

ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ



Transgraniczne choroby zwierząt

Witamina B₁₂ w żywieniu krów mlecznych

Mikroorganizmy z rodzaju *Pneumocystis* – komensale i patogeny na granicy królestw

Wykwyty skórne. Część I. Wykwyty pierwotne

Alpaki – nowy gatunek hodowlany w Polsce. Część IV. Poród i opieka nad noworodkiem

Lekooporność nicieni żołądkowo-jelitowych kóz. Część I. Epidemiologia, przebieg kliniczny i rozpoznawanie inwazji

www.vetpol.org.pl

Egzemplarz bezpłatny

PL ISSN 0137-6810

AMO-SHOT® L.A.

AMOKSYCYLINA 150 mg/ml

Zawiesina do wstrzykiwań dla bydła i świń

SZYBKIE WCHŁANIANIE, DŁUGIE DZIAŁANIE

Lek pierwszego wyboru przy infekcjach układu oddechowego spowodowanych przez *Pasteurella multocida* i *Mannheimia haemolytica*

Wygodne i wydajne opakowania 100 ml i 250 ml



Skrócona informacja o leku w Dziale Lek Weterynaryjnych.

P.W. Vet-Agro Sp. z o.o.
ul. Gliniana 32
20-616 Lublin

vet VAgro

Komfortowe leczenie

Atrakcyjna oferta
dla lekarzy weterynarii!

Nowość!

Jedyny
taki produkt
na rynku
weterynaryjnym!

Zatrzymaj krwawienie
Profilaktyka i terapia
krwotoków

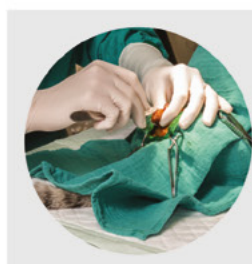
Hemosilate® Vet 125 mg/ml

Etamsylat 125 mg/ml, roztwór do wstrzykiwań

Unikalny mechanizm działania:

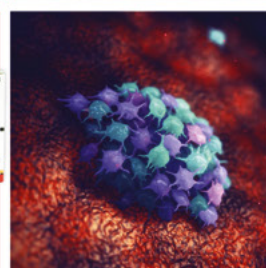
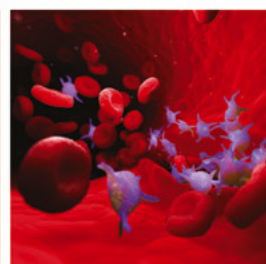
- działa hemostatycznie i angioprotekcyjnie
- wpływa na pierwszą fazę hemostazy - stymuluje adhezję płytek krwi
- skraca czas krwawienia
- zmniejsza nasilenie krwotoku
- zmniejsza zwiększoną kruchość i przepuszczalność naczyń
- nie wpływa na czas protrombinowy, fibrynolizę i liczbę płytek krwi.

Szeroka rejestracja – bydło, owce, kozy, świnie, konie, psy i koty



Hemosilate® Vet
125 mg/ml

Etamsylat
125 mg/ml,
Roztwór
do wstrzykiwań



Komfortowe leczenie
nadczynności
tarczycy u kotów
- bez tabletek!

thiamacare®

Tiamazol 10 mg/ml
roztwór doustny dla kotów

Wskazania:

Długotrwałe leczenie nadczynności tarczycy u kotów.
Stabilizacja nadczynności tarczycy u kotów przed zabiegiem tyroidektomii.

Smakowity roztwór doustny

Dawka początkowa dla kota to tylko 0,5 ml na dobę.
Precyzyjna strzykawka dozująca w każdym opakowaniu

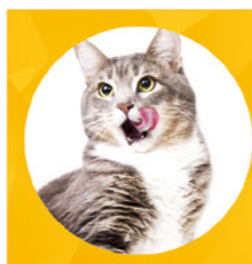


1 opakowanie wystarczy na 60 dni terapii w dawce początkowej

Wyprofilowana końcówka tłoczka umożliwia podanie pełnej dawki leku

Dokładna podziałka na strzykawce pokazująca dawkę w mg

Niewielki rozmiar strzykawki ułatwia podawanie leku do jamy ustnej kota



thiamacare®

Tiamazol
10 mg/ml
roztwór doustny
dla kotów



Thiamacare
- tiamazol 10 mg/ml



Inny preparat
- tiamazol 5 mg/ml



Wysokie stężenie
substancji czynnej
- Niewielka
objętość dawki

Spis treści

- 2 Od redakcji – A. Schollenberger

Działalność Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

- 4 Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
- 5 XXIX posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji – W. Katner
- 7 Uchwały i stanowiska Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
Uchwała nr 90/2021/VII z dnia 30 listopada 2021 r. w sprawie wystąpienia z wnioskiem do Trybunału Konstytucyjnego; Uchwała nr 94/2021/VII z dnia 30 listopada 2021 r. w sprawie zmiany uchwały nr 110/2012/IV Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 18 grudnia 2012 r. w sprawie Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus”; Uchwała nr 95/2021/VII z dnia 30 listopada 2021 r. w sprawie zmiany składu osobowego Kapituły Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus” oraz powołania Honorowego Kanclerza Kapituły Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus”; Uchwała nr 96/2021/VII z dnia 30 listopada 2021 r. w sprawie rozpatrzenia wniosku Kapituły Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus” o odwołanie ze składu Kapituły jej członka lek. wet. Marka Wisły; Uchwała nr 97/2021/VII z dnia 30 listopada 2021 r. w sprawie zmiany składu osobowego Kapituły Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus”; Uchwała nr 110/2012/IV z dnia 18 grudnia 2012 r. w sprawie Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus” tekst jednolity; Uchwała nr 98/2021/VII z dnia 30 listopada 2021 r. w sprawie dobrowolnego ustawicznego kształcenia lekarzy weterynarii i systemu certyfikowanego szkolenia profilowanego; Uchwała nr 99/2021/VII z dnia 30 listopada 2021 r. w sprawie zmiany uchwały nr 115/2008/IV Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 12 grudnia 2008 r. w sprawie wzoru pieczętki lekarza weterynarii; Uchwała nr 115/2008/IV z dnia 12 grudnia 2008 r. w sprawie wzoru pieczętki lekarza weterynarii tekst jednolity; Uchwała nr 100/2021/VII z dnia 30 listopada 2021 r. w sprawie przyjęcia Raportu o stanie zawodu lekarza weterynarii w Polsce;
- 19 Apel Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 30 listopada 2021 r. do lekarzy weterynarii o powstrzymanie się od zawierania umów z powiatowymi lekarzami weterynarii na wykonywanie czynności urzędowych w roku 2022
- 20 Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Prace poglądowe

- 21 Transgraniczne choroby zwierząt – Z. Gliński, A. Żmuda
- 28 Witamina B₁₂ w żywieniu krów mlecznych – A. Mirowski
- 30 Mikroorganizmy z rodzaju *Pneumocystis* – komensale i patogeny na granicy królestw – S. Gnat, D. Łagowski
- 37 Wykwity skórne. Część I. Wykwity pierwotne – R. Sapieryński

Prace kliniczne i kazuistyczne

- 42 Alpaki – nowy gatunek hodowlany w Polsce. Część IV. Poród i opieka nad noworodkiem – M. Krajewska-Wędzina, P. Turciewicz, J. Najbar, A. Raczynska
- 47 Lekooporność nicieni żołądkowo-jelitowych kóz. Część I. Epidemiologia, przebieg kliniczny i rozpoznawanie inwazji – M. Mickiewicz, M. Czopowicz, A. Moroz, O. Szaluś-Jordanow, T. Nalbert, I. Markowska-Daniel, J. Kaba

Historia weterynarii

- 53 Lekarz weterynarii z Inowrocławia Józef Czapla (1849–1921) – polityk, działacz społeczny i samorządowy – B. Winięcki

56 Leki weterynaryjne

Miscellanea

- 61 Obowiązujące od 2022 r. zmiany w karcie podatkowej istotne dla lekarzy weterynarii – M. Szymankiewicz
- 64 Doskonalenie standardów nauczania akademickiego w zakresie diagnostyki i leczenia chorób zwierząt w Senegalu – M. Klockiewicz, M. Mendel, J. Bartosik, M. Wyszomolek, M. Kulka, W. Ptach

ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 97 • 2022 • NR 1

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 Vasyl Stefanyk (Ukraina),
prof. dr hab. Paweł Sysa,
prof. dr hab. Józef Szarek,
prof. dr hab. Piotr Szeleszczuk,
lek. wet. Zbigniew Wróblewski,
dr n. wet. Jan Żelazny.

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

Redakcja nie ponosi odpowiedzialności
za treść reklam i ogłoszeń.

Wydawca: Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna

Adres Redakcji:

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

Redaktor naczelny:

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

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

Genom koronawirusa SARS-CoV-2 jest jednym z najdłuższych genomów wśród RNA wirusów. Każdy błąd przy jego powielaniu oznacza mutację. Pod egidą Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) działa techniczna grupa doradcza do spraw ewolucji tego wirusa (Technical Advisory Group on SARS-CoV-2 Virus Evolution), która ocenia, czy powstające mutacje mają istotny wpływ na jego właściwości.

Od zsekwencjonowania genomu SARS-CoV-2 w 2019 r. zarejestrowano w nim tysiące mutacji. Jeżeli jednak zmiana w genomie nie prowadzi do istotnej zmiany właściwości wirusa, po prostu nie ma znaczenia. Problem pojawia się wtedy, gdy mutacja powoduje zmianę, w następstwie której zaraźliwość bądź zjadliwość wirusa wzrasta. Tak jest również, gdy mutacja dotyczy genu, który wykrywany jest w testach diagnostycznych. Komercyjne testy diagnostyczne RT-PCR wykrywają tylko dwie lub trzy sekwencje genetyczne charakterystyczne dla tego koronawirusa.

Alfabet grecki liczy 24 litery. Okazją do przypomnienia sobie tego alfabetu jest pojawianie się kolejnych wariantów wirusa SARS-Cov-2. W połowie ubiegłego roku WHO zdecydowała, że budzące zainteresowanie (variants of interest – VOI) i niepokojące warianty (variants of concern – VOC) wirusa będą nazywane literami greckimi, a nie pochodzić od nazwy kraju, w którym pierwszy raz zostały stwierdzone. W związku z tym pierwszy, brytyjski, wariant koronawirusa (B.1.1.7) został określony jako wariant alfa, drugi (B.1.351), nazwany początkowo południowoafrykańskim, stał się wariantem beta, a brazylijski (P.1) – wariantem gamma. Delta to tzw. wariant indyjski (B.1.617.2). Inne, monitorowane do listopada 2021 r., budzące zainteresowanie lub niepokojące warianty, to epsilon (B.1.427 i B.1.429), eta (B.1.525), jota (B.1.526), kappa (B.1.617.1), dzeta (P.2) i my (B.1.621, B.1.621.1). Kolejny wariant powinien się nazywać ny, ale go tak nie nazwano, ponieważ w wymowie łatwo go pomylić z angielskim słowem „new” (nowy). Z ciekawego powodu pominięto też kolejną literę greckiego alfabetu – ksi. Jest to powszechnie występujące nazwisko w Chinach (prezydent nazywa się Xi Jinping), a rekomendacje WHO w zakresie nazywania chorób sugerują unikanie obrażania jakichkolwiek grup kulturowych, społecznych, narodowych lub etnicznych. Na szczęście nie dotyczy to chorób zwierząt, bo trzeba by zmienić nazwę afrykańskiego pomoru świń, stygmatyzującego przecież kraje Afryki.

Nowy wariant SARS-Cov-2 – B.1.1.529, który pojawił się w listopadzie ub.r., nazwano więc 15. literą greckiego alfabetu – omikron. Na początku grudnia w prestiżowym czasopiśmie medycznym „Lancet” ukazał się komentarz, z którego wynika, że pojawienie się tego wariantu otwiera nowy rozdział w pandemii COVID-19, a komentator „Nature” ogłosił alert dla wszystkich naukowców zajmujących się tym wirusem. W takich czasopismach nie wszczyna się alarmu bez powodu.

Wariant omikron SARS-Cov-2 został zgłoszony do WHO 25 listopada 2021 r., po 23 miesiącach od stwierdzenia pierwszego przypadku COVID-19, po szacowanej na 260 mln liczbie zachorowań i 5,2 mln zgonów. Wariant omikron pojawił się w sytuacji, gdy niemal na całym świecie w następstwie szczepień wzrosła odporność przeciwko SARS-Cov-2.

Z dotychczasowego przebiegu pandemii wiadomo, że pojawianie się budzących obawy wariantów wirusa – alfa, beta i delta – wiązało się z kolejnymi falami zakażeń. Do tej grupy zaliczane są bowiem warianty SARS-CoV-2 bardziej zaraźliwe lub omijające odporność organizmu po szczepieniu lub przechorowaniu COVID-19. Taki jest dominujący obecnie na świecie wariant delta.

Naukowcy z Narodowego Instytutu Chorób Zakaźnych w Republice Południowej Afryki (RPA) przypuszczają, że wariant omikron powoduje reinfekcje (ponowne zakażenie tej samej osoby) ok. 2,4 razy częściej aniżeli pierwotny SARS-CoV-2. Może także wywoływać zakażenia u osób z wysoką odpornością. Są to wstępne obserwacje wymagające jeszcze potwierdzenia. Trudno jest obecnie odpowiedzieć na pytanie, jaka będzie skuteczność stosowanych szczepionek i czy będzie konieczna ich modyfikacja. Obawy o niższą skuteczność szczepionek z powodu pojawiania się nowych wariantów wirusa zmieniły rozumienie końcowej fazy pandemii COVID-19, obalając przekonanie, że globalne szczepienia same w sobie wystarczą do opanowania zakażeń SARS-CoV-2. Pojawianie się budzących obawy wariantów wirusa podkreśliło znaczenie szczepień w połączeniu z przestrzeganiem rygorów sanitarnych, takich jak noszenie maseczek i zachowywanie dystansu społecznego.

Pierwszy zsekwencjonowany genom wariantu omikronu został zgłoszony w Botswanie 11 listopada 2021 r., a kilka dni później kolejny przypadek został zgłoszony w Hongkongu u podróżnika z RPA. Kilka sekwencji z RPA pojawiło się po wstępnym ustaleniu, że nowy wariant był powiązany z niepowodzeniem amplifikacji docelowego genu S w specyficznym teście PCR z powodu delekcji 69–70 del, podobnej do obserwowanej w przypadku wariantu alfa.

Najwcześniejszym znanym przypadkiem omikronu w RPA był pacjent, u którego 9 listopada 2021 r. zdiagnozowano COVID-19, chociaż prawdopodobnie wcześniej były już niezidentyfikowane przypadki w kilku krajach na całym świecie. W Republice Południowej Afryki średnia liczba 280 przypadków COVID-19 dziennie w tygodniu poprzedzającym wykrycie omikronu wzrosła do 800 przypadków dziennie w następnym tygodniu.

Główne obawy związane z omikronem dotyczą tego, czy jest bardziej zaraźliwy lub wywołuje cięższe objawy niż inne niepokojące warianty i czy może ominąć odpowiedź immunologiczną wywołaną szczepieniami. Na razie można jedynie ekstrapolować na podstawie znajomości tego, co wiadomo na temat charakteru mutacji omikronu. Kilka z nich pokrywa

się z występującymi w wariantach alfa, beta, gamma i delta. Wiadomo, że te delecje i mutacje prowadzą do zwiększenia zakaźności wirusa, większego powinowactwa do receptorów komórkowych i skuteczniejszej ucieczki od przeciwciał.

Omikron nazywany jest superwariantem, gdyż ma więcej zmienionych miejsc w białku kolca niż poprzednie warianty, co oznacza, że może wymykać się odpowiedzi immunologicznej i łatwiej rozprzestrzeniać. Wariant ten ma w swoim genomie pewne delecje i 50 mutacji, z których aż 32 dotyczą białka kolca S będącego kluczowym celem większości szczepionek. Natomiast w domenie wiążącej się z receptorem błonowym ACE2 jest 10 zmian. Szczególnie niepokojące jest pojawienie się w obrębie białka S, rozpoznającego receptor ACE2, sekwencji aminokwasów będących celem działania furyny, enzymu odpowiedzialnego za przecięcie łańcucha białka umożliwiające wprowadzenie RNA wirusa do wnętrza komórki. Może to zwiększać zakaźność wirusa. Nowy wariant zawiera zmiany, które mogą oznaczać, że przeciwciała powstałe w odpowiedzi poszczepiennej lub w następstwie zakażenia innym wariantem wirusa mogą być mniej skuteczne w zapobieganiu zakażeniu omikronem. Dopóki nie będziemy wiedzieli więcej na ten temat, musimy zachować ostrożność i podejmować działania mogące zahamować rozprzestrzenianie się nowego wariantu.

Według pewnej hipotezy omikron mógł powstać u osoby zakażonej koronawirusem, która ze względu na osłabiony system odpornościowy nie mogła go wyeliminować. Dało to wirusowi dość czasu na zmiany pozwalające unikać reakcji obronnych gospodarza. Jak wiadomo, w Afryce Południowej jest wiele osób zakażonych retrowirusem HIV, który poważnie osłabia odporność. Być może właśnie u takiej osoby koronawirus mógł przetrwać dłużej. Hipoteza ta potwierdziła się w przeszłości z wariantem beta, który powstał w Południowej Afryce u kobiety będącej przez wiele miesięcy nosicielką koronawirusa. Wskaźnik szczepień w Afryce jest bardzo niski. Tylko 7% z 1,2 mld mieszkańców tego kontynentu jest w pełni zaszczepionych. Wynika to przede wszystkim z niewystarczającej podaży szczepionek oraz z wyraźnego w wielu miejscach sceptycyzmu wobec szczepień. Skąd my to znamy... Także u nas rodzimi szarlatani i niektóre piosenkarki odradzają prowadzenie szczepień.

W połowie grudnia dyrektor generalny WHO Tedros Adhanom Ghebreyesus oświadczył, że omikron rozprzestrzenia się szybciej niż każdy z dotychczasowych wariantów koronawirusa i jego zdaniem wariant ten jest już obecny w większości krajów świata. Do tej pory zakażenia omikronem zgłosiło 77 krajów.

W połowie grudnia, gdy piszę ten tekst, omikron wykazano w Polki, która przyleciała do Chin na lotnisko w Tiencinie. Kobieta ta nie miała żadnych objawów choroby. Na terenie Polski wariant omikron wykazano 16 grudnia u obywatelki Lesotho uczestniczącej w konferencji w Katowicach. Można się spodziewać, że przypadków z każdym dniem będzie więcej i wariant ten, podobnie jak ma to miejsce w Wielkiej Brytanii, zacznie wypierać obecnie dominujący wariant delta. Brytyjska Agencja Bezpieczeństwa

Zdrowia podała niedawno, że skuteczność szczepionek w ochronie przed ciężkim przebiegiem zakażenia omikronem nie jest jeszcze znana, ale oczekuje się, że będzie znacznie wyższa niż przed chorobą objawową. Z dotychczasowych badań wynika, że ochrona przed nowym wariantem koronawirusa wyraźnie wzrasta we wczesnym okresie po podaniu dawki przypominającej, zapewniając około 70–75% ochrony przed objawowym zakażeniem. W Wielkiej Brytanii ponad 80% obywateli jest zaszczepionych dwiema dawkami. Ponieważ nie dają one wystarczającego zabezpieczenia przed zakażeniem nową mutacją, brytyjski rząd na gwałt próbuje zwiększyć ochronną odporność poszczepienną, podając dawkę przypominającą. Obecnie przyjęło ją 43% mieszkańców. W Polsce dawkę przypominającą przyjęło niecałe 13%, a dwiema dawkami zaszczepionych jest niecałe 55% obywateli.

