

ŻYCIĘ WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ



Zwierzęta łowne rezerwuarem chorób zakaźnych dla zwierząt hodowlanych

Aminokwasy w żywieniu koni

Kryptokokoza u psów – objawy kliniczne, diagnostyka i leczenie

Zespół potrząśnięcia głową (headshaking syndrome) u koni

Rzekomy pomór drobiu – przegląd strategii szczepień i zapobiegania chorobie

Hakorośl rozesłana i kadzidłowiec indyjski – mało znane rośliny występujące w preparatach weterynaryjnych

Przedmioty weterynaryjne w programach nauczania polskich uniwersytetów i szkół rolniczych do roku 1939

www.vetpol.org.pl

Egzemplarz bezpłatny

PL ISSN 0137-6810

NexGard[®] COMBO

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



RCV-FEL-0083-2020 Stronowa Informacja o leku w dziale LEKI WETERYNARYJNE

 **Boehringer
Ingelheim**

NexGard[®] to zarejestrowany znak towarowy Boehringer Ingelheim.



Zawierający pierwszą izoksazolinę stworzoną specjalnie dla kotów

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

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

JEDNA I GOTOWE.



NAJSZERSZE DOSTĘPNE OBECNIE
SPEKTRUM OCHRONY!



**ZREWOLUCJONIZUJ
ICH OCHRONĘ.**

VETROXY LA

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



**Jedno podanie,
długie działanie**



Roztwór do wstrzykiwań

NOWOŚĆ

Wyłączniey dystrybutor:

Vet-Agro Trading Sp. z o.o.

ul. Mełgiewska 18, 20-234 Lublin

tel.: 48 81 445 23 00

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

www.vet-agro.pl

VET AGRO
TRADING

Spis treści

542 Od redakcji – A. Schollenberger

Działalność Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

- 544 Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
545 Spotkanie z Głównym Lekarzem Weterynarii – W. Katner
546 Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Sprawy społeczno-zawodowe

- 555 Wydziały medycyny weterynaryjnej we Włoszech, w Hiszpanii i Belgii – podobieństwa i różnice w porównaniu do uczelni polskich – J.M. Jaśkowski, A. Grzczka, S. Graczyk, J. Sobolewski

Prace pogładowe

- 559 Zwierzęta łowne rezerwuarem chorób zakaźnych dla zwierząt hodowlanych – Z. Gliński, A. Żmuda
565 Aminokwasy w żywieniu koni – A. Mirowski

Prace kliniczne i kazuistyczne

- 568 Kryptokokoza u psów – objawy kliniczne, diagnostyka i leczenie – S. Gnat, D. Łagowski
575 Zespół potrząsania głową (headshaking syndrome) u koni – M. Geremek, A. Cywińska
579 Rzekomy pomór drobiu – przegląd strategii szczepień i zapobiegania chorobie – W. Hodorowicz

Leki weterynaryjne

- 588 Hakorośl rozestłana i kadzidłowiec indyjski – mało znane rośliny występujące w preparatach weterynaryjnych – W. Markiewicz

Historia weterynarii

- 593 Przedmioty weterynaryjne w programach nauczania polskich uniwersytetów i szkół rolniczych do roku 1939 – J. Judek

600 Leki weterynaryjne

Miscellanea

- 603 Rachunek VAT lekarza weterynarii – M. Szymankiewicz
609 Profesor Jędrzej M. Jaśkowski doktorem honorowym Połtawskiego Państwowego Uniwersytetu Rolniczego – J. Sobolewski
611 Turniej tenisowy w Gnieźnie – Z. Dzionek
612 Spotkanie rocznika 1965 z Wrocławia – A. Janiszewski
613 Profesor William Richard (Twink) Allen (1940–2021) – M. Tischner

Recenzje

- 616 Hubert Zientek: *Ryby żyworodne w akwarium* – B. Błaszczak

ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 96 • 2021 • NR 8

Komitet Redakcyjny:

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

Rada Programowa:

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

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

Redakcja nie ponosi odpowiedzialności
za treść reklam i ogłoszeń.

Wydawca: Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna

Adres Redakcji:

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

Redaktor naczelny:

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

Biurowo Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

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

DTP: APOSTROF Pracownia DTP

Druk i oprawa: MDruk

Nakład: 19 100 egz.

EGZEMPLARZ BEZPŁATNY

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

Od redakcji

Wynikające z pandemii ograniczenia w kontakowaniu się ludzi sprawiły, że nastąpił wzrost zainteresowania telemedycyną. Telemedycyna, czyli medycyna na odległość, jest formą świadczenia usług medycznych i opieki zdrowotnej, łączącą elementy telekomunikacji, informatyki oraz medycyny. Telemedycynę odróżnia się od telezdrowia i e-zdrowia, które odnoszą się do szerszego zakresu usług zdalnej opieki zdrowotnej. Telemedycyna dotyczy przede wszystkim zdalnych usług klinicznych, podczas gdy telezdrowie i e-zdrowie mogą odnosić się do zdalnych usług nieklinicznych. Dzięki wykorzystaniu nowych technologii telemedycyna przełamuje bariery geograficzne, pozwalając na wymianę informacji między specjalistami na dwóch krańcach świata. Nowoczesna technologia, stosująca szybkie procesory i algorytmy do cyfrowego przetwarzania i kompresji sygnałów, umożliwia przesyłanie obrazów o wysokiej rozdzielczości, a także interaktywną transmisję audiowizualną z wyjątkową dokładnością i w czasie rzeczywistym.

Według Komisji Europejskiej telemedycyna polega na świadczeniu usług zdrowotnych z użyciem technologii informacyjno-komunikacyjnych w sytuacji, gdy pracownik służby zdrowia i pacjent (lub dwaj pracownicy służby zdrowia) znajdują się w różnych miejscach. Komisja Europejska wskazuje również na pojęcie usług telemedycznych, które wiążą się z przesyłaniem danych oraz informacji medycznych (jako tekstu, obrazu, dźwięku lub w innej formie), koniecznych do działań prewencyjnych, do diagnozy, leczenia i kontroli stanu zdrowia pacjenta.

Rozwiązania telemedyczne mogą przybierać postać: telediagnostyki – gdy diagnoza stawiana jest za pomocą sieci teleinformatycznych (pliki komputerowe), telemonitoringu – dzięki urządzeniom pozwalającym na stały nadzór w przypadku osób z przewlekłą chorobą, telekonsultacji – w formie wideorozmowy pomiędzy lekarzem, pacjentem i lekarzem specjalistą, telerehabilitacji – gdy pacjentowi udostępniane są odpowiednie materiały instruktażowe oraz odbywają się wideokonferencje dotyczące rehabilitacji, telenauczania – z użyciem platform oraz portali internetowych, pozwalających prowadzić online szkolenia, wykłady i prezentacje personelu medycznego (webinaria) i wreszcie – teleoperacji – przy pomocy zdalnego sterowania robotem chirurgicznym, który wykonuje określone etapy operacji.

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) wymieniła telemedycynę jako jedną z podstawowych usług w polityce reagowania na kryzys związany z COVID-19 i wydała zestaw zaleceń dotyczących wdrażania tego typu rozwiązań. Bieżący rok jest początkiem rewolucji w podejściu do opieki medycznej, a wszystko to za sprawą globalnej pandemii. W postpandemicznej rzeczywistości rozwój telemedycyny wyraźnie przyspieszy. Projekty, które jeszcze rok czy dwa lata

temu wydawały się odległą przyszłością, dziś są realnie wdrażane. Od kilku lat również w Polsce wykorzystuje się zdobycze telemedycyny. W 2008 r. zostało zarejestrowane Polskie Towarzystwo Telemedycyny i e-Zdrowia, skupiające nie tylko lekarzy, lecz również informatyków.

W 2015 r. weszła w życie nowelizacja ustawy o systemie informacji w ochronie zdrowia. Jeden z punktów tej ustawy mówi, że lekarz może wykonywać świadczenia zdrowotne nie tylko tradycyjnie – podczas wizyty pacjenta w gabinecie czy w trakcie operacji – ale również z użyciem systemów łączności i systemów teleinformatycznych. Przykładem jest monitorowanie stanu zdrowia starszych osób przy pomocy urządzeń, które mogą sprawdzać wiele kluczowych funkcji życiowych i zdalnie powiadomić odpowiednie służby w razie niepokojących wskazań. Innym przykładem zastosowania nowoczesnych technologii do monitoringu stanu chorych, niewymagających hospitalizacji, jest aplikacja PulsoCare, wdrożona przez Ministerstwo Zdrowia. System informatyczny dostępny na smartfonach, w połączeniu z pulsoksymetrem, pozwala zdalnie rejestrować tętno i wysycenie tlenem krwi pacjentów. Każdy senior, który ma pozytywny wynik testu na COVID-19, otrzymuje urządzenie monitorujące stan zdrowia i zostaje objęty programem PulsoCare. Pandemia stała się więc katalizatorem nie tyle samych technologii, bo one istniały już wcześniej, co akceptacji społecznej rozwiązań, pozwalających na zdalny monitoring funkcji życiowych.

W odniesieniu do weterynarii telemedycyna dopiero w ostatnich latach budzi większe zainteresowanie. W niedawno opublikowanym artykule przeglądowym (*Veterinary Evidence* 2020, 5, issue 4) odnotowano tylko 107 publikacji na ten temat. Na temat telemedycyny weterynaryjnej wypowiedziała się w 2020 r. Europejska Federacja Lekarzy Weterynarii (FVE), dostrzegająca w usługach na odległość potencjalne zagrożenia dla jakości pracy i pozycji lekarzy weterynarii. Telemedycyna zdaniem FVE powinna być jedynie narzędziem wspierającym lekarzy i uzupełniać inne metody pozwalające na postawienie rozpoznania. Telemedycyna nie może zastępować lekarza. FVE uważa, że bezpośrednie konsultacje i badanie fizykalne zawsze są znacznie lepsze od wszelkich elektronicznych sposobów kontaktowania się z klientami.

W naszym Kodeksie Etyki Lekarza Weterynarii jest powiedziane, że nie można podejmować leczenia bez zbadania zwierzęcia. Kodeks nie dopuszcza więc leczenia i ordynowania leków na odległość. Podobne zakazy obowiązują też w innych krajach.

Jednak w związku z pandemią Królewskie Kolegium Lekarzy Weterynarii (RCVS) czasowo zawiesiło w Wielkiej Brytanii zakaz leczenia i ordynowania leków na odległość, gdy wymagają tego okoliczności. Podobne regulacje na czas pandemii wprowadzono we Francji i w Portugalii. W Portugalii podjęto dyskusję

nad zmianami w tamtejszym kodeksie postępowania lekarzy weterynarii, mającymi dopuścić do większego udziału telemedycyny w praktyce (*Front. Vet. Sci.* 2020, 7, article 549).

Telefony, e-maile i połączenia szerokopasmowe od dawna są przyjętym sposobem konsultacji weterynaryjnych. Technologie służące komunikowaniu się oraz powszechny dostęp do internetu dramatycznie zwiększyły korzystanie z usług medycznych. Rewolucja cyfrowa w krótkim czasie umożliwiła zdalne przekazywanie wysokiej jakości dokumentacji, celem ułatwienia diagnostyki, leczenia i dostępu do porad specjalistów.

W listopadzie ub.r. na stronie internetowej FVE zamieszczono stanowisko i rekomendacje Federacji odnośnie do użycia telemedycyny (FVE position and recommendations on the use of telemedicine), Grupa robocza FVE przyjęła określać telemedycynę jako wymianę i wykorzystywanie informacji o zdrowiu zwierząt przez platformy cyfrowe – w ramach wspólnoty interesów oraz działań lekarza i klienta mających na celu dobro pacjenta. Klientowi umożliwia ona zdalny dostęp do lekarza. Klienci mogą łatwiej tą drogą uzyskać skierowanie do specjalisty, a w przypadku konsultacji pozwala ona także kierować lekarza do klienta. Dzięki telemedycynie znikają bariery geograficzne i wzrasta zasięg świadczenia usług medycznych. Lekarze mogą wymieniać informacje i dane niezbędne w procesie leczenia. Klienci zyskują dostęp do lekarza, a co więcej, mogą zwracać się do różnych lekarzy, porównywać ich opinie i dokonywać własnego wyboru. Zdaniem FVE telemedycyna może być więc nie zawsze właściwie wykorzystywana i aby temu zapobiegać, lekarze powinni stosować jasno określone normy etyczne i prawne, używając tego narzędzia.

Charakter informacji, podejmowane działania, wnioski i zalecenia są kluczowe dla pacjenta, jego właściciela i dla lekarza, toteż obowiązujące lekarzy weterynarii kodeksy postępowania powinny określać, w jakim zakresie może mieć w tym udział telemedycyna. FVE uważa, że w obowiązujących obecnie kodeksach powinny znaleźć się zapisy z jednej strony dopuszczające wykorzystywanie telemedycyny, a z drugiej wyraźnie określające jej zakres.

Według FVE telemedycyna weterynaryjna opiera się na czterech filarach. Są to: zdalne konsultacje, zdalne diagnozowanie, zdalne przepisywanie leków oraz zdalne uzyskiwanie danych medycznych rejestrowanych przez urządzenia elektroniczne. Federacja zaleca, aby zostały one uwzględnione w kodeksach postępowania lekarzy weterynarii.

Zdalne konsultacje oznaczają wymianę porady lub skierowania między lekarzem a właścicielem lub innym lekarzem. Takie skierowanie lub porada powinny opierać się na wzajemnym zaufaniu i odpowiedniej jakości wymienianych informacji. Konieczne jest więc ustalenie, w jakich sytuacjach zdalne poradnictwo może być prowadzone – według FVE głównie wtedy, gdy jest pilna potrzeba pomocy w nagłych przypadkach, gdy jest konieczna opinia eksperta lub gdy dla dobra zwierząt trzeba przekroczyć ograniczenia geograficzne. Formą telekonsultacji jest teleradiologia

osiągalna dzięki temu, że możliwe jest przesyłanie specjalistom radiogramów, tomogramów lub wyników badania rezonansem magnetycznym do interpretacji. Jest to szczególnie popularne w Stanach Zjednoczonych. Można też zastosować telemedycynę w czasie rzeczywistym, jak podczas zdalnej operacji. Przykładem jest zdalna interpretacja wyników badania ultrasonograficznego przez specjalistę, który nie jest obecny podczas badania, lecz śledzi jego przebieg internetowo. To samo zresztą dotyczy zdalnej kardiologii, endoskopii, dermatologii czy oftalmologii. Jedynym ograniczeniem jest posiadanie odpowiednich urządzeń i oprogramowania oraz dostęp do szerokopasmowego internetu.

Zdaniem FVE zdalne diagnozowanie oznacza, że w pewnych okolicznościach lekarz może przeprowadzić ocenę pacjenta na podstawie jego obrazu w urządzeniach elektronicznych – smartfonach lub laptopach – i na tej podstawie postawić rozpoznanie. FVE zaleca, aby odpowiednie organy zdefiniowały przypadki, w których taka diagnoza może być postawiona. Chodzi przede wszystkim o takie okoliczności, gdy lekarz odpowiedzialny (prowadzący) może jednoznacznie określić, czy badanie fizykalne jest konieczne.

Moim zdaniem tego rodzaju rekomendacja jest nie do przyjęcia. Trudno pojąć, o co w tym chodzi. Kto to wymyślił? Kolejnym krokiem może być stawianie rozpoznania na podstawie zdjęcia! Trzeba mieć nadzieję, że nie zostanie to zaakceptowane. Ciekaw jestem opinii na ten temat dr. Piotra Kwiecińskiego, prezesa Unii Europejskich Praktyków Weterynaryjnych.

Grupa robocza FVE uważa, że postawieniu zdalnego rozpoznania powinno towarzyszyć uprawnione wystawienie cyfrowej recepty. FVE wskazuje, aby odpowiednie władze określiły przypadki, w których taka forma przepisania leku może być stosowana. Może to być dopuszczalne wtedy, gdy lekarz ma dobrze udokumentowaną i stałą współpracę z klientem. Propozycja ta, podobnie jak zdalne diagnozowanie chorób, wydaje się co najmniej kontrowersyjna. Nietrudno sobie wyobrazić, do czego to może doprowadzić. Nie sądzę, żeby w jakimkolwiek kraju europejskim doszło do podjęcia decyzji, które są zaproszeniem do utraty kontroli nad lekami i do niebezpiecznych nadużyć.

W przypadku zwierząt gospodarskich i aby unikać nieuprawnionego użycia recept i niewłaściwego stosowania leków (antybiotyki!) FVE zaleca, aby krajowe organy weterynaryjne zapewniły regularne wizyty lekarzy na fermach i wprowadziły recepty elektroniczne z ograniczoną ważnością oraz wzmocniły oficjalny nadzór nad przepisywaniem leków i systemem ich użycia.

Do telemedycyny FVE zalicza też wykorzystanie urządzeń elektronicznych, pozwalających na zdalne śledzenie i rejestrację parametrów biometrycznych pacjentów. Jest ich bardzo wiele. Przykładowo można wymienić zastępujący holtera, samoprzylepny, bezprzewodowy elektrokardiograf monitorujący w ciągu 14 dni pracę serca u psów i sensor poziomu glikemii FreeStyle Libre znajdujący zastosowanie

u psów i kotów z cukrzycą. U bydła zmiana rytmu serca uważana jest za sygnał zwiastujący chorobę, toteż przydatne może być monitorowanie akcji serca u zwierząt w stadzie, w związku z czym opracowano umieszczany w czepcu, odpowiedni mikroczip, który pozwala na stały automatyczny pomiar czynności serca i temperatury ciała.

Europejska Federacja Lekarzy Weterynarii zaleca swoim członkom, aby używali telemedycyny w kontekście relacji między lekarzem, klientem i pacjentem przez określenie standardu procedur operacyjnych,

kodeksy postępowania oraz ustalenie zasad respektujących misję lekarzy w ochronie zdrowia zwierząt, ich dobrostanu, zdrowia publicznego i w ochronie środowiska. Nie sądzę, żebyśmy musieli w związku z tym wprowadzać zmiany w naszym Kodeksie Etyki Lekarza Weterynarii.

Antoni Schollenberger
Redaktor naczelny

Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- ▶ **17 czerwca 2021 r.** • W Warszawie odbyło się uroczyste spotkanie z okazji 90. urodzin prof. dr. hab. Jerzego Kity. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Jacek Łukaszewicz i sekretarz Marek Mastalerek.
- ▶ **21 czerwca 2021 r.** • W gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi odbyło się spotkanie dyrektor Departamentu Hodowli Zwierząt Magdaleny Zasepy z prezesem Jackiem Łukaszewiczem poświęcone opracowaniu założeń do programu kaskadowych szkoleń lekarzy weterynarii w zakresie walki z narastającą opornością na środki przeciwdrobnoustrojowe.
- ▶ **21 czerwca 2021 r.** • W trybie online odbyło się XXV posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji.
- ▶ **23 czerwca 2021 r.** • W siedzibie Naczelnej Rady Adwokackiej odbyło się spotkanie przedstawicieli samorządów zawodów zaufania publicznego. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował sekretarz Marek Mastalerek.
- ▶ **26 czerwca 2021 r.** • W Dworze Czarneckiego w Porosłach-Kolonii odbył się VIII Zjazd Sprawozdawczo-Wyborczy Lekarzy Weterynarii Północno-Wschodniej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował wiceprezes Stanisław Winiarczyk.
- ▶ **29 czerwca 2021 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji Finansowo-Gospodarczej.
- ▶ **30 czerwca 2021 r.** • W siedzibie Naczelnej Rady Lekarskiej odbyła się debata samorządów zawodów zaufania publicznego. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował sekretarz Marek Mastalerek.
- ▶ **30 czerwca 2021 r.** • W Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi odbyło się spotkanie w sprawie wprowadzenia obowiązku czipowania psów i stworzenia centralnej bazy danych. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował sekretarz Marek Mastalerek.
- ▶ **3 lipca 2021 r.** • Odbyło się spotkanie organizowane tradycyjnie w przeddzień gonitwy derby przez Zarząd Polskiego Związku Hodowców Koni Pełnej Krwi Angielskiej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Jacek Łukaszewicz i Krzysztof Anusz.
- ▶ **6 lipca 2021 r.** • W gmachu Sejmu RP odbyło się spotkanie poseł Katarzyny Piekarskiej z przedstawicielami organizacji prozwierzęcych poświęcone m.in. wprowadzeniu obowiązku znakowania i rejestracji psów. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **10 lipca 2021 r.** • W Czarnogórze odbyło się spotkanie Grupy Wyszehradzkiej – Visegradi Group Vet+. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Jacek Łukaszewicz, Krzysztof Anusz i Marek Kubica.
- ▶ **11 lipca 2021 r.** • W Łodzi w Atlas Arenie odbyło się Zebranie Ogólnopolskiego Stowarzyszenia Lekarzy Weterynarii Wykonujących Urzędowe Czynności Zlecone. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali sekretarz Marek Mastalerek i Mirosław Kacprzyk.
- ▶ **14 lipca 2021 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się XXVI posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji połączone ze spotkaniem z Głównym Lekarzem Weterynarii dr. Mirosławem Welzem. Spotkanie było poświęcone omówieniu możliwości współpracy przy rozwiązywaniu aktualnych problemów polskiej weterynarii i samorządu lekarsko-weterynaryjnego.
- ▶ **14 lipca 2021 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Zespołu do spraw Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii.

Spotkanie z Głównym Lekarzem Weterynarii

15 lipca br. Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej spotkało się z Głównym Lekarzem Weterynarii Mirosławem Welzem. Uczestnicy spotkania podkreślili chęć współpracy przy rozwiązywaniu aktualnych problemów polskiej weterynarii i samorządu lekarsko-weterynaryjnego.

Jednym z głównych tematów rozmów była kwestia wynagradzania urzędowych lekarzy weterynarii wykonujących czynności zlecone. Projekt rozporządzenia w tej sprawie autorstwa Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi wzbudził duże wzburzenie zarówno wśród lekarzy wykonujących swoje obowiązki w zakładach mięsnych, jak i tych, którzy wykonują inne zadania z wyznaczenia, np. badania monitoringowe zwierząt gospodarskich.

– Przesłany przez ministerstwo do konsultacji społecznych projekt rozporządzenia, który wprowadza zmiany w tym zakresie jest nie do przyjęcia. Dlatego z zadowoleniem przyjęliśmy stanowisko MRiRW, że dokument ma charakter informacyjny i nie jest wiążący. Wraz z Ogólnopolskim Stowarzyszeniem Lekarzy Weterynarii Wykonujących Urzędowe Czynności Zlecone jesteśmy gotowi na konstruktywne rozmowy na ten temat z MRiRW. Samorząd ma gotowy projekt opracowany na podstawie ekspertyzy Szkoły Głównej Handlowej. Liczymy tu również na współpracę z Głównym Inspektoratem Weterynarii – powiedział po spotkaniu Jacek Łukaszewicz, prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.

Podczas spotkania zwrócono uwagę, jak istotna jest praca urzędowych lekarzy weterynarii, od której zależy bezpieczeństwo żywnościowe i zdrowotne kraju, a także stabilność eksportu towarów rolno-spożywczych z Polski.

W kontekście trwającej walki z afrykańskim pomorem świń oraz grypą ptaków poruszono także potrzebę wzmocnienia kadrowo-finansowego Inspekcji Weterynaryjnej.

– Musimy zatrzymać wieloletni trend odchodzenia lekarzy weterynarii z Inspekcji Weterynaryjnej. Jest to konieczne, aby nie było takich sytuacji, kiedy czynności prawnie zastrzeżone dla lekarzy weterynarii wykonują pracownicy Inspekcji, niebędący lekarzami weterynarii – podsumował Jacek Łukaszewicz.

W czasie spotkania omówiono także działania Krajowej Rady mające na celu wprowadzenie nowelizacji Ustawy o zakładach leczniczych dla zwierząt, której projekt przygotował samorząd na wzór ustawy „Apteka dla Aptekarzy” oraz zagadnienia związane z toczącymi się pracami nad wprowadzeniem w Polsce obowiązku znakowania i rejestracji psów. Uczestnicy spotkania podkreślili konieczność wiodącej roli lekarzy weterynarii w tych projektach.

Witold Katner

Rzecznik prasowy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej



Od lewej, w pierwszym rzędzie: Marek Mastalerek, Jacek Łukaszewicz, Mirosław Welz, Stanisław Winiarczyk; w drugim rzędzie: Rafał Michałowski, Wojciech Hildebrand, Zbigniew Jarocki, Tomasz Górski, Tomasz Porwan

Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

WCKP-002/28/21

Wrocław; 11 czerwca 2021 r.

Sz. Pan

Jacek Łukaszewicz

Prezes Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

al. Przyjaciół 1 lok.2

00-565 Warszawa

Dotyczy: Wyjaśnienia Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii (KSLW) w sprawie dotychczas zamieszczanych przez Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną informacji o działalności KSLW nowej kadencji.

W odpowiedzi na stanowisko przedstawicieli Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, wyrażone w:

- artykule „Smutna historia z Trybunałem Konstytucyjnym w tle, czyli wszystko nam wolno, ale nie wszystko przystoi” Prezesa KRLW lek. wet. Jacka Łukasiewicza („Życie Weterynaryjne”, rocznik 96, 2021, nr 3, s. 118–121),
- piśmie do Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi, KILW/061/16/20 z dnia 14 października 2020 r. (tamże, s. 125–126),
- piśmie Prezesa KRLW do Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi, KILW/061/06/21 z dnia 15 marca 2021 r., („Życie Weterynaryjne”, rocznik 96, 2021 nr 4, s. 225),
- Stanowisku dotyczącym nowelizacji rozporządzenia w sprawie specjalizacji lekarzy weterynarii oraz 25-lecia jej istnienia (tamże, s. 230–233),
- artykule „Specjalizacja zawodowa lekarzy weterynarii – fakty i wnioski” byłego Prezesa KRLW lek. wet. Andrzeja Komorowskiego (tamże, s. 234–235),
- piśmie do Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi KILW/061/06/21 z dnia 15 marca 2021 r. („Życie Weterynaryjne”, rocznik 96, 2021, nr 5, s. 308),

zauważam, iż kreowanie rzeczywistości należy do ludzi twórczych i artystów. Niestety twórczość w przedstawianiu faktów przez Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną oraz jej przedstawiciela, Pana Prezesa Jacka Łukaszewicza bardzo odbiega od rzeczywistych faktów i łamie zasady konstruktywnej współpracy KSLW i KRLW. Niezwykle przykrym jest fakt, iż Pan Prezes KRLW, wybrany głosami przedstawicieli naszego środowiska lekarsko-weterynaryjnego, aby godnie reprezentować naszą korporację i dbać o jej interesy, kierując się swoimi bliżej nieokreślonymi interesami działa od wielu miesięcy na szkodę lekarzy weterynarii, uniemożliwiając przystąpienie do egzaminów państwowych ogromnej rzeszy lekarzy weterynarii, którzy ukończyli szkolenia specjalizacyjne.

Komisja ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii podjęła starania w celu zapewnienia udziału przedstawicieli Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w zespołach egzaminacyjnych. Niestety KRLW odmówiła wypełnienia swoich obowiązków wskazanych w przepisach prawa, wskazujących Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną jako organ odpowiedzialny za współpracę w dziedzinie kształcenia lekarzy weterynarii. Pan Prezes Jacek Łukaszewicz próbował od początku uniemożliwić funkcjonowanie KSLW, chociażby przez fakt braku zgody na zwołanie pierwszego posiedzenia KSLW, które z racji obowiązującego stanu epidemii w kraju było zaplanowane

jako posiedzenie zdalne. Mimo tych bojkotujących działań, na pierwszym posiedzeniu KSLW w odpowiedzi na pytanie Dyrektora PIWet prof. Krzysztofa Niemczuka, Pan Prezes potwierdził, iż uznaje powołaną Komisję nowej kadencji za organ powołany właściwie w świetle obowiązujących przepisów prawa.

Pismem z dnia 29 grudnia 2020 r., sygn. KSLW-002/19/20 Komisja zwróciła się do KRLW o wyznaczenie swoich przedstawicieli do prac w zespołach egzaminacyjnych, zgodnie z przepisami rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z dnia 28 listopada 1994 r. w sprawie trybu i szczegółowych zasad uzyskania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii.

W odpowiedzi, pismem z dnia 25 stycznia 2021 r. sygn. KILW/067/66/20, Prezes KRLW poinformował Komisję, że Rada podjęła decyzję o niewyznaczeniu swoich przedstawicieli do prac w zespołach egzaminacyjnych.

W związku z powyższym KSLW poinformowała Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi o stanowisku Rady pismem z 27 stycznia 2021 r. i braku możliwości przeprowadzania egzaminów specjalizacyjnych dla ponad 500 oczekujących na nie lekarzy weterynarii.

Konieczność zapewnienia ciągłości prac KSLW i zespołów egzaminacyjnych jest obiektywna i niezależna od trybu postępowania w kwestii wyłaniania przedstawicieli poszczególnych podmiotów do składu Komisji. Prace KSLW oraz zadania zespołów egzaminacyjnych mają na celu zapewnienie możliwości zdobywania uprawnień zawodowych przez lekarzy weterynarii i tym samym podnoszenie jakości świadczonych przez nich usług leczniczych, jak również zapewnienie zdrowia publicznego. Nie może zatem Rada oczekiwać, że brak współdziałania z jej strony zablokuje tok pracy Komisji, jak również wypełnianie zadań przez zespoły egzaminacyjne, uniemożliwiając w konsekwencji lekarzom weterynarii uzyskanie tytułu specjalisty.

Z tego powodu na wniosek KSLW Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi podjął prace związane z nowelizacją rozporządzenia w celu zapewnienia działań umożliwiających wyznaczenie kompletnych zespołów egzaminacyjnych w sytuacji, gdy któryś z uprawnionych podmiotów nie wyznaczy swoich przedstawicieli do zespołów egzaminacyjnych. Niestety w odpowiedzi na te działania KRLW zamiast przystąpić do dialogu z przedstawicielami KSLW i Ministerstwa rozpoczęła kampanię szkalującą wszelkie działania w tym obszarze. Dziwne te działania wpisują się w prowadzoną przez przedstawicieli KRLW kampanię przedwyborczą do Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.

Aktualny brak możliwości przeprowadzania przez KSLW egzaminów specjalizacyjnych wynika tylko i wyłącznie z barku dobrej woli KRLW, która zamiast poprzez swoich przedstawicieli w zespołach egzaminacyjnych dbać o rzetelność i transparentność przeprowadzanych egzaminów odmówiła rzeszy lekarzy weterynarii ich konstytucjonalnego prawa do kształcenia i możliwości uzyskania tytułu specjalisty w wybranym obszarze weterynarii.

Postępowanie KRLW, niezgodne z przepisami prawa, co trzeba jasno powiedzieć, bo niezgodne z wyżej wymienionym

rozporządzeniem, w istocie przeczy trosce o jakość kształcenia lekarzy weterynarii, najwyraźniej tylko deklarowanej przez Prezesa KRLW. Dodać należy, że chodzi przecież o złożenie egzaminów przez lekarzy, którzy odbyli szkolenie „pod rządami” KSLW w poprzednim składzie osobowym. Dlaczego zastrzeżenia KRLW do obecnych regulacji mają być realizowane kosztem niczemu winnych lekarzy weterynarii z poprzednich naborów, mimo, że szkolenie odbyli i za nie zapłacili – nie wiadomo.

Z poważaniem
Prof. dr hab. Zdzisław Kiełbowicz
Przewodniczący Komisji
do Spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii

Załączniki:

1. Korespondencja z Prezesem KILW i MRiRW

Sygn.KSLW-002/19/20

Puławy 29 grudnia 2020 r.

lek. wet. Jacek Łukaszewicz
Prezes Krajowej Rady
Lekarsko-Weterynaryjnej

Szanowny Panie Prezesie,
w związku z nową kadencją Komisji do Spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii zwracam się z prośbą o wyznaczenie przedstawicieli Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do zespołów egzaminacyjnych dla poszczególnych 19 specjalności wskazanych w załączniku nr 1 do rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 25 września 2020r. (poz. 1711).

Uprawnienie takie przysługuje na podstawie § 5 ust. 1 pkt 3 rozporządzenia z dnia 25 września 2020r. (poz. 1711). Uprzejmie proszę o potraktowanie sprawy jako pilnej.

Z poważaniem
prof. dr hab. Zdzisław Kiełbowicz
Przewodniczący Komisji
do Spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii

WCKP-002/19/20 (4)

Puławy, 27 stycznia 2021 r.

Pan
GRZEGORZ PUDA
MINISTER ROLNICTWA I ROZWOJU WSI
ul. Wspólna 30
00-930 Warszawa

Szanowny Panie Ministrze,
jako Przewodniczący Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii w załączeniu przesyłam pismo Prezesa Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, z którego wynika, że wbrew przepisowi § 5 ust. 1 pkt 3 rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z dnia 28 listopada 1994 r. „w sprawie trybu i szczegółowych zasad uzyskania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii” Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna (KRLW) zaniechała wyznaczenia swoich przedstawicieli do zespołów egzaminacyjnych dla poszczególnych 19 obszarów specjalizacji.

Niezależnie od tego, że zgodnie z § 5 ust. 1a ww. rozporządzenia egzamin specjalizacyjny przeprowadza zespół egzaminacyjny w składzie co najmniej 4 osób, a zatem możliwe jest przeprowadzanie egzaminów bez udziału przedstawicieli KRLW,

wskazać należy, że KRLW niezależnie od naruszenia przepisu rozporządzenia naruszyła w ten sposób przepisy ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych.

Z art. 10 ust. 2 pkt 5 tej ustawy wynika bowiem, że samorząd lekarsko-weterynaryjny, wykonuje swoje zadania w szczególności przez współdziałanie w sprawach specjalizacji zawodowej. Brak wyznaczenia swoich przedstawicieli do zespołów egzaminacyjnych stanowi o braku troski o poziom kształcenia specjalizacyjnego lekarzy weterynarii w Polsce i oznacza uchylenie się od wykonywania zadań samorządu, a w konsekwencji naruszenie ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych.

Zgodnie z art. 15 ust. 1 ww. ustawy Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi może zaskarżyć do Sądu Najwyższego uchwałę organu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej pod zarzutem niezgodności z prawem lub zwrócić się do KRLW o podjęcie uchwały w sprawie należącej do właściwości samorządu zgodnie z ust. 2 ww. ustawy.

Z poważaniem
prof. dr hab. Zdzisław Kiełbowicz
Przewodniczący Komisji
do Spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii

Otrzymują:

1. Adresat
2. Pan Szymon Giżyński – Sekretarz Stanu MRiRW

Komentarz Prezydium
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
do pisma przewodniczącego
Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii
prof. dr hab. Zdzisława Kiełbowicza

Pismo prof. Zdzisława Kiełbowicza przesłane do redakcji „Życia Weterynaryjnego” przez dyrektora Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach prof. Krzysztofa Niemczuka mające w założeniu przedstawienie informacji o działalności Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii (KSLW) nowej kadencji, ograniczyło się do kwestii niemożności powołania komisji egzaminacyjnych i braku możliwości przeprowadzenia egzaminów specjalizacyjnych. Odpowiedzialność za tę sytuację prof. Kiełbowicz przypisuje Krajowej Radzie Lekarsko-Weterynaryjnej (KRLW) pomijając genezę, istotę i charakter sporu, który podzielił nasze środowisko. Warunkiem odpowiedzialności jednak jest moc bycia przyczyną sprawczą, którą w tej kwestii posiada Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi i ogłaszane przez niego akty prawne, a nie Samorząd.

Pan Profesor pominął wiele faktów opisywanych już na łamach „Życia Weterynaryjnego”, w tym najistotniejszy, a mianowicie to, że wszystkie problemy, których dotyka jego pismo, wynikają z tego, że **funkcjonowanie Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii opiera się na wadliwie znowelizowanym rozporządzeniu, którego byt prawny jest kwestionowany. Oznacza to, że w świetle prawa funkcjonowanie Komisji nowej kadencji i wyniki egzaminów mogą być prędzej czy później podważone. Zdecyduje o tym orzeczenie Trybunału Konstytucyjnego, do którego została skierowana skarga dotycząca znowelizowanego rozporządzenia.**

Sprawa składu zespołów egzaminacyjnych wzbudza niesmak i wymaga jasnego wytłumaczenia. Otóż dokonując przejęcia

Komisji przez Ministerstwo i jego resortowy Instytut w Puławach na drodze zmiany rozporządzenia, autorzy tego aktu prawnego wykluczili przedstawicieli Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej ze składu Komisji z wyjątkiem Prezesa Jacka Łukaszewicza, który z oczywistych względów zrezygnował z dalszego udziału w jej pracach. W zaistniałej sytuacji KRLW nie delegowała swoich przedstawicieli do rzeczonych zespołów egzaminacyjnych mając pełną świadomość, że nie stanowi to przeszkody w przeprowadzeniu egzaminów. Dla większej jasności należy przytoczyć fakt, że w oryginalnym rozporządzeniu w skład zespołów egzaminujących wchodziły przedstawiciele KRLW. Aby usunąć tę ostatnią przeszkodę do kompletnego wyeliminowania KRLW z wpływu na Komisję, Ministerstwo wraz z Instytutem w Puławach, przy współpracy z Komisją aktualnej kadencji, przygotowali jednak nowelę noweli tego rozporządzenia. Istotą tej poprawki jest możliwość uzupełnienia składu zespołu egzaminującego osobami wyznaczonymi przez ministra bez określenia wymagań kwalifikacyjnych. To co wywołało słuszny sprzeciw i falę krytyki, określoną przez profesora Kiełbowicza „szkalowaniem”, to zapis mówiący o tym, że członkiem zespołu może być osoba bez uprawnień lekarza weterynarii, która „zdobyła wiedzę i doświadczenie” w danej dziedzinie specjalizacji. Ten zapis rodzi pytanie, jak można zdobyć specjalistyczne kwalifikacje lekarza weterynarii nie posiadając dyplomu i nie wykonując zawodu? Czy sprzeciw wobec działania na szkodę zawodu można nazwać szkalowaniem, czy raczej troską o zachowanie wysokich standardów wykonywania zawodu zaufania publicznego? Nadużyciem i manipulacją jest także próba łączenia problemów z kontynuacją szkolenia specjalizacyjnego z przygotowaniem do wyborów samorządowych. W tym miejscu należy przypomnieć, że Kodeks Etyki Lekarza Weterynarii, nie wspominając o etosie akademickim, zobowiązuje Profesora do przedstawiania w debacie publicznej pełnej prawdy z pominięciem poglądów mających umocowanie w osobistym światopoglądzie jako jedynie słusznych, niezależnie od tego, jak mocno emocjonalnie jest on z nimi związany. Jest rzeczą naturalną, że niektóre wypowiedzi mogą stać w sprzeczności z poglądami innych członków środowiska. Niemniej jednak **to czego mamy prawo się domagać, to wypowiedzi, które są zgodne z obiektywną analizą faktów, uniwersalnymi zasadami i przyjętymi wartościami.**

Nie będziemy mijać się z prawdą, jeżeli stwierdzimy, że Komisja nowej kadencji, w imieniu której występuje profesor Kiełbowicz, jest komisją ministra rolnictwa i Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach, a nie samorządu. Zatem wszelkie pretensje kierowane przez Pana Profesora są niewłaściwie adresowane. Ze względów formalnych zwracamy uwagę na fakt, że w obiegu prawnym znajduje się niezaskarżona uchwała nr 59/2020/VII KRLW w sprawie wniosku do Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi o powołanie członków Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii, która przy dobrej woli ministra, zgodnie z obowiązującym prawem pozwala wykonać i kontynuować proces harmonijnego kształcenia specjalizacyjnego we współpracy z wszystkimi środowiskami. Jeżeli Panu Profesorowi faktycznie tak bardzo leży na sercu dobro naszych kolegów i rzeczywiście chce przyczynić się do rozwiązania problemu, to proszę zwrócić się do ministra o prawidłowe powołanie Komisji, zgodnie z uchwałą podjętą przeszło rok temu. Taka sytuacja odnowiłaby wiarę w moc dialogu i siłę nadziei na konstruktywne rozwiązywanie problemów naszego środowiska zawodowego.

Dla przypomnienia warto podkreślić, że ówczesny Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi wydał wadliwą nowelizację rozporządzenia w sprawie trybu i szczegółowych zasad uzyskania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii naruszając art. 3.1. ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych z pominięciem art. 17 Konstytucji Rzeczypospolitej Polskiej. Należy zaznaczyć, że te uchybienia prawne zostały nie tylko wytknięte przez biuro prawne Izby, ale zostały potwierdzone autorytetem Rządowego Centrum Legislacyjnego na etapie procedowania rozporządzenia. W ten sposób ówczesny minister wykroczył nonszalancko poza zakres delegacji ustawowej, która nie uprawnia go do sprawowania opieki lub nadzoru nad wykonywaniem zawodu, ustawicznym podyplomowym kształceniem i specjalizacją lekarzy weterynarii. Bezprecedensowe wkrócenie ministerstwa w obszar szkolenia specjalizacyjnego i przejęcie Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii utworzonej i prowadzonej przez ostatnie 25 lat przez samorząd jest jawną ingerencją w konstytucyjnie chronioną sferę samorządu lekarsko-weterynaryjnego, w zakresie sprawowania pieczy nad należytym wykonywaniem zawodu lekarza weterynarii. Decyzja ówczesnego ministra o przejęciu Komisji została podjęta przy sprzeciwie zdecydowanej większości środowiska zawodowego i akademickiego wyrażonym w listach protestacyjnych Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, Komitetu Nauk Weterynaryjnych i Biologii Rozrodu PAN, Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych, Polskiego Stowarzyszenia Lekarzy Weterynarii Małych Zwierząt, Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii poprzedniej kadencji, Wydziału Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach w Uniwersytecie Przyrodniczym w Poznaniu, Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Uniwersytecie Przyrodniczym w Lublinie, Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie, Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Uniwersytecie Warmińsko-Mazurskim w Olsztynie, Rady Głównej Nauki i Szkolnictwa Wyższego przy Ministrze Edukacji i Nauki.

Ponadto wymienione w piśmie Profesora „Stanowisko dotyczące nowelizacji rozporządzenia w sprawie specjalizacji lekarzy weterynarii oraz 25-lecia jej istnienia” podpisał czternaście osób cieszących się niekwestionowanym autorytetem środowiska lekarsko-weterynaryjnego, w tym trzech kolejnych Prezesów KRLW, a pismo z 14 października 2020 r. apelujące do Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi o powołanie do Komisji, zgodnie z obowiązującym prawem, lekarzy weterynarii nominowanych w stosownej uchwale KRLW podpisali przedstawiciele władz wszystkich polskich jednostek kształcących na kierunku weterynaria z wyjątkiem Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu.

Jak widać z przytoczonej listy profesor Kiełbowicz reprezentuje poglądy wąskiego grona osób, które samo powinno się uderzyć w piersi.

Prezydium
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

DHZ.ppw.874.9.2021

Warszawa, 11 czerwca 2021 r.

MINISTERSTWO ROLNICTWA I ROZWOJU WSI

Sekretarz Stanu
Szymon Giżyński

Pan

Jacek Łukasiewicz

Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Szanowny Panie Prezesie,

w związku z pismem z dnia 7 maja br. znak KILW/061/08/21 w sprawie wynagrodzeń dla lekarzy weterynarii wykonujących zadania z wyznaczenia powiatowego lekarza weterynarii, uprzejmie informuję, że aktualnie trwają uzgodnienia projektu ustawy o zmianie ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej oraz niektórych innych ustaw, w którym dostosowano krajowy porządek prawny do norm prawnych zawartych w rozporządzeniu Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2017/625 z dnia 15 marca 2017 r. w sprawie kontroli urzędowych i innych czynności urzędowych przeprowadzanych w celu zapewnienia stosowania prawa żywnościowego i paszowego oraz zasad dotyczących zdrowia i dobrostanu zwierząt, zdrowia roślin i środków ochrony roślin, zmieniającego rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 999/2001, (WE) nr 396/2005, (WE) nr 1069/2009, (WE) nr 1107/2009, (UE) nr 1151/2012, (UE) nr 652/2014, (UE) 2016/429 i (UE) 2016/2031, rozporządzenia Rady (WE) nr 1/2005 i (WE) nr 1099/2009 oraz dyrektywy Rady 98/58/WE, 1999/74/WE, 2007/43/WE, 2008/119/WE i 2008/120/WE, oraz uchylającego rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 854/2004 i (WE) nr 882/2004, dyrektywy Rady 89/608/EWG, 89/662/EWG, 90/425/EWG, 91/496/EWG, 96/23/WE, 96/93/WE i 97/78/WE oraz decyzję Rady 92/438/EWG (Dz. Urz. UE L 95 z 07.04.2017, str. 1, z późn. zm.). Do ww. projektu ustawy dołączono, jako materiał informacyjny, projekty aktów wykonawczych o podstawowym znaczeniu dla projektowanej regulacji, w tym projekt rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi w sprawie warunków i wysokości wynagrodzenia za wykonywanie czynności przez lekarzy weterynarii i inne osoby wyznaczone przez powiatowego lekarza weterynarii. Prace nad tym projektem są planowane w najbliższych miesiącach. Wtedy też będą miały uzgodnienia stosownych przepisów, w tym dotyczących wysokości wynagrodzeń, o których mowa.

Z poważaniem

Szymon Giżyński

Sekretarz Stanu

/podpisano elektronicznie/

KILW/03210/03/21

Warszawa, 22 czerwca 2021 r.

Pan

Szymon Giżyński

Sekretarz Stanu w Ministerstwie
Rolnictwa i Rozwoju Wsi

Ustosunkowując się do przekazanego projektu ustawy o zmianie ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej oraz niektórych innych ustaw, a także projektów aktów wykonawczych, Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna, na podstawie przesłanych przez lekarzy weterynarii z całego kraju uwag zgłasza następujące propozycje:

1) Należy rozszerzyć zapis art.16 ust.1 pkt 1a) ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej, który dot. wyznaczenia lekarzy weterynarii

świadczących usługi weterynaryjne w ramach zakładu leczniczego dla zwierząt o pozostałe czynności, jakie powiatowy lekarz weterynarii może powierzyć lekarzowi weterynarii prowadzącemu działalność gospodarczą (jako osobie fizycznej).

Co za tym idzie, należy w art. 16 ustawy z dnia 29 stycznia 2004 r. o Inspekcji Weterynaryjnej wykreślić punkt 1a), natomiast ust. 3 nadać następujące brzmienie:

3) Wykonywanie czynności, o których mowa w ust. 1, następuje po zawarciu przez powiatowego lekarza weterynarii umowy z osobami fizycznymi, o których mowa w ust. 1 pkt 1 i 2, w ramach działalności wykonywanej przez nie osobiście lub w ramach jednoosobowej pozarolniczej działalności gospodarczej prowadzonej w przedmiocie badań i analiz związanych z jakością żywności w zakresie odpowiadającym przedmiotowi tej działalności albo podmiotem prowadzącym zakład leczniczy dla zwierząt.

Proponowana nowelizacja tego przepisu rozszerzy krąg podmiotów, z którymi powiatowy lekarz weterynarii władny jest zawrzeć umowę zlecając wykonanie czynności z zakresu wskazanego w art.16 ust.1 pkt 1 ustawy z dnia 29 stycznia 2004 r. o Inspekcji Weterynaryjnej oraz odciąży finansowo i organizacyjnie powiatowych lekarzy weterynarii poprzez umożliwienie im zawierania umów niezwiązanych z obowiązkiem obliczania i odprowadzania składek na ubezpieczenie społeczne.

- 2) Negatywnie należy ocenić umożliwienie wyznaczeń lekarzy weterynarii przez powiatowego lekarza weterynarii, jako osób do wykonywania czynności o charakterze pomocniczym w zakresie rutynowego badania poubojowego. W rzeźni lekarz weterynarii wykonuje określone czynności, będąc urzędowym lekarzem weterynarii w rozumieniu art. 3 pkt 32 rozporządzenia 2017/625.
- 3) Proponuje się wprowadzenia zmian do rozporządzenia MRiRW w sprawie zakresu czynności wykonywanych przez osoby niebędące pracownikami Inspekcji Weterynaryjnej oraz kwalifikacji tych osób poprzez wprowadzenie możliwości wyznaczenia osób do czynności pomocniczych w celu poskramiania, nie tylko, jak dotychczas świń, ale wszystkich pozostałych gatunków zwierząt poddawanych badaniom rozpoznawczym, które to posiadają doświadczenie w tym zakresie lub które zostaną przyuczone przez lekarza weterynarii do wykonywania tych czynności.
- 4) W zakresie rozporządzenia o warunkach i wysokości wynagrodzenia za wykonywanie czynności przez lekarzy weterynarii i inne osoby wyznaczone przez powiatowego lekarza weterynarii, należy zauważyć, iż:

Obecnie obowiązujący system wynagradzania lekarzy weterynarii wprowadzony po ogólnopolskich protestach w 2011 r. rozporządzeniem, mimo iż niedoskonały, jest jednak efektywny, uwzględniający różnice w poszczególnych czynnościach i nakładzie pracy lekarza weterynarii. Wymaga on jedynie uaktualnienia wysokości stawek.

Przedstawiony projekt zakłada natomiast przejście na godzinowe rozliczanie badań rozpoznawczych w ramach monitoringu chorób zakaźnych. Jeżeli taki system miałby zostać wprowadzony, a w opinii KRL-W jest on niewłaściwy, to zaproponowana kwota 51,00 zł za te czynności jest nie do przyjęcia i spowoduje:

- 1) pogorszenie sytuacji ekonomicznej urzędowych lekarzy weterynarii wyznaczonych do czynności urzędowych, ponieważ zarobki będą niewspółmierne w stosunku do nakładu pracy;

- 2) rezygnacje z pracy przy istniejącym od dawna problemie braku lekarzy chętnych do wykonywania czynności z wyznaczenia;
- 3) w przypadku rezygnacji lekarzy weterynarii z pracy utrudnienia na rynku żywności pochodzenia zwierzęcego, pogorszenie sytuacji hodowców zwierząt, ograniczenia w eksporcie żywności i produktów pochodzenia zwierzęcego. Przez ostatnich 17 lat, to jest od 2004 r. stawki za czynności z wyznaczenia znacznie się zdewaluowały i kompletnie nie przystają do obecnej sytuacji gospodarczej. Minimalne wynagrodzenie w czasie tych 17 lat wzrosło z 824 zł w 2004 r., kiedy to stawka godzinowa dla wyznaczonego lekarza weterynarii wynosiła 41,00 zł do 2800 zł w 2021 r. czyli o około 339%, a więc proporcjonalnie stawka godzinowa powinna wynosić obecnie 139,00 zł. Stawka ta powinna być zwiększona o 50% za czynności wykonywane między godz. 18.00 a 6.00 i w dni wolne od pracy i soboty.

Dodatkowo proponowany w projekcie system utrudnia poprawne rozliczenie się wyznaczonego lekarza weterynarii z przepracowanych godzin, szczególnie przy badaniach monitoringowych, świadectwach zdrowia itp., a dla zlecającego powiatowego lekarza weterynarii planowanie wydatków na ten cel, a także kontrola ich wydatkowania staje się mocno utrudniona.

Wprowadzenie stawki godzinowej w proponowanej w projekcie wysokości będzie skutkowało dalszym odpływem lekarzy wykonujących czynności zlecone co z kolei może zagrozić utratą uprawnień zakładów do eksportu na rynki krajów, które nie uznają równorzędności własnych przepisów z przepisami aktualnymi w UE (jak choćby USA, które nie akceptują po prostu oglądania tusz podczas badania poubojowego). Struktura zatrudnienia lekarzy wyznaczonych w przypadku zwłaszcza dużych ubojni jest specyficzna, gdyż zdecydowana większość stanowią lekarze zamieszkujący w dużej odległości od miejsca wyznaczenia. Sytuacja ta powoduje konieczność albo codziennych dalekich dojazdów często dochodzących nawet do około 100-200 kilometrów od miejsca pracy lub konieczność wynajęcia mieszkania (w wielu przypadkach lekarze mają nawet ponad 300 km do miejsca zamieszkania). Jedną i drugą sytuacja generuje bardzo wysokie koszty. Już teraz nie ma tak wielu chętnych (wakaty) do pracy w ramach wyznaczenia np. w dużych ubojniach, gdyż w obecnej sytuacji poziom wynagrodzeń nie jest już magnesem przyciągającym lekarzy do tak wyczerpującej pracy. Znaczny odsetek obecnie zatrudnionych stanowią lekarze zaawansowani wiekowo, gdyż młodzi lekarze nie chcą pracować w takich warunkach.

Już teraz inspektoraty borykają się z problemami kadrowymi, a wiele powiatowych inspektoratów posiada tylko jednego lekarza weterynarii i jest nim lekarz powiatowy. Warto zwrócić uwagę na fakt, że przy obecnej liczbie absolwentów wydziałów medycyny weterynaryjnej sytuacja ta jest co najmniej zastanawiająca, a główną przyczyną takiego stanu rzeczy są niesatysfakcjonujące zarobki wyznaczonych lekarzy urzędowych i pracowników IW.

W związku z powyższym KIL-W postuluje pozostawienie systemu rozliczania się za te czynności na dotychczasowych zasadach tj. od zbadanej sztuki zgodnie z uchwałą KRL-W nr 90/2016/VI z dnia 28 września 2016 r. w sprawie projektu zmiany rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 2 sierpnia 2004 r. w sprawie warunków i wysokości wynagrodzenia za wykonywanie czynności przez lekarzy weterynarii i inne osoby wyznaczone przez powiatowego

lekarza weterynarii, a w pozycjach w niej nieuwzględnionych proponuje podwyższenie obecnych stawek o 100%. KIL-W proponuje także ustalić wysokość stawki godzinowej, zgodnie z ekspertyzą: *Wycena kosztu godziny pracy lekarza weterynarii w Polsce wykonującego czynność lekarsko-weterynaryjne w ramach zakładu leczniczego dla zwierząt – Katedra Rachunkowości Menedżerskiej – Kolegium Nauk o Przedsiębiorstwie, Szkoła Główna Handlowa w Warszawie na poziomie 150 zł.*

Niezasadne jest wprowadzenie limitu określającego maksymalną liczbę godzin pracy w miesiącu w liczbie 220 godz., co może doprowadzić do paraliżu Inspekcji Weterynaryjnej w zakresie prac zleconych w terenie oraz w zakładach nadzorowanych i doprowadzi do braku ciągłości nadzoru, gdyż nie jest możliwe zaplanowanie czasu pracy ubojni, zakładów przetwórstwa czy rozbioru, badania zwierząt oraz pobierania od nich krwi (każda siedziba stada ma swoją specyfikę, różne systemy uwięzi dla zwierząt, obowiązek wprowadzenia danych w program Vetlink itd.), wystawianie świadectw zdrowia, nadzór nad pośrednikami, miejscami gromadzenia i itp.

Niejasna jest propozycja wprowadzenia przez ustawodawcę limitu liczby przeprowadzania badania mięsa na potrzeby własne. Badanie mięsa będzie mogło dokonać się do dwóch razy w ciągu tygodnia, a stawka za jedno będzie wynosić 127,50 zł, choć badanie trwa ok. 2,5 godz.

W związku z tym rodzi się wiele pytań, ale najważniejsze to jak rozliczyć dodatkowe badania na obecność włośni metodą trychinoskopową, które będzie trzeba przeprowadzić ponownie przy dodatnim wyniku. Budzi to poważne wątpliwości i z tego względu postuluje się odejście od propozycji limitującej liczbę wykonywanych badań na tydzień oraz zwiększenie wynagrodzenia za badanie.

Brak jest także wprowadzenia do przedstawionego projektu stawki wynagrodzenia dla wyznaczonego urzędowego lekarza weterynarii za badanie przedubojowe i wystawienie świadectwa urzędowego, które będzie towarzyszyło tuszy i narządowi wewnętrznemu zwierzęcia poddanego ubojowi z konieczności w gospodarstwie. Nie ujęcie tego zapisu uniemożliwia powiatowym lekarzom weterynarii wyznaczenie lekarzy weterynarii niebędących pracownikami Inspekcji w myśl art. 16 ustawy z dnia 29 stycznia 2004 r. o Inspekcji Weterynaryjnej, co oznacza dalsze obciążenie Inspektoratów, które nie mają już obecnie wystarczającej liczby pracowników potrzebnych do realizacji bieżących zadań.

Należy ustalić czas pracy Inspekcji Weterynaryjnej, który będzie spełniał oczekiwania podmiotów nadzorowanych i pozwalał objąć nadzorem podmioty w czasie ich pełnego funkcjonowania. Czas pracy członków korpusu służby cywilnej zgodnie z art. 97 ust. 1 ustawy o służbie cywilnej nie może przekraczać 8 godz. na dobę i średnio 40 godzin tygodniowo. Można w uzasadnionych przypadkach ze względu na rodzaj pracy i jej organizację wydłużyć czas pracy do 12 godzin, ale jednak tylko tak, aby nie przekraczać wyżej opisanej zasady, że czas pracy członka korpusu służby cywilnej nie może przekraczać średnio 40 godz. na tydzień i to w przyjętym okresie rozliczeniowym, który nie może być dłuższy niż 12 tygodni. Pracownikowi służby cywilnej przysługuje za pracę wykonaną na polecenie przełożonego w godzinach nadliczbowych tylko i wyłącznie czas wolny w tym samym wymiarze (wyrok Sądu Najwyższego z dnia 3 sierpnia 2011r., sygn. akt. I PK 40/11). Bardzo często pracownicy Inspekcji Weterynaryjnej muszą jednak wykonywać i wykonują swoje

obowiązki po południu czy w nocy. Wymagania podmiotów nadzorowanych przez inspekcję weterynaryjną sprawiają, że mało kiedy da się ten czas zaplanować zgodnie z kodeksem pracy i z wymogami ustawy o służbie cywilnej, bo jest to, albo nagła interwencja, nie planowane przez przedsiębiorcę wcześniej wystawienie świadectwa zdrowia lub inne zdarzenie losowe, najczęściej drogowe z udziałem zwierząt.

