszelkie próby manipulowania działalnością organów państwa, mogą uniemożliwić stwierdzenie faktycznej przyczyny zachorowań...*) nacisk ten niewiele dał i do dziś nie wiemy, ile próbek podejrzanego mięsa Inspekcja Weterynaryjna przebadła. Gdyby nie szybkie i sprawne zaangażowanie zespołu prof. Krzysztofa Pyrcia (<https://doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2023.28.31.2300390>), to do dziś nie mielibyśmy pojęcia o możliwej przyczynie zachorowań kotów.

Na marginesie, skoro mówimy o wyolbrzymianiu i „dziesiątkowaniu”, to warto pamiętać, że dzisiejszy świat jest pełen przekłamań. W związku z tym pojawia się pytanie o zamieszczoną w tymże artykule wstępnym zdumiewającą informację, iż na Cyprze padło na FIP 300 000 kotów. Już sama liczba wydaje się nieprawdopodobna. Czy są na to dowody epidemiologiczne? Próbowałem je znaleźć w światowym piśmiennictwie, ale się nie udało. Każdy, kto się kiedykolwiek zetknął z tą chorobą, wie, jak trudne często jest jej rozpoznanie i że niejednokrotnie diagnozę można postawić tylko pośmiertnie. Czyżby na Cyprze przeprowadzono 300 000 sekcji kotów? Informacja taka istotnie przetoczyła się przez internet (np. <https://apnews.com/article/cyprus-cats-coronavirus-feline-infectious-peritonitis-a5b3fd8df7a4d1c685349c39a84b87e8>), trafiła też do generalnie rzetelnych baz danych epidemiologicznych (np. ProMED prowadzona przez International Society for Infectious Diseases), a nawet do prasy z weterynarią niezwiązaną (np. „Tygodnik Powszechny”), natomiast nie ma o 300 000 padłych na FIP kotach śladu w fachowej literaturze weterynaryjnej.

A wszystko wzięło początek w krótkim liście kilku lekarzy weterynarii z Cypru do redakcji „Veterinary Record” informującym o większej niż w ubiegłych latach liczbie przypadków FIP, bo do kwietnia br. było ich aż 98 (<https://doi.org/10.1002/vetr.3143>). Podejrzewam, że fragment tego listu –

(...) from January to April 2023 98 PCR-confirmed FIP cases were reported (...)

– ktoś mylnie odczytał jako: *(...) to April 202 398 PCR-confirmed FIP cases were reported (...)*, w dodatku błędnie zaokrąglił w górę i wyszło mu 300 000.

Z poważaniem
Prof. dr hab. Tadeusz Frymus
Katedra Chorób Małych Zwierząt
z Kliniką SGGW



VET⁺ RESPONSE[®]

VETERINARY DIET



DŁUGIE I ZDROWE ŻYCIE + LONG AND HEALTHY LIFE

 pupilinstytut


PUPIL INSTYTUT
żywienia zwierząt

od 2017 r.

pupilfoods.pl



NexGard SPECTRA®

LEK, KTÓRY ZWALCZA
WIĘCEJ PASOŻYTÓW
NIŻ INNE LEKI
PODAWANE DOUSTNIE*



Chroni psy

NA KAŻDYM ETAPIE ŻYCIA

– to jedyny na rynku* endektocyd
dostosowany do potrzeb szceniąt,
psów dorosłych, suk ciężarnych
i w czasie laktacji.



Zwalcza więcej rodzajów pasożytów
niż inne leki podawane doustnie,
oferując

**NAJSZERSZE SPEKTRUM
DZIAŁANIA*.**



Udowodnione

BEZPIECZEŃSTWO STOSOWANIA

u dorosłych psów i szceniąt.



NexGard® to zarejestrowany znak towarowy Boehringer Ingelheim.

* Na podstawie aktualnych zapisów w drukach CHPLW doustnych leków przeciw pasożytom zewnętrznym i wewnętrznym dla psów (z wyłączeniem tasiemca). Przy comiesięcznym podawaniu. 2023.09.

Skrócona Informacja o leku w dziale INFORMACJE O LEKACH.

 **Boehringer
Ingelheim**