Obecnie stosowane szczepionki, zarówno mRNA (Pfizer/BioNTech i Moderna), jak wektorowe (AstraZeneca i Johnson&Johnson), są bardzo skuteczne, w znacznym stopniu chronią przed zakażeniem dominującymi wariantami SARS-CoV-2 i prawie całkowicie zabezpieczają przed śmiertelnym przebiegiem COVID-19. Umierają niemal jedynie osoby nieszczepione. Po kilku miesiącach podawania szczepionek milionom ludzi okazało się, że odpowiedź immunologiczna, oceniana na podstawie miana przeciwciał neutralizujących, utrzymuje się na wysokim poziomie jedynie przez 5–6 miesięcy i celowe może być zastosowanie dawek przypominających. Wykazano, że to bardzo silnie pobudza wytwarzanie przeciwciał przeciwko SARS-CoV-2, choć nikt nie jest w stanie przewidzieć, jak długo wtórna odpowiedź immunologiczna będzie się utrzymywać.

Udział przeciwciał neutralizujących w odpowiedzi ochronnej przeciwko SARS-CoV-2 potwierdzono u osób szczepionych i tych, które przechorowały, ale w przypadku ochrony przed zakażeniem bezobjawowym nie jest to już oczywiste. Natomiast odporność komórkowa zależna od limfocytów T jest skuteczna przeciwko nowo powstającym wariantom wirusa, nawet jeżeli poziom przeciwciał neutralizujących jest znacząco niższy.

Nie można wykluczyć potrzeby podawania kolejnych dawek przypominających, jeżeli nie uda się opanovać pandemii. Tak to jest z pamięcią immunologiczną, że czasami trzeba przypominać komórkom pamięci o ich zadaniach, podczas gdy w innych sytuacjach komórki pamięci powstałe w dzieciństwie są aktywne przez całe życie.

Producenci szczepionek mRNA, dysponujący olbrzymim potencjałem naukowym, technologicznym i finansowym, już zapowiadają możliwość produkcji szczepionek przeciwko omikronowi. Można taką szczepionkę szybko uzyskać, ale nie wiadomo, czy będzie potrzebna. Dotychczas bowiem odporność poszczepienna chroniła przed ciężkim przebiegiem COVID-19 i przed śmiercią w następstwie zakażenia wariantem omikron. Potwierdzono, że skuteczność stosowanych obecnie preparatów jest nieznacznie mniejsza w zapobieganiu łagodnej postaci choroby lub zakażeniu tym wariantem.

Jak na razie obserwowane objawy zakażenia omikronem są łagodne. Głównym wyzwaniem przy rozważaniu stopnia nasilenia klinicznej postaci COVID-19 jest poradzenie sobie z wieloma mylącymi zmiennymi, które mają wpływ na przebieg choroby. Doniesienia o łagodnym przebiegu choroby wywołanej wariantem omikron w Południowej Afryce mogą wynikać z tego, że populacja jest tam stosunkowo młoda, a wiele osób wcześniej zetknęło się z SARS-CoV-2. Zobaczymy, jak będzie w Europie. Wielu chorujących ma nudności, lekką gorączkę, ból gardła i głowy. Nie występuje kaszel ani utrata węchu i smaku, ale nie można uznać, że jest to typowe, gdyż dotyczy zbyt

małej liczby osób. Są tacy, którzy widzą w nim szansę na pokonanie pandemii. Łagodniejszy wirus, który nie powoduje choroby wymagającej hospitalizacji, a zarazem rozprzestrzenia się bardzo szybko i może stać się dominującym wariantem, może rozwiązać problem pandemii. Ale to jest tylko fantazjowanie. Nie można przecież wykluczyć, że gdzieś już mutuje koronawirus groźniejszy niż wszystkie dotychczasowe warianty. Wiadomo, że będzie się nazywał pi.

Antoni Schollenberger
Redaktor naczelny

Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- ▶ **19 listopada 2021 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się Posiedzenie Zespołu ds. Raportu o Stanie Polskiej Weterynarii.
- ▶ **19 listopada 2021 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komitetu Organizacyjnego Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii.
- ▶ **20–21 listopada 2021 r.** • W Centrum Kongresowym DoubleTree by Hilton w Łodzi odbył się XXIX Międzynarodowy Kongres Medycyny Weterynaryjnej Małych Zwierząt Polskiego Stowarzyszenia Lekarzy Weterynarii Małych Zwierząt. Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **21 listopada 2021 r.** • W sali konferencyjnej Huston City Hotel we Wrocławiu odbył się Zjazd Sprawozdawczo-Wyborczy Lekarzy Weterynarii Dolnośląskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **22 listopada 2021 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Kapituły Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus”.
- ▶ **23 listopada 2021 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji Finansowo-Gospodarczej.
- ▶ **23 listopada 2021 r.** • W Ambasadzie Francji w Polsce odbyło się spotkanie poświęcone omówieniu aktualnego stanu polskiego rynku żywności dla zwierząt domowych. Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował sekretarz Marek Mastalerek.
- ▶ **24 listopada 2021 r.** • W gmachu Sejmu RP odbyło się posiedzenie Komisji Finansów Publicznych. Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali
- prezes Jacek Łukaszewicz i sekretarz Marek Mastalerek wraz z towarzyszącym im rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.
- ▶ **24 listopada 2021 r.** • W trybie hybrydowym odbyło się posiedzenie Komisji ds. Etyki i Deontologii.
- ▶ **24 listopada 2021 r.** • W hotelu o3hotel w Warszawie odbyło się posiedzenie Zespołu do spraw Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii.
- ▶ **25 listopada 2021 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się XXIX posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji.
- ▶ **26 listopada 2021 r.** • W hotelu JF Duet w Goleniowie odbył się Zjazd Sprawozdawczo-Wyborczy Lekarzy Weterynarii Zachodniopomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **26 listopada 2021 r.** • W sali obrad Wielkopolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w Poznaniu odbył się Zjazd Sprawozdawczo-Wyborczy Lekarzy Weterynarii Wielkopolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **30 listopada 2021 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się XVII posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji.
- ▶ **30 listopada 2021 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się spotkanie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej oraz przedstawicieli Porozumienia Warszawskiego z Głównym Lekarzem Weterynarii Pawłem Niemczukiem poświęcone omówieniu aktualnych problemów polskiej weterynarii

i samorządu lekarsko-weterynaryjnego ze szczególnym uwzględnieniem poziomu wynagrodzeń pracowników Inspekcji Weterynaryjnej oraz urzędowych lekarzy weterynarii działających z wyznaczenia powiatowego lekarza weterynarii.

► **5 grudnia 2021 r.** • W sali narad Małopolskiego Urzędu Wojewódzkiego Oddział w Tarnowie odbył się Zjazd Sprawozdawczo-Wyborczy Małopolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował wiceprezes Stanisław Winiarczyk.

► **5 grudnia 2021 r.** • Na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej UWM w Olsztynie odbył się Zjazd Sprawozdawczo-Wyborczy Warmińsko-Mazurskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.

► **6 grudnia 2021 r.** • W trybie hybrydowym odbyło się posiedzenie Ogólnopolskiego Porozumienia Samorządów Zawodów Zaufania Publicznego. Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Jacek Łukaszewicz i sekretarz Marek Mastalerek.

► **8 grudnia 2021 r.** • W trybie hybrydowym odbyło się posiedzenie Rady Programowej VII Forum Sektora Wołowiny. Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Jacek Łukaszewicz.

► **9 grudnia 2021 r.** • W siedzibie Głównego Inspektoratu Weterynarii odbyło się spotkanie przedstawicieli Porozumienia Warszawskiego z głównym lekarzem weterynarii Pawłem Niemczukiem. Spotkanie poświęcone było omówieniu sytuacji kadrowo-finansowej Inspekcji Weterynaryjnej, kwestii nowelizacji rozporządzenia ministra rolnictwa w sprawie wynagrodzeń dla wyznaczonych lekarzy weterynarii oraz formy zawierania umów na wykonanie czynności z wyznaczenia powiatowego lekarza weterynarii. Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Jacek Łukaszewicz i sekretarz Marek Mastalerek.

► **10–11 grudnia 2021 r.** • W Limba Grand & Resort w Poroninie odbyło się uroczyste spotkanie opłatkowe Małopolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w Tarnowie. Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Jacek Łukaszewicz.

XXIX posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji

Posiedzenie odbyło się 25 listopada 2021 r. Na wstępie minutą ciszy uczczono pamięć zmarłego dr. n. wet. Jerzego Radziejewskiego – Krajowego Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej w latach 1992–2001.

Prezydium zapoznało się z częścią finansową kadencyjnego sprawozdania z pracy Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej za lata 2017–2021. Skarbnik Elżbieta Sobczak przekazała szczegóły dotyczące liczby członków samorządu oraz sytuacji finansowej. Prezydium rekomendowało Krajowej Radzie przyjęcie sprawozdania. Następnie zapoznano się z projektem uchwały Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w sprawie zmiany uchwały nr 76/2021/VII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 31 marca 2021 r. oraz projektem uchwały w sprawie przyjęcia preliminarza budżetu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej na rok 2022 r. Elżbieta Sobczak poinformowała, że Komisja Finansowo-Gospodarcza nie ma zastrzeżeń do przesunięć w budżecie na 2021 r. oraz preliminarza na 2022 r. Prezydium rekomendowało Krajowej Radzie przyjęcie obu uchwał.

Prezydium zapoznało się także z uchwałą Rady Lubelskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w sprawie podjęcia działań przez Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną. Jacek Łukaszewicz poinformował o wpłynięciu

projektu apelu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do lekarzy weterynarii o powstrzymanie się od zawierania umów z powiatowymi lekarzami weterynarii na wykonywanie czynności urzędowych w 2022 r. oraz projektu pisma do Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi w sprawie wznowienia rozmów o podwyższeniu wynagrodzeń w Inspekcji Weterynaryjnej i urzędowych lekarzy weterynarii z groźbą odstąpienia od wykonywania czynności. Prezes Jacek Łukaszewicz poinformował, że na najbliższe posiedzenie Krajowej Rady został zaproszony główny lekarz weterynarii Paweł Niemczuk i będzie okazja do porozmawiania na temat aktualnej sytuacji.

Sekretarz Marek Mastalerek zreferował posiedzenie sejmowej Komisji Finansów Publicznych, podczas którego samorząd pytał o podwyżki dla pracowników Inspekcji Weterynarii i lekarzy wyznaczonych. Z informacji Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi wynika, że będzie tylko 65 mln zł na 604 etaty w Inspekcji Weterynaryjnej. Będzie też wzrost wydatków na zwalczanie chorób zakaźnych, ale nie muszą one być wydane na podwyżki dla lekarzy wyznaczonych. Pieniądze te mogą bowiem pójść na zwalczanie kolejnych ognisk ASF oraz grypy ptaków. Marek Mastalerek wyraził opinię, że w związku z tym potrzebne

jest poparcie apelu o powstrzymanie się od zawierania umów z powiatowymi lekarzami weterynarii, aby wzmocnić nacisk na Ministerstwo Rolnictwa. Prezydium rekomendowało Krajowej Radzie przyjęcie apelu do lekarzy weterynarii oraz pisma do ministra rolnictwa.

Prezydium jednomyślnie rekomendowało Krajowej Radzie przyjęcie projektu uchwały Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej o wystąpieniu z wnioskiem do Trybunału Konstytucyjnego o zbadanie zgodności z Konstytucją rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 25 września 2020 r. zmieniającego rozporządzenie w sprawie trybu i szczegółowych zasad uzyskania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii oraz ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych. W oparciu o powyższą uchwałę zostanie ponownie złożony wniosek do Trybunału Konstytucyjnego a tym samym zostaną usunięte braki formalne, na które wskazał Trybunał.

Prezydium jednomyślnie zarekomendowało Krajowej Radzie przyjęcie projektu uchwały Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w sprawie przyjęcia raportu o stanie zawodu lekarza weterynarii w Polsce.

Wojciech Hildebrand poinformował o pracach Zespołu ds. Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii, który przygotował projekt uchwały na Krajowy Zjazd Lekarzy Weterynarii. Wychodzi ona naprzeciw oczekiwaniom lekarzy weterynarii, którzy chcą się szkolić. Proponuje się wprowadzenie systemu certyfikacji szkoleń. Prezydium jednomyślnie rekomendowało Krajowej Radzie przyjęcie projektu uchwały XII Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii w sprawie zobowiązania Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do wprowadzenia systemu certyfikowanych szkoleń zawodowych zakończonych uzyskaniem stosownego tytułu.

Prezydium wysłuchało sprawozdanie z prac Komitetu Organizacyjnego XII Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii. Jego przewodniczący Marek Mastalerek poinformował o szczegółach przygotowań. Przedstawił także projekt porządku obrad oraz listę zaproszonych gości. Prezydium jednomyślnie

zarekomendowało Krajowej Radzie oba dokumenty. Prezydium rekomendowało prof. Stanisława Winiarczyka na przewodniczącego XII Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii.

Prezydium jednomyślnie zarekomendowało Krajowej Radzie uchwałę w sprawie zmiany składu osobowego Kapituły Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus” oraz powołanie Honorowego Kanclerza Kapituły Medalu. Jacek Łukaszewicz powiedział, że w związku z rezygnacją prof. Jerzego Kity z pracy w Kapitulce uchwała odwołuje go z jej składu i nadaje mu tytuł Honorowego Kanclerza. Na tytuł ten niewątpliwie zasłużył, pracując w Kapitulce przez 17 lat i dbając o prestiż medalu.

Prezydium zarekomendowało też Krajowej Radzie przyjęcie wniosku Kapituły Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus” o odwołanie z jej składu lek. wet. Marka Wisły. Członek Kapituły Tomasz Górski uzasadnił ten wniosek. Poinformował, że w tajnym głosowaniu Kapituła podjęła decyzję o skierowaniu wniosku o odwołanie do Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej. Na dziewięć osób głosujących (włącznie z Markiem Wisłą) – osiem członków Kapituły było za odwołaniem. Następnie Prezydium rekomendowało Krajowej Radzie kandydaturę Jana Dorobka na miejsce zwolnione z powodu rezygnacji prof. Jerzego Kity.

Na zakończenie obrad Prezydium wysłuchało sprawozdania z prac Komisji Etyki i Deontologii. Jej członek Tomasz Górski powiedział, że komisja nie jest w stanie przyjąć Kodeksu Etyki i Deontologii i przesłać go na Krajowy Zjazd Lekarzy Weterynarii. Jacek Łukaszewicz zaproponował, aby komisja przekazała związane z tym materiały do biura Krajowej Izby w celu kontynuowania prac w przyszłej kadencji.

Witold Katner

Rzecznik prasowy Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

1% PODATKU NA RZECZ FUNDACJI LEKARZY WETERYNARII „SENIOR”

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

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

Fundacja Lekarzy Weterynarii „Senior”

Numer KRS – 0000 278 939

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

Dzięki ofiarodawcom będzie możliwe udzielenie pomocy wielu lekarzom weterynarii.

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

68 1020 1156 0000 7502 0076 6402.

Pieniądze te zostaną rozdysponowane wśród najbardziej potrzebujących.

Uchwały i stanowiska Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Uchwała nr 90 /2021/VII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 30 listopada 2021 r. w sprawie wystąpienia z wnioskiem do Trybunału Konstytucyjnego

Na podstawie art. 191 ust. 1 pkt 4 w zw. z art. 188 pkt 1 i 3 Konstytucji Rzeczypospolitej Polskiej z dnia 2 kwietnia 1997 r. (Dz.U. nr 78, poz. 483, ze zm.) oraz art. 48 ust. 2 pkt 1 ustawy z dnia 30 listopada 2016 r. o organizacji i trybie postępowania przed Trybunałem Konstytucyjnym (Dz.U. z 2019 r., poz. 2393) oraz art. 34 pkt 2, art. 39 ust. 1 pkt 4 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2019 r. poz. 1140) uchwała się, co następuje:

§ 1

Wystąpić do Trybunału Konstytucyjnego z wnioskiem o zbadanie, czy:

- 1) § 1 pkt 2 rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 25 września 2020 r. zmieniającego rozporządzenie w sprawie trybu i szczegółowych zasad uzyskania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii (Dz.U. poz. 1711) jest zgodny z art. 2 w zw. art. 7 Konstytucji Rzeczypospolitej Polskiej z 2 kwietnia 1997 r. (Dz.U. nr 78, poz. 483 ze zm., dalej: Konstytucja) oraz z art. 17 ust. 1 w zw. z art. 2 w zw. z preambułą do Konstytucji oraz z art. 3 ust. 2 ustawy z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2019 r., poz. 1140 ze zm.) w z art. 92 ust. 1 w zw. z art. 2 Konstytucji;
- 2) art. 3 ust. 2 ustawy z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2019 r., poz. 1140 ze zm.) jest zgodny z art. 92 ust. 1 w zw. z art. 17 ust. 1 w zw. z art. 2 Konstytucji.

§ 2

Upoważnić Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Jacka Łukaszewicza do wniesienia wniosku, o którym mowa w § 1, do Trybunału Konstytucyjnego oraz reprezentowania Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w postępowaniu przed Trybunałem Konstytucyjnym, z prawem udzielenia pełnomocnictwa.

§ 3

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

Uchwała nr 94/2021/VII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 30 listopada 2021 r.

w sprawie zmiany uchwały nr 110/2012/V Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 18 grudnia 2012 r. w sprawie Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus”

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

§ 1

W uchwale nr 110/2012/V Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 18 grudnia 2012 r. w sprawie Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus” wprowadza się następujące zmiany:

1. Paragraf 3 uchwały otrzymuje następujące brzmienie:

§ 3

1. Skład Kapituły Medalu Honorowego, w liczbie 11 członków, powołuje Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna spośród cieszących się powszechnym szacunkiem członków samorządu lekarzy weterynarii.
2. Skład Kapituły stanowią:
 - 1) Kanclerz Kapituły,
 - 2) Sekretarz Kapituły,
 - 3) dziewięciu członków Kapituły.
3. Odwołanie członka ze składu Kapituły następuje na podstawie uchwały Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.

2. Po paragrafie 3 dodaje się paragraf 3a w brzmieniu:

§ 3a

W uzasadnionych przypadkach Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna może powołać Honorowego Kanclerza Kapituły Medalu Honorowego. Honorowy Kanclerz Kapituły Medalu uczestniczy w pracach kapituły z głosem doradczym.

3. Paragraf 5 otrzymuje brzmienie:

§ 5

Skład Kapituły stanowią:

- lek. wet. Tomasz Górski,
- lek. wet. Andrzej Juchniewicz,
- prof. dr hab. n. wet. Jerzy Kita,
- lek. wet. Konstanty Klusek,
- dr n. wet. Bohdan Kurski,
- lek. wet. Wojciech Larski,
- prof. dr hab. n. wet. Mirosław Łakomy,
- prof. dr hab. n. wet. Antoni Schollenberger,
- lek. wet. Ryszard Tyborski,
- dr n. wet. Mirosław Tomaszewski,
- lek. wet. Marek Wiśła.

§ 2

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

Uchwała nr 95/2021/VII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 30 listopada 2021 r.

w sprawie zmiany składu osobowego Kapituły Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus” oraz powołania Honorowego Kanclerza Kapituły Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus”

Na podstawie art. 39 ust. 1 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych

(Dz.U. z 2019 r. poz. 1140 t.j.) w związku z § 3 ust. 1 oraz 3 i § 3a uchwały nr 110/2012/V Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 18 grudnia 2012 r. w sprawie Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus”, uchwala się, co następuje:

§ 1

1. Odwołuje się, z uwagi na złożoną rezygnację, prof. dr. hab. n. wet. Jerzego Kitę ze składu Kapituły Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus” oraz z funkcji Kanclerza tejże Kapituły.
2. Dokonuje się stosownej zmiany uchwały nr 110/2012/V Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 18 grudnia 2012 r. w sprawie Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus” poprzez uwzględnienie postanowień ust. 1 niniejszej uchwały.

§ 2

Powołuje się Honorowego Kanclerza Kapituły Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus” w osobie prof. dr. hab. n. wet. Jerzego Kity.

§ 3

Uchwała wchodzi w życie z chwilą podjęcia.