Należy zastanowić się, czy w związku z powyższym jest możliwe rozwiązanie tego problemu w ramach korpusu służby cywilnej, która narzuca wiele ograniczeń związanych z czasem pracy, które ograniczają mobilność inspekcji, która jest bardzo skromna jeśli idzie o wielkość personelu w stosunku do ilości wykonywanych zadań. Takie usytuowanie formalnoprawne pracowników Inspekcji Weterynaryjnej jeśli idzie o czas pracy jest dodatkowym argumentem za utrzymaniem instytucji wyznaczonych przez powiatowego lekarza weterynarii osób nie będących pracownikami Inspekcji. Instytucja wyznaczonych wpływa bardzo korzystnie na mobilność organizacyjną inspekcji i jej dostępność dla nadzorowanych przez nią podmiotów. **Co za tym idzie należałoby wprowadzić możliwość płatnych nadgodzin oraz zwiększenia ilości etatów w stosunku do ilości wykonywanych zadań w inspektoratach.**

- 5) Odnosząc się do przedłożonych projektów aktów prawnych należy zwrócić uwagę na jeszcze jedną kwestię. W uzasadnieniu do projektu ustawy o zmianie ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej oraz niektórych innych ustaw wskazano, iż *Potrzeba opracowania projektowanej ustawy wynika z konieczności zapewnienia stosowania przepisów rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2017/625 z dnia 15 marca 2017 r. w sprawie kontroli urzędowych i innych czynności urzędowych przeprowadzanych w celu zapewnienia stosowania prawa żywnościowego i paszowego oraz zasad dotyczących zdrowia i dobrostanu zwierząt, zdrowia roślin i środków ochrony roślin, zmieniającego rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 999/2001, (WE) nr 396/2005, (WE) nr 1069/2009, (WE) nr 1107/2009, (UE) nr 1151/2012, (UE) nr 652/2014, (UE) 2016/429 i (UE) 2016/2031, rozporządzenia Rady (WE) nr 1/2005 i (WE) nr 1099/2009 oraz dyrektywy Rady 98/58/WE, 1999/74/WE, 2007/43/WE, 2008/119/WE i 2008/120/WE, oraz uchylającego rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 854/2004 i (WE) nr 882/2004, dyrektywy Rady 89/608/EWG, 89/662/EWG, 90/425/EWG, 91/496/EWG, 96/23/WE, 96/93/WE i 97/78/WE oraz decyzję Rady 92/438/EWG (rozporządzenie w sprawie kontroli urzędowych; Dz. Urz. UE L 95 z 07.04.2017, str. 1, z późn. zm.), zwanego dalej „rozporządzeniem 2017/625”.* Głównym celem projektowanej ustawy jest określenie zadań i kompetencji w odniesieniu do realizacji zobowiązań wynikających z rozporządzenia 2017/625 w obszarze:

- 1) ochrony zdrowia zwierząt;
- 2) bezpieczeństwa:
 - a) produktów pochodzenia zwierzęcego,
 - b) żywności zawierającej jednocześnie środki spożywcze pochodzenia niezwierzęcego i produkty pochodzenia zwierzęcego znajdującej się w rolniczym handlu detalicznym, w rozumieniu art. 3 ust. 3 pkt 29b ustawy z dnia 25 sierpnia 2006 r. o bezpieczeństwie żywności i żywienia (Dz.U. z 2020 r. poz. 2021), zwanym dalej „rolniczym handlem detalicznym”,
 - c) środków spożywczych zawierających zarówno produkty pochodzenia roślinnego, jak i przetworzone produkty pochodzenia zwierzęcego (produkty złożone).

W pełni należy podzielić pogląd o konieczności transpozycji w polski porządek prawny rozporządzenia (UE) Nr 2017/625.

Jednakże zgłoszony projekt ustawy pomija fakt, iż z dniem 21 kwietnia 2021 r. po pięcioletnim *vacatio legis* weszło w życie Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2016/429 z dnia 9 marca 2016 r. w sprawie przenośnych chorób zwierząt oraz zmieniające i uchylające niektóre akty w dziedzinie zdrowia zwierząt (Prawo o zdrowiu zwierząt). Rozporządzenie to reguluje m.in. kwestie dotyczące zapobiegania i zwalczania chorób zakaźnych zwierząt. Jak można przeczytać w wielu aktach prawnych wspólnotowych, np. w rozporządzeniu wykonawczym Komisji (UE) 2019/2098 z dnia 28 listopada 2019 r. w sprawie tymczasowych wymagań dotyczących zdrowia zwierząt w odniesieniu do przesyłek produktów pochodzenia zwierzęcego przeznaczonych do spożycia przez ludzi, pochodzących z Unii i wracających do Unii w wyniku odmowy wprowadzenia w państwie trzecim – motyw preambuły 3 – *Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2017/625 3 uchyliło dyrektywę 97/78/WE ze skutkiem od dnia 14 grudnia 2019 r. W rozporządzeniu tym ustanowiono nowe ramy prawne dotyczące kontroli urzędowych i innych czynności urzędowych mających na celu weryfikację prawidłowego stosowania prawodawstwa Unii dotyczącego łańcucha rolno-spożywczego. Ustanowiono w nim między innymi przepisy dotyczące kontroli urzędowych przesyłek produktów pochodzenia zwierzęcego wprowadzanych do Unii, w tym żywności. Ponadto rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2016/429 4 uchyliło dyrektywę 2002/99/WE ze skutkiem od dnia 21 kwietnia 2021 r. W rozporządzeniu (UE) 2016/429 ustanowiono przepisy dotyczące zapobiegania chorobom zwierząt, w tym przepisy dotyczące wprowadzania do Unii produktów pochodzenia zwierzęcego. Przepisy ustanowione w tych dwóch rozporządzeniach są stosowane równolegle, przy czym przepisy określone w rozporządzeniu (UE) 2017/625 mają charakter horyzontalny, natomiast przepisy ustanowione w rozporządzeniu (UE) 2016/429 są bardziej specyficzne dla sektora, ponieważ dotyczą zdrowia zwierząt.*

W dobie szalejącego w Polsce ASF oraz HPAI niezbędnym jest, aby organy odpowiedzialne za zwalczanie chorób zakaźnych zwierząt niezwłocznie otrzymały legitymację czynną i zostały wskazane jako właściwe w polskim prawie w rozumieniu rozporządzenia (UE) Nr 429/2016 do zastosowania specyficznych narzędzi prawnych, w celu efektywnego zarządzania epizootyczną sytuacją kryzysową. Nadmienić należy, iż powyższy akt prawny stosuje się wprost, i zawiera rozwiązania częściowo odmienne od obowiązujących w polskim porządku prawnym, równocześnie rozporządzenie 2017/625 oraz rozporządzenie 2016/429 w pewnych obszarach działają synergistycznie, tym samym zdaniem Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, omawiany projekt ustawy należy przeredagować w ten sposób, aby transponować w pełni również rozporządzenie (UE) 2016/429. Nie wydaje się bowiem celowym, aby w osobnym procesie legislacyjnym ponownie modyfikować:

- 1) ustawę z dnia 29 stycznia 2004 r. o Inspekcji Weterynaryjnej;
- 2) ustawę z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt;
- 3) ustawę z dnia 2 kwietnia 2004 r. o systemie identyfikacji i rejestracji zwierząt;
- 4) ustawę z dnia 16 grudnia 2005 r. o produktach pochodzenia zwierzęcego;
- 5) ustawę z dnia 22 lipca 2006 r. o paszach;
- 6) ustawę z dnia 25 sierpnia 2006 r. o bezpieczeństwie żywności i żywienia;
- 7) ustawę z dnia 16 listopada 2006 r. o opłacie skarbowej.

Z tych względów Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna, przed odniesieniem się zaproponowanych rozwiązań prawnych w omawianym projekcie ustawy, wnosi o uprzednie

uzupełnienie projektu aktu prawnego w ten sposób, aby równocześnie zrealizować postulat transpozycji rozporządzenia (UE) 2016/429.

Na koniec pragnę zaproponować, ze względu na złożoność i obszerność zagadnień dotyczących powyższych regulacji cykl spotkań uzgodnieniowych z przedstawicielami KRL-W w celu wypracowania jak najlepszych dla gospodarki kraju i środowiska lekarzy weterynarii rozwiązań.

Z poważaniem
Lek. wet. Jacek Łukaszewicz
Prezes Krajowej Rady
Lekarsko-Weterynaryjnej

Załączniki

1. Uchwała KRL-W nr 90/2016/VI z dnia 28 września 2016 r. w sprawie projektu zmiany rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 2 sierpnia 2004 r. w sprawie warunków i wysokości wynagrodzenia za wykonywanie czynności przez lekarzy weterynarii i inne osoby wyznaczone przez powiatowego lekarza weterynarii.
2. Ekspertyza: *Wycena kosztu godziny pracy lekarza weterynarii w Polsce wykonującego czynność lekarsko-weterynaryjne w ramach zakładu leczniczego dla zwierząt* – Katedra Rachunkowości Menedżerskiej – Kolegium Nauk o Przedsiębiorstwie, Szkoła Główna Handlowa w Warszawie.

**LIST OTWARTY
URZĘDOWYCH LEKARZY WETERYNARII
SPRAWUJĄCYCH CZYNNOŚCI Z WYZNACZENIA
DO MINISTRA ROLNICTWA I ROZWOJU WSI
PANA GRZEGORZA PUDY**

Szanowny Panie Ministrze,
działając w poczuciu odpowiedzialności, wynikającej z pełnionych przez nas obowiązków, zwracamy uwagę na realne zagrożenia dla systemu ochrony zdrowia publicznego w zakresie bezpieczeństwa żywności pochodzenia zwierzęcego, ochrony zdrowia i dobrostanu zwierząt oraz monitorowania i zwalczania chorób zakaźnych zwierząt w Rzeczypospolitej Polskiej. Wspomniane zagrożenia niesie ze sobą projekt rozporządzenia z dnia 20 maja 2021 r. – *Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi w sprawie warunków i wysokości wynagrodzenia za wykonywanie czynności przez lekarzy weterynarii i inne osoby wyznaczone przez powiatowego lekarza weterynarii*, ze względu na fakt braku uzasadnienia ekonomicznego dla podejmowania pracy z wyznaczenia przez lekarzy weterynarii.

Wyrażamy głęboki sprzeciw proponowanym zmianom, poniżej przedstawiamy realne konsekwencje jakie będą ich następstwem:

1. Poważne utrudnienia na rynku żywności pochodzenia zwierzęcego, począwszy od pogorszenia sytuacji hodowców zwierząt, przez problemy podmiotów zajmujących się obrotem zwierzętami, problemy ubojni, zakładów przetwórstwa, aż po zagrożenia dla sektora handlu żywnością oraz ograniczenia w eksporcie żywności i produktów pochodzenia zwierzęcego. W konsekwencji wpłynie to negatywnie na dostępność i cenę żywności dla konsumentów.
2. Drastyczne pogorszenie sytuacji ekonomicznej urzędowych lekarzy weterynarii wyznaczonych do czynności urzędowych. Zaproponowane stawki godzinowe doprowadzą do bardzo dotkliwego obniżenia wynagrodzeń szczególnie

wśród lekarzy wyznaczonych w średnich i dużych podmiotach zajmujących się ubojem zwierząt, będą to obniżki rzędu kilkudziesięciu procent, a w wielu przypadkach nawet sięgających połowy dotychczasowego wynagrodzenia.

3. Ograniczenie miesięcznego czasu pracy wyznaczonych lekarzy do 220 godz., co jest mocno kontrowersyjne z uwagi na sposób zatrudnienia w oparciu o umowy cywilno-prawne (umowa zlecenie).
4. Niewspółmierne zarobki wyznaczonych lekarzy w stosunku do nakładu pracy, spowodowane proponowaną stawką godzinową niezależną od miejsca, warunków, uciążliwości i ilości pracy, zakresu obowiązków oraz skali odpowiedzialności wykonywanych czynności. Ponadto stawka za pracę w dni ustawowo wolne i soboty jest zaledwie 20% wyższa od podstawowej. Poskutkuje to obniżeniem motywacji do pracy, rozwoju, a w konsekwencji jakości nadzorów.
5. Masowe rezygnacje z pracy oraz pogłębienie istniejącego od wielu lat problemu związanego z brakiem lekarzy weterynarii chętnych do uzyskiwania wyznaczeń do czynności urzędowych, szczególnie w większych zakładach, wymagających dużej obsady stanowisk, w których spora część wyznaczonych lekarzy jest przyjezdna, co generuje dodatkowe koszty w postaci podróży i okresowego zakwaterowania. Liczba lekarzy weterynarii wyznaczonych do czynności urzędowych wg. statystyk GIW za 2020 r. wynosi zaledwie 5414 osób w skali całego kraju, w tym 2985 pełniących czynności urzędowe w ubojniach zwierząt.
6. Niebezpieczne w skutkach ograniczenie możliwości wykonywania ustawowych zadań organów Inspekcji Weterynaryjnej w zakresie wymagającym przez prawo krajowe i UE pracy lekarza weterynarii. Zwiększy się obecny już od dawna problem, ponieważ wg. statystyk GIW za 2020 r. wśród pracowników etatowych w IW zatrudnionych jest w skali całego kraju zaledwie 1138 lekarzy weterynarii.

Proponowane zmiany grożą zapaścią systemu, który i tak funkcjonuje już wyłącznie na podstawie ogromnego wysiłku naszej codziennej pracy, często poświęcamy dobro swojej rodziny, aby zapewnić wydolność szerokiego zakresu działań Inspekcji Weterynaryjnej.

Od lat pomimo konieczności ciągłych wyrzeczeń pracując jako urzędowni lekarze weterynarii pełnimy swoją służbę i wykonujemy swoje obowiązki w sposób sumienny i z poświęceniem, mając na uwadze chęć dbałości o zdrowie publiczne, dobrostan i zdrowie zwierząt oraz bezpieczeństwo epizootyczne.

Stawki wynagrodzeń za większość naszych czynności nie były waloryzowane od ponad 10 lat, pomimo znaczącego wzrostu cen i kosztów wykonywania pracy. Prosimy zauważyć, że poza kosztami zwalczania chorób zakaźnych budżet publiczny nie ponosi żadnych kosztów naszego zatrudnienia, wręcz przeciwnie, ponieważ za naszą pracę pobierane są opłaty od nadzorowanych podmiotów, a stawki tych opłat są wyższe bądź równe stawkom wynagrodzeń. Zatrudniani jesteśmy na podstawie umów cywilno-prawnych podpisywanych maksymalnie na okres roku, z koniecznością opłacania składek do ZUS we własnym zakresie, a wynagrodzenie opodatkowane jest zgodnie ze wspomnianymi umowami. Bilans w efekcie jest taki, że nasza praca powoduje jedynie wpływy do budżetu, nie obciążając go naszym zatrudnieniem.

Tak bezpardonowy atak na naszą grupę zawodową musi spotkać się z naszą zdecydowaną reakcją, dlatego z uwagi na

IV KONFERENCJA WETERYNARYJNA Chorób Małych Zwierząt 11-12.09.2021 Łódź, Atlas Arena



Sobota - 11.09.2021 (10:00-16:30)

Moderator: Prof. dr hab. Roman Lechowski

Nowe zalecenia rozpoznawania i leczenie zakażeń układu moczowego psów i kotów.

Prof. dr hab. Roman Lechowski

Wybrane choroby tarczycy międzykręgowej psów.

Lek. wet. Konrad Kalisz

Ciekawe przypadki z codziennej praktyki - objawy, rozpoznanie, leczenie, rokowanie.

Lek. wet. Magdalena Ostrzeszewicz

www.forvet.syskonf.pl

REJESTRACJA do 5.09.2021

Niedziela - 12.09.2021 (10:00-15:00)

Moderator: Prof. dr hab. Tadeusz Frymus

Babeszoza psów - choroba o wielu obliczach.
Prof. dr hab. Łukasz Adaszek

Zakaźne zapalenie otrzewnej kotów (FIP) - etiopatogeneza, epidemiologia, rozpoznawanie, możliwości leczenia.

Prof. dr hab. Tadeusz Frymus

Zakaźne zapalenie otrzewnej kotów (FIP) - Diagnostyka i eksperymentalne leczenie antywirusowe w świetle przypadków własnych.

Lek. wet. Karolina Malińska

Organizatorzy:



INTERPET

kontakt: **Piotr Tokarski**

✉ piotr.tokarski@makis.pl ☎ 510 161 456

powyższe wzywamy Ministra Rolnictwa do niezwłocznego podjęcia rozmów ze środowiskiem wyznaczonych lekarzy weterynarii lub też zaniechania dalszych prac nad procedowaniem przywołanego rozporządzenia.

Brak reakcji ze strony Pana Ministra będzie musiał spotkać się z koniecznością zaprzestania pełnienia przez nas obowiązków po wejściu w życie nowego rozporządzenia.

Sygnatariuszami listu jest 913 lekarzy weterynarii

Do wiadomości

1. Pan Mateusz Morawiecki – Prezes Rady Ministrów
2. Pan Jarosław Kaczyński – Wiceprezes Rady Ministrów
3. Pan Tadeusz Kościński – Minister Finansów
4. Pan Michał Dworczyk – Szef Kancelarii Prezesa Rady Ministrów
5. Pani Elżbieta Witek – Marszałek Sejmu RP
6. Pan Tomasz Grodzki – Marszałek Senatu RP
7. Pan Mirosław Welz – Główny Lekarz Weterynarii
8. Pan Adam Bodnar – Rzecznik Praw Obywatelskich
9. Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna
10. Ogólnopolski Związek Zawodowy Pracowników Inspekcji Weterynaryjnej
11. Krajowa Rada Drobiarstwa – Izba Gospodarcza
12. Związek Polskie Mięso
13. Polski Związek Zrzeszeń Hodowców i Producentów Drobiu
14. Polski Związek Hodowców i Producentów Bydła Mięsnego
15. Polska Federacja Hodowców Bydła i Producentów Mleka
16. Polski Związek Hodowców i Producentów Trzody Chlewniej
17. Sekcja Krajowa Pracowników Weterynarii NSZZ „Solidarność”
18. Fundacja Agrounia
19. Redakcja TVN24
20. Redakcja Polsat News
21. Redakcja TVP INFO
22. Redakcja Radio Maryja
23. Redakcja Wp.pl
24. Redakcja Onet.pl
25. Redakcja Interia.pl
26. Redakcja dziennika „Rzeczpospolita”
27. Redakcja „Dziennika Gazety Prawnej”
28. Redakcja „Gazety Wyborczej”
29. Redakcja dziennika „Superexpress”
30. Redakcja dziennika „Fakt”

23.06.2021

**Odpowiedź na list otwarty
urzędowych lekarzy weterynarii sprawujących czynności
z wyznaczenia
do Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi**

Ministerstwo Rolnictwa i Rozwoju Wsi informuje, że nie są obecnie prowadzone formalne prace nad projektem rozporządzenia dotyczącego zasad wynagradzania osób wyznaczonych przez powiatowego lekarza weterynarii za wykonywanie czynności urzędowych.

Projekt, o którym mowa w przesłanym liście, został załączony wyłącznie jako roboczy dokument informacyjny związany z projektem ustawy o zmianie ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej oraz niektórych innych ustaw (poz. UC59 w Wykazie prac legislacyjnych i programowych Rady Ministrów), przedstawione do uzgodnień i konsultacji publicznych.

Sam projekt rozporządzenia, jako materiał informacyjny, nie jest wiążącym dokumentem i nie stanowi ostatecznej wersji przygotowanej w celu przekazania do dalszych prac legislacyjnych. Projekt rozporządzenia będzie przedmiotem odrębnej procedury legislacyjnej.

Planowany termin prowadzenia konsultacji właściwego projektu, to IV kwartał br.

Niezależnie od tego Ministerstwo Rolnictwa i Rozwoju Wsi dokona analizy i rozważy uwagi oraz informacje przekazane w liście otwartym. Przed rozpoczęciem właściwej procedury legislacyjnej planowane są konsultacje z udziałem przedstawicieli Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, sygnatariuszy listu otwartego oraz Głównego Lekarza Weterynarii. Konsultacje te będą zmierzały do wyjaśnienia podnoszonych uwag i wątpliwości oraz znalezienia konsensusu w tej istotnej sprawie.

Źródło: <https://www.gov.pl/web/rolnictwo/odpowiedz-mrrirw-na-list-otwarty-urzedowych-lekarzy-weterynarii>

KILW/067/17/21

Warszawa, dnia 29 czerwca 2021 r.

**Pan
Krzysztof Jurgiel
Poseł do Parlamentu Europejskiego**

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

Otrzymaliśmy informację, że niektórzy europosłowie sprzeciwiają się projektowi ustawy i przygotowują wniosek, aby na liście zastrzeżonej znalazły się wszystkie klasy z listy krytycznie ważnych środków przeciwdrobnoustrojowych WHO. Ponadto dowiedzieliśmy się, że europejscy lekarze medycyny napisali list z prośbą o usunięcie Kryterium C – niezbędnego dla ratowania zdrowia i życia zwierząt. Przyjęcie tej propozycji niosłoby ze sobą niewyobrażalne szkody dla skutecznego działania terapeutycznego lekarzy weterynarii, ogromne konsekwencje dla leczenia zwierząt, a także hodowli i produkcji żywności zwierzęcego pochodzenia.

Europejska Federacja Lekarzy Weterynarii (FVE) współpracowała z EPRUMA nad listem do eurodeputowanych z prośbą o głosowanie za przyjęciem aktu delegowanego. List jest w załączeniu. FVE wysłało ten list do wszystkich posłów ENVI. Temat był omówiony na posiedzeniu ENVI w poniedziałek 28 czerwca 2021 r. – punkt 11 agendy ENVI, a głosowanie w komisji ENVI przewiduje się w dniach 12–13 lipca 2021 r. Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna raz jeszcze prosi Pana Posła o poparcie projektu zgodnie z załączonym listem.

Z poważaniem

Lek. wet. Jacek Łukaszewicz
Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Otrzymują:

1. Arłukowicz Bartosz – Poseł do Parlamentu Europejskiego;
2. Balt Marek Paweł – Poseł do Parlamentu Europejskiego;
3. Jarubas Adam – Poseł do Parlamentu Europejskiego;
4. Kopcińska Joanna – Poseł do Parlamentu Europejskiego;
5. Kopacz Ewa – Poseł do Parlamentu Europejskiego;
6. Legutko Ryszard Antoni – Poseł do Parlamentu Europejskiego;
7. Zalewska Anna – Poseł do Parlamentu Europejskiego.

Wydziały medycyny weterynaryjnej we Włoszech, w Hiszpanii i Belgii – podobieństwa i różnice w porównaniu do uczelni polskich

Jędrzej M. Jaśkowski, Arkadiusz Grzeczką, Szymon Graczyk, Jarosław Sobolewski

z Instytutu Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

Włochy, Hiszpania i Belgia nigdy nie były dla nas przykładem, jeśli chodzi o model i liczbę uczelni weterynaryjnych. Dwa pierwsze państwa mają ich kilkanaście, a Belgia pięć. Ich poziom, biorąc pod uwagę rankingi międzynarodowe, jest powyżej średniego. Z tym większą uwagą prześledziliśmy niektóre z tych uczelni pod kątem organizacji i jakości nauczania. Pod uwagę wzięliśmy także niektóre czynniki makroekonomiczne, potencjał rolny oraz przede wszystkim liczbę lekarzy weterynarii w omawianych krajach.

Włochy

Powierzchnia Włoch jest zbliżona do powierzchni Polski i wynosi 302 tys. km². Liczba mieszkańców to 62 mln. W kraju jest 2,3 mln krów, 300 tys. koni, po 7 mln psów i kotów, 3,5 mln drobiu (wyłącznie stada organiczne) oraz 8,5 mln świń. Pod względem hodowlanym kraj jest w dużym stopniu zbliżony do Polski. Na tym tle interesująco przedstawia się liczba czynnych zawodowo lekarzy weterynarii, która wynosi nieco ponad 30 tys. – jest ich zatem prawie dwa razy więcej niż w Polsce. W porównaniu do 2008 r. liczba ta jest większa o około 6 tys. W porównaniu do Polski wskaźnik lekarzy przypadających na 1000 mieszkańców jest dwa razy większy i wynosi 0,5. Według danych z 2018 r. wysoki jest tam odsetek lekarzy powyżej 60. roku życia, który sięga 13%. W porównaniu do 2008 r. jest ich ponad cztery razy więcej. Znacząco również wzrosła liczba lekarzy w przedziale wieku 50–59 lat.

We Włoszech jest 13 uniwersytetów, na których znajdują się wydziały medycyny weterynaryjnej. Są to: University of Bari, University of Bologna, University of Camerino, University of Messina, University of Milan, University of Naples Federico II, University of Padua, University of Parma, University of Perugia, University of Pisa, University of Sassari, University of Teramo i University of Turin.

Jednym z bardziej znanych włoskich uniwersytetów z Wydziałem Weterynaryjnym jest uczelnia w Bolonii. Bolonia jest miastem liczącym około 390 tys. mieszkańców. Nam znana jest przede wszystkim z tzw. procesu bolońskiego – programu zapoczątkowanego podpisaniem 19 czerwca 1999 r. deklaracji bolońskiej przez 29 ministrów krajów europejskich odpowiedzialnych za szkolnictwo wyższe. Proces ma na celu przyjęcie systemu porównywalnych stopni i tytułów akademickich oraz podniesienie prestiżu uczelni europejskich w porównaniu do amerykańskich. Znajduje się tu najstarszy w Europie uniwersytet założony w 1088 r. W 1158 r. otrzymał on gwarancje cesarza

Świętego Cesarstwa Rzymskiego – Fryderyka Barbarossy. Obecnie ta szacowna instytucja podzielona jest na 23 wydziały kształcące ponad 85 tys. studentów. Jednym z nich jest Wydział Medycyny Weterynaryjnej. Studia weterynaryjne prowadzone są nie tylko w Bolonii, ale też w różnych miastach Włoch (m.in. w Cesenie, Ravennie, Rimini) oraz w Argentynie.

W tzw. rankingu szanghajskim uniwersytet w Bolonii znajduje się na pozycjach między 201–300 miejscem na świecie, a w światowym rankingu uczelni weterynaryjnych tamtejszy wydział w 2018 r. zajmował 51–75 pozycję. Dla porównania najlepszy na tej liście krajowy Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego jest klasyfikowany pomiędzy 201 a 300 miejscem. Warto nadmienić, że pierwsza setka na tej liście to prawdziwa elita.

Po niedawnej reformie uczelni dotychczasowe wydziały zamieniono na szkoły. Tak więc na uniwersytecie w Bolonii znajduje się obecnie 11 szkół, w tym Szkoła Rolnictwa i Medycyny Weterynaryjnej. Działania uniwersytetu wspierają podległe mu centra naukowe. Są nimi „Giorgio Prodi” Cancer Research Center oraz University of Bologna Experimental Farms. Tego rodzaju placówek nie ma na polskich uczelniach z wydziałami weterynaryjnymi.

W skład Szkoły Rolnictwa i Medycyny Weterynaryjnej wchodzi Katedra Medycznych Nauk Weterynaryjnych podzielona na szereg dyscyplin, takich jak: anatomia, fizjologia weterynaryjna, biochemia, żywienie i hodowla, chirurgia, higiena weterynaryjna, patologia, ginekologia i położnictwo, zootechnika, weterynaryjna klinika medyczna, higiena żywienia, inspekcja weterynaryjna, choroby zakaźne, parazytologia i pasożyty. Co interesujące, nazwy szeregu dyscyplin przypisywanych u nas naukom o zwierzętach lub zootechnice wchodzi w całości w skład jednostki weterynaryjnej. Weterynarię w Bolonii obsługuje 114 pracowników naukowo-dydaktycznych oraz kilkudziesięciu pracowników administracyjnych i technicznych.

Kolejnym włoskim uniwersytetem, w strukturach którego znajduje się weterynaria, jest Uniwersytet w Padwie (Università degli Studi di Padova). Studiowali tu m.in. Mikołaj Kopernik, Galileusz, Andreas Vesalius, Wiliam Harvey. Padwa jest średniej wielkości miastem liczącym około 216 tys. mieszkańców. Uniwersytet w Padwie należy do najstarszych w Europie. Założony został w 1222 r. W 1399 r. funkcjonowały tu nawet dwa uniwersytety. Ponowne ich scalenie nastąpiło w 1813 r. Uczelnię weterynaryjną (wtedy Collegue) założono 9 września 1773 r., należy zatem

do najstarszych weterynarii w Europie i jest jednocześnie najstarszą tego typu jednostką we Włoszech. Rok później przyjęto pierwszych 12 studentów. Od 1779 r. uczelnia weterynaryjna wchodziła w strukturę Wydziału Medycyny. Jej powstanie wiązało się ze sprowadzeniem do północnych regionów Włoch znacznej liczby krów z różnych rejonów Europy. Wraz z nimi przywleczono choroby, do których leczenia niezbędni byli lekarze weterynarii. Obecnie na Uniwersytecie w Padwie ogółem kształcą się 65 tys. studentów. Uniwersytet podzielony jest na 8 szkół. Wśród nich znajdują się m.in. Szkoła Medyczna, Szkoła Prawa i Nauk Społecznych, Szkoła Ekonomii i Nauk Politycznych, Szkoła Psychologii oraz Szkoła Nauk Rolniczych i Medycyny Weterynaryjnej. Łączna liczba katedr w 8 wspomnianych szkołach wynosi ponad 30. Program weterynarii realizuje także kilka innych jednostek z ogółu katedr uniwersytetu. Nauczanie wspiera także wchodzący w strukturę Uniwersytetu ogród botaniczny założony w 1545 r., najstarszy tego typu obiekt o nienaruszonej przez pół tysiąca lat strukturze. Na liście najlepszych uniwersytetów na świecie placówka ta plasuje się na pozycji 201–300, natomiast wchodząca w jej strukturę weterynaria klasyfikowana jest na 40. miejscu.

W Mediolanie mieści się jeden z najlepszych uniwersytetów włoskich i czołowych uniwersytetów w Europie, bowiem na liście światowej plasuje się na pozycji 151–200. Weterynaryjna szkoła w Mediolanie zajmuje 35. pozycję na światowej liście najlepszych wydziałów weterynaryjnych. Mimo dużej renomy jest to stosunkowo młody uniwersytet publiczny, który powstał w 1924 r. w wyniku połączenia dwóch instytucji o bogatych tradycjach humanistycznych i medycznych. Pierwszy pod nazwą Akademii Naukowo-Literackiej istniał już w 1861 r. drugi – Instytut Specjalizacji Klinicznej – założono w 1906 r. W 1928 r. uniwersytet miał już czwarte miejsce pod względem liczby studentów we Włoszech po uniwersytecie w Neapolu, Uniwersytecie Sapienza w Rzymie i uniwersytecie w Padwie. Jego siedziba znajduje się w Città Studi (Miasto Studiów), dzielnicy uniwersyteckiej zbudowanej w 1915 r. W momencie powstania istniały tam cztery szkoły – prawa, nauk humanistycznych, medycyny oraz nauk matematycznych, fizycznych i przyrodniczych. W latach 30. XX wieku, po połączeniu dawnych szkół: weterynaryjnej (1792) i rolniczej (1871), utworzono Szkołę Weterynaryjno-Rolniczą. Pod koniec drugiej wojny światowej uniwersytetowi przydzielono stary budynek Ospedale dei Poveri (Szpital dla Ubogich), znany jako „la Cà Granda” (Wielki Dom) wybitny przykład architektury – zamówiony w XV wieku na poczet Sforzów – mediolańskich książąt (obecnie siedziba rektora). Uniwersytet w Mediolanie należy do Ligii Europejskich Uniwersytetów Badawczych (League of European Research Universities – LERU). Podzielony jest na dziewięć szkół pełniących funkcję wydziałów. Kształcą 65 tys. studentów. Liczba pracowników naukowo-dydaktycznych wynosi obecnie około 3 tys., przy ogólnej liczbie pracowników wynoszącej 5,3 tys. Liczba studentów weterynarii wynosi 1430 – mniej więcej tyle studiuje we Wrocławiu. Szkoła Medycyny Weterynaryjnej

podzielona jest na dwa wydziały: Wydział Medycyny Weterynaryjnej oraz Wydział Ochrony Zdrowia Publicznego, Nauk o Zwierzętach i Bezpieczeństwa Żywności. Kadre pierwszej z wymienionych jednostek tworzy 72 pracowników naukowych i naukowo-dydaktycznych oraz 18 pracowników badawczych. Kadre drugiej jednostki weterynaryjnej – 24 pracowników naukowo-dydaktycznych i 12 pracowników naukowych. Łączna liczba kadry weterynaryjnej to 96 pracowników naukowo-dydaktycznych, 30 pracowników badawczych oraz – co istotne – 51 pracowników technicznych i laboratoryjno-technicznych. Poszczególne wydziały podzielone są w sumie na 17 katedr. Do klasycznych katedr weterynaryjnych należą: Katedra Anatomii, Katedra Fizjologii Weterynaryjnej, Katedra Patologii, Katedra Ochrony Zdrowia Publicznego i Nadzoru nad Żywnością, Katedra Chorób Zakaźnych Zwierząt Domowych, Katedra Parazytologii i Chorób Inwazyjnych Zwierząt, Katedra Farmakologii i Toksykologii, Kliniczna Katedra Medycyny Weterynaryjnej, Kliniczna Katedra Chirurgii Weterynaryjnej, Kliniczna Katedra Położnictwa i Ginekologii, Katedra Biochemii Ogólnej, Katedra Biochemii Klinicznej i Biologii Molekularnej, Katedra Ekonomii, Katedra Systemów Hodowlanych, Genetyki i Hodowli, Katedra Żywienia Zwierząt i Paszoznawstwa, Katedra Nauk o Zwierzętach i Mechanizacji oraz Katedra Akwakultury oraz Nauk o Drobiu i Królikach. Największymi katedrami są: Kliniczna Katedra Medycyny Weterynaryjnej, Katedra Patologii oraz Katedra Chorób Zakaźnych Zwierząt Domowych, liczące odpowiednio 14 i 11 osób. Pozostałe liczą między 5 a 7 osób. Dziesięć katedr należących do weterynarii, kształcących lekarzy weterynaryjnych, uzupełniają dwie katedry reprezentujące nauki biologiczne oraz pięć katedr rolniczych. Warto dodać, że w każdej z katedr znajdują się lub mogą się znajdować pracownicy wchodzący w skład jednego z dwóch wydziałów, tj. Wydziału Medycyny Weterynaryjnej oraz Zdrowia Publicznego oraz Produkcji i Ochrony Żywności. W strukturach szkoły znajduje się ponadto Klinika Weterynaryjna, Centrum Etyki Nauk Weterynaryjnych oraz Centrum Zootechniki Eksperymentalnej.

Hiszpania

Hiszpania jest kolejnym krajem z dużą liczbą wydziałów medycyny weterynaryjnej. Jej powierzchnia to niemal 505 tys. km², a zamieszkiwana jest przez 47 mln osób. Liczba czynnych zawodowo lekarzy weterynarii wynosi obecnie 27 tys., na 1000 mieszkańców przypada 0,58 lekarza weterynarii, tj. nieco więcej niż w Polsce (1). Kraj ten posiada około 5 mln bydła, w tym 845 tys. krów mlecznych, 28,7 mln świń (najwięcej w Europie), 17 mln owiec, 3,1 mln kóz, natomiast liczba psów i kotów wynosi odpowiednio 6,7 i 3,8 mln. Łączna liczba rzeźni i przetwórci mięsnych wynosi ok. 3 tys. Podane wyżej liczby są znacząco większe w porównaniu do Polski. Do 1980 r. w Hiszpanii znajdowały się cztery wydziały weterynaryjne, z czasem ich liczba wzrosła do 13, a obecnie jest ich 17. Poniżej przedstawiono listę 13 uniwersytetów posiadających wydziały medycyny

weterynaryjnej (tab. 1). Z podanego zestawienia wynika, że osiem spośród nich mieści się w pierwszej setce najlepszych na świecie. W odniesieniu do pierwszej dwusetki jest ich trzy. W trzecim przedziale od miejsca 201 do 300 znajduje się jeden wydział weterynaryjny. Ostatnio powstał Wydział Medycyny Weterynaryjnej w Alicante, a w trakcie tworzenia są kolejne w Victorii, Walencji i Madrycie.

Uniwersytet Autonomiczny w Barcelonie znajduje się na pozycji 201–300 wśród najlepszych uniwersytetów na świecie, natomiast jego wydział weterynaryjny plasuje się na 31. miejscu w światowym rankingu najlepszych uczelni weterynaryjnych. Wydział podzielony jest na osiem katedr: Katedra Biologii Zwierząt, Katedra Biologii Komórki, Katedra Biochemii i Biologii Molekularnej, Katedra Nauk o Zwierzętach i Żywienia, Katedra Zdrowia Publicznego i Historii Prawa, Katedra Farmakologii, Terapii i Toksykologii, Katedra Medycyny i Chirurgii Zwierząt, Katedra Fizjologii i Anatomii Zwierząt. W struktury weterynaryjne wchodzi ponadto: Klinika Małych i Dużych Zwierząt – z najwyższą w Hiszpanii liczbą licencjonowanych specjalistów, Kompleks Ferm i Badań Terenowych (UAB), Sala Sekcyjna i Serwis Weterynaryjnej Diagnostyki Patologicznej (SDPV), Centrum Badań nad Zdrowiem Zwierząt (CReSA) – koordynuje działania UAB, IRTA i sektora prywatnego oraz Specjalistyczne Centrum Badań Technologii Żywności (CERPTA).

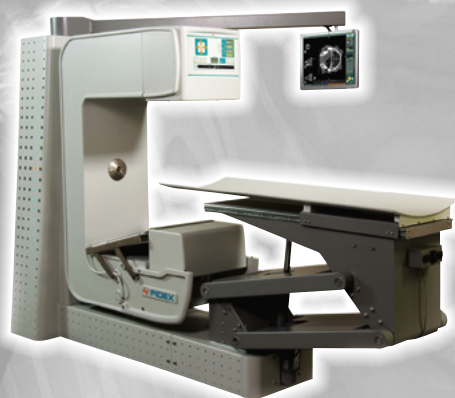
Belgia

Belgia jest krajem o powierzchni 30 tys. km², jest zatem około 10 razy mniejsza od Polski. Liczba ludności wynosi 11,5 mln, jest niemal 3,5 razy mniejsza niż w Polsce. W odniesieniu do niewielkiego terytorium pogłowie niektórych grup zwierząt osiąga imponujące liczby: bydło – 2,4 mln, świnie – 6 mln, drób – 32 mln, psy – 1,4 mln, koty – 2 mln. Funkcjonuje 51 koncernów mięsnych. Obecnie czynnych zawodowo jest tam 6179 lekarzy weterynarii, co na 1000 mieszkańców daje wskaźnik 0,54, wynik ten jest nieco wyższy niż w Polsce. Średni wiek lekarzy weterynarii nie przekracza 35. roku życia, co jest jedną z najmniejszych średnich w Europie. Co interesujące, mimo postępującej feminizacji zawodu odsetek czynnych zawodowo lekarzy weterynarii mężczyzn wynosi 51%. Zaskakujące jest, że znajduje się tam aż pięć wydziałów medycyny weterynaryjnej. W tabeli 2 przedstawiono listę belgijskich uniwersytetów posiadających wydziały medycyny weterynaryjnej. Największym z nich jest Państwowy Uniwersytet w Gandawie.

Uniwersytet w Gandawie został założony stosunkowo niedawno, bo w 1817 r. Obecnie składa się z 11 wydziałów, wśród których znajduje się Wydział Medycyny Weterynaryjnej. Łączna liczba katedr wynosi 130, z 15 tys. pracowników i 46 tys. kształtujących się tam studentów. Uniwersytet plasuje się na 66. pozycji wśród najlepszych na świecie, weterynaria w rankingu

Diagnostyka obrazowa klasy PREMIUM

Weterynaryjny tomograf komputerowy ANIMAGE



- System trójmodalny: CT + DR + Fluo
- Nowy system: 6 × szybszy
- Automatyczna kontrola oddechu

RTG bezpośredni INTECH SL



- Panel DR nr 1 na świecie
- Oprogramowanie wspierające DICOM + Worklist
- Dedykowany dla weterynarii

NISKIE KOSZTY EKSPLOATACJI

Zadzwoń i zapytaj o szczegóły • Marek: 601 845 055 • Dominika: 726 300 777

www.AnalizatoryWeterynaryjne.pl

Tabela 1. Hiszpańskie uniwersytety z wydziałami weterynaryjnymi

Uniwersytet	Miejsce w szanghajskim rankingu uczelni weterynaryjnych
Alfonso X el Sabio University	–
Autonomous University of Barcelona	7
CEU Cardinal Herrera University	201–300
Complutense University of Madrid	12
University of Cordoba	51–75
University of Extremadura	151–200
University of Las Palmas de Gran Canaria	151–200
University of León	76–100
University of Santiago de Compostela	76–100
University of Murcia	32
University of Zaragoza	76–100
Catholic University of Valencia San Vicente Martir	–
University of Lleida	151–200
University of Castilla–La Mancha, Alicante	51–75

Tabela 2. Belgijskie uniwersytety z wydziałami weterynaryjnymi

Uniwersytet	Miejsce w szanghajskim rankingu uczelni weterynaryjnych
Ghent University	1
Medicine University of Liège	51–75
KU Leuven	101–150
Université libre de Bruxelles	–
University of Antwerp	–

najlepszych szkół weterynaryjnych plasuje się na pierwszym miejscu.

Wydział Medycyny Weterynaryjnej podzielony jest na 11 katedr. Są nimi: Katedra Farmakologii, Biochemii i Toksykologii, Katedra Morfologii, Katedra Wirusologii, Parazytologii i Immunologii, Katedra Patologii, Bakteriologii i Chorób Drobiu, Katedra Ochrony Zdrowia Publicznego i Higieny Żywności, Katedra Żywności, Genetyki i Etologii, Katedra Położnictwa, Rozrodu i Zdrowia Stada, Katedra Małych Zwierząt, Katedra Anestezjologii i Chirurgii Zwierząt Domowych, Katedra Obrazowania Medycznego i Biologii Klinicznej Dużych Zwierząt oraz Katedra Medycyny Wewnętrznej i Biologii Klinicznej Dużych Zwierząt. Wydział zatrudnia 229 pracowników. Ich zatrudnienie w poszczególnych jednostkach nie jest równomierne. Z reguły jednak są to duże jednostki skupiające od 12 do 38 pracowników naukowych i naukowo-dydaktycznych.

Podsumowanie

Wydziały medycyny weterynaryjnej we Włoszech, w Hiszpanii i Belgii w znakomitej większości są jednostkami struktur uniwersytetów. Liczba mieszkańców przypadająca na jeden wydział medycyny weterynaryjnej jest w tych krajach mniejsza niż w Polsce. W Polsce wynosi ona 5,5 mln, we Włoszech – 4,7 mln, w Hiszpanii – 2,47 mln, a w Belgii – 2,2 mln. Liczba uczelni weterynaryjnych w danym kraju nie przekłada się na ich pozycję na świecie, ponieważ ogromny wpływ na ich ocenę ma aktywność naukowa

i dydaktyczna. Podział wydziałów weterynaryjnych na katedry jest różny i zależy od możliwości i uwarunkowań prawnych uniwersytetów. Część wydziałów zachowała tradycyjny podział, część prezentuje podział mieszany, nie dokonując jasnego podziału gatunkowego (*vide* Niemcy). Tworzą one jedną lub dwie typowe jednostki kliniczne, zwykle klinikę dużych zwierząt i klinikę małych zwierząt, często z różnymi wariantami nazw takich jednostek (co może być cennym źródłem inspiracji przy powoływaniu jednostek własnych). Katedry – zwykle kilka do maksymalnie kilkunastu – liczą od około 10 do 40 pracowników naukowych i naukowo-dydaktycznych. Liczna jest także kadra pomocnicza (techniczna) i administracyjna, stanowiąc ok. 1/3 liczby pracowników. W katedrach stworzono stanowiska (*visiting professor*) dla uznanych i pożądaných z punktu widzenia nauki pracowników spoza uniwersytetu. Kadra klasycznych jednostek klinicznych legitymuje się, poza stopniem i tytułem naukowym, wieloma specjalizacjami zawodowymi, co na naszych jednostkach nadal pozostaje rzadkością. Częstym uzupełnieniem struktur uniwersytetów lub ich wydziałów są centra naukowe, fermy doświadczalne oraz ogrody botaniczne.

Informacje podane w artykule zaczerpnięto ze stron internetowych omawianych uczelni.

Prof. dr hab. Jędrzej M. Jaśkowski, e-mail: jedrzej.jaskowski@umk.pl

Zwierzęta łowne rezerwuarem chorób zakaźnych dla zwierząt hodowlanych

Zdzisław Gliński, Andrzej Żmuda

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Wolno żyjące zwierzęta łowne odgrywają ważną rolę w rozprzestrzenianiu chorób wśród zwierząt domowych. Hodowla zwierząt gospodarskich bowiem stanowi średnio 37% całej produkcji rolnej na świecie, a jej rola w zaspokajaniu potrzeb żywnościowych człowieka stale rośnie (1). Choroby zakaźne zwierząt gospodarskich powodują duże straty związane z zachorowalnością, śmiertelnością, spadkiem produkcji mięsa, mleka, kosztami leczenia i profilaktyką (2).

Zakażenie zwierząt domowych przez drobnoustroje chorobotwórcze dla zwierzyny łownej jest możliwe, pomimo że zasiedlają one różne nisze ekologiczne, z reguły rzadko kontaktujące się ze sobą. Skala zagrożeń jest różnorodna i zależy zarówno od patogenów atakujących zwierzynę łowną, zwłaszcza zwierzynę grubą (jeleń szlachetny, jeleń sika, sarna, łoś, daniel, muflon, dzik), jak i od charakteru zabezpieczeń przed ich transferem do zwierząt hodowlanych i ludzi (ryc. 1). Zwierzęta łowne są często rezerwuarem i siewcami wirusów, bakterii i pasożytów (3). Dobitym przykładem jest rola dzików w szerzeniu się afrykańskiego pomoru świń (4), zwierzyny grubej i zajęczaków w przypadku pałeczek *Salmonella* i *Campylobacter*, które, wędrując na duże odległości, mogą przyczynić się do występowania nowych ognisk salmonelozy (5, 6), i kampylobakteriozy (7). Zwierzęta łowne są rezerwuarem dla gruźlicy, choroby Johnego, brucelozy, grypy ptaków i wścieklizny (8). Dzikie we Włoszech, jelenie danielie i dziki w Hiszpanii stanowią rezerwuuar *Mycobacterium bovis* dla bydła.

W XXI w., w związku ze wzrostem zainteresowania rolą dzikich zwierząt w szerzeniu chorób zakaźnych do zwierząt domowych i człowieka, zwłaszcza nowo pojawiających się chorób (9), zwrócono szczególną uwagę na epidemiologię chorób zakaźnych w populacji zwierząt łownych, globalne i lokalne czynniki ryzyka wpływające na sposób transferu patogenów w obrębie populacji zwierząt łownych, pomiędzy nimi i zwierzętami hodowlanymi, a także pomiędzy zwierzętami hodowlanymi i dzikimi (10, 11) oraz na wpływ odporności behawioralnej na transfer patogenów (12). Okazało się, że 77% patogenów zwierząt hodowlanych zakaża inne gatunki zwierząt, a przy tym część z nich także zwierzęta łowne (13) i *vice versa*. Najczęściej od łownych zwierząt kopytnych zakażają się bydło, owce i kozy, od dzików – świnię domową. Co więcej, wiele patogenów, którymi zakażyły się zwierzęta domowe od zwierząt dzikich, stało się przyczyną chorób ludzi (14, 15).

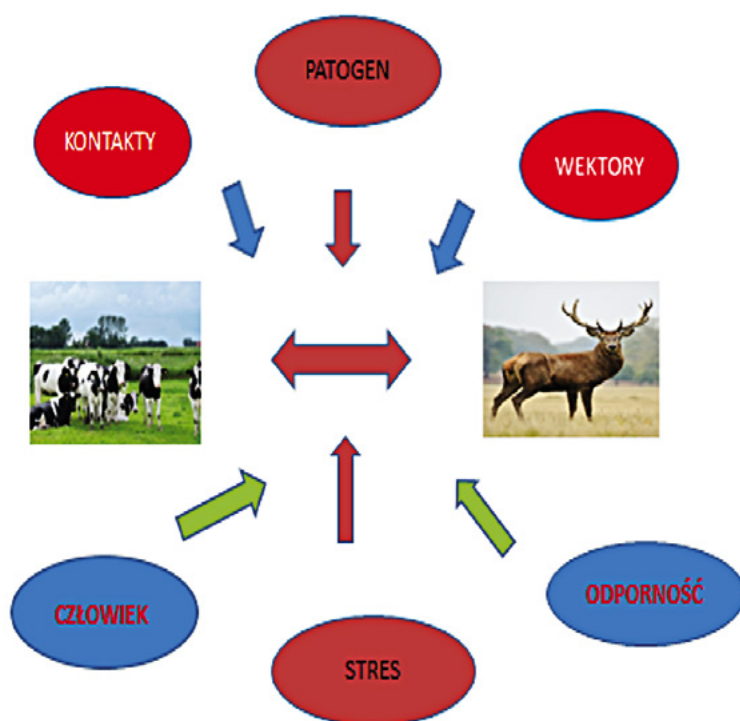
Ryc. 1. Czynniki warunkujące rozprzestrzenianie się chorób pomiędzy zwierzętami łownymi i hodowlanymi

Game animals are reservoir of infectious diseases for livestock

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

Infectious diseases, at the interface between wild animals and livestock, have been observed and studied for decades. Recently, there has been an upsurge in our understanding of the epidemiology of multi-host infections and availability of better diagnostic tools. Many diseases, affecting livestock, have already been identified in wildlife, especially in wild ungulates. Numerous factors, most anthropogenic, have facilitated the emergence of diseases from wildlife. Increasing interactions between wildlife, humans and domestic animals may always result in disease emergence, that requires innovative strategies for disease surveillance and management in wildlife. The frequency of emergence and reemergence of infectious diseases in wildlife reservoirs has recently increased. That is posing new questions about diseases pathogenesis and epidemiology and is heightening the urgency of finding effective wildlife disease management. The goal for disease management in wildlife is to develop efficacious ways to accomplish standard animal disease management practices of vaccination, therapy, quarantine, surveillance, testing and slaughter, or depopulation, when needed. This article provides the most comprehensive overview of the knowledge on infectious diseases at the wildlife–livestock interface. Furthermore, the risk factors associated with interactions between wild and domestic animals, regarding emerging infectious diseases are summarized.

Keywords: wild game, infectious diseases, livestock, reservoirs.



Epidemiologia chorób zakaźnych w populacji zwierząt łownych

Występowanie, rozwój i zejście chorób zakaźnych w populacji zwierząt łownych zależy zarówno od czynników naturalnych, jak i od czynników antropogenicznych, związanych z działalnością człowieka (16). Wśród czynników naturalnych dominuje występowanie na danym terenie chorych zwierząt, ozdrowieńców siewców zarazków, zwierząt zakażonych bezobjawowo lub z subklinicznym przebiegiem choroby, brak naturalnych wrogów, wzrost populacji gryzoni jako częste źródło zakażenia, obecność wektorów przenosicieli chorób oraz niekontrolowana migracja zwierząt dzikich, a także zmienność cech zarazków (3). Wędrowki lisów i wilków przyczyniły się do rozprzestrzenienia wścieklizny w Europie, zaś szopów w Ameryce Północnej w latach 70. XX wieku i w Finlandii w 1988 r. oraz lisów polarnych ze Spitzbergenu do Syberii oraz z Kanady do Grenlandii (8). Zmienność cech zarazków i ich zdolność do przekroczenia barier międzygatunkowych i do adaptacji do nowych gatunków jest ważną właściwością, która determinuje pojawienie się chorób w populacjach innych gatunków zwierząt. Przykładem jest wirus grypy typu A (H5N1), u którego następstwem skoku antygenowego (reassortacja antygenowa) była zmiana struktury antygenowej, zjadliwości oraz przekroczenie bariery międzygatunkowej i zaatakowanie człowieka. Natomiast w koronawirusowym zespole ostrej biegunki prosiąt (SADS-CoV) koronawirus nietoperzy z gatunku podkowce małe (*Rhinolophus*, rodzina podkowcowate) w Chinach przekroczył barierę nietoperz → świnia i zaadaptował się do świń (17). W biotopach zasiedlonych przez zwierzęta łowne nie tylko one, ale i wilki, borsuki, gryzonie odgrywają istotną rolę w endemicznym występowaniu wścieklizny (18). Zarówno po przechorowaniu salmonelozy, jak i przy jej subklinicznym przebiegu istnieje nosicielstwo i okresowe siewstwo pałeczek *Salmonella* z kałem i mlekiem, tym samym ozdrowieńcy stanowią źródło zakażenia zarówno dla zwierząt, jak i dla człowieka (19).

Migracja mikroorganizmów wraz z ich naturalnymi żywicielami na nowe tereny i ukierunkowanie na nowych żywicieli poszerza zasięg występowania chorób oraz liczbę gatunków zwierząt wrażliwych na zachorowanie. Migracja nietoperzy z rodzaju *Pteropus* przyczyniła się do rozprzestrzenienia chorób Honda i Nipah (20). Z drugiej strony migracje zwierząt łownych zmniejszają ryzyko zakażenia ze środowiska, zaś sezonowe migracje przerywają transmisję patogenów (21). Karibu (*Rangifer tarandus*), jelenie (*Cervus elaphus*) i łosie podczas wędrowek opuszczają tereny zanieczyszczone przez bakterie patogenne, kleszcze, pasożyty jelitowe (22).

Na czoło czynników antropogenicznych wysuwa się intensyfikacja rolnictwa, wielkotowarowy chów zwierząt (23), zanieczyszczenie środowiska związkami chemicznymi (24), głównie metalami ciężkimi i toksynami grzybów (25), zmiany klimatu i szaty roślinnej oraz stosunków wodnych (16). Efektem globalnego ocieplenia jest przesunięcie granicy występowania wektorów niektórych chorób na północ,

a zmiany stosunków wodnych wpłynęły na pojawienie się na nowych terenach komarów przenoszących wirusy Ebola. Istnieje zagrożenie rozprzestrzenienia się gorączki Doliny Rift (RVF) na kraje europejskie basenu Morza Śródziemnego (26), czemu sprzyja zarówno globalizacja handlu zwierzętami, jak i migracje zwierząt oraz przesunięcia granicy wektorów wirusa RVF, komarów z rodzajów *Aedes*, *Culex*, *Anopheles* i *Mansonia*, na północ (27). Choroba niebieskiego języka już występuje enzootycznie w regionie Morza Śródziemnego (28). Zmiany klimatyczne oddziałują nie tylko na pojawienie się nowych chorób u zwierząt łownych i hodowlanych, ale też wpływają na profilaktykę i zwalczanie chorób, zwłaszcza chorób wektorowych (29). Działalność hodowców i myśliwych może też wpływać na przenoszenie patogenów ze zwierząt łownych na zwierzęta hodowlane. Implementowanie pastwisk alpejskich solą oraz rezydki owiec zwiększyły ryzyko transmisji pałeczek *Pasteurella* (30), zaś dokarmianie zwierzyny łownej zaburza naturalne zagęszczenie populacji, np. jeleni (31) i dzików (32), a tym samym zwiększa możliwość szerzenia się zakażenia.

Rola odporności behawioralnej

W 2006 r. Schaller wysunął koncepcję istnienia odporności behawioralnej, często określanej terminem „behawioralny układ immunologiczny”, stanowiącej pierwszą linię obrony przed zakażeniem, który w ogromnym stopniu wpływa na losy chorób w populacji ludzi i zwierząt (33). Jej głównym celem jest zminimalizowanie kontaktów zwierząt i ludzi z potencjalnymi patogenami. Ten typ odporności obserwuje się u owadów, płazów i ssaków. Choć ogromna większość badań odporności behawioralnej dotyczy owadów społecznych i człowieka, to jednak istnieje wiele podobieństw w zachowaniu zwierząt domowych i dzikich.

Jednym z typów odporności behawioralnej jest zespół zachowań chorobowych „sickness behavior” (SB) cechujący chore zwierzęta. Ze względu na fakt, że zakażenie szerzy się szybciej wśród zwierząt żyjących w grupach cechujących się kontaktami społecznymi i wykorzystującymi identyczne rodzaje pokarmu i zasiedlające to same terytorium, izolacja poszczególnych osobników przez zmniejszenie kontaktów minimalizuje możliwość zakażenia (34). Jej istnienie pozwala na wykrycie potencjalnych źródeł patogenów oraz uruchomienie mechanizmów emocjonalnych i poznawczych, które umożliwiają separację zwierząt od źródła zakażenia. Do tych mechanizmów zalicza się depresję, osłabienie, nadmierną senność, zmniejszenie pragnienia, osłabienie libido, odstawanie od stada, zmniejszenie częstotliwości kontaktów. Ponadto zakażenie niektórymi drobnoustrojami, jak np. wirusem wścieklizny lub *Toxoplasma gondii*, wpływa bezpośrednio na zachowanie zakażonego osobnika. W formie cichej wścieklizny ryzyko rozprzestrzenienia się choroby w porównaniu do formy szałowej jest znacznie mniejsze ze względu na mniejsze ryzyko atakowania innych zwierząt i opuszczania terytorium (35). Ponadto SB umożliwia zwalczanie choroby,

wpływa na selekcję płciową, preferując rozród w pełni zdrowych osobników (36). Jedną ze strategii odporności behawioralnej jest pozbywanie się patogenów w procesie wspólnego oczyszczania. U antylopa impala (*Aepyceros melampus*) dzięki temu procesowi zmniejsza się liczba ektopasożytów o około 1/4 (37).

Strategia eliminacji zakażenia za pośrednictwem paszy (eliminative behaviors to avoid parasites and pathogens) jest związana z unikaniem karmy świeżo zanieczyszczonej kałem przez owce, kozy, bydło (38) oraz istnieniem tabu kanibalizmu świeżych zwłok tego samego gatunku zwierząt. Zwierzęta roślinożerne unikają wypasania się na terenach zanieczyszczonych przez postacie inwazyjne pasożytów, a także starają się zwiększyć w karmie udział roślin wzmacniających odporność na inwazje pasożytnicze (39). Wylizywanie ran i otarcie skóry umożliwia mechaniczne oczyszczenie, dodatkowo obecne w ślinie lizozym, laktoferyna i laktoperoksydaza działają odkażająco i przyspieszają gojenie (40). Zwierzęta wykorzystują selektywnie niektóre rośliny o działaniu przeciwbakteryjnym i przeciwpasożytniczym (41). Konsumpcja roślin o działaniu przeciwbakteryjnym i przeciwpasożytniczym jest zaliczana do naturalnych strategii profilaktyki zwierząt. Ta strategia dominuje zwłaszcza u zwierząt wyższych i jest bardzo dobrze udokumentowana (42). Natomiast kontakty ze środowiskiem i wodopojami zanieczyszczonymi małymi dawkami patogenów działają immunizująco na organizm zwierząt (43).

Oprócz działania korzystnego behawior może przyczyniać się do szerzenia infekcji. Przykładem jest zachowanie bydła, jeleni i oposów w przypadku gruźlicy w Nowej Zelandii, bydła i borsuków w Anglii. Ciężko chore na gruźlicę borsuki przestają unikać zwierząt i w tej sytuacji „zaciekawione” ich zachowaniem bydło i sarny nawiązuje kontakt i zakaża się dużymi dawkami *Mycobacterium bovis*. Podobną sytuację obserwuje się w przypadku chorych na gruźlicę borsuków i bydła (44).

Rozprzestrzenienie chorób

Relacje między zwierzętami łownymi i zwierzętami hodowlanymi nie są jednokierunkowe, często są dwukierunkowe. Zwierzęta łowne są źródłem zakażenia, rezerwuarem chorób i ostatecznym żywicielem (11, 45). Od nich mogą zakażać się zwierzęta hodowlane, a także mogą się one zakażać od zwierząt hodowlanych przez kontakty bezpośrednie, wykorzystywanie tych samych pastwisk i wodopojów, lub za pośrednictwem wektorów (46). W USA na terenach wolnych od gruźlicy i brucelozy co najmniej pięć gatunków zwierząt nieudomowionych zakaziło się tymi chorobami od zwierząt hodowlanych, wśród nich łosie w Parku Narodowym Yellowstone (47).

W transferze zarazków ze zwierząt łownych na zwierzęta domowe oprócz kontaktów bezpośrednich dużą rolę odgrywiają kontakty z wydzielinami i wydalninami chorych zwierząt łownych i zanieczyszczonym przez patogeny środowiskiem (3). Dużą rolę w chorobach wektorowych (erlichioza, anaplazmoza, choroba niebieskiego języka) odgrywiają owady i roztocza

(kleszcze) zakażone patogenami podczas żerowania na zwierzętach łownych (48).