**Uchwała nr 96/2021/VII
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 30 listopada 2021 r.
w sprawie rozpatrzenia wniosku Kapituły
Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus”
o odwołanie ze składu Kapituły jej członka
lek. wet. Marka Wisły**

Na podstawie art. 39 ust. 1 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2019 r. poz. 1140 t.j.) w związku z § 3 ust. 3 uchwały nr 110/2012/V Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 18 grudnia 2012 r. w sprawie Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus” oraz wnioskiem Kapituły Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus” z dnia 22 listopada 2021 r., uchwala się, co następuje:

§ 1

1. Odwołuje się lek. wet. Marka Wisłę ze składu Kapituły Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus”.
2. Dokonuje się stosownej zmiany uchwały nr 110/2012/V Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 18 grudnia 2012 r. w sprawie Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus” poprzez uwzględnienie postanowień ust. 1 niniejszej uchwały.

§ 2

Uchwała wchodzi w życie z chwilą podjęcia.

**Uchwała nr 97/2021/VII
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 30 listopada 2021 r.
w sprawie zmiany składu osobowego
Kapituły Medalu Honorowego
„Bene de Veterinaria Meritus”**

Na podstawie art. 39 ust. 1 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych

(Dz.U. z 2019 r. poz. 1140 t.j.) w związku z § 3 ust. 1 uchwały nr 110/2012/V Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 18 grudnia 2012 r. w sprawie Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus”, uchwala się, co następuje:

§ 1

1. Powołuje się w skład Kapituły Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus” jako jej członków:
 - 1) lek. wet. Jana Dorobka,
 - 2) lek. wet. Zbigniewa Wróblewskiego.
2. Dokonuje się stosownej zmiany uchwały nr 110/2012/V Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 18 grudnia 2012 r. w sprawie Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus” poprzez uwzględnienie postanowień ust. 1 niniejszej uchwały.

§ 2

Tekst jednolity uchwały 110/2012/V Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 18 grudnia 2012 r. w sprawie Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus” wraz z załącznikami uwzględniający zmiany, o których mowa w § 1, a także zmiany wprowadzane uchwałami Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej nr 94/2021/VII oraz 95/2021/VII i 96/2021/VII z dnia 30 listopada 2021 r., stanowi załącznik do niniejszej uchwały.

§ 3

Uchwała wchodzi w życie z chwilą podjęcia.

Załącznik nr 1 do uchwały KRLW
nr 97/2021/VII z dnia 30 listopada 2021 r.

**Uchwała nr 110/2012/V
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 18 grudnia 2012 r.
w sprawie Medalu Honorowego
„Bene de Veterinaria Meritus”
tekst jednolity**

Na podstawie art. 39 ust. 1 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2009 r. nr 93, poz. 767, z późn. zm.) uchwała się co następuje:

§ 1

Uchwała ustala skład Kapituły Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus”, zwanego dalej „Medalem Honorowym”, ustanowionego uchwałą nr 38/94/I Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 10 czerwca 1994 r., wzór Medalu Honorowego, stanowiący załącznik nr 1 o uchwały, wzór dyplomu Medalu Honorowego, stanowiący załącznik nr 2 do uchwały, wzór legitymacji Medalu Honorowego, stanowiący załącznik nr 3 do uchwały, regulamin Kapituły stanowiący załącznik nr 4 do uchwały oraz wzór znaczka przypinanego – pins wręczanego razem z Medalem Honorowym „Bene de Veterinaria Meritus”, stanowiący załącznik nr 5 do uchwały.

§ 2

- 1) Medal Honorowy przyznawany jest za wybitne zasługi dla zawodu lekarza weterynarii i podnoszenia jego prestiżu.
- 2) Medal Honorowy może być nadawany jednokrotnie lekarzowi weterynarii lub innym osobom zasłużonym dla rozwoju polskiej medycyny weterynaryjnej.

§ 3

1. Skład Kapituły Medalu Honorowego, w liczbie 11 członków, powołuje Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna spośród cieszących się powszechnym szacunkiem członków samorządu lekarzy weterynarii.
2. Skład Kapituły stanowią:
 - 1) Kanclerz Kapituły,
 - 2) Sekretarz Kapituły,
 - 3) dziewięciu członków Kapituły.
3. Odwołanie członka ze składu Kapituły następuje na podstawie uchwały Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.

§ 3a

W uzasadnionych przypadkach Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna może powołać Honorowego Kanclerza Kapituły Medalu Honorowego. Honorowy Kanclerz Kapituły Medalu uczestniczy w pracach kapituły z głosem doradczym.

§ 4

Do zadań Kapituły należy rozpatrywanie wniosków o nadanie lub pozbawienie nadanego Medalu Honorowego i podejmowanie decyzji w tych sprawach.

§ 5

Skład Kapituły stanowią:

- lek. wet. Jan Dorobek,
- lek. wet. Tomasz Górski,
- lek. wet. Andrzej Juchniewicz,
- lek. wet. Konstanty Klusek,
- dr n. wet. Bohdan Kurski,
- lek. wet. Wojciech Larski,
- prof. dr hab. n. wet. Mirosław Łakomy,
- prof. dr hab. n. wet. Antoni Schollenberger,
- lek. wet. Ryszard Tyborski,
- dr n. wet. Mirosław Tomaszewski,
- lek. wet. Zbigniew Wróblewski.

§ 6

1. Obsługę administracyjną Kapituły zapewnia biuro Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.
2. Koszty związane z działalnością Kapituły pokrywane są z budżetu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.

§ 7

Traci moc uchwała Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej nr 38/94/I, zmieniona uchwałą nr 75/2012/V.

§ 8

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

**Uchwała nr 98/2021/VII
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 30 listopada 2021 r.
w sprawie dobrowolnego ustawicznego kształcenia
lekarzy weterynarii
i systemu certyfikowanego szkolenia profilowanego**

Na podstawie art. 39 ust. 1 pkt 1 i 2 w zw. z art. 10 ust. 1 pkt 1 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (t.j. Dz.U. z 2019 r. poz. 1140), w związku z art. 6 ust. 1 Kodeksu Etyki Lekarza Weterynarii (stanowiącego załącznik do uchwały nr 3/2008/VII

Nadzwyczajnego VII Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z dnia 26 stycznia 2008 r. w sprawie uchwalenia Kodeksu Etyki Lekarza Weterynarii) i uchwałą nr 10/2009/VIII VIII Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z dnia 26 czerwca 2009 r. w sprawie systemu ustawicznego kształcenia lekarzy weterynarii, uchwała się, co następuje:

§ 1

1. Lekarz weterynarii dobrowolnie uczestniczy w systemie ustawicznego kształcenia lekarzy weterynarii, zwanym dalej „ustawicznym kształceniem”, w ramach samokształcenia lub w zorganizowanych formach kształcenia ustawicznego poprzez odbywanie szkolenia specjalizacyjnego, zwanego dalej „specjalizacją” lub poprzez odbywanie certyfikowanego szkolenia profilowanego oraz w innych formach kształcenia.
2. Certyfikowane szkolenia profilowane przeprowadza się dziedzinach lub poddziedzinach medycyny weterynaryjnej (dalej jako: dziedziny kształcenia profilowanego).
3. Koordynatorem ustawicznego kształcenia jest Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna.
4. Organem wykonawczym Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w zakresie ustawicznego kształcenia jest Komisja ds. Kształcenia i Specjalizacji, zwana dalej „Komisją”.
5. Do zadań Komisji należy m.in.:
 - a) nadzór nad ustawicznym kształceniem, w tym nad certyfikowanym szkoleniem profilowanym;
 - b) określanie wymagań wobec form ustawicznego kształcenia i wobec podmiotów przeprowadzających certyfikowane szkolenia profilowane;
 - c) prowadzenie rejestru form ustawicznego kształcenia i rejestru podmiotów przeprowadzających certyfikowane szkolenia profilowane;
 - d) wnioskowanie do Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej o utworzenie zespołów ekspertów certyfikowanego szkolenia profilowanego, właściwych w jednej lub kilku dziedzin kształcenia profilowanego (dalej jako: zespół ekspertów);
 - e) przedstawianie Krajowej Radzie Lekarsko-Weterynaryjnej kandydatów na członków poszczególnych zespołów ekspertów spośród uznanych specjalistów w dziedzinach kształcenia profilowanego;
 - f) nadzór nad pracą zespołów ekspertów i zatwierdzanie przygotowanych przez te zespoły programów certyfikowanego szkolenia profilowanego w poszczególnych dziedzinach kształcenia profilowanego;
 - g) prowadzenie jawnego rejestru lekarzy weterynarii, którzy uzyskali Certyfikat Szkolenia Profilowanego w poszczególnych dziedzinach kształcenia profilowanego;
 - h) określanie zasad wynagradzania członków zespołów ekspertów przez podmioty przeprowadzające certyfikowane szkolenia profilowane z tytułu przeprowadzanych egzaminów;
 - i) określanie liczby punktów edukacyjnych.
6. Na wniosek Komisji, Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna tworzy zespoły ekspertów właściwe w jednej lub kilku dziedzin kształcenia profilowanego oraz powołuje i odwołuje członków tych zespołów
7. Podmiot zamierzający przeprowadzić szkolenie w ramach ustawicznego kształcenia składa wniosek o rejestrację do Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej według wzoru stanowiącego załącznik nr 1 do uchwały.
8. Komisja, po rozpatrzeniu wniosku, o którym mowa w ust. 7, podejmuje decyzję o ustaleniu liczby punktów edukacyjnych

- należnych uczestnikowi szkolenia za udział w tym szkoleniu. Wzór decyzji stanowi załącznik nr 2 do uchwały.
9. Podmiot przeprowadzający szkolenie w ramach ustawicznego kształcenia wystawia lekarzowi weterynarii uczestniczącemu w tym szkoleniu Zaświadczenie lub Dyplom, którego wzór stanowi załącznik nr 4 do uchwały.
 10. Podmiot przeprowadzający szkolenie w ramach certyfikowanego szkolenia profilowanego wystawia lekarzowi weterynarii, który zrealizował program szkolenia w danej dziedzinie kształcenia profilowanego oraz złożył egzamin przed członkami właściwego zespołu ekspertów, Certyfikat Szkolenia Profilowanego w tej dziedzinie.
 11. Podmiot przeprowadzający szkolenie w ramach certyfikowanego szkolenia profilowanego niezwłocznie przekazuje do Biura Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej imię, nazwisko i numer prawa wykonywania zawodu lekarza weterynarii, który uzyskał Certyfikat Szkolenia Profilowanego ze wskazaniem dziedziny kształcenia profilowanego.

§ 2

Lekarz weterynarii uczestniczy w ustawicznym kształceniu poprzez:

- 1) realizowanie programu specjalizacji;
- 2) uzyskanie tytułu specjalisty w określonej dziedzinie medycyny weterynaryjnej;
- 3) realizowanie programu certyfikowanego szkolenia profilowanego;
- 4) uzyskanie certyfikatu szkolenia profilowanego w dziedzinach kształcenia profilowanego;
- 5) udział w szkoleniu z dziedziny medycyny weterynaryjnej, nieobjętym programem odbywanej specjalizacji;
- 6) uczestniczenie w studiach podyplomowych nie objętych programem specjalizacji;
- 7) zakończenie egzaminem i uzyskanie dyplomu studiów podyplomowych nie objętych programem specjalizacji;
- 8) udział w szkoleniu organizowanym przez okręgową izbę lekarsko-weterynaryjną lub we współpracy z okręgową izbą lekarsko-weterynaryjną;
- 9) odbycie praktyki klinicznej w krajowym lub zagranicznym specjalistycznym ośrodku weterynaryjnym;
- 10) udział w krajowym lub zagranicznym kongresie, zjeździe, konferencji lub sympozjum naukowym związanym z wykonywaniem zawodu lekarza weterynarii;
- 11) udział w szkoleniu zorganizowanym przez grupę lekarzy weterynarii, powiatowego lub granicznego lekarza weterynarii;
- 12) prowadzenie studenckich praktyk weterynaryjnych oraz szkoleń personelu pomocniczego;
- 13) prowadzenie szkolenia lekarzy weterynarii w ramach staży zawodowych;
- 14) prowadzenie szkolenia lekarzy weterynarii w ramach staży specjalizacyjnych;
- 15) prowadzenie szkolenia lekarzy weterynarii w ramach certyfikowanego szkolenia profilowanego;
- 16) prowadzenie wykładu lub przedstawienie doniesienia w formie ustnej na kongresie, konferencji lub sympozjum naukowym związanym z wykonywaniem zawodu lekarza weterynarii;
- 17) przedstawienie doniesienia w formie plakatu na kongresie, konferencji lub sympozjum naukowym związanym z wykonywaniem zawodu lekarza weterynarii;
- 18) uzyskanie stopnia naukowego doktora, doktora habilitowanego lub tytułu profesora w dziedzinie nauk weterynaryjnych;

- 19) uzyskanie uprawnień konsultanta w określonej dziedzinie medycyny weterynaryjnej, uznanych przez Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną;
- 20) publikację książki lub artykułu z zakresu medycyny weterynaryjnej w fachowym recenzowanym czasopiśmie lub opracowanie edukacyjnego programu multimedialnego;
- 21) publikację książki, artykułu lub opracowanie programu multimedialnego o charakterze popularno-naukowym z zakresu medycyny weterynaryjnej;
- 22) przetłumaczenie i opublikowanie artykułu, książki lub rozdziału w książce, edukacyjnego programu multimedialnego – z zakresu medycyny weterynaryjnej;
- 23) opublikowanie artykułu w fachowym czasopiśmie indeksowanym, przez Filadelfijski Instytut Informacji Naukowej, Medline lub Index Copernicus;
- 24) roczną prenumeratę czasopisma fachowego;
- 25) zakup książki o tematyce fachowej, programu multimedialnego, filmu o fachowej tematyce;
- 26) przynależność do stowarzyszenia lekarzy weterynarii lub innego stowarzyszenia naukowego z zakresu nauk przyrodniczych;
- 27) uzyskanie tytułu specjalisty na poziomie europejskim lub amerykańskim;
- 28) szkolenie pracowników Inspekcji na poziomie powiatowym, granicznego inspektoratu weterynarii, wojewódzkim lub centralnym;
- 29) udział w programie edukacyjnym opartym o zadania testowe, akredytowanym przez Komisję Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej;
- 30) udział w szkoleniu typu webinar.

§ 3

1. Lekarz weterynarii potwierdza udział w ustawicznym kształceniu poprzez uzyskiwanie odpowiedniej liczby punktów edukacyjnych obliczanych w czteroletnich okresach rozliczeniowych.
2. Okres rozliczeniowy obejmuje 4 lata od uzyskania przez lekarza weterynarii pierwszych punktów edukacyjnych.
3. W celu potwierdzenia uczestnictwa lekarza weterynarii w poszczególnych okresach rozliczeniowych ustawicznego kształcenia, lekarz ten przedstawia okręgowej radzie lekarsko-weterynaryjnej tabelaryczne zestawienie punktów za poszczególne formy doskonalenia zawodowego wraz z dokumentami potwierdzającymi odbycie określonych form kształcenia ustawicznego przed zakończeniem okresu rozliczeniowego.
4. Jeżeli w okresie rozliczeniowym lekarz weterynarii przenosi się do innej okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej, Rada tej izby uwzględnia dotychczas uzyskane przez niego punkty edukacyjne.
5. Lekarz weterynarii uzyskuje potwierdzenie uczestniczenia w ustawicznym kształceniu, jeżeli w okresie rozliczeniowym uzyskał co najmniej 200 punktów edukacyjnych.
6. Punkty edukacyjne uzyskane ponad liczbę określoną w ust. 5 nie przenosi się na następny okres rozliczeniowy.
7. Liczbę punktów edukacyjnych odpowiadających poszczególnym formom ustawicznego kształcenia określa załącznik nr 3 do uchwały.

§ 4

1. Lekarz weterynarii, który uzyskał w okresie rozliczeniowym liczbę punktów określoną w § 3 ust. 5 otrzymuje Dyplom Ustawicznego Kształcenia za okres rozliczeniowy

wydany przez właściwą okręgową radę lekarsko-weterynaryjną. Wzór dyplomu stanowi załącznik nr 5 do uchwały.

2. Lekarz weterynarii, który uzyskał Dyplom Ustawicznego Kształcenia uprawniony jest do posługiwania się tym Dyplomem i wpisu na Listę Lekarzy Weterynarii – uczestników kształcenia ustawicznego.
3. Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna prowadzi Listę Lekarzy Weterynarii – uczestników kształcenia ustawicznego, która publikowana jest w Biuletynie Informacji Publicznej (BIP) Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.

§ 5

Osoby powołane przez Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną do pierwszych składów zespołów ekspertów uzyskują Certyfikat Szkolenia Profilowanego w dziedzinie kształcenia profilowanego pozostającego we właściwości danego zespołu.

§ 6

1. Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.
2. Traci moc uchwała nr 62/2011/V Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 17 października 2011 r. w sprawie dobrowolnego ustawicznego kształcenia lekarzy weterynarii.
3. Do okresów rozliczeniowych rozpoczętych w okresie obowiązywania uchwały nr 62/2011/V Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 17 października 2011 r. w sprawie dobrowolnego ustawicznego kształcenia lekarzy weterynarii stosuje się odpowiednio postanowienia niniejszej uchwały, przy czym wszelkie decyzje o ustaleniu liczby punktów edukacyjnych należnych uczestnikowi szkolenia za udział w danym szkoleniu, a także dyplomy i zaświadczenia wydane w oparciu o uchwały nr 62/2011/V KRLW z dnia 17 października 2011 r. zachowują ważność.

**Uchwała nr 99/2021/VII
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 30 listopada 2021 r.
w sprawie zmiany uchwały nr 115/2008/IV
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 12 grudnia 2008 r. w sprawie
wzoru pieczętki lekarza weterynarii**

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

§ 1

W uchwale nr 115/2008/IV Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 12 grudnia 2008 r. w sprawie wzoru pieczętki lekarza weterynarii w § 2 pkt 1 po lit. d dodaje się lit. e w brzmieniu:

e) ew. uzyskane certyfikaty szkolenia profilowanego ze wskazaniem dziedziny kształcenia profilowanego zgodnie z uchwałą nr 62/2011/V Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 17 października 2011 r. w sprawie dobrowolnego ustawicznego kształcenia lekarzy weterynarii („certyfikowany w dziedzinie...”).

§ 2

Tekst jednolity uchwały nr 115/2008/IV Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 12 grudnia 2008 r. w sprawie wzoru pieczętki lekarza weterynarii uwzględniający powyższe zmiany oraz zmiany wprowadzone uchwałą nr 69/2021/VII Krajowej

Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 21 stycznia 2021 r. stanowi załącznik do niniejszej uchwały.

§ 3

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

**Uchwała nr 115/2008/IV
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 12 grudnia 2008 r.
w sprawie wzoru pieczętki lekarza weterynarii
tekst jednolity**

Na podstawie art.39 ust. 1 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2002 r. nr 153, poz. 1271 i nr 240, poz. 2052, z 2003 r. nr 208, poz. 2018, z 2004 r. nr 11, poz. 95 i z 2008 r. nr 43, poz. 258) uchwała się, co następuje:

§ 1

- 1) Ustala się jednolity wzór pieczętki lekarza weterynarii, który obowiązani są stosować wszyscy członkowie izb lekarsko-weterynaryjnych,
- 2) Dokumenty (świadczenia zdrowia, opinie, zaświadczenia, ekspertyzy, recepty itp.) wystawiane przez wykonującego zawód lekarza weterynarii powinny być podpisane i zaopatrzone pieczętką sporządzoną według wzoru określonego uchwałą.

§ 2

Pieczętka, o której mowa w § 1, powinna mieć kształt prostokąta o wymiarach nieprzekraczających: wysokości 25 mm i szerokości 60 mm, oraz zawierać:

- 1) Tekst poziomy:
 - a) imię i nazwisko, przed którym mogą być zamieszczone posiadane stopnie i tytuły naukowe uzyskane wyłącznie w dyscyplinie weterynarii,
 - b) **LEKARZ WETERYNARII** – pisane wersalikami, bez skrótów,
 - c) ew. tytuł specjalisty przyznany na podstawie obowiązujących przepisów regulujących zasady uzyskiwania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii.
 - d) (skreślony)
 - e) ew. uzyskane certyfikaty szkolenia profilowanego ze wskazaniem dziedziny kształcenia profilowanego zgodnie z uchwałą nr 62/2011/V Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 17 października 2011 r. w sprawie dobrowolnego ustawicznego kształcenia lekarzy weterynarii („certyfikowany w dziedzinie...”)
- 2) Tekst pionowy
 Numer prawa wykonywania zawodu – w prostokątnej ramce, z prawej strony, pionowo, drukiem pogrubionym. Cyfry powinny być ustawione prostopadle do pozostałej treści pieczętki, a ich wielkość i rozmieszczenie powinny zapewniać dobrą czytelność numeru prawa wykonywania zawodu, po odcisnięciu pieczętki na dokumencie.
- 3) Ponadto w tekście poziomym pieczętka może zawierać: miejscowość, ulicę, numer domu, numer lokalu oraz telefon/fax, miejsce wykonywania zawodu przez lekarza weterynarii lub miejsce jego zamieszkania, bądź oba te adresy i telefony, według wyboru lekarza, przeznaczone dla korespondencji i kontaktu (tel./fax) z lekarzem weterynarii.

§ 3

Uchwała nie dotyczy pieczętek urzędowych lekarzy weterynarii, których wzór określają odrębne przepisy.

§ 4

(skreślony)

§ 5

Traci moc uchwała nr 24/97/II Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 29 listopada 1997 r. w sprawie ustalenia wzoru pieczętki lekarza weterynarii zmieniona uchwałą 68/07/2007 z dnia 12 marca 2007 r.

§ 6

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

**Uchwała nr 100/2021/VII
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 30 listopada 2021 r.
w sprawie przyjęcia Raportu o stanie zawodu lekarza
weterynarii w Polsce**

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

§ 1

1. Przyjmuje się Raport o stanie zawodu lekarza weterynarii w Polsce.
2. Raport, o którym mowa w ust. 1 stanowi załącznik do niniejszej uchwały.

§ 2

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

**Raport o stanie zawodu lekarza weterynarii w Polsce
Realizacja Apelu XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii
z dnia 25 czerwca 2017 r.**

1. Lekarze weterynarii posiadający prawo wykonywania zawodu w Polsce

- a) Czynni zawodowo – 12 432 – liczba osób ze zdefiniowanym miejscem zatrudnienia
- b) Emeryci – 2113

Liczba lekarzy z prawem wykonywania zawodu na dzień 5 maja 2021 r. wynosi 20 091.

Wnioski

- a) W zestawieniu liczby osób czynnych zawodowo nie uwzględniono lekarzy weterynarii pracujących w instytucjach, niezwiązanych z realizacją zadań znajdujących się w katalogu aktywności lekarza weterynarii, zgodnie z art. 1 ust. 1 i ust. 2 ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych. Z uwagi na dynamiczny rozwój nauki, gospodarki i pojawiające się nowe dyscypliny aktywności zawodowej, w tym związane z holistycznym podejściem do bezpieczeństwa zdrowia publicznego. Należałoby rozszerzyć zakres definicji zawodu lekarza weterynarii przy uwzględnieniu pełnego

zakresu aktywności zawartego w m.in. Kodeksie Zdrowia Zwierząt Lądowych oraz Kodeksie Zdrowia Zwierząt Wodnych OIE (Legislacja weterynaryjna – *Article 3.4.2 Veterinary domain means all the activities that are directly or indirectly related to animals, their products and by-products which help to protect, maintain and improve animal health, animal welfare and veterinary public health Objectives of veterinary legislation.*

Veterinary legislation should include a clear statement of scope.

The legislation should as a minimum include relevant guidelines in order to protect:

- i) *animal health and food security;*
- ii) *food safety;*
- iii) *public health (zoonotic diseases) and security (stray animals);*
- iv) *animal welfare, as defined by the OIE).*

Dyscypliny objęte wyłączną definicją OIE jako legislacja weterynaryjna implikują wnioskiem, iż zakres wykonywania zawodu lekarza weterynarii jest znacząco szerszy niż wskazany w prawie polskim.

- b) Należy rozważyć wprowadzenie obowiązku weryfikacji przez izby okręgowe, liczby osób wykonujących zawód w zdefiniowanych okresach (np. co kadencję samorządu tj. co 4 lata). Obecna sytuacja prowadzi do wniosku, iż część osób opłacających składkę, *de facto* nie wykonuje zawodu lekarza weterynarii przez okres dłuższy niż pięć lat. Powinno to implikować uruchomienie mechanizmu, o którym mowa w art. 5 ust. 2 ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych.
- c) Należy zdefiniować dyscypliny, w których nauczyciele akademicy, biorący udział w kształceniu lekarza weterynarii, czynnie wykonają zawód.

Edukacja w zawodzie lekarza weterynarii w Polsce

Aby móc ocenić stan faktyczny i perspektywicznie przewidzieć procesy, jakie w obrębie korporacji mogą zaistnieć w przyszłości, należy przeanalizować dynamikę kształcenia zawodowego na przestrzeni ostatnich lat.

- a) Studia zawodowe

Wydział Medycyny Weterynaryjnej UW-M w Olsztynie

Liczba studentów przyjętych na I rok studiów stacjonarnych w roku akademickim:

- 2016/2017 – 227 osób,
- 2017/2018 – 256 osób,
- 2018/2019 – 238 osób,
- 2019/2020 – 241 osób.

Liczba absolwentów, którzy uzyskali dyplom ukończenia studiów na wydziale w roku:

- 2016 – 138 osób,
- 2017 – 136 osób,
- 2018 – 146 osób,
- 2019 – 137 osób.

Wydział nie prowadzi studiów w formie niestacjonarnej. Wydział posiada zatwierdzenie *European Association of Establishments for Veterinary Education* do maja 2022 r. Wydział wymieniony jest w Załączniku V Dyrektywy 2005/36/WE z dnia 7 września 2005 r. w sprawie uznawania kwalifikacji zawodowych. Na wydziale wdrożone są Kompetencje dnia pierwszego absolwentów lekarzy weterynarii OIE

(OIE recommendations on the Competencies of graduating veterinarians ('Day 1 graduates') to assure National Veterinary Services of quality).

Instytut Medycyny Weterynaryjnej, Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie

Liczba studentów przyjętych na I rok studiów stacjonarnych w roku akademickim:

- 2016/2017 – 147 osób,
- 2017/2018 – 150 osób,
- 2018/2019 – 152 osoby,
- 2019/2020 – 188 osób.

Liczba studentów przyjętych na I rok studiów niestacjonarnych w roku akademickim:

- 2016/2017 – 58 osób,
- 2017/2018 – 54 osoby,
- 2018/2019 – 53 osoby,
- 2019/2020 – 65 osób.

Liczba absolwentów, którzy uzyskali dyplom ukończenia studiów w Warszawie w roku:

- 2016 – 152 osoby,
- 2017 – 156 osób,
- 2018 – 136 osób,
- 2019 – 138 osób.

Wydział posiada zatwierdzenie warunkowe *European Association of Establishments for Veterinary Education* do maja 2022 r. Wydział wymieniony jest w Załączniku V Dyrektywy 2005/36/WE z dnia 7 września 2005 r. w sprawie uznawania kwalifikacji zawodowych. Na wydziale wdrożone są Kompetencje dnia pierwszego absolwentów lekarzy weterynarii OIE (*OIE recommendations on the Competencies of graduating veterinarians ('Day 1 graduates') to assure National Veterinary Services of quality*).

Wydział Medycyny Weterynaryjnej UP w Lublinie

Liczba studentów przyjętych na I rok studiów stacjonarnych w roku akademickim:

- 2016/2017 – 99 osób oraz 4 cudzoziemców,
- 2017/2018 – 97 osób oraz 1 cudzoziemiec,
- 2018/2019 – 117 osób oraz 6 cudzoziemców,
- 2019/2020 – 120 osób.

Liczba studentów przyjętych na I rok studiów niestacjonarnych w roku akademickim:

- 2016/2017 – 78 osób,
- 2017/2018 – 77 osób,
- 2018/2019 – 90 osób,
- 2019/2020 – 90 osób.

Liczba absolwentów, którzy uzyskali dyplom ukończenia studiów na Weterynarii w roku:

- 2016 – 161 osób,
- 2017 – 181 osób,
- 2018 – 154 osoby,
- 2019 – 140 osób.

Wydział posiada zatwierdzenie *European Association of Establishments for Veterinary Education* do maja 2021. Obecnie w trakcie weryfikacji Wydział wymieniony jest w Załączniku V Dyrektywy 2005/36/WE z dnia 7 września 2005 r. w sprawie uznawania kwalifikacji zawodowych. Na wydziale wdrożone są Kompetencje dnia pierwszego absolwentów lekarzy weterynarii OIE (*OIE recommendations on the Competencies of graduating veterinarians ('Day 1 graduates') to assure National Veterinary Services of quality*).

Wydział Medycyny Weterynaryjnej UP we Wrocławiu

Liczba studentów przyjętych na I rok studiów stacjonarnych w roku akademickim (j. polski i j. angielski):

- 2016/2017 – 160 osób w tym 20 cudzoziemców,
- 2017/2018 – 175 osób w tym 35 cudzoziemców,
- 2018/2019 – 168 osób w tym 29 cudzoziemców,
- 2019/2020 – brak danych.

Liczba studentów przyjętych na I rok studiów niestacjonarnych (j. polski) w roku akademickim:

- 2016/2017 – 101 osób,
- 2017/2018 – 112 osób w tym 1 cudzoziemiec,
- 2018/2019 – 106 osób w tym 29 cudzoziemców,
- 2019/2020 – brak danych.

Liczba absolwentów, którzy uzyskali dyplom ukończenia studiów we Wrocławiu w roku:

- 2016 – 191 osób,
- 2017 – 159 osób,
- 2018 – 190 osób,
- 2019 – 209 osób.

Wydział posiada zatwierdzenie *European Association of Establishments for Veterinary Education* do listopada 2025. Wydział wymieniony jest w Załączniku V Dyrektywy 2005/36/WE z dnia 7 września 2005 r. w sprawie uznawania kwalifikacji zawodowych. Na wydziale formalnie nie są wdrożone Kompetencje dnia pierwszego OIE (*OIE recommendations on the Competencies of graduating veterinarians ('Day 1 graduates') to assure National Veterinary Services of quality*). Koncepcja kształcenia zgodna z wymogami Dyrektywy 2005/36/WE.

Wydział Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach UP w Poznaniu

Liczba studentów przyjętych na I rok studiów stacjonarnych w roku akademickim:

- 2016/2017 – 64 osoby,
- 2017/2018 – 68 osób,
- 2018/2019 – 67 osób,
- 2019/2020 – brak danych.

Liczba absolwentów, którzy uzyskali dyplom ukończenia studiów na wydziale w roku:

- 2016 – 0,
- 2017 – 52 osoby,
- 2018 – 68 osób,
- 2019 – 61 osób.

Wydział nie prowadzi studiów w formie niestacjonarnej. Wydział nie posiada zatwierdzenia *European Association of Establishments for Veterinary Education*. Wydział wymieniony jest w Załączniku V Dyrektywy 2005/36/WE z dnia 7 września 2005 r. w sprawie uznawania kwalifikacji zawodowych. Na wydziale wdrożone są Kompetencje dnia pierwszego absolwentów lekarzy weterynarii OIE (*OIE recommendations on the Competencies of graduating veterinarians ('Day 1 graduates') to assure National Veterinary Services of quality*).

Uniwersyteckie Centrum Medycyny Weterynaryjnej UJ-UR w Krakowie

Liczba studentów przyjętych na I rok studiów stacjonarnych w roku akademickim:

- 2016/2017 – 62 osoby,
- 2017/2018 – 64 osoby,
- 2018/2019 – 60 osób,
- 2019/2020 – brak danych.

Liczba absolwentów, którzy uzyskali dyplom ukończenia studiów na wydziale w roku:

- 2016 – 0,
- 2017 – 0,
- 2018 – 41 osób,
- 2019 – 60 osób.

Wydział nie prowadzi studiów w formie niestacjonarnej. Wydział nie posiada zatwierdzenia *European Association of Establishments for Veterinary Education*. Wydział wymieniony jest w Załączniku V Dyrektywy 2005/36/WE z dnia 7 września 2005 r. w sprawie uznawania kwalifikacji zawodowych. Na wydziale wdrożone są Kompetencje dnia pierwszego absolwentów lekarzy weterynarii OIE (*OIE recommendations on the Competencies of graduating veterinarians ('Day 1 graduates') to assure National Veterinary Services of quality*).

Instytut Medycyny Weterynaryjnej Wydziału Nauk Biologicznych i Weterynaryjnych UMK w Toruniu

Liczba studentów przyjętych na I rok studiów stacjonarnych w roku akademickim:

- 2018/2019 – 58 osób,
- 2019/2020 – 69 osób.

Wydział nie prowadzi studiów w formie niestacjonarnej. Wydział nie posiada zatwierdzenia *European Association of Establishments for Veterinary Education*. Wydział nie jest wymieniony jest w Załączniku V Dyrektywy 2005/36/WE z dnia 7 września 2005 r. w sprawie uznawania kwalifikacji zawodowych.

Wnioski

- a) W celu zapewnienia właściwego przygotowania absolwentów wydziałów medycyny weterynaryjnej do wykonywania zawodu lekarza weterynarii bezwzględnie należy dążyć do sytuacji, aby wszystkie wydziały uzyskały akredytację *European Association of Establishments for Veterinary Education*.
- b) Celem umożliwienia wykonywania zawodu lekarza weterynarii na terenie całej Unii Europejskiej, wszystkie wydziały winny być wymienione w Załączniku V Dyrektywy 2005/36/WE z dnia 7 września 2005 r. w sprawie uznawania kwalifikacji zawodowych.
- c) Na wszystkich wydziałach powinny być w pełni zaimplementowane Kompetencje dnia pierwszego lekarzy weterynarii OIE (*OIE recommendations on the Competencies of graduating veterinarians ('Day 1 graduates') to assure National Veterinary Services of quality*).
- d) Praktyki zawodowe w trakcie studiów powinny w sposób **realny** przygotowywać do wykonywania zawodu lekarza weterynarii w każdym zakresie zgodnie z dokumentem OIE (*OIE recommendations on the Competencies of graduating veterinarians ('Day 1 graduates') to assure National Veterinary Services of quality*), a w szczególności do badania zwierząt rzeźnych i mięsa.
- e) Studia dzienne, w tym praktyki zawodowe, winny zapewnić zdobycie kwalifikacji, o których mowa w załączniku II rozdział I pkt 3 rozporządzenia (UE) nr 2019/624 dla ubiegających się o stanowisko urzędowego lekarza weterynarii bezpośrednio po studiach. Cytowany przepis umożliwia poniższe: *Właściwe organy odstępują od wymogu zdania przez kandydata testu, jeżeli uznają, że kandydat uzyskał całą wymaganą wiedzę podczas studiów wyższych lub poprzez kształcenie ustawiczne zakończone uzyskaniem kwalifikacji podyplomowych, doświadczenie zawodowe lub*

uzyskanie innych kwalifikacji. Dzięki zastosowaniu niniejszego przepisu absolwenci nabywają uprawnień bez konieczności odbycia dodatkowego stażu rzeźnianego.

- f) Etyka zawodowa oraz aktualne przepisy dotyczące wykonywania zawodu powinny być wykładane na ostatnim roku studiów.
 - g) Specjalizacja. Należy wskazać, iż okres 2 lat pracy w zawodzie lekarza weterynarii po ukończeniu studiów jest w wielu przypadkach okresem zbyt krótkim do osiągnięcia właściwego poziomu wiedzy praktycznej, a co za tym idzie – do rozpoczęcia studiów specjalizacyjnych. Tym bardziej, że do uzyskania prawa wykonywania zawodu nie jest wymagany staż pracy po ukończeniu studiów, natomiast początki pracy młodego lekarza weterynarii nie zawsze oznaczają pracę pod okiem doświadczonego kolegi i faktyczne przełożenie zdobytej wiedzy teoretycznej na prawidłowe wykonywanie zawodu w praktyce.
- Progi naboru na szkolenie specjalizacyjne są zbyt niskie, co doprowadziło to do sytuacji, w której wielu lekarzy ukończyło kilka kursów specjalizacyjnych w zupełnie odrębnych od siebie dyscyplinach i mimo posiadania stosownych dokumentów nie są faktycznymi specjalistami w konkretnej dyscyplinie. Należy rozważyć wprowadzenie jako kryterium naboru, obowiązek uzyskania 200 pkt edukacyjnych w zakresie przyszłej specjalizacji przez lekarza weterynarii ubiegającego się o przyjęcie na szkolenie specjalizacyjne. Konieczne jest również obligatoryjne ustawiczne kształcenie specjalistów w danej dyscyplinie i uzyskiwanie przez nich punktów edukacyjnych w określonym czasie po uzyskaniu specjalizacji. Należy również rozważyć wprowadzenie kolejnych stopni specjalizacji, które czyniłyby z lekarzy weterynarii wysokiej klasy specjalistów w określonej dyscyplinie.
- Artykuł 3 ust. 2 ustawy o zawodzie lekarza weterynarii oraz izbach lekarsko-weterynaryjnych w brzmieniu: *Minister Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej w porozumieniu z Ministrem Edukacji Narodowej i po uzgodnieniu z Krajową Radą Lekarsko-Weterynaryjną określa, w drodze rozporządzenia, tryb i szczegółowe zasady uzyskania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii*, w praktyce ma charakter blankietowy i nie jest realizowany, ponieważ zmiany do rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z dnia 28 listopada 1994 r. w sprawie trybu i szczegółowych zasad uzyskania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii (Dz.U. poz. 667 oraz z 2008 r. poz. 219), zostały wprowadzone przez Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi w roku 2020 (Dz.U. z 2020 poz. 1711) oraz w roku 2021 (Dz.U. z 2021 poz. 1200) pomimo sprzeciwu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej. Powyższe może być traktowane jako przekroczenie uprawnień Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi, nadanych mocą przedmiotowej delegacji ustawowej. Powyższa sytuacja uniemożliwia spełnienie wymogu art. 3.4.6 Kodeksu Zdrowia Zwierząt Lądowych OIE z 2021 r. (por. lit. k wniosków dla niniejszego działu).
- h) Ustawiczne kształcenie – obecny system jest nieadekwatny do chociażby liczby specjalistów, należy go usprawnić, należy wprowadzić obligatoryjność kształcenia ustawicznego, jako wymóg systemowy zgodny z dyrektywą 2005/36/WE oraz rekomendacjami OIE.
 - i) Obecnie lekarze weterynarii uzyskują doktoraty w dziedzinie rolnictwo – co jest nieadekwatne do faktycznych kwalifikacji. Medycyna weterynaryjna jest bezsprzecznie dziedziną medyczną, znacznie wykraczającą poza obszar nauk

rolniczych. W związku z tym, tytuły winny być przyznawane w dziedzinie nauk weterynaryjnych. Pośrednim dowodem na powyższą tezę jest fakt, iż w art. 454 ustawy z dnia 20 lipca 2018 r. Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce, kompetencje nauczycieli akademickich zatrudnionych w uczelniach prowadzących działalność w zakresie nauk medycznych uczestniczących w sprawowaniu opieki zdrowotnej przez wykonywanie zadań dydaktycznych i badawczych w powiązaniu z udzielaniem świadczeń zdrowotnych w jednostce organizacyjnej udostępnionej uczelni przez podmiot prowadzący działalność leczniczą na zasadach określonych w przepisach o działalności leczniczej, są zrównane z kompetencjami nauczycieli akademickich uczelni prowadzącej działalność w zakresie nauk weterynaryjnych.