Sposoby przekazywania zarazka przyczyniają się w różnym stopniu do szerzenia się chorób od zwierząt dzikich i od zwierząt hodowlanych, a także wśród zwierząt. Ważną rolę odgrywają kontakty bezpośrednie (tularemia, bruceloza), otarcia i rany (wścieklizna), zanieczyszczona woda lub pokarm (salmoneloza, zarażenie *Echinococcus multilocularis*, leptospiroza, włośnica), wektory (borelioza, erlichioza, anaplazmoza). Współistnienie kilku sposobów szerzenia się zarazka zwiększa możliwości zakażenia (49). W przypadku tularemii taką rolę oprócz kontaktów bezpośrednich odgrywiają owady, kleszcze, zanieczyszczona przez zarazek woda i pokarm. W afrykańskim pomorze świń wektorami biologicznymi są kleszcze z rodzaju *Ornithodoros*, natomiast przenosicielami mechanicznymi tego zarazka są kłujące muchówki, czasem człowiek, zaś źródłem zakażenia – oprócz chorych i padłych dzików – środowiska zanieczyszczone wirusem.

Wzrasta odsetek chorób wirusowych i bakteryjnych przenoszonych ze zwierząt dzikich na zwierzęta hodowlane. Jedną z przyczyn są różne genotypy wirusów i serotypy bakterii oraz presja selekcyjna, która prowadzi do dominacji szczepów patogenu zaadaptowanych do nowych warunków środowiskowych. W Polsce występuje genotyp 1 (RABV-1, klasyczny wirus wścieklizny), u nietoperzy owadożernych genotyp 5 (EBLV-1, europejski lyssawirus nietoperzy typ 1) wirusa wścieklizny (8). Szczepy krajowe RABV należą do czterech różnych filogenetycznych grup w obrębie genotypu 1 wirusa wścieklizny. W przypadku leptospirowy w jeleniowatych zakażenie wywołują *Leptospira Australis*, *L. Ballum*, *L. Balcanica* i *L. Tarassovi*. Chorobę o przebiegu klinicznym, a być może też o przebiegu subklinicznym wywołuje *L. Pomona*, podczas gdy następstwem zakażenia przez *L. Hardjovis* jest wyłącznie choroba o subklinicznym przebiegu, natomiast zakażenia przez *L. Copenhageni* mają charakter przypadkowy.

Liczba chorób zakaźnych przenoszonych ze zwierząt łownych na zwierzęta domowe zależy od podatności na chorobę określonego gatunku zwierząt hodowlanych oraz od szerokości widma zakaźnego zarazka. Na zakażenie wirusem afrykańskiego pomoru świń są podatne dziki, guźce (*Phacochoerus aethiopicus*), dzikie świny buszu (*Potamochoerus porcus*) i duże świny leśne (*Hylochoerus meinertzhageni*), zaś głównym źródłem zakażenia jest dzik. Natomiast w przypadku wścieklizny przy bardzo szerokim widmie zakaźnym wirusa wścieklizny ogromna liczba gatunków zwierząt, w tym wszystkie zwierzęta hodowlane, choruje na wściekliznę (tab. 1).

Przy bardzo wysokiej zachorowalności i śmiertelności świń, która może nawet dochodzić do 100% u dzików, w zależności od zjadliwości wirusa ASF śmiertelność może nawet wynosić poniżej 5%, co obserwuje się u dzików w Polsce (50, 51). Zakażenie szerzy się wśród dzików przez bezpośrednie kontakty z krwią, innymi płynami zakażonych osobników, zwłokami, ziemią wokół i pod zwłokami zwierząt padłych. Największe ilości wirusa zawiera aerozolowa

Tabela 1. Najczęściej występujące w Europie choroby przenoszone z grubej zwierzyny łownej na zwierzęta domowe

Choroba	Zwierzęta domowe	Zwierzęta łowne							
		1	2	3	4	5	6	7	8
Afrykański pomór świń	świnie	+							
Bartonelloza	bydło		+				+	+	
Bruceleza owiec	owce		+	+				+	
Bruceleza świń	świnie	+							
Borelioza	bydło, konie	+	+	+				+	+
Choroba Johnego	bydło, owce, kozy		+	+	+				
Choroba niebieskiego języka	bydło, owce, kozy		+	+	+		+	+	
Gruźlica	bydło, owce, kozy	+	+	+	+		+	+	
Gorączka Q	bydło, owce, kozy		+	+	+	+	+	+	
Jersinioza	bydło, owce, kozy, konie	+	+	+					
Kampylobakterioza	bydło, owce, świnie	+	+	+					
Klasyczny pomór świń	świnie	+							
Leptospiroza	bydło, owce, kozy, konie, świnie	+	+	+				+	
Listerioza	bydło, owce, świnie	+	+	+			+	+	
Pastereloza	bydło		+			+	+		
Pryszczycza	bydło, owce, kozy, świnie	+	+	+	+	+	+	+	+
Różycza	świnie	+		+					
Salmonelloza	zwierzęta domowe	+	+	+			+	+	+
Wścieklizna	bydło, owce, kozy	+	+	+	+	+	+	+	+
Wąglik	bydło, owce, kozy, świnie	+	+	+		+	+	+	

Objaśnienia: 1 – dzik, 2 – jeleni, 3 – sarna, 4 – żubr, 5 – daniel, 6 – łos, 7 – jeleni sicka, 8 – muflon

wydzielina z górnych dróg oddechowych i kał zakażonych zwierząt. W szerzeniu się choroby kontakt ze zwłokami i skażonym środowiskiem odgrywa ważniejszą rolę aniżeli kontakty z chorymi zwierzętami. Ważne znaczenie w rozprzestrzenieniu się choroby wśród dzików odgrywa cykl dzik – środowisko (52), który w dużym stopniu jest efektem wyjątkowo dużej przeżywalności wirusa w środowisku i zwłokach dzików, co umożliwia endemiczne występowanie wirusa (53). Przeżywalność wirusa w zwłokach dzika zależy od masy zwierzęcia, pory roku i warunków pogodowych. W zimie wynosi kilka miesięcy i trwa, dopóki zwłoki nie ulegną całkowitemu rozkładowi. W gnijących zwłokach w 18–20°C wirus przeżywa około 18 tygodni (54). Na Półwyspie Iberyjskim wektorem wirusa afrykańskiego pomoru świń jest kleszcz *Ornithodoros erraticus* i *O. moubata*. Część dzików pada, a osobniki, które przeżyły chorobę, stają się nosicielami wirusa ASF podatnymi na powtórne zakażenie, replikację i siewstwo, ale są odporne na zachorowanie, stają się źródłem zakażenia i przyczyniają się do szerzenia choroby wśród dzików (55). Choroba niebieskiego języka jest typową chorobą wektorową, która ma ścisły związek z obecnością kuczmanów (*Culicoides*), wektorów wirusa. Komary zakażają się, ssąc krew zwierząt w okresie wiremii. Po 6–8-dniowej replikacji wirus pojawia się w gruczołach ślinowych komara i zakażenie utrzymuje się w organizmie komara przez całe życie (56). Mniej ważne znaczenie odgrywa mechaniczne przenoszenie wirusa przez inne gatunki krwio pijnych owadów.

Wyraźna sezonowość występowania BT jest związana z okresami aktywności komarów. Chorują bydło, owce i kozy. U nieudomowionych przeżuwaczy (sarny, jelenie, łosie, bawoły afrykańskie antylopy, wielbłądy, alpaki) przebieg choroby jest różny, od zakażenia bezobjawowego notowanego u łosi (*Cervus canadensis*), jeleni, saren do ostrej postaci krwotocznej cechującej się wysoką śmiertelnością, co obserwuje się u jeleni wirginijskich (*Odocoileus virginianus*). W regionach tropikalnych i subtropikalnych najczęściej choroba niebieskiego języka przebiega w formie subklinicznej. U dzikich owiec i muflonów choroba ma ciężki i śmiertelny przebieg (57). U jeleni, saren i u euroazjatyckich łosi zakażenie najczęściej ma charakter bezobjawowy, o czym świadczy jedynie obecność przeciwciał lub RNA wirusa. Są one długotrwałymi nosicielami i rezerwuarami wirusa, odgrywają ważną rolę w szerzeniu się choroby. Transmisja zakażenia jest dwukierunkowa, jeden kierunek dotyczy zwierząt dzikich → zwierząt hodowlanych natomiast drugi zwierząt hodowlanych → zwierząt dzikich (58, 59). Zachodzące zmiany klimatyczne przez wpływ na wektory zwiększają zasięg występowania choroby niebieskiego języka (60). Szczepienie wrażliwych na zakażenie wirusem choroby niebieskiego języka zwierząt przerywa cykl krążenia wirusa w populacji zwierząt i w wektorach. Ważną rolę odgrywa zwalczanie kuczmanów jako przenosicieli wirusa (61, 62).

Prątek bydłocy, *Mycobacterium bovis*, jest zasadniczo patogenem bydła, owiec i kóz, ale jest także przyczyną

gruźlicy zwierząt łownych i dzikich po kontaktach bezpośrednich z zakażonym bydłem, owcami i kozami lub ze środowiskiem zanieczyszczonym prątkiem bydłowym przez te zwierzęta (63, 64). Z chwilą pojawienia się wśród dzików, jeleni i saren (65) lub w rezerwatach żubrów z łatwością szerzy się w populacji tych zwierząt. W Czechach gruźlicę u dzików i jeleni wywołuje najczęściej *Mycobacterium microti*. Około 8% wszystkich zakażeń bydła gruźlicą pochodzi od zwierząt wolno żyjących. Coraz częściej zwierzęta łowne atakuje prątek ptasi (*Mycobacterium avium intracellulare complex*) i *Mycobacterium fortuitum*, natomiast bardzo rzadko przyczyną gruźlicy zwierząt dzikich jest prątek gruźlicy, *Mycobacterium tuberculosis*. Źródłem zakażenia *M. bovis* są siewcy. Zakażona krowa stanowi główny rezerwuuar prątka bydłowego. Natomiast w krajach wolnych od gruźlicy bydła głównym rezerwuarem prątków gruźlicy są ludzie oraz dzikie zwierzęta, w niektórych krajach zwłaszcza dziki (65). Najważniejszym rezerwuarem prątka bydłowego wśród zwierząt łownych są jelenie, żubry, renifery, łosie, lamy, coraz częściej też dziki (66), a spośród zwierząt dzikich wiewiórki, oposy, borsuki, zające i rysie. Wśród zwierząt łownych gruźlica szerzy się drogą horyzontalną, a więc drogą powietrzno-kropelkową podczas bezpośredniego kontaktu ze zwierzętami wysiewającymi zarazki podczas korzystania z wypasu i źródeł wody lub kontaktu ze środowiskiem zanieczyszczonym prątkiem. Najważniejszymi wrotami zakażenia jest układ oddechowy, mniejsze znaczenie odgrywiają przewód pokarmowy i skóra (67).

Profilaktyka

Odpowiednio przeprowadzona bioasekuracja zwierząt hodowlanych w dużym stopniu gwarantuje uzyskanie zamierzonych efektów profilaktycznych. Jednym ze sposobów bioasekuracji jest stosowanie zagród, ograniczenie dostępu do pastwisk i wodopojów zwierząt hodowlanych dla zwierząt dzikich i profilaktyczne szczepienia wrażliwych gatunków zwierząt hodowlanych. Natomiast wielokierunkowe działania mające na celu likwidację lub ograniczenie chorób zakaźnych w populacji zwierząt łownych oraz uniemożliwienie ich szerzenia się poza ekosystemy zasiedlane przez te gatunki zwierząt przynoszą z reguły ograniczone efekty. Ze względów praktycznych także niemożliwa jest eliminacja rezerwuarów zarazków w populacji zwierząt dzikich.

W profilaktyce i zwalczaniu chorób zwierząt łownych i ich rozprzestrzenieniu się na zwierzęta hodowlane zadawałające rezultaty przynoszą tylko strategie zintegrowane, które zapewniają ochronę zdrowia zwierząt i zdrowia człowieka oraz minimalizują negatywny wpływ na różnorodność środowiska. Te strategie są realizowane równocześnie na kilku płaszczyznach, a mianowicie dotyczą: prewencji, kontroli wektorów, likwidacji lub ograniczenia źródeł zakażenia, kontroli wielkości populacji i przemieszczania się zwierząt łownych oraz szczepienia (68). Ich efektem jest ograniczenie występowania nowych chorób, likwidacja istniejących chorób w populacji wrażliwych gatunków zwierząt łownych i zwierząt hodowlanych

oraz zahamowanie przenoszenia chorób pomiędzy obydwiema grupami zwierząt. W przypadku zwierząt łownych w ramach prewencji jest prowadzona dekontaminacja zwłok, odkażanie wodopojów, kontrola przemieszczania się zwierząt, poprawa warunków żywieniowych, separacja od zwierząt hodowlanych. Jednym ze sposobów zmniejszenia częstotliwości kontaktów pomiędzy zwierzętami jest depopulacja przez odstrzał oraz bariery mechaniczne (ploty), dzięki czemu można ograniczyć mobilności zwierząt, a tym samym możliwości transmisji choroby na nowe tereny zasiedlone przez zdrowe zwierzęta. Na przykład w epidemii afrykańskiego pomoru świń w fazie rozprzestrzenienia się szybkość szerzenia się infekcji zależy od liczebności i gęstości populacji dzików, liczby zwierząt wrażliwych na zakażenie oraz od inwazyjności wirusa. Stosowanie plotów, likwidowanie dzików wrażliwych i zakażonych, depopulacja hamują szerzenie się choroby. Odstrzał dzików modyfikuje naturalny przebieg epidemii, zmniejszając możliwość kontaktów osobników zakażonych z niezakażonymi. Najważniejszym rezultatem depopulacji jest przejście fazy epidemicznej w endemiczną lub likwidacja choroby. Natomiast nieusunięte zwłoki padłych dzików na ASF są ważnym źródłem zakażenia i umożliwiają przetrwanie wirusa (dormant virus in the infectious boar carcasses) w terenie nawet przy małym zagęszczeniu dzików (69, 70). Wybrakowanie lub odstrzelenie chorych osobników, przerywając łańcuch epizootyczny, zaburza jednocześnie strukturę socjalną, przez eliminację dorosłych zwierząt powstaje „próżnia ekologiczna” ułatwiająca migrację zdrowych podatnych na chorobę osobników lub zakażonych zwierząt nowymi zarazkami na tereny, na których realizowano depopulację.

Kontrola wektorów przy użyciu akarycydów, repellentów i szczepionek u zwierząt łownych jest ograniczona. Można ją realizować w małych populacjach zwierząt dzikich lub na ograniczonych terenach, mając na uwadze negatywne oddziaływanie akarycydów na środowisko (71). Istnieje też możliwość szczepienia zwierząt przeciwko kleszczom (72). W kontroli wielkości populacji oprócz odstrzału stosuje się wybrakowanie, zakaz dokarmiania lub różne sposoby ograniczania rozrodu (73).

W przypadku zwierząt łownych zarówno leczenie, jak odkażanie mają w dużej mierze ograniczony zakres, stąd też coraz bardziej są rozbudowywane programy szczepienia zwierząt łownych. Mają one przy tym na celu również ochronę zagrożonych likwidacją gatunków, zabezpieczenie przed zoonozami oraz zapobieganie przenoszeniu chorób ze zwierząt łownych na zwierzęta hodowlane. Szczepienia spełniają swoją rolę pod warunkiem, że zostanie zaszczipiona większość osobników danej populacji zwierząt. Preferuje się szczepionki doustne (74, 75).

Pomimo stosowanych programów profilaktyczno-leczniczych istnieje konieczność stosowania innowacyjnych metod profilaktyki w chorobach zwierząt łownych przenoszonych na zwierzęta hodowlane, szczególnie w przypadkach, gdy etiologia choroby jest trudna do ustalenia, źródła zakażenia oraz rezerwuary zarazka i drogi transmisji są tylko częściowo poznane.

Piśmiennictwo

1. Thornton P.K.: Livestock production: recent trends, future prospects. *Philos Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* 2010, **365**, 2853–2867.
2. Dehove A., Commault J., Petitclerc M., Teissier M., Macé J.: Economic analysis and costing of animal health: A literature review of methods and importance. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 2012, **31**, 605–617.
3. Rhyan J.C., Spraker T.R.: Emergence of diseases from wildlife reservoirs. *Vet. Pathol.* 2010, **47**, 34–39.
4. Abrahantes J. C., Gogin A., Richardson J., Gervelmege A.: Epidemiological analyses on African swine fever in the Baltic countries and Poland. *EFSA J.* 2017, **15**, 1–73.
5. Hilbert F., Smulders F.J.M., Chopra-Dewasthaly R., Paulsen P.: Salmonella in the wildlife-human interface. *Food Res. Intern.* 2012, **45**, 603–608.
6. Skov M.N., Madsen J.J., Rahbek C., Lodal J., Jespersen J.B., Jørgensen J.C., Dietz H.H., Chriél M., Baggesen D.L.: Transmission of Salmonella between wildlife and meat production animals in Denmark. *J. Appl. Microbiol.* 2008, **105**, 1558–1568.
7. Beltrán-Alcrudo D., Kock R., Mor S.B.: Global trends in infectious diseases at the wildlife-livestock interface. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2015, **112**, 9662–9667.
8. Bourhy H., Kissi B., Audry L., Smreczak M., Sadkowska-Todys M., Kulonen K., Tordo N., Żmudzinski J.F., Holmes E.C.: Ecology and evolution of rabies virus in Europe. *J. Gen. Virol.* 1999, **80**, 2545–2557.
9. Cutler S.J., Fooks A.R., van der Poel W.H.: Public health threat of new, reemerging, and neglected zoonoses in the industrialized world. *Emerg. Infect. Dis.* 2010, **16**, 1–7.
10. Jones K.E., Patel N.G., Levy M.A., Storeygard A., Balk D., Gittleman J.L., Daszak P.: Global trends in emerging infectious diseases. *Nature* 2008, **451**, 990–993.
11. Bengis R.G., Kock R.A., Fischer J.: Infectious animal diseases: The wildlife/livestock interface. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz* 2002, **21**, 53–65.
12. Gortázar C., Ferroglio E., Höfle U., Frölich K., Vicente J.: Diseases shared between wildlife and livestock: European perspective. *Eur. J. Wild. Res.* 2007, **53**, 241–256.
13. Cleaveland S., Laurenson M.K., Taylor L.H.: Diseases of humans and their domestic mammals: Pathogen characteristics, host range and the risk of emergence. *Philos Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* 2001, **356**, 991–999.
14. Wolfe N.D., Dunavan C.P., Diamond J.: Origins of major human infectious diseases. *Nature* 2007, **447**, 279–283.
15. Tomley F.M., Shirley M.W.: Livestock infectious diseases and zoonoses. *Philos Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* 2009, **364**, 2637–2642.
16. Daszak P., Cunningham A.A., Hyatt A.D.: Anthropogenic environmental change and the emergence of infectious diseases in wildlife. *Acta Trop.* 2001, **78**, 103–116.
17. Pan Y., Tian X., Qin P., Wang B., Zhao P., Yang Y., Huang Y.: Discovery of a novel swine enteric alphacoronavirus (SeACoV) in southern China. *Vet. Microbiol.* 2017, **211**, 15–21.
18. Rupprecht C.E., Barrett J., Briggs D., Cliquett F., Fooks A.R., Lumlertdacha B., Meslin F.X., Müller T., Nel L.H., Schneider C., Tordo N., Wandler A.I.: Can rabies be eradicated? *Dev. Biol.* 2008, **131**, 95–121.
19. Renter D.G., Gnad D.P., Sargeant J.M., Hygnstrom S.E.: Prevalence and serovars of Salmonella in the feces of free-ranging white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*). *J. Wildl. Dis.* 2006, **42**, 699–703.
20. Altizer S., Bartel R., Han B.A.: Animal migration and infectious disease risk. *Science* 2011, **331**, 296–302.
21. Hall R.J., Altizer S., Bartel R.A.: Greater migratory propensity in hosts lowers pathogen transmission and impacts. *J. Anim. Ecol.* 2014, **83**, 1068–1077.
22. Mysterud A., Oviller L., Meisinger E.L., Viljugrein H.: Parasite load and seasonal migration on red deer. *Oecologia* 2016, **180**, 401–407.
23. Acevedo-Whitehouse K., Duffus A.L.: Effects of environmental change on wildlife health. *Philos Trans. R. Soc. B Biol. Sci.* 2009, **364**, 3429–3438.
24. Guitart R., Sachana M., Caloni F., Croubels S., Vandenbroucke V., Berny P.: Animal poisoning in Europe. Part 3: Wildlife. *Vet J.* 2010, **183**, 260–265.
25. Pokorny B., Ribaric-Lasnik C.: Seasonal variability of mercury and heavy metals in roe deer (*Capreolus capreolus*) kidney. *Environ. Pollut.* 2002, **117**, 35–46.
26. Ahmad K.: More death from Rift Valley fever in Saudi Arabia and Yemen. *Lancet* 2000, **356**, 1422–1426.
27. Chevalier V.: Relevance of Rift Valley fever to public health in the European Union. *Clin. Microbiol. Infect.* 2013, **19**, 705–708.
28. Saegerman C., Berkvens D., Mellor P.S.: Bluetongue epidemiology in the European Union. *Emerg. Infect. Dis.* 2008, **14**, 539–544.
29. De La Rocque S., Rioux J.A., Slingenbergh J.: Climate change: effects on animal disease systems and implications for surveillance and control. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 2008, **27**, 339–354.
30. Richomme C., Gauthier D., Fromont E.: Contact rates and exposure to inter-species disease transmission in mountain ungulates. *Epidemiol. Infect.* 2006, **134**, 21–30.
31. Gortázar C., Acevedo P., Ruiz-Fons F., Vicente J.: Disease risks and overabundance of game species. *Eur. J. Wild. Res.* 2006, **52**, 81–87.
32. Laddomada A.: Incidence and control of CSF in wild boar in Europe. *Vet. Microbiol.* 2000, **37**, 121–130.
33. Schaller M.: Parasites, behavioral defenses, and the social psychological mechanisms through which cultures are evoked. *Psychol. Inq.* 2006, **17**, 96–101.
34. Dantzer R., Kelly K.W.: Twenty years of research on cytokine-induced sickness behavior. *Brain Behav. Immun.* 2007, **21**, 153–160.
35. Poulin R.: Parasite manipulation and host behavior: an update and frequently asked questions. *Adv. Stud. Behav.* 2010, **41**, 151–186.
36. Hart B.L.: Behavioural defences in animals against pathogens and parasites: parallels with the pillars of medicine in humans. *Philos Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* 2011, **366**, 3406–3417.
37. Mooring M.S., Mckenzie A.A., Hart B.L.: Booming in impalaole of oral grooming in removal of ticks and effect of ticks in increasing grooming rate. *Physiol. Behav.* 1996, **59**, 965–971.
38. Osberg F.O., Francis-Smith K.: Studies on the formation of ungrazed eliminative areas in fields used by horses. *Appl. Anim. Ethol.* 1977, **3**, 27–34. [10.1016/0304-3762\(77\)900068-2](https://doi.org/10.1016/0304-3762(77)900068-2)
39. Sofowora A., Ogunbode E., Onayade A.: The role and place of medicinal plants in strategies for disease prevention. *Afr. J. Tradit. Complement. Altern. Med.* 2013, **10**, 210–229.
40. Hart B. L., Powell K.: Antibacterial properties of saliva: role in maternal periparturient grooming and in licking wounds. *Physiol. Behav.* 1990, **48**, 383–386.
41. Hart B.L.: The evolution of herbal medicine: behavioral perspectives. *Anim. Behav.* 2005, **70**, 973–989.
42. Hutchings M.R., Athanasiadou S., Kyriazakis I., Gordon I.J.: Can animals use foraging behavior to combat parasites. *Proc. Natur. Soc.* 2003, **62**, 361–370.
43. Adelman J.S., Hawley D.M.: Tolerance of infection: A role for animal behavior, potential immune mechanisms, and consequences for parasite transmission. *Hormones Behav.* 2017, **88**, 79–86.
44. Corner L.A.L.: The role of wild animal populations in the epidemiology of tuberculosis in domestic animals how to assess: the risk. *Vet. Microbiol.* 2006, **112**, 303–312.
45. Siembieda J.L., Kock R.A., McCracken T.A., Newman S.H.: The role of wildlife in transboundary animal diseases. *Anim. Health Res. Rev.* 2011, **12**, 95–111.
46. Conner M.M., Ebinger M.R., Blanchong J.A., Cross P.C.: Infectious disease in cervids of North America: data, models, and management challenges. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 2008, **1134**, 146–172.
47. Cross P., Cole E., Dobson A., Edwards W., Hamlin K., Luikart G., Middleton A., Scurlock B., White P.: Probable causes of increasing brucellosis in free-ranging elk of the Greater Yellowstone ecosystem. *Ecol. Appl.* 2010, **20**, 278–288.
48. Kock R.: Drivers of disease emergence and spread; Is wildlife to blame? *Onderstepoort J. Vet. Res.* 2014, **81**, 1–4.
49. Martin C., Pastoret P.P., Brochier B., Humblet M.F., Saegerman C.: A survey of the transmission of infectious diseases/infections between wild and domestic ungulates in Europe. *Vet. Res.* 2011, **42**, 70. <https://doi.org/10.1186/1297-9716-42-70>
50. Markowska-Daniel I., Pejsak Z.: Afrykański pomór świń. *Życie Wet.* 2014, **89**, 191–196.
51. Gavier-Widén D., Ståhl K., Neimanis A.S., Hård av Segerstad C., Gortázar C., Rossi S., Kuiken T.: African swine fever in wild boar in Europe: a notable challenge. *Vet. Rec.* 2015, **176**, 199–200.
52. Guberti V., Khomenko S., Masiulis M.: Handbook on ASF in wild boar and biosecurity during hunting – version 15/10, 2018. <http://web.oie.int/RREurope>
53. Abrahantes J. C., Gogin A., Richardson J., Gervelmege A.: Epidemiological analyses on African swine fever in the Baltic countries and Poland. *EFSA J.* 2017, **15**, 1–73.
54. OIE: African swine fever. *OIE Terrestrial Manual* 2018, 1525–1539.
55. Blome S., Gabriel C., Beer M.: Pathogenesis of African swine fever in domestic pigs and European wild boar. *Virus Res.* 2013, **173**, 122–130.
56. MacLachlan N.J., Drew C.P., Darpel K.E., Worwa G.: The pathology and pathogenesis of bluetongue. *J. Comp. Pathol.* 2009, **141**, 1–16.
57. MacLachlan N.J.: Bluetongue: history, global epidemiology, and pathogenesis. *Prev. Vet. Med.* 2011, **102**, 107–111.
58. Ruiz-Fons F., Sánchez-Matamoros A., Gortázar C., Sánchez-Vizcaino J.: The role of wildlife in bluetongue virus maintenance in Europe: lessons learned after the natural infection in Spain. *Virus Res.* 2014, **182**, 50–58.
59. Niedbalski W.: Bluetongue in Europe and the role of wildlife in the epidemiology of disease. *Pol. J. Vet. Sci.* 2015, **18**, 455–461.
60. Wilson A., Mellor P.: Bluetongue in Europe: vectors, epidemiology and climate change. *Parasitol. Res.* 2008, **103**, 69–77.
61. Zientara S., MacLachlan N.J., Calistri P., Sanchez-Vizcaino J.M., Savini G.: Bluetongue vaccination in Europe. *Vaccines* 2010, **9**, 989–991.

62. Calvo-Panilla E., Castillo-Olivares J., Jabbar T., Ortego J., la Pliza F., Marin-López A.: Recombinant vaccines against bluetongue virus. *Virus Res.* 2014, **182**, 78–86.
63. Wu N., Abril C., Hinić V., Brodard I., Thür B., Fattebert J., Hussy D., Ryser-Degiorgis M.P.: Free-ranging wild boar: a disease threat to domestic pigs in Switzerland. *J. Wildl. Dis.* 2011, **47**, 868–869.
64. Palmer M.V., Thacker T.C., Waters W.R., Gortazar C., Corner L.A.: Mycobacterium bovis: a model pathogen at the interface of livestock, wildlife, and humans. *Vet. Med. Int.* 2012:236205. Doi: 10.1155/2012/236205
65. Hermoso de Mendoza J., Parra A., Tato A., Alonso J. M., Rey J. M., Peña J., García-Sánchez A., Larrasa J., Teixidó J., Manzano G., Cerato R., Pereira G., Fernández-Llario P., Hermoso de Mendoza M.: Bovine tuberculosis in wild boar (*Sus scrofa*), red deer (*Cervus elaphus*) and cattle (*Bos taurus*) in a Mediterranean ecosystem (1992–2004). *Prev. Vet. Med.* 2006, **74**, 239–247.
66. Naranjo V., Gortazar C., Vicente J., de la Fuente J.: Evidence of the role of European wild boar as a reservoir of Mycobacterium tuberculosis complex. *Vet. Microbiol.* 2008, **127**, 1–9.
67. OIE: Bovine tuberculosis. 2021. <https://www.oie.int/en/animal-health-in-the-world/animal-diseases/bovine-tuberculosis/>
68. Mörner T., Obendorf D., Artois M., Woodford M.: Surveillance and monitoring of wildlife diseases. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.* 2002, **21**, 67–76.
69. Gallardo C., Nieto R., Soler A., Pelayo V., Fernández-Pinero J., Markowska-Daniel I., Pridotkas G., Nurmoja I., Granta R., Simón A., Pérez C., Martín E., Fernández-Pacheco P., Arias M.: Assessment of African Swine Fever diagnostic techniques as a response to the epidemic outbreaks in Eastern European Union Countries: How to improve surveillance and control programs. *J. Clin. Microbiol.* 2015, **53**, 2555–2565.
70. Guberti V., Khomenko S., Masiulis M.: Handbook on ASF in wild boar and biosecurity during hunting – version 15/10, 2018. <http://web.oie.int/RREurope>
71. Plumb G., Babiuk L., Mazet J., Olsen S., Rupprecht C., Pastoret PP, Slate D.: Vaccination in conservation medicine. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.* 2007, **26**, 229–241.
72. Rodriguez-Mallon A.: developing anti-tick vaccines. *Methods Mol. Biol.* 2016, **1404**, 243–259.
73. Wasserberg G., Osnas E.E., Rolley R.E., Samuel M.D.: Host culling as an adaptive management tool for chronic wasting disease in white tailed deer: a modelling study. *J. Appl. Ecol.* 2009, **46**, 457–466.
74. Rupprecht C.E., Hanlon C.A., Slate D.: Oral vaccination of wildlife against rabies: opportunities and challenges in prevention and control. *Dev. Biol. (Basel)*. 2004, **119**, 173–184.
75. Newton E.J., Pond B.A., Tinline R.R., Middel K., Bélanger D., Rees E.E.: Differential impacts of vaccination on wildlife disease spread during epizootic and enzootic phases. *J. Appl. Ecol.* <https://doi.org/10.1111/1365-2664.13339>

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

Aminokwasy w żywieniu koni

Adam Mirowski

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

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

Zawartość aminokwasów we krwi zależy m.in. od zawartości białka w dawce pokarmowej. Potwierdzają to badania wykonane na klaczach, którym podawano posiłek dostarczający 0; 0,06; 0,125; 0,25 lub 0,5 g białka/kg masy ciała. Wraz ze wzrostem zawartości białka w posiłku dochodzi do liniowego wzrostu stężenia niezbędnych aminokwasów w osoczu krwi (3). Zagraniczni naukowcy ocenili zmiany stężeń wolnych aminokwasów w osoczu krwi młodych koni po posiłku składającym się z siana, owsa i soi. Zauważono, że stężenia prawie wszystkich aminokwasów

Amino acids in equine nutrition

Mirowski A.

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

Keywords: nutrition, amino acids, supplementation, horse.

wzrastają po posiłku co najmniej o kilkanaście procent, a największy wzrost przekracza 200%. Z czasem zawartość wolnych aminokwasów w osoczu krwi ulega obniżeniu. Osiem godzin po posiłku stężenia większości aminokwasów są zbliżone do wartości sprzed karmienia (4).

W jednych badaniach nie wykazano znaczącego wpływu składu runi pastwiskowej na profil aminokwasowy krwi klaczy. Wykryto różnice tylko w stężeniu treoniny w osoczu krwi, mimo dużych różnic w składzie aminokwasowym roślin porastających pastwiska (5). Zagraniczni naukowcy zainteresowali się przyswajalnością żelatyny, która wchodzi w skład niektórych preparatów chroniących stawy. Najwyższą zawartość wolnych aminokwasów w osoczu krwi koni odnotowano 2–3 godz. po posiłku

składającym się z siana, paszy treściwej i dodatku żelatyny. Stwierdzono, że tygodniowa suplementacja żelatyny może spowodować znaczny wzrost stężeń glicyny i proliny we krwi koni poddawanych wysiłkowi fizycznemu (6).

Wysiłek fizyczny powoduje spore zmiany w zawartości wolnych aminokwasów w krwi i komórkach mięśni szkieletowych. Według jednych obserwacji krótkotrwały intensywny wysiłek na dystansie 2000 m powoduje wzrost stężeń alaniny, leucyny, izoleucyny, lizyny, tauryny oraz kwasu asparaginowego i kwasu glutaminowego w osoczu krwi koni. Stężenia kilku aminokwasów ulegają obniżeniu, m.in. argininy i metioniny (7). Długotrwały bieg prowadzi do nasilenia się katabolizmu różnych aminokwasów, co skutkuje obniżeniem ich zawartości w surowicy krwi. Dotyczy to m.in. aminokwasów rozgałęzionych (leucyny, izoleucyny i waliny). Taki efekt występuje u koni, które pokonują kilkadziesiąt kilometrów (8, 9). Powrót stężeń leucyny, izoleucyny i waliny do wartości sprzed biegu po pokonaniu 60 km trwa dwie doby. Bieg długodystansowy powoduje zwiększenie zawartości aminokwasów rozgałęzionych w mięśniach szkieletowych, co wynika ze wzrostu stężenia izoleucyny (10). Znacznie mniejsze zmiany zachodzą w komórkach mięśnia sercowego. U koni regularnie wykonujących ćwiczenia fizyczne wykryto istotny wzrost stężenia treoniny (11).

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

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

Zawartość aminokwasów w diecie młodych koni ma zasadniczy wpływ na wzrost i rozwój organizmu. Potwierdzają to badania, w których oceniono skutki wzbogacania paszy treściwej w lizynę i treoninę. Stwierdzono, że 0,2% dodatek lizyny powoduje zwiększenie pobrania paszy i przyspieszenie tempa wzrostu. Jeszcze wyższe wartości tych parametrów uzyskano po jednoczesnym zastosowaniu 0,1% dodatku treoniny (15). Suplementacja aminokwasów może mieć korzystny wpływ na masę mięśni zarówno koni młodych, jak i tych w podeszłym wieku. Wykazano, że

podawanie lizyny i treoniny w dawce wynoszącej odpowiednio 20 i 15 g dziennie zwiększa zdolność organizmu do utrzymania masy mięśniowej, niezależnie od wieku. Konie otrzymujące dodatek aminokwasów przybrały na wadze w ciągu 14 tygodni, a pozostałe konie schudły. Konie, które otrzymywały dodatek aminokwasów, miały lepiej rozwinięte mięśnie po zakończeniu badań (16).

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

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

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

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

Podsumowanie

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

Piśmiennictwo

- Silver M., Fowden A.L., Taylor P.M., Knox J., Hill C.M.: Blood amino acids in the pregnant mare and fetus: the effects of maternal fasting and intrafetal insulin. *Exp. Physiol.* 1994, **79**, 423–433.
- Zicker S.C., Rogers Q.R.: Temporal changes in concentrations of amino acids in plasma and whole blood of healthy neonatal foals from birth to two days of age. *Am. J. Vet. Res.* 1994, **55**, 1012–1019.
- Loos C.M.M., McLeod K.R., Stratton S.C., Van Doorn D.A., Kalmar I.D., Vanzant E.S., Urschel K.L.: Pathways regulating equine skeletal muscle protein synthesis respond in a dose-dependent manner to graded levels of protein intake. *J. Anim. Sci.* 2020, **98**, skaa268.
- Hackl S., Van den Hoven R., Zickl M., Spona J., Zentek J.: Individual differences and repeatability of post-prandial changes of plasma-free amino acids in young horses. *J. Vet. Med. A Physiol. Pathol. Clin. Med.* 2006, **53**, 439–444.
- DeBoer M.L., Martinson K.L., Kuhle K.J., Sheaffer C.C., Hathaway M.R.: Plasma Amino Acid Concentrations of Horses Grazing Alfalfa, Cool-Season Perennial Grasses, and Teff. *J. Equine Vet. Sci.* 2019, **72**, 72–78.
- Coenen M., Appelt K., Niemeyer A., Vervuert I.: Study of gelatin supplemented diet on amino acid homeostasis in the horse. *Equine Vet. J.* 2006, **36** (Supplement), 606–610.
- Hackl S., Van den Hoven R., Zickl M., Spona J., Zentek J.: The effects of short intensive exercise on plasma free amino acids in standard-bred trotters. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.)* 2009, **93**, 165–173.
- Assenza A., Bergero D., Tarantola M., Piccione G., Caola G.: Blood serum branched chain amino acids and tryptophan modifications in horses competing in long-distance rides of different length. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.)* 2004, **88**, 172–177.
- Bergero D., Assenza A., Schiavone A., Piccione G., Perona G., Caola G.: Amino acid concentrations in blood serum of horses performing long lasting low-intensity exercise. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.)* 2005, **89**, 146–150.
- Trottier N.L., Nielsen B.D., Lang K.J., Ku P.K., Schott H.C.: Equine endurance exercise alters serum branched-chain amino acid and alanine concentrations. *Equine Vet. J.* 2002, **34** (Supplement), 168–172.
- King N., Suleiman M.S.: Effect of regular training on the myocardial and plasma concentrations of taurine and alpha-amino acids in thoroughbred horses. *Amino Acids* 1998, **15**, 241–251.
- Matsui A., Ohmura H., Asai Y., Takahashi T., Hiraga A., Okamura K., Tokimura H., Sugino T., Obitsu T., Taniguchi K.: Effect of amino acid and glucose administration following exercise on the turnover of muscle protein in the hindlimb femoral region of thoroughbreds. *Equine Vet. J.* 2006, **36** (Supplement), 611–616.
- Van den Hoven R., Bauer A., Hackl S., Zickl M., Spona J., Zentek J.: A preliminary study on the changes in some potential markers of muscle-cell degradation in sub-maximally exercised horses supplemented with a protein and amino acid mixture. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.)* 2011, **95**, 664–675.
- Van den Hoven R., Bauer A., Hackl S., Zickl M., Spona J., Zentek J.: Changes in intramuscular amino acid levels in submaximally exercised horses – a pilot study. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.)* 2010, **94**, 455–464.
- Graham P.M., Ott E.A., Brendemuhl J.H., TenBroeck S.H.: The effect of supplemental lysine and threonine on growth and development of yearling horses. *J. Anim. Sci.* 1994, **72**, 380–386.
- Graham-Thiers P.M., Kronfeld D.S.: Amino acid supplementation improves muscle mass in aged and young horses. *J. Anim. Sci.* 2005, **83**, 2783–8.
- Much M.L., Leatherwood J.L., Zoller J.L., Bradbery A.N., Martinez R.E., Keegan A.D., Lamprecht E.D., Wickersham T.A.: Influence of diet fortification on body composition and apparent digestion in mature horses consuming a low-quality forage. *Transl. Anim. Sci.* 2019, **4**, 1–9.
- Latham C.M., Wagner A.L., Urschel K.L.: Effects of dietary amino acid supplementation on measures of whole-body and muscle protein metabolism in aged horses. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.)* 2019, **103**, 283–294.
- Noble G.K., Brockwell Y.M., Munn K.J., Harris P.A., Davidson H.P.B., Li X., Zhang D., Sillence M.N.: Effects of a commercial dose of L-tryptophan on plasma tryptophan concentrations and behaviour in horses. *Equine Vet. J.* 2008, **40**, 51–56.
- Noble G.K., Li X., Zhang D., Sillence M.N.: Randomised clinical trial on the effect of a single oral administration of l-tryptophan, at three dose rates, on reaction speed, plasma concentration and haemolysis in horses. *Vet. J.* 2016, **213**, 84–86.
- Casini L., Gatta D., Magni L., Colombani B.: Effect of prolonged branched-chain amino acid supplementation on metabolic response to anaerobic exercise in standardbreds. *J. Equine Vet. Sci.* 2000, **20**, 120–123.
- Aurich J., Köhne M., Wulf M., Nagel C., Beythien E., Gautier C., Zentek J., Aurich C.: Effects of dietary L-arginine supplementation to early pregnant mares on conceptus diameter-Preliminary findings. *Reprod. Domest. Anim.* 2019, **54**, 772–778.
- Robles M., Couturier-Tarrade A., Derisoud E., Geeverding A., Dubois C., Dahirel M., Aioun J., Prezelin A., Calvez J., Richard C., Wimel L., Chavatte-Palmer P.: Effects of dietary arginine supplementation in pregnant mares on maternal metabolism, placental structure and function and foal growth. *Sci. Rep.* 2019, **9**, 6461.
- Kelley D.E., Warren L.K., Mortensen C.J.: Orally supplemented L-arginine impairs amino acid absorption depending on dose in horses. *J. Anim. Sci.* 2014, **92**, 5560–5566.
- Rogers P.A., Fahey G.C. Jr., Albert W.W.: Blood metabolite profiles of broodmares and foals. *Equine Vet. J.* 1984, **16**, 192–196.
- Mok C.H., Urschel K.L.: Amino acid requirements in horses. *Asian-Australas. J. Anim. Sci.* 2020, **33**, 679–695.

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

Kryptokokoza u psów – objawy kliniczne, diagnostyka i leczenie

Sebastian Gnat, Dominik Łagowski

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

Cryptococcosis in dogs – clinical signs, diagnosis, and treatment

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

Cryptococcosis is a systemic mycotic disease of animals and people worldwide, caused by an encapsulated yeast species of the genus *Cryptococcus*, which have a predilection for the nervous and respiratory systems. The majority of infections in dogs, are caused by *Cryptococcus neoformans* and *Cryptococcus gattii*. In contrast to cats, which frequently develop localized nasal or cutaneous disease, dogs more commonly experience systemic dissemination of the infection, resulting in a life-threatening illness. Hence, these dogs are frequently presented to emergency and critical care veterinarians. The aim of this article is to update veterinarians, that evaluate critically ill dogs, on recent research in the epidemiology, pathogenesis, clinical presentations, diagnosis, treatment, and public health considerations of cryptococcosis. The majority of dogs with cryptococcosis are purebred dogs, aged less than 6 years, but the disease can occur at any age. There is no sex predisposition. Clinical signs depend on the sites of infection, but frequent involvement of critical organs such as the CNS, eyes, gastrointestinal tract, myocardium, adrenal glands, and pancreas, is reported. The most commonly used antifungal drugs are azoles. Treatment must be continued for at least 6 months and often for over a year after diagnosis. The prognosis for canine cryptococcosis is variable and depends upon disease severity, the cryptococcal strain, host immunity, and also on the financial capabilities of the owner.

Keywords: *Cryptococcus*, dogs, epidemiology, diagnosis, treatment.

Kryptokokoza (zwana również torulozą) to potencjalnie śmiertelna choroba grzybicza zwierząt i ludzi występująca na całym świecie, wywoływana przez drożdże z rodzaju *Cryptococcus* (1). Grzyby te mają szczególne powinowactwo do układu nerwowego i oddechowego (1, 2). Czynnikiem etiologicznym większości zakażeń u psów są gatunki *Cryptococcus neoformans* i *Cryptococcus gattii* (3). W przeciwieństwie do kotów, u których rozwijają się kryptokokozy miejscowe ograniczone do okolic nosa lub zakażeń skóry, u psów częściej notowane są zakażenia ogólnoustrojowe o przebiegu zagrażającym życiu.

Niniejszy przegląd literatury ma na celu scharakteryzowanie objawów klinicznych, metod diagnostyki i terapii zakażeń powodowanych przez *Cryptococcus* spp. u psów. W artykule przedstawione są wyniki najnowszych badań dotyczących epidemiologii, patogenez, objawów klinicznych, metod diagnostycznych oraz skutecznych antymykotyków w kontekście kryptokokozy u psów.

Ekologia i epidemiologia

Anamorficzny rodzaj grzybów *Cryptococcus* obejmuje drożdże podstawkowe, z których większość to saprofity środowiskowe niepowodujące zakażeń u ludzi ani zwierząt. Dotychczas opisano 37 gatunków grzybów z tego rodzaju, spośród których dwa, tj. *C. neoformans* i *C. gattii* powodują zdecydowaną większość zakażeń u psów. Choroby wywoływane przez inne gatunki *Cryptococcus*, takie jak *C. laurentii*, *C. albidus*, *C. curvatus*, *C. uniguttulatus* oraz *C. adeliensis*, opisywano sporadycznie, przeważnie u gospodarzy z obniżoną odpornością (1, 4). *C. neoformans* jest dalej klasyfikowany w dwóch odmianach: *C. neoformans* var. *grubii*, występujący na całym świecie i *C. neoformans* var. *neoformans*, który występuje głównie w Ameryce Południowej i Europie (5).

Cryptococcus neoformans i *C. gattii* różnią się zasadniczo pod względem ekologicznym; pierwszy wymieniony gatunek jest izolowany głównie z odchodów ptaków, które zawierają substancje bogate w azot, podczas gdy *C. gattii* jest związany z drzewami eukaliptusowymi oraz bytowaniem koali żerujących na tych drzewach (1). Grzyby z tego rodzaju mogą przetrwać w środowisku naturalnym latami, m.in. w gołębnikach, gdzie niesprzątane odchody są chronione przed światłem słonecznym i wysychaniem. Inne ptaki, zwłaszcza ary, papugi i łabędzie, również mogą być nosicielami *C. neoformans* (6, 7). Ponadto gatunek ten został znaleziony w dziuplach drzew z rozkładającą się materią roślinną (8). Doniesienia naukowe wskazują natomiast, że *C. gattii* może występować w powietrzu, wodzie słodkiej i morskiej oraz w korze drzew różnych gatunków, zwłaszcza daglezi zielonej (*Pseudotsuga menziesii*; 9, 10). Ponadto udowodniono, że mechaniczne transmisje *C. gattii* możliwe są również poprzez buty i opony samochodowe (11). Przed 1999 r. zakażenia *C. gattii* występowały najczęściej w klimacie tropikalnym i subtropikalnym. Od tego czasu zasięg geograficzny *C. gattii* rozszerzył się na regiony północno-zachodniego Pacyfiku (12). Rosnące rozpowszechnienie tego gatunku może być związane z postępującymi zmianami klimatu, zmienionym użytkowaniem gruntów i zwiększoną podatnością żywicieli. Co więcej, znaczące różnice stwierdzono także w chorobotwórczości, podczas gdy *C. neoformans* infekuje głównie pacjentów z obniżoną odpornością, *C. gattii* może być czynnikiem etiologicznym zakażeń u osobników immunokompetentnych (1, 13). Warto zauważyć, że drożdże z rodzaju *Cryptococcus* zostały wyizolowane od zdrowych gryzoni, co może wskazywać na potencjalny, słabo przebadany rezerwuar tych patogenów (14).

Objawy kliniczne u psów

Większość psów z kryptokokozą to psy rasowe, młodsze niż 6-letnie (11, 15). Nie jest to jednak regułą, choroba może wystąpić w każdym wieku. Nie ma również predyspozycji dotyczących płci (16). W literaturze naukowej występują doniesienia dotyczące predyspozycji rasowych, podawane jest, że cocker spaniele z kryptokokożą stanowią aż 29% wszystkich przypadków opisywanych u psów, a prawdopodobieństwo zachorowania dla psów tej rasy jest 16 razy wyższe w porównaniu z innymi rasami (16). Inne rasy o wysokiej prewalencji kryptokokozy to doberman i owczarki niemieckie (17, 18). Molekularne mechanizmy wyjaśniające predyspozycje rasowe do kryptokokozy nie zostały jeszcze wyjaśnione. Prawdopodobnie związane są z nierozpoznanymi chorobami immunosupresyjnymi (16).

Objawy kliniczne kryptokokozy zależą od pierwotnego miejsca zakażenia, stosunkowo częste jest zajęcie narządów wewnętrznych, takich jak ośrodkowy układ nerwowy (OUN), oczy, przewód pokarmowy, mięsień sercowy, nadnercza i trzustka (3). U ponad 80% psów notowane jest zajęcie OUN (19). Psy rasy cocker spaniel są szczególnie podatne na rozległe zajęcie przez *Cryptococcus* spp. wielu narządów wewnętrznych (16). Nieswoiste objawy kliniczne, takie jak apatia, utrata masy ciała i brak apetytu są częste u psów z rozsianą kryptokokożą (16). Natomiast objawy neurologiczne wynikają z zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mogą być miejscowe lub wielogniskowe. Obejmują zmianę behawioru zwierzęcia, oczopląs, przechylenie głowy, krążenie wokół własnej osi, niedowłady, paraliż, tetraplegię, ataksję, drgawki i przeczulice (2, 19). Grzyby uzyskują dostęp do OUN przez blaszkę sitową we wcięciu kości czołowej poprzez opuszkę węchową i/lub drogą krwionośną (2). Uważa się, że infiltracja kosmków pajęczynówki przez drożdże prowadzi do upośledzenia przepływu płynu mózgowo-rdzeniowego i wzrostu ciśnienia wewnątrzczaszkowego, co skutkuje zmianą poziomu świadomości i może wyjaśniać nagłe pojawienie się objawów neurologicznych (3). Objawy te są pierwszym obserwowalnym klinicznie stadium choroby u 57% psów z kryptokokożą OUN. U pozostałych 43% psów objawy nieneurologiczne, takie jak brak apetytu, wymioty, utrata masy ciała i objawy ze strony górnych dróg oddechowych, poprzedzały rozwój objawów neurologicznych aż do czterech miesięcy (2). Zajęcie oczu, które obejmuje zapalenie nerwu wzrokowego lub ropniakowate zapalenie błony naczyniowej i siatkówki, często towarzyszy neurologicznej postaci kryptokokozy u psów. Zajęcie oczu występuje u 42% psów z kryptokokożą oraz 32% z jednoczesnym zajęciem OUN (16). Opisane są również uogólnione lub ogniskowe zmiany w obrębie siatkówki, zapalenie błony naczyniowej oka, obrzęk rogowki, krwotok do komory przedniej oka lub zmiany pozagałkowe (19).

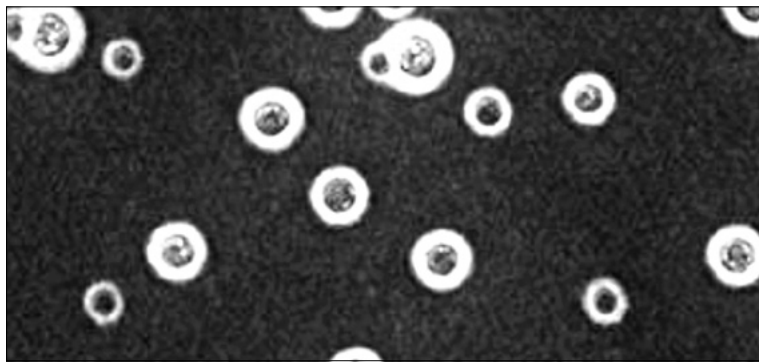
Wymioty w przebiegu kryptokokozy opisano u 16% psów i są one wynikiem zajęcia takich narządów jak trzustka i wątroba. Wyniki USG jamy brzusznej wskazują wówczas na powiększenie węzłów chłonnych, powiększenie nerek lub trzustki, wielogniskowe

zgrubienia przewodu pokarmowego i wodobrzusze (16). Zajęcie klatki piersiowej jest mniej powszechne u psów z kryptokokożą. Przyspieszony oddech odnotowano tylko u 3% psów. Zmiany w obrazie radiograficznym klatki piersiowej obejmują wielogniskowe nacieki śródmiąższowe, poszerzenie śródpiersia z powodu powiększenia węzłów chłonnych, wysięk w opłucnej, guzy i wielogniskowe nacieki pęcherzykowe (16). Rzadko dochodzi do zmian w kościach długich, stawach lub mięśniach (19).

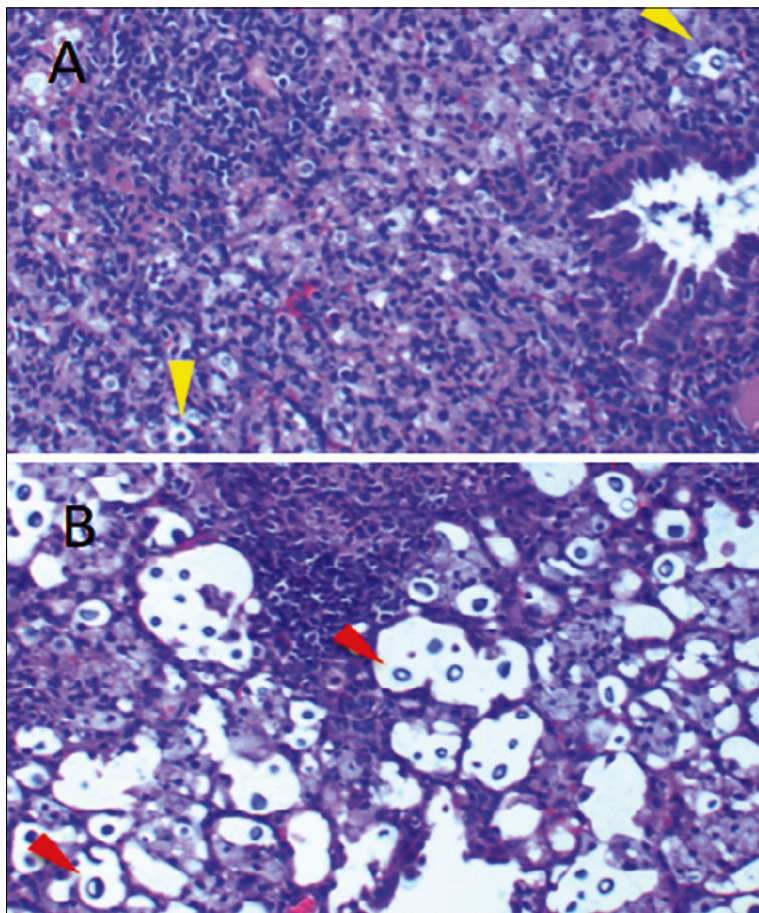
W niektórych przypadkach duże nagromadzenie komórek drożdży z rodzaju *Cryptococcus* może prowadzić do powstawania u psów zmian ogniskowych, błędnie diagnozowanych jako nowotwory. U psów zmiany te występują w jamie nosowej, zwykle w części nosowo-gardłowej i mogą wiązać się z brakiem objawów klinicznych bądź łagodnymi objawami w postaci wydzieliny z nosa, kichania lub oddychania z otwartą jamą ustną (20). Ogniska drożdży *Cryptococcus* w obrębie jamy nosowej mogą prowadzić do zniszczenia kości czaszki, co widoczne jest w tomografii komputerowej (21). Psy immunokompetentne zakażone *C. gattii* mają zwykle zmiany ziarniniakowe w płucach, w przeciwieństwie do psów z immunosupresją zakażonych *C. neoformans*, u których występuje choroba rozsiana bez tworzenia się zmian płucnych (22). Zatem możliwe jest, że objawy choroby u psów różnią się w zależności zarówno od stanu immunologicznego gospodarza, jak również gatunku *Cryptococcus*, będącego czynnikiem etiologicznym zakażenia.

Diagnostyka zakażenia

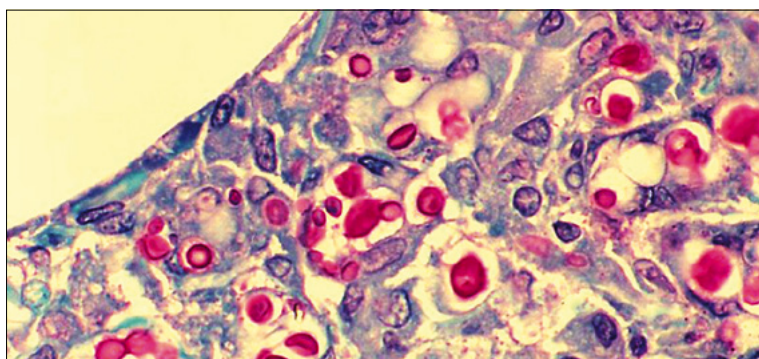
Lekarze weterynarii najczęściej prowadzą diagnostykę kryptokokozy u psów, u których występuje nagłe zaostrzenie nierozpoznanego dotąd zakażenia. U tych psów w badaniu klinicznym można stwierdzić objawy nieswoiste żołądkowo-jelitowe lub neurologiczne. Ostateczną diagnozę można postawić na podstawie wykazania obecności drożdży *Cryptococcus* w badaniu cytologicznym i/lub histopatologicznym albo uzyskując kulturę grzyba (3). Możliwe jest również wykrycie antygenów grzybiczych w płynach ustrojowych. Ze względu na ogólnoustrojowy charakter zakażenia u psów analiza krwi i moczu, radiografia klatki piersiowej i USG jamy brzusznej pomagają zlokalizować ziarniniaki, które można pobrać do badania cytologicznego lub histopatologicznego (16). Najczęstszymi nieprawidłowościami hematologicznymi, jeśli występują, są niedokrwistość nieregeneratywna, monocytopenia i limfopenia (11). U psów może również wystąpić obwodowa eozynofilia. Ocena osadu moczu może ujawnić obecność drożdżaków, jeśli infekcja rozprzestrzeniła się w drogach moczowych (23). Rezonans magnetyczny (MRI) i analiza płynu mózgowo-rdzeniowego są wskazane dla psów z objawami neurologicznymi (3). W płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzane jest podwyższone stężenie białka o średnio 4,94 g/l (w zakresie 0,11–37,0 g/l) oraz pleocytoza mieszana lub ziarniniakowa. U niektórych psów może występować eozynofilia w płynie mózgowo-rdzeniowym (11). Zastosowanie MRI u psów z kryptokokożą OUN jest bardziej czułe w wykrywaniu



Ryc. 1. Barwienie negatywne płynu mózgowo-rdzeniowego tuszem indyjskim w podejrzeniu kryptokokozy



Ryc. 2. Tkanka płucna pobrana od psa z kryptokokozą po wybarwieniu hematoksyliną Mayera; A: w powiększeniu 200×; B: w powiększeniu 400×; fragmenty świadczące o zakażeniu zaznaczono strzałkami

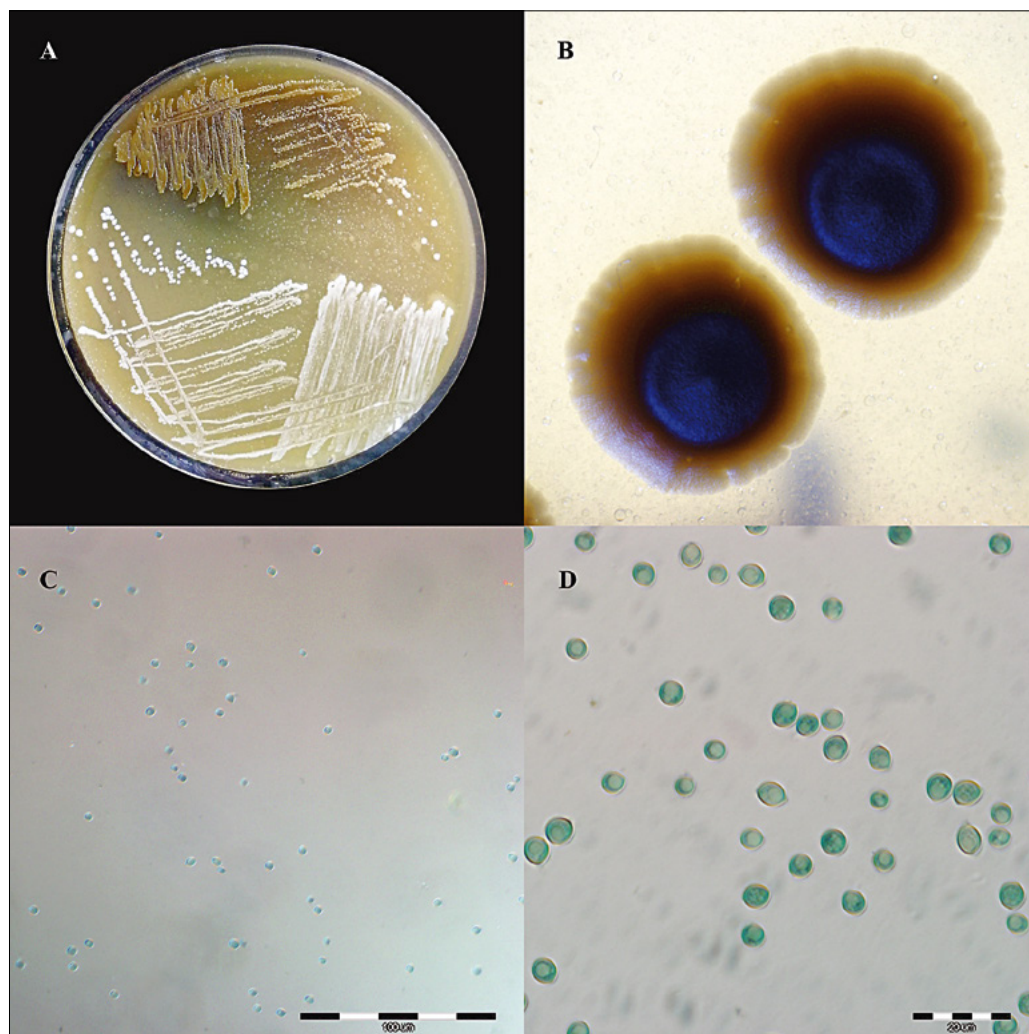


Ryc. 3. Barwienie mucykarminem tkanki płucnej uwidaczniające komórki zapalne i liczne drożdżaki *Cryptococcus* spp.

zmian mięszowych w porównaniu z tomografią komputerową (24). Wyniki MRI obejmują wieloogniskowe zmiany mięszowe lub obrzęk opon mózgowych najczęściej w obrębie mózdzku i szyjnym odcinku rdzenia kręgowego. Zmiany zwykle różnią się intensywnością, na obrazach T1W są równomiernie lub niejednorodnie wzmacniające kontrast i dodatkowo są hiperintensywne na obrazach T2W (2).