- j) Nie wszyscy absolwenci podejmują pracę w zawodzie lekarza weterynarii, należałoby porównać dane statystyczne liczby osób kończących studia, do liczby nadawanych praw wykonywania zawodu w danym roku. Należy rozważyć, czy uczelnie zaspokajają zapotrzebowanie na rynku pracy, a tym samym zasadnym jest doinwestowanie obecnie istniejących uczelni a nie powoływanie nowych.
- k) **Realizacja zadania nałożonego na samorząd zawodowy mocą art. 3.2.12. pkt 1 lit. f Kodeksu Zdrowia Zwierząt Lądowych OIE ver. 2020 – administrowanie programami szkoleniowymi i ustawicznym doskonaleniem zawodowym lekarzy – nie jest wdrażana w praktyce ze względu na brak legitymacji czynnej w przepisach prawa krajowego umożliwiającej powyższe.**

Z powyższej normy wynika nałożony na samorząd zawodowy obowiązek czynnego uczestnictwa o charakterze ciągłym (administrowania) programami szkoleniowymi w odniesieniu do studiów dziennych, jak i specjalizacji. Powyższa teza znajduje potwierdzenie w art. 3.4.6 Kodeksu Zdrowia Zwierząt Lądowych OIE z 2021 r. w ust. 21 lit. y tiret iii działu Legislacja weterynaryjna, gdzie wskazanym jest, iż należy upoważnić w przepisach prawa krajowego samorząd weterynaryjny do ustanawiania zasad lub regulowania spraw z zakresu określania minimalnych początkowych i ustawicznych wymagań edukacyjnych oraz kompetencji dla różnych specjalistów (*minimum initial and continuous educational requirements and competencies for the various professional (e.g. specialisations)*). Obecnie samorząd zawodowy nie ma żadnego, zapewnionego w obecnie obowiązujących przepisach prawa wpływu na program i sprawy kształcenia podstawowego jak i podyplomowego lekarzy weterynarii.

2. Zakłady lecznicze dla zwierząt w Polsce

Liczba zakładów leczniczych w kraju w podziale na:

- a) gabinety – 6743,
- b) przychodnie – 2336,
- c) lecznice – 264,
- d) kliniki – 106,
- e) laboratoria weterynaryjne – 78.

Wnioski

- a) Przepisy ustawy o zakładach leczniczych dla zwierząt oraz aktów wykonawczych do ustawy są na obecną chwilę archaiczne i należy je poddać pilnej nowelizacji, przy uwzględnieniu postępu nauki i stosowanych technologii i technik w lecznictwie zwierząt.

- b) Należy do ustawy o zakładach leczniczych dla zwierząt wprowadzić legitymację dla Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej lub Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii do określenia minimalnych standardów świadczenia usług weterynaryjnych.
- c) Należy do ustawy o zakładach leczniczych dla zwierząt, wprowadzić legitymację dla Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej lub Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii do określenia sugerowanych/minimalnych cen usług weterynaryjnych, uwzględniających minimalne wymagania określone w standardzie procedury, czas pracy lekarza weterynarii, złożoność usługi, średni koszt materiałów medycznych, użytych produktów leczniczych, amortyzację środków trwałych, konieczność zapewnienia dobrostanu zwierząt podczas zabiegu, inflację etc.
- d) Z danych statystycznych wynika, iż w Polsce zakłady lecznicze dla zwierząt są rozproszone, tylko 370 z nich zobowiązanych jest do zapewnienia całodobowej obserwacji i leczenia zwierząt, co może się okazać liczbą niewystarczającą w stosunku do potrzeb społecznych.
- e) Cyklicznie np. w okresach 4–5-letnich należy sprawdzać spełnienie wymagań przez zakłady lecznicze oraz kwalifikacje kierowników zakładów leczniczych dla zwierząt. Należy rozważyć wprowadzenie minimalnego kryterium stażu pracy dla kierownika gabinetu weterynaryjnego, ponieważ obecnie brak jest określonych jakichkolwiek kwalifikacji oprócz prawa wykonywania zawodu.
- f) Należy do ustawy o zakładach leczniczych dla zwierząt, wprowadzić zapis gwarantujący, iż właścicielami praktyki weterynaryjnej będą w co najmniej 51% lekarze weterynarii.
- g) Należy w trybie pilnym dostosować przepisy prawa dotyczące wymagań dla weterynaryjnych laboratoriów diagnostycznych do wymagań technicznych zawartych w normie ISO/IEC 17025 Ogólne wymagania dotyczące kompetencji laboratoriów badawczych i wzorcujących.
- h) Należy doprecyzować kompetencje samorządu lekarsko-weterynaryjnego w zakresie współpracy w procesie zatwierdzania przez GLW i sprawowania nadzoru nad działalnością weterynaryjnych laboratoriów diagnostycznych.

3. Struktura podmiotów nadzorowanych przez IW (wyjątki)

- a) Rzeźnie – kopytne/drób (zatwierdzone):
 - 2017 – 706/176,
 - 2018 – 688/176,
 - 2019 – 654/177,
 - 2020 – 620/167.
- b) Przetwórstwo mięsa zwierząt kopytnych/drobie (zatwierdzone):
 - 2017 – 843/388,
 - 2018 – 822/408,
 - 2019 – 852/435,
 - 2020 – 899 łącznie.
- c) Przetwórstwo mleka (zatwierdzone):
 - 2017 – 292,
 - 2018 – 285,
 - 2019 – 289,
 - 2020 – 300.
- d) Zakłady rybne (zatwierdzone):
 - 2017 – 277,
 - 2018 – 268,
 - 2019 – 268,
 - 2020 – 248.

- e) Gospodarstwa utrzymujące zwierzęta, w celu umieszczenia tych zwierząt na rynku lub produktów pochodzących z tych zwierząt lub od tych zwierząt **trzoda/drób**:
- 2017 – 267638/10495,
 - 2018 – 203 647/9163,
 - 2019 – 156907/9338,
 - 2020 – 117881/9077.
- f) ubój trzody chlewnej – badanie przedubojowe:
- 2017 – 22 291 542,
 - 2018 – 22 731 057,
 - 2019 – 21 516 754,
 - 2020 – 21 033 684.
- g) ubój drobiu – badanie przedubojowe:
- 2017 – 1 224 149 568,
 - 2018 – 1 316 079 685,
 - 2019 – 1 409 025 870,
 - 2020 – 1 444 380 780.

Wnioski

- a) Z wyłączeniem przetwórstwa mleka w badanym okresie liczba zakładów przetwórczych systematycznie zmniejsza się, choć w niewielkim stopniu.
- b) Liczba ubijanych świń w badanym okresie zmniejszyła się, na co niewątpliwie miała wpływ epizootia ASF.
- c) Liczba ubijanego drobiu w badanym okresie wzrosła o ponad 200 mln szt. rocznie, co winno implikować zwiększeniem nakładów finansowych na rzecz kontroli urzędowych.

4. Zatrudnienie w IW – Organizacja Inspekcji Weterynaryjnej i stan kadr – zatrudnienie lekarzy weterynarii Główny Inspektorat Weterynarii

2017 – 51 lekarzy weterynarii zatrudnionych w GIW,
 2018 – 50 lekarzy weterynarii zatrudnionych w GIW,
 2019 – 51 lekarzy weterynarii zatrudnionych w GIW,
 2020 – 50 lekarzy weterynarii zatrudnionych w GIW;

Wojewódzkie inspektoraty weterynarii:

2017 – 390 lekarzy weterynarii,
 2018 – 377 lekarzy weterynarii,
 2019 – 356 lekarzy weterynarii,
 2020 – 301 lekarzy weterynarii;

w tym w ZHW:

2017 – 104 lekarzy weterynarii,
 2018 – 92 lekarzy weterynarii,
 2019 – 85 lekarzy weterynarii,
 2020 – 82 lekarzy weterynarii.

Powiatowe inspektoraty weterynarii:

2017 – 1552 lekarzy weterynarii,
 2018 – 1548 lekarzy weterynarii,
 2019 – 1552 lekarzy weterynarii,
 2020 – 1432 lekarzy weterynarii.

Graniczne inspektoraty weterynarii:

2017 – 76 lekarzy weterynarii,
 2018 – 73 lekarzy weterynarii,
 2019 – 72 lekarzy weterynarii,
 2020 – 76 lekarzy weterynarii.

5. Organizacja Inspekcji Weterynaryjnej i stan kadr – wyznaczenie w zakresach

- a) Szczepienia ochronne lub badania rozpoznawcze
- b) Sprawowanie nadzoru nad miejscami gromadzenia zwierząt, skupu lub sprzedaży zwierząt, targowiskami oraz wystawami, pokazami lub konkursami zwierząt
- c) Badanie zwierząt umieszczanych na rynku, przeznaczonych do wywozu oraz wystawianie świadectw zdrowia
- d) Sprawowanie nadzoru nad ubojem zwierząt rzeźnych, w tym badania przed- i poubojowego, oceny mięsa i nadzoru nad przestrzeganiem przepisów o ochronie zwierząt w trakcie uboju
- e) Badanie mięsa zwierząt łownych
- f) Sprawowanie nadzoru nad rozbiorem, przetwórstwem lub przechowywaniem mięsa i wystawiania wymaganych świadectw zdrowia
- g) Sprawowanie nadzoru nad punktami odbioru mleka, jego przetwórstwem oraz przechowywaniem produktów mleczarskich
- h) Sprawowania nadzoru nad wyładowywaniem ze statków rybackich i statków przetwórczych produktów rybactwa, nad obróbką, przetwórstwem i przechowywaniem tych produktów oraz ślimaków i żab
- i) Sprawowania nadzoru nad przetwórstwem i przechowywaniem jaj konsumpcyjnych i produktów jajecznych
- j) Pobieranie próbek do badań
- k) Sprawowanie nadzoru nad sprzedażą bezpośrednią
- l) Badanie laboratoryjne mięsa na obecność włośni
- m) Prowadzenie kontroli urzędowych w ramach zwalczania chorób zakaźnych zwierząt

Łączna liczba wyznaczonych lekarzy weterynarii/wyznaczonych do badania przed- i poubojowego zwierząt rzeźnych:

2017 – 5775/3279 lekarzy weterynarii,
 2018 – 5867/3318 lekarzy weterynarii,
 2019 – 6170/3256 lekarzy weterynarii,
 2020 – 6015/3162 lekarzy weterynarii;

w tym pracujących w IW ogółem/wyznaczonych do badania przed i poubojowego zwierząt rzeźnych:

2017 – 0,
 2018 – 243/95,
 2019 – 203/67,
 2020 – 163/40.

6. Zagadnienia związane z działalnością Inspekcji Weterynaryjnej oraz realizacją urzędowych kontroli w zakresie bezpieczeństwa żywności pochodzenia zwierzęcego i zdrowia zwierząt

- a) Pilne wprowadzenie zmian w prawie polskim, które umożliwia transpozycję Rozporządzenia 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 zdrowie zwierząt”), które należy stosować od 21 kwietnia 2021 r.
- b) Pilne wprowadzenie zmian w prawie polskim, które umożliwia transpozycję Rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2019/6 z dnia 11 grudnia 2018 r. w sprawie weterynaryjnych produktów leczniczych i uchylające dyrektywę 2001/82/WE, które należy stosować od 27 stycznia 2022 r.
- c) Aktualizacja instrukcji i wytycznych Głównego Lekarza Weterynarii z zakresu zdrowia zwierząt wydanych w oparciu

o nieaktualne podstawy prawne, tak aby uwzględniały aktualne brzmienie rozporządzeń i aktów wykonawczych prawa UE.

- d) Brak zmian przepisów prawa polskiego polegających na transpozycji Rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2017/625 z dnia 15 marca 2016 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, zmieniające i uchylające inne rozporządzenia UE.
- e) Zmiana art. 16 ustawy z dnia 29 stycznia 2004 r. o Inspekcji Weterynaryjnej.

Zmiana art. 16 winna poszerzyć katalog podmiotów, na rzecz których można scedować wykonywanie czynności urzędowych w imieniu powiatowego lekarza weterynarii. Powyższe pozwoli uniknąć problemów osób fizycznych wyznaczonych przez Powiatowego Lekarza Weterynarii do wykonywania określonych zadań, związanych z posiadaniem tytułu do ubezpieczeń społecznych.

Nowelizacja tego przepisu dałaby powiatowemu lekarzowi weterynarii większą możliwość wyboru lekarza weterynarii, któremu powierzy wykonanie zadań, których nie może wykonać z przyczyn finansowych lub organizacyjnych, gdyż lekarze weterynarii prowadzą swoją działalność w różnej formie organizacyjnej, a rzadko prowadzą swoją działalność poza powszechnie obowiązującymi formami prowadzenia działalności gospodarczej w naszym kraju.

Ponadto nowelizacja tego przepisu uchroni powiatowe inspektoraty weterynarii od ponoszenia dodatkowych kosztów, które w przyszłości może wygenerować zapowiadana nowelizacja ustawy o systemie ubezpieczeń społecznych w zakresie odprowadzania składek na ubezpieczenie społeczne od wszystkich umów cywilnoprawnych zawieranych przez Powiatowych Lekarzy Weterynarii tylko z osobami fizycznymi. Obecnie Powiatowe Inspektoraty Weterynarii w swoich budżetach nie posiadają na ten cel środków finansowych i budżet państwa musiałby przeznaczyć na ten cel duże środki finansowe.

- f) Stworzyć system szkolenia pracowników Inspekcji Weterynaryjnej ze szczególnym uwzględnieniem zasad stosowania prawa. Dla osób aspirujących do funkcji organu, wozem rozporządzenia Rady Ministrów z dnia 29 kwietnia 1939 r. o służbie przygotowawczej i egzaminie praktycznym kandydatów na stanowiska kategorii I w państwowej służbie weterynaryjnej, winna zostać przywrócona instytucja egzaminu praktycznego z zagadnień dotyczących medycyny weterynaryjnej, ale również związanych z prawem pracy, finansami publicznymi, zarządzaniem nieruchomościami i ruchomościami będącymi własnością skarbu państwa etc. Obecnie możliwe jest, aby osobom bez właściwego przygotowania powierzyć kierowanie zespołem pracowników jednostki administracji publicznej, oraz gospodarowanie nieruchomościami skarbu państwa o znacznej wartości. Zdanie egzaminu państwowego w powyższym zakresie da gwarancję należytego sprawowania powierzonej funkcji organu.

Cannabium Vet

Wsparcie leczenia i pomoc przy problemach behawioralnych!

Olejki konopne dla psów i kotów

Wiemy, że wszystko co najlepsze, daje nam natura. Z miłości do zwierząt i w zgodzie z naturą stworzyliśmy we współpracy z lekarzami weterynarii wyjątkowy produkt dla poprawy jakości życia naszych pupili. Produkty Cannabium Vet sprawdzane są pod względem jakości oraz pełnowartościowości w niezależnych laboratoriach.

Cannabium Vet jest produkowany pod nadzorem Inspekcji Weterynaryjnej z zachowaniem najwyższych standardów.

Wpływa na prawidłowe funkcjonowanie układu endokannabinoidowego oraz:

- ma szerokie spektrum działania
- reguluje procesy odpornościowe
- wspiera układ nerwowy
- przynosi ulgę w bólu
- jest bezpieczny
- działa w sposób naturalny
- wspomaga eliminację problemów behawioralnych

Zapytaj w swojej hurtowni o ofertę

Wyłączny dystrybutor Biowet Puławy Sp. z o.o.

Dział Sprzedaży Firmy Biowet Puławy

Tel.: 539 864 809, 81 888 91 22

E-mail: handel@biowet.pl

www.biowet.pl



Najlepsza cena na rynku!



Producent:
Hemplab Sp. z o.o.
info@hemplab.ltd

g) Stworzyć transparentny system ścieżki kariery i awansu w IW powiązany z atrakcyjnym wynagrodzeniem. Pracownik podejmujący pracę w IW powinien wiedzieć, po ilu latach pracy, po uzyskaniu jakich kwalifikacji dodatkowych będzie mógł awansować, ze wskazaniem jakie wynagrodzenie przysługuje mu na jakim stanowisku pracy. Nabywanie nowych kwalifikacji, w tym tytułu specjalisty byłoby premiowane.

h) **Należy rozważyć możliwość wprowadzenia płatnych nadgodzin w IW oraz wynagrodzenia za pracę w godzinach nocnych.**

Ustalenie czasu pracy pracowników Inspekcji Weterynaryjnej, który będzie realizował oczekiwania podmiotów nadzorowanych przez Inspekcję Weterynaryjną i pozwalała 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 ośmiu godzin 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 godzin 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 2011 r.).

Bardzo często pracownicy Inspekcji Weterynaryjnej muszą jednak wykonywać/ 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 poważnie, czy 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 zadań, które ta inspekcja wykonuje.

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 wyznaczeń wpływa bardzo korzystnie na mobilność organizacyjną inspekcji i jej dostępność dla nadzorowanych przez nią podmiotów.

i) Nieadekwatna, zbyt mała liczba etatów merytorycznych w stosunku do liczby wykonywanych zadań. Katalog zadań IW sukcesywnie rośnie, co nie jest związane w stopniu proporcjonalnym ze zwiększaniem nakładów na rzecz funduszu płac i jego waloryzacją.

j) Niedofinansowanie wydatków na rzecz odpraw emerytalnych oraz nagród jubileuszowych. W wielu inspektoratach środki przyznawane na rzecz odpraw emerytalnych oraz nagród jubileuszowych w skali roku są niewystarczające,

co powoduje, iż powyższe zobowiązania są w części finansowane z bieżących środków przeznaczonych na rzecz funduszu płac.

k) Żle skalkulowane wynagrodzenie za czynności wykonywane w ramach wyznaczeń (np. pobieraniem próbek do badań monitoringowych od zwierząt) skutkuje sukcesywnym odpływem osób chętnych do wykonywania czynności urzędowych. Gros realizujących powyższe czynności urzędowe, to osoby w wieku emerytalnym lub przedemerytalnym, co implikuje wnioskiem, iż za kilka lat w tym obszarze może dojść do braków kadrowych, które mogą załamać realizację m.in. badań monitoringowych w kierunku chorób zakaźnych zwierząt. Skutkiem powyższego będą zawieszone statusy zdrowotne stad zwierząt, co uniemożliwi wprowadzenie zwierząt lub produktów pochodzących od zwierząt na rynek. Jedynym rozwiązaniem jest ustanowienie atrakcyjnych stawek wynagrodzeń.

l) Wycena wartości oraz fizyczna wypłata odszkodowań za zwierzęta padłe, zabite lub poddane ubojowi oraz towary zniszczone z nakazu urzędowego lekarza weterynarii, w wyniku stwierdzenia chorób zakaźnych zwierząt, powinny być zadaniem agencji płatniczej (np. ARiMR), zaś zadaniem IW winno być wyłączenie zwalczanie chorób zakaźnych zwierząt. Lekarze weterynarii nie są merytorycznie przygotowani do wyceny zwierząt i produktów rolnych, zaś środki finansowe transferowane do rolników przez budżet IW stwarzają złudne wrażenie wyższego niż faktycznie finansowania Inspekcji Weterynaryjnej.

m) Na etapie sporządzania oficjalnych tłumaczeń aktów prawa wspólnotowego niezbędną wydaje się być konieczność konsultacji merytorycznych z zakresu specjalistycznego słownictwa weterynaryjnego, celem eliminacji z obiegu prawnego lapsusów językowych (np. transmissible diseases przetłumaczone jako choroby przenośne, a nie choroby zakaźne).