W badaniu serologicznym wykonuje się test aglutynacji CALAS (cryptococcal antigen latex agglutination system), który może być przeprowadzony z użyciem surowicy lub płynów ustrojowych. Test ten wykrywa antygen otoczkowy wszystkich opisanych serotypów grzybów *Cryptococcus* (19). Czulość testu CALAS wynosi 90–100%, a swoistość 97–100% (25). Uzyskiwane miana CALAS w surowicy u psów są generalnie niższe niż u kotów, a fałszywie ujemne wyniki mogą być częstsze (16). Fałszywie dodatnie wyniki są zwykle związane z mianami <1:8 i u psów są rzadkie. Miana CALAS w surowicy $\geq 1:2$ są uważane za pozytywne, chociaż często uzyskiwane miana są bardzo wysokie, osiągające wartość >1:60 000 u zwierząt z chorobą rozsianą (16). Test CALAS można wykorzystać również do śledzenia odpowiedzi na terapię medyczną. Odnotowano, że malejące miano koreluje z korzystnym wynikiem leczenia. Miano antygeny należy monitorować co 2–3 miesiące w trakcie leczenia przeciwgrzybiczego i przez co najmniej rok po zaprzestaniu leczenia. Poprawa kliniczna jest zwykle widoczna przed spadkiem miana (19).

W badanie cytologicznym aspiratów oskrzelowych, rozmazów wyciskowych lub płynów ustrojowych, przede wszystkim płynu mózgowo-rdzeniowego lub popłuczyn z dróg oddechowych można z łatwością uwidocznić komórki drożdży (16). Stosowane metody barwienia w takich przypadkach obejmują barwienie metodą Grama, barwienie Romanowskiego lub barwienie błękitem metylenowym. Standardowo procedura zakłada podział próbki na dwie części, z których jedna przeznaczona jest do badania cytologicznego, a z drugiej wykonuje się badanie hodowlane. Barwienie Romanowskiego jest preferowane w przypadku próbek płynu mózgowo-rdzeniowego odwirowanych cytowirówką, ze względu na słabe zabarwienie tła preparatu, co odsłania przezroczyste otoczki tworzone *in vivo* przez grzyby z rodzaju *Cryptococcus* (11). Barwienie negatywne atramentem indyjskim może być również stosowane do identyfikacji tych drożdży w płynie mózgowo-rdzeniowym (3; ryc. 1). Nadmienić należy, że rutynowe pobieranie płynu mózgowo-rdzeniowego od psów z objawami neurologicznymi, co do których podejrzewa się kryptokokozę, nie jest zalecane, zwłaszcza jeśli rozpoznanie można postawić z użyciem metody mniej inwazyjnej, np. za pomocą testów CALAS (3). Wyjaśnienie tego zalecenia jest związane z dekompenzacją, która występuje w sposób nieprzewidywalny po pobraniu płynu mózgowo-rdzeniowego u psów i kotów z kryptokokożą w wyniku przepukliny mózdzku (2). Natomiast w przypadku materiału biopsyjnego wykonuje się badanie histopatologiczne po wybarwieniu hematoksyliną Mayera (3; ryc. 2). Barwienie mucykarminem jest również użyteczne w diagnostyce kryptokokozy ze względu na



Ryc. 4. Charakterystyka hodowlana *Cryptococcus* spp.
 A: makromorfologia na podłożu Staib w odniesieniu do *Candida albicans* (dół zdjęcia, białe kolonie)
 B: wygląd kolonii *Cryptococcus neoformans* na podłożu Staib w powiększeniu 20×
 C: mikromorfologia po wybarwieniu chlorazolem czarnym w powiększeniu 400×
 D: w powiększeniu 1000×

silne właściwości różnicujące w stosunku do drożdży *Cryptococcus* (ryc. 3). W metodzie tej bardzo słabo barwią się grzyby *Blastomyces* spp., a w ogóle nie barwią się inne drożdżaki z rodzaju *Candida*, *Histoplasma* lub *Coccidioides* (3). Próbkę do badań diagnostycznych należy pobierać przed rozpoczęciem terapii, szczególnie przed podaniem antymykotyków i kortykosteroidów, które mogą zaburzyć uzyskanie prawidłowych wyników.

Grzyby z rodzaju *Cryptococcus* można w łatwy sposób wyhodować z tkanek zmienionych chorobowo, płynu mózgowo-rdzeniowego lub płynów ustrojowych (ryc. 4). Hodowla tych drożdży nie niesie żadnego ryzyka dla personelu laboratoryjnego. Zarówno *C. neoformans*, jak i *C. gattii* rosną w postaci drożdżowej na agarze Sabourauda z dekstrozą w temperaturze 35–37°C w ciągu od 2 do 10 dni (1). Innym podłożem dobrym do identyfikacji różnicowej pomiędzy *C. neoformans* i *C. gattii* jest podłoże mykologiczne zawierające L-kanawaninę, glicynę i błękit bromotymolowy (26).

Leczenie

Kryptokokoza u psów jest chorobą postępującą. W literaturze nie odnotowano żadnego przypadku ustępującego spontanicznie bez leczenia. Najczęściej stosowanymi antymykotykami są leki azolowe oraz polienowe (2). Azole przeciwgrzybicze stosowane

w terapii kryptokokozy obejmują ketokonazol, flukonazol, itrakonazol, worykonazol i posakonazol. Ponieważ azole mogą potencjalnie powodować hepatotoksyczność, należy monitorować aktywność enzymów wątrobowych przed rozpoczęciem leczenia, a następnie co miesiąc. Należy pamiętać, że przy stosowaniu u psów i kotów itrakonazol jest bardziej hepatotoksyczny niż flukonazol (27). Leczenie flukonazolem może być stosowane z wyboru ze względu na jego niski koszt, dobrą penetrację do ośrodkowego układu nerwowego, oczu i dróg moczowych oraz minimalne skutki uboczne (28, 29). Ponieważ flukonazol jest wydalany z moczem w około 70% w postaci niezmięnionej, uzasadnione jest zmniejszenie dawki u zwierząt z zaburzeniami czynności nerek (30). Zalecana dawka to 5 mg/kg masy ciała co 12 godz. Flukonazol można podawać dożylnie psom, które nie tolerują leków doustnych. Alternatywnie flukonazol pozostaje stabilny po zmiążdżeniu i podaniu przez zgłębnik (zgłębnik nosowo-żołądkowy, przełykowy lub przezskórny; 31). Przegląd literatury wskazuje jednak na pojawiającą się oporność *in vitro* izolatów *C. neoformans* i *C. gattii* na flukonazol (2, 32). Nabyta oporność na flukonazol została również udokumentowana podczas leczenia w mysich modelach kryptokokozy (33).

Chociaż itrakonazol nie przenika do OUN tak samo jak flukonazol, jest z powodzeniem stosowany w leczeniu kryptokokowego zapalenia opon

mózgowo-rdzeniowych i zapalenia naczyń i siatkówki, prawdopodobnie dlatego, że powoduje osłabienie bariery krew – mózg lub krew – oko. Itrakonazol jest najlepiej wchłaniany w postaci kapsułek podawanych z pożywieniem (19). Zalecana dawka to 5 mg/kg masy ciała co 12 do 24 godz. Choć dostępne są generyczne preparaty itrakonazolu, badania przeprowadzone na ludziach wykazały, że u wielu z nich stwierdzono subterapeutyczne stężenia w osoczu, które były związane z nawrotem zakażenia (34). Itrakonazol jest mało stabilny w złożonych preparatach, a badania naukowe wykazały stężenia w surowicy poniżej terapeutycznego u niektórych zwierząt leczonych złożonym itrakonazolem. Roztwór itrakonazolu można podawać przez zgłębnik na godzinę przed lub dwie godziny po karmieniu, niezależnie od leków zobojętniających, szczególnie u zwierząt w stanie krytycznym. Kapsułki nie są zalecane do podawania sondami wraz z pożywieniem ze względu na zmniejszoną biodostępność (35). Preparat dożylny itrakonazolu jest skuteczny, ale może być zbyt kosztowny. Na podstawie badań przeprowadzonych na ludziach wiemy, że minimalne stężenie terapeutyczne itrakonazolu w surowicy powinno wynosić co najmniej 0,5–1,0 µg/ml (36). Stan wysycenia lekiem osiągnięty jest po dwóch tygodniach leczenia (37). Większość izolatów klinicznych drożdży *Cryptococcus* spp., które obecnie zakażają psy, wydaje się być wrażliwa *in vitro* na itrakonazol.

Chociaż ketokonazol został w dużej mierze zastąpiony innymi azolowymi lekami przeciwgrzybiczymi w medycynie ludzkiej ze względu na jego profil działań niepożądanych, jest on niedrogi i wiele izolatów *Cryptococcus* spp. wywołujących zakażenia u psów i kotów pozostaje bardzo wrażliwych na ten lek. Dlatego stosowanie ketokonazolu jest uzasadnione, gdy fundusze na leczenie są ograniczone, ale nie jest zalecane w leczeniu rozsianych infekcji kryptokokowych, takich jak te z zajęciem OUN. Ketokonazol jest silnym inhibitorem enzymów cytochromu P450, dlatego należy zachować ostrożność, aby uniknąć interakcji lekowych (3). Pochodna flukonazolu, worykonazol i pozakonazol nie były szeroko stosowane w leczeniu kryptokokoz psów, głównie ze względu na ich koszt. Potrzebne są dalsze badania, aby określić ich aktywność i profile działań niepożądanych u psów z kryptokokozą. Podobnie jak flukonazol, worykonazol doskonale przenika do OUN. Sugerowana dawka dla psów to 4–5 mg/kg masy ciała co 12 godz. Doniesienia naukowe wskazują na sporadycznie obserwowane zmniejszenie apetytu i objawy neurologiczne u psów leczonych worykonazolem. Po wlewie dożylnym u niektórych psów zaobserwowano przyspieszenie oddechu i wyraźną gorączkę. U kotów jako działanie niepożądane mogą występować ciężkie objawy neurologiczne (38). Natomiast pozakonazol jest dostępny w postaci zawiesiny doustnej, a podawanie z posiłkiem poprawia jego biodostępność. Badania wskazują, że przenika do kości, ośrodkowego układu nerwowego i oka (39). Sugerowana dawka dla psów to 5–10 mg/kg masy ciała co 12–24 godz. wraz z karmą. Wchłanianie jest lepsze u ludzi, gdy całkowitą dawkę dobową podzielono na

2–4 mniejsze dawki. Zaleca się monitorowanie stężenia terapeutycznego przy zalecanych stężeniach maksymalnych 1,48 mg/l (40).

Praktycznie wszystkie izolaty kliniczne *Cryptococcus* spp. są bardzo wrażliwe na amfoterycynę B. Stosowanie amfoterycyny B jest na ogół zarezerwowane dla ciężkich, zagrażających życiu zakażeń psów z zajęciem OUN lub psów z chorobą, która nie reaguje na leczenie lekami azolowymi (41). Głównym, ograniczającym stosowanie amfoterycyny B działaniem niepożądanym jest kumulatywna nefrotoksyczność (42). Inne działania niepożądane opisywane u ludzi obejmują nefrogenną moczożkę prostą, kwasicę kanalikową nerkową, hipokaliemię i hipomagnezemię (43). Dlatego pacjentów należy nawodnić przed podaniem amfoterycyny B. W przypadku podawania przez cewnik dożylny zalecana jest dawka 0,5 mg/kg masy ciała rozcieńczona w 300 ml do 1000 ml 5% dekstrozy podawana przez 2–6 godz., chociaż stosowanie dawek tak niskich jak 0,25 mg/kg masy ciała i tak wysokich jak 1 mg/kg masy ciała, z różnymi czasami infuzji, również zostało opublikowane. Leczenie kontynuuje się co drugi dzień, aż do osiągnięcia łącznej dawki 8–12 mg/kg masy ciała. Protokoły dawkowania różnią się w przypadku kotów, które są bardziej podatne na nefrotoksyczność i przewodnienie (44). Amfoterycynę B stosowane jest również podskórnie u psów 2–3 razy w tygodniu w dawce 0,5–0,8 mg/kg masy ciała rozcieńczonej w 500 ml 0,45% roztworu soli i 2,5% dekstrozy (masa ciała <20 kg) oraz 1000 ml (>20 kg). Stężenie leku w płynie nie powinno przekraczać 20 mg/l (25). U niektórych psów protokół ten może spowodować powstanie jałowego ropnia w miejscu podania leku. Czynność nerek należy ocenić przed każdym leczeniem amfoterycyną B w celu monitorowania nefrotoksyczności. Jeśli azotemia jest obecna, leczenie należy przerwać do czasu ustąpienia azotemii. Badania nefrotoksyczności wywołanej amfoterycyną B u szczurów i psów wykazały, że wyższy poziom sodu wiąże się z mniejszą nefrotoksycznością (45). Dlatego wstępne traktowanie krystaloidami zawierającymi sól pomaga zapobiegać nefrotoksyczności. Nowsze preparaty amfoterycyny B w postaci kompleksów lipidowych mają większą hydrofobowość, co zwiększa dostarczenie do miejsca zakażenia przy zmniejszonej nefrotoksyczności i pozwala na podanie wyższej dawki skumulowanej. Lipidowe formy amfoterycyny B są z powodzeniem stosowane w leczeniu kryptokokoz u ludzi (46). Preparaty lipidowe skuteczniej przenikają do płynu mózgowo-rdzeniowego, cieczy wodnistej oka, opłucnej i otrzewnej, podczas gdy preparaty w postaci dezoksychoalanów słabo przenikają do płynu mózgowo-rdzeniowego (41).

Inne leki przeciwgrzybicze działające przeciwko *Cryptococcus* spp. to 5-fluocytozyna i terbinafina. 5-fluocytozyna jest stosowana w połączeniu z amfoterycyną B w leczeniu kryptokokoz OUN u ludzi, ponieważ leki te działają synergistycznie na organizm, a 5-fluocytozyna przenika do OUN (47). Niestety po leczeniu tym lekiem u psów często pojawiają się ciężkie skórne skutki uboczne, więc nie stanowi on realnej opcji leczenia dla psów z kryptokokozą (25). Terbinafina jest stosowana głównie w leczeniu grzybic skórnych, ale

działa przeciwko wielu patogenom grzybiczym i jest dobrze tolerowana przez psy (48). Niedawne studium przypadku wykazało, że terbinafina w leczeniu psa z kryptokokozą jelit była skuteczna po niepowodzeniu pierwotnej terapii amfoterycyną B i flukonazolem (49). Dodatkowe badania są wymagane w celu udokumentowania skuteczności tego leku w leczeniu kryptokokozy w monoterapii lub w połączeniu z innymi lekami przeciwgrzybiczymi.

Ponieważ psy mają tendencję do rozsianej kryptokokozy, często wymagane jest leczenie wspomagające w przypadku objawów, takich jak silne wymioty, biegunka, anoreksja lub drgawki. W przypadku psów z objawami neurologicznymi stosowanie kortykosteroidów jest kontrowersyjne, ponieważ związana z tym immunosupresja może wspierać dalszą proliferację drożdży w tkankach. Jednak w przypadku rozsądnego i krótkotrwałego stosowania, np. deksametazonu wraz z lekami przeciwgrzybiczymi w leczeniu psów z zajęciem ośrodkowego układu nerwowego, reakcja zapalna może zostać znacząco wyciszona. Choć stosowanie glikokortykosteroidów w ostrych objawach neurologicznych nie miało wpływu na długoterminowe wyniki leczenia, wskaźniki przeżycia krótkoterminowego (pierwszych 10 dni) ulegały poprawie, jeśli kortykosteroidy były stosowane w początkowej fazie leczenia (2). Zalecane jest również chirurgiczne usuwanie ziarniniaków utworzonych przez grzyby (≥ 3 cm) u ludzi, chociaż potrzebne są dalsze badania na psach, aby z pewnością stwierdzić, czy istnieje jakakolwiek korzyść zabiegu. Badania naukowe wskazują, że nawet duże ziarniniaki mogą ustąpić przy odpowiednim leczeniu lekami przeciwgrzybiczymi (50). Doświadczenie kliniczne z wielu źródeł sugeruje jednak rolę chirurgii w leczeniu agresywnej, zlokalizowanej choroby (22).

Rokowanie

Leczenie kryptokokozy u psów należy kontynuować przez co najmniej przez sześć miesięcy, a często przez ponad rok od postawienia diagnozy lub do czasu ustąpienia objawów klinicznych i niewykrywalności miana antygenów (22, 28). Niektóre zwierzęta wymagają jednak leczenia przez całe życie. Rokowanie w przypadku kryptokokozy psów jest zróżnicowane i zależy od ciężkości choroby, izolatu klinicznego powodującego zakażenie, stanu odporności żywiciela i możliwości finansowych właściciela

przeznaczonych na leczenie. U psów z zajęciem OUN średni czas przeżycia od rozpoznania, niezależnie od sposobu leczenia, wynosił 7 dni, a dla psów, które otrzymały leczenie przeciwgrzybicze – 12 dni (2). Mediana czasu przeżycia tych zwierząt wzrastała do 190 dni w przypadku psów, które przeżyły co najmniej 4 dni od diagnozy. Wysokie miana antygeny w surowicy nie wpływały na rokowanie. Natomiast wystąpienie u psów objawów neurologicznych zmieniających mentalność wiązało się z gorszymi rokowaniami (2). Psy z kryptokokożą, u których wystąpiło zajęcie ośrodkowego układu nerwowego, miały ponad 4-krotnie większą śmiertelność niż psy z chorobą rozsianą poza OUN. Niepowodzenie terapii może być spowodowane niewystarczającą penetracją leku do ziarniniaków, osłabieniem odporności gospodarza, opornością *in vitro* izolatów klinicznych na leki przeciwgrzybicze, upośledzonym wchłanianiem leków, np. w trakcie jednoczesnej terapii blokerami H₂, chorobami współistniejącymi, takimi jak cukrzyca, zastoinowa niewydolność serca czy nowotwory lub zakażeniem wielonarządowym obejmującym narządy krytyczne, m.in. OUN, mięsień sercowy, trzustkę i przewód pokarmowy (3).

Podsumowanie

Kryptokokoza to choroba zakaźna wywołwana przez grzyby z rodzaju *Cryptococcus*, atakujące przede wszystkim ośrodkowy układ nerwowy, a także płuca, skórę i inne narządy wewnętrzne. Zakażenie najczęściej pochodzi z gleby i/lub odchodów gołębi, a wrotami infekcji są drogi oddechowe lub przewód pokarmowy. Diagnostyka choroby obejmuje szeroki zakres metod serologicznych, cytologicznych, histopatologicznych, a także stosunkowo łatwą izolację grzybów z płynów ustrojowych lub zaatakowanych tkanek. W większości przypadków prawidłowo zdiagnozowanych drożdże są wrażliwe na antymykotyki azolowe i polienowe. Czynnikiem krytycznym w terapii jest stan odporności zwierzęcia i stopień zaawansowania choroby w momencie rozpoczęcia leczenia. Rokowanie w przypadku kryptokokozy psów jest zróżnicowane, a u zwierząt z zajęciem OUN złe.

Piśmiennictwo

1. Gnat S., Łagowski D., Nowakiewicz A., Dyląg M.: A global view on fungal infections in humans and animals: opportunistic infections and microsporidiosis. *J. Appl. Microbiol.* 2021, n/a, jam.15032.

ANTYBIOTYKI W MEDYCYNIE WETERYNARYJNEJ

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



Konferencja odbędzie się w dniach:
19–21 listopada br.



Centrum konferencyjne
Argentia w Dzierżoniowie
(woj. dolnośląskie).



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

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

2. Sykes J.E., Sturges B.K., Cannon M.S., Gericota B., Higgins R.J., Trivedi S.R., Dickinson P.J., Vernau K.M., Meyer W., Wisner E.R.: Clinical Signs, Imaging Features, Neuropathology, and Outcome in Cats and Dogs with Central Nervous System Cryptococcosis from California. *J. Vet. Intern. Med.* 2010, **24**, 1427–1438.
3. Vorathavorn V.I., Sykes J.E., Feldman D.G.: Cryptococcosis as an emerging systemic mycosis in dogs. *J. Vet. Emerg. Crit. Care.* 2013, **23**, 489–497.
4. Labrecque O., Sylvestre D., Messier S.: Systemic *Cryptococcus albidus* infection in a Doberman Pinscher. *J. Vet. Diagnostic Investig.* 2005, **17**, 598–600.
5. Ngamskulrunroj P., Gilgado F., Faganello J., Litvintseva A.P., Leal A.L., Tsui K.M., Mitchell T.G., Vainstein M.H., Meyer W.: Genetic diversity of the *Cryptococcus* species complex suggests that *Cryptococcus gattii* deserves to have varieties. *PLoS One.* 2009, **4**, e5862.
6. Kielstein P., Hotzel H., Schmalreck A., Khaschabi D., Glawischnig W.: Occurrence of *Cryptococcus* spp. in excreta of pigeons and pet birds. *Mycoses.* 2000, **43**, 7–15.
7. Springer D.J., Chaturvedi V.: Projecting global occurrence of *Cryptococcus gattii*. *Emerg. Infect. Dis.* 2010, **16**, 14–20.
8. Lazéra M.S., Pires F.D.A., Camillo-Coura L., Nishikawa M.M., Bezerra C.C.F., Trilles L., Wanke B.: Natural habitat of *Cryptococcus neoformans* var. *neoformans* in decaying wood forming hollows in living trees. *Med. Mycol.* 1996, **34**, 127–131.
9. Dixit A., Carroll S.F., Qureshi S.T.: *Cryptococcus gattii*: An Emerging Cause of Fungal Disease in North America. *Interdiscip. Infect. Dis.* 2009, **2009**, 840452.
10. Datta K., Bartlett K.H., Marr K.A.: *Cryptococcus gattii*: Emergence in Western North America: Exploitation of a Novel Ecological Niche. *Interdiscip. Infect. Dis.* 2009, **2009**, 1–8.
11. Lester S.J., Malik R., Bartlett K.H., Duncan C.G.: Cryptococcosis: Update and emergence of *Cryptococcus gattii*. *Vet. Clin. Pathol.* 2011, **40**, 4–17.
12. Uejio C.K., Mak S., Manangan A., Luber G., Bartlett K.H.: Climatic influences on *cryptococcus gattii* populations, Vancouver Island, Canada, 2002–2004. *Emerg. Infect. Dis.* 2015, **21**, 1989–1996.
13. de Abreu D.P.B., Machado C.H., Makita M.T., Botelho C.F.M., Oliveira F.G., da Veiga C.C.P., Martins M. dos A., Baroni F. de A.: Intestinal Lesion in a Dog Due to *Cryptococcus gattii* Type VGII and Review of Published Cases of Canine Gastrointestinal Cryptococcosis. *Mycopathologia.* 2017, **182**, 597–602.
14. Singh K., Rani J., Neelabh., Rai G.K., Singh M.: The Southeastern Asian house mouse (*Mus musculus castaneus* Linn.) as a new passenger host for *Cryptococcus neoformans* var. *grubii* molecular type VNI. *Med. Mycol.* 2017, **55**, 820–827.
15. Newman S.J., Langston C.E., Scase T.J.: Cryptococcal pyelonephritis in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2003, **222**, 180–183+174.
16. Trivedi S.R., Sykes J.E., Cannon M.S., Wisner E.R., Meyer W., Sturges B.K., Dickinson P.J., Johnson L.R.: Clinical features and epidemiology of cryptococcosis in cats and dogs in California: 93 cases (1988–2010). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2011, **239**, 357–369.
17. O'Brien C.R., Krockenberger M.B., Wigney D.I., Martin P., Malik R.: Retrospective study of feline and canine cryptococcosis in Australia from 1981 to 2001: 195 cases. *Med. Mycol.* 2004, **42**, 449–460.
18. Malik R., Dill-Mackey E., Martin P., Wigney D.I., Muir D.B., Love D.N.: Cryptococcosis in dogs: A retrospective study of 20 consecutive cases. *Med. Mycol.* 1995, **33**, 291–297.
19. Berthelin C.F., Bailey C.S., Kass P.H., Legendre A.M., Wolf A.M.: Cryptococcosis of the nervous system in dogs, part 2: diagnosis, treatment, monitoring, and prognosis. In: *Progress in Veterinary Neurology*. Vol 5; 1994:136–146.
20. Malik R., Martin P., Wigney D.I., Church D.B., Bradley W., Bellenger C.R., Lamb W.A., Barrs V.R., Foster S., Hemsley S., Canfield P.J., Love D.N.: Nasopharyngeal cryptococcosis. *Aust. Vet. J.* 1997, **75**, 483–488.
21. Lefebvre J., Kuehn N.F., Wortinger A.: Computed tomography as an aid in the diagnosis of chronic nasal disease in dogs. *J. Small Anim. Pract.* 2005, **46**, 280–285.
22. Bartlett K.H., Cheng P.Y., Duncan C., Galanis E., Hoang L., Kidd S., Lee M.K., Lester S., MacDougall L., Mak S., Morshed M., Taylor M., Kronstad J.: A Decade of Experience: *Cryptococcus gattii* in British Columbia. *Mycopathologia.* 2012, **173**, 311–319.
23. Jin Y., Lin D.: Fungal urinary tract infections in the dog and cat: A retrospective study (2001–2004). *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2005, **41**, 373–381.
24. Tien R.D., Chu P.K., Hesselink J.R., Duberg A., Wiley C.: Intracranial cryptococcosis in immunocompromised patients: CT and MR findings in 29 cases. *Am. J. Neuroradiol.* 1991, **12**, 283–289. <http://www.ajnr.org/content/12/2/283.abstract>
25. Malik R., McPetrie R., Wigney D.I., Craig A.J., Love D.N.: A latex cryptococcal antigen agglutination test for diagnosis and monitoring of therapy for cryptococcosis. *Aust. Vet. J.* 1996, **74**, 358–364.
26. Klein K.R., Hall L., Deml S.M., Rysavy J.M., Wohlfiel S.L., Wengenack N.L.: Identification of *Cryptococcus gattii* by use of L-canavanine glycine bromothymol blue medium and DNA sequencing. *J. Clin. Microbiol.* 2009, **47**, 3669–3672.
27. Somchit N., Norshahida A.R., Hasiah A.H., Zuraini A., Sulaiman M.R., Noordin M.M.: Hepatotoxicity induced by antifungal drugs itraconazole and fluconazole in rats: A comparative in vivo study. *Hum. Exp. Toxicol.* 2004, **23**, 519–525.
28. O'Brien C.R., Krockenberger M.B., Martin P., Wigney D.I., Malik R.: Long-term outcome of therapy for 59 cats and 11 dogs with cryptococcosis. *Aust. Vet. J.* 2006, **84**, 384–392.
29. O'Toole T.E., Sato A.F., Rozanski E.A.: Cryptococcosis of the central nervous system in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2003, **222**, 1722–1725+1706.
30. Humphrey M.J., Jevons S., Tarbit M.H.: Pharmacokinetic evaluation of UK-49, 858, a metabolically stable triazole antifungal drug, in animals and humans. *Antimicrob. Agents Chemother.* 1985, **28**, 648–653.
31. Nicolau D.P., Crowe H., Nightingale C.H., Qunatiliari R.: Bioavailability of fluconazole administered via a feeding tube in intensive care unit patients. *J. Antimicrob. Chemother.* 1995, **36**, 395–401.
32. Varma A., Kwon-Chung K.J.: Heteroresistance of *Cryptococcus gattii* to fluconazole. *Antimicrob. Agents Chemother.* 2010, **54**, 2303–2311.
33. Mendes F.E.S., Oliveira L.V.N., Faria E.S., Alvarenga D.G., Pinto M.R., Taborda C.P., Soares B.M., Cisalpino P.S., Santos D.A.: Correlation of the in vitro antifungal drug susceptibility with the in vivo activity of fluconazole in a murine model of cerebral infection caused by *Cryptococcus gattii*. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 2010, **29**, 1525–1532.
34. Pasqualotto A.C., Denning D.W.: Generic substitution of itraconazole resulting in sub-therapeutic levels and resistance. *Int. J. Antimicrob. Agents.* 2007, **30**, 93–94.
35. Puttick M.P.E., Phillips P.: Itraconazole: Precautions regarding drug interactions and bioavailability. *Can. J. Infect. Dis.* 1994, **5**, 179–183.
36. Glasmacher A., Hahn C., Leutner C., Molitor E., Wardelmann E., Lohse C., Sauerbruch T., Marklein G., Schmidt-Wolf I.G.H.: Breakthrough invasive fungal infections in neutropenic patients after prophylaxis with itraconazole. *Mycoses.* 1999, **42**, 443–451.
37. Legendre A.M., Rohrbach B.W., Toal R.L., Rinaldi M.G., Grace L.L., Jones J.B.: Treatment of blastomycosis with itraconazole in 112 dogs. *J. Vet. Intern. Med.* 1996, **10**, 365–371.
38. Quimby J.M., Hoffman S.B., Duke J., Lappin M.R.: Adverse neurologic events associated with voriconazole use in 3 cats. *J. Vet. Intern. Med.* 2010, **24**, 647–649.
39. Schiller D.S., Fung H.B.: Posaconazole: An extended-spectrum triazole antifungal agent. *Clin. Ther.* 2007, **29**, 1862–1886.
40. Hope W.W., Billaud E.M., Lestner J., Denning D.W.: Therapeutic drug monitoring for triazoles. *Curr. Opin. Infect. Dis.* 2008, **21**, 580–586.
41. Foy D.S., Trepanier L.A.: Antifungal Treatment of Small Animal Veterinary Patients. *Vet. Clin. North Am. - Small Anim. Pract.* 2010, **40**, 1171–1188.
42. Costa S., Nucci M.: Can we decrease amphotericin nephrotoxicity? *Curr. Opin. Crit. Care.* 2001, **7**, 379–383.
43. Deray G.: Amphotericin B nephrotoxicity. *J. Antimicrob. Chemother.* 2002, **49** Suppl 1, 37–41.
44. Trivedi S.R., Malik R., Meyer W., Sykes J.E.: Feline cryptococcosis: impact of current research on clinical management. *J. Feline Med. Surg.* 2011, **13**, 163–172.
45. Ohnishi A., Ohnishi T., Stevenhead W., Robinson R.D., Glick A., O'Day D.M., Sabra R., Jackson E.K., Branch R.A.: Sodium status influences chronic amphotericin B nephrotoxicity in rats. *Antimicrob. Agents Chemother.* 1989, **33**, 1222–1227.
46. Baddour L.M., Perfect J.R., Ostrosky-Zeichner L.: Successful use of amphotericin B lipid complex in the treatment of cryptococcosis. *Clin. Infect. Dis. An Off Publ. Infect. Dis. Soc. Am.* 2005, **40** Suppl 6, S409–13.
47. Yuanjie Z., Jianghan C., Nan X., Xiaojun W., Hai W., Wanqing L., Julin G.: Cryptococcal meningitis in immunocompetent children. *Mycoses.* 2012, **55**, 168–171.
48. Łagowski D., Gnat S.: Terbinafine – a drug effective for treatment of dermatophytosis in dogs and cats. *Życie Weter.* 2020, **95**, 646–651.
49. Olsen G.L., Deitz K.L., Flaherty H.A., Lockhart S.R., Hurst S.F., Haynes J.S.: Use of Terbinafine in the Treatment Protocol of Intestinal *Cryptococcus neoformans* in a Dog. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2012, **48**, 216–220.
50. Perfect J.R., Dismukes W.E., Dromer F., Goldman D.L., Graybill J.R., Hamill R.J., Harrison T.S., Larsen R.A., Lortholary O., Nguyen M.H., Pappas P.G., Powderly W.G., Singh N., Sobel J.D., Sorrell T.C.: Clinical practice guidelines for the management of cryptococcal disease: 2010 update by the infectious diseases society of America. *Clin. Infect. Dis.* 2010, **50**, 291–322.

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

Zespół potrząśnięcia głową (headshaking syndrome) u koni

Maria Geremek¹, Anna Cywińska²

z Gabinetu Weterynaryjnego REHA-VET w Długosiodle¹ oraz Wydziału Nauk Biologicznych i Weterynaryjnych Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu²

Zespół headshaking (HS) to określenie odnoszące się do patologicznie nasilonego potrząśnięcia głową, znacznie utrudniającego lub uniemożliwiającego użytkowanie konia (1). Czasem objawy dotyczą nie tylko głowy, ale również kończyn piersiowych. Chorobę pierwszy raz opisano w 1809 r., występuje ona u różnych ras koni, najczęściej jednak stwierdza się ją u wałachów ras gorąckrwistych (1). Objawy wymieniane w ramach HS to pionowe, poziome lub mieszane potrząśnięcie głową, pocieranie okolicy warg po jednej stronie, parskanie, prychnięcie, niskie noszenie głowy, wymachiwanie kończynami piersiowymi w kierunku głowy, zachowania przypominające odganiaanie owada latającego w okolicy nosa. Objawy występują sezonowo u 59% koni i zazwyczaj są bardziej nasilone w okresie wiosennym (2). Często nasilają się podczas wysiłku, stąd podejrzewano związek z nadmiernym zgięciem szyi w trakcie pracy, jednak z uwagi na brak predyspozycji do występowania choroby u koni użytkowanych w dyscyplinach wymagających tego typu ruchów zrezygnowano z tej teorii (1). Objawy mogą występować sezonowo lub stale, zazwyczaj z czasem dochodzi do ich pogłębienia do tego stopnia, że koń staje się niebezpieczny dla siebie oraz otoczenia. Pojawiają się urazy w okolicy głowy, może dochodzić do przerostu mięśnia dźwigacza nosowo-wargowego. Z uwagi na niebezpieczeństwo, jakie konie stwarzają dla siebie i opiekunów, jedynym wyborem staje się czasem eutanazja.

Etiologia

Pomimo licznych badań wciąż nie jest znana bezpośrednia przyczyna powstawania HS. Liczne badania sugerowały zaburzenia w obrębie ucha środkowego, pasożyty uszne, zakażenie larwami *Trochocera autumnalis*, zaburzenia dotyczące nerwów czaszkowych, grzybicę worków powietrznych, okołowierzchołkowe zapalenie kości i naczyń ruchowy nieżyt nosa (3, 4, 5, 6, 7). Sugerowano też związek temperamentu koni i występowania headshaking, jednak badania przeprowadzone na uniwersytecie w Davis nie potwierdziły również tej hipotezy (8). Aktualnie za najczęstszą przyczynę HS uznaje się zaburzenia czynnościowe w obrębie nerwu trójdzielnego (2).

Uwarunkowania anatomiczne

Nerw trójdzielny przechodzi przez zwój trójdzielny (*ganglion trigeminus*), nazywany również półksiężycowatym lub Gassera, znajdujący się w wycisku tego nerwu na kości skroniowej. Od zwoju nerwu trójdzielnego odchodzi nerw oczny (*n. ophthalmicus*), nerw szczękowy (*n. maxillaris*) oraz nerw żuchwowy (*n. mandibularis*). Nerw oczny wychodzi z jamy czaszki

Equine headshaking syndrome

Geremek M.¹, Cywińska A.², Veterinary Surgery REHA-VET in Długosiodło¹, Faculty of Biological and Veterinary Sciences. Nicolaus Copernicus University in Toruń²

We aimed to present headshaking syndrome (HS), that is used to be understood as a behavioral problem, but a broad research proved, it is a disorder mostly related to trigeminal nerve neuropathy. The common symptoms of HS are spontaneous and frequently repetitive head movements, believed to be caused by hypersensitivity of trigeminal nerve. It has been proved, that horses diagnosed as idiopathic headshakers had much lower thresholds for activation of infraorbital branch of maxillary nerve. Due to the similarities with human trigeminal neuralgia, there were suggestions for similarities of etiopathogenesis on a nerve demyelination but since no pathological findings have proved the theory, the functional origin of HS is currently suggested. There is no gold standard for the diagnosis and treatment of HS. One of the most common pharmacological treatment protocols was the combination of cyproheptadine and carbamazepine, but latest studies show very promising effects of much less invasive, percutaneous electrical nerve stimulation (PENST), electroacupuncture and transcutaneous nerve stimulation (TENS).

Keywords: headshaking syndrome, horses, pathogenesis, treatment.

przez szczelinę oczodołową (*fissura orbitalis*) w ścianie przyśrodkowej oczodołu. Dzieli się on na nerw czołowy (*n. frontalis*), łzowy (*n. lacrimalis*) i podbłoczkowy (*n. infratrochlearis*). Nerw oczny unerwia okolicę czołową oraz oko z wyjątkiem dolnej powieki (ryc. 1).



Ryc. 1. Obraz unerwienia czuciowego głowy przez nerw trójdzielny; na zielono zaznaczono obszar unerwiony przez nerw oczny, na czerwono – unerwiony przez nerw szczękowy, a na niebiesko przez nerw żuchwowy

Nerw szczękowy wychodzi z jamy czaszki otworem okrągłym (*foramen rotundum*). Wchodząc do kanału podoczodołowego, przechodzi w nerw podoczodołowy (*n. infraorbitalis*), który unerwia struktury od dolnej powieki aż po okolicę wargową górną. Nerw żuchwowy wychodzi z jamy czaszki przez wcięcie owalne otworu poszarpanego (*foramen lacerum*), wchodząc do kanału żuchwy, przechodzi w nerw zębodołowy, który wyczuwalny jest przy otworze żuchwy, gdzie wychodzi na powierzchnię kości. Unerwia on uczuciowo obszar od szpary wargowej w kierunku brzuszny (9).

Obszar najczęściej związany z objawami headshaking sugeruje przede wszystkim zaburzenia dotyczące nerwu szczękowego. Znieczulenia diagnostyczne zazwyczaj potwierdzają to przypuszczenie.

Neuralgia nerwu trójdzielnego

Badania nad zespołem headshaking skłaniają do odejścia od teorii idiopatycznego charakteru tego zaburzenia i sugerują, że przyczyną objawów jest neuralgia nerwu trójdzielnego (trigeminal-mediated headshaking – TMHS). Objawy TMHS są podobne do objawów neuralgii nerwu trójdzielnego u ludzi, rozważa się zatem podobną patogenezę. Ludzie cierpiący na neuralgię nerwu trójdzielnego skarżą się na palące, piekące, łaskoczące lub podobne do porażenia prądem odczucia w obrębie twarzy (10), często mocniej odczuwane po jednej stronie pojawiające się sezonowo, przy czym okresy bezobjawowe wraz z upływem czasu się skracają, aż w końcu dochodzi do ciągłego odczucia drażnienia. U ludzi obserwuje się zmiany histopatologiczne dotyczące mielinizacji neuronów nerwu szczękowego (2). Sugerowano, że podobne zmiany występują również u koni, jednak badania Aleman i wsp. (2) nie potwierdziły tej teorii. Autorzy w pełnym znieczuleniu oceniali poziomy pobudzeń nerwów dochodzących do zwoju nerwu trójdzielnego. U koni z objawami headshaking próg pobudzenia był znacznie niższy (już od 2,5 mA, a u koni zdrowych od 10 mA). Podczas badania *post mortem* nie znaleziono jednak żadnych zmian morfologicznych w nerwie, co sugeruje zmiany o charakterze bardziej czynnościowym niż strukturalnym.

Diagnostyka

Wiele chorób może przyczynić się do rozwoju objawów sugerujących zespół headshaking i dlatego rozpoczynając diagnostykę w kierunku HS, należy wykluczyć przede wszystkim wszelkie zmiany

związane z zębami i jamą ustną, choroby ucha środkowego i wewnętrznego, choroby oczu, urazy czaszki, zwyrodnienia stawów czaszki, patologie worków powietrznych, alergiczne zapalenie błony śluzowej nosa (*rhinitis*) i zatok (*sinusitis*), postępujący naczynek małżowiny sitowej (progressive ethmoid hematoma – PEH), dysfunkcje nerwów czaszkowych, pasożyty uszne, torbiele kości szczękowej, nowotwór (osteoma) kości szczękowej, pierwotniacze zapalenie nerwów (equine protozoal myelitis) czy zakażenie wirusami EHV 1 i EHV 4 (1).

W ocenie zespołu headshaking u koni można stosować stopniowanie objawów, co ułatwia opis i kontrolę leczenia przez właścicieli. Stosuje się skalę 3-stopniową, od 0 do 3, opisującą objawy w spoczynku, w ruchu i pod siodłem (tab. 1; 11).

Diagnostykę przeprowadza się standardowo, rozpoczynając od wywiadu oraz wnikliwego badania klinicznego konia: badania w spoczynku, w szczególności omacywania okolic głowy i kręgosłupa, oceny stanu zębów, dopasowania ogłowia i siodła, badania ortopedycznego oraz neurologicznego. Kolejnym krokiem jest badanie konia w ruchu w różnych środowiskach: badanie na hali oraz na otwartej przestrzeni, w ogłowiu, bez ogłowia oraz w ogłowiu bezwędzidłowych. Badanie ma na celu określenie bodźców środowiskowych wywołujących objawy. Najczęściej stwierdzanymi czynnikami wyzwalającymi objawy HS są: słońce (promieniowanie UV), wiatr, deszcz, obecność owadów i kurz. W kolejnym etapie diagnostyki można rozważyć wykonanie badania ultrasonograficznego stawów czaszki i szyi oraz badania rentgenowskiego głowy i kręgosłupa. Zaleca się także przeprowadzenie całkowitego badania tomograficznego głowy w celu dokładniejszego zobrazowania tej okolicy, zwiększającego możliwość wykrycia ewentualnych zmian.

W przypadku wykluczenia innych chorób powodujących objawy headshaking można podejrzewać, że chodzi o neuralgię nerwu trójdzielnego.

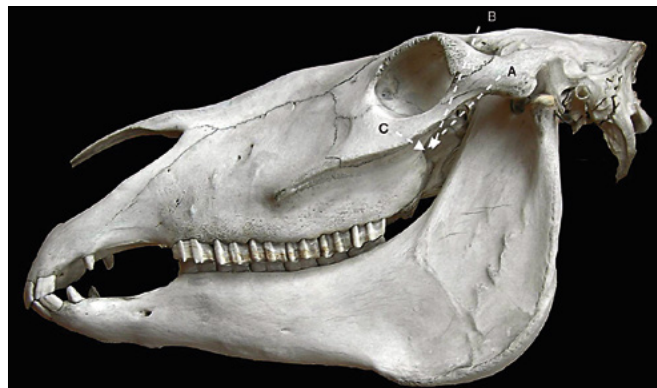
Diagnostykę zespołu headshaking powiązane z nerwem trójdzielnym najlepiej rozpocząć od znieczuleń diagnostycznych. W pierwszej kolejności można przystąpić do znieczulenia nerwu podoczodołowego u wyjścia z kanału podoczodołowego. Znieczulenie w tym miejscu pozwoli zablokować przewodzenie czuciowe i ruchowe dotyczące skóry odpowiedniej strony części twarzowej, nozdrzy oraz górnej wargi. Nerw można wyczuć palpacyjnie pod mięśniem dźwigaczem wargi górnej (*elevator nasolabialis*), w połowie drogi pomiędzy linią wytyczoną

Tabela 1. Stopniowanie objawów headshaking

Stopień	Objawy w ruchu i spoczynku	Objawy pod jeźdźcem
0	brak objawów	brak objawów
1	sporadyczne objawy w stajni	średniego stopnia objawy pod jeźdźcem, jazda wciąż przyjemna dla jeźdźcy i konia
2	średniego stopnia objawy w stajni, koń nieznacznie zaniepokojony	średniego stopnia objawy w trakcie pracy, jazda niekomfortowa dla jeźdźcy i konia
3	znaczące objawy wraz z ocieraniem nosem o przedmioty w stajni, koń mocno zaniepokojony	jazda niemożliwa lub niebezpieczna



Ryc. 2. Znieczulenie nerwu podoczodołowego



Ryc. 3. Znieczulenia nerwu szczękowego. A – dojscie tylnoboczne, B – dojscie nadoczodołowe, C – dojscie boczne

od wcięcia nosowo-siekaczowego, a donosowym końcem grzebienia twarzowego (ryc. 2).

Podanie środka znieczulającego 1 cm w głąb kanału podoczodołowego pozwoli znieczulić również zęby przedtrzonowe. Nerw ten jest jednak bardzo wrażliwy, więc znieczulenie powinno się przeprowadzać u konia w sedacji, podejmując wszelki środki ostrożności, gdyż podrażnienie tego nerwu może wywołać nagłe intensywne ruchy głową (machanie lub rzucanie), w szczególności u koni podejrzanych o zespół headshaking (12). Do sedacji można użyć agonistów receptora alfa2 adrenergicznego, takich jak ksylazyna czy medetomidyna w połączeniu z butorfanolem (12), przy czym warto pamiętać, że wyższe dawki butorfanolu mogą powodować mimowolne tiki głową, które będą utrudniać procedurę. Do znieczulenia nerwu można użyć 12 ml mepiwakainy 2% (240 mg) i ocenić po 40–50 minutach. Znieczulenie to jednak często nie daje wyraźnej poprawy. Kolejne znieczulenie dotyczy nerwu szczękowego przed jego wejściem w kanał podoczodołowy. Blokada ta daje większe szanse na wynik dodatni, z uwagi na fakt, że głównym miejscem drażnienia nerwu jest doogonowy obszar jamy nosowej (1). Do znieczulenia nerwu wykorzystać można dojscie tylnoboczne, boczne lub nadoczodołowe (ryc. 3).

Znieczulenie tylnoboczne można przeprowadzić, wykorzystując igłę o długości 7–10 cm, przechodząc do przodu do kości jarzmowej na wysokości grzebienia twarzowego, kierując igłę donosowo i do przodu pod kątem 60° do skóry, aż do momentu, gdy igła oprze się o kość szczękową (ryc. 2, dojscie A). Znieczulanie tego nerwu z uwagi na bliskość dużych naczyń mażowinowych i podniebiennych niesie ze sobą zagrożenie powstania krwiaka oraz obrzęku tylnej części oczodołu w przestrzeni zagałkowej, jednak jest to dojscie najprostsze do wykonania i obciążone najmniejszym ryzykiem. Dojscie nadoczodołowe przebiega doogonowo do łuku jarzmowego w zespoleniu do kości czołowej, igłę kieruje się do przodu do środkowej strony gałki ocznej na około 10 cm (ryc. 2, dojscie B). Można również wykorzystać dojscie boczne, brzuszenie do najcięższego miejsca łuku jarzmowego, igłę ustawiając horyzontalnie, aż oprze się o kość (ryc. 2, dojscie C). Do znieczulenia użyć można 10 ml mepiwakainy 2% (200 mg; 12). Po około 40–60 minutach można ocenić efekt znieczulenia (13). W celu zwiększenia bezpieczeństwa i pewności znieczulenia

zarówno znieczulenie nerwu podoczodołowego, jak i nerwu szczękowego można przeprowadzać pod kontrolą USG, daje to pewność dokładnego podania środka znieczulającego i ułatwia późniejszą ocenę blokady.

Możliwości leczenia

Możliwości leczenia zespołu headshaking są dość ograniczone, przy postawieniu trafnej diagnozy można stosować postępowanie wspomagające i zahamować występowanie objawów. Za sukces leczenia uznaje się brak nawrotu objawów przez rok po podjęciu leczenia. Postępowanie terapeutyczne może mieć charakter nefarmakologiczny, polegający na zapobieganiu wystąpienia objawów lub charakter farmakologiczny. Obie metody można również zastosować diagnostycznie.

Pierwszym krokiem do ograniczenia objawów jest unikanie czynników wywołujących (tzw. triggers). Zależnie od przypadku mogą nimi być słońce, deszcz, wiatr lub też części ogłowia, pomocne jest stosowanie repelentów na owady, które okazały się skuteczne u 21% przypadków (14). Jest to jedna z najłatwiejszych metod ograniczania występowania objawów headshaking. U koni, u których nie ma znaczącej poprawy, można zastosować maski osłaniające nozdrza lub większy obszar części twarzowej, dopinane do ogłowia czy kantara. Według danych Aleman i wsp. (2) maski okazały się pomocne w 53% przypadków. Dla koni wrażliwych na promienie słoneczne dostępne są również maski siatkowe osłaniające oczy lub przyciemniające soczewki kontaktowe chroniące przed promieniowaniem UV. Ustąpienie objawów po zastosowaniu maski na oczy lub nos może sugerować, której gałęzi nerwu trójdzielnego dotyczy problem. Gdy skuteczna okazuje się ochrona oczu, wskazane jest ponadto dokładne badanie okulistyczne. Gdy objawy ustępują po założeniu maski na nos, drażnienie może pochodzić z doogonowego obszaru jamy nosowej. Istnieją doniesienia, że spowolnienie przepływu powietrza przez nozdrza dzięki masce skutecznie hamuje machanie głową u koni, u których obszary drażnienia (tzw. trigger zones) występują w tej części jamy nosowej. Może to być również ważna informacja diagnostyczna.

Leczenie farmakologiczne (tab. 2) w niektórych przypadkach może ograniczać lub całkowicie znosić

Tabela 2. Leki stosowane w leczeniu zespołu headshaking

Substancja czynna	Dawka	Skuteczność %	Liczba przypadków	Źródło
Cyproheptadyna	0,1–0,3 mg/kg m.c., p.o., 1–2 × dziennie	48	29	14
Cytrynian magnezu z cytrynianem boru	24,2 mg/kg m.c. + 40 mg/kg m.c., p.o.	64	12	10
Karbamazepina	4–5 mg/kg m. c., p.o., 3–4 × dziennie	33	8	1, 14
Karbamazepina + cyproheptadyna	4 mg/kg m.c., 2–3 × dziennie + 0,2–0,5 mg/kg m.c., p.o., 1–2 × dziennie	66	12	8
Leki przeciwhistaminowe	hydroksyzyna 0,5–1 mg/kg m.c., p.o., 2 × dziennie	33	36	14
NSAID (fenylobutazon)	2,2–4,4 mg/kg m.c., p.o., co 12 godz.	18	22	14
Melatonina	12–20 mg dziennie o 17:00, p.o.	47	17	14
Tlenek magnezu	5–40 g dziennie, p.o.	43	58	14
Melatonina + tlenek magnezu	15–20 mg (o 17:00) + 5–40 g dziennie, p.o.	55	11	14

objawy. Stosowane leki to cyproheptadyna (8), deksametazon podawany doustnie (poprawa u 55% przypadków; 14), suplementacja wysokimi dawkami cytrynianu magnezu z borem, skuteczna u 44% pacjentów (10). Stosuje się również blokery receptora histaminowego H1–cyproheptadyna (daje pozytywne efekty w 76% przypadków) oraz leki o silnym działaniu przeciwbólowym, jak gabapentyna w dawce 2,5 mg co 12 godzin *per os* (15) czy karbamazepina (poprawa u 25% badanych koni). W wielu przypadkach niezbędne jest stosowanie terapii kombinowanych, z czego największą skuteczność osiąga karbamazepina w wysokich dawkach (4–8 mg/kg m.c, 4 razy dziennie) w połączeniu z cyproheptadyną. Jednak różnice osobnicze w farmakokinetyce tego leku są bardzo duże, co sprawia, że czasem istnieje konieczność zwiększenia dawki u niektórych koni.

Leczenie chirurgiczne stosowano w skrajnych przypadkach, a najbardziej adekwatną metodą wydaje się neurektomia w kanale podoczołowym. Jednak w badaniach Mair i wsp. (13) osiągnięto całkowitą poprawę tylko w 4 z 19 przypadków, a u 2 częściową. Występowanie powikłań pooperacyjnych, jak samo-okaleczenia do 8 tygodni po zabiegu lub rozwój neuromy w miejscu wycięcia nerwu, były dość częste (13). Ostatecznie rezultat nie jest wystarczająco dobry, aby móc uznać tę metodę za skuteczną. Stosowano również próby kompresji nerwu nosowego tylnego, odchodzącego od nerwu szczękowego, co dało dobre rezultaty u 63% koni, jednak tylko na krótki czas (15). Umieszczenie drobiny platyny w kanale podoczołowym pozwalało na osiągnięcie efektu podobnego do neurektomii, lecz efekty również nie były zadowalające, zważywszy na znaczenie nerwu szczękowego jeszcze przed jego wejściem do kanału podoczołowego (13) oraz zagrożenie powstania neuromy (16).

Ostateczną metodą jest tracheotomia, która całkowicie ogranicza przepływ powietrza przez jamę nosową. Stosowana była w niewielu przypadkach jako metoda ostatecznej szansy, gdy jedyną alternatywną była eutanazja. W większości przypadków efekt był zadowalający, jednak trudności w pielęgnacji okolicy rurki intubacyjnej wykluczają wykorzystanie tej metody u koni użytkowych (1).

W ostatnim czasie pojawiły się nowe metody pozwalające ograniczyć, a nawet całkowicie usunąć

objawy headshaking. Badania na uniwersytecie w Bristolu (17) potwierdziły skuteczność elektrycznej przezskórnej stymulacji (percutaneous electrical nerve stimulation, PENS) nerwu podoczołowego. W 5 z 7 przypadków pozwoliło to na dłuższy czas ograniczyć występowanie objawów. Metoda jest bezpieczna i mało inwazyjna, w opisanych przypadkach wymagała 3-krotnego powtórzenia zabiegu, aby osiągnąć efekt braku objawów przez minimum 3 miesiące. Zabieg przeprowadza się w sedacji oraz znieczuleniu miejscowym skóry okolicy wyjścia nerwu podoczołowego. Jest to metoda obciążona minimalnym ryzykiem powikłań. Podobną metodę stosuje się u ludzi z neuralgią nerwu trójdzielnego, a stymulacja prądem (TENS – transcutaneous electrical nerve stimulation) u 26 z 31 pacjentów przyniosła znaczącą poprawę (18). Prądy TENS są szeroko stosowane w rehabilitacji koni po kontuzjach, więc łatwość przeprowadzenia terapii i dostępność tej metody dają możliwość jej szerszego zastosowania. Skuteczność metody TENS potwierdzono również w badaniach własnych u pacjentów z objawami headshaking od 1–3 stopnia (dane nieopublikowane). Potwierdzono również skuteczność elektroakupunktury u wszystkich 6 koni objętych badaniem (11).

Podsumowanie

Zespół headshaking jest problemem uporczywym dla konia i jeźdźcy, gdyż może całkowicie wykluczyć wierzchowca z użytkowania. Wśród jeźdźców i hodowców często panuje przekonanie, że potrząsanie głową jest narowem, który należy zwalczać, dowiedziono jednak, że jest to objaw bólowy, o czym należy informować właścicieli i proponować możliwe metody leczenia. Niestety obecnie nie ma jednoznacznie skutecznego leczenia, które gwarantowałoby poprawę u wszystkich koni, jednak możliwe jest kontrolowanie objawów i poprawa komfortu życia konia i jego właścicieli.