7. Samorząd a realizacja zadań publicznych

Państwo ma niezbywalny obowiązek finansowania ze środków publicznych wszystkich zadań publicznych. Od tego obowiązku nie może zwolnić się, umożliwiając samorządom zawodów zaufania publicznego kształtowanie i pobieranie składek członkowskich związanych z przymusową przynależnością do samorządu. Mechanizm finansowania zadań publicznych ze składek członkowskich stanowi de facto formę ukrytego opodatkowania istniejącą z pominięciem konstytucyjnych gwarancji prawa daninowego. Prowadzi także do naruszenia konstytucyjnej gwarancji sprawności i rzetelności działania wszystkich instytucji publicznych, ponieważ przerzuca w istocie na podmioty prywatne decyzję o przeznaczeniu lub nieprzeznaczeniu określonych środków finansowych na realizację powierzonych im zadań publicznych. Zgodnie z ideą racjonalnego prawodawcy wydawanie decyzji administracyjnych czy nadzór nad należytych wykonywaniem zawodów zaufania publicznego nie powinny być uzależnione od uchwał samorządowych ustalających wysokość składek członkowskich¹. Naruszenie obowiązujących reguł finansowania zadań publicznych ze środków publicznych widoczne jest zwłaszcza na przykładzie samorządu lekarzy weterynarii, który od lat pomijany jest

¹ dr hab. prof. UWr. Bogusław Sołtys – Finansowanie zadań publicznych samorządów zaufania publicznego – realizacja założenia racjonalnego prawodawcy czy utrzymywanie stanu bezprawności? Założenie racjonalnego prawodawcy w polskim porządku prawnym 2020.

w ustawach budżetowych, mimo że jednym z ustawowo określonych źródeł finansowania zadań tego samorządu są dotacje (art. 64 ust. 1 pkt 2 ustawy o zawodzie lekarza weterynarii (...)). Powyższe prowadzi do wniosku, iż nie ma przeszkód natury prawnej, aby do realizacji zadań publicznych, wzorem innych samorządów zawodów zaufania publicznego, izba lekarsko-weterynaryjna otrzymywała dotacje ze skarbu państwa. Brak również przepisów prawa umożliwiających odliczenie obowiązkowych składek członkowskich na rzecz izby weterynaryjnej od podatku osób zatrudnionych w Inspekcji Weterynaryjnej.

8. Ustanowienie obowiązku powszechnego ubezpieczenia zwierząt od kosztów leczenia

Zapewnienie dobrostanu zwierząt nie może być warunkowane sytuacją ekonomiczną posiadacza zwierząt. Z tych powodów w krajach wysokorozwiniętych wprowadzono obowiązek powszechnego ubezpieczenia zwierząt od kosztów leczenia. Tożsamy obowiązek winien być wprowadzony w Polsce, co w sposób znaczący ułatwi udzielenie pomocy weterynaryjnej w trudnych sytuacjach.

9. Bioasekuracja

Biorąc pod uwagę zróżnicowaną sytuację ekonomiczną posiadaczy zwierząt, należy rozważyć powszechne dofinansowanie ze strony państwa stosowania nowoczesnych metod bioasekuracji oraz monitorowania jej poprawności i skuteczności wdrożenia przez lekarzy weterynarii na podstawie art. 25 rozporządzenia (UE) 2016/429.

10. Dobrostan zwierząt

Dobrostan zwierząt jest funkcją zdrowia zwierząt, wobec powyższego jedynym zawodem legitymowanym do przeprowadzenia kontroli w tym zakresie jest lekarz weterynarii. Kluczowym elementem jest ocena stanu zdrowia zwierząt.

Apel

**Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 30 listopada 2021 r.
do lekarzy weterynarii
o powstrzymanie się od zawierania umów
z powiatowymi lekarzami weterynarii
na wykonywanie czynności urzędowych w roku 2022**

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna wyczerpała już wszystkie przewidziane przepisami prawa możliwości oddziaływania na Ministerstwo Rolnictwa i Rozwoju Wsi mające na celu urealnienie stawek wynagrodzenia lekarzy weterynarii za czynności wykonywane na zlecenie powiatowych lekarzy weterynarii oraz realną poprawę dramatycznej sytuacji kadrowo-płacowej w Inspekcji Weterynaryjnej.

Zarówno wcześniej jak i obecne negocjacje nie przyniosą oczekiwanego przez nas skutku, a wręcz przeciwnie, Ministerstwo Rolnictwa i Rozwoju Wsi co jakiś czas przedstawia różne propozycje, niemające nic wspólnego ze sprawiedliwą i konieczną z punktu widzenia interesu państwa i jego obywateli, chęcią właściwego wynagradzania pracy lekarzy weterynarii w zakresie bezpieczeństwa żywności i weterynaryjnej ochrony zdrowia publicznego. Działania decydentów szczebla centralnego są w ocenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej podejmowanymi na zwłokę, działaniami pozornymi, które całkowicie lekceważą rolę naszej grupy zawodowej i jej znaczenie w weterynaryjnej ochronie zdrowia publicznego. Z tego powodu następuje nie tylko ekonomiczne niszczenie zawodu lekarza weterynarii, ale również naszej godności i tożsamości zawodowej oraz poszanowania naszych niezbywalnych praw. Nie możemy dalej godzić się na wykonywanie pracy za 9,30 zł za godzinę, dofinansowywanie budżetu państwa używając samochodów prywatnych do wykonywania czynności urzędowych za 0,8358 zł za km. Nie możemy też pozwalać, aby urzędnik niebędący lekarzem weterynarii zwalczał choroby zakaźne zwierząt albo wystawiał świadectwa zdrowia czy badał zwierzęta rzeżne. Nadśledź więc czas podjęcia ostatecznych kroków i radykalnych środków jakimi są czynny opór i protest.

W związku z tym Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna, wykonując swój ustawowy obowiązek reprezentowania i ochrony zawodu lekarza weterynarii oraz występowania w obronie interesu członków izb lekarsko-weterynaryjnych, uznaje, że obrona tych interesów wymaga, aby lekarze weterynarii powstrzymali się, do odwołania, od zawierania umów z powiatowymi lekarzami weterynarii na wykonanie w roku 2022 czynności urzędowych. Jednocześnie Rada Krajowa zwraca się do powiatowych lekarzy weterynarii w całej Polsce o nie wywieranie presji na lekarzy urzędowych do zawierania tych umów, jak to miało miejsce w przeszłości.

Od solidarnej postawy wszystkich lekarzy weterynarii w trakcie tej formy protestu zależy nasz dalszy los. Godność i szacunek dla samego siebie to szczególne wartości człowieka. Broniąc samych siebie, decydujemy o dalszych losach zawodu lekarza weterynarii i o jego kształcie w następnych pokoleniach. Mając już ostatnią szansę, albo zgodzimy się na dalsze poniżanie i marginalizację, albo z odwagą i honorem podniesiemy głowy, mówiąc NIE!

Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

FG1.413.16.2021

Warszawa, 25 listopada 2021 r.

Sprawa: Wypłata zaległych wynagrodzeń dla wyznaczonych lekarzy weterynarii

Kontakt: Kancelaria MF
tel. +48 22 694 55 55
e-mail: kancelaria@mf.gov.pl

Szymon Giżyński
Sekretarz Stanu
w Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi

Szanowny Panie Ministrze,
przesyłam, zgodnie z właściwością, wystąpienie Prezesa Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej z 27 października 2021 r., znak: KILW/061/13/21, w sprawie podjęcia działań mających na celu przekazanie odpowiednich środków budżetowych na wynagrodzenia lekarzy weterynarii wyznaczonych przez Powiatowych Lekarzy Weterynarii do czynności związanych z nadzorem nad bezpieczeństwem zdrowotnym żywności pochodzenia zwierzęcego oraz monitorowaniem i zwalczaniem chorób zakaźnych zwierząt, z prośbą o analizę i podjęcie stosownych działań z udziałem Głównego Lekarza Weterynarii oraz służb wojewódzkich, odnoszących się do rozdysponowania środków dedykowanych zadaniom w obszarze zwalczania chorób zakaźnych zwierząt.

Środki pochodzące z rezerwy celowej pozycja 12 – Zwalczanie chorób zakaźnych zwierząt (w tym finansowanie programów zwalczania), badania monitoringowe pozostałości chemicznych i biologicznych w tkankach zwierząt, produktach pochodzenia zwierzęcego i paszach, finansowanie zadań zleconych przez Komisję Europejską oraz dofinansowanie kosztów realizacji zadań Inspekcji Weterynaryjnej, w tym na wypłatę wynagrodzeń dla lekarzy, wyznaczonych na podstawie art. 16 ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej, jak też z rezerw przekwalifikowanych na podstawie pozytywnych opinii Komisji Finansów Publicznych, mogły być rozdysponowane, zgodnie z art. 154 ust. 1 ustawy z dnia 27 sierpnia 2009 r. o finansach publicznych (Dz.U. z 2021 r. poz. 305, z późn. zm.), do 15 października.

Rozdysponowywanie tych rezerw następowało na podstawie wniosków wojewodów zaakceptowanych przez Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi. Natomiast zakres rezerw przekwalifikowanych był zgodny z wnioskami Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi.

Wobec powyższego za konieczne należy uznać podjęcie kolejnych działań w zakresie odpowiedniej weryfikacji wniosków wojewodów pod kątem ujętych w nich zadań do sfinansowania (nadanie priorytetów), celem zapobieżenia w przyszłości sytuacji przedstawionej w piśmie Prezesa Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.

W ustawie z dnia 1 października 2021 r. o zmianie ustawy budżetowej na rok 2021 (Dz.U. poz. 1900) zostały zwiększone środki dla Inspekcji Weterynaryjnej w ramach części budżetowej 85 – Budżety wojewodów. Środki te mogą być rozdysponowywane do końca roku budżetowego.

Ponadto zwiększone środki na zadania realizowane przez Inspekcję Weterynaryjną zostały ujęte bezpośrednio w budżetach wojewodów również w projekcie ustawy budżetowej na rok 2022.

Powinno to umożliwić wojewodom już od początku roku budżetowego elastyczne reagowanie w obszarze zadań nałożonych na Inspekcję Weterynaryjną.

Z wyrazami szacunku
z upoważnienia Ministra Finansów
Sekretarz Stanu
Sebastian Skuza

/podpisano kwalifikowanym podpisem elektronicznym/

Do wiadomości:

1. Pan Jacek Łukaszewicz – Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej,
2. Pan Mariusz Kamiński – Minister Spraw Wewnętrznych i Administracji,
3. Pan Paweł Niemczuk – Główny Lekarz Weterynarii.

DHZ.ppw.873.15.2021

Warszawa, 13 grudnia 2021 r.

Pan
Jacek Łukaszewicz
Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Dotyczy: pisma z dnia 27 października 2021 r., znak: KILW/061/13/21

Szanowny Panie Prezesie,
uprzejmie informuję, że zgodnie z ustawą z dnia 27 sierpnia 2009 r. o finansach publicznych (Dz.U. z 2021 r. poz. 305, z późn. zm.) obowiązek zapewnienia środków finansowych podległym jednostkom, w tym powiatowym i wojewódzkim inspektoratom weterynarii, ciąży na właściwym dysponencie części budżetowej, tj. wojewodzie. Zatem w budżecie wojewody powinny zostać zabezpieczone środki na sfinansowanie wynagrodzeń lekarzy, o których mowa w rozporządzeniu Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 15 stycznia 2018 r. w sprawie warunków i wysokości wynagrodzenia za wykonywanie czynności przez lekarzy weterynarii i inne osoby wyznaczone przez powiatowego lekarza weterynarii (Dz.U. z 2018 r. poz. 129, z późn. zm.). W przypadku niewystarczających środków wojewoda, za pośrednictwem ministra rolnictwa i rozwoju wsi, może wnioskować do ministra właściwego ds. finansów publicznych o uruchomienie środków z rezerwy celowej budżetu państwa poz. 12 – Zwalczanie chorób zakaźnych zwierząt (w tym finansowanie programów zwalczania), badania monitoringowe pozostałości chemicznych i biologicznych w tkankach zwierząt, produktach pochodzenia zwierzęcego i paszach, finansowanie zadań zleconych przez Komisję Europejską oraz dofinansowanie kosztów realizacji zadań Inspekcji Weterynaryjnej, w tym na wypłatę wynagrodzeń dla lekarzy, wyznaczonych na podstawie art. 16 ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej. Zarówno środki budżetowe pochodzące z tej rezerwy celowej, jak też dodatkowo pozyskane, zostały rozdysponowane zgodnie z wnioskami wojewodów. Nowelizacja ustawy budżetowej na 2021 r. zwiększyła środki budżetowe, które powinny zabezpieczyć m.in. możliwość wypłaty wynagrodzeń za wykonywanie czynności zleconych do końca bieżącego roku.

Z poważaniem
Magdalena Zasępa
dyrektor Departamentu Hodowli Zwierząt
/podpisano elektronicznie/

Transgraniczne choroby zwierząt

Zdzisław Gliński, Andrzej Żmuda

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Choroby zakaźne zwierząt, definiowane według Ustawy z dnia 11 marca 2004 r. (1) jako wywołane przez biologiczne czynniki chorobotwórcze choroby zwierząt, które ze względu na sposób powstawania lub szerzenia się stanowią zagrożenie dla zdrowia zwierząt lub ludzi, a w przypadku zwierząt wodnych – bezobjawowe lub objawowe zakażenie biologicznym czynnikiem chorobotwórczym, podlegają różnym klasyfikacjom. Wyróżnia się choroby w zależności od czynnika etiologicznego, który je wywołuje (bakteryjne, wirusowe, prionowe, grzybicze, pasożytozy), gatunku zwierząt (choroby bydła, dzikich zwierząt, ptaków, koni, owiec i kóz, świń), możliwości transmisji ze zwierząt na ludzi (zoonozy), a w obrębie zoonoz – w zależności od cyklu – zoonozy synantropiczne (cykl miejski) i zoonozy egzoantropiczne (cykl leśny), a ponadto enzootie, epidemie (epizootie) i pandemie (panzootie). Epidemie są definiowane jako choroby występujące w określonym czasie i na określonym obszarze w liczbie przypadków większej niż przeciętnie, zaś pandemie jako epidemie o szczególnie dużych rozmiarach obejmujące kraje, a nawet kontynenty. Wyróżnia się też choroby pojawiające się (emerging diseases) lub ponownie pojawiające się (reemerging diseases; 2). Zalicza się do nich nowe choroby zakaźne i inwazyjne, których częstość występowania wzrosła w ciągu ostatnich lat i może wzrosnąć w najbliższej przyszłości na danym obszarze, a także choroby wywołane przez nowo odkryte lub nowo powstające patogeny, patogeny o nowym spektrum zakaźności lub lekooporności na skutek ewolucji znanego czynnika chorobowego, a także rozprzestrzenianie się nowego, nieznanego patogenu (3). Ważną i odrębną grupę tworzą transgraniczne choroby zwierząt (TAD, Transboundary Animal Diseases; 4). Jednym z najważniejszych celów stosowanych klasyfikacji jest ujednolicenie zgłaszalności i zapewnienie porównywalności danych o chorobach w ramach krajowych i międzynarodowych ustaw o ochronie zwierząt i zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt, opracowanie i wykorzystywanie jednolitych metod diagnozowania chorób z zastosowaniem genomiki i proteomiki oraz stosowanie efektywnych sposobów profilaktyki nieswoistej i swoistej, włączając szczepienia.

Transgraniczne choroby zwierząt, choroby przekraczające granice, są wysoce zakaźnymi epidemicznymi chorobami, które szerzą się bardzo szybko pomiędzy różnymi krajami, cechują się wysoką zachorowalnością i śmiertelnością, przez co wywołują bardzo niekorzystne skutki społeczne i ekonomiczne, czasami też stanowią stałe zagrożenie dla hodowli zwierząt i zdrowia publicznego (zoonozy; 5). Efektem tych chorób jest zmniejszenie pogłowia

Transboundary animal diseases

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

Transboundary animal diseases (TADs), are highly contagious and epidemic diseases that can spread extremely fast, irrespective of national borders and cause high animals death rates. They have serious socio-economic and public health consequences and they affect food and nutrition security, global livestock production and seriously disrupt or inhibit livestock and livestock products trade at either national or international level. Globalization, climate changes and land encroachment contribute to outbreaks of devastating animal diseases. TADs include also diseases transmissible to humans (brucellosis, bovine spongiform encephalopathy, MERS, Nipah), and high-impact animal diseases (peste des petites ruminants, African swine fever, Newcastle disease, Schmallenberg disease, bluetongue, African horse sickness). There are evidences suggesting that threats from TADs have increased over the years. The risk of animal disease outbreaks is likely to further grow in future as the higher incomes in developing countries will generate growing humans demand for animal protein and animal derived products. This article provides the experience gained in the control and management of important transboundary diseases along with the successes, constraints, limitations and future research needs for developing better control approaches.

Keywords: transboundary animal diseases, contagious and epidemic diseases.

zwierząt gospodarskich i związany z nim spadek produkcji i jakości mięsa, mleka i skór.

Przyczyny chorób transgranicznych

Za główną przyczynę pojawienia się chorób transgranicznych powszechnie przyjmuje się globalizację, dekompozycję fauny i flory oraz dalekosiężne zmiany klimatyczne. Ważne znaczenie w ich szerzeniu odgrywa międzynarodowy handel umożliwiający szerzenie się patogenów w skali globalnej, zmiany w charakterze chowu zwierząt i intensyfikację hodowli ułatwiającej ewolucję nowych cech patogenów oraz ich adaptację do nowych gospodarzy, zwiększenie kontaktów zwierząt z wektorami i rezerwuarami patogenów, introdukcję wrażliwych na określone patogeny zwierząt na tereny, na których od dawna występują w populacjach zwierząt rodzimych (6, 7).

Skala zagrożeń jest różnorodna, zależy ona od patogenów atakujących zwierzęta, gatunków zwierząt podatnych na zakażenie i chorobę, charakteru zabezpieczeń przed rozsiewem patogenów do środowiska oraz ich transferu na zdrowe zwierzęta i ludzi, stopnia zanieczyszczenia środowiska i higieny środków spożywczych pochodzących od tych zwierząt, a tym samym szerzenia się chorób drogą pokarmową (food-borne diseases). Wśród chorób TAD znajdują

Tabela 1. Najważniejsze choroby transgraniczne zwierząt

CHOROBA	ZWIERZĘTA WRAŻLIWE	OBSZAR NAJCZĘSTSZEGO WYSTĘPOWANIA
Pryszczyca	bydło, bawoły, owce, kozy, świnie	Afryka, Środkowy Wschód, Azja
Pomór małych przeżuwaczy	owce, kozy	Afryka, Środkowy Wschód, Azja
Klasyczny pomór świń	świnie, dziki, guźce	Azja Południowa i Środkowa
Afrykański pomór świń	świnie, dziki, guźce	Afryka, Europa (część), Ameryka Południowa
Choroba niebieskiego języka	owce, bydło	Australia, USA, Afryka, Środkowy Wschód, Azja, Europa
Gorączka doliny Rift	owce, bydło, kozy	Afryka
Zaraza płucna bydła	bydło	Afryka, Azja (część)
Choroba guzowatej skóry bydła	bydło	Afryka, Azja, Środkowa Europa
Gąbczasta encefalopatia bydła (BSE)	bydło	Wielka Brytania, Europa (część)
Wysoco zjadliwa grypa ptaków	ptaki	Azja, Europa, Afryka
Bliskowschodni zespół niewydolności oddechowej (MERS)	dromadery	Półwysep Arabski
Choroba Schmallenberg	bydło, owce, kozy	Europa
Choroba Nipah	świnie	Azja Południowa i Południowo-Wschodnia
Choroba Hendra	konie	Australia, Azja Południowo-Wschodnia
Wścieklizna	zwierzęta stałocieplne	cały świat za wyjątkiem Antarktyki
Krwotoczna gorączka krymsko-kongijska	bydło, owce, kozy, zające	Europa, Chiny, Azja, Afryka, Środkowy Wschód, Indie
Afrykański pomór koni	konie, osły, zebry	Afryka, Indie, Turcja, Hiszpania,
Choroba Newcastle	drób, ptaki dziko żyjące	Cały świat

się zarówno zoonozy (bruceloza, gruźlica bydła, wąglik, gąbczasta encefalopatia bydła, choroba Nipah; 8), jak i wysoce zakaźne choroby dotyczące wyłącznie zwierząt (pryszczycza, pomór małych przeżuwaczy, afrykański pomór świń, afrykański pomór koni; 9; **tab. 1**). Dużo uwagi poświęca się chorobie Newcastle, pomorowi małych przeżuwaczy i afrykańskiemu pomorowi świń jako chorobom ponownie pojawiającym się (10).

Wiele chorób TAD obejmują międzynarodowe i krajowe akty normatywne. Znajdują się one na liście chorób zgłaszanych do Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (OIE) – pryszczycza, gorączka doliny Rift, choroba niebieskiego języka, choroba guzowatej skóry bydła, zaraza płucna bydła, gąbczasta encefalopatia bydła, pomór małych przeżuwaczy, afrykański pomór świń, klasyczny pomór świń, choroba Nipah, wysoce zjadliwa grypa ptaków, choroba Newcastle, afrykański pomór koni (11). Spośród chorób TAD w Polsce podlegają obowiązkowi zwalczania: pryszczycza, pomór małych przeżuwaczy, klasyczny pomór świń, afrykański pomór świń, choroba niebieskiego języka, gorączka doliny Rift, zaraza płucna bydła, choroba guzowatej skóry bydła, gąbczasta encefalopatia bydła, wysoce zjadliwa grypa ptaków i afrykański pomór koni (1). Światowa Organizacja Narodów Zjednoczonych ds. Wyżywienia i Rolnictwa (FAO) powołała Centrum Zagrożenia Chorobami Transgranicznymi (ECTAD), którego celem jest wykrywanie, zapobieganie i zwalczanie zoonotycznych i nienzootycznych chorób transgranicznych zwierząt w aspekcie regionalnym i globalnym. Opracowano programy dotyczące zagrożeń pandemicznych (EPT, Emerging Pandemic Threats) i powołano Światową Agendę Bezpieczeństwa Zdrowotnego (GHSA, Global Health Security Agenda) dla 35 krajów Afryki,

Azji i Środkowego Wschodu. Tematem jej zainteresowań są m.in. zoonozy, bezpieczeństwo biologiczne, krajowe systemy laboratoriów diagnostycznych, doskonalenie personelu i lekooporność patogenów. Obecnie GHSA skupia przedstawicieli 70 krajów oraz państwowe i niezależne organizacje. Do 2024 r. planuje się udział w pracach GHSA ponad 100 krajów (12). W oparciu o zalecenia OIE wytypowano regionalne i krajowe laboratoria referencyjne, ulepszone badania terenowe, pobieranie i wysyłkę próbek oraz skrócono czas wykonywania badań laboratoryjnych (13).

Przegląd wybranych chorób transgranicznych

Choroby transgraniczne oprócz posiadania cech wspólnych różnią się pomiędzy sobą. Jedne, jak wścieklizna, atakują wszystkie gatunki zwierząt stałocieplnych, na inne, jak bliskowschodni zespół niewydolności oddechowej (MERS) i afrykański pomór koni, choruje jeden gatunek zwierząt; klasyczny pomór świń i afrykański pomór świń atakują świnie, dziki i guźce; dużą grupę stanowią ponownie pojawiające się choroby (choroba Newcastle, pomór małych przeżuwaczy i afrykański pomór świń) oraz choroby wektorowe (choroba niebieskiego języka, gorączka doliny Rift, choroba Schmallenberg).

Wścieklizna jest nadal jedną z najważniejszych i najgroźniejszych chorób wirusowych układu nerwowego ludzi i zwierząt stałocieplnych. Jest także groźną zoonozą, ponieważ człowiek może zakażać się od chorego zwierzęcia, śmiertelność wynosi 100%, corocznie na świecie umiera z powodu wścieklizny 60 tys. osób (14). Na podstawie analizy struktury antygenowej i genotypowania w rodzaju *Lyssavirus* (Rhabdoviridae) wyróżnia się znanych 7 genotypów i 5 serotypów oraz 4 nowe genotypy (Aravan,

Khujand, Irkut i West Caucasian) wirusa izolowane od nietoperzy (15). W łańcuchu transmisji wścieklizny największą rolę na całym świecie odgrywa pies, podczas gdy w Europie lis i wilk, w Azji – wilk, lis, szakal, w Afryce – szakal i hiena, w Ameryce Północnej – lis i skunks, a w Ameryce Środkowej i Ameryce Południowej – nietoperze ssące krew (wampiry; 16, 17). W zależności od okręgu, w którym występuje wścieklizna, odróżnia się tzw. wściekliznę miejską i leśną. Rozprzestrzenienie wścieklizny miejskiej jest niezmiernie szybkie. Zakażony pies może spenetrować w krótkim czasie duży teren i wejść w kontakt z różnymi gatunkami zwierząt. W przypadku zwierząt leśnych wścieklizna występuje sporadycznie i jest ograniczona tylko do niewielkich obszarów. W większości krajów wścieklizna ma charakter endemiczny. W Chinach i Ameryce Południowej jest uznana za chorobę ponownie się pojawiającą (18, 19). Na świecie pies jest trzecim gatunkiem pod względem częstości występowania wścieklizny. W Polsce większość przypadków dotyczy lisa rudego, a następnie jenota, sarny, kuny i borsuka. Bydło stanowi ślepe ogniwo w łańcuchu transmisji wścieklizny. Szczepienie lisów realizowane w wielu krajach, pomimo dużych kosztów i użycia efektywnych szczepionek oraz obligatoryjne szczepienia psów, w niektórych państwach też kotów, nie wyeliminowały całkowicie wścieklizny (20, 21). Człowiek i zwierzęta zakażają się wirusem wścieklizny od chorych zwierząt już w okresie wylęgania choroby, wtedy, gdy brak jakichkolwiek objawów oraz w okresie występowania objawów, najczęściej w wyniku pokąsania przez zwierzę, które wydala wirus ze śliną (22). Wirus występuje w ślinie wściekłego psa od 10 do 3 dni przed wystąpieniem objawów wścieklizny, u lisów w okresie od 13 do 15 dni przed zachorowaniem, ale niekiedy przekracza on nawet 30 dni. Występuje też w niewielkich ilościach we krwi, moczu, kale i mleku zwierząt. Wydaliny i wydzieliny zakażają przede wszystkim skórę, a za jej pośrednictwem stykające się z nią przedmioty, u psów obroże, łańcuchy, kagańce, pościele. Rezerwuarem wirusa wścieklizny najprawdopodobniej mogą być też drobne gryzonie, np. myszy polne. Jednak nie wyizolowano wirusa wścieklizny od schwytych na wolności gryzoni. Wrotami zakażenia wirusem może być oprócz rany skóra z drobnymi uszkodzeniami, błona śluzowa nosa i spojówki oka. Możliwe też jest zakażenie aerogenne ze środowiska zanieczyszczonego wirusem wścieklizny. U ludzi znane jest kilka przypadków zakażenia płodu przez matkę chore na wściekliznę oraz przez transplantację rogówki pobranej od zmarłych z nierozpoznaną wścieklizną. Diagnostyka laboratoryjna wścieklizny u człowieka opiera się o test immunofluorescencji, izolację wirusa na myszach i badanie histopatologiczne na obecność śródkładowych ciałek wtrętowych Negriego. Do bezpośredniego wykrywania antygenów nukleokapsydu wirusa wścieklizny w mózgu służy test immunoenzymatyczny (RREID, Rapid Rabies Enzyme Immunoassay; 23, 24). Stosuje się także techniki wykrywania RNA wirusa wścieklizny (metoda hybrydyzacji molekularnej kwasów nukleinowych, test RT-PCR; 25, 26).

Zainteresowanie bliskowschodnim zespołem niewydolności oddechowej (MERS) jako chorobą transgraniczną znajduje uzasadnienie w charakterze zoonotycznym choroby, zwłaszcza epidemiologii w populacji ludzi. Pierwsze przypadki choroby u ludzi zidentyfikowano w 2012 r. na Bliskim Wschodzie (27, 28). U człowieka MERS jest ostrą chorobą zakaźną o śmiertelności sięgającej 36% (29). Zakażenie wirusem MERS-CoV (β koronawirus, *Coronaviridae*) szerzy się wśród dromaderów, człowiek zakaża się przez kontakty bezpośrednie z zakażonymi dromaderami lub pośrednio z ich wydalaminami i wydzielinami (kał, mocz, mleko, wydzielina dróg oddechowych), jak również w wyniku spożycia niepoddanego właściwej obróbce termicznej wielbłądziej mięsa (30, 31). Ponad 90–97% wielbłądów na Środkowym Wschodzie i w Afryce jest seropozytywna w stosunku do MERS-CoV (32). Człowiek zakaża się MERS-CoV nie tylko od dromaderów, które są naturalnym rezerwuarem i źródłem zakażenia (33), ale istnieje też możliwość zakażenia człowieka od nietoperzy. Szczepy wirusa izolowane od dromaderów i ludzi cechują się dużym genetycznym i fenotypowym podobieństwem. Przypadki zakażeń wtórnych MERS-CoV notuje się wśród osób stykających się z chorymi, którzy przebywali na Bliskim Wschodzie, w Afryce Północnej, USA, Azji, a w Europie we Francji, Włoszech, Wielkiej Brytanii, Niemczech, Grecji, Austrii i Holandii. Bardzo groźna jest transmisja wirusa drogą kropelkową pomiędzy zakażonymi i zdrowymi ludźmi. Tak więc ulega wydłużeniu łańcuch zakażny: dromader → dromader → człowiek → człowiek. Nawet przy rygorach dotyczących eksportu zwierząt z terenów występowania MERS istnieje bardzo duże prawdopodobieństwo zawleczenia choroby do populacji ludzkiej po całym świecie dzięki adaptacji wirusa do człowieka (34). Profilaktykę MERS u ludzi i zwierząt ogranicza brak szczepionki oraz skutecznych leków.

Choroba niebieskiego języka ciągle stanowi duży problem zdrowotny dla bydła, owiec i kóz oraz problem ekonomiczny związany z profilaktyką i zwalczaniem choroby (35, 36). Nie opanowano choroby pomimo działań o zasięgu ogólnosiwiatowym (37). Te trudności mają wieloczynnikowy charakter. Po pierwsze, wiążą się z występowaniem 30 serotypów wirusa (*Orbivirus*, *Reoviridae*), z których od 1998 r. przynajmniej 9 różnych serotypów występuje w Europie (38, 39), co wymaga stosowania w profilaktyce szczepionek serotypowo-swoitych na terenach występowania określonych serotypów wirusa (40). Po drugie, wektorami wirusa są kuczmany (*Culicoides*). Ocieplenie klimatu spowodowało przesunięcie granicy występowania kuczmanów na północ Europy, co sprzyja szerzeniu się choroby na nowe dotychczas dziewicze tereny. Występowanie i rozwój kuczmanów jest uzależniony od strefy klimatycznej i wiąże się z wilgotnością, temperaturą (13–39°C) i warunkami glebowymi, zaś zwalczanie nie przynosi zadowalających efektów. Po trzecie, istnieje możliwość szerzenia się zakażenia serotypami BT25 i BT26 w populacjach małych przeżuwaczy w Europie i na Środkowym Wschodzie drogą kontaktów bezpośrednich pomiędzy zwierzętami

(41). Zakażenie serotypem BT26 szerzy się drogą aerozolonową, a serotypem BT8 u cieląt za pośrednictwem siary zakażonych matek (42, 43). Po czwarte, na zakażenie oprócz owiec, bydła i kóz są także wrażliwe dzikie przeżuwacze (bawoły, antylopy, jelenie, łosie i wielbłądy). Dzikie wrażliwe zwierzęta stają się rezerwuarem wirusa dla zwierząt domowych. Przeciwciała przeciwko wirusowi choroby niebieskiego języka stwierdza się także u słoni afrykańskich (*Loxodonta africana*), nosorożców (*Diceros bicornis* and *Ceratotherium simum*), żyraf (*Giraffa camelopardalis*), gepardów, lwów, dzikich psów (*Lycoan pictus*) i szakali (44). Zakażenia bezobjawowe u bydła utrudniają rozpoznanie, długotrwała wirurgia sprzyja zakażeniu się kuczmanów, a obecność wirusa w nasieniu – szerzeniu się choroby drogą krycia (45). Pierwsze przypadki choroby niebieskiego języka opisano w Afryce Południowej. Serotypy wirusa wywołującego chorobę, na którą chorują zarówno domowe, jak i dzikie przeżuwacze, zidentyfikowano u owiec w Kalifornii w 1952 r. (46). Choroba występuje w Afryce, Azji, Australii, Europie, Ameryce Północnej oraz na wyspach w tropikach i subtropikach.

Na terenach endemicznych monitoruje się obecność wirusa. Profilaktyka obejmuje: identyfikację zwierząt zakażonych, kwarantannę oraz restrykcje dotyczące obrotu zwierzętami, identyfikację stref zakażonych i szczepienia oraz zwalczanie wektorów. Stosuje się szczepionki inaktywowane, żywe atenuowane, szczepionki wektorowe oraz szczepionki oparte o reasortant segmentu genu atenuowanego żywego wirusa (47).

Pomór małych przeżuwaczy występuje endemicznie w Afryce, na Środkowym Wschodzie, w środkowej i wschodniej Azji, Chinach i Indiach – u owiec, kóz i wielbłądów (48). Ze zwierząt dzikich chorują m.in. gazy, antylopy oraz kozice. Chorobę opisano po raz pierwszy na Wybrzeżu Kości Słoniowej w 1942 r. W Europie pojawiła się w 2016 r. w Gruzji i w 2018 r. w Bułgarii (49). Źródłem zakażenia są zwierzęta chore wydajające wirus (small ruminant morbillivirus – SRM, *Paramyxoviridae*; 50) z wydaliniami i wydzielinami (51). Zakażenie szerzy się drogą aerozolonową. Przy zachorowalności wahającej się w granicach 90–100% śmiertelność kóz wynosi 55–85%, a owiec 100%. Zachorowalność i śmiertelność są znacznie niższe na terenach endemicznych i u starszych zwierząt. Zwalczanie choroby polega na wybijaniu chorych zwierząt, odkażaniu pomieszczeń inwentarskich i wybiegów. Profilaktycznie na terenach endemicznych szczepi się jagnięta i koźlęta komercyjnymi atenuowanymi szczepionkami (52). OIE razem z FAO podjęło się realizacji ambitnego planu ujętego w globalnej strategii kontroli i zwalczania pomoru małych przeżuwaczy do 2030 r. (53).

Afrykański pomór świń opisany w 1921 r. w Kenii pojawił się w 2018 r. w Chinach, Bułgarii, Belgii, a w 2019 r. w Wietnamie. W 2019 r. w Chinach z powodu ASF zlikwidowano połowę pogłowia świń. Choroba występuje obecnie w Afryce Subsaharyjskiej, środkowej i wschodniej Europie, w Federacji Rosyjskiej, Afryce Południowej, na Ukrainie, w Kambodży, Korei Północnej i Laosie, Belgii, na Węgrzech, w Bułgarii, na

Łotwie, w Mołdawii, Rumunii, na Ukrainie, w Estonii, we Włoszech, na Litwie i w Polsce. Oprócz świń wirus ASF (*Asfavirus*; *Asfaviridae*) atakuje dziki, guźce, dzikie świnie w buszu i duże świnie leśne, u których zakażenie z reguły ma charakter bezobjawowy. Rezerwuarem wirusa ASF w Europie są dziki; w Afryce rezerwuarem i wektorem są ponadto kleszcze z rodzaju *Ornithodoros*. Przenosicielami mechanicznymi wirusa przez krótki czas są komary i bolimuszka jesienna (*Stomoxys calcitrans*; 54). Do endemicznego występowania choroby u dzików przyczyniają się ozdrowieńcy i bezobjawowi nosiciele wirusa (55). Ponieważ ozdrowieńcy nie chorują, a są podatni na powtórne zakażenie, replikację i siewstwo wirusa, stają się źródłem zakażenia i przyczyniają się do szerzenia choroby wśród dzików (56, 57). W szerzeniu się choroby wśród dzików kontakt ze zwłokami i skażonym środowiskiem odgrywa ważniejszą rolę, aniżeli kontakty z chorymi osobnikami. Ważną rolę po 2014 r. w krajach bałtyckich, Polsce, Czechach, na Węgrzech i w Rumunii odgrywa też cykl dzik – środowisko (wild boar – habitat cycle; 58) mający związek z wyjątkowo dużą przeżywalnością wirusa w środowisku i zwłokach dzików, co umożliwia endemiczne występowanie wirusa ASF u dzików (59). Brak szczepionki, rola dzików jako rezerwuaru wirusa oraz różnice w zjadliwości wirusa utrudniają profilaktykę, której głównym celem jest niedopuszczenie do zawleczenia wirusa do populacji świń hodowlanych i likwidacja obszarów występowania ASF u dzików (9). Szczep wirusa krążący w krajach Unii Europejskiej jest wysoce zjadliwy i powoduje 100% śmiertelność zakażonych zwierząt. Wziąwszy pod uwagę czynniki ryzyka i dynamikę rozwoju choroby w populacji świń oraz dzików, proces uwolnienia od ASF jest bardzo trudny i będzie trwał długo, pomimo obowiązujących metod zwalczania choroby w pogłowie świń i w populacji dzików (60, 61).

Gorączka doliny Rift jest ostrą wirusową (*Phlebovirus*; *Phenuiviridae*), przebiegającą z wysoką gorączką chorobą bydła, bawołów, owiec, kóz i wielbłądów przenoszona przez komary rodzajów *Aedes* i *Culex* o okresie inkubacji ok. 12 godz. (36). Chorobę cechują: gorączka, ronienie, obrzęk węzłów chłonnych. U bydła występuje biegunka i spadek mleczności, ronienie i wysoka śmiertelność noworodków oraz zaburzenia w rozwoju płodów (62). Śmiertelność dorosłych owiec wynosi 20–30%, a bydła nie przekracza 10%. Śmiertelność jagniąt w wieku poniżej tygodnia może wynieść 100, a cieląt – 70% (63). Rezerwuarem wirusa to bydło i małe gryzonie. Wirus izolowano po raz pierwszy w 1931 r. w Kenii. Choroba występuje w regionie Afryki Subsaharyjskiej, a po 2000 r. stwierdza się zachorowania na Półwyspie Arabskim (64). Na skutek zmian klimatu w Albanii, Chorwacji, Francji, Grecji, Włoszech, Słowenii i Hiszpanii występują populacje *Aedes albopictus*, wektora wirusa gorączki doliny Rift, co stwarza możliwość jej przeniesienia na teren Europy (65, 66).

Gorączka doliny Rift jest zoonozą. Człowiek zakaża się przez kontakt z krwią, płynami ustrojowymi i tkankami zakażonych zwierząt, a także za pośrednictwem zakażonych komarów – wektorów wirusa.

W populacji komarów wirus przenosi się droga wer-tykalną, za pośrednictwem zakażonych jajeczek. Przy braku wilgotności wirus nie traci zakaźności w jajach komara kilka lat. W krajach wolnych od choroby obowiązuje zakaz importu z Afryki wrażliwych na chorobę zwierząt i produktów pochodzenia zwierzęcego. W Afryce najważniejsze znaczenie odgrywają szczepienia i zwalczanie komarów (67, 68). U ludzi choroba najczęściej przebiega bezobjawowo lub występuje jej postać łagodna cechująca się gorączką, osłabieniem i bólami pleców. Objawy ustępują po dwóch dniach. U 8–10% chorych może wystąpić ciężka postać choroby w formie zaburzeń wzroku (postać oczna), zapalenia mózgu; u poniżej 1% zakażonych występuje gorączka krwotoczna kończąca się w ok. 50% przypadkach po 3–6 dniach zgonem (69).

Choroba Schmallenberg podobnie jak gorączka doliny Rift i choroba niebieskiego języka jest transgraniczną chorobą wektorową. Choruje bydło, owce, kozy, przeciwiała przeciwko wirusowi choroby Schmallenberg (*Orthobunyavirus*) stwierdzono u saren, jeleni i żubrów (70). Wektorami wirusa są muchówki (kuczmany) *Culicoides obsoletus* i *C. dewulfi*. Chorobę stwierdzono w Belgii, Niemczech, we Włoszech, w Luksemburgu, Niderlandach, Hiszpanii, Zjednoczonym Królestwie i Polsce (71), na Bliskim Wschodzie i w Afryce (72, 73). Wyróżnia się dwa profile chorobowe: jeden charakteryzują krótkotrwała gorączka, biegunka i spadek mleczności oraz sporadycznie ronienia, podczas gdy drugi profil cechują ronienia, występowanie zaburzeń rozwojowych i rodzenie niezdolnego do życia potomstwa. Ronienia występują w późnym okresie ciąży (74). Przy braku leczenia przyczynowego i profilaktyki swoistej i występowaniu zakażeń bezobjawowych profilaktyka opiera się na przestrzeganiu zasad bioasekuracji, w tym importu zwierząt z terenów, gdzie występuje choroba, oraz monitorowaniu aktywności kuczmanów – wektorów wirusa. Komercyjne inaktywowane szczepionki ograniczają bądź zapobiegają wiremii u bydła i owiec (75).