Piśmiennictwo

1. Newton S.A.: Idiopathic headshaking in horses. *Equine Vet. Educ.* 2005, 17, 83–91.
2. Aleman M., Rhodes D., Williams D.C., Guedes A., Madigan J.E.: Sensory Evoked Potentials of the Trigeminal Nerve for the Diagnosis

- of Idiopathic Headshaking in a Horse. *J. Vet. Intern. Med.* 2014, **28**, 250–253.
3. Lane J.G., Mair T.S.: Observations on headshaking in the horse. *Equine Vet. J.* 1987, **19**, 331–336.
 4. Mair T., Lane J.G.: Headshaking in horses. *In Pract.*, 1990, **9**, 183–186.
 5. Mair T.S., Howarth S., Lane J.G.: Evaluation of some prophylactic therapies for the idiopathic headshaker syndrome. *Equine Vet. J., Suppl.*, 1992, **11**, 10–12.
 6. Cook W.R.: Headshaking in horses: An afterward. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 1992, **14**, 1369–1372
 7. Madigan J.E., Bell S.A.: Characterisation of headshaking syndrome – 31 cases. *Equine Vet. J. Suppl.* 1998, **27**, 28–29.
 8. Newton S.A., Knottenbelt D.C., Eldridge P.R.: Headshaking in horses: possible aetiopathogenesis suggested by the results of diagnostic tests and several treatment regimes used in 20 cases. *Equine Vet. J.* 2000, **32**, 208–216.
 9. Milart Z.: *Anatomia topograficzna zwierząt domowych*. PWRiL 1998
 10. Sheldon S.A., Aleman M., Costa L.R.R., Weich K., Howey Q., Madigan J.E.: Effects of magnesium with or without boron on headshaking behavior in horses with trigeminal-mediated headshaking. *J. Vet. Intern. Med.* 2019, **33**, 1464–1472.
 11. Devereux S.: Electroacupuncture as an additional treatment for headshaking in six horses. *Equine Vet. Educ.* 2019, **31**, 137–146.
 12. Tremaine W.H.: Local analgesic techniques for the equine head. *Equine Vet. Educ.* 2007, **19**, 495–503.
 13. Mair T.S.: Assessment of bilateral infra-orbital nerve blockade and bilateral infra-orbital neurectomy in the investigation and treatment of idiopathic headshaking. *Equine Vet. J.* 1999, **31**, 262–264.
 14. Pickles K.J., Aleman M., Adams V.J., Madigan J.: Owner-reported Response to Treatment of 130 Headshaking horses. W: *AAEP Annual Convention – Salt Lake City, 2014* by American Association of Equine Practitioners
 15. Roberts V.L.H., McKane S.A., Williams A., Knottenbelt D.C.: Caudal compression of the infraorbital nerve: A novel surgical technique for treatment of idiopathic headshaking and assessment of its efficacy in 24 horses. *Equine Vet. J.* 2009, **41**, 165–170.
 16. Roberts V.L.H., Perkins J.D., Skärilina E., Gorvy D.A., Tremaine W.H., Williams A., McKane S.A., White I., Knottenbelt D.C.: Caudal anesthesia of the infraorbital nerve for diagnosis of idiopathic headshaking and caudal compression of the infraorbital nerve for its treatment, in 58 horses. *Equine Vet. J.* 2013, **45**, 107–110.
 17. Roberts V.L.H., Patel N.K., Tremaine W.H.: Neuromodulation using percutaneous electrical nerve stimulation for the management of trigeminal-mediated headshaking: A safe procedure resulting in medium-term remission in five of seven horses. *Equine Vet. J.* 2016, **48**, 201–204.
 18. Yameen F., Shahbaz N., Hasan Y., Fauz R., Abdullah M.: Efficacy of Transcutaneous electrical nerve stimulation and its different modes in patients with trigeminal neuralgia. *J. Pak. Med. Assoc.* 2011, **61**, 437–439.

Lek. wet. Maria Geremek, e-mail: margerem@gmail.com

Rzekomy pomór drobiu – przegląd strategii szczepień i zapobiegania chorobie

Wojciech Hodorowicz

z Phibro Animal Health

Rzekomy pomór drobiu (*pseudopestis avium*), czyli Choroba Newcastle (Newcastle disease, ND), jest jedną z najważniejszych jednostek chorobowych drobiu oraz innych gatunków ptaków, stanowiąc zagrożenie dla produkcji drobiu na całym świecie.

Chorobę wywołują patogenne szczepy serotypu 1 paramyksowirusa ptasiego (avian paramyxovirus type 1; APMV-1), należącego do rodziny *Paramyxoviridae*. Ten posiadający otoczkę wirus cechuje się tropizmem do nabłonka dróg oddechowych oraz zmienną chorobotwórczością: od postaci łagodnej po przebiegającą z bardzo wysoką śmiertelnością (1). Choroba szerzy się głównie poprzez bezpośredni kontakt z zakażonymi ptakami, drogą kropelkową i przez zanieczyszczoną ściółkę. Innymi źródłami zakażenia są zanieczyszczony sprzęt, padłe ptaki, woda, pasza i pracownicy fermy. Ludzie i pojazdy mogą z łatwością przenosić wirus pomiędzy kurnikami oraz fermami. Wirus choroby Newcastle nie jest chorobotwórczy dla ludzi, aczkolwiek kontakt z wirusem zjadliwym tere nowym lub nawet serotypem szczepionkowym może wywoływać podrażnienie górnych dróg oddechowych oraz być przyczyną łagodnego zapalenia spojówek (2).

Wśród objawów klinicznych u zakażonych ptaków dominują objawy ze strony układu pokarmowego i nerwowego (np. kręcz szyi), jednak dość często obserwuje się także zmiany patologiczne w obrębie układu

Newcastle disease (ND) – vaccination protocols and strategies of prevention

Hodorowicz M., Phibro Animal Health

Newcastle disease (ND), caused by avian paramyxovirus type 1 (APMV-1), is among the most important diseases in poultry and other bird species. Affected birds can present clinical signs, which range from a mild, almost unnoticed respiratory distress to severe or even highly fatal disease forms. There is no treatment for Newcastle disease – its occurrence in commercial poultry is reportable to the World Organisation of Animal Health (OIE), and it impacts international trade in poultry business. Prevention relies on biosecurity procedures and vaccinations. Many countries introduced eradication policies with compulsory slaughter of infected flocks. Due to all these facts, Newcastle disease remains the serious threat to commercial poultry production throughout the world. Currently, there are classification systems of Newcastle disease viruses (NDV), which are mainly related to the clinical signs of the disease. The progress in the development of new vaccines against ND in recent years, may present some difficulties in selecting the best vaccination program. The main aim of this article is to present the current classification and to review the different approaches to ND vaccination methods, with description of all, available worldwide, vaccine types. This knowledge can help the poultry vet to make the best choice for vaccination schedule, accordingly to the local conditions and administrative requirements.

Keywords: Newcastle disease, NDV classification, control, vaccines.

oddechowego. W przebiegu łagodnej postaci choroby objawy ze strony układu oddechowego często bywają prawie niedostrzegalne, lecz w formie ostrej potrafią być silnie wyrażone poprzez osowiałość, znaczne zaburzenia oddechowe, spadek nieśności, długo utrzymujące się objawy neurologiczne czy uporczywą biegunkę. Ostra postać choroby zawsze odznacza się zwiększeniem upadków, a w ciężkich postaciach śmiertelność jest bardzo wysoka, obejmując nawet 70% zakażonego stada (3). Nasilenie objawów jest uwarunkowane wieloma czynnami, wśród których za najważniejsze uznaje się właściwości szczepu wirusa, gatunek zakażonych ptaków oraz ogólny status zdrowotny stada.

Izolaty wirusa choroby Newcastle (Newcastle disease virus; NDV) są dzielone na pięć patotypów powiązanych z nasileniem objawów klinicznych pojawiających się u zakażonych kurcząt (3):

- szczepy welogeniczne wiscerotropowe – wirusy o wysokiej zjadliwości, które powodują zakażenia skutkujące wysokimi upadkami przebiegającymi z ostrymi, krwotocznymi zmianami patologicznymi w układzie pokarmowym;
- szczepy welogeniczne neurotropowe – wirusy wysoce zjadliwe wywołujące objawy oddechowe i neurologiczne, skutkujące wysoką śmiertelnością w obrębie stada;
- szczepy mezogeniczne – wirusy o umiarkowanej zjadliwości i powodujące często ostre objawy oddechowe, ale zwykle niską śmiertelność (do 25%), umiarkowany spadek nieśności i niezbyt silnie wyrażone objawy neurologiczne u niektórych ptaków;
- szczepy lentogeniczne – wirusy o niskiej zjadliwości, zakażenie którymi skutkuje brakiem objawów klinicznych lub łagodną postacią zakażenia układu oddechowego; obserwuje się łagodne objawy ze strony układu oddechowego, niską śmiertelność i na ogół brak lub niewielki spadek nieśności;
- niepatogenne szczepy enterotropowe – są to niezjadliwe wirusy, które przypuszczalnie namnażają się głównie w układzie pokarmowym, a zakażenie nimi nie powoduje choroby w postaci klinicznej.

Granice między poszczególnymi grupami nie są jednoznaczne i objawy powiązane z określonymi grupami wirusa pokrywają się tylko w pewnym zakresie. Próba rozdzielenia pomiędzy tymi grupami poskutkowała wprowadzeniem parametru ICPI (intracerebral pathogenicity index – indeks zakaźności domózgowej), którego wysokość wyrażona jest w zakresie od 0 (brak objawów) do 2 (śmierć ptaka; 4,5). I tak, za patotypy lentogeniczne i asymptomatyczne enterotropowe uznano szczepy wirusów o ICPI poniżej 0,6, zaś za szczepy mezogeniczne o indeksie ICPI pomiędzy 0,7 a 1,6. Wszystkie szczepy wirusa NDV z indeksem ICPI powyżej 1,6 uznano początkowo za welogeniczne (3). Jednak według aktualnej rekomendacji Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (OIE) oraz przepisów wewnętrznych Unii Europejskiej wszystkie szczepy NDV o ICPI powyżej 0,7 uznaje się za szczepy welogeniczne (3,6).

Stosowane w ostatnich latach techniki biologii molekularnej umożliwiają coraz głębsze poznawanie chorobotwórczości i antygenowości NDV. Udoskonalone

techniki sekwencjonowania nukleotydów i dostępność danych posekwencyjnych dotyczących coraz większej liczby wirusów NDV dostarczają coraz bardziej miarodajnych wyników analizy filogenetycznej. Na ich podstawie potwierdzono, że różne genotypy APMV-1 krążą w różnych częściach świata i chociaż wszystkie NDV należą do grupy APMV-1, to pomiędzy nimi istnieje relatywnie duża różnorodność antygenowa (7). Aktualnie na świecie współistnieją dwa różne systemy klasyfikacji NDV, ale nie ma zgody co do tego, który z nich jest odpowiedni (4,8). Pierwszy system dzieli wirusy NDV na sześć głównych grup genetycznych i dodatkowo trzy podgrupy (4). Drugi system klasyfikuje NDV na dwa główne działy reprezentowane przez klasę I i II, przy czym klasa I jest podzielona na dziewięć genotypów, a klasa II na dziesięć (9). Oba systemy klasyfikacji opierają się na podobnych danych genomowych, dlatego rozbieżności między nimi są umowne (10).

Objawy kliniczne i zmiany patologiczne

Rzekomy pomór drobiu jest chorobą bardzo zaraźliwą dla wielu gatunków ptaków domowych, egzotycznych oraz dziko żyjących. Dzikie ptaki, zwłaszcza sezonowo migrujące, są ważnym wektorem w transmisji wirusów terenowych.

Choroba, w zależności od tropizmu wirusa, charakteryzuje się zróżnicowanym stopniem zachorowalności, śmiertelności oraz objawami klinicznymi i zmianami patologicznymi, które mogą mieć charakter wiscero- lub neurotropowy (3, 11).

Zakażenie szerzy się głównie drogą pokarmową i kropelkową, do infekcji drogą aerogenną lub przez kontakt bezpośredni dochodzi rzadziej. Uznaje się, że brak jest możliwości transmisji pionowej, ponieważ wirus znajdujący się w inkubowanych jajach powoduje śmierć zarodka, po czym sam ginie.

W obrazie klinicznym neurotropowej postaci choroby dominuje niezbornosc ruchowa, opistotonus, kręć szyi, niedowład i porażenie kończyn (**ryc. 1**). Towarzyszą temu często objawy oddechowe i wysoka śmiertelność, sięgająca nawet 70–100% (**ryc. 2**). W przebiegu zakażenia występują objawy ze strony przewodu pokarmowego. Najczęściej stwierdza się wylewy krwawe i powiększenie migdałków jelita ślepego (**ryc. 3**) oraz punktikowate wybroczyny w odbytnicy (**ryc. 4**). Odchody chorych ptaków zawierające wirus zanieczyszczają paszę, wodę i otoczenie, stanowiąc źródło zakażenia.

W przebiegu wiscerotropowej postaci choroby występują zmiany krwotoczno-dyfteroidalne w przewodzie pokarmowym, od dzioba do steku. Obserwuje się charakterystyczne wybroczyny w błonie śluzowej żołądka mięśniowego (**ryc. 5**). Błona śluzowa jest obrzęknięta, pokryta gęstym śluzem i z pojedynczymi albo mnogimi wybroczynami, które są niekiedy zlokalizowane w skupiskach na obrzeżach żołądka mięśniowego lub przełyku. Białe skorupy jaj (**ryc. 6**) albo każda zmiana barwy na znacznie jaśniejszą (**ryc. 7**), będąca odchyleniem od prawidłowego koloru, może być jednym z pierwszych objawów zakażenia lento- lub mezogenicznym wirusem choroby Newcastle (12). Obraz



Ryc. 1. Objawy nerwowe w przebiegu zakażenia welogenicznym szczepem NDV



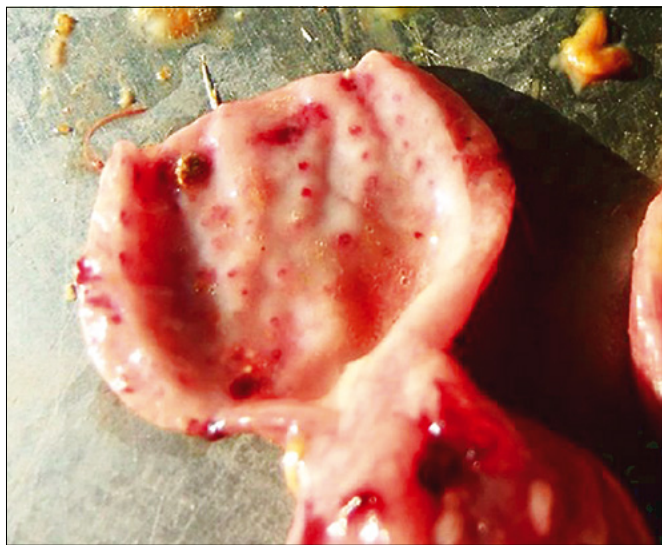
Ryc. 2. Masowe upadki w przebiegu niektórych form ND



Ryc. 3. Obrzęk i wybroczyny w migdałkach jelit ślepych



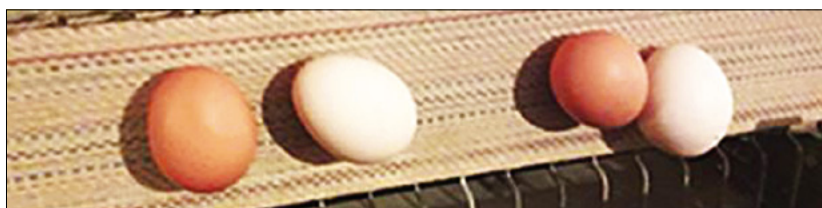
Ryc. 4. Punkcikowate wybroczyny w końcowym odcinku odbytnicy



Ryc. 5. Wybroczyny w błonie śluzowej żołądka mięśniowego



Ryc. 6. Białe skorupy jaj w przebiegu zakażenia welogenicznym szczepem NDV



Ryc. 7. Zmiana zabarwienia jaj na jaśniejszą bywa jednym z pierwszych objawów ND



Ryc. 8. Zapalenie spojówek w zakażeniu NDV



Ryc. 9. Zapalenie tchawicy w przebiegu zakażenia lentogenicznym szczepem NDV

choroby może być bardzo zróżnicowany, od niemal niezauważalnego po umiarkowany spadek nieśności, czemu na ogół towarzyszą łagodne objawy ze strony układu oddechowego i niska śmiertelność.

Choroba Newcastle jest jednak przede wszystkim schorzeniem układu oddechowego, występującym u kurcząt w każdym wieku (ryc. 8, 9). Wirus wnika przez błonę śluzową górnych dróg oddechowych i intensywnie się replikując, niszczy ich nabłonek, a następnie zakaża narządy wewnątrz. Zatem ochrona całego organizmu, nawet w postaci swoistych przeciwciał krążących, sama w sobie nie jest wystarczającym zabezpieczeniem układu oddechowego. Aby zapobiec miejscowym uszkodzeniom, konieczna jest silna odporność miejscowa, która zapewni pełną ochronę układu oddechowego przed zakażeniem NDV (13, 11).

Szczepki wirusa ND mogą mieć różne preferencje względem narządów docelowych (tropizm). Są szczepki cechujące się wysokim powinowactwem do układu oddechowego (szczepki pneumotropowe), a inne wykazują tropizm do przewodu pokarmowego (szczepki enterotropowe). Szczepki wirusa ND mające wysoki tropizm oddechowy (LaSota, VH, Clone 30, Hitchner B1) są pierwszym wyborem w koncepcji szczepionek przeciwko ND, bowiem stymulują dobrą odporność miejscową w układzie oddechowym, tworząc pierwszą linię obrony przed zakażeniem wirusem. Szczepki jelitowe dla odróżnienia omijają układ oddechowy i namnażają się w przewodzie pokarmowym, więc tam inicjują miejscową odpowiedź immunologiczną (13).

Leczenie i zapobieganie

Nie istnieje leczenie choroby Newcastle. W większości krajów wprowadzono programy eliminacji tej choroby realizowane poprzez izolację ognisk zakażenia, obowiązkowy ubój stad zakażonych i mających z nimi kontakt stad podejrzanych oraz zakaz pozyskiwania produktów drobiarskich na terenach zapowietrzonych (3, 6). Ogniska choroby Newcastle w przemysłowych stadach drobiu należy zgłaszać do Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (OIE), a ich pojawianie wpływa na międzynarodową wymianę handlową w sektorze drobiarskim. Uzyskanie kontroli choroby Newcastle w skali globalnej byłoby możliwe tylko wtedy, gdyby

wszystkie kraje zgłaszały międzynarodowym instytucjom wszystkie wybuchy choroby pojawiające się w obrębie granic danego państwa. Jednak często w krajach rozwijających się trudności przedstawia sama diagnostyka choroby Newcastle, a obawa przed administracyjnymi sankcjami powoduje, że lokalne endemie są likwidowane bez zgłaszania choroby właściwym służbom weterynaryjnym.

Środki dezynfekujące łatwo niszczą wirus, ale w ściółce może on zachować żywotność nawet przez 2 miesiące, a w ciałach padłych ptaków – nawet przez 12 miesięcy. Zatem podstawowa prewencja opiera się na dobrych procedurach bioasekuracji oraz szerokim stosowaniu szczepień profilaktycznych, a w wielu krajach szczepienia przeciwko chorobie Newcastle stały się obowiązkowe w przemysłowej produkcji drobiu (2, 3).

Obecnie stosuje się różne strategie zapobiegania chorobie Newcastle (14). Niektóre kraje zdecydowały się przyjąć zasady eliminacji choroby polegające na obowiązkowym uboju zakażonych ptaków. Inne kraje dopuszczają wyłącznie podawanie określonych żywych szczepionek wyprodukowanych w oparciu o szczepki lentogeniczne, a niektóre szczepionki uznają za zbyt zjadliwe. Co więcej, w pewnych krajach cały czas obecne są wysoce zjadliwe szczepki wirusa, ale zjawisko nie przybiera jawnej formy choroby z powodu obowiązkowych szczepień (12, 15).

Szczepki wirusa ND wykorzystywane w komercyjnych żywych szczepionkach zalicza się do trzech grup:

- apatogenne/asymptomatyczne, np. C2, VG/GA, V4,
- lentogeniczne, np. Hitchner-B1, LaSota, VH, F,
- mezogeniczne, np. Roakin, Mukteswar i Komarov.

Wszystkie te szczepki muszą spełniać odpowiednie kryteria określone przez OIE dotyczące procesu ich produkcji i stosowania. Szczepionki te można podawać metodą indywidualną – w kropli do oka, albo poprzez aplikację masową – w formie aerozolewej lub z wodą do picia (3).

Szczepienia przeciwko chorobie Newcastle

Odporność przeciwko chorobie Newcastle bazuje przede wszystkim na krążących w ustroju swoistych przeciwciałach (odporność humoralna, ogólna) oraz

przeciwciałach wydzielniczych tworzących odporność błon śluzowych (odporność miejscowa). Wirus choroby Newcastle o niskiej zjadliwości (lentogeniczny) indukuje odpowiedź ze strony układu immunologicznego, lecz nie powoduje ciężkiego zachorowania. Kurczęta, które przeżyły zakażenie zjadliwym wirusem ND, wykształcają długotrwałą odporność zabezpieczającą przed kolejną infekcją wirusem (16).

Koncepcja szczepień przeciwko rzekomemu pomorowi drobiu opiera się na stosowaniu (17):

- szczepionek żywych – które to są stworzone na bazie pełnego, żywego wirusa, który jest atenuowany (osłabiony), ale wciąż zdolny do zakażenia komórek i wytwarzania silnej odporności bez wywołania choroby. Wykorzystuje się szczepionki wirusa o niskiej lub umiarkowanej zjadliwości, naśladujące przebieg naturalnego zakażenia i jednocześnie indukujące powstanie obu rodzajów odporności (miejscową i ogólną);
- szczepionek inaktywowanych – gdzie zdolność wirusa do zakażenia komórek została wyeliminowana poprzez proces chemiczny lub fizyczny (promieniowanie, temperatura). Te szczepionki inicjują wyłącznie produkcję krążących w krwiobiegu przeciwciał, czyli odporność humoralną (ogólną);
- szczepionek wektorowych – które można pokrótce scharakteryzować jako produkt manipulacji genetycznej na kompetentnych immunologicznie genach pochodzących z dwóch różnych mikroorganizmów: wektora i donora. W efekcie dochodzi do indukcji odpowiedzi immunologicznej przeciwko zarówno patogenowi – wektorowi, jak patogenowi – dawcy. Te szczepionki także stymulują wyłącznie odporność humoralną.

Niezależnie od tego, jaki rodzaj szczepionki jest stosowany, celem nadrzędnym jest niedopuszczenie do zakażenia albo zmniejszenie liczby wrażliwych ptaków. Ochronę przed ND uzyskuje się poprzez zastosowanie żywych i/lub wektorowych/inaktywowanych szczepów szczepionkowych. Szczepienia chronią ptaki przed zakażeniem dzięki pojawieniu się przeciwciał lokalnych, humoralnych (ogólnoustrojowych) albo obu jednocześnie.

Podanie atenuowanego żywego wirusa miejscowo na błonę śluzową inicjuje zarówno odporność miejscową, jak i ogólnoustrojową, natomiast szczepienie drogą iniekcyjną szczepionką inaktywowaną lub wektorową prowadzi na ogół do powstania odporności układowej przy nieznacznej tylko ochronie miejscowej. Uważa się, że odporność przeciwwirusowa na błonach śluzowych jest uzależniona od produkowanych miejscowo przeciwciał (immunoglobuliny klasy A – IgA) przedostających się przez nabłonek na powierzchnię błony śluzowej. Po zakażeniu IgA są produkowane głównie miejscowo i transportowane poprzez komórki nabłonka za pomocą komponentu wydzielniczego posiadającego aktywność neutralizującą wirusy bezpośrednio na błonie śluzowej, co ogranicza, ale nie zapobiega całkowicie namnażaniu się wirusa. Szczepionki enterotropowe C2, VG/GA indukują produkcję miejscowych IgA głównie w przewodzie pokarmowym,

zaś szczepionki pneumotropowe B1, LaSota i VH indukują produkcję IgA swoistych dla NDV w górnych drogach oddechowych. Badania szczepu VH dowodzą, że stymuluje on także produkcję znacznych ilości IgA również w przewodzie pokarmowym.

Szczepionki NDV wykorzystywane w szczepionkach żywych oraz inaktywowanych

Szczepionki pneumotropowe mezogeniczne

Od czasu wystąpienia pierwszych ognisk choroby Newcastle w Indonezji i Anglii w pierwszej połowie XX wieku przeprowadzono wiele badań dotyczących zapobiegania i zwalczania tej choroby poprzez szczepienia. Pierwsze polegały na podawaniu w iniekcji inaktywowanego materiału wirusowego, ale problemy z jego produkcją i standaryzowaniem zniechęciły do jego stosowania na dużą skalę. Następnie atenuacja zjadliwych szczepów podejmowana w Indiach (szczep Mukteswar; 12), Palestynie (szczep Komarov) i USA (szczep Roakin) pozwoliła uzyskać wirusy o niskiej zjadliwości, które można było wykorzystać jako relatywnie bezpieczny antygen do szczepień masowych. Szczepionki te zapewniały bardzo dobrą ochronę przed zakażeniami terenowymi, ale pojawił się problem wynikający z samego charakteru wirusa (18). Pomimo atenuacji jego potencjał zakaźny stwarzał ryzyko rewersji do formy zjadliwej, skutkującej pojawieniem się choroby i powodowania wysokiej śmiertelności w stadzie. Co więcej, szczepionki musiano stosować u ptaków powyżej czwartego tygodnia życia. Te czynniki sprawiły, że pojawiło się wyraźne zapotrzebowanie na bezpieczniejsze i tańsze szczepionki, które można byłoby stosować u młodych ptaków.

Szczepionki pneumotropowe lentogeniczne

W wielu krajach w pierwszej połowie XX wieku podjęto prace nad stworzeniem żywej szczepionki przeciwko chorobie Newcastle. W USA Hitchner opracował szczep wirusa B1, który dość szybko uzyskał licencję dopuszczającą go do użytku komercyjnego. W 1950 r., ze względu na wciąż rosnące zapotrzebowanie na łagodne szczepionki przeciwko ND, w jednej z farm przemysłowych wyizolowano kolejny szczep, a jego wersję szczepionkową od nazwiska hodowcy nazwano LaSota. Jednak wraz z globalnym rozwojem przemysłu drobiarskiego problemem stały się odczyny poszczepienne. Jeden ze sposobów zmierzających do uzyskania szczepów szczepionkowych, które wywołałyby mniej odczynów poszczepiennych, opierał się na selekcji subpopulacji wirusa, która namnażałaby się w jednorodną populację, co z kolei powodowałoby mniej odczynów poszczepiennych, przy jednoczesnym zachowaniu jej immunogenności. Przykładem takiego rozwiązania są klonowane szczepionki wyselekcjonowane ze szczepu LaSota. Te klonowane szczepionki, takie jak VH, zostały wprowadzone na rynek w latach 90. XX wieku i zostały dobrze przyjęte przez producentów drobiu i lekarzy weterynarii (1, 13, 19).

Tabela 1. Szczepy wirusa ND najczęściej wykorzystywane w produkcji szczepionek przeciwko pomorowi rzekomemu drobiu (19)

Szczep	ICPI	Klasyfikacja
PHY-LM V4	0,14	apatogeny enterotropowy
Ulster 2C	0,14–0,23	apatogeny enterotropowy
VG-GA	0,03	apatogeny enterotropowy
VH	0,15	lentogeniczny klonowany
Hitchner B1	0,2	lentogeniczny
Clone 30	0,35	lentogeniczny klonowany
LaSota	0,4	lentogeniczny
Muktesvar	1,4	mezogeniczny
Komarov	1,41	mezogeniczny
Roakin	1,45	mezogeniczny

Objaśnienie: ICPI – intracerebral pathogenicity index – indeks zakaźności domózgowej

Apatogenne, asymptotyczne szczepy enterotropowe

Mimo że klonowane szczepionkowe szczepy lentogeniczne dawały słabsze odczyny poszczepienne niż ich wirusy macierzyste, szczepy te nadal powodowały pewne uszkodzenia układu oddechowego i zaczęto uważać je za niepożądane w przemysłowej produkcji drobiu. Ostatnio na rynek wprowadzono szczepy szczepionkowe wirusa ND, przede wszystkim namnażające się w układzie pokarmowym, a w nieznacznym tylko stopniu w układzie oddechowym (13). Klasyfikuje się je jako asymptotyczne (bezobjawowe) lub apatogenne (niechorobotwórcze) szczepy o powinowactwie do układu pokarmowego (enterotropowe), a szczepy Ulster 2C, VG/GA i PHY.LMV.42 to najczęściej dostępne na rynku komercyjne szczepy szczepionkowe. Mają one bardzo niski indeks zjadliwości domózgowej (tab. 1), przez co nie powodują odczynów poszczepiennych (15). Można je stosować u jednodniowych piskląt w wylęgarniach.

Istnieją jednak pewne niedogodności związane ze stosowaniem tych szczepionek. Mianowicie są one mniej immunogenne niż szczepionki oparte na szczepach lentogenicznych oraz dodatkowo dochodzi do częściowej interferencji z przeciwciałami matczynymi obecnymi u piskląt. Z tego względu przy stosowaniu szczepionek opartych na tych szczepach istnieje konieczność wykonywania częstych szczepień przypominających na fermach, gdzie ryzyko zakażenia chorobą Newcastle jest bardzo wysokie. Działanie takie wymaga regularności i generuje koszty, przez co szczepionki te wykorzystuje się na terenach słabo narażonych na wystąpienie endemii choroby Newcastle.

Szczepionki inaktywowane

W szczepionkach inaktywowanych wykorzystano zarówno szczepy zjadliwe mezogeniczne, jak i lentogeniczne, ale z punktu widzenia bezpieczeństwa stosowanie tych ostatnich wydaje się właściwsze, ponieważ po pierwsze pojawia się aspekt manipulacji dużymi ilościami zjadliwych wirusów, a po drugie powstaje zagrożenie wynikające z nieodpowiedniej inaktywacji i możliwości następczego zakażenia

podczas szczepienia. Ponieważ nadrzędnym celem jest pobudzenie układu odpornościowego do produkcji swoistych przeciwciał, podczas produkcji szczepionki inaktywowanej ważne jest uzyskanie i zastosowanie w dawce dużych ilości antygenów wirusa, ponieważ nie dochodzi do jego namnażania w organizmie. Wyjątkowo wysokie miana można uzyskać przy stosowaniu szczepionek opartych na szczepie VH, jednak niektóre komercyjne szczepionki inaktywowane są wytwarzane na bazie takich szczepów macierzystych, jak Hitchner B1, LaSota lub inne (14),

Stosowanie tych szczepionek polega na podaniu ich w formie indywidualnych iniekcji, dzięki czemu każdy ptak otrzymuje jej standardową dawkę.

Szczepionki wektorowe

Szczepionki wektorowe można pokrótce zdefiniować jako produkt końcowy genetycznej manipulacji na mikroorganizmach, polegającej na izolacji pewnych genów dawcy i wstawieniu ich do materiału genetycznego innego mikroorganizmu będącego wektorem. W ten sposób inicjuje się odpowiedź immunologiczną skierowaną przeciwko obu patogenom: dawcy i wektorowi.

Obecnie na rynku dostępne są dwa rodzaje szczepionek wektorowych przeciwko chorobie Newcastle, które są stosowane w produkcji drobiarskiej. W pierwszym z nich jako wektor wykorzystuje się wirus ospy ptaków (FPV, fowl pox virus), a w drugim nośnikiem jest herpeswirus indyków (HVT, turkey herpesvirus). Są one bezpieczne, ponieważ nie narażają ptaków na kontakt z pełnym, zjadliwym wirusem choroby Newcastle, a ponadto nie wchodzi w interakcje z innymi żywymi szczepionkami przeciwko chorobom układu oddechowego, takimi jak zakaźne zapalenie oskrzeli (IB) czy metapneumowirus (APV).

Szczepionki wektorowe zapewniają dość dobrą ochronę przed chorobą Newcastle i ograniczają siewstwo wirusa, jednak z ich stosowaniem wiążą się pewne niedogodności. Mianowicie szczepionka oparta na wektorze ospy (FP) powoduje dość szybkie uzyskanie odporności, bo w ciągu około 2 tygodni, ale trwa ona krótko – nie dłużej niż 8 tygodni. Dodatkowo istnieje spore ryzyko interferencji z przeciwciałami matczynymi, więc rzadko kiedy zalecana jest do stosowania

w wylęgarniach. Szczepionki na bazie HVT działają odwrotnie – odporność pojawia się dość późno – po około 4–5 tygodniach, ale utrzymuje się znacznie dłużej, według niektórych producentów szczepionek nawet kilkadziesiąt tygodni (17, 19).

Ponadto po zastosowaniu szczepionek wektorowych nie ma zjawiska pasażowania wirusa szczepionkowego i możliwości „doszczepienia się” ptaków niezaszczepionych, dlatego ptaki pominięte podczas szczepienia pozostają wrażliwe na zakażenie wirusem ND do końca życia. W związku z tym stosowanie w wylęgarniach szczepionek wektorowych w obu programach immunizacji wymaga również podania jednodniowym kurczętom szczepionek żywych, opartych na atenuowanym wirusie choroby Newcastle.

Niemniej szczepionki wektorowe HVT pozwalają na przezwyciężenie problemu interferencji z przeciwciałami matczynymi, dość podobnie do żywych i inaktywowanych szczepionek przeciwko chorobie Newcastle stosowanych łącznie w wylęgarniach.

Odczynny poszczepiennie przy żywych szczepionkach

Żywe szczepionkowe wirusy ND o powinowactwie pneumotropowym zapewniają dobrą ochronę, ale niekiedy mogą powodować nawet poważne reakcje poszczepienne ze strony układu oddechowego, szczególnie gdy są stosowane u jednodniowych ptaków. Najczęściej powodem wystąpienia takich reakcji jest niewłaściwa aplikacja szczepionki poprzez podanie sprayu o zbyt małej kropli. Wtedy cząsteczki szczepionki wnikają zbyt głęboko do układu oddechowego i działając drażniąco, wywołują reakcję poszczepienną. Efekt ten może być nasilany przez wtórne zakażenia takimi patogenami, jak *E. coli*, *Mycoplasma* spp. czy *Ornithobacterium rhinotracheale*, co z kolei może świadczyć o słabej jakości piskląt czy niewłaściwym programie szczepień w stadzie rodzicielskim. Ważną rolę odgrywają też warunki higieniczne w wylęgarni i sama technika lęgu. W efekcie może to doprowadzić do wzrostu zachorowalności i śmiertelności po szczepieniu, a ostatecznie może niekorzystnie wpływać na parametry produkcyjne stada.

Przy stosowaniu szczepionek żywych, atenuowanych, pneumotropowych należy wspomnieć o możliwości wystąpienia zjawiska znanego jako rolling effect, które to spowodowane jest niewłaściwą techniką masowej aplikacji szczepionki. Polega ono na tym, że jeśli osoba szczepiąca poda szczepionkę nie całemu stadu, a jedynie pewnej jego części, to ptaki zaszczepione będą pasażowały szczepionkę, zakażając nim ptaki uprzednio niezaszczepione. W rezultacie w stadzie obserwuje się trwający nawet kilkanaście dni efekt poszczepienny w postaci lekkich objawów ze strony układu oddechowego. Zatem o ile nie dojdzie do wtórnych powikłań bakteryjnych, to dodatkowe upadki raczej się nie pojawiają, ale ptaki wykazują zmniejszenie poboru paszy i zahamowanie wzrostu, co przekłada się na końcowy efekt ekonomiczny stada.

Żywe szczepy enterotropowe namnażają się głównie w jelitach i mogą powodować lokalne uszkodzenia, które mogą zakłócać trawienie i wchłanianie

składników odżywczych. Taka reakcja jest często niewidoczna i nawet zaburzenia ze strony układu pokarmowego po szczepieniu nie są postrzegane jako odczynny poszczepienny. Niemniej szczepienie takie może mieć negatywny wpływ na końcowy efekt produkcyjny stada brojlerów.

Chcąc uniknąć odczynów poszczepiennych ze strony układu oddechowego po zaszczepieniu żywym, pneumotropowym wirusem ND, można rozważyć inne podejście do szczepień.

Pierwsza opcja polega na zamianie oddechowych szczepów wirusa ND na szczepy jelitowe. Odczynny poszczepienny w układzie oddechowym wówczas nie występuje, ponieważ takie szczepy namnażają się głównie w przewodzie pokarmowym i to tam powstają ewentualne miejscowe odczyny, zwykle niezauważalne klinicznie. Wadą jest słaba miejscowa ochrona dróg oddechowych, o tyle ważna, że stanowi pierwszą linię obrony przed zakażeniem NDV.

Drugą opcją jest podejście „oddechowe”. Stosowanie łagodniejszych szczepionek przeciwko ND opartych na szczepach oddechowych (np. Hitchner B1), które nadal zapewniają dobrą odporność miejscową, nie wywołując odczynów ze strony układu oddechowego. Ze względu na relatywnie krótki czas utrzymywania się przeciwciał po podaniu żywych szczepionek przeciwko ND kurczęta zaszczepione w pierwszym dniu życia powinny otrzymać szczepienie przypominające w celu zapewnienia pełnej ochrony przed chorobą. W przypadku szczepienia przypominającego zaleca się zastosowanie bardziej immunogennej szczepionki, np. wywodzącej się z macierzystego szczepu LaSota.

Odpowiedź immunologiczna wzrasta wraz ze zwiększaniem się immunogenności żywej szczepionki (19). Aby zatem uzyskać wymagany poziom ochrony bez poważnych odczynów poszczepiennych, potrzebne są programy szczepień, które obejmują sekwencyjne stosowanie coraz bardziej immunogennych wirusów lub żywych szczepionką, a następnie szczepionek inaktywowanych.

Szczepionki żywe i inaktywowane oraz żywe i wektorowe

W ciągu ostatnich 25 lat przedmiotem szerokich badań było jednoczesne stosowanie żywych i inaktywowanych szczepionek przeciwko ND u jednodniowych piskląt. Wyniki wskazują, że wyższe miana w testach HI, lepszą ochronę przed zakażeniem terenowym i dłużej utrzymującą się odporność można uzyskać przy skojarzonym stosowaniu żywych i inaktywowanych szczepionek w porównaniu do oddzielnie podawanych szczepionek żywych albo wyłącznie inaktywowanych. Korzyści płynące ze skojarzonego podania drogą aerozolową szczepionki żywej i jednocześnie drogą iniekcyjną szczepionki inaktywowanej już w wylęgarni są szczególnie widoczne przy silnej presji wirusa terenowego. Taki system zwiększa i przedłuża ochronę dzięki połączeniu miejscowej odporności (zapewnionej przez żywą szczepionkę) z odpornością humoralną (krążące przeciwciała wytworzone w odpowiedzi na inaktywowaną szczepionkę). Reasumując, szybko,

nawet po 7 dniach, uzyska się miejscową odporność, która zostanie przedłużona o odporność humoralną, która pojawia się po 2–3 tygodniach po szczepieniu i będzie się utrzymywać przez kilka następnych tygodni. Takie rozwiązanie zdecydowanie zaleca się na obszarach, gdzie obserwuje się wysoką presję terenowych szczepów NDV.

Podobne efekty można uzyskać przy zastosowaniu systemu szczepienia łączonego – szczepionki żywej atenuowanej i szczepionki wektorowej opartej na wektorze HVT. W wielu wypadkach taki program szczepień wydaje się być wystarczający, aby zabezpieczyć kurczęta brojlerowskie do 6. tygodnia życia. Jednak późne powstawanie dobrej odporności może być wskazaniem do wykonania dodatkowego szczepienia szczepionką żywą w wieku około 3. tygodnia życia. Działania takie sugeruje się w dużych fermach wielowiekowych oraz na obszarach narażonych na wystąpienie ND.

Mimo że obie kombinacje wzmacniają ochronę przed NDV, należy pamiętać, że interferencja z przeciwciałami matczynymi może nieznacznie zmniejszyć jej skuteczność (15).

Alternatywne podejście do szczepień przeciwko pomorowi rzekomemu drobiu

Istnieje wiele skutecznych schematów stosowania szczepionek inaktywowanych i/lub żywych, ale ostateczna decyzja co do wyboru programu szczepienia przeciwko ND należy do lekarza weterynarii. Powinna ona być oparta na dogłębnej analizie i wiedzy o takich parametrach, jak poziom odporności matczynej, aktualny stan immunologiczny stada i całej fermy oraz status epidemiologiczny wirusa ND w regionie. Najważniejsze cechy aktualnie stosowanych na świecie szczepionek przeciwko chorobie Newcastle przedstawiono w tabeli 2.

Obecnie, dzięki wprowadzeniu i dość powszechnemu stosowaniu zaawansowanych technologicznie szczepionek wektorowych, podawanie drogą iniekcji inaktywowanych, monowalentnych szczepionek przeciwko ND jest nadal dobrym i skutecznym, choć czasem trochę zapomnianym rozwiązaniem. To sprawdzone i stosunkowo tanie rozwiązanie wprowadzone wiele lat temu i nadal stosowane w wielu krajach. Metoda ta nie wymaga żadnego wyszukanego sprzętu, innego niż obecnie stosowany do szczepień kurcząt w wylęgarniach na całym świecie, czyli półautomatów iniekcyjnych lub zwykłych ręcznych strzykawek typu Socorex.

Niektóre monowalentne szczepionki inaktywowane opracowane w opaciu o lentogeniczne pneumotropowe szczepy wirusa ND (np. szczep VH) na bazie adjuwantu wodno-olejowego mogą być przeznaczone do podawania również pisklątom jednodniowym (20).

U brojlerów szczepionkę taką można stosować w każdym wieku, można więc ją podawać podskórnie nawet jednodniowym pisklątom, w dawce 0,1–0,2 ml. W tym przypadku odporność humoralna pojawia się pod koniec 2. tygodnia życia, a pełną odporność uzyskuje się w 4. tygodniu życia. Jest to wynik lepszy lub co najmniej porównywalny z efektem uzyskiwanym

po zastosowaniu bardziej zaawansowanych i znacznie droższych szczepionek wektorowych. Oczywiście na takie rozwiązania można sobie pozwolić przy stosunkowo niskiej prewalencji wirusa ND w środowisku i przy wystarczająco wysokim poziomie odporności matczynej. Jeśli presja wirusów terenowych rośnie lub miana przeciwciał matczynej w badaniach laboratoryjnych nie osiągną zadowalającego poziomu (3–7 grupa mian w badaniu HI lub w klasycznym teście ELISA), zaleca się zastosowanie szczepionki inaktywowanej iniekcyjnie jednocześnie z żywą szczepionką, którą podaje się w oprysku pod postacią grubej kropli (kropla o średnicy 150–250 μm). W ten sposób, po podaniu żywej szczepionki osiąga się pełną odporność przeciwko NDV poprzez dwa różne mechanizmy: po zaledwie kilku dniach od szczepienia osiąga się zadowalający poziom odporności miejscowej, która skutecznie chroni przed chorobą Newcastle przez 2–3 tygodnie, a w międzyczasie inaktywowana szczepionka pobudzi układ odpornościowy do wytwarzania swoistych przeciwciał. Wreszcie, w wieku 4. tygodni można uzyskać pełną odporność. Taki system ochrony kurcząt zapewnia skuteczną ochronę nawet w obliczu znacznego zagrożenia zakażeniem welogenicznymi szczepami wirusa choroby Newcastle.

Podobny poziom ochrony w stadach brojlerów można uzyskać przy stosowaniu szczepionek wektorowych w następującym schemacie: 1 dzień – szczepionka wektorowa; faza odchowu – podanie szczepionki inaktywowanej w iniekcji poprzedzone 2- lub 3-krotnym opryskiem grubokroplowym z użyciem żywej szczepionki.

Jednak ze względu na cenę szczepionki wektorowej istotnie zwiększają koszt całego programu szczepień, dając wyniki absolutnie porównywalne do programów opierających się na stosowaniu tradycyjnych szczepionek żywych naprzemiennie ze szczepionkami inaktywowanymi lub schematem użycia szczepionki inaktywowanej zamiast szczepionki wektorowej u piskląt jednodniowych.

Co więcej, należy pamiętać o żmudnym transporcie i przechowywaniu szczepionek wektorowych, które muszą przebywać w temperaturze co najmniej –130°C, w praktyce oznacza to warunki ciekłego azotu.

Jeśli chcielibyśmy wybrać dwa najskuteczniejsze schematy dla ptaków długo żyjących, czyli niosek jaj konsumpcyjnych i kur w stadach rodzicielskich, byłyby one podobne do schematów szczepienia brojlerów:

- pojedyncza iniekcja szczepionki inaktywowanej w pierwszym dniu życia w przypadku dobrego statusu odporności piskląt w stadzie i niskiego ryzyka zakażenia wirusem terenowym;
- podanie w iniekcji pełnej dawki szczepionki inaktywowanej wraz ze szczepieniem szczepionką żywą w formie sprayu grubokroplowego, jeśli istnieje zwiększone ryzyko terenowego zakażenia ND i wybuchu choroby (21).

W obu przypadkach, ze względu na ograniczone utrzymywanie się przeciwciał, zdecydowanie zaleca się ponowne doszczepienie ptaków w okresie odchowu. Najwyższy poziom odporności można uzyskać poprzez 2- lub 3-krotne podanie żywych szczepionek (np. opartych o szczepy VH czy LaSota) w oprysku

grubokropowym, a następnie poprzez podanie podskórne lub domięśniowe jednej pełnej dawki szczepionki inaktywowanej pod koniec okresu odchowu. W tym systemie należy pamiętać o zasadzie, iż szczepionki żywe zabezpieczają przed chorobą na bieżąco w okresie odchowu, jednakże ostatnie podanie powinno być potraktowane jako tzw. primowakcynacja, czyli przygotowanie ptaków do podania szczepionki inaktywowanej (tzw. booster). Najlepsze efekty w postaci wyrównanej i długotrwałej odporności można uzyskać, gdy primowakcynacja zostanie wykonana 2–4 tygodnie przed iniekcją szczepionki inaktywowanej (22).

Takie działania ma na celu zarówno ochronę zaszczonego stada przed wybuchem choroby, a w stadach rodzicielskich osiągnięcie immunologicznej jednorodności stada. Wysokie miano przeciwciał w stadach rodzicielskich brojlerów wpływa na przeniesienie wysokich mian przeciwciał matczynych na potomstwo. Szacuje się, że stopień transmisji mian przeciwciał z kury rodzicielskiej na potomstwo w przypadku rzekomego pomoru drobiu wynosi około 30%. Oznacza to, że jeśli przykładowo w stadzie średnia mian przeciwko NDV w teście ELISA wynosi 15 000, to można się spodziewać, że potomstwo będzie miało średnie miano na poziomie ok. 5000.

W badaniach terenowych przeprowadzonych przez firmę Phibro w stadach niosek towarowych w Tajlandii i Izraelu po dwóch tylko szczepieniach z użyciem swojej szczepionki (w wieku 8 i 17 tygodni) średnie miano geometryczne w teście ELISA wyniosło 8300–8560, co według powszechnie przyjętego schematu było poziomem bardzo dobrze zabezpieczającym przed chorobą i siewstwem wirusa ND.

Podobne badania wykonane w stadach niosek reprodukcyjnych po programach uwzględniających szczepionki żywe i inaktywowane pozwalały osiągnąć miana powyżej 20 000 w klasycznym teście ELISA. Za poziom przeciwciał zabezpieczający przed chorobą i siewstwem wirusa uznaje się wartość, gdy w teście ELISA miana MDA u piskląt jednodniowych wyniosą około 4000–6000 (4–8 grupa mian w teście HI).

Zatem znając założenia pozwalające na transfer poziomu przeciwciał matczynych na potomstwo na poziomie 30%, można to uznać za wynik zdecydowanie zadowalający.

Prawidłowo przeprowadzone szczepienie inaktywowaną szczepionką pod koniec okresu odchowu, poprzedzone co najmniej dwoma szczepieniami żywymi szczepionkami (np. 6–8 i 10–12 tydzień życia) lub po dodatkowym jednorazowym podaniu szczepionki inaktywowanej w iniekcji (5–10 tydzień życia), pozwala na wytworzenie długotrwałej oporności, utrzymującej się przez co najmniej 60 tygodni. W tym przypadku nie ma potrzeby wykonywania szczepienia przypominającego w fazie produkcyjnej, z wyjątkiem przypadków, gdy hodowca przeprowadza przepierzanie ptaków. Wówczas po zakończeniu przepierzania zaleca się zastosowanie pojedynczej iniekcji szczepionki inaktywowanej, najczęściej jest to szczepionka skojarzona z innymi antygenami (np. IB i EDS) w pełnej zalecanej przez producenta dawce.

Szczepionki inaktywowane na bazie adjuwan- tu wodno-olejowego można również z powodzeniem

stosować u indyków, co potwierdzono w wielu badaniach terenowych, popartych powszechnym ich użyciem w zasadzie na całym świecie (14, 17, 22).

Podsumowanie

Od początków przemysłu drobiarskiego zapobieganie chorobom zakaźnym i upadkom ptaków ma kluczowe znaczenie dla producentów. Na obszarach endemicznego występowania choroby Newcastle zapobieganie jej odgrywa decydującą rolę w programach szczepień. Aby sprostac temu wyzwaniu, dostępnych jest kilka różnych rodzajów żywych szczepionek. Ta ewolucja – od szczepów mezogenicznych powodujących silne odczyny po wyjątkowo bezpieczne szczepionki inaktywowane czy wektorowe przeciwko ND – wyraźnie pokazuje, że naukowcy zawsze zwracali uwagę na wymagania producentów drobiu. Niemniej jednak, pomimo dostępności bardzo skutecznych szczepionek, same szczepienia nie są wystarczające do kontrolowania choroby Newcastle. Rygorystyczne zasady bioasekuracji i odpowiednie procedury sanitarne są niezbędne w skutecznym programie zapobiegania tej chorobie. Wreszcie należy również wspomnieć, że na wyniki szczepień mogą znacząco wpływać inne czynniki, jak mykotoksyny, czynniki środowiskowe czy współistniejące immunosupresyjne zakażenia wirusowe, takie jak choroba Gumboro, choroba Mareka lub wirus niedokrwistości zakaźnej kurcząt. Wszystkie te czynniki należy uwzględnić także po to, by uzyskać jak najlepszą ochronę przed chorobą Newcastle.

Programy szczepień przeciwko ND obejmujące stosowanie żywych i inaktywowanych szczepionek zwykle powodują wytworzenie wyższego miana przeciwciał, które powinno utrzymywać się przez całe życie ptaka. Do zakażenia ptaków będzie wówczas konieczna większa presja wirusa w środowisku albo bardziej zjadliwy wirus terenowy. Dowiedziono, że przeprowadzanie indywidualnie dwóch lub więcej szczepień szczepionkami żywymi zabezpiecza ptaki przed objawami klinicznymi, jak również, że żywe i inaktywowane szczepionki stosowane łącznie zapewniają doskonałą odporność układową. Uzyskanie silnej, miejscowej odporności błon śluzowych po takim programie szczepień, zwłaszcza w górnych drogach oddechowych, jest na tyle istotne, że program taki można uznać za optymalny do regularnego stosowania u ptaków długo żyjących (14, 21, 22).

Piśmiennictwo

1. Charlton B.R.: *Avian disease manual*. AAAP 6th edition 2006; s. 55–60.
2. Saif Y.M.: *Diseases of Poultry*. Iowa State Press, 11th edition 2003; s. 63–88.
3. OIE. Newcastle Disease. *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals* 2012. vol. 1, s. 555–574.
4. Aldous E.W., Mynn J.K., Banks J., Alexander D.J.: A molecular epidemiological study of avian paramyxovirus type 1 (Newcastle disease virus) isolates by phylogenetic analysis of a partial nucleotide sequence of the fusion protein gene. *Avian Pathol.* 2003, 32, 239–257.
5. Orsi M.A., Doretto J.L., Reischak D., da Silva L.H.A., Spilki F.R., Buzinaro M.G., Arns C.W.: Newcastle Disease Virus Vaccine Strains: Immunogenicity is not influenced by ICPI. *Brazil. J. Poult. Sci.* 2009, 11, 129–133.
6. EFSA (European Food Safety Authority). EU thinking on Newcastle vaccination. *International Hatchery Practice* 2007, 21, 15–17.
7. Barranon F.: Newcastle disease control in poultry. *International Hatchery Practice* 2008, 22, 23–25.

8. Czeglédi A, Ujvari D., Somogyi E., Wehmann E., Werner O., Lomniczi B.: Third genome size category of avian paramyxovirus serotype 1 (Newcastle disease virus) and evolutionary implications. *Virus Res.* 2006, **120**, 36–48.
9. Ballagi-Pordany A., Herczeg E., Belak S., Lomniczi B.: Identification and grouping of NDV strains by restriction site analysis of a region from the F gene. *Arch. Virol.* 1996, **141**, 243–261.
10. Miller P.J., Haddas R., Simanov L., Lublin A., Rehmani S.F., Wajid A., Bibi T., Khan T.A., Yaqub T., Setiyaningsih S., Afonso C.L.: Identification of new sub-genotypes of virulent Newcastle Disease virus with potential panzootic features. *Gen. Evol.* 2015, **9**, 216–229.
11. Aldous E.W., Alexander D.J.: Detection and differentiation of Newcastle disease virus (avian paramyxovirus type 1). *Avian Pathol.* 2001, **30**, 117–128.
12. Rehmani S.F., Firdous S., Parveen N., Khan K.R., Shaikh H.A.: Effect of Mukteswar and Komarov strains of ND vaccines on egg production. *Pakistan J. Pharm. Sci.* 1989, **2**, 59–64.
13. Koopman R.: Newcastle disease vaccination of broilers. *International Hatchery Practice* 2007, **21**, 17–19.
14. Muhammad Bashir Bello M.B.; Khatijah Y. Aini I., Hair-Bejo M., Peeters B. P. H., Omar A.R.: Diagnostic and Vaccination Approaches for Newcastle Disease Virus in Poultry: The Current and Emerging Perspectives. *Hindawi BioMed Research International.* 2018; pp. 1–18
15. A. E. Absalón A.E., Cortés-Espinosa D. V., Lucio E., Miller P.J., Afonso C. L.: Epidemiology, control, and prevention of Newcastle disease in endemic regions: Latin America. *Trop. Anim. Health Pro.* 2019, **51**, 1033–1048,
16. Lin M.Y., Liu H.J., Ke G.M.: Genetic and antigenic analysis of Newcastle disease viruses from recent outbreaks in Taiwan. *Avian Pathol.* 2003, **32**, 345–350.
17. Dimitrov K.M., Afonso C.L., Yu Q., Miller P.J.: Newcastle disease vaccines – A solved problem or a continuous challenge? *Vet. Microbiol.* 2016, **206**, 126–136.
18. Shahin. R.G., Yousef Y.I., Mahmoud G., Ibrahim M.G., Talaat S., Sultan H.A.: Protective Efficacy of Some Newcastle Disease Virus (NDV) Vaccination Programs Against Velogenic NDV Genotype VII in Broiler Chickens. *J. Curr. Vet. Res.* 2019, **1**, 103–114.
19. Paniago M.T.: Prevention of Newcastle disease – past, present and future. *International Poultry Production* 2006, **20**, 15–19.
20. Abolnik C.: Newcastle Disease – a South African perspective. *Proceedings of XIX WVPA Congress, Capetown 2015*; www.wvpc2015.com; pp.57–64.
21. Alam S., Khan S., Ahmad N., Rafiullah, Tahir F., Sadia H., Munibullah.: Comparative Efficacy of three Newcastle Disease Vaccine Strain in Layers. *Open Access Journal Veterinaria* 2016, **2** (4), 6–12.
22. Dortmans J.C.F.M., Peeters B.P.H., Koch G.: Newcastle disease virus outbreaks: Vaccine mismatch or inadequate application? *Vet. Microbiol.* 2012, **160**, 17–22.

Lek. wet. Wojciech Hodorowicz,
e-mail: Wojciech.Hodorowicz@pahc.com

Hakorośl rozesłana i kadzidłowiec indyjski – mało znane rośliny występujące w preparatach weterynaryjnych

Włodzimierz Markiewicz

z Katedry Farmakologii i Toksykologii Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie

Harpagophytum procumbens and *Boswellia serrata* – little known herbal plants occurring in veterinary commercial preparations

Markiewicz W., Department of Pharmacology and Toxicology, Faculty of Veterinary Medicine, University of Warmia and Mazury in Olsztyn

In this article, I would like to introduce knowledge about two medicinal plants and their use in veterinary medicines. *Harpagophytum procumbens* (known as devil's claw), and *Boswellia serrata*, are traditional, medicinal plants for thousands of years. Herbal medicine is one of the most important aspects of complementary medicines. Native people, in the steppes of South and Southwest Africa, use extract of *Harpagophytum procumbens* for the treatment of various diseases. Many preparations of devil's claw are currently used in animals, and have become very popular in recent years in the alternative treatment of inflammatory disorders of the musculoskeletal system. There is good in vitro and in vivo pharmacological evidence of the anti-inflammatory and analgesic properties of radix *Harpagophyti*. *Boswellia serrata* is a deciduous, middle sized tree, which is mostly concentrated in tropical regions. It is one of the most ancient and respected medicinal herb in Ayurveda. Historically, *Boswellia serrata* was recommended for osteoarthritis, juvenile rheumatoid arthritis, soft tissue fibrosis and spondylitis without any adverse effect. Oleo gum resin, containing boswellic acid, obtained from that tree, may be used for alleviating bronchitis, asthma and various gastrointestinal disorders due to its antiinflammatory effects.

Keywords: *Harpagophytum procumbens*, devil's claw, *Boswellia serrata*, medicinal plants, veterinary medicine.

Jest to drugi z serii artykułów przedstawiających mało znane rośliny, które znalazły zastosowanie w leczeniu chorób jako leki wspomagające lub uzupełniające u ludzi i w medycynie weterynaryjnej. W niniejszym artykule scharakteryzowano roślinę hakorośl rozesłaną – *Harpagophytum procumbens* DC oraz kadzidłowiec indyjski – *Boswellia serrata*.

Harpagophytum procumbens – nazwa tej rośliny prawdopodobnie pochodzi od greckiego słowa *harpagon* – hak do chwytania oraz od łacińskiego *procumbo* – pokładam się, nachylam. W Polsce powszechnie stosowane są dwie nazwy: hakorośl rozesłana oraz diabelski (czarci) pazur (z ang. devil's claw). Ojczyznę czarciego pazura są kraje Afryki Południowej: Namibia, Botswana, Republika Południowej Afryki i Angola, występuje on także na terenie Zambii, Zimbabwe i Mozambiku. Roślina zasiedla sawannę na suchym obszarze pustyni Kalahari, gdzie stanowi rezerwę żywnościową i wodną dla zwierząt zarówno dzikich, jak i hodowlanych (1). Diabelski pazur to wieloletnia roślina o bulwiastym korzeniu charakteryzująca się pełzającymi jednorocznymi pędami o długości ok. 1–1,5 m, wyrastającymi z pierwotnej bulwy (bulwy matecznej), której korzeń palowy wrasta na głębokość 1–2 metrów i wytwarza dodatkową wiązkę bulwiastych korzeni spichrzowych, przypominających bulwy ziemniaczane (2). Liście są pierzasto wcinane i pokryte gruczołami, kwiaty w kształcie trąbki koloru jaskrawoczerwonego

Tabela 1. Działania farmakologiczne substancji czynnych otrzymanych z czarciego pazura (11)

Surowiec	Działanie farmakologiczne	Wskazania
Wtórne bulwy spichrzowe	przeciwreumatyczne, przeciwzapalne, antyoksydacyjne, przeciwbólowe, antycholesterolowe, przeciwhiperlipidemiczne, przeciwwirusowe	zapalenie kości i stawów, reumatoidalne zapalenie stawów, zapalenie ścięgien, osteoporoza, wrzodziejące zapalenie jelita grubego, cukrzyca typu 1, choroby neurodegeneracyjne

lub niebieskawioletowego. Owoc suchy, niepękający, jednonasienny, po dojrzeniu zdrewniały i bardzo twardy, ma średnicę około 15 cm, wyposażony w cztery rzędy wyrostków zakończonych dwoma ostrymi haczykowatymi kolcami. Haczykowate wyrostki łatwo przyczepiają się do sierści zwierząt, powodując skaleczenia, mogą wbijać się w stopę, kopyto lub pysk zwierzęcia, prowadząc do wykrwawienia lub śmierci głodowej (3). Surowcem farmakopealnym są magazynujące wodę w celu przetrwania pory suchej, trwającej w regionach subsaharyjskich 10 miesięcy, wtórne bulwy korzeniowe (bulwy spichrzowe). Mogą one mieć do 25 cm długości i 6 cm grubości (4) oraz zawartość wody do 90% świeżej biomasy (5). Korzenie są zbierane, a następnie krojone w plastry, suszone mają kolor szarobrazowy do ciemnobrazowego i gorzki smak (3). Głównymi związkami farmakologicznie czynnymi występującymi w tej roślinie są irydoidy glikozydowe, takie jak harpagozyd, harpagid, harpagenina, prokumbid i prokumbozyd, które są obecne w bulwach i zostały opisane jako najbardziej obiecujące składniki terapeutyczne. Korzenie uzyskane z jeszcze jednego gatunku, a mianowicie z *Harpagophytum zeyheri* Decne określane są również nazwą czarci pazur, lecz stężenie harpagozydu, składnika o największej aktywności terapeutycznej, jest w nich niższe niż w *Harpagophytum procumbens* DC, dlatego surowiec z tej rośliny jest uznawany za cenniejszy (6). Obie te rośliny są dość łatwe do rozpoznania podczas etapów kwitnienia i owocowania, podczas gdy suszony materiał roślinny jest praktycznie nie do odróżnienia. Dlatego zdarza się dość często, że próbki handlowe są zanieczyszczone i są mieszaniną obu gatunków roślin. Inne składniki chemiczne hakorośli rozestanej to cukry (głównie tetrasacharyd stachiozy), triterpenoidy (kwas oleanolowy i ursolowy), fitosterole (głównie β -sitosterol i stigmasterol), kwasy aromatyczne (kawowy, cynamonowy i chlorogenowy) oraz flawonoidy (luteolina i kamferol), chinony (harpagochinon), woski, minerały (Ca, Cr, Mg, Mn, K, P, Se, Si, Zn) oraz węglowodany (glukoza, fruktoza, stachioza, rafinoza). Cukry stanowią 50–70% suchej masy wyciągu (7, 8, 9, 10). Obecność tak dużej ilości substancji czynnych sprawia, że czarci pazur wykazuje liczne działania farmakologiczne (11), które prezentuje tabela 1.