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) w 2018 r. uznała chorobę Nipah za jedną z priorytetowych (76), często określaną jako „świński zabójca”, ze względu na ogromne straty, jakie powoduje w hodowli świń, i przy tym niebezpieczną zoonozę (77). Wirus Nipah (NiV, *Henipavirus*; Paramyxoviridae) zaliczono też do kategorii C broni biologicznej, która może zostać wyprodukowana z łatwością w dużych ilościach i łatwo znaleźć powszechne zastosowanie w wojnie lub akcjach terrorystycznych (78). Od 2016 r. choroba występuje w Kambodży, Ghanie, Madagaskarze, Filipinach i Tajlandii w związku z występowaniem w tych krajach naturalnego rezerwuaru NiV, jakim są zakażone subklinicznie owocożerne nietoperze, głównie z rodzaju *Pteropus* (79, 80). Oprócz ludzi i świń chorują konie, bydło, owce, kozy. Psy i koty chorowały i padły po spożyciu mięsa chorych koni (81). Choroba szerzy się najszybciej przez kontakty bezpośrednie (82), drogą pokarmową i przez układ oddechowy. NiV rozsiewany w otoczeniu chorego człowieka i zwierzęcia przyczynia się do szerzenia zakażenia drogą aerozolową i kropelkową (83). Chore zwierzęta wydala-
ją

ogromne ilości wirusa z moczem i kałem, który zanieczyszcza pokarm, środowisko, środki transportu.

W populacji ludzkiej NiV szerzy się drogą kontaktów bezpośrednich człowiek → człowiek, zwierzęta → człowiek, zwierzęta → człowiek → człowiek, pokarm zanieczyszczony przez NiV → człowiek (84). NiV jest obecny w dużych ilościach w ślinie, wydzielinie układu oddechowego i moczu chorych ludzi (85). Chorobę cechuje zapalenie mózgu i układu oddechowego oraz wysoka śmiertelność wahająca się od 40 do 70% w ciężkim zapaleniu układu oddechowego lub zapaleniu mózgu (86). W Polsce istnieje ryzyko przywleczenia choroby Nipah z terenów, gdzie występuje epidemicznie.

Afrykański pomór koni jest wysoce zakaźną śmiertelną chorobą koni, osłów i mułów wywołaną przez wirus (*Orbivirus*; Reoviridae; 87). Chorują też psy, seropozytywne są niektóre gatunki dzikich mięsożerców (hieny, szakale, lwy), a także dromadery, słonie i nosorożce (88). U koni forma nadostra (płucna) choroby z reguły kończy się padnięciem, w formie podostrej (sercowej) śmiertelność wynosi zwykle ok. 50%, w formie ostrej (mieszanej) może osiągać 70–80%. Zakażenie subkliniczne występuje u zebr i osłów (89). Wektorem wirusa w Afryce są kuczmany *Culicoides imicola* i *C. bolitinos* (90), które występują też w Hiszpanii i Portugalii, skąd mogą przenosić wirusa na tereny wolne od choroby. Bolimuszka *Stomoxys* i bąkowate (*Tabanus*) są mechanicznymi wektorami wirusa. Oprócz Afryki Subsaharyjskiej choroba występuje w basenie Morza Śródziemnego, na Bliskim Wschodzie i subkontynencie indyjskim. W profilaktyce na terenach endemicznych stosuje się żywe atenuowane monowalentne lub poliwalentne szczepionki – w zależności od serotypu krążącego wirusa (91). W badaniach są szczepionki DNA, pojednostkowe i wektorowe (92).

Rzekomy pomór drobiu (choroba Newcastle) jest klasycznym przykładem choroby transgranicznej (36). Od 1926 r. choroba Newcastle występuje endemicznie w wielu krajach. Jest ona chorobą bardzo zaraźliwą, która atakuje ponad 200 gatunków ptaków, oprócz drobiu i ptaki dziko żyjące. Ptaki drapieżne są z reguły odporne na zakażenie. Choroba szerzy się łatwo, bowiem wektorem wirusa (*Avian paramyxovirus* type 1; Paramyxoviridae) są ptaki wędrujące, kontakty bezpośrednie, a także pasza, woda i zanieczyszczone przez wirus środowisko. Ponadto niektóre szczepy wirusa (welogeniczne wiscerotropowe, welogeniczne neurotropowe) powodują bardzo wysoką śmiertelność. Wirus nie traci zakaźności w ściółce przez dwa miesiące, w tkankach padłych ptaków ok. rok (93). Szerzeniu się choroby sprzyja przy tym brak leczenia przyczynowego. Zoonotyczne właściwości wirusa choroby Newcastle są słabe. U człowieka zjadliwe szczepy mogą powodować trwające ok. 24 godz. zapalenie spojówek (94). Efekty uzyskuje się, przestrzegając rygorystycznie zasad bioasekuracji i stosując szczepienia. W niektórych krajach obowiązuje wybijanie zakażonych ptaków (95). Na terenach endemicznych, nawet gdy przez cały czas są obecne wysoce zjadliwe szczepy wirusa, dzięki szczepieniom brak zachorowań (96).

Wraz z postępowaniem diagnostyki, szczególnie zakażeń bezobjawowych, wakcynologii i ściślejszej współpracy międzynarodowej na polu chorób zakaźnych zwierząt i zoonoz, część znanych chorób transgranicznych zostanie zlikwidowana, podobnie jak ospa prawdziwa człowieka i księgosusz bydła. Duże nadzieje pokłada się w możliwościach uzyskania na drodze inżynierii genetycznej i biotechnologii ras zwierząt odpornych na choroby zakaźne (97, 98, 99).

Piśmiennictwo

1. Ustawa z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt. *Dz.U.* 2020.1421.
2. Daszak P., Cunningham A.A., Hyatt A.D.: Emerging infectious diseases of wildlife - threats to biodiversity and human health. *Science* 2000, **287**, 443–449.
3. OIE: Terrestrial code. <https://www.oie.int/en/what-we-do/standards/codes-and-manuals/terrestrial-code-online-access/?id=169&L=1&htmlfile=glossaire.htm>
4. Malik Y.S., Singh R.K., Yadav M.P.: Emerging and transboundary animal viral diseases: Perspectives and preparedness. *Emerg. Transbound. Animal Viruses* 2020, 1–25, doi 10.1007/978-981-15-0402-0_1.
5. Getachew S., Hamid M.: Review on Transboundary animal diseases and their impacts on international trade. *Int. J. Adv. Res. Biol. Sci.* 2019, **6**, 1–10.
6. Daszak P., Epstein J., Klipatrick A., Aguirre A., Kersh W., Cunningham A.: Collaborative research approaches to the role of wildlife in zoonotic disease emergence. *Curr. Trop. Microbiol. Immunol.* 2007, **315**, 463–475.
7. Morse A.: Transboundary animal diseases and international trade. *Rev. sci. tech. Off. Int. Epiz.* 2004, **23**, 443–451.
8. Singh R.K., Dhama K., Chakraborty S., Tiwari R., Natesan S., Khandia R., Munjal A., Vora K.S., Latheef S.K., Karthik K., Malik Y.S., Singh R., Chaicumpaj W., Mourya D.T.: Nipah virus: epidemiology, pathology, immunobiology and advances in diagnosis, vaccine designing and control strategies—a comprehensive review. *Vet. Quart.* 2019, **39**, 26–55.
9. Arias M., Jurado C., Gallardo C., Fernandez-Pinero J., Sanchez-Vizcaino J.M.: Gaps in African swine fever: analysis and priorities. *Transbound. Emerg. Dis.* 2017, **65**, 235–247.
10. Torres-Valez F., Havas K.A., Spiegel K., Brown C.: Transboundary animal diseases as reemerging threat impact on one health. *Seminars Diagn. Pathol.* 2019, **3**, 193–196.
11. OIE: OIE listed diseases. 2020. <http://www.animalhealthsurveillance.agriculture.gov.ie/oielisteddiseases>
12. GHSA: <https://ghsagenda.org/>
13. OIE: Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals 2021. <https://www.oie.int/en/what-we-do/standards/codes-and-manuals/terrestrial-manual-online-access/>
14. Singh R., Singh K.P., Cherian S., Saminathan M., Kapoor S., Manjunatha Reddy G.B., Panda S., Dhama K.: Rabies – epidemiology, pathogenesis, public health concerns and advances in diagnosis and control: a comprehensive review. *Vet. Quart.* 2017, **37**, 212–251.
15. Botvinkin A.D., Poleschuk E.M., Kuzmin I.V., Borisova T.I., Gazarian S.V., Yager P., Rupprecht C.E.: Novel lyssavirus isolated from bat in Russia. *Emerg. Infect. Dis.* 2003, **9**, 1623–1625.
16. Blanton J.D., Hanlon C.A., Rupprecht C.E.: Rabies surveillance in the United States during 2006. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2007, **231**, 540–556.
17. Yousaf M.Z., Qasim M., Zia S., Khan M., Ashfaq U.A., Khan S.: Rabies molecular virology, diagnosis, prevention and treatment. *Virology* 2012, **9**, 50–57.
18. Vigilato M.A.N., Cosivi O., Knobl T., Clavijo A., Silva H.M.T.: Rabies update for Latin America and the Caribbean. *Emerg. Infect. Dis.* 2013, **19**, 678–679.
19. Wu X., Hu R., Zhang Y., Dong G., Rupprecht C.E.: Reemerging rabies and lack of systemic surveillance in People's Republic of China. *Emerg. Infect. Dis.* 2009, **15**, 1159–1164.
20. Hampson K., Coudeville L., Lembo T., Sambo M., Kieffer A., Attlan M., Barrat J., Blanton J.D., Briggs D.J., Cleaveland S., Costa P., Freuling C.M., Hiby E.: Estimating the global burden of endemic canine rabies. *PLoS Negl. Trop. Dis.* 2015, **9**, e0003709.
21. WHO: Rabies. *Techn. Rep.* 2005, **931**, 1–87.
22. Blanton J.D., Kis Robertson M.P.H., Palmer D., Rupprecht C.E.: Rabies surveillance in the United States during 2008. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2009, **235**, 676–689.
23. Shankar B.P.: Advances in diagnosis of rabies. *Vet. World* 2009, **2**, 74–78.
24. Madhusudana S.N., Subha S., Thankappan U., Ashwin Y.B.: Evaluation of a direct rapid immunohistochemical test (dRIT) for rapid diagnosis of rabies in animals and humans. *Virology* 2012, **27**, 299–302.
25. Aravindh Babu R.P., Manoharan S., Ramadass P.: Diagnostic evaluation of RT-PCR–ELISA for the detection of rabies virus. *Indian J. Virology* 2014, **25**, 120–124.
26. Okoh G.R., Kazeem H.M., Kia G.S., Mailafia D.: Evaluation of Enzyme Linked Immune-Sorbent Assay and Rapid Immune-Diagnostic Test for rabies antigen detection in achieved dog brain tissues. *Folia Vet.* 2018, **62**, 18–24.
27. Zaki A.M., van Boheemen S., Bestebroer T.M., Osterhaus A.D., Fouchier R.A.: Isolation of a novel coronavirus from a man with pneumonia in Saudi Arabia. *N. Engl. J. Med.* 2012, **367**, 1814–1820.
28. Hui D.S.: Epidemic and emerging coronaviruses (Severe Acute Respiratory Syndrome and Middle East Respiratory Syndrome). *Clin. Chest. Med.* 2017, **38**, 71–86.
29. WHO: Middle East Respiratory Syndrome coronavirus (MERS-CoV). <https://www.who.int/emergencies/mers-cov/en/>
30. Alagaili, A. N., Briese, T., Mishra, N., Kapoor, V., Sameroff, S. C., de Wit E., Munster V.J., Hensley L.E., Almout I.S., Kapoor A., Epstein J.H., Karesh W.B., Daszak P., Mohammed O.B. Lipkin W.I.: Middle East Respiratory Syndrome coronavirus infection in dromedary camels in Saudi Arabia. *MBio* 2014, **5**, e00884–14.
31. Omrani A.S., Al-Tawfiq J.A., Memish Z.A.: Middle East respiratory syndrome coronavirus (MERS-CoV): animal to human interaction. *Pathog. Glob. Health.* 2015, **109**, 354–362.
32. Reusken C.B., Messadi L., Feyisa A., Ularanu H., Godeke G.J., Danmarwa A.: Geographic distribution of MERS coronavirus among dromedary camels, Africa. *Emerg. Infect. Dis.* 2014, **20**, 1370–1374.
33. Li W., Shi Z., Yu M., Ren W., Smith C., Epstein J.H., Wang H., Cramer G., Hu Z., Zhang H., Zhang J., McEachern J., Field H., Daszak P., Eaton B.T., Zhang S., Wang L.F.: Bats are natural reservoirs of SARS-like coronaviruses. *Science* 2005, **310**, 676–679.
34. Alraddadi B.M., Al-Salmi H.S., Jacobs-Slifka K.: Risk factors for Middle East Respiratory Syndrome Coronavirus infection among healthcare personnel. *Emerg. Infect. Dis.* 2016, **22**, 1915–1920.
35. MacLachlan N.J., Osburn B.I.: Impact of Bluetongue virus infection on the international movement and trade of ruminants. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2006, **228**, 13461349.
36. Clemmons E.A., Alfons K.J., Dutton III J.W.: Transboundary animal diseases, an overview of 17 diseases with potential for global spread and serious consequences. *Animals* 2021, **11**, 2039. <https://doi.org/10.3390/ani11072039>
37. MacLachlan, N.J.; Guthrie, A.J.: Re-emergence of bluetongue, African horse sickness, and other orbivirus diseases. *Vet. Res.* 2010, **41**, 35–42.
38. MacLachlan N.J., Zientara S., Wilson W.C., Richt J.A., Savini G.: Bluetongue and Epizootic hemorrhagic disease viruses: Recent developments with these globally re-emerging arboviral infections of ruminants. *Curr. Opin. Virol.* 2019, **34**, 56–62.
39. Ries C., Domes U., Janowitz B., Böttcher J., Burkhardt K., Miller T., Beer M., Hoffmann B.: Isolation and cultivation of a new isolate of BTV-25 and presumptive evidence for a potential persistent infection in healthy goats. *Viruses* 2020, **12**, 983–991.
40. Zientara S., MacLachlan N.J., Calistri P., Sanchez-Vizcaino J.M., Savini G.: Bluetongue vaccination in Europe. *Vaccines* 2010, **9**, 989–991.
41. MacLachlan N.J., Mayo C.E., Daniels P.W., Savini G., Zientara S., Gibbs E.P.J.: Bluetongue. *Rev. sci. tech. Off. Int. Epiz.* 2015, **34**, 329–340.
42. Tabachnick W.J.: Culicoides and the global epidemiology of bluetongue virus infection. *Vet. Ital.* 2004, **40**, 145–150.
43. Backx A., Heutink R., van Rooij E., van Rijn P.: Transplacental and oral transmission of wild-type bluetongue virus serotype 8 in cattle after experimental infection. *Vet. Microbiol.* 2009, **138**, 235–243.
44. Alexander K.A., MacLachlan N.J., Kat P.W.: Evidence of natural bluetongue virus infection among African carnivores. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1994, **51**, 568–576.
45. MacLachlan N.J., Drew C.P., Darpel K.E., Worwa G.: The pathology and pathogenesis of bluetongue. *J. Comp. Pathol.* 2009, **141**, 1–16.
46. Hardy W.T., Price D.A.: The history of bluetongue and a current global overview. *Vet. Ital.* 2004, **40**, 31–38.
47. Calvo-Panilla E., Castillo-Olivares J., Jabbar T., Ortego J., la Plaza F., Marin-López A.: Recombinant vaccines against bluetongue virus. *Virus Res.* 2014, **182**, 78–86.
48. Dhar P., Sreenivasa B.P., Barrett T., Corteyn M., Singh R.P., Bandyopadhyay S.K.: Recent epidemiology of peste des petits ruminants virus (PPRV). *Vet. Microbiol.* 2002, **88**, 153–159.
49. Parida S., Muniraju M., Altan E., Baazizi R., Raj G.D., Mahapatra M.: Emergence of PPR and its threat to Europe. *Small Ruminant Res.* 2016, **142**, 16–21.
50. Adams M.J., Lefkowitz E.J., King A.M.Q., Harrach B., Harrison R.L., Knowles N.J., Kropinski A.M., Krupovic M., Kuhn J.H., Mushegian A.R., Nibert M., Sabanadzovic S., Sanfacon H., Siddell S.G., Simmonds P., Varsani A., Zerbini F.M., Gorbalenya A.E., Davison A.J.: Changes to taxonomy and the International Code of Virus Classification and

- Nomenclature ratified by the International Committee on Taxonomy of Viruses (2017). *Arch. Virol.* 2017, **162**, 2505–2538.
51. Parida S., Selvaraj M., Gubbins S., Pope R., Banyard A., Mahapatra M.: Quantifying levels of peste des petits ruminants (PPR) virus in excretions from experimentally infected goats and its importance for nascent PPR eradication programme. *Viruses*. 2019, **11**, 249. <https://doi.org/10.3390/v11030249>
 52. Banyard A.C., Parida S., Batten C., Oura C., Kwiatek O., Libeau G.: Global distribution of peste des petits ruminants virus and prospects for improved diagnosis and control. *J. Gener. Virol.* 2010, **91**, 2885–2897.
 53. Jones B.A., Rich K.M., Mariner J.C., Anderson J., Jeggo M., Thevasagayam S., Cai Y., Peters A.R., Roeder P.: The economic impact of eradicating peste des petits ruminants: a benefit-cost analysis. *PLoS ONE*. 2016, **11**:e0149882
 54. Olesen A.S., Lohse L., Hansen M.F., Boklund A., Halesa T., Belsham G.J., Rasmussen T.B., Botner A., Bodkner R.: Infection of pigs with African swine fever virus via ingestion of stable flies (*Stomoxys calcitrans*). *Transb. Emerg. Dis.* 2018. <https://doi.org/10.1111/tbed.12918>
 55. Markowska-Daniel I., Pejsak Z.: Afrykański pomór świń. *Życie Wet.* 2014, **89**, 191–196.
 56. Carrillo C., Borca M.V., Afonso C.L., Onisk D.V., Rock D.L.: Long-term persistent infection of swine monocytes/macrophages with African swine fever virus. *J. Virol.* 1994, **68**, 580–583.
 57. Blome S., Gabriel C., Beer M.: Pathogenesis of African swine fever in domestic pigs and European wild boar. *Virus Res.* 2013, **173**, 122–130.
 58. 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>
 59. 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.
 60. Jazdzewski K., Niemczuk K., Pejsak Z.: Zwalczanie afrykańskiego pomoru świń w krajach Europy Centralnej i Wschodniej w świetle danych zaprezentowanych na spotkaniu Stałej Grupy Ekspertów do spraw ASF. *Życie Wet.* 2016, **91**, 325–329.
 61. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 27 stycznia 2021 r. w sprawie wprowadzenia w 2021 r. na terytorium Rzeczypospolitej Polskiej „Programu mającego na celu wczesne wykrycie zakażeń wirusem wywołującym afrykański pomór świń i poszerzenie wiedzy na temat tej choroby oraz jej zwalczanie”. *Dz.U.* 2021.236.
 62. Hunter P., Erasmus B.J., Vorster J.H.: Teratogenicity of a mutagenized Rift Valley fever virus (MVP 12) in sheep. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 2002, **69**, 95–98.
 63. OIE: Rift Valley Fever. *OIE Terrestrial Manual*. 2018, 613–633.
 64. Ahmad K.: More deaths from Rift Valley fever in Saudi Arabia and Yemen. *Lancet* 2000, **356**, 1422.
 65. Roiz D., Neteler M., Castellani C., Arnoldi D., Rizzoli