Czarci pazur był od wieków stosowany w tradycyjnej medycynie plemiennej przez rdzennych mieszkańców Afryki Południowej do leczenia szeregu schorzeń (3). Ludy Khoisan z pustyni Kalahari używały go jako środek przeciwbólowy, łagodzący zmiany skórne (owrzodzenia, czyraki, rany) oraz przy powikłaniach ciąży. Korzeń jest stosowany doustnie w medycynie ludowej w leczeniu wielu schorzeń, w tym niestrawności, gorączki, reakcji alergicznych, reumatyzmu, infekcji dróg moczowych, przy bólach

poporodowych, chorobie wrzodowej i stanach zapalnych jelit (12, 13, 14, 15, 16) stosowany w małych dawkach okazał się skuteczny w leczeniu skurczów menstruacyjnych, podczas gdy wysokie dawki okazały się skuteczne w wydalaniu łożyska po porodzie (17). Efekty terapeutyczne hakorośli rozestanej wynikają z wielu mechanizmów i są zależne od określonej ilości każdego składnika; jednak za aktywność terapeutyczną rośliny jest najbardziej odpowiedzialny harpagozyd, który działa przeciwzapalnie i przeciwbólowo poprzez hamowanie syntezy prozapalnej prostaglandyny PGE₂ oraz tlenu azotu na drodze hamowania toru cyklooksygenazy-2, lipooksygenazy i syntetazy tlenu azotu (18, 19, 20, 21). Powstałe w wyniku rozkładu harpagozydu harpagid i 8-p-kumaroiloharpagid również wykazują umiarkowane działanie przeciwzapalne i przeciwreumatyczne (10). Największa ilość harpagozydu została stwierdzona w bulwach wtórnych, mniejsza w korzeniu palowym i liściach (22, 23). Z korzeni sporządzany jest proszek (*Pulvis Harpagophyti*) oraz ekstrakty płynne lub suche (*Extractum Harpagophyti*), które są wykorzystywane do wyrobu innych postaci leków. Ekstrakty z czarciego pazura wykazują również działanie zapobiegające degradacji macierzy chrząstki poprzez hamowanie syntezy i wydzielania metaloproteaz, w tym głównie elastazy, przez chondrocyty (24, 25, 26). Mechanizm hamowania syntezy metaloproteaz jest związany z blokowaniem wydzielania cytokin prozapalnych, w tym interleukiny 1 i czynnika martwicy nowotworów TNF- α przez chondrocyty pobudzone reakcją ostrej fazy (25, 27). Stwierdzono że, harpagozyd i harpagid, wykazują aktywność przeciwwirusową w stosunku do wirusa opryszczki pospolitej typu pierwszego (HSV-1), a także wirusa pęcherzykowego zapalenia jamy ustnej (VSV) (28), jak również hamują rozwój grzybicy wywołanej przez *Candida krusei* (29). W leczeniu weterynaryjnym preparaty z *Harpagophytum procumbens* są zalecane w leczeniu wspomagającym lub uzupełniającym reumatoidalnego zapalenia stawów, zapalenia kości i stawów, zapalenia ścięgien, nerwobólach (tab. 2).

Boswellia serrata to średniej wielkości drzewo liściaste o mocno rozgałęzionej koronie rosnące w suchych, górzystych regionach Indii, Bliskiego Wschodu i Afryki Północnej (30, 31). Drzewo to dostarcza gumożywicę o nazwie *Olibanum*, którą od niepamiętnych czasów używano jako kadzidła w ceremoniach religijnych i kulturowych oraz w medycynie. Gumożywica wypływa samoistnie z drzew kadzidłowych lub po nacięciu cienkiej jak papier kory pnia i jest przechowywana w specjalnie wykonanych bambusowych koszach. Półstałą żywicę gumową pozostawia się w koszu przez około miesiąc, w tym czasie płynna frakcja lokalnie nazywana „ras” oddziela się od żywicy gumowej o konsystencji półstałej do stałej, która powoli

Tabela 2. Preparaty weterynaryjne zawierające w swoim składzie czarcie pazur

Producent	Nazwa preparatu	Postać / wskazania producenta	Ilość czarciego pazura w preparacie
Scan Vet	ArthroFlex	syrop / zapewnienie prawidłowego rozwoju oraz regeneracji chrząstki stawowej u psów i zwierząt futerkowych	0,5 ml / 5 ml
	Arthro Scan Kęsy	kęsy / wspomagająco w stanach zapalnych, zwyrodnieniach i innych problemach w obrębie stawów, zaburzeniach rozwojowych stawów, po urazach narządu ruchu i zabiegach ortopedycznych u psów	25 mg / 8 g (1kęs)
	Arthro Scan	syrop / wspieranie prawidłowego funkcjonowania stawów i odżywienia chrząstki stawowej u psów	25 mg / 5 ml
Eurowet	ArthroPhyl	syrop / wspieranie prawidłowego funkcjonowania stawów i odżywienia chrząstki stawowej u psów i kotów	160 mg / 650 mg (1 tab.)
Dolfos	ArthroFos Forte	proszek / wspieranie prawidłowego funkcjonowania stawów i odżywienia chrząstki stawowej psów	1 mg / 4 g
	ArthroDol	tabletki / wspomaganie ruchliwości (pracy układu mięśniowo-szkieletowego) i przyspieszenie procesów regeneracji chrząstki stawowej u psów	350 mg / 1 g (1 tab.)
	ArthroMax	syrop / wspieranie prawidłowego funkcjonowania stawów i odżywienia chrząstki stawowej u psów i kotów	150 mg / 5 ml
Husse	Arthro Plus	tabletki / wzmocnienie i ochrona układu stawowego oraz łagodzenie bólu u psów i kotów	brak danych
Speed	Arthro-San Pearls	granulat / wzmocnienie więzadeł, ścięgien i stawów u koni	2% / 750 g
Over Zoo	OVER Arthro	syrop / wspomaganie rozwoju i regeneracja chrząstki stawowej u psów	w jednej dawce (pompce) 1,36 ml / 0,96 mg (na podstawie określonej zawartości % ekstraktu w użytym do produkcji surowcu)
HorseLine	Devil's Claw	proszek / ochrona i regeneracja układu mięśniowo-szkieletowego, w okresie rekonwalescencji po urazach i operacjach narządu ruchu, bóle mięśni, zapalenie ścięgien i więzadeł u koni	100% ekstrakt z czarciego pazura 4:1, co oznacza, że do produkcji 1 kg ekstraktu zużyto 4 kg suszonego korzenia hakorośli
Equinova	Arthroagil Powder	proszek / w chorobie zwyrodnieniowej stawów, chorobie trzuszczkowej, podczas kontuzji/urazów aparatu ruchu oraz w codziennej profilaktyce	20% / 1,5 kg
	Arthroagil Liquid	roztwór / w chorobie zwyrodnieniowej stawów, chorobie trzuszczkowej, podczas kontuzji (urazów aparatu ruchu) oraz w codziennej profilaktyce	20% / 1l
Vetoquinol	Caniviton Forte Plus	usprawnienie metabolizmu tkanki chrzęstnej oraz dostarczenie komórkom tkanki chrzęstnej „budulca” do syntezy glikoaminoglikanów. Ich stosowanie poprawia elastyczność chrząstki oraz zwiększa ilość płynu maziowego, dzięki czemu poprawia ruchomość i amortyzację stawów.	150 mg / 1 tab. (2,2 g)

twardnieje, zmieniając barwę ze złotej na brązową lub zielonobrązową, w zależności od miejsca występowania drzewa, jego wieku, pory roku oraz sposobu i rozmiaru nacięcia. Stwardniała frakcja żywicy jest następnie rozdrabniana, kruszona drewnianymi młotkami oraz usuwane są z niej wszelkie zanieczyszczenia, np. kawałki kory, wszystkie czynności wykonywane są ręcznie. Po przetworzeniu gumożywicę klasyfikuje się według jej smaku, koloru, kształtu i wielkości. Zbiór żywicy trwa zazwyczaj przez cały okres letni i jesienny. Pojedyncze drzewo kadzidłowca może być eksploatowane jedynie przez trzy kolejne lata, gdyż po tym czasie jakość wysięku znacznie się obniża. Dlatego należy je pozostawić w spokoju przez kilka lat po okresie zbioru (32).

Boswellia serrata to jedno z najstarszych i najbar dziej cenionych ziół w Ajurwedzie. Gajabhakshya,

sanskrycka nazwa czasami używana dla *Boswellii*, sugeruje, że słonie lubią to zioło jako część swojej diety. W starożytności Egipcjanie, Grecy i Rzymianie używali gumożywicę jako kadzidło, fumigant i uniwersalny aromat. W tradycyjnych tekstach ajurwedyjskich i unani gumowata żywica jest wymieniana jako skuteczny środek na biegunkę, czerwonkę, grzybicę, czyraki, choroby skóry, choroby układu krążenia, owrzodzenia jamy ustnej, bóle gardła, zapalenie oskrzeli, astmę, kaszel, upławy, wypadanie włosów, żółtaczkę, hemoroidy, kiłę i nieregularne miesiączki. Działa również napotnie, ściągająco, przeciwgorączkowo, moczopędnie. Ponieważ wykazuje wiele efektów terapeutycznych (32, 33), współczesna medycyna i farmakologia zwracają uwagę na jej zastosowanie w leczeniu, co obrazuje **tabela 3**.

Tabela 3. Działania farmakologiczne żywicy pozyskiwanej z kadzidłowca indyjskiego (33)

Surowiec	Działanie farmakologiczne	Wskazania
Żywica	przeciwartretyczne, przeciwzapalne, wykrztuśne, przeciwhiperlipidemiczne, przeciwmiażdżycowe, przeciwbólowe, uspokajające, hepatoprotekcyjne, antyproliferacyjne, immunomodulujące, przeciwbakteryjne, przeciwłukowe, przeciwneurotyczne	stany zapalne i schorzenia degeneracyjne stawów, więzadeł, ścięgien i mięśni, owrzodzenie jelita grubego, zespół jelita drażliwego, stany zapalne oskrzeli i zatok, leczenie bólu przewlekłego, astma oskrzelowa, choroby nowotworowe, łuszczyca

Tabela 4. Preparaty weterynaryjne zawierające w swoim składzie kadzidłowiec indyjski

Producent	Nazwa preparatu	Postać / wskazania producenta	Ilość <i>Boswellia serrata</i> w preparacie
Vetoquinol	Flexadin Advanced	mięśne kąski / wspomaganie metabolizmu chrząstki stawowej w przypadku choroby zwyrodnieniowej stawów u psów	standaryzowany ekstrakt z kadzidłowca (190 mg/kąsek) o wysokiej (85%) zawartości aktywnych kwasów bosweliowych
Dolfos	Arthro Paste	pasta / wspomaganie metabolizmu stawów w przypadku choroby zwyrodnieniowej u psów i kotów	5 g / 250 mg
Dromy	Boswellia	roztwór / obrzęki, bukszyny, nakostniaki, ropne zapalenie tkanki łącznej podskórnej, w rekonwalescencji po urazach i operacjach aparatu ruchu, w ochronie i regeneracji po okresie intensywnego wysiłku, przy zmniejszonej ruchliwości stawów zwłaszcza u starszych koni, psów i kotów	ekstrakt z <i>Boswellia serrata</i> 6000 mg / 50 ml
	Flex Vet	roztwór / wspomagająco w okresie intensywnego wzrostu, u psów pracujących i sportowych w intensywnym treningu, leczniczo w celu zmniejszenia objawów schorzeń stawów, dla skutecznego wsparcia w stanach zapalnych i schorzeniach degeneracyjnych stawów, więzadeł, ścięgien i mięśni, w celu regeneracji po urazach i operacjach oraz u psów i kotów w podeszłym wieku	ekstrakt z <i>Boswellia serrata</i> 600 mg / 100 ml
	Flex	roztwór / wspomagająco u koni i psów sportowych w intensywnym treningu, leczniczo w stanach zapalnych i schorzeniach degeneracyjnych stawów, więzadeł, ścięgien i mięśni, regeneracja po urazach i operacjach u koni i psów w podeszłym wieku	ekstrakt z <i>Boswellia serrata</i> 1200 mg / 100 ml
Game Dog	AniFlexi+V2	proszek / wspomaganie prawidłowej pracy układu ruchu, zaburzeniami w funkcjonowaniu stawów oraz dla młodych psów w okresie intensywnego wzrostu, u których występują nieprawidłowości w rozwoju chrząstek stawowych	100 mg / 1 g
DermaPharm	Flawitol artro	tabletki / wspomagająco w leczeniu chorób zwyrodnieniowych stawów u psów	80 mg / 1,6 g (1 tab.)
HorseLine	Boswellia Seratta	proszek / rehabilitacja – w trakcie rekonwalescencji po urazach i operacjach aparatu ruchu, zapalenie stawów, kręgosłupa, choroba zwyrodnieniowa układu kostno-stawowego, zapalenie kałek maziowych, mięśniobóle, w stanach zapalnych ścięgien i więzadeł, sport – ochrona i regeneracja aparatu ruchu, sztywność stawów i mięśni, bóle kręgosłupa i grzbietu, obrzęki, nakostniaki, u starszych koni – sztywność, zmniejszona ruchomość stawów, osteoporoza, choroby reumatyczne i artretyczne u koni	kwas bosweliowy 100 g / 1000 g

Skład pozyskiwanego *olibanum* to 5–10% olejki eteryczne (a w nich przede wszystkim związki monoterpene), 12–23% śluzy, 30–55% polisacharydy i 30–60% żywica. Składniki o największej aktywności biologicznej to kwasy bosweliowe – związki o strukturze pentacyklicznych kwasów triterpenowych, do których należą: kwas 11-keto- β -bosweliowy, kwas acetylo-11-keto- β -bosweliowy, kwas 11- α -hydroksy- β -bosweliowy, związki typu oleanum (kwas alfa-bosweliowy), związki typu ursanu (kwas beta-bosweliowy), kwas 9,11-dehydro- α -bosweliowy. Inne związki to cembrenoidy diterpenowe, serratol, kwas lupeolowy, kwas acetylo-lupeolowy, diterpeny, α -tujen, α i β -amiryna, tetracykliczne kwasy triterpenowe, cukry – arabinoza, ksyloza, galaktoza, kwasy uronowe, β -sitosterol, flobafeny (32, 33). Jednak za aktywność terapeutyczną rośliny najbardziej odpowiedzialne są dwa kwasy, kwas 11-keto- β -bosweliowy i kwas acetylo-11-keto- β -bosweliowy, które wykazują kilka mechanizmów działania: hamują 5-lipoksygenazę enzym katalizujący produkcję leukotrienów, np. leukotrienu B₂, który uznawany jest za jeden z ważniejszych mediatorów reakcji zapalnych, wpływają na układ odpornościowy, obniżają poziomu cytokin (interleukin i czynnika martwicy nowotworów) oraz

zmniejszają aktywności układu dopełniacza i elastazy leukocytów (elastaza jest proteazą serynową, która inicjuje uszkodzenie tkanek), redukują tworzenie reaktywnych form tlenu i rekrutację komórek zapalnych za pośrednictwem selektyny P. Białko to odgrywa główną rolę w zapoczątkowaniu przemieszczenia się leukocytów do ogniska zapalnego. Przemieszcza się ono z wnętrza na powierzchnię komórek śródbłonna naczyniowego, gdy jego komórki ulegną aktywacji podczas zapalenia pod wpływem histaminy bądź trombiny. Jeszcze inny składnik żywicy oleo-gumowej, a mianowicie kwas β -bosweliowy, wykazuje działanie przeciwzapalne poprzez hamowanie katepsyny G, proteazy serynowej i mikrosomalnej syntazy prostaglandyny E (34). W lecznictwie weterynaryjnym preparaty z *Boswellia serrata* zalecane są w profilaktyce i leczeniu układu kostno-stawowego u koni, psów i kotów (tab. 4).

Piśmiennictwo

- Catelan S.C., Belentani R.M., Marques L.C., Silva E.R., Silva M.A., Carroz-Assef S.M., Cuman R.K.N., Bersani-Amado C.A.: The role of adrenal corticosteroids in the anti-inflammatory effect of the whole extract of *Harpagophytum procumbens* in rats. *Phytomedicine*. 2006, 13, 446–451.

2. Stewart K.M., Cole D.: The commercial harvest of devil's claw (*Harpagophytum* spp.) in southern Africa: the devil's in the details. *J Ethnopharmacol.* 2005, **100**, 225–236.
3. Wegener T.: Devil's Claw: from African traditional remedy to modern analgesic and antiinflammatory. *Herbal Gram.* 2000, **50**, 47–54.
4. Schneider E.: Sustainable use in semi-wild populations of *Harpagophytum procumbens* in Namibia. *Medical Plant Conservation.* 1997, **4**, 7–9.
5. Hachfeld B.: Ecology and Utilisation of the medicinal plant *Harpagophytum procumbens* (Burch.) DC. ex Meissn. (Pedaliaceae) in southern Africa. Dissertation, Department of Biology at the University of Hamburg. 2004.
6. Eich J., Schmidt M., Betti G.: HPLC analysis of iridoid compounds of *Harpagophytum* taxa: Quality control of pharmaceutical drug material. *Pharm. Pharmacol. Lett.* 1998, **8**, 75–78.
7. Grabkowska R., Mielicki W., Wielanek M., Wysokińska H.: Changes of phenylethanoid and iridoid glycoside distribution in various tissues of shoot cultures and regenerated plants of *Harpagophytum procumbens* (Burch.) DC. ex Meissn. *S. Afr. J. Bot.* 2014, **95**, 159–164.
8. Grabkowska R., Wysokińska H.: Micropropagation of *Harpagophytum procumbens* (Burch.) DC. ex Meissn.; the effect of cytokinins on shoot multiplication. *Herba Polonica* 2009, **55**, 244–250.
9. Lis K.: Diabelska moc czarciego pazura. *Reumatologia* 2010, **48**, 128–132.
10. Wolski T., Baj T., Ludwiczuk A., Głowniak K., Niedźwiecki R.: Hakorośl rozestłana (*Harpagophytum procumbens* DC.) – roślinny surowiec o wielokierunkowym działaniu farmakologicznym. *Post. Fitoter.* 2010, **1**, 13–22.
11. Menghini L., Recinella L., Leone S., Chiavaroli A., Cicala C., Brunetti L., Vladimir Knežević S., Orlando G., Ferrante C.: Devil's claw (*Harpagophytum procumbens*) and chronic inflammatory diseases: A concise overview on preclinical and clinical data. *Phytother Res.* 2019, **33**, 2152–2162.
12. Chantre P., Cappelaere A., Leblan D., Guedon D., Vandermander J., Fournie B.: Efficacy and tolerance of *Harpagophytum procumbens* versus diacerein in treatment of osteoarthritis. *Phytomedicine.* 2000, **7**, 177–183.
13. Circosta C., Occhiuto F., Ragusa S., Trovat, A., Tumino G., Briguglio F., de Pasquale A. A drug used in traditional medicine: *Harpagophytum procumbens* DC. II. Cardiovascular activity. *J Ethnopharmacol.* 1984, **11**, 259–274.
14. Costa De Pasquale R., Busa G., Circost C., Iauk L., Ragusa S., Ficarra P., Occhiuto F.: A drug used in traditional medicine: *Harpagophytum procumbens* DC. III. Effects on hyperkinetic ventricular arrhythmias by reperfusion. *J Ethnopharmacol.* 1985, **13**, 193–199.
15. Kaszkin M., Beck K.F., Koch E., Erdelmeier C., Kusch S., Pfeilschifter J., Loew D.: Downregulation of iNOS expression in rat mesangial cells by special extracts of *Harpagophytum procumbens* derives from harpagoside-dependent and independent effects. *Phytomedicine.* 2004, **11**, 585–595.
16. Mncwangi N., Chen W., Vermaak I., Viljoen A.M., Gericke N. Devil's Claw – a review of the ethnobotany, phytochemistry and biological activity of *Harpagophytum procumbens*. *J Ethnopharmacol.* 2012, **143**, 755–771.
17. Van Wyk B.E., Van Oudtshoorn B., Gericke N.: Medicinal plants of South Africa (2nd ed.). Pretoria: Briza Publications. 2002.
18. Jang M.H., Lim S., Han S.M., Park H.J., Shin I., Kim J.W., Kim N.J., Lee J.S., Kim K.A., Chang-Ju Kim Ch.J.: *Harpagophytum procumbens* suppresses lipopolysaccharide-stimulated expressions of cyclooxygenase-2 and inducible nitric oxide synthase in fibroblast cell line L929. *J Pharmacol Sci.* 2003, **93**, 367–371.
19. Huang T.H., Tran V.H., Duke R.K., Tan S., Chrubasik S., Roufogalis B.D., Duke C.C.: Harpagosid suppresses lipopolysaccharide-induced iNOS and COX-2 expression through inhibition of NF- κ B activation. *J Ethnopharmacol.* 2006, **104**, 149–155.
20. Lanhers M.C., Fleurentin J., Mortier F., Vinche A., Younoc C.: Anti-inflammatory and analgesic effects of an aqueous extract of *Harpagophytum procumbens*. *Plant. Med.* 1992, **58**, 117–123.
21. Ouitas N.A., Heard C.M.: A novel ex vivo skin model for the assessment of the potential transcutaneous anti-inflammatory effect of topically applied *Harpagophytum procumbens* extract. *Int. J. Pharm.* 2009, **376**, 63–68.
22. Bradley P.R.: British herbal compendium, Bournemouth. *Brit. Her. Medic. Assoc.* 1992, 78–80.
23. Levieille G., Wilson G.: In vitro propagation and iridoid analysis of the medicinal species *Harpagophytum procumbens* and *H. zeyheri*. *Plant Cell Rep.* 2002, **21**, 220–225.
24. Boje K., Lechtenberg M., Nahrstedt A.: New and known iridoid- and phenylethanoid glycosides from *Harpagophytum procumbens* and their *in vitro* inhibition of human leukocyte elastase. *Plant. Med.* 2003, **69**, 820–825.
25. Schulze-Tanzil G., Hansen C., Shakibaei M.: Effect of *Harpagophytum procumbens* DC extract on matrix metalloproteinases in human chondrocytes *in vitro*. *Arzneimittelforschung.* 2004, **54**, 213–220.
26. Chrubasik J.E., Lindhorst E., Neumann E., Gerlach U., Faller-Margardt M., Torda T., Müller-Ladner U., Chrubasik S.: Potential molecular basis of the chondroprotective effect of *Harpagophytum procumbens*. *Phytomedicine.* 2006, **13**, 598–600.
27. Fiebich B.L., Heinrich M., Hiller K-O., Kammerer N.: Inhibition of TNF synthesis in LPS-stimulated primary human monocytes by *Harpagophytum* extract SteiHap 69. *Phytomedicine.* 2001, **8**, 28–30.
28. Bermejo P., Abad M.J., Diaz A.M., Fernandez L., Santos J.D., Sanchez S., Villaescusa L., Carrasco L., Irurzun A.: Antiviral activity of seven iridoids, three saikosaponins and one phenylpropanoid glycoside extracted from *Bupleurum rigidum* and *Scrophularia scorodonia*. *Plant. Med.* 2002, **68**, 106–110.
29. Weckesser S., Engel K., Simon-Haarhaus B., Wittmer A., Pelz K., Schempp C.M.: Screening of plant extracts for antimicrobial activity against bacteria and yeasts with dermatological relevance. *Phytomedicine.* 2007, **14**, 508–516.
30. Maupetit P.: New constituents in olibanum resinoid and essential oils. *Perfumer Flavorist.* 1984, **9**, 19–37.
31. Leung A.Y., Foster S.: 2nd ed. New York: John Wiley and Sons; Encyclopedia of common natural ingredients used in food, drugs and cosmetics. 1996, pp. 389–391.
32. Siddiqui M.Z.: *Boswellia serrata*, a potential antiinflammatory agent: an overview. *Indian J. Pharm. Sci.* 2011, **73**, 255–261.
33. Upaganlawar A., Ghule B.: Pharmacological Activities of *Boswellia serrata* Roxb. – Mini Review. *Ethnobotanical Leaflets.* 2009, **13**, 766–774.
34. Catanzaro D., Rancan S., Orso G., Dall'Acqua S., Brun P., Giron M.C., Carrara M., Castagliuolo I., Ragazzi E., Caparrotta L., Montopoli M.: *Boswellia serrata* Preserves Intestinal Epithelial Barrier from Oxidative and Inflammatory Damage. *Plos One.* 2015, **10**, e0125375.

Dr hab. prof. UWM Włodzimierz Markiewicz,
e-mail: mark@uwm.edu.pl

Przedmioty weterynaryjne w programach nauczania polskich uniwersytetów i szkół rolniczych do roku 1939*

Jacek Judek

z Zakładu Higieny Weterynaryjnej im. prof. Kazimierza Panka w Bydgoszczy

Choroby zakaźne zwierząt, a szczególnie panzootia księgosuszu, która na początku XVIII wieku ponownie wybuchła w Europie, spowodowały tak znaczne straty w pogłowie zwierząt, a szczególnie bydła, które w tamtych czasach pełniło także rolę zwierząt pociągowych, że nierzadko ludzie sami musieli zaprzęgać się do pługów i wozów. Załamanie się rolnictwa pociągało za sobą głód i powstanie niedoborów wielu ważnych dla funkcjonowania społeczeństwa artykułów. Sytuacja ta uzmysłowiła rządzącym, że już dłużej nie można pozostawiać sprawy walki z chorobami wyłącznie doświadczeniu i inwencji posiadaczy zwierząt.

W czasach gdy nie było weterynarzy – osób, które zawodowo trudniły się leczeniem i profilaktyką chorób zwierząt (pierwsza szkoła weterynaryjna powstała w Lyonie dopiero w 1762 r.), uznano, poniekąd słusznie, że rolę tę mogą pełnić lekarze ludzi, potrafiący swoją wiedzę wykorzystać także w zwalczaniu chorób zwierząt. Kierując się tą logiką, w roku 1768 Sejm Rzeczypospolitej przyjął ustawę zawierającą projekt utworzenia w Warszawie Akademii Lekarskiej z wyrażonym zaznaczeniem jej weterynaryjnych celów. Niestety projekt ten nigdy nie został zrealizowany (1). W 1774 r. Sejm Rozbiorowy przyjął akt prawny mówiący, iż:

każdy doktor i felczer powinien objechać powiat swój, tj. rewir szpitalny, jeśliby szerzyć się w nim miały jakie choroby epidemiczne; powinien też być przestrzegać, żeby w przypadku zarazy na bydło i owce, nie pozwalał się jej rozszerzać.

Jednak problem polegał na tym, że lekarzy było zbyt mało, by mogli rozszerzyć swoją aktywność na sferę weterynaryjną, notabene nieprzynoszącą splendoru zawodowi lekarskiemu. Dostrzeżono także istotne braki w dotychczasowym procesie kształcenia medyków w tym zakresie. W związku z tym w wielu krajach ówczesnej Europy zaczęto tworzyć na wydziałach lekarskich katedry weterynarii, aby lekarze urzędowi, zwani fizykami, mogli skuteczniej zwalczać choroby zakaźne oraz, używając współczesnego języka, sprawować nadzór nad żywnością pochodzenia zwierzęcego i obrotom zwierzętami (2).

Pierwszą próbę utworzenia na ziemiach polskich szkoły medycznej i weterynaryjnej podjął podskarbi nadworny litewski Antoni Tyzenhaus. Dla realizacji przyjętego celu udało mu się, za pośrednictwem swego pomocnika, chorążego orszańskiego Tadeusza Downarowicza, pozyskać francuskiego profesora Jana Emmanuele Giliberta. Gilibert, zgodnie z podpisaną 9 maja 1776 r. umową, zadeklarował się utworzyć i uczyć obojga medycyn w sztuce i wiedzy zmierzającej

do udoskonalenia leczenia pożytecznych dla Rzeczypospolitej lekarzy. Niestety nie istnieją żadne dokumenty potwierdzające utworzenie szkoły weterynaryjnej, natomiast można przypuszczać, cytując słowa Tyzenhausza, że szkoła lekarska była pierwsza w kraju do akuszerstwa i kuracji bydła rozciągnięta (3).

Uniwersyteckie wydziały medyczne

Lwów

W roku 1784 utworzono we Lwowie Uniwersytet Józefiński (nazwa uniwersytetu pochodziła od imienia cesarza Józefa II). Jednym z czterech jego wydziałów był fakultet medyczny wraz z jednoosobową katedrą weterynarii. Niestety wydział był słaby, trawiony wewnętrznymi sporami i niską frekwencją (ośmioro słuchaczy). Został on po czterech latach czasowo zamknięty, lecz nauczanie weterynarii zachowano dzięki wykładom w powiązanej z Wydziałem Medycznym Instytucie Chirurgów i Akuszerów. Po restytucji Wydziału Medycyny w 1791 r. nauczanie weterynarii powróciło na uniwersytet. Co więcej, z tego okresu pojawiły się informacje o pierwszych specjalizacjach weterynaryjnych. 15 osób zostało absolwentami weterynarii medycznej, a 13 weterynarii chirurgicznej. Otrzymywali je magistrowie chirurgii zobowiązani prawem do odbycia przeszkolenia weterynaryjnego. Nie wiadomo jednak, jakimi kompetencjami musieli się wykazać (4).

Po III rozbiorze Polski w granicach cesarstwa austriackiego znalazły się dwa galicyjskie uniwersytety: w Krakowie i we Lwowie. Ten drugi został decyzją Franciszka I w roku 1803 zlikwidowany poprzez przyłączenie go do Uniwersytetu Jagiellońskiego. We Lwowie pozostało jedynie liceum, w którym miejsce uniwersyteckiego Wydziału Medycznego zajęło Studium Chirurgiczne, w którym miały m.in. miejsce wykłady z zakresu weterynarii. Ich celem nie było kształcenie kadr weterynaryjnych, lecz dokształcanie chirurgów w zakresie lecznictwa zwierząt (4, 5).

Po 1815 r., gdy Kraków uzyskał status wolnego miasta, Galicja utraciła jedyny uniwersytet. W związku z tym w roku 1817 cesarz Franciszek I zdecydował się reaktywować na bazie liceum uniwersytet, zwany od jego imienia Uniwersytetem Franciszkańskim. Ze względu na wysokie koszty nie reaktywowano Wydziału Medycznego, lecz zastąpiono go połączonym z Uniwersytetem Studium Chirurgicznym, które w roku 1833 przemianowano na Instytut Medyczno-Chirurgiczny. W programie 3-letnich studiów weterynarię wykładano w II półroczu drugiego roku nauki (6). Nie jest dokładnie znany program i zakres tego przedmiotu. Wiadomo jednak, że ograniczony był wyłącznie do

* Niniejszy artykuł jest kontynuacją tematyki edukacji weterynaryjnej w Polsce opisanej w „Życiu Weterynaryjnym” nr 5/2021 pt. *Historia szkolnictwa weterynaryjnego w Polsce do roku 1939*, w której przedstawiono historię kształcenia lekarzy weterynarii na ziemiach polskich do wybuchu II wojny światowej.

wykładów. Ostatnie wykłady w ramach Instytutu miały miejsce w roku akademickim 1872–1873. Rok później zlikwidowano Instytut Medyczno-Chirurgiczny, a studia medyczne wznowiono dopiero w 1894 r. po utworzeniu Wydziału Lekarskiego na Uniwersytecie Lwowskim. W ich programie znalazły się wykłady z zakresu weterynarii, które do 1918 r. prowadził prof. Akademii Weterynarii Józef Szpilman.

Początkowo zagadnienia weterynaryjne wykładano medykom w jednym przedmiocie obejmującym całokształt ówczesnej wiedzy weterynaryjnej. Później, wraz z jej rozwojem, wykładowcy wybierali zagadnienia, których chcieli nauczać. I tak np. w latach 30. XIX stulecia wykładano we Lwowie choroby zakaźne i tzw. policję weterynaryjną. Równocześnie wzrastała świadomość konieczności stworzenia odrębnej szkoły weterynaryjnej, co w przypadku Lwowa nastąpiło w 1881 r., kiedy to utworzono pierwszą na ziemiach polskich szkołę weterynaryjną pod nazwą Szkoła Weterynarii i Kucia Koni w połączeniu z Zakładem Lecznym dla Zwierząt we Lwowie (4).

Kraków

Niemal równocześnie, lecz całkiem niezależnie od inicjatywy utworzenia we Lwowie na Uniwersytecie Józefińskim Katedry Weterynarii, w należącej jeszcze do niepodległej części Polski Krakowie, Komisja Edukacji Narodowej w projekcie Ustaw Kolegium Fizycznego z roku 1782 przewidywała dokształcanie medyków z zakresu weterynarii. Także powstały osiem lat później projekt Jana Śniadeckiego zakładał utworzenie w Szkole Głównej Koronnej (ówczesna nazwa Uniwersytetu Jagiellońskiego) Katedry Weterynarii. Niestety insurekcja kościuszkowska i mający miejsce w 1795 r. III rozbiór Polski zniweczył te plany (4).

W roku 1803 austriacki zaborca po dokonaniu reorganizacji Uniwersytetu Krakowskiego (nazwa Uniwersytetu Jagiellońskiego w latach 1796–1809) utworzył Katedrę Weterynarii wchodzącą w skład Wydziału Lekarskiego i wprowadził do programu studiów lekarskich, jako dodatkową specjalizację, przedmiot weterynarii. Kierownikiem Katedry został pochodzący z Węgier, pierwszy w Polsce mianowany profesor weterynarii, dr Paweł Adami. Przedmiotem wykładów profesora (głoszonych po łacinie) były: anatomia, fizjologia, patologia porównawcza i policja weterynaryjna. W 1909 r. następcą Adamiego został Polak, prof. zwyczajny, dr Adam Rudnicki, który prawdopodobnie jako pierwszy w Europie lekarz weterynarii otrzymał w Wiedniu w roku 1908 dyplom doktora nauk weterynaryjnych (7).

Katedra Weterynarii włączona w struktury Wydziału Medycyny stanowiła dla tego ostatniego pewien balast, gdyż z jednej strony, szczególnie w pierwszej połowie XIX stulecia, weterynaria nie była tak poważana i traktowana jak inne dziedziny ówczesnej nauki, a z drugiej była dość luźno powiązana z zainteresowaniem osób studiujących medycynę. W latach 30. tamtego stulecia nie posiadała gabinetu, kliniki ani asystenta. Katedra Weterynarii istniała do 1831 r., a na wykłady z zakresu weterynarii przewidziano trzy godziny tygodniowo. Pomimo likwidacji katedry weterynaria wykładana była z krótkimi przerwami do 1892 r. Należy jednak

podkreślić, że przez cały czas nauczanie miało charakter prawie wyłącznie teoretyczny, gdyż Uniwersytet nie posiadał ani klinik, ani szpitala dla zwierząt (4). W roku 1892 reaktywowano na Wydziale Lekarskim Katedrę Weterynarii z jednym etatem asystenckim i gabinetem weterynaryjnym. Na przełomie stulecia katedra dysponowała zaledwie jednym pomieszczeniem, służącym zarówno jako gabinet, jak i sala wykładowa, oraz jednym etatem asystenckim. W 1884 r. gabinet weterynaryjny mieścił się w Kolegium Fizycznym, w lokalu przeznaczonym na rupieciarnię (8).

Weterynaria na Wydziale Lekarskim UJ istniała do 1918 r. Ostatnim wykładowcą był prof. Julian Ignacy Nowak, wybitny bakteriolog i współtwórca polskiej mikrobiologii (4).

Oceniając merytoryczną jakość dydaktyki z zakresu weterynarii prowadzonej na Wydziale Lekarskim, należy stwierdzić, iż była ona na wysokim poziomie. Jednakże mimo tego weterynaria w Krakowie nie nabrała większego znaczenia w tym rozumieniu, że nie stała się autonomicznym kierunkiem kształcącym weterynarzy/lekarzy weterynarii. Przyczyną było kilka, z których najistotniejszymi były czynniki materialne oraz niechętny stosunek władz austriackich, które nie zamierzały tworzyć kosztownej, samodzielnej szkoły weterynaryjnej (4,9).

Wilno

Weterynaria jako przedmiot nauczania pojawiła się w 1802 r. w Szkole Głównej Wileńskiej za sprawą prof. Stanisława Bonifacego Jundziłła. Profesor wykładał ją w ramach nauki zoologii, omawiając choroby zwierząt i sposoby ich leczenia (10).

W roku 1803 po reorganizacji uniwersytetu i przemianowaniu go na Imperatorski Uniwersytet Wileński (1803–1832) przewidziano utworzenie na Wydziale Lekarskim „Katedry bydłęcego leczenia oraz szkoły leczenia bydła”. W związku z tym Senat Uniwersytetu rozpiął międzynarodowy konkurs na jej obsadę. Na ogłoszenie to odpowiedział dr Ludwik Bojanus z Darmstadt, który równocześnie nadesłał przewidzianą rozprawę konkursową. Kandydatura została przyjęta i w sierpniu 1804 r. zatwierdzono Bojanusa na szefa Katedry Weterynarii. Do jego obowiązków, poza nauczaniem przyszłych lekarzy (które rozpoczął w 1806 r.), było wykształcenie nauczycieli dla przyszłej szkoły weterynaryjnej.

Wprowadzenie weterynarii do programu studiów lekarskich miało znaczenie praktyczne, gdyż lekarze ci działając jako lekarze w służbie państwowej, byli *pościągani do tłumienia chorób zaraźliwych zwierzęcych* (11).

W roku 1823 nastąpiło otwarcie szkoły weterynaryjnej, a weterynaria, jako przedmiot, najprawdopodobniej zniknęła z programu nauczania na studiach lekarskich.

Warszawa

Chronologicznie czwartym polskim wydziałem lekarskim, na którym wykładano weterynarię był wydział warszawski. Powstał w 1809 r., jako samodzielny, a od 1816 r., jako jeden z wydziałów Królewskiego Uniwersytetu Warszawskiego kształcił lekarzy wyższych

(magistrów), aptekarzy, lekarzy niższych (chirurgów 2. i 3. rzędu), akuszerki, okulistów, dentyków i konowałów. Warto zaznaczyć, że obowiązek kształcenia konowałów wynikał z *tyczasowego urzędu Królewskiego Uniwersytetu Warszawskiego*. O ówczesnie niskim społecznym prestiżu weterynarii świadczyć może fakt, iż władze uniwersytetu do końca jego istnienia, tj. 1830–1831 r., starały się o uchYLENIE tego nakazu (12).

Zgodnie z zatwierdzonym programem nauczania wykłady weterynarii miały miejsce na czwartym roku studiów i początkowo obejmowały tylko choroby zakaźne. Z powodu braków kadrowych Katedrę Weterynarii utworzono dopiero w 1825 r. Przedmiotem nauczania były: choroby zakaźne, medycyna prawna i policja lekarska. Przed jej utworzeniem przedmioty te wykładane były przez różnych wykładowców, co pozwala przypuszczać, iż merytoryczny poziom nauczania nie był wysoki.

Trzy dni po upadku powstania listopadowego, tj. 24 października 1831 r. Królewski Uniwersytet Warszawski, a wraz z nim Wydział Lekarski, został zamknięty. Wznowienie kształcenia lekarzy nastąpiło dopiero w 1857 r. w strukturach Cesarskiej Akademii Medyko-Chirurgicznej. Zagadnienia weterynaryjne (choroby epizootyczne i policję weterynaryjną) zaplanowano w programie piątego roku studiów medycznych. Kolejna reorganizacja szkolnictwa przeprowadzona w 1862 r. spowodowała włączenie Cesarskiej Akademii Medyko-Chirurgicznej w postaci Wydziału Medycyny do Szkoły Głównej Warszawskiej. Tam również przewidziano na piątym roku wykłady z weterynarii w zakresie podobnym jak przed reorganizacją. Po upadku powstania styczniowego w 1863 r. szkoła ulegała coraz do silniejszej rusyfikacji. Wykłady z zakresu weterynarii do 1873 r. prowadził dyrektor Szkoły Weterynaryjnej w Warszawie dr Piotr Seifman, późniejszy organizator szkoły weterynaryjnej w Kazaniu i pierwszy dyrektor Szkoły Weterynarii w Lwowie.

Powołany do życia w 1916 r. Wydział Lekarski Uniwersytetu Warszawskiego nie miał już Katedry Weterynarii. W tym czasie trwały prace nad utworzeniem Studium Weterynarii, załączka w pełni autonomicznego, utworzonego w 1927 r. Wydziału Weterynaryjnego przy Uniwersytecie Warszawskim (13).

Uniwersytety i szkoły rolnicze

Na początku XIX wieku zaczęły powstawać w Europie pierwsze szkoły charakteru rolniczego. Prowadziły nauczanie typu teoretyczno-praktycznego, przełamując niechęć ówczesnych rolników uznających tradycyjne, przekazywane przez pokolenia metody upraw oraz chowu i hodowli zwierząt. W programach nauczania tych szkół pojawiła się także weterynaria. Nie była ona jednak przedmiotem wiodącym. I tak np. w warszawskim Instytucie Agronomicznym należała ona do trzeciej grupy przedmiotów, za grupą tzw. przedmiotów głównych i pomocniczych, obok m.in. nauki języka rosyjskiego, niemieckiego, leśnictwa i budownictwa wiejskiego. Poziom nauczania tego przedmiotu był różny i zależny od wielu czynników, a w tym głównie od kompetencji kadry nauczającej, pomieszczeń i wyposażenia oraz

przeznaczanych na tę działalność środków finansowych. Sytuacja ta nie może specjalnie dziwić, gdyż przez większość XIX stulecia weterynaria nie cieszyła się specjalnym prestiżem nie tylko wśród ówczesnego społeczeństwa, ale także świata nauki (8, 14).

Dalsza część niniejszego opracowania przedstawia zestawienie szkół rolniczych zlokalizowanych na terenie wszystkich trzech zaborów w kolejności ich otwarcia i mających w swoim programie nauczania przedmioty z zakresu weterynarii.

Warszawa Marymont – Nowa Aleksandria (Puławy)

Pierwsza szkoła rolnicza w Polsce pod nazwą Instytut Rolniczy w Marymoncie została powołana do życia w 1816 r. Faktyczna działalność szkoły rozpoczęła się jednak dopiero w 1820 r. Skomplikowane jej dzieje ściśle związane z burzliwą historią okupowanej Polski (powstanie listopadowe, powstanie styczniowe, brutalna rusyfikacja i prześladowania) spowodowały m.in. wielokrotne zmiany nazw szkoły, przerwy w istnieniu i ostatecznie przeniesienie jej do Nowej Aleksandrii, czyli dzisiejszych Puław. W ten sposób placówka ta stała się po latach załączkiem powołanego w 1945 r. na bazie Wydziału Weterynaryjnego ówczesnego Państwowego Instytutu Naukowego Gospodarstwa Wiejskiego – Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach (14).

W pierwszym okresie swojego istnienia, tj. w latach 1820–1831, weterynarię w Instytucie dla rolników wykładali: Karol Fuhmeister (o jego przygotowaniu zawodowym nic nie wiadomo), asesor weterynaryjny Fryderyk Jacobs oraz od 1824 r. dr Antoni Rudnicki pełniący równocześnie funkcję dyrektora podległej marymonckiemu Instytutowi Szkoły Weterynaryjnej w Burakowie. Jak podaje Feliks Erlicki, z 72 uczniów, którzy ukończyli całkowity kurs nauk, *ze szkoły weterynarii wyszło 12 uczniów uzdolnionych* (15, 16).

Po powstaniu listopadowym Instytut Agronomiczny został zamknięty. Swoją działalność, po reorganizacji podjął w 1836 r. pod nazwą: Instytut Gospodarstwa Wiejskiego i Leśnictwa w Marymoncie. Program zajęć z weterynarii nosił tytuł: *Anatomia i fizjologia, patologia, terapia z nauką o środkach lekarskich, chirurgia, czyli leczenie chorób zewnętrznych zwierzęcych i wykonywanie łatwiejszych operacji chirurgicznych. Terapia szczegółowa, czyli nauka poznawania chorób wewnętrznych*. Lata 1840–1862 cechowały się dalszymi zmianami organizacyjnymi Instytutu. W odniesieniu do nauczania z zakresu weterynarii, pojawiły się elementy profilaktyki i rozpoznawania chorób zakaźnych zwierząt.

W 1861 r. Instytut Agronomiczny został zamknięty, lecz proces nauczania trwał do 1862 r. W jego miejsce powstał w 1862 r. w Nowej Aleksandrii (Puławach) Instytut Politechniczno-Rolniczo-Leśny. Tam też przeniesiono wszystkie gabinety, zbiory, pomoce naukowe i bibliotekę. Do Puław ze zlikwidowanego marymonckiego Instytutu przeniosła się także większa część kadry nauczającej oraz znacząca grupa studentów. W ten sposób ta nowo utworzona placówka naukowo-dydaktyczna stała się spadkobierczynią i następczynią Instytutu Gospodarstwa Wiejskiego i Leśnictwa w Marymoncie (16, 17).

W 1869 r. wszystkie wyższe zakłady naukowe uległy kolejnym przekształceniom. Na mocy ustawy z dnia 8 czerwca 1869 r. puławski instytut przemianowano na Instytut Gospodarstwa Wiejskiego i Leśnictwa w Nowej Aleksandrii. Ustawa ta stanowiła, że utworzony Instytut jest wyższym zakładem naukowym mającym na celu przygotowanie naukowe (w trzyletnim okresie nauczania) wykształconych gospodarzy wiejskich i leśników. W skład Instytutu wchodziły dwa wydziały: gospodarstwa wiejskiego i leśnictwa. Nauki weterynaryjne wykładane były jako jeden z czterech przedmiotów specjalnych. W stosunku do okresu wcześniejszego na nauki z zakresu weterynarii przeznaczono relatywnie dużo czasu. Przywołana wcześniej cesarska ustawa w rozdziale *Program weterynarii* stwierdzała:

Weterynaria w instytucie wykładana jest na trzech kursach, po dwie godziny tygodniowo na każdym. Przedmioty wchodzące w zakres nauki weterynaryjnej dla gospodarzy rozdzielone są co do kursów w następujący sposób:

Na pierwszym kursie: anatomia i fizjologia zwierząt domowych.

Na drugim kursie: nauka o powierzchowności koni, czyli Exterieur: kucie koni, patologia i terapia ogólna, czyli nauka o chorobach i ich leczeniu w ogólności; chirurgia weterynaryjna.

Na trzecim kursie: higiena; nauka o środkach lekarskich czyli farmakologia i nauka o chorobach i ich leczeniu w szczególności czyli patologia i terapia szczegółowa.

Na dalszych kilku stronach następowało szczegółowe rozwinięcie opisanego powyżej programu (16).

W latach 1869–1892 uczelnia nie miała statusu akademickiego. Zakres nauczania lokował ją między technikum a wyższą szkołą zawodową. Po reformie szkolnej z 1892 r. status uczelni został zrównany z uniwersytetami, a program nauczania wydłużono do czterech lat. Działalność dydaktyczną Instytut przebrał w 1914 r., wraz z rozpoczęciem I wojny światowej. Rosyjska kadra uczelni wraz z częścią wyposażenia (w tym „rosyjska” część biblioteki) zostały ewakuowane do Charkowa, gdzie stały się zalążkiem tamtejszego instytutu rolniczego, odnowionego w 1921 r., jako Charkowski Instytut Wiejskiego Rolnictwa i Leśnictwa.

W 1917 r., kiedy Puławy znalazły się pod okupacją Austrii, z inicjatywy polskich naukowców i za zgodą władz austriackich, Instytut Gospodarstwa Wiejskiego i Leśnictwa wznowił działalność, a w roku 1921 władze niepodległej Polski nadały mu nowy statut. Od tej chwili oficjalna nazwa instytutu brzmiała: Państwowy Instytut Naukowy Gospodarstwa Wiejskiego w Puławach. Nowo utworzona placówka naukowa, w przeciwieństwie do swojej poprzedniczki, nie prowadziła już działalności dydaktycznej.

Dublany

Dublany, ówczesna wieś (prawa miejskie uzyskała dopiero w 1978 r.) leżąca nieopodal Lwowa stała się w 1853 r. siedzibą, utworzonej przez Galicyjskie Towarzystwo Gospodarskie, Szkoły Rolniczej.

W 1878 r. uzyskała status wyższego zakładu naukowego, a od 1901 r., przemianowana na Akademię Rolniczą w Dublanach, uzyskała prawa akademickie. W programie dwu- i później trzyletniego toku nauczania przedmioty z zakresu weterynarii wykładano na pierwszym i trzecim roku studiów: anatomie w wymiarze dwóch godzin tygodniowo w pierwszym półroczu oraz pozostałe zagadnienia weterynaryjne w piątym i szóstym półroczu po dwie godziny tygodniowo. W kolejnych latach i okresach funkcjonowania uczelni liczba godzin i zakres programowy ulegał modyfikacjom, ale pozostawała niezmienna zasada, że *program wykładów weterynarii i kucia koni powinny podawać tylko to, co dla wykształconego rolnika jest niezbędne* (17). Wykłady z weterynarii prowadzili lekarze weterynarii. Pod koniec XIX wieku program obejmował zagadnienia związane z chorobami zakaźnymi, wewnętrznymi, zewnętrznymi (rany, stany zapalne stawów, racie i kopyt, choroby oczu), pomocą porodową i kuciem kopyt prawidłowych i nieprawidłowych.

W 1919 r. Akademia Rolnicza w Dublanach została przyłączona do Politechniki Lwowskiej jako odrębny Wydział Rolniczo-Leśny (17).

Żabikowo

Idea utworzenia polskiej szkoły rolniczej na terenie zaboru pruskiego kiełkowała w świadomości społeczeństwa wielkopolskiego co najmniej już od 1830 r. Jednak dopiero w 1870 r., gdy zaborca był zajęty wojną z Francją, dzięki zabiegom Towarzystwa Gospodarczego Poznańskiego, ofiarności społeczeństwa, a w szczególności Augusta hrabiego Cieszkowskiego, który ofiarował 12-letnią dzierżawę podpoznańskiego folwarku Żabikowo, powołano do istnienia Wyższą Szkołę Rolniczą im. Haliny w Żabikowie (Halina była przedwcześnie zmarłą żoną hrabiego Cieszkowskiego). Ta polska szkoła mogła zaistnieć dzięki temu, iż była w pełni finansowana ze składek prywatnych i czesnego oraz że utworzenie takich szkół rolniczych nie wymagało rządowego pozwolenia. Ponieważ językiem wykładowym był język polski, szkoła skupiała polską młodzież i profesorów ze wszystkich zaborów i stała się ośrodkiem kultury i patriotyzmu (18).

Pierwotnie zakładano, iż Szkoła Rolnicza im. Haliny będzie dwuletnią szkołą średnią, a jej zadaniem miało być przygotowanie młodzieży do zarządzania większymi majątkami. Program nauczania obejmował tzw. nauki główne oraz nauki pomocnicze. Wśród tych ostatnich znalazły się nauki weterynaryjne. Po dwóch latach naukę przedłużono do sześciu semestrów i rangę szkoły podniesiono do rangi uczelni wyższej. Liczba studentów zwiększyła się z 26 do 72 osób. W 1875 r. żabikowska uczelnia posiadała 15 katedr, 7 docentur i 2 lektoraty.

W ramach nauk weterynaryjnych w trakcie pierwszego roku nauki wykładano hodowlę, fizjologię, anatomie zwierząt domowych, higienę i dietetykę. Na roku drugim, w wymiarze dwóch godzin tygodniowo, wykłady obejmowały choroby zwierząt domowych. W programie nauczania przewidziano też zajęcia praktyczne z zakresu nauczanych przedmiotów (17).

Nie mogąc wprost rozwiązać tej prywatnej szkoły, Żelazny Kanclerz (Bismarck) podważył jej finanse. W czerwcu 1875 r. prezes rejencji poznańskiej wydał rozkaz, na mocy którego poza granice Prus wydalenii zostali profesorowie oraz 30 uczniów pochodzących z terenu Królestwa Polskiego. Po utracie czterech profesorów oraz ok. 50% studentów, a także z obawy, że nie będzie kolejnych chętnych do studiowania, w roku 1876 szkoła zakończyła działalność. W trakcie swego 7-letniego istnienia Wyższa Szkoła Rolnicza im. Haliny w Żabikowie wykształciła 152 uczniów, z których 127 pochodziło z Królestwa Polskiego.

W roku 1919, dzięki dorobkowi naukowemu i dydaktycznemu Wyższej Szkoły Rolniczej w Żabikowie, powołany został Wydział Rolniczo-Leśny – jeden z pierwszych wydziałów Wszechnicy Piastowskiej, przemianowanej później na Uniwersytet Poznański (18).

Poznań

Dopiero w niepodległej Polsce, w 1919 r., udało się zrealizować wieloletnie starania o utworzenie w Poznaniu polskiego uniwersytetu. Wszechnicę Piastowską, bo do 1920 r. tak nazywał się Uniwersytet Poznański, tworzyły trzy wydziały: Filozoficzny, Prawno-Ekonomiczny i Rolniczo-Leśny. W ramach tego ostatniego, od samego początku jego istnienia funkcjonował Zakład Weterynarii Rolniczej, do 1922 r. noszący nazwę Katedry Weterynarii i Anatomii Zwierząt Domowych. Twórcą i kierownikiem tej jednostki był przez cały międzywojenny okres jego istnienia, przybyły z lwowskiej Akademii Weterynarii, prof. Stanisław Runge.

Zajęcia z zakresu weterynarii rozpoczynały się na III roku studiów wykładami w wymiarze 3 godz. tygodniowo na I i II trymestrze oraz 2 godz. wykładów i 2 godz. ćwiczeń w trymestrze III i były kontynuowane na roku IV w wymiarze 2 godz. wykładów i 2 godz. ćwiczeń tygodniowo we wszystkich trymestrach. Obejmowały one zagadnienia dotyczące chorób zakaźnych i wewnętrznych koni, bydła, trzody chlewnej, owiec, kóz i drobiu, a także połoźnictwa, chirurgii i laboratoryjnej diagnostyki chorób w zakresie użytecznym dla nowoczesnego rolnika i hodowcy zwierząt. Profesor Runge, autor i realizator opisanego programu, uważał, iż nauczanie rolników ma służyć zaznajomieniu ich z *bakterjologją, etiologją szeregu chorób itd., bowiem dzięki nabytemu krytycyzmowi nie będzie dyletantem, gdyż wszelki dyletantyzm rodzi się z braku krytycyzmu, a zrozumienie przez niego źródeł chorób zakaźnych i właściwego celu postępowania higienicznego przyniesie rolnictwu bezcenne korzyści* (19).

W miarę upływu lat warunki lokalowe Zakładu Weterynarii Rolniczej sukcesywnie poprawiały się, w pełni zaspakajając jego potrzeby. W roku 1934 dysponował on łącznie 13 pomieszczeniami, w tym m.in.: dydaktycznymi, laboratoryjnymi, zwierzętarnią, salą ambulatoryjną i chirurgiczną, prosektorium, muzeum i biblioteką. Także wyposażenie w sprzęt, narzędzia i aparaturę w pełni umożliwiała prowadzenie badań i czynności lekarsko-weterynaryjnych.

Na szczególne podkreślenie zasługuje fakt, że w Zakładzie Weterynarii do 1934 r. zrealizowano aż 16 prac doktorskich (15 lekarzy weterynarii i 1 inż. rolnictwa). Wykonano tam także 3 prace inżynierskie. Profesor wyjaśniał, iż *prace inżynierskie wykonywane są w Zakładzie Weterynarii UP tylko wyjątkowo, a to ze względu na nieodciążanie kandydatów od zagadnień ściśle hodowlanych oraz trudność powierzania tematów z medycyny weterynaryjnej studentom i absolwentom rolnictwa, nie posiadającym całkowitego wykształcenia medyczno-weterynaryjnego* (19).

W tym samym okresie prof. Runge opublikował samodzielnie bądź ze współpracownikami ponad 50 prac klinicznych, kazuistycznych i dotyczących higieny żywności.

Nieprzeciętna zawodowa aktywność prof. Stanisława Rungego spowodowała, że Zakład Weterynarii Rolniczej, niebędący przecież jednostką kształcącą lekarzy weterynarii, zyskał uznanie i prestiż macierzystej uczelni i polskiego środowiska weterynaryjnego. Dowodem tego jest to, iż pod koniec lat 20. pełnił on funkcje prodziekana i dziekana Wydziału Rolniczo-Leśnego, a w latach 1933–1935 rektora Uniwersytetu Poznańskiego.

Kraków

W 1890 r., na skutek zabiegów profesorów Wydziału Filozoficznego Uniwersytetu Jagiellońskiego, Towarzystwa Rolniczego Krakowskiego oraz Sejmu Krajowego utworzono na Wydziale Filozofii UJ – Studium Rolnicze Uniwersytetu Jagiellońskiego. W programie nauczania znalazła się także weterynaria, którą wykładał dr Andrzej Walentowicz. Dr Walentowicz prowadził zajęcia z weterynarii także na Wydziale Lekarskim UJ, jednakże uwzględniając specyfikę obu kierunków studiów, opracował dwa odrębne programy zajęć. Wprowadzenie przedmiotów weterynaryjnych na drugim wydziale było istotnym wzmocnieniem pozycji tego przedmiotu na UJ. Skutkiem tego władze obu wydziałów wystąpiły o reaktywację Katedry Weterynarii, co nastąpiło w 1892 r. Od tego momentu Katedra Weterynarii nabrała pełnego znaczenia, a Zakład Weterynarii dysponował początkowo siedmioma pokojami. Po przeniesieniu go na ul. św. Jana warunki poprawiły się jeszcze bardziej, gdyż Zakład otrzymał do dyspozycji także stajnię dla dużych zwierząt.

Po przedwczesnej śmierci prof. Walentowicza kierownictwo katedry na krótko przejął powszechnie szanowany i ceniony w świecie weterynaryjnym, były dyrektor uczelni weterynaryjnych w Warszawie, Kazaniu i Lwowie – prof. Piotr Seifman, a po nim znakomity bakteriolog oraz współtwórca polskiej mikrobiologii – prof. Julian Nowak. Podobnie jak Walentowicz obaj jego następcy wykładali weterynarię zarówno dla studentów Wydziału Lekarskiego, jak i słuchach Studium Rolniczego (8).

Jeszcze przed wybuchem I wojny światowej udało się profesorowi Nowakowi zebrać wystarczające fundusze, aby stworzyć Instytut Weterynarii i Medycyny Doświadczalnej. Dzięki talentowi, pracowitości i odkryciu prof. Nowaka weterynaria stała się częścią

nowoczesnego przyrodoznawstwa oraz pełnoprawną nauką lekarską (9).

Prof. Nowak wykładał higienę weterynaryjną i weterynarię gospodarczą od 1899 do 1936 r. w wymiarze trzech godzin tygodniowo na trzecim, a później czwartym roku studiów. Wykłady były połączone z demonstracją na zwierzętach oraz ćwiczeniami bakteriologicznymi (12). Przywołując nazwisko prof. Nowaka, warto przypomnieć, iż on jako pierwszy na świecie opisał pełną morfologię i cykl życiowy patogenu odpowiedzialnego za zapalenie płuc i opłucnej bydła (*Pleuropneumonia contagiosa bovum*), któremu nadał nazwę taksonomiczną *Mycoplasma pleuropneumoniae* (9). Był też zaangażowany politycznie; w 1922 r. został na krótko prezesem Rady Ministrów; pozaparlamentarnego gabinetu Rzeczypospolitej i ministrem wyznań religijnych i oświecenia publicznego.

Z przejściem prof. Juliana Nowaka w stan spoczynku zarówno Katedra Weterynarii, jak i Instytut Weterynarii przestały istnieć (8).

Szkoła Rolnicza w Czernichowie

Szkoła Rolnicza w podkrakowskim Czernichowie powstała w 1860 r. z inicjatywy oraz dzięki organizacyjnej, a także finansowej pomocy Krakowskiego Towarzystwa Gospodarczo-Rolniczego. Ta najstarsza szkoła rolnicza w Polsce, z krótkimi przerwami w czasie I i II wojny światowej, do dzisiaj prowadzi działalność edukacyjną. Trudno obecnie stwierdzić, jak długo weterynaria była jednym z przedmiotów tam wykładanych. Jednakże w biografii dr. Walentowicza pojawia się wzmianka, że między 1884 a 1886 r., tj. po tym, jak pełnił obowiązki lekarza miejskiego w Krakowie i przed jego wyjazdem na staż do Instytutu Pasteura w Paryżu, pracował w czernichowskiej szkole na stanowisku docenta weterynarii (9). Nie wiadomo, czy przed Walentowiczem lub po nim przedmioty weterynaryjne były tam wykładane, ewentualnie przez kogo i w jakim wymiarze. Można jednak domniemać, iż jeżeli nawet tak było, to weterynaria stanowiła niewielką i nieznaczącą część programu nauczania.

Warszawa

W burzliwych pierwszych latach XX stulecia, kiedy brutalna rusyfikacja doprowadziła do protestów i masowych strajków młodzieży warszawskich szkół średnich i wszystkich wyższych uczelni, wykorzystując powstałe zamieszanie, 12 listopada 1905 r. zawieszono w Warszawie Towarzystwo Kursów Naukowych, którego celem było zastąpienie studiów uniwersyteckich przez tworzone prywatne uczelnie polskie. Jednym z wydziałów takiego prywatnego uniwersytetu był istniejący w latach 1906–1911 Wydział Rolniczy Towarzystwa Kursów Naukowych w Warszawie. W programie nauczania znalazły się także zagadnienia weterynaryjne (anatomia, fizjologia, higiena oraz doraźna pomoc w przypadku zachorowania zwierzęcia), które wykładano w czwartym półroczu w wymiarze czterech godzin tygodniowo. W kolejnych latach wydział przemianowano na Kursy Przemysłowo-Rolne przy Muzeum Przemysłu i Rolnictwa, w 1916 r. na Wyższą

Szkołę Rolniczą, na bazie której utworzono w 1918 r. Królewsko-Polską Szkołę Główną Gospodarstwa Wiejskiego, następnie przemianowaną na Szkołę Główną Gospodarstwa Wiejskiego. Ostatecznie Wyższa Szkoła Rolnicza w Warszawie stała się Wydziałem Rolniczym SGGW. Po wybuchu II wojny światowej uczelnia została zamknięta 10 listopada 1939 r.

Niezależnie od reform i przeobrażeń przedmioty weterynaryjne w tej warszawskiej szkole były dalej wykładane: po trzy godziny tygodniowo w czwartym półroczu oraz po dwie godziny tygodniowo na piątym półroczu (anatomia z higieną zwierząt oraz hodowla koni; 20).

Gdy po II wojnie światowej podjęły działalność edukacyjną trzy polskie wydziały weterynaryjne (w 1944 r. w Lublinie – Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej, w 1945 r. we Wrocławiu – Uniwersytet i Politechnika we Wrocławiu i w 1946 r. w Warszawie – Uniwersytet Warszawski), weterynaria jako przedmiot nauczania w programie studiów lekarskich i rolniczych ostatecznie utraciła uzasadnienie dalszego istnienia.

Piśmiennictwo

1. Perenc A.: *Historia lecznictwa zwierząt w Polsce od czasów najdawniejszych do 1919 roku*. Nakładem autora, Toruń 1936.
2. Perenc A., *Medycyna weterynaryjna na uczelniach uniwersyteckich od czasów najdawniejszych do roku 1918*. *Życie Wet.* 1952, nr 4, s. 137.
3. A. Perenc, *Czy istniała szkoła weterynaryjna w Grodnie*. *Przeгляд Wet.* 1982, nr 7, s. 361.
4. Sroka S.: *Nauki weterynaryjne we Lwowie do roku 1945*. Instytut Europejskich Studiów Społecznych w Rzeszowie, Rzeszów 1999.
5. Finkel L., Starzyński S.: *Liceum Lwowskie*. W: *Historia Uniwersytetu Lwowskiego*, Lwów 1894, s. 159.
6. Finkel L., Starzyński S.: *Instytut Medyczno-Chirurgiczny W: Historia Uniwersytetu Lwowskiego*, Lwów 1894, s. 270.
7. Perenc A.: *Szkoła Weterynarii w Burakowie pod Warszawą i jej dyrektor dr Adam Antoni Rudnicki*, *Annales Universitatis Marie Curie-Skłodowska Lublin-Polonia* 1950, vol. V, nr 13, s. 233.
8. Perenc A.: *Medycyna weterynaryjna na Uniwersytecie Jagiellońskim 1804–1939*. *Med. Weter.* 1949, nr 12, s. 959.
9. Gryglewski R.: *Nauczanie weterynarii na Uniwersytecie Jagiellońskim w XIX i na początku XX wieku*. *Życie Wet.* 2018, nr 3, s. 186.
10. Perenc A.: *Medycyna weterynaryjna na uczelniach uniwersyteckich od czasów najdawniejszych do roku 1918*. *Życie Wet.* 1952, nr 4, s. 137.
11. Perenc A.: *Medycyna weterynaryjna na uczelniach uniwersyteckich od czasów najdawniejszych do roku 1918*. *Życie Wet.* 1952, nr 5, s. 185.
12. Perenc A.: *Historia lecznictwa zwierząt w Polsce od czasów najdawniejszych do 1919 roku*. Wyd. II, opracowane i uzupełnione przez K. Millaka, Wrocław 1958, s. 300.
13. Perenc A.: *W studwudziestopiątą rocznicę otwarcia wileńskiej uczelni weterynaryjnej*. *Med. Weter.* 1948, nr 12, s. 820.
14. Truszczyński M.: *Podstawowe informacje o Państwowym Instytucie Weterynaryjnym w 50-lecie jego istnienia*. W: *Państwowy Instytut Weterynaryjny w Puławach, 50 lecie 1945–1995*, Wydawnictwo PIW, Puławy 1995, s. 15.
15. Perenc A.: *Weterynaria w najstarszych polskich szkołach rolniczych*. *Med. Weter.* 1949, nr 7, s. 563.
16. Erlicki F.: *Rys historyczny Instytutów Rolniczo-Leśnych w Królestwie Polskim*. Nakładem autora, Warszawa 1877.
17. Perenc A.: *Weterynaria w wyższych szkołach rolniczych do 1918 roku*. *Życie Wet.* 1952, nr 7, s. 281.
18. Rembikowska E.: *Sól w oku Bismarcka*. *Roczniki Wielkopolskiego Towarzystwa Genealogicznego „Gniazdo”* 2012.
19. Runge S.: *Zakład Weterynarii Rolniczej*. W: *Wydział Rolniczo-Leśny Uniwersytetu Poznańskiego. Sprawozdanie za pierwsze 15 lat istnienia 1919/20–1933/4*, Poznań 1934, s. 305.
20. Perenc A.: *Weterynaria w wyższych szkołach rolniczych do 1918 roku (dokończenie)*. *Życie Wet.* 1952, nr 8, s. 333.

Dr n. wet. Jacek Judek, e-mail: jacekjudek@wp.pl



CANNABIS ANIMALS

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

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



**Poszukujemy lekarzy weterynarii
chętnych do współpracy i testowania
naszych produktów:**



533 339 698



sklep@dobrekonopie.pl

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

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

Wyprodukowane pod nadzorem weterynarii:
NR WET. PL 2470048p

**CBD może wspomagać organizm
zwierząt przy:**

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

CBD może przyczyniać się do:

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

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

Współpracujemy z:



Dowiedz się więcej:





NexGard Combo

roztwór do nakrapiania dla kotów < 2,5 kg

NexGard Combo

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

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

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

WSKAZANIA LECZNICZE DLA POSZCZEGÓLNYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Stosowanie u kotów z lub zagrożonych mieszaną inwazją tasiemców, nicieni i pasożytów zewnętrznych. Produkt leczniczy weterynaryjny jest wskazany wyłącznie do jednoczesnego zwalczania wszystkich trzech grup pasożytów. **Pasożyty zewnętrzne:** Leczenie inwazji pcheł (*Ctenocephalides felis*): Jednorazowe podanie zapewnia natychmiastową i trwałą aktywność bójczą przeciw pchłom przez jeden miesiąc. Produkt może być wykorzystywany w ramach leczenia i kontroli alergicznego pchlego zapalenia skóry (APZS). Leczenie inwazji kleszczy: Jednorazowe podanie zapewnia natychmiastową i trwałą aktywność bójczą przeciw kleszczom *Ixodes scapularis* przez jeden miesiąc i przez 5 tygodni przeciw *Ixodes ricinus*. Leczenie inwazji roztoczy usznych (*Otodectes cynotis*).

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

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

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

DAWKOWANIE I DROGA PODAWANIA • Przez nakrapianie. **Dawkowanie:** Zalecane minimalne dawki wynoszą 1,44 mg dla esafoksolaneru, 0,48 mg dla eprynometyny oraz 10 mg dla prazykwantelu na kg masy ciała. W zależności od masy ciała kota należy wybrać właściwy rozmiar aplikatora: Masa ciała kota: 0,8- < 2,5 kg: Objętość pojedynczej dawki (ml): 0,3; Esafoksolaner (mg): 3,60; Eprynometyna (mg): 1,20; Prazykwantel (mg): 24,90; Masa ciała kota: 2,5- < 7,5 kg: Objętość pojedynczej dawki (ml): 0,9; Esafoksolaner (mg): 10,80; Eprynometyna (mg): 3,60; Prazykwantel (mg): 74,70; Masa ciała kota: ≥ 7,5 kg: Odpowiednie połączenie aplikatorów. **Sposób podania:** 1. Przeciąć nożyczkami blister wzdłuż przerywanej linii a następnie zerwać nakrywą. 2. Wyjąć aplikator z blistera i trzymać go w pozycji pionowej. 3. Przyciągnąć delikatnie do tyłu tłok, odkręcić i zdjąć kapsel zabezpieczający. 4. Rozsunąć sierść na grzbiecie zwierzęcia u nasady szyi pomiędzy podstawą czaszki i łopatkami tak aby skóra stała się widoczna. 5. Dotknąć końcówką aplikatora do skóry a następnie wycisnąć całą zawartość aplikatora bezpośrednio na skórę w jednym miejscu. Produkt należy nakładać na suchą skórę w miejscu, z którego kot nie może go zlizać. U ras długowłosych należy zwrócić szczególną uwagę na to, aby produkt nakładać na skórę, a nie na sierść, aby zapewnić optymalną skuteczność. **Schemat leczenia:** Należy podać jedną dawkę produktu w celu leczenia inwazji pcheł i/lub kleszczy i/lub roztoczy usznych przy jednoczesnym leczeniu inwazji nicieni żołądkowo-jelitowych i/lub nicieni płucnych i/lub nicieni pęcherza moczowego i inwazji tasiemców. Ponowne zastosowania oraz ich częstotliwość powinna zostać skonsultowana z lekarzem weterynarii oraz powinna uwzględniać lokalną sytuację epidemiologiczną oraz styl życia zwierzęcia (np. zwierzęta wychodzące). **Obszar bez endemicznego występowania dirofilariozy:** Koty nie narażone na stałe ryzyko zarażenia dirofilarią powinny być leczone zgodnie z harmonogramem przepisany przez lekarza weterynarii i dostosowany do każdej indywidualnej sytuacji ponownej infekcji/zarażenia pasożytami. W przeciwnym razie należy stosować produkt o węższym spektrum, aby zapewnić właściwe leczenie odpowiednich pasożytów. **Obszar endemicznego występowania dirofilariozy:** Koty żyjące na obszarach endemicznych dla robaczycy serca i uznane za myśliwych, mogą być leczone w odstępach miesięcznych, aby zapewnić zarówno odpowiednią profilaktykę robaczycy serca, jak i leczenie potencjalnego ponownego zakażenia tasiemcami. W przeciwnym razie do dalszego leczenia należy użyć produktu o węższym spektrum. Zapobieganie robaczycy serca poprzez zabijanie larw *Dirofilaria immitis*, powinno rozpocząć się w ciągu 1 miesiąca po pierwszym spodziewanym kontakcie z komarami i kontynuowane przez co najmniej 1 miesiąc po ostatnim kontakcie z komarami. **Roztocza uszne:** W przypadku roztoczy usznych należy zgłosić się do lekarza weterynarii 4 tygodnie po leczeniu, aby ustalić, czy konieczne jest dodatkowe leczenie produktem o węższym spektrum działania.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIENIE NASILENIA) • W badaniach klinicznych krótko po podaniu, niezbyt często obserwowano nadmierne ślinienie,

biegunkę, przemijające reakcje skórne w miejscu podania (łysienie, świąd), anoreksję, ospałość i wymioty. Zwykle były to reakcje łagodne, krótkotrwałe i samoistnie przemijające. Częstotliwość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z poniższą regułą: bardzo często (więcej niż 1 na 10 leczonych zwierząt wykazujących działanie(a) niepożądane), często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 100 leczonych zwierząt), niezbyt często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 1000 leczonych zwierząt), rzadko (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 10000 leczonych zwierząt), bardzo rzadko (mniej niż 1 na 10000 leczonych zwierząt, włączając pojedyncze raporty).

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

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

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

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

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

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

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

PRODUKT LECZNICZY WYDANY Z PRZEPISU LEKARZA – Rp

DATA AKTUALIZACJI SKRÓCONEJ INFORMACJI O LEKU • Styczeń 2021

DATA OPRACOWANIA MATERIAŁU REKLAMOWEGO • LIPIEC 2021



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

WSKAZANIA LECZNICZE DLA POSZCZEGÓLNYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Leczenie inwazji pcheł i kleszczy 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*) 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*), tęgorójce (*Ancylostoma caninum*, *Ancylostoma braziliense* i *Ancylostoma ceylanicum*) oraz włosogłówki (*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.

PRZECIWWSKAZANIA • Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję 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 milbemecyny 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. 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 zeszkobin 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

RTGi^{erth}

jak w nazwie...

ULTRAKRÓTKIE CZASY EKSPOZYCJI
NAJWYŻSZE BEZPIECZEŃSTWO
BEZAWARYJNOŚĆ 20 lat < 1%

NIEMIECKA TECHNOLOGIA
JAPŃSKA PRODUKCJA

PONAD 800 LECZNIC W POLSCE
5 LAT GWARANCJI

APARATY RTG + WYPOSAŻENIE PRACOWNI



GIERTH POLSKA Sp. z o.o.

50-264 Wrocław | ul. Kilińskiego 24

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



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 robaczyca 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. Zastępujący inny produkt zapobiegający robaczyca serca produktem NEXGARD SPECTRA należy go wprowadzić w dniu, w którym miał zostać podany poprzedni produkt. Psy z terenów endemicznych robaczyca 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 (nicieni płucny): Na terenach endemicznych, regularne comiesięczne podawanie produktu redukuje poziom zakażenia serca i płuc stadium larwalnym (L5) i dorosłymi postaciami *Angiostrongylus vasorum*. Zapobieganie tełazjocie: Podanie produktu raz w miesiącu zapobiega rozwojowi infekcji powodowanej przez dorosłe formy *Thelazia callipaeda*.

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 robaczyca 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 • Badania laboratoryjne u szczurów i królików nie wykazały działania teratogennego, ani żadnego negatywnego wpływu na zdolność rozrodczą samic i samców. Bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego u psów w czasie ciąży i laktacji oraz psów w okresie rozrodczym nie zostało określone. 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 • Oksymilbemydyn 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 laktamami. Dlatego też jednocześnie 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. Klimczaka 1, 02-797 Warszawa, tel. 22 699 06 99, fax 22 699 06 98

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • EU/2/14/177/001-020

PRODUKT LECZNICZY WYDAWANY Z PRZEPISU LEKARZA – Rp

DATA AKTUALIZACJI SKRÓCONEJ INFORMACJI O LEKU • Grudzień 2019

DATA OPRACOWANIA MATERIAŁU REKLAMOWEGO • SIERPIEŃ 2021



Vetroxy LA 200 mg/ml

roztwór do wstrzykiwań dla bydła, owiec i świń

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

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA • Roztwór do wstrzykiwań. Klarowny, bursztynowy roztwór.

WSKAZANIA • Leczenie zakażeń wywołanych przez bakterie wrażliwe na oksytetracyklinę u bydła, owiec i świń: **Bydło:** Pastereloza i zakażenia układu oddechowego wywołane przez *Mannheimia haemolytica* lub *Pasteurella multocida*, Zakażenia pępka i septyczne zapalenie stawów wywołane przez *Trueperella pyogenes*, *Escherichia coli* lub *Staphylococcus aureus*, Kliniczne zapalenie wymienia wywołane przez *Trueperella pyogenes*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae* lub *Streptococcus uberis*, Zapalenie macicy wywołane przez *Escherichia coli*, **Owce:** Pastereloza i zakażenia układu oddechowego wywołane przez *Mannheimia haemolytica* lub *Pasteurella multocida*, Zakażenia pępka i septyczne zapalenie stawów wywołane przez *Trueperella pyogenes* lub *Escherichia coli*, Kliniczne zapalenie wymienia wywołane przez *Trueperella pyogenes*, *Escherichia coli* lub *Staphylococcus aureus*, Różycza wywołana przez *Erysipelothrix rhusiopathia*. Produkt można także stosować w leczeniu i metaflaktyce enzoootycznego ronienia u owiec wywołanego przez *Chlamydia abortus*. **Świnie:** Pastereloza i zakażenia układu oddechowego wywołane przez *Mannheimia haemolytica* lub *Pasteurella multocida*, Zakażenia pępka i septyczne zapalenie stawów wywołane przez *Trueperella pyogenes*, *Escherichia coli* lub *Staphylococcus aureus*, Kliniczne zapalenie wymienia wywołane przez *Escherichia coli*, Różycza wywołana przez *Erysipelothrix rhusiopathia*, Zakaźne zanikowe zapalenie nosa wywołane przez *Bordetella bronchiseptica* lub *Pasteurella multocida*.

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

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

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

SPECJALNE OSTRZEŻENIA DLA KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Brak.

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

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

Wyłącznie dla zwierząt. Wydany z przepisu lekarza – Rp.

Do podania wyłącznie z przepisu lekarza weterynarii

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • 2786/18.

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

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

Rachunek VAT lekarza weterynarii

Marcin Szymankiewicz

Dla lekarzy weterynarii posiadających firmowe rachunki rozliczeniowe z mocy prawa zostały utworzone rachunki VAT. Rachunków VAT nie posiadają natomiast lekarze weterynarii wykorzystujący w działalności rachunki osobiste (tzw. ROR). Czy zatem tacy lekarze weterynarii muszą założyć rachunki rozliczeniowe, aby posiadać rachunki VAT? Kiedy lekarze weterynarii będą musieli posiadać rachunek VAT, a kiedy może być im on przydatny?

Rachunek VAT

Przez rachunek VAT – stosownie do art. 2 pkt 37 ustawy o VAT – rozumiemy rachunek VAT, o którym mowa w:

- a) art. 62a ust. 1 ustawy z dnia 29 sierpnia 1997 r. – Prawo bankowe (Dz.U. z 2020 r. poz. 1896, 2320 i 2419 oraz z 2021 r. poz. 432),
- b) art. 3b ust. 1 ustawy z dnia 5 listopada 2009 r. o spółdzielczych kasach oszczędnościowo-kredytowych (Dz.U. z 2020 r. poz. 1643 i 1639 oraz z 2021 r. poz. 432).

Dla rachunku rozliczeniowego bank prowadzi rachunek VAT (art. 62 ust. 1 Prawa bankowego). Rachunek VAT jest prowadzony w walucie polskiej (art. 62 ust. 2 Prawa bankowego). Do rachunku rozliczeniowego prowadzonego w innej walucie niż waluta polska nie prowadzi się rachunku VAT (zob. art. 62 ust. 5 Prawa bankowego). Dla rachunków rozliczeniowych prowadzonych dla tego samego posiadacza bank prowadzi jeden rachunek VAT, niezależnie od liczby prowadzonych dla tego posiadacza rachunków rozliczeniowych. W przypadku prowadzenia więcej niż jednego rachunku rozliczeniowego dla tego samego posiadacza bank prowadzi, na wniosek tego posiadacza, więcej niż jeden rachunek VAT (art. 62 ust. 3 Prawa bankowego). Otwarcie i prowadzenie rachunku VAT nie wymaga zawarcia odrębnej umowy (art. 62 ust. 6 Prawa bankowego). Bank informuje posiadacza rachunku rozliczeniowego o numerze rachunku VAT oraz ustalonych zasadach i terminach informowania posiadacza rachunku rozliczeniowego o saldzie na rachunku VAT (art. 62 ust. 9 zdanie pierwsze Prawa bankowego).

Kasa prowadzi dla członka kasy, który posiada w kasie imienny rachunek otwarty w związku z prowadzoną przez niego działalnością gospodarczą, rachunek VAT. Otwierając dla członka kasy imienny rachunek, kasa jednocześnie otwiera rachunek VAT (art. 3b ust. 1 o spółdzielczych kasach oszczędnościowo-kredytowych). Do rachunku VAT przepisy rozdziału 3a Prawa bankowego stosuje się odpowiednio (art. 3b ust. 2 o spółdzielczych kasach oszczędnościowo-kredytowych).

Na potrzeby niniejszego artykułu pisząc o rachunku rozliczeniowym, należy przez niego rozumieć także

prowadzony przez SKOK imienny rachunek otwarty w związku z prowadzoną przez niego działalnością gospodarczą, rachunek VAT.

Mechanizm podzielonej płatności

Podatnicy, którzy otrzymali fakturę z wykazaną kwotą podatku, przy dokonywaniu płatności kwoty należności wynikającej z tej faktury mogą zastosować mechanizm podzielonej płatności (art. 108a ust. 1 ustawy o VAT).

Przepis art. 108a ust. 1 ustawy o VAT regulują tzw. dobrowolny mechanizm podzielonej płatności. Jeżeli lekarz weterynarii chciałby dokonywać albo przyjmować płatności od firm w dobrowolnym mechanizmie podzielonej płatności, musi posiadać rachunek VAT. Zatem jeżeli obecnie lekarz weterynarii posiada tylko rachunek osobisty, powinien założyć złotówkowy rachunek rozliczeniowy, bo tylko do niego prowadzone są rachunki VAT.

Zgodnie z art. 108a ust. 2 ustawy o VAT zastosowanie mechanizmu podzielonej płatności polega na tym, że:

- 1) zapłata kwoty odpowiadającej całości albo części kwoty podatku wynikającej z otrzymanej faktury jest dokonywana na rachunek VAT;
- 2) zapłata całości albo części kwoty odpowiadającej wartości sprzedaży netto wynikającej z otrzymanej faktury jest dokonywana na rachunek bankowy albo na rachunek w spółdzielczej kasie oszczędnościowo-kredytowej, dla których jest prowadzony rachunek VAT, albo jest rozliczana w inny sposób.

Zgodnie z regułą zawartą w art. 108a ust. 3 ustawy o VAT zapłata z zastosowaniem mechanizmu podzielonej płatności dokonywana jest w złotych polskich przy użyciu komunikatu przelewu udostępnionego przez bank lub spółdzielczą kasę oszczędnościowo-kredytową, przeznaczonego do dokonywania płatności w mechanizmie podzielonej płatności, w którym podatnik wskazuje:

- 1) kwotę odpowiadającą całości albo części kwoty podatku wynikającej z faktury, która ma zostać zapłacona w mechanizmie podzielonej płatności;
- 2) kwotę odpowiadającą całości albo części wartości sprzedaży brutto;
- 3) numer faktury, w związku z którą dokonywana jest płatność;
- 4) numer, za pomocą którego dostawca towaru lub usługodawca jest zidentyfikowany na potrzeby podatku.

W niektórych przypadkach komunikat przelewu wypełnia się w sposób szczególny (zob. art. 108a ust. 1c, 3a – ust. 4 ustawy o VAT).

Przymusowa podzielona płatność

Stosownie do art. 108a ust. 1 ustawy o VAT, przy dokonywaniu płatności za nabyte towary lub usługi wymienione w załączniku nr 15 do ustawy udokumentowane fakturą, w której kwota należności ogółem przekracza kwotę 15 000 zł lub jej równowartość wyrażoną w walucie obcej, podatnicy są obowiązani zastosować mechanizm podzielonej płatności. Do przeliczenia na złote kwot wyrażonych w walucie obcej stosuje się zasady przeliczania kwot stosowane w celu określenia podstawy opodatkowania.

Podatnik obowiązany do wystawienia faktury, o której mowa w art. 106e ust. 1 pkt 18a ustawy o VAT, jest obowiązany do przyjęcia płatności kwoty należności wynikającej z tej faktury z zastosowaniem mechanizmu podzielonej płatności (art. 108a ust. 1b ustawy o VAT).

Faktura powinna zawierać w przypadku faktur, w których kwota należności ogółem przekracza kwotę 15 000 zł lub jej równowartość wyrażoną w walucie obcej, obejmujących dokonaną na rzecz podatnika dostawę towarów lub świadczenie usług, o których mowa w załączniku nr 15 do ustawy - wyrazy „mechanizm podzielonej płatności”, przy czym do przeliczenia na złote kwot wyrażonych w walucie obcej stosuje się zasady przeliczania kwot stosowane w celu określenia podstawy opodatkowania (art. 106e ust. 1 pkt 18a ustawy o VAT).

W przypadku stwierdzenia, że podatnik wystawił fakturę z naruszeniem art. 106e ust. 1 pkt 18a ustawy o VAT, naczelnik urzędu skarbowego lub naczelnik urzędu celno-skarbowego ustala dodatkowo zobowiązanie podatkowe w wysokości odpowiadającej 30% kwoty podatku przypadającej na dostawę towarów lub świadczenie usług wymienionych w załączniku nr 15 do ustawy o VAT, wykazanej na tej fakturze. W stosunku do osób fizycznych, które za ten sam czyn ponoszą odpowiedzialność za wykroczenie skarbowe albo za przestępstwo skarbowe, dodatkowego zobowiązania podatkowego nie ustala się (art. 106e ust. 12 ustawy o VAT). Przepisu art. 106e ust. 12 ustawy o VAT nie stosuje się, jeżeli zapłata kwoty odpowiadającej kwocie podatku przypadającej na dostawę towarów lub świadczenie usług wymienionych w załączniku nr 15 do ustawy o VAT, wykazanej na fakturze, została dokonana z zastosowaniem mechanizmu podzielonej płatności (art. 106e ust. 13 ustawy o VAT).

Uwaga. Przepisy art. 108a ust. 1–1b ustawy o VAT stosuje się odpowiednio do płatności, o których mowa w art. 19a ust. 8 ustawy o VAT (zob. art. 108a ust. 1c zdanie pierwsze ustawy o VAT). W przypadku dokonania potrącenia wierzytelności przepisów art. 108a ust. 1a i 1b ustawy o VAT nie stosuje się w zakresie, w jakim kwoty należności są potrącane (art. 108a ust. 1d ustawy o CIT). Przepisów art. 108a ust. 1a i 1b ustawy o VAT nie stosuje się w przypadku dokonywania płatności kwoty należności wynikającej z faktury dokumentującej transakcje realizowane w wykonaniu umowy

o partnerstwie publiczno-prywatnym na zasadach określonych w art. 108a ust. 1e ustawy o VAT.

Obligatoryjny mechanizm podzielonej płatności ma zastosowanie, gdy łącznie są spełnione poniższe warunki:

- sprzedawca jest podatnikiem niekorzystającym ze zwolnienia podmiotowego,
- nabywcą jest podatnik, o którym mowa w art. 15 ustawy o VAT (zarówno podatnicy VAT czynni, jak i zwolnieni z podatku VAT),
- łączna wartość faktury przekracza 15 000 zł lub równowartość tej kwoty w walucie,
- faktura dokumentuje dostawę towarów lub świadczenie usług wymienionych w załączniku nr 15 do ustawy o VAT.

Sprzedaż przez lekarza weterynarii

W pierwszej kolejności należy wskazać, że dla wielu lekarzy weterynarii większość klientów to osoby fizyczne nieprowadzące działalności gospodarczej oraz rolnicy ryczałtowi, a mechanizm podzielonej płatności (także przymusowy) jest stosowany tylko w przypadku transakcji pomiędzy podatnikami. Zatem dokonując sprzedaży m.in. usług weterynaryjnych czy leków albo karm weterynaryjnych, ale także innych towarów, np. samochodu stanowiącego środek trwały, na rzecz osób fizycznych nieprowadzących oraz rolników ryczałtowych – lekarz weterynarii nie może przyjmować płatności w mechanizmie podzielonej płatności. Jeżeli zatem lekarz weterynarii posiadałby jedynie rachunek osobisty, to nie musiałby zakładać rachunku rozliczeniowego, aby posiadać także rachunek VAT.

Rozważmy sytuację, gdy nabywcą towarów lub usług jest podatnik, o którym mowa w art. 15 ustawy o VAT. W tym przypadku, o ile zostaną spełnione pozostałe warunki do zastosowania obligatoryjnego mechanizmu podzielonej płatności, lekarz weterynarii będzie zobowiązany do przyjęcia płatności w mechanizmie podzielonej płatności, a zatem będzie musiał posiadać rachunek VAT. Nie ma przy tym znaczenia, czy nabywca będzie podatnikiem zarejestrowanym jako podatnik VAT czynny, zarejestrowany jako podatnik VAT zwolniony, albo podatnikiem niezarejestrowanym. Jeżeli nabywca będzie posiadał statut podatnika VAT i przy nabyciu towaru lub usługi będzie działał w charakterze podatnika VAT, to w takich sytuacjach lekarz weterynarii będzie zobowiązany do przyjęcia płatności w mechanizmie podzielonej płatności.

Należy jednak zwrócić uwagę, że o ile w przypadku nabywcy będącego podatnikiem nie ma znaczenia, czy będzie on podatnikiem czynnym, czy zwolnionym, to lekarz weterynarii musi być podatnikiem czynnym. Jeżeli lekarz weterynarii korzystałby z tzw. zwolnienia podmiotowego, to nie będzie on przyjmował zapłaty w mechanizmie podzielonej płatności nawet od firm, gdyż dotyczy on tylko faktur z wykazaną kwotą podatku.

Przymusowy mechanizm podzielonej płatności dotyczy tylko przypadków, gdy faktura dokumentuje dostawę towarów lub świadczenie usług wymienionych w załączniku nr 15 do ustawy o VAT. Wskaza-

tutaj należy, że ani usługi weterynaryjne, ani usługi badania mięsa, ani sprzedaż leków weterynaryjnych oraz karm weterynaryjnych, tj. dokonywania podstawowych czynności przez lekarza weterynarii, nie są wymienione w załączniku nr 15 do ustawy o VAT. Zatem jeżeli lekarz nie dokonywałby sprzedaż towarów lub usług z załącznika nr 15 ustawy o VAT (na rzecz innych podatników), to nie byłby zobowiązany do przyjmowania zapłaty w mechanizmie podzielonej płatności, a w konsekwencji nie musiałby posiadać rachunku VAT i jeżeli w działalności wykorzystywałby rachunek osobisty, to nie miałby obowiązku założenia rachunku rozliczeniowego.

Należy jednak zauważyć, że okazjonalnie lekarz weterynarii może dokonać dostawy towarów lub usług (na rzecz innego podatnika) wymienionych w załączniku nr 15 do ustawy o VAT, także w formie refaktury. Przykładowo może sprzedać zużyte samochody, komputery, telewizory i inne urządzenia przeznaczone do złomowania (zob. poz. 79 załącznika nr 15 do ustawy o VAT) albo dokonać dostawy odpadów i surowców wtórnych wymienionych w pozycjach 80–91 załącznika nr 15 do ustawy o VAT. W tym przypadku, jeżeli łączna wartość faktury przekracza 15 000 zł lub równowartość tej kwoty w walucie, będzie zobowiązany do przyjęcia zapłaty (od nabywcy posiadającego status podatnika) w mechanizmie podzielonej płatności. Jeżeli taki lekarz posiadałby jedynie rachunek osobisty, to musiałby założyć rachunek rozliczeniowy, do którego bank (SKOK) utworzy rachunek VAT. Jeżeli łączna wartość faktury byłaby niższa lub równa tej kwocie, to obligatoryjny mechanizm podzielonej płatności nie znajdzie zastosowania.

Zaznaczyć należy, że oczywiście lekarz weterynarii może umożliwić swoim klientom posiadającym status podatnika VAT zapłatę w dobrowolnym mechanizmie podzielonej płatności, w tym przypadku musi posiadać rachunek VAT, a więc jeżeli posiada tylko rachunek osobisty, to powinien założyć rachunek rozliczeniowy.

Zakupy lekarza weterynarii

W praktyce obowiązek posiadania rachunku VAT u większości lekarzy weterynarii powstanie w związku z obowiązkiem dokonania przymusowo płatności w mechanizmie podzielonej płatności w sytuacji, gdy lekarz weterynarii nabędzie od podatnika VAT czynnego towary lub usługi z załącznika nr 15 do ustawy o VAT, a łączna wartość faktury przekracza 15 000 zł lub równowartość tej kwoty w walucie. W takich przypadkach lekarz weterynarii ma obowiązek dokonania zapłaty w mechanizmie podzielonej płatności (za jej brak grożą sankcje i kary). Jeżeli zatem nie posiadałby rachunku rozliczeniowego, to musiałby go założyć.

Jakie to będą towary lub usługi, których nabycie może spowodować taki obowiązek? Np.:

- komputery, w tym laptopy i tablety; procesory, dyski twarde, telefony komórkowe, w tym smartfony (zob. poz. 59 – poz. 63 załącznika nr 15 do ustawy o VAT);
- akumulatory i niektóre części do pojazdów samochodowych (zob. poz. 66 – poz. 77, poz. 145 – poz. 150 załącznika nr 15 do ustawy o VAT);

- paliwa (zob. poz. 92 załącznika nr 15 do ustawy o VAT);
- roboty budowlane (zob. poz. 98 – poz. 144 załącznika nr 15 do ustawy o VAT).

Oczywiście obowiązek zapłaty w tym mechanizmie podzielonej płatności za te towary i usługi (udokumentowane fakturą z wykazaną kwotą podatku) powstanie, jeżeli łączna wartość faktury przekracza 15 000 zł lub równowartość tej kwoty w walucie. Jeżeli łączna wartość faktury nie przekraczałaby tych 15 000 zł lub równowartości tej kwoty w walucie, to lekarz weterynarii jako nabywca nie ma obowiązku zapłaty w mechanizmie podzielonej płatności, choć oczywiście może dokonać jej w tej metodzie dobrowolnie (w takiej sytuacji musiałby posiadać rachunek VAT).

Sankcje i kary za ominięcie obligatoryjnego mechanizmu podzielonej płatności

W przypadku stwierdzenia, że podatek dokonał płatności z naruszeniem art. 108a ust. 1a ustawy o VAT, naczelnik urzędu skarbowego lub naczelnik urzędu celno-skarbowego ustala dodatkowe zobowiązanie podatkowe w wysokości odpowiadającej 30% kwoty podatku przypadającej na nabyte towary lub usługi wymienione w załączniku nr 15 do ustawy o VAT, wykazane na fakturze, której dotyczy płatność. W stosunku do osób fizycznych, które za ten sam czyn ponoszą odpowiedzialność za wykroczenie skarbowe albo za przestępstwo skarbowe, dodatkowe zobowiązania podatkowe nie ustala się (art. 108a ust. 7 ustawy o VAT). Przepisu art. 108a ust. 7 nie stosuje się, jeżeli dostawca lub usługodawca rozliczył całą kwotę podatku wynikającą z faktury, która została zapłacona z naruszeniem art. 108a ust. 1a ustawy o VAT (art. 108a ust. 8 ustawy o VAT).

Podatnik, który wbrew obowiązkowi dokonuje płatności kwoty należności wynikającej z faktury z pominięciem mechanizmu podzielonej płatności, podlega karze grzywny do 720 stawek dziennych (art. 57c § 1 Kodeksu karnego skarbowego). W wypadku mniejszej wagi sprawca czynu zabronionego określonego w art. 57c § 1 Kodeksu karnego skarbowego podlega karze grzywny za wykroczenie skarbowe (art. 57c § 2 Kodeksu karnego skarbowego).

Podatnicy prowadzący pozarolniczą działalność gospodarczą nie zaliczają do kosztów uzyskania przychodów kosztu w tej części, w jakiej płatność dotycząca transakcji określonej w art. 19 ustawy z dnia 6 marca 2018 r. – Prawo przedsiębiorców pomimo zawarcia na fakturze wyrazów „mechanizm podzielonej płatności” zgodnie z art. 106e ust. 1 pkt 18a ustawy o VAT, została dokonana z pominięciem mechanizmu podzielonej płatności określonego w art. 108a ust. 1a tej ustawy (zob. art. 22p ust. 1 pkt 3 ustawy o PIT i art. 15d ust. 1 pkt 3 ustawy o VAT). Zobacz także art. 22p ust. 2 i ust. 3 ustawy o PIT i art. 15d ust. 2 i ust. 3 ustawy o CIT.

Zapłata w mechanizmie podzielonej płatności pozwoli zachować koszty podatkowe w przypadku zapłaty na rachunek spoza tzw. białej listy.

Stosownie do art. 22p ust. 1 pkt 2 ustawy o PIT i art. 15d ust. 1 pkt 2 ustawy o CIT, podatnicy prowadzący pozarolniczą działalność gospodarczą nie zaliczają do kosztów uzyskania przychodów kosztu w tej części, w jakiej płatność dotycząca transakcji określonej w art. 19 ustawy z dnia 6 marca 2018 r. – Prawo przedsiębiorców została dokonana przelewem na rachunek inny niż zawarty na dzień zlecenia przelewu w wykazie podmiotów, o którym mowa w art. 96b ust. 1 ustawy o podatku od towarów i usług – w przypadku dostawy towarów lub świadczenia usług potwierdzonych fakturą, dokonanych przez dostawcę towarów lub usługodawcę zarejestrowanego na potrzeby podatku od towarów i usług jako podatnik VAT czynny.

Zgodnie z art. 19 Prawa przedsiębiorców dokonywanie lub przyjmowanie płatności związanych z wykonywaną działalnością gospodarczą następuje za pośrednictwem rachunku płatniczego przedsiębiorcy w każdym przypadku, gdy:

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

Uwaga. W przypadku zaliczenia do kosztów uzyskania przychodów kosztu w tej części, w jakiej płatność dotycząca transakcji określonej w art. 19 ustawy z dnia 6 marca 2018 r. – Prawo przedsiębiorców została dokonana z naruszeniem art. 22p ust. 1 ustawy o PIT lub art. 15d ust. 1 ustawy o CIT, podatnicy prowadzący pozarolniczą działalność gospodarczą w tej części:

- 1) zmniejszają koszty uzyskania przychodów albo
- 2) w przypadku braku możliwości zmniejszenia kosztów uzyskania przychodów – zwiększają przychody

– w miesiącu, w którym odpowiednio została dokonana płatność bez pośrednictwa rachunku płatniczego, został zlecony przelew albo płatność została dokonana z pominięciem mechanizmu podzielonej płatności (art. 22p ust. 2 ustawy o PIT i art. 15d ust. 3 ustawy o CIT; zobacz także art. 22p ust. 3 ustawy o PIT i art. 15d ust. 3 ustawy o CIT).

Stosownie do art. 22p ust. 4 ustawy o PIT i art. 15d ust. 4 ustawy o CIT, przepisów art. 22p ust. 1 pkt 2 i ust. 2 ustawy o PIT i art. 15d ust. 1 pkt 2 i ust. 2 ustawy o CIT, w zakresie, w jakim przepis ten dotyczy płatności dokonanej z naruszeniem art. 22p ust. 1 pkt 2 ustawy o PIT i art. 15d ust. 1 pkt 2 ustawy o CIT, nie stosuje się, jeżeli zapłata należności przez podatnika:

- 1) została dokonana przelewem na rachunek inny niż zawarty na dzień zlecenia przelewu w wykazie podmiotów, o którym mowa w art. 96b ust. 1 ustawy o podatku od towarów i usług, a podatnik złożył przy pierwszej zapłacie należności przelewem na ten rachunek zawiadomienie, o którym mowa w art. 117ba § 3 pkt 2 Ordynacji podatkowej (tj. zawiadomienie ZAW-NR), do naczelnika urzędu skarbowego właściwego dla podatnika, który dokonał

zapłaty należności, w terminie 7 dni od dnia zlecenia przelewu;

- 2) została dokonana przelewem na rachunek banku lub rachunek spółdzielczej kasy oszczędnościowo-kredytowej:
 - a) służący do dokonywania rozliczeń z tytułu nabywanych przez ten bank lub tę kasę wierzytelności pieniężnych,
 - b) wykorzystywany przez ten bank lub tę kasę do pobrania należności od nabywcy towarów lub usługobiorcy za dostawę towarów lub świadczenie usług, potwierdzone fakturą, i przekazania jej w całości albo części dostawcy towarów lub usługodawcy,
 - c) prowadzony przez ten bank lub tę kasę w ramach gospodarki własnej, niebędący rachunkiem rozliczeniowym – jeżeli odpowiednio bank, spółdzielcza kasa oszczędnościowo-kredytowa lub podmiot będący wystawcą faktury wraz z informacją o numerze rachunku do zapłaty przekazali podatnikowi informację, że rachunek wskazany do zapłaty jest rachunkiem, o którym mowa w lit. a), b) lub c);
- 3) została dokonana z zastosowaniem mechanizmu podzielonej płatności, o którym mowa w art. 108a ustawy o VAT;
- 4) wynika z faktury dokumentującej czynności z tytułu wewnątrzwspólnotowego nabycia towarów, importu towarów, importu usług lub dostawy towarów rozliczanej przez nabywcę.

Jak zatem widzimy, zapłata w mechanizmie podzielonej płatności ochroni podatnika (np. lekarza weterynarii) przed utratą kosztów uzyskania przychodów na podstawie art. 22p ust. 1 pkt 2 ustawy o PIT lub art. 15d ust. 1 pkt 2 ustawy o CIT. Aby jednak tak się stało, to obie strony muszą mieć rachunki VAT, co oznacza, że muszą posiadać rachunki rozliczeniowe. Ponadto należy pamiętać, że mechanizm podzielonej płatności dotyczy tylko zapłaty za faktury z wykazaną kwotą podatku, jeżeli zatem lekarz weterynarii dokonywałby np. zapłaty za fakturę dokumentującą dostawę towaru lub usługi zwolnioną z podatku VAT (np. zakup lokalu użytkowego na rynku wtórnym ze zwolnieniem z podatku VAT) albo za fakturę VAT marża, to nie może skorzystać z tej formy wyłączenia odpowiedzialności. W tej sytuacji musiałyby np. złożyć we właściwym terminie zawiadomienie ZAW-NR.

Uwaga. W okresie obowiązywania stanu zagrożenia epidemicznego i stanu epidemii ogłoszonych w związku z COVID-19 termin na złożenie zawiadomienia ZAW-NR przedłuża się do 14 dni od dnia zlecenia przelewu (zob. art. 15zsn ustawy o COVID-19).

W przypadku gdy podatnik, który na podstawie umowy zawartej z dostawcą towarów lub usługodawcą zarejestrowanym na potrzeby podatku od towarów i usług jako podatnik VAT czynny albo z nabywcą towarów lub usługobiorcą jest obowiązany do pobrania należności od nabywcy towarów lub usługobiorcy za dostawę towarów lub świadczenie usług, potwierdzone fakturą, i przekazania jej w całości albo części dostawcy towarów lub usługodawcy, dokonał zapłaty tej należności

bez pośrednictwa rachunku płatniczego lub przelewem na rachunek inny niż zawarty na dzień zlecenia przelewu w wykazie podmiotów, o którym mowa w art. 96b ust. 1 ustawy o VAT, u podatnika ustala się przychód w dniu zapłaty tej należności bez pośrednictwa rachunku płatniczego lub zlecenia przelewu. Przychód ten ustala się w takiej wysokości, w jakiej należność została zapłacona bez pośrednictwa rachunku płatniczego lub przelewem na rachunek inny niż zawarty na dzień zlecenia przelewu w wykazie podmiotów, o którym mowa w art. 96b ust. 1 ustawy o VAT (zob. art. 22h ust. 2 ustawy o PIT i art. 12 ust. 2i ustawy o CIT). W praktyce sytuacja taka nie dotyczy lekarzy weterynarii, a zatem ograniczę się do wskazania, że nie ustala się przychodu, o którym mowa w art. 14 ust. 2h ustawy o PIT lub art. 12 ust. 4i ustawy o CIT w przypadkach określonych w art. 14 ust. 2i ustawy o PIT i art. 14 ust. 4j ustawy o CIT, a jednym z nich jest przypadek, gdy zapłata należności przez podatnika została dokonana z zastosowaniem mechanizmu podzielonej płatności, o którym mowa w art. 108a ustawy o VAT.

Zapłata w mechanizmie podzielonej płatności a solidarna odpowiedzialność osoby trzeciej

W Ordynacji podatkowej odpowiedzialność podatkową osób trzecich regulują przepisy rozdziału 15.

Jak wynika z art. 107 § 1 Ordynacji podatkowej, w przypadkach i w zakresie przewidzianych w niniejszym rozdziale za zaległości podatkowe podatnika odpowiadają całym swoim majątkiem solidarnie z podatnikiem również osoby trzecie

Osoby trzecie odpowiadają całym swoim majątkiem solidarnie z następcą prawnym podatnika za przejęte przez niego zaległości podatkowe (art. 107 § 1a Ordynacji podatkowej). O odpowiedzialności podatkowej osoby trzeciej organ podatkowy orzeka w drodze decyzji (art. 108 § 1 Ordynacji podatkowej).

W niniejszym artykule przybliżone zostaną jedynie te rodzaje odpowiedzialności, których można uniknąć m.in. poprzez zapłatę w mechanizmie podzielonej płatności. Oznacza to, że aby uniknąć tej odpowiedzialności poprzez taką formę zapłaty, lekarz weterynarii, a także kontrahent muszą mieć rachunki VAT.

Odpowiedzialność podatnika podatku VAT, na rzecz którego dokonano dostawy towarów z załącznika nr 15 do ustawy o VAT

Stosownie do art. 117b § 1 Ordynacji podatkowej, podatnik, o którym mowa w art. 105a ustawy o VAT, odpowiada solidarnie całym swoim majątkiem za zaległości podatkowe podmiotu dokonującego na jego rzecz dostawy towarów w zakresie i na zasadach określonych w przepisach o podatku od towarów i usług.

Stosownie do art. 105a ust. 1 ustawy o VAT, podatnik, o którym mowa w art. 15 ustawy o VAT, na rzecz

którego dokonano dostawy towarów, o których mowa w załączniku nr 15 do ustawy o VAT, odpowiada solidarnie wraz z podmiotem dokonującym tej dostawy za jego zaległości podatkowe, w części podatku proporcjonalnie przypadającej na dostawę dokonaną na jego rzecz, jeżeli w momencie dokonania tej dostawy podatnik wiedział lub miał uzasadnione podstawy do tego, aby przypuszczać, że cała kwota podatku przypadająca na dokonaną na jego rzecz dostawę lub jej część nie zostanie wpłacona na rachunek urzędu skarbowego.

Szczegółowe zasady tej odpowiedzialności oraz jej wyłączenia regulują przepisy art. 105a ustawy o VAT. Ograniczę się tutaj do wskazania, że nabywca towarów wymienionych w załączniku nr 15 do ustawy o VAT nie ponosi tej odpowiedzialności solidarnie z ich dostawcą w przypadku nabycia towarów udokumentowanych fakturą, w której kwota należności ogółem przekracza kwotę 15 000 zł lub jej równowartość wyrażoną w walucie obcej, przy czym do przeliczania na złote kwot wyrażonych w walucie obcej stosuje się zasady przeliczania kwot stosowane w celu określenia podstawy opodatkowania.

Zatem kupując towary z załącznika nr 15 do ustawy o VAT, np. komputery, w tym laptopy i tablety; procesory, dyski twarde, telefony komórkowe, w tym smartfony (zob. poz. 59 – poz. 63 załącznika nr 15 do ustawy o VAT); akumulatory i niektóre części do pojazdów samochodowych (zob. poz. 66 – poz. 77, poz. 145 – poz. 150 załącznika nr 15 do ustawy o VAT); paliwa (zob. poz. 92 załącznika nr 15 do ustawy o VAT), jeżeli są one udokumentowane fakturą, w której kwota należności ogółem przekracza kwotę 15 000 zł lub jej równowartość wyrażoną w walucie obcej – lekarz weterynarii musi się liczyć z ewentualnym obowiązkiem zapłaty podatku VAT (przypadającego proporcjonalnie na nabyte towary) zamiast ich nabywcy, jeżeli ich sprzedawca nie zapłaciłby podatku VAT do urzędu skarbowego.

Najprostszym sposobem na uniknięcie tej odpowiedzialności jest zapłata w mechanizmie podzielonej płatności (dobrowolny w tym przypadku, pomimo, że przedmiotem nabycia są towary z załącznika nr 15 do ustawy o VAT, ale łączna wartość faktury nie powinna przekraczać kwoty 15 000 zł lub jej równowartości wyrażonej w walucie obcej), a zgodnie z art. 105a ust. 5 pkt 6 ustawy o VAT, przepisu art. 105a ust. 1 ustawy o VAT nie stosuje się do nabycia towarów, za które podatnik dokonał zapłaty z zastosowaniem mechanizmu podzielonej płatności.

Na marginesie należy wskazać, że odpowiedzialność ta wyłączona jest także w przypadku nabycia towarów, o których mowa w poz. 92 załącznika nr 15 do ustawy o VAT (tj. paliw), jeżeli nabycie to jest dokonywane na stacjach paliw lub stacjach gazu płynnego, do standardowych zbiorników pojazdów używanych przez podatników nabywających te towary, do napędu tych pojazdów (zob. art. 105a ust. 3pkt 1 lit. a) ustawy o VAT).

Uwaga. Zakres odpowiedzialności podatkowej nie obejmuje należności wymienionych w art. 107 § 2

pkt 1, 3 i 4 Ordynacji podatkowej oraz odsetek za zwłokę powstałych przed dniem wydania decyzji o tej odpowiedzialności art. 117b § 2 Ordynacji podatkowej.

Odpowiedzialność solidarna nabywcy towarów i usług oraz jego kontrahenta

Stosownie do 117ba § 1 Ordynacji podatkowej, podatnik, o którym mowa w art. 15 ustawy o VAT, na rzecz którego dokonano dostawy towarów lub świadczenia usług, odpowiada solidarnie całym swoim majątkiem wraz z dostawcą towarów lub usługodawcą zarejestrowanym na potrzeby podatku od towarów i usług jako podatnik VAT czynny za jego zaległości podatkowe w części podatku od towarów i usług proporcjonalnie przypadającej na tę dostawę towarów lub to świadczenie usług, jeżeli zapłata należności za dostawę towarów lub świadczenie usług potwierdzone fakturą została dokonana przelewem na rachunek inny niż zawarty na dzień zlecenia przelewu w wykazie podmiotów, o którym mowa w art. 96b ust. 1 ustawy o VAT.

Z kolei, zgodnie z 117ba § 2 Ordynacji podatkowej, podatnik, o którym mowa w art. 15 ustawy o VAT, który na podstawie umowy zawartej z dostawcą towarów lub usługodawcą zarejestrowanym na potrzeby podatku od towarów i usług jako podatnik VAT czynny albo z nabywcą towarów lub usługobiorcą jest obowiązany do pobrania należności od nabywcy towarów lub usługobiorcy za dostawę towarów lub świadczenie usług potwierdzone fakturą, i przekazania jej w całości albo części dostawcy towarów lub usługodawcy, odpowiada solidarnie całym swoim majątkiem wraz z dostawcą towarów lub usługodawcą za jego zaległości podatkowe w części podatku od towarów i usług proporcjonalnie przypadającej na tę należność, jeżeli dokonał zapłaty tej należności przelewem na rachunek inny niż zawarty na dzień zlecenia przelewu w wykazie podmiotów, o którym mowa w art. 96b ust. 1 ustawy o VAT.

Na podstawie art. 117ba § 3 Ordynacji podatkowej, przepisów art. 117ba § 1 i 2 Ordynacji podatkowej nie stosuje się, jeżeli zapłata należności przez podatnika:

- 1) wynika z transakcji innej niż określona w art. 19 ustawy z dnia 6 marca 2018 r. – Prawo przedsiębiorców;
- 2) została dokonana przelewem na rachunek inny niż zawarty na dzień zlecenia przelewu w wykazie podmiotów, o którym mowa w art. 96b ust. 1 ustawy o VAT, a podatnik złożył przy pierwszej zapłacie należności przelewem na ten rachunek zawiadomienie o zapłacie należności na ten rachunek (tj. zawiadomienie ZAW-NR) do naczelnika urzędu skarbowego właściwego dla podatnika, który dokonał zapłaty należności, w terminie 7 dni od dnia zlecenia przelewu;
- 3) została dokonana przelewem na rachunek banku lub rachunek spółdzielczej kasy oszczędnościowo-kredytowej:
 - a) służący do dokonywania rozliczeń z tytułu nabywanych przez ten bank lub tę kasę wierzytelności pieniężnych,

b) wykorzystywany przez ten bank lub tę kasę do pobrania należności od nabywcy towarów lub usługobiorcy za dostawę towarów lub świadczenie usług potwierdzone fakturą, i przekazania jej w całości albo części dostawcy towarów lub usługodawcy,

c) prowadzony przez ten bank lub tę kasę w ramach gospodarki własnej, niebędący rachunkiem rozliczeniowym

– jeżeli odpowiednio bank, spółdzielcza kasa oszczędnościowo-kredytowa lub podmiot będący wystawcą faktury wraz z informacją o numerze rachunku do zapłaty przekazali podatnikowi informację, że rachunek wskazany do zapłaty jest rachunkiem, o którym mowa w lit. a), b) lub c);

4) została dokonana z zastosowaniem mechanizmu podzielonej płatności, o którym mowa w art. 108a ustawy o VAT;

5) wynika z faktury dokumentującej czynności z tytułu wewnątrzwspólnotowego nabycia towarów, importu towarów, importu usług lub dostawy towarów rozliczanej przez nabywcę.

Jak zatem widzimy, zapłata w mechanizmie podzielonej płatności ochroni podatnika (np. lekarza weterynarii) przez odpowiedzialnością podatkową osoby trzeciej w przypadkach określonych w art. 117ba § 1 i 2 Ordynacji podatkowej. Aby jednak tak się stało, to obie strony muszą mieć rachunki VAT, co oznacza, że muszą posiadać rachunki rozliczeniowe. Ponadto należy pamiętać, że mechanizm podzielonej płatności dotyczy tylko zapłaty za faktury z wykazaną kwotą podatku, jeżeli zatem lekarz weterynarii dokonywałby np. zapłaty za fakturę dokumentującą dostawę towaru lub usługi zwolnioną z podatku VAT albo za fakturę VAT marża, to nie może skorzystać z tej formy wyłączenia odpowiedzialności. W tej sytuacji musiałby np. złożyć we właściwym terminie zawiadomienie ZAW-NR.

Podstawa prawna

1. Ustawa z dnia 11 marca 2004 r. o podatku od towarów i usług (Dz.U. z 2021 r., poz. 685 ze zm.).
2. Ustawa z dnia 26 lipca 1991 r. o podatku dochodowym od osób fizycznych (Dz.U. z 2020 r., poz. 1426 ze zm.).
3. Ustawa z dnia 15 lutego 1992 r. o podatku dochodowym od osób prawnych (Dz.U. z 2020 r., poz. 1406 ze zm.).
4. Ustawa z dnia 10 września 1999 r. Kodeks karny skarbowy (Dz.U. z 2021 r., poz. 408 ze zm.).
5. Ustawa z dnia 29 sierpnia 1997 r. Ordynacja podatkowa (Dz.U. z 2020 r., poz. 1325 ze zm.).
6. Ustawa z dnia 6 marca 2018 r. Prawo przedsiębiorców (Dz.U. z 2019 r., poz. 1292 ze zm.).
7. Ustawa z dnia 2 marca 2020 r. o szczególnych rozwiązaniach związanych z zapobieganiem, przeciwdziałaniem i zwalczaniem COVID-19, innych chorób zakaźnych oraz wywołanych nimi sytuacji kryzysowych (Dz.U. z 2020 r., poz. 374 ze zm.).

Marcin Szymankiewicz,
doradca podatkowy

Profesor Jędrzej M. Jaśkowski doktorem honorowym Połtawskiego Państwowego Uniwersytetu Rolniczego

Połtawski Państwowy Uniwersytet Rolniczy (Ukraina) jest uczelnią z ponad 100-letnią tradycją. W roku 1921 lokalną szkołę rolniczą przekształcono w wyższą szkołę rolniczą. Sto lat później – 1 czerwca 2021 r. – odbyło się uroczyste posiedzenie Senatu Uniwersytetu, w trakcie którego wręczono dyplom i tożę doktora honoris causa prof. dr. hab. Jędrzejowi M. Jaśkowskiemu – dyrektorowi Instytutu Medycyny Weterynaryjnej Wydziału Nauk Biologicznych i Weterynaryjnych Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu. Godność tę Senat Połtawskiej Państwowej Akademii Rolniczej przyznał 31 sierpnia 2020 r. Wręczenia dyplomu dokonała rektor Uniwersytetu – prof. Valentyna Aranchyia.

Uroczystość poprzedzona została odśpiewaniem hymnów państwowych Ukrainy i Polski. Rektor połtawskiej uczelni przedstawiła wkład prof. Jaśkowskiego w nawiązanie współpracy między Uniwersytetem Mikołaja Kopernika w Toruniu i Połtawskim Państwowym Uniwersytetem Rolniczym, szczególnie w kwestii wymiany naukowej i studenckiej. Podkreśliła również zasługi nowego doktora honoris causa w rozwój nauk weterynaryjnych i przekazywanie tej wiedzy na arenie międzynarodowej. Profesor Jędrzej Jaśkowski w swoim wystąpieniu zwrócił uwagę na konieczność zacieśniania współpracy między uczelniami polskimi i ukraińskimi. Miałyby one być

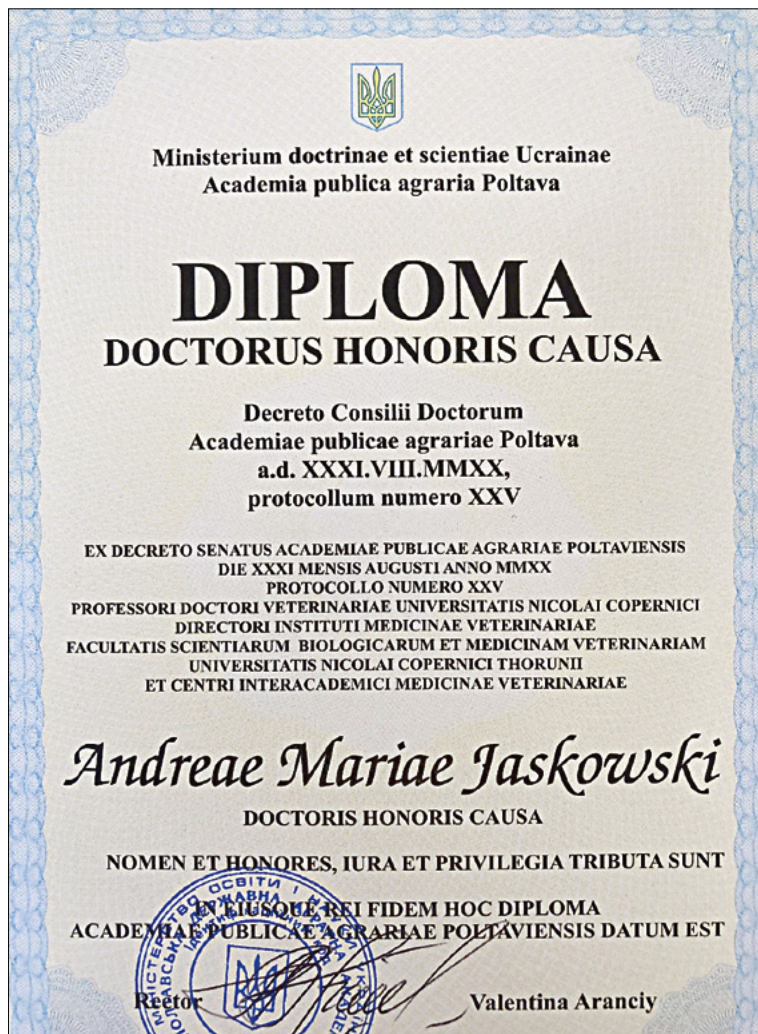
pomostem dla uczelni ukraińskich do kontaktów z placówkami naukowymi Unii Europejskiej.

Profesor Jędrzej M. Jaśkowski urodził się 25 października 1954 r. w Bydgoszczy. Wywodzi się z patriotycznej rodziny, jego przodkowie walczyli w powstaniu styczniowym, tracili zdrowie i życie podczas okupacji niemieckiej i powojennych represji komunistycznych. Ojciec, prof. Lech Jaśkowski, był wybitną postacią nauk weterynaryjnych, współtwórcą i organizatorem sztucznej inseminacji w powojennej Polsce. Jędrzej M. Jaśkowski ukończył studia na Akademii Rolniczej we Wrocławiu (obecnie Uniwersytet Przyrodniczy) w roku 1978, tam obronił w 1982 r. pracę doktorską pt. *Przebieg okresu poporodowego u krów utrzymywanych w różnych warunkach chowu*, której promotorem był prof. dr hab. Zbigniew Samborski. W 1992 r. uzyskał stopień naukowy doktora habilitowanego nauk weterynaryjnych na podstawie dorobku i opracowania pt. *Badania nad skutecznością podawania selenu w zapobieganiu niektórym zaburzeniom płodności u krów*. W 2001 r. z rąk Prezydenta RP otrzymał nominację profesorską.

Profesor Jędrzej Jaśkowski związany był z kilkoma ośrodkami weterynaryjnymi. Pracę rozpoczął w Instytucie Weterynarii (obecnie Państwowy Instytut Weterynaryjny – PIB), w jego oddziale w Bydgoszczy w Zakładzie Inseminacji i Zwalczenia Niepłodności,



Uroczystość nadania doktoratu honoris causa. Od lewej: dr Jarosław Sobolewski, dr Bartłomiej M. Jaśkowski, prof. Jędrzej M. Jaśkowski, prof. Paweł Sysa, rektor Połtawskiego Państwowego Uniwersytetu Rolniczego – prof. Valentyna Aranchyia



Dyplom doktora honoris causa Poltawskiego Państwowego Uniwersytetu Rolniczego

a następnie w Zakładzie Chorób Niedoborowych. Po uzyskaniu habilitacji został powołany na stanowisko kierownika Pracowni Biotechniki Rozrodu Zwierząt tego instytutu. W okresie likwidacji bydgoskiego oddziału Państwowego Instytutu Weterynaryjnego przeniósł się do Poznania, wiążąc swoją dalszą karierę naukową z tamtejszym Uniwersytetem Przyrodniczym. W 2003 r. został tam kierownikiem Katedry Weterynarii Rolniczej. W 2011 r., wraz z podniesieniem rangi Katedry do Instytutu Weterynarii, związanej z powołaniem kierunku studiów weterynaryjnych, został prodziekanem ds. studiów i dyrektorem Instytutu. W 2017 r. profesor zakończył pracę na Uniwersytecie Przyrodniczym w Poznaniu, aby rozpocząć organizowanie kierunku weterynaria na Uniwersytecie Mikołaja Kopernika (UMK) w Toruniu w kooperacji z bydgoskimi uczelniami – Uniwersytetem Techniczno-Przyrodniczym i Uniwersytetem Kazimierza Wielkiego. W tym samym roku został dyrektorem Instytutu Weterynarii UMK oraz Międzyuczelnianego Centrum Medycyny Weterynaryjnej. W 2019 r. Instytut Weterynarii został przekształcony w Instytut Medycyny Weterynaryjnej, który wchodzi w skład Wydziału Nauk Biologicznych i Weterynaryjnych UMK.

Profesor Jędrzej M. Jaśkowski odbył liczne staże naukowe, m.in. na Uniwersytecie Ludwika i Maksymiliana w Monachium, Uniwersytecie Justusa Liebiga

w Gießen, Uniwersytecie Cornella w Ithace (USA) i wiele innych. Jest autorem i współautorem ponad 500 publikacji naukowych i popularnonaukowych, szczególnie w zakresie oceny przebiegu okresu poporodowego u krów w aspekcie klinicznym i zaburzeń gospodarki hormonalnej. Szeroko interesował się także transplantacją zarodków. Zastąpił też jako wybitny popularyzator wiedzy weterynaryjnej.

Jest współautorem podręczników akademickich *Żywnienie bydła*, *Podstawy homotoksykologii weterynaryjnej*, *Biologia rozrodu zwierząt*. *Fizjologiczna regulacja procesów rozrodczych samicy*, redaktorem monografii *Biotechniki stosowane w rozrodzie bydła i świń*. Najnowsza pozycja, której autor jest współautorem, to 2-tomowa monografia *Fizjologia i patologia rozrodu bydła*, która ukazała się w 2021 r. nakładem Wydawnictwa Naukowego UMK.

Profesor jest aktywnym członkiem licznych towarzystw naukowych, m.in. Association Europeenne de Transfert Embryonnaire (od 2003 r.), Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych, Polskiego Towarzystwa Zootechnicznego. Aktywnie uczestniczy w organizowaniu konferencji naukowych. Był pomysłodawcą i współorganizatorem Forum zootechniczno-weterynaryjnego, Poznańskiego Forum Weterynaryjnego oraz obecnie organizowanych konferencji *Technologie wspomaganego rozrodu – aktualne zagrożenia i szanse* odbywających się na Uniwersytecie Mikołaja Kopernika w Toruniu.

Działalność naukowa prof. J.M. Jaśkowskiego, jego znaczna aktywność organizacyjna na rzecz weterynarii stanowiły podstawę do nadania mu zaszczytnego tytułu doktora honoris causa Poltawskiego Państwowego Uniwersytetu Rolniczego.

W uroczystym posiedzeniu Senatu Uczelni wzięła udział delegacja z Polski w składzie: mgr Bernadeta Jaśkowska, prof. dr hab. dr h.c. multi prof. h. Paweł Sysa, dr n. wet. Bartłomiej M. Jaśkowski oraz dr n. wet. Jarosław Sobolewski.

Jarosław Sobolewski, Toruń

Turniej tenisowy w Gnieźnie

W dniach 5–6 czerwca 2021 r. na kortach GKT w Gnieźnie odbyły się IX Mistrzostwa Polski Lekarzy Weterynarii w Tenisie Ziemiem WETCUP 2021. Na turniej zjechało ponad 30 lekarzy z całego kraju.

Na pięknym, liczącym 114 lat obiekcie GKT, przy pięknej pogodzie rywalizowano w dwóch grupach wiekowych kobiet i trzech mężczyzn. Zagrano wiele zaciętych meczów, a wysoki poziom mógłby zadołować najbardziej wybrednych kibiców.

Pierwszy dzień rywalizacji zakończył tradycyjnie już koncert. Tym razem zagrał świetny zespół blues-rockowy „Last Minute” z Poznania.

Tytuły mistrzowskie w poszczególnych kategoriach zdobyli:

Kobiety open

1. Iga Mikutowicz-Ossysek (Wrocław)
2. Aleksandra Darkowska-Szymańska (Iława)
3. Katarzyna Dzionek (Gniezno)

Kobiety +50

1. Małgorzata Taube (Gdańsk)
2. Anna Bil (Szczytno)

Mężczyźni open

1. Bartłomiej Bielecki (Jelenia Góra)
2. Adam Dzionek (Poznań)
3. Maciej Szpak (Wrocław)

Mężczyźni +40

1. Wojciech Dorobiałą (Oleśnica)
2. Waldemar Olszowski (Chodzież)
3. Grzegorz Gronowski (Gniezno)

Mężczyźni +60

1. Zbigniew Dzionek (Gniezno)
2. Marek Klamczyński (Warszawa)
3. Janusz Bil (Szczytno)



Zwycięzcy w kategorii open, od lewej: Maciej Szpak (Wrocław), Bartłomiej Bielecki (Jelenia Góra), Adam Dzionek (Poznań) i organizator Zbigniew Dzionek



Zwycięzcy w kategorii 60+, od lewej: Janusz Bil (Szczytno), Marek Klamczyński (Warszawa), Zbigniew Dzionek (Gniezno)

Nagrody dla zwycięzców ufundowali: Wielkopolska Izba Lekarsko-Weterynaryjna, Schaumann Polska sp. z o.o. oraz Goodvalley.

Zbigniew Dzionek



Uczestnicy zawodów podczas ogłoszenia wyników i rozdania nagród

Spotkanie rocznika 1965 z Wrocławia

Gdy czas epidemii COVID-19 nieco zelżał, można było się spotkać w lokalach na zewnątrz. W związku z tym 15 maja 2021 r. grupa lekarzy weterynarii spotkała się we Wrocławiu w ogródku restauracji Lwowska. Zjedliśmy uroczysty obiad, popijając go smakowitym piwem o nazwie Lwowskie. W tle mieliśmy piękny ratusz i zabytkowy rynek.

Były wspomnienia z naszych studiów, pracy i o naszych kolegach, którzy odeszli. Oglądaliśmy zdjęcia z czasu studiów, obozu wojskowego w Kłodzku i pracy. Opowiadaliśmy o niezwykłych przypadkach chorób zwierząt, ich właścicielach i sporach z powiatową administracją. Było co wspominać, przecież od czasu studiów upłynęło 56 lat.

Przez ten czas zmieniło się wszystko: system polityczny, funkcjonowanie weterynarii i stan naszego zdrowia. Stwierdziliśmy, że w ogólnopolskich publikatorach wciąż jest mało informacji o weterynarii. Na przykład we Francji lekarzy weterynarii z urzędu powołano do szczepień przeciw COVID-19,

a u nas o tym wcale nie wspomniano. Powoływanie nowych wydziałów weterynaryjnych jest bez sensu, a nawet szkodliwe, sprawa tworzenia nowych składów komisji egzaminacyjnych ds. specjalizacji jest żenująca. Jednakże ducha nie tracimy, utrzymujemy kontakty z Alma Mater i ze środowiskiem zawodowym.

Wciąż spotykamy się prawie co rok, niestety w coraz mniejszym gronie.

Proponujemy spotkanie w Jaworzu koło Bielska-Białej. Gospodarzem będzie Stanisław Pytlowany. Zapraszamy na spotkanie 20 września br.

Do zobaczenia!

Andrzej Janiszewski



Od lewej: Zygmunt Koźmiński, Andrzej Janiszewski, Jerzy Wustinger, Rudolf Fronczek, Jacek Przymus, Maria Kromołowska, Karol Galant

Profesor William Richard (Twink) Allen (1940–2021)

Lekarz weterynarii, profesor Uniwersytetu w Cambridge, członek zagraniczny Polskiej Akademii Umiejętności, komandor Orderu Imperium Brytyjskiego (CBE), członek prestiżowego grona Hall of Fame for Equine Research in America, nagrodzony za całokształt pracy naukowej przez Międzynarodowy Komitet Sympozjów Rozrodu Koni, doktor honoris causa uczelni rolniczych w Krakowie, Gandawie i Helsinkach. Jego dewizą życiową było: „Work hard, play hard”.

Urodził się w Nowej Zelandii 29 sierpnia 1940 r. jako drugie spośród czworga dzieci. Najstarszy brat nazwał go Twink i tak już zostało. Szkołę podstawową i średnią medyczną ukończył w Nowej Zelandii, a studia weterynaryjne na Uniwersytecie w Sydney – w 1964 r. Przez dwa lata praktykował jako lekarz weterynarii w Nowej Zelandii, gdzie uległ groźnemu wypadkowi samochodowemu, w wyniku którego doznał wielokrotnego złamania kości nóg. Leżąc w szpitalu przez dziewięć miesięcy w gipsie, przysgnębiony perspektywą, że już nigdy nie wróci do zawodu praktykującego lekarza weterynarii, złożył wniosek o stypendium International League for the Protection of Horse Scholarship. Wkrótce otrzymał odpowiedź pozytywną i w latach 1966–1970 odbył studia doktoranckie na Uniwersytecie w Cambridge, a wyniki swych badań pt. *Surowicza gonadotropina żrebnych klaczy* opublikował w prestiżowym czasopiśmie „Nature”, dzięki czemu otrzymał 2-letnie stypendium podoktoranckie w renomowanym ośrodku badań The Animal Research Station w Cambridge pod kierunkiem słynnego badacza Tima Rowsona, a następnie w latach 1972–1988 prof. Tadeusza Manna. Po latach Twink napisał:

Praca w tym ośrodku pozwoliła mi na codzienne kontakty z prawdziwymi gigantami naukowymi, takimi jak Tim Rowson, Criust Polge, Ron Hunter, Neil Moor, Jan Wilmut, Ray Nowcomb i wielu innych, którzy prowadzili pionierskie badania nad biotechnologią rozrodu dużych zwierząt.

Od roku 1988 aż do czasu przejścia na emeryturę w 2007 r. był dyrektorem jednostki badawczej Towarzystwa Hodowców Koni Pełnej Krwi Angielskiej (TBA Equine Fertility Unit), którą od podstaw stworzył w Newmarket. W latach 2008–2015 pozostawał honorowym dyrektorem Laboratorium Rozrodu Koni im. Paula Mellona „Brunswick” w Newmarket. Przez ostatnie pięć lat pracował w Zjednoczonych Emiratach Arabskich jako dyrektor laboratorium kliniki dla koni w Sharjah.

Twink po ukończeniu studiów ożenił się z ukochaną 20-letnią Dianą, piękną Australijką. Mieli dwie córki i jednego syna. Doczekali się dziesięciorga wnuków. Mieszkali najpierw w Cambridge, a później w Newmarket. W Newmarket, w światowej kolebce wyścigów konnych pełnej krwi angielskiej, Twink był rozpoznawalny głównie jako ojciec najmłodszej córki Catherine, żony słynnego dżokeja Frankiego Dettori. Wspominał żartobliwie, iż często dowiadywał się z prasy, że zostanie dziadkiem.



Prof. William Richard (Twink) Allen; zdjęcie zrobione w Krakowie w 1990 r.

Prof. Allen był szczególnie znany jako pionier transferu zarodków u koniowatych oraz badań nad hormonami i technikami ultrasonograficznymi u klaczy. Był autorem lub współautorem większości najważniejszych odkryć naukowych, które w ostatnim 40-leciu zrewolucjonizowały weterynaryjną praktykę rozrodu koni. Najśłynniejsze z nich to:

- odkrycie, wspólnie z Moorem, że część pasa kosmówkowego błony płodowej u ciężarnych klaczy jest źródłem unikalnej dla koni końskiej gonadotropiny kosmówkowej (eCG), która jest obecna w dużych stężeniach w krwi klaczy i innych koniowatych pomiędzy 40. a 120. dniem ciąży,
- dokonanie wspólnie z Rowsonem pierwszych transferów zarodków u koni i osłów,
- ocena i praktyczne zastosowanie analogów prostaglandyny F_{2α} w hodowli koni,
- uzyskanie wspólnie z Willadsenem, Pashenem i Skidmor kilku par źrebiąt genetycznie identycznych (klonów) z podzielonych zarodków,
- zastosowanie w hodowli koni techniki ultrasonografii w celu dokładnej wizualizacji rozwoju pęcherzyków jajnikowych, owulacji oraz wczesnego rozpoznawania ciąży i zapobieganie niepożądanemu u koni ciąży bliźniaczej,
- pierwsza międzygatunkowa transplantacja zarodków u koniowatych,
- zainicjowanie badań nad rozmnażaniem wielbłądów i łożyskowaniem u słoni afrykańskich.

Współpraca naukowa pomiędzy Cambridge a Krakowem, zapoczątkowana w latach 30. ubiegłego wieku przez Romana Prawocheńskiego i Waltona, była

kontynuowana przez prof. Władysława Bielańskiego i prof. Tadeusza Manna, którzy znali się jeszcze z czasów studenckich we Lwowie. W 1972 r. prof. Bielański zaprosił Twinka do wygłoszenia wykładu na temat rozrodu koni dla uczestników studium podyplomowego, lekarzy weterynarii i pracowników naukowych.

Już podczas pierwszego pobytu w Krakowie Twink dał się poznać jako osoba bardzo koleżeńska, wyrozumiała, pełna energii, entuzjazmu i optymizmu. Tak została zapoczątkowana nasza wieloletnia współpraca naukowa. Odwiedzał Kraków, nie zważając na ówczesne standardy badań i życia w Polsce, odbiegające znacznie od tych przyjętych w krajach zachodnich, i śmiało podejmował trudy współpracy. Nie zniechęcał go nawet „stół operacyjny dla koni” ułożony ze snopków słomy w stodole w Stacji Doświadczalnej w Przegorzałach. Przyjeżdżał z własnej inicjatywy, sam lub ze swoimi współpracownikami, był w Krakowie także „na każde zawołanie”. Wszystkie wizyty łączyły się ze wspólnymi eksperymentami na koniach i wspólnymi wykładami, a także demonstracjami praktycznymi dla licznie zebranych lekarzy weterynarii i hodowców koni. Oto niektóre z nich:

W 1973 r. Twink przybył do Krakowa z P. Jacksonem, przedstawicielem firmy ICI. Celem ich wizyty było omówienie działania i zastosowania nowo wyprodukowanego w Wielkiej Brytanii analogu syntetycznej prostaglandyny pod nazwą Eqiumate i Estrumate stosowanych do zwalczania jałowoci i synchronizacji cyklu rujowego u klaczy i bydła. Po wykładach, podczas bardzo wesołej kolacji w byłym hotelu Cracovia, zrodził się pomysł eksperymentu polegającego na przewiezieniu zarodków końskich z Cambridge do Krakowa. W tym czasie nie znano jeszcze metod konserwacji zarodków i na czas podróży jako inkubatory dla zarodków zaplanowano wykorzystać żywe króliki. Był to śmiały plan i heroiczne przedsięwzięcie. Twink i jego współpracownicy, Alan Trounson i nieżyjąca już Francesca Stewart, operowali 2 lipca 1974 r. siedem klaczy rasy kuc walijski i z ich jajowodów pozyskali sześć zarodków 8–16-komórkowych, które zdeponowali w podwiązanych jajowodach trzech królic. Następnego dnia królice w klatkach znalazły się w bagażniku samochodu, którym wczesnym rankiem wyruszone do Polski. Po 42 godz. podróży, pokonaniu ponad 1800 km oraz po dużych perturbacjach z celnikami NRD ekipa dotarła szczęśliwie do Krakowa o godzinie trzeciej nad ranem.

W Krakowie, w Stacji Doświadczalnej Katedry Rozrodu Zwierząt Akademii Rolniczej w Przegorzałach, jako biorczynie zarodków przygotowano siedem klaczy, zsynchronizowanych cyklem rujowym z klaczami dawczyniami. Po wypłukaniu zarodków z jajowodów królic okazało się, że jeden z nich się nie rozwinął. Drugi zgubiono z powodu złamania cienkiej szklanej pipety pasteurowskiej w czasie wkłuwania się do rogu macicy klaczy. Transplantowano zatem cztery zarodki. Trzy metodą chirurgiczną w kresie białej i jeden metodą niechirurgiczną poprzez szyjkę macicy. W wyniku tego eksperymentu rozwinęły się trzy ciąży. Niestety jedna z klaczy z niewyjaśnionych przyczyn poroniła normalnie rozwinięty płód w 302. dniu ciąży. Pozostałe dwie klacze urodziły zdrowe ogierki

rasy walijski kuc górski. W ten sposób Polska stała się trzecim krajem po Wielkiej Brytanii i Japonii, w którym uzyskano źrebięta po transferze zarodków. Kolejne uzyskano dopiero trzy lata później w USA. W latach 1983 i 1984 ogierki te zostały sprowadzone przez prof. Ewalda Sasimowskiego do Felina i z powodzeniem wykorzystane do wyhodowania kuców felińskich.

Kolejny pionierski eksperyment przeprowadzono na mrożonych zarodkach koni i owiec. Na początku lat 70. ubiegłego wieku rozpoczęto w Japonii i Anglii pierwsze udane próby mrożenia zarodków koni, co stwarzało możliwość długotrwałej konserwacji zarodków w ciekłym azocie. W sierpniu w 1977 r. Twink wraz z dr. S. Willadsenem przywieźli samochodem do Krakowa (w kontenerze z ciekłym azotem) zarodki koni i owiec, które transplantowano w Stacji Doświadczalnej w Przegorzałach. Nie udało się jeszcze wówczas uzyskać źrebiąt z mrożonych zarodków. Natomiast uzyskano jagnię z mrożonego zarodka pobranego od owcy w Cambridge. Zdrowa owieczka urodziła się w 1977 r. Była to pierwsza na świecie udana międzynarodowa wymiana zamrożonych zarodków owiec. Co więcej, okazało się, że uzyskano wówczas rekordowy czas przechowywania zarodków w stanie zamrożonym, który w przypadku tego przywiezionego z Cambridge do Krakowa wyniósł 21 miesięcy.

Determinacja i poświęcenie prof. W.R. Allena nadal budzi ogromny podziw i szacunek. W październiku 1983 r., kiedy w Polsce obowiązywał stan wojenny i trwały największe represje oraz ścisła kontrola kontaktów z zagranicą, Twink wraz z asystentem – dr. Martinem Boyle'em przywieźli samolotem z Cambridge nieznaną w Polsce japoński aparat USG do badania koni (marki Aloka), który ważył 42 kg. To tajemnicze dla celników i służby granicznej urządzenie było powodem kilkugodzinnego przetrzymywania aparatu na lotnisku. Dopiero po interwencji „wyższych władz” zezwolono na wydanie urządzenia prof. Allenowi, który następnego dnia w Stacji Doświadczalnej w Przegorzałach demonstrował jego działanie na klaczach. Towarzyszyła mu licznie zebrana publiczność, składająca się z lekarzy weterynarii i hodowców koni. Dzięki tej inicjatywie prof. Allena USG do badania klaczy, podobnie jak wcześniej analogi prostaglandyn, zostały w Polsce bardzo wcześnie wprowadzone do praktyki.

W 1984 r. śp. dr Maria Członkowska, wybitna i pełna zapału badawczego kriobiolożka z Instytutu Genetyki i Hodowli Zwierząt PAN w Jastrzębcu, zamroziła w Stacji Doświadczalnej w Przegorzałach dwa zarodki klaczy rasy konik polski i przewiozła samolotem do Stacji TBA w Newmarket w Anglii. Twink wraz ze swoim zespołem transplantował polskie zarodki do angielskich klaczy biorczynie, uzyskując 8 maja 1985 r. ogierka, który stał się maskotką Stacji TBW w Newmarket. Trzy lata później był podziwiany przez miłośniczkę koni, królową Wielkiej Brytanii Elżbietę II, która podczas wizyty w Newmarket z zainteresowaniem wysłuchała historii urodzenia się na Wyspach Brytyjskich konika polskiego.

W październiku 1990 r. W.R. Allen wraz z L. Skidmorem, M. Boyle'em i D. Antczakiem przywieźli kolejne 3 mrożone zarodki. Tym razem chcieli nam zrobić

niespodziankę i w tajemnicy do jednej z naszych klaczy biorczyń transplantowano zarodek oślicy. Niestety eksperyment się nie udał, gdyż w 1991 r. urodziło się tylko źrebię po zarodku konia.

W 2004 r. prof. W.R. Allen z doktorantkami S. Wilsher, M. Kölling i J. Ousey zostali zaproszeni przez Uniwersytet Rolniczy w Krakowie do udziału w konferencji poświęconej rozrodowi koni. Twink postanowił wykorzystać tę okazję do zademonstrowania nowej niechirurgicznej techniki transferu zarodków u koni opracowanej przez niego i S. Wilsher. W wyniku tego eksperymentu w 2006 r. urodziła się w Przegorzałach piękna klaczka nazwana Mrożoną Różą (Frozen Rose), która po osiągnięciu dojrzałości okazała się wspaniałym kucem sportowym.

Niewątpliwie bardzo ważnym punktem współpracy naukowej było nasze wspólne powołanie Europejskiej Grupy Badań Gamet Koni – European Equine Gamet Group (EEGG) i zorganizowanie w Łopusznej w 1999 r. pierwszego sympozjum EEGG poświęconego rozrodowi koni.

Niezależnie od współpracy naukowej z naszym Wydziałem, znana była również gościnność i bezinteresowne wsparcie prof. W.R. Allena dla osób wyjeżdżających z Polski na międzynarodowe sympozja i kongresy naukowe, a także pomoc w odbywaniu staży naukowych w ośrodku w Cambridge i w Newmarket. Dzięki jego pomocy uzyskiwaliśmy przez wiele lat niedostępną wówczas w Polsce fachową literaturę, a także odczynniki i sprzęt do badań naukowych.

Po przejściu Twinka na emeryturę nasze kontakty naukowe nie ustały. Przyjeżdżał często do Krakowa, był również zaproszonym wykładowcą na Wydziale

Weterynaryjnym w Warszawie i Poznaniu. Na swoich wspaniałych wykładach przybliżał aktualne osiągnięcia w nauce i praktyce hodowli koni. Posiadał niezwykły talent łączenia wiedzy naukowej z praktyką. Z dumą powtarzał, że Kraków jest jego drugim domem i ze wzruszeniem przyjął propozycję dziekana prof. Czesława Klocka i Rady Wydziału Hodowli i Biologii Zwierząt w Krakowie, by zorganizować jego jubileusz 50-lecia pracy naukowej.

Sympozjum odbyło się 15–16 czerwca 2015 r. Uczestniczyło w nim około 50 zaproszonych uczniów, współpracowników i przyjaciół prof. Allena z 17 krajów. Wszystkie koszty organizacji i pobytu zaproszonych gości (z wyjątkiem kosztów podróży) pokryła Fundacja Doroty Russell Havemeyer. Spotkanie zainaugurował koncert Chóru Akademickiego Organum pod dykcją prof. Bogusława Grzybka, w samym sercu Krakowa, w Bazylice Mariackiej. Godzinny koncert u stóp ołtarza Wita Stwosza, wywarł ogromne wrażenie na uczestnikach oraz licznych słuchaczach, którzy szczerze wypełnili Bazylikę Mariacką.

Wybór chóru nie był przypadkowy. Twink uwielbiał muzykę chóralną i od wielu lat przyjaźnił się z Akademickim Chórem Cambridge. Podczas wizyt w Polsce był zachwycony, gdy mógł wysłuchać koncertu oo. Benedyktynów w Tyńcu i wpadł na pomysł wymiany chórów pomiędzy Krakowem a Cambridge. Z takim planem zwrócił się do nas o pomoc. Nasz przyjaciel, prof. Bogusław Grzybek, założyciel i dyrygent Chóru Organum, zainteresował się tą propozycją i chętnie przyjął zaproszenie. Najpierw pod koniec lat 90. do Krakowa przyjechał z koncertami Akademicki Chór Cambridge, a dwa lata później Chór Organum gościł w Anglii,



Prof. Allen (w środku) i uczestnicy sympozjum w Krakowie 15 czerwca 2015 r. (fot. Gabriel Wojcieszek)

gdzie koncertował w Cambridge, m.in. w kaplicy Trinity Hall i w kilku innych miejscach, w tym na terenie stadniny w Newmarket.

W następnym dniu sympozjum rozpoczęły się obrady w ramach siedmiu sesji tematycznych. Ostatnim punktem spotkania był wyjazd na zaproszenie dyrektora Jerzego Białoboka do Stadniny Koni w Michałowie, gdzie odbył się pokaz koni arabskich „z najwyższej światowej półki”, zwiedzanie stadniny, centrum rozrodu koni i bardzo bogatej kolekcji nagród i wyróżnień – dla koni wyhodowanych w Michałowie, a także dla kierownictwa Stadniny. To była jego ostatnia wizyta w Polsce.

Profesor Allen do końca życia był czynny zawodowo, brał udział w konferencjach naukowych, a także utrzymywał z nami kontakty i koniecznie chciał do Polski przyjechać. Kilka tygodni przed śmiercią przygotował wykład online dla studentów weterynarii Uniwersytetu Rolniczego w Krakowie, którego nie zdążył już wygłosić.

Dwa tygodnie przed swym odejściem jeszcze uczestniczył w sesji naukowej online na temat rozrodu koni. Był wówczas w świetnej formie. Na ekranie monitora komputerowego wyglądał zdrowo i nic nie wskazywało na to, co miało wkrótce nastąpić. Kilka dni później zgłosił się do szpitala z powodu chrypki i ostrego bólu w plecach. Lekarze przy pomocy tomografii komputerowej rozpoznali u niego dużego guza w płucach oraz liczne wtórne przerzuty nowotworowe. Zmarł 6 czerwca 2021 r. w wieku 80 lat.

Prof. Allen był wyjątkowym człowiekiem – tytanem pracy i duszą towarzystwa, które rozweselał swym świetnym dowcipem i ulubionym drinkiem, czyli ginem z tonikiem. Pozostała po nim pustka przeczy twierdzeniom, że nie ma ludzi niezastąpionych.

prof. Marian Tischner,
Kraków

RECENZJE



Ten, kto ma i snuje opowieść – rządzi.
Olga Tokarczuk

Nieco przewrotnie, przyznając, postanowiłem przywołać na początku słowa z mowy noblistki. Okazuje się bowiem, że tak prozaiczny pozornie temat, jak ryby i ich żyworodne życie w małych czy większych zamkniętych akwariach, też może mieć swojego czułego narratora. Doktor Hubert Zientek na pewno nim jest. Świadczy o tym nie tylko piękna

Hubert Zientek: *Ryby żyworodne w akwarium*

Agencja Wydawnicza i Reklamowa Akces Robert Nowicki, 2021, oprawa twarda, 320 stron, cena 99,90 zł

szata graficzna jego książki, w której wyjątkowo duże zdjęcia przywodzą na myśl niejednego dobrego albumu malarskiego, ale też i pomysł na opowieść wart poznania. Duży format to tylko chwilowa nieporęczność – całość jest bowiem kwintesencją życzliwości wobec czytelnika. Odnajdzie się w niej zarówno początkujący akwarysta, jak i doświadczony pasjonat, ale także lekarz weterynarii. Wyjątkowo przydatnym, a jednocześnie na pewno pracochłonnym w realizacji pomysłem autora jest umieszczenie części informacji w kategorii z cyklu *Dobrze wiedzieć*. Wypunktowane, umieszczone w tabelkach informacje, jedynie o odciśnięcie się od głównego tekstu i dotyczące nie tylko skojarzeń biologicznych, ale także lingwistycznych, ekologicznych i historycznych, stanowią o rozmachu w spojrzeniu na całość tematu. Autor jest rzetelnym przewodnikiem po świecie, który opisuje: jasno wytycza kolejnych osiem etapów (głównych rozdziałów),

po przejściu których czytelnik bezpiecznie się w nim odnajdzie, wiedząc, czym jest zjawisko żyworodności u ryb, czy to w oczkach, czy w akwariach. Jednym słowem – jak żywić, jak zapobiegać i jak rozmnażać, czyli spotkanie z pięćmi najważniejszymi żyworodnymi rodzinami, opatrzone ciekawą bibliografią i niezwykle szczegółowym indeksem polskich i łacińskich nazw ryb. Wiedza podana z pasją. Po prostu dobrze opowiedziana historia, której wspaniałym patronem jest niezapomniany ichtiopatolog, również człowiek wielkiej pasji, śp. profesor Jerzy Antychowicz.

Chciałoby się powiedzieć, parafrazując definicję łacińskiego *vademecum* i słowa wstępnego samego Autora: Podążajcie za mną, drodzy miłośnicy ryb żyworodnych!

Dr Borys Błaszczak

Praktyki wobec zwierząt w XXI wieku Zdrowie, zwierzęta i ludzie

15–16 października 2021 r.
konferencja online



Wpisujące się w nurt ekologii głębokiej Arne Naessa najszerze, holistyczne ujęcia zdrowia rozumieją je jako poczucie uogólnionego dobrostanu organizmów żywych, który wynika z dbałości o całokształt ich funkcjonowania w ekosystemach zaspokajających potrzeby fizyczne, psychologiczne i społeczne. Promowana dzisiaj przez Światową Organizację Zdrowia (WHO) oraz Światową Organizację Zdrowia Zwierząt (OIE) koncepcja „One Health” („Jednego zdrowia”) podkreśla nierozdzielne i nieuniknione interakcje zachodzące pomiędzy wszystkimi elementami świata ożywionego, ale i nieożywionego. Taki szeroki kontekst, analizujący mnogość powiązań człowieka i jego otoczenia, wywodzi się ze starożytnych systemów myślowych zaproponowanych przez Hipokratesa, Arystotelesa czy Epikura.

Refleksja ta została zepchnięta na margines ludzkiej uwagi przez eksploatacyjną orientację wieków średnich, a przede wszystkim XIX-wiecznej rewolucji przemysłowej, ukierunkowanej na maksymalizowanie natychmiastowych zysków. Dopiero rozważania na temat zrównoważonego rozwoju, które zajęły centralne miejsce w dobie kryzysu klimatycznego, znowu zwróciły uwagę naukowców na konieczność myślenia o interakcjach ekosystemowych jako złożonych procesach, mających wpływ na jakość życia ludzi i gatunków pozaludzkich. Dzisiaj ujęcia holistyczne domagają się rehabilitacji i ponownego uwzględnienia nie tylko w analizach zdrowia, ale w postępowaniu ludzi. Postulaty uwzględniania wzajemnych połączeń pomiędzy elementami ekosystemów wybrzmiewają znacząco w wątkach powiązanych ze wspomnianą ekologią Arne Naessa i Aldo Leopolda, wcześniej także Henry’ego Davida Thoreau. Rozprzestrzenianie się tych idei widoczne jest na teoretycznym oraz aplikacyjno-empirycznym gruncie nauki, w codziennej *praxis*, także kulturowej i językowej, oraz w namyśle etycznym. Analizowanie zdrowia jako fenomenu niezliczonych wzajemnych interakcji jest obecne na gruncie wszystkich chyba nauk szczegółowych.

Idea podkreślania związków ludzi z ich otoczeniem nabrała szczególnego znaczenia dzisiaj, kiedy świat zmienił swoje działanie z powodu pandemii COVID-19, która jest bezpośrednim skutkiem zaniechania troski o właściwe relacje pomiędzy zdrowiem, zwierzętami i ludźmi. Ludzkie działania wobec przedstawicieli innych gatunków stanowią przedmiot coraz bardziej intensywnego namysłu różnych dziedzin nauki, zajmują też aktywistów, artystów i osoby, które nie deklarując przynależności do organizacji czy instytucji, zwracają jednak uwagę na to, jakie relacje międzygatunkowe możemy dzisiaj obserwować.

Obserwacje te, także refleksje i dyskusje, są w dużej mierze krytyczne, zazwyczaj bowiem lokuje się je w szeroko rozumianym kontekście antropocenu i eksploatacji zwierząt nie-ludzkich. Takie myślenie o zagrożeniach automatycznie kieruje uwagę na to, co domaga się natychmiastowej interwencji. Wydaje się jednak, że nadal, jako gatunek najsilniej modyfikujący świat, nie podejmujemy wystarczających działań, by dbać o zdrowie własne i o zdrowie innych. Pandemiczna rzeczywistość wymknęła się analizom dotyczącym eksploatacji gatunków nie-ludzkich, a przecież

rozprzestrzenienie się COVID-19, jak i wielu innych zoonoz, jest bezpośrednim skutkiem tego, jak ludzie globalnie kreują relacje z gatunkami pozaludzkimi.

Powstaje oczywiście w tym kontekście pytanie o to, czy można w ogóle mówić o dbałości o zdrowie różnych aktorów na scenie bioróżnorodności: czy jest możliwa dbałość o zdrowie ludzi i zdrowie zwierząt w intensywnej produkcji zwierzęcej? Czy możliwe jest utrzymanie zróżnicowanych ekosystemów, kiedy trzeba pozyskiwać nowe obszary pod uprawy?

Jak wycinanie lasów zwrótnie wpływa na ocieplenie klimatyczne i jakość życia na Ziemi?

Zapraszamy do składania abstraktów poruszających zagadnienia łączące tematykę zdrowia ludzi i zwierząt nie-ludzkich, ich wzajemnych relacji i konsekwencji wpływu. Interesuje nas także zdrowie zwierząt nie-ludzkich w ludzkim świecie oraz krytyczny namysł nad wspomaganie ludzkiego zdrowia przez relacje ze zwierzętami nie-ludzkimi.

Referaty wygłoszone oraz wyłożone w czasie konferencji zostaną opublikowane po pozytywnym zaopiniowaniu przez recenzentów.

Terminy

Nadsyłanie abstraktów	do 30 sierpnia 2021 r.
Wniesienie opłaty konferencyjnej	do 30 lipca: 200 zł do 30 sierpnia: 250 zł
Program wystąpień	do 15 września 2021

Organizatorzy

- Zakład Terapii Zajęciowej Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
- Wydział Socjologii Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza w Poznaniu

Patronat Honorowy

- Rektor Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza w Poznaniu
- Rektor Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Partnerzy

- Sekcja Relacji Międzygatunkowych Polskiego Towarzystwa Socjologicznego

Patronaty

Informacja na WWW

Sponsorzy

Informacja na WWW

www.praktykiwobeczwierzat.pl



POLSKIE
STOWARZYSZENIE DS. MASTITIS

VIII MIĘDZYNARODOWA KONFERENCJA STOPMASTITIS.PL

Polskie Stowarzyszenie ds. Mastitis oraz Partnerzy mają zaszczyt zaprosić praktykujących lekarzy weterynarii oraz studentów 6. roku Wydziałów Medycyny Weterynaryjnej zainteresowanych tematyką jakości mleka na

VIII Międzynarodową Konferencję Stopmastitis.pl,

która odbędzie się **10–11.09.2021 r.**

w Hotelu Magellan,
Żeglarska 35/31, 97-320 Bronisławów.

O uczestnictwie w konferencji decydować będzie kolejność wpłat. Organizatorzy zastrzegają sobie prawo do zmiany programu konferencji.

OPLATA (wyżywienie, udział w konferencji oraz bankiet) wynosi: do 01.09.2021 r. 380 zł; od 02.09.2021 r. 420 zł.

Koszt uczestnictwa osoby towarzyszącej (bez udziału w części wykładowej!) wynosi 200 zł. Studenci – 180 zł.

Liczba miejsc ograniczona.
Obowiązuje kolejność zgłoszeń!

W konferencji będą mogły uczestniczyć tylko osoby, które:

- posiadają papierowy dokument (lub kod QR) potwierdzający podanie dwóch dawek szczepienia i okażą go przy wejściu; LUB
- posiadają test w kierunku SARS-CoV-2 z negatywnym wynikiem wykonany w ciągu max 48 godz. przed rozpoczęciem konferencji i okażą go przy wejściu.

Nr konta: Bank Pekao
97 1240 3246 1111 0010 5051 7867.
W tytule przelewu: imię i nazwisko uczestnika z dopiskiem „VIII Konferencja Stopmastitis.pl”

ZGŁOSZENIE UCZESTNICTWA

wraz z dowodem wpłaty na konto proszę przestać na adres: **konferencja@stopmastitis.pl** lub **kontakt@stopmastitis.pl**

Na konferencji będą poruszane m.in. następujące tematy:

- *Polski program ograniczenia antybiotyków*, dr n. wet. Mirosław Welz, GLW
- *Autorski program jakości mleka Stopmastitis.pl*, Tomasz Jankowiak, Paweł Pardyka, dr n. wet. Michał Pochodyła, PSDM
- *Wymagania konsumenta: utrzymywanie cieląt ras mlecznych razem z matkami*, prof. Paweł Górka, Uniwersytet Rolniczy w Krakowie
- *Rola nieantybiotykowych czopów dostrzykowych w prewencji mastitis – doświadczenia ze Stanów Zjednoczonych*, Juan Rodrigo Pedraza, DVM (Dairy Technical Services Support Specialist Zoetis USA)
- *Zarządzanie środowiskiem krowy kluczem do sukcesu, Str. uberis jako istotny problem mastitis u bydła mlecznego*, prof. Paolo Moroni, Cornell Univ, USA
- *Mindfulness/Uważność – profilaktyka stresu dostępna bez recepty*, mgr psychologii Beata Kamińska-Suchanek

STUDIA PODYPLOMOWE

Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu ogłasza nabór na studia podyplomowe

DOBRA PRAKTYKA PRODUKCYJNA I HIGIENICZNA ORAZ AUDYTOWANIE SYSTEMÓW JAKOŚCI ZDROWOTNEJ ŻYWNOŚCI

Termin rozpoczęcia studiów: październik 2021 r.

Czas trwania studiów: 2 semestry (180 godz.)

Opłata za semestr: 1900 zł

Termin składania dokumentów upływa 10 października 2021 r.

Program zajęć obejmuje:

1. Prawo wspólnotowe i krajowe z zakresu bezpieczeństwa żywności
2. Obszary funkcjonowania zasad GMP/GHP oraz GAP
3. Zagrożenia w żywności i GMO
4. System HACCP
5. Audyt systemu HACCP
6. Systemy zarządzania jakością w przemyśle spożywczym i standardy sieciowe
7. Bezpieczeństwo w produkcji pasz
8. Dochodzenie epidemiologiczne
9. Wspólna polityka rolna

Osoby zainteresowane prosimy o zgłoszenie uczestnictwa:

Katedra Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Konsumenta, Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, ul. C.K. Norwida 31, 50-375 Wrocław, tel.: +48 71 320 54 11, e-mail: **podyplomowe.wet@upwr.edu.pl**
Zgłoszenia prosimy rejestrować poprzez uczelniany system IRK. Wszystkie informacje oraz dokumenty do pobrania zawarte są na stronie:

http://www.cku.up.wroc.pl/product/dobra_praktyka_produkcyjna/

Serdecznie zapraszamy!

Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie, Katedra Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego na wniosek Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii ogłasza nabór na 12. edycję studiów podyplomowych

HIGIENA ZWIERZĄT RZEŹNYCH I ŻYWNOŚCI POCHODZENIA ZWIERZĘCEGO

Czas trwania studiów: 4 semestry; październik 2021 r. – wrzesień 2023 r.

Termin składania dokumentów: do 15 września 2021 r.

Ukończenie studiów uprawnia lekarzy weterynarii do zdawania egzaminu specjalizacyjnego celem uzyskania tytułu specjalisty w dziedzinie nr 15 – Higiena zwierząt rzeźnych i żywności pochodzenia zwierzęcego.



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

19-21 listopada 2021 stacjonarnie w Łodzi



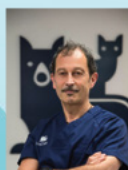
**Wielu polskich i zagranicznych
wykładowców światowej sławy, m.in.:**



Sylwia
Lew-Kojrys



Charlie
Sale



Francesco
Carrani



Brian
Beale



Duncan
Lascelles



Agnieszka
Noszczyk-Nowak



Grzegorz
Wąsiatycz



Jerzy
Gawor



Wojciech
Nizański



Roman
Lechowski



Dorota Pomorska-
Handwerker



Tadeusz
Frymus

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

Masterclass: anestezjologia, okulistyka,
onkologia, stomatologia

SOBOTA - 5 sesji wykładowych w tym 1 dla
personelu średniego

NIEDZIELA - 6 sesji wykładowych w tym 1 dla
personelu średniego

Ponad 60 wykładów

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

Sesja plakatowa

Centrum Kongresowe DoubleTree by Hilton w Łodzi



**REJESTRACJA UCZESTNIKÓW ROZPOCZNIE SIĘ
16 sierpnia 2021 r.**

Spotkajmy się ponownie!



Słuchacze studiów muszą opanować wiedzę i praktycznie się nią posługiwać w zakresie: wymogów higieniczno-sanitarnych w hodowli zwierząt rzeźnych i bydła mlecznego, higieny pozyskiwania mleka w gospodarstwach rolnych, zasad transportu zwierząt, wymogów technicznych i sanitarnych odnośnie rzeźni i zakładów produkujących żywność zwierzęcego pochodzenia, badania zwierząt rzeźnych i mięsa, zasad technologii żywności pochodzenia zwierzęcego, systemów zapewniania jakości zdrowotnej (normy ISO, HACCP i inne) oraz umiejętności wykorzystania tych systemów w nadzorze nad jakością zdrowotną żywności, zasad audytu systemów zabezpieczenia jakości zdrowotnej i umiejętności korzystania z tych systemów w nadzorze nad jakością zdrowotną żywności, postępowania administracyjnego, znajomości prawa żywnościowego; umiejętności korzystania z technik komputerowych w dokumentowaniu, sprawozdawczości.

Kierownik studiów: dr Michał Tracz, tel.: 510 084 088

Sekretariat studiów: Katedra Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego, WMW, SGGW w Warszawie, ul. Nowoursynowska 159, 02-776 Warszawa, tel./fax: 22 593 60 70, e-mail: sph@sggw.edu.pl

Wymagane dokumenty:

1. podanie o przyjęcie na studia,
2. kwestionariusz osobowy kandydata na studia,
3. odpis lub poświadczona przez uczelnię kopia ukończenia studiów wyższych weterynaryjnych,
4. aktualne zaświadczenie o przynależności do izby lekarsko-weterynaryjnej, nie starsze niż 3 miesiące,
5. dowód wniesienia opłaty za wpisowe.

Zasady rekrutacji: Rekrutacja kandydatów na studia jest otwarta i odbywa się na zasadzie kolejności zgłoszeń i stażu pracy oraz uprzednio ukończonych kursów specjalistycznych.

Wzory dokumentów do pobrania znajdują się na stronie studium: <http://wmw.sggw.pl/tag/higiena/>

Liczba miejsc: 45

Opłata: 12 000 zł (4 × 3000 zł), wpisowe – 250 zł

Sposób składania dokumentów:

1. Formularza elektronicznego dostępnego na stronie internetowej studiów podyplomowych
2. poczta tradycyjna na adres: Katedra HŻiOZP
3. osobiście w sekretariacie Katedry HŻiOZP

Wymagania wobec kandydatów:

1. posiadanie dyplomu lekarza weterynarii,
2. prawo wykonywania zawodu lekarza weterynarii,
3. członkostwo w okręgowej izbie lekarsko-weterynaryjnej,
4. 2-letni staż pracy w zawodzie lekarza weterynarii,
5. złożenie kompletnej dokumentacji,
6. uiszczenie opłaty wpisowej i przynajmniej pierwszą ratę czesnego zgodnie z zasadami odpłatności.

Więcej informacji:

<http://wmw.sggw.pl/tag/higiena/>

lub dr Michał Tracz, tel.: 510 084 088

KONFERENCJE I SZKOLENIA



OGŁOSZENIE

Zakład Chorób Bydła i Owiec Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

wraz z Polskim Stowarzyszeniem Bujatrycznym pragną poinformować, że planowana w tym roku dla lekarzy weterynarii oraz hodowców bydła

XVI Międzynarodowa Konferencja Bujatryczna w Puławach w dniach **8–9 października 2021 r.**

NOWE FORMY PROFILAKTYKI I TERAPII WYBRANYCH CHOROBY BYDŁA

JEST DEFINITYWNE ODWOŁANA.

Planowany nowy termin konferencji: 20–21 maja 2022 r.

Zmiana ta podyktowana jest niejasną obecnie sytuacją związaną z pandemią SARS-CoV2 (COVID-19) w Polsce i realnym ryzykiem kolejnej fali zakażeń w drugiej połowie roku uniemożliwiającej organizację stacjonarnej formy konferencji postulowanej przez uczestników i potencjalnych sponsorów.

PRACA

POWIATOWY LEKARZ WETERYNARII W PISZU

zatrudni lekarza weterynarii na stanowisku inspektora weterynaryjnego ds. ochrony zdrowia zwierząt i zwalczania chorób zakaźnych zwierząt.

Powiatowy Inspektorat Weterynarii
ul. Warszawska 38
12-200 Pisz
tel.: 696 429 046

RÓŻNE

ZJAZD ROCZNIKA 1975–1980 WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO WE WROCŁAWIU

Serdecznie zapraszamy na uroczyste spotkanie w 41 lat po zakończeniu studiów, które odbędzie się w restauracji „Przyjaciele i Znajomi” we Wrocławiu 2 października 2021 r.

Koszt spotkania to 220 zł (bez noclegu).

Wpłaty należy dokonywać na konto:

Aleksander Skoracki
os. Na Murawie 13/5
61-655 Poznań

Numer konta: 49 1910 1048 2218 0030 4850 0002

Z zagranicy:

IBAN: PL49 1910 1048 2218 0030 4850 0002

BIC (Swift-Code): DEUTPLPXXXX

Tytuł wpłaty: imię/imiona i nazwisko uczestnika zjazdu

NOWOCZESNE METODY STEROWANIA ROZRODEM



- SYNCHRONIZACJA I INDUKCJA RUI ORAZ OWULACJI
- LECZENIE NIEPŁODNOŚCI • PRZYSPIESZENIE AKCJI PORODOWEJ

PROMOCJA
do wyczerpania zapasów

PROMOCJA
10+2



MAPRELIN® SYNCHRONIZACJA I INDUKCJA RUI

peforelina 75,0 µg/ml, roztwór do wstrzykiwań

- stymulacja uwalniania FSH → syntetyczny analog hormonu uwalnającego gonadotropiny
- synchronizacja i indukcja rui → **gatunki docelowe:** świnie → konfekcja 10 ml, 50 ml
- okres karencji: tkanki jadalne zero dni → przed użyciem zapoznać się z ulotką przylekową
- wyłącznie dla zwierząt, wydawany na podstawie recepty

PROMOCJA
10+2



DEPHERELIN® SYNCHRONIZACJA I INDUKCJA RUI

(Gonavet Veyx®) gonadorelina 0,05 mg/ml, roztwór do wstrzykiwań

- stymulacja uwalniania LH → analog hormonu uwalnającego gonadotropiny
- synchronizacja i indukcja owulacji → **gatunki docelowe:** bydło, świnie, konie, owce, norki, króliki
- konfekcja 10 ml, 50 ml → okres karencji: tkanki jadalne, mleko zero dni
- przed użyciem zapoznać się z ulotką przylekową → wyłącznie dla zwierząt, wydawany na podstawie recepty

PROMOCJA
10+2



CLOPROSTENOL VEYX® 0,0875 mg/ml

CLOPROSTENOL VEYX® FORTE 0,250 mg/ml (PGF Veyx® Forte)

SKUTECZNE LECZENIE NIEPŁODNOŚCI

Substancja czynna: kloprostenol, roztwór do wstrzykiwań

- syntetyczny analog PGF_{2α} → **gatunki docelowe:** bydło (jałówki, krowy), świnie (maciory)
- **BYDŁO:** zaplanowanie czasu rui i owulacji, indukcja rui przy cichej rui, synchronizacja rui
- brak cyklu rujowego, zaburzenia macicy wskutek blokady cyklu rujowego wywołanego progesteronem (indukcja rui przy braku cyklu rujowego, zapalenie błony śluzowej macicy, ropomacicze, torbiele ciała żółtego, torbiele lutealne jajnika, skrócenie okresu bez aktywności piciowej)
- wywołanie poronienia do 150 dnia ciąży → mumifikacja płodu → wywołanie porodu
- **ŚWINIE:** indukcja lub synchronizacja porodów od 114 dnia ciąży (1 dzień ciąży to ostatni dzień inseminacji)
- konfekcja: Cloprostenol Veyx® (50 ml), Cloprostenol Veyx® Forte (10 ml, 20 ml, 50 ml)
- okres karencji: tkanki jadalne 2 dni, mleko zero godzin
- przed użyciem zapoznać się z ulotką przylekową → wyłącznie dla zwierząt, wydawany na podstawie recepty

PROMOCJA
10+2



HYPOPHYSIN® 35 µg/ml, HYPOPHYSIN® 70 µg/ml

SILNY ANALOG OKSYTOCYN

Substancja czynna: karbetocyna, roztwór do wstrzykiwań

- silny syntetyczny analog oksytocyny o przedłużonym działaniu → **gatunki docelowe:** bydło, świnie
- **KROWY:** atonia macicy w okresie połogu, zatrzymanie łożyska wskutek atonii macicy, rozpoczęcie wyrzutu mleka w bezmleczności indukowanej stresem lub w stanach wymagających opróżnienia wymienia
- **LOCHY:** przyspieszenie lub ponowne rozpoczęcie porodu po przerwaniu skurczów macicy (atonia lub bezwład macicy) po wydaleniu co najmniej 1 prosięcia, leczenie wspomagające zespołu bezmleczności poporodowej loch (MMA), rozpoczęcie wyrzutu mleka, skrócenie całkowitego czasu trwania porodu jako element synchronizacji oproszeń
- Produkt można stosować u loch, którym uprzednio podano właściwy PGF_{2α} (np. kloprostenol), nie przed 114 dniem ciąży i u których oproszenie nie rozpoczęło się w ciągu 24 godzin od wstrzyknięcia PGF_{2α} (dzień 1 ciąży jest ostatnim dniem inseminacji)
- konfekcja: Hypophysin® LA 35 µg/ml (50 ml, 100 ml), Hypophysin® LA 70 µg/ml (20 ml, 50 ml)
- przed użyciem zapoznać się z ulotką przylekową → wyłącznie dla zwierząt, wydawany na podstawie recepty

SENSIBLEX® PRZYSPIESZENIE I UŁATWIENIE AKCJI PORODOWEJ

denaweryna 40 mg/ml denaweryny chlorowodorek, roztwór do wstrzykiwań

- **gatunki docelowe:** bydło, pies → wskazania: **BYDŁO:** usprawnienie akcji porodowej, aktywacja przerwanej akcji porodowej w przypadku niedostatecznego otwarcia kanału miękkich dróg rodnych w wyniku porażenia macicy, nieprawidłowego położenia płodu lub nieprawidłowego rozwoju płodu. Zmniejszenie światła szyjki macicy pierwszego i drugiego stopnia, po zreponowanym skręcie macicy, w przypadku wykonywania fetotomii, regulacja porodu w przypadku niedowładu macicy lub nadmiernych skurczów macicy.
- PIES:** przedłużająca się akcja porodowa lub przerwana akcja porodowa, która może być regulowana przez podanie środków rozkurczających lub oksytocyny
- konfekcja 50 ml → karencja: tkanki jadalne, mleko zero dni
- przed użyciem zapoznać się z ulotką przylekową → wyłącznie dla zwierząt, wydawany na podstawie recepty

WYŁĄCZNIE DLA ZWIERZĄT. WYDAJE SIĘ Z PRZEPISU LEKARZA WETERYNARIJ.

PRODUCENT: Veyx-Pharma GmbH, 34639 Schwarzenborn, Niemcy

Importer: „MGS” Hurtownia Leków Weterynaryjnych
Gniechowice, ul. Wrocławska 34, 55-080 Kąty Wrocławskie
tel.: 071 316 98 58, tel./fax: 071 316 87 66
e-mail: mgs@mgs-vet.pl

www.mgs-vet.pl

JEDNA i GOTOWE.

Wystarczy jedna
tabletką, aby
powstrzymać
wszystkie te
pasożyty.



Dorośle pchły



Dorośle kleszcze



Świerzbowce
drażące



Nużeńce



Włosogłówki



Tęgoryjce



Glisty



Nicień sercowe



Nicień płucne



Nicień oczne

SPOKOJNIE. SZCZENIĘTA JUŻ TAKIE SĄ.

Ochrona szczeniąt przed pasożytami
jest łatwa. Już dziś zalec stosowanie
NexGard SPECTRA. Tylko JEDNA miękka
i smaczna tabletką do rozgryzania
i żucia i zwalczanie najszerszego zakresu
pasożytów GOTOWE*. A Opiekun może
bez obaw przyglądać się igraszkom
swojego pupila.

Chcemy pomóc Ci
edukować Opiekunów
w kwestii konieczności ochrony
szczeniąt przed pasożytami,
a w szczególności regularnego
odrobaczania, i jednocześnie rozwijać
Twój biznes, dlatego przygotowaliśmy
program edukacyjny.

Zapytaj Przedstawiciela
Boehringer Ingelheim
o więcej informacji.

NexGard
SPECTRA®

Skróconą informacją o leku w dziale LEKI WETERYNARYJNE.

* Zgodnie z zapisami w druku CHPLW, przy comiesięcznym podawaniu.

RCV-CAN-0219-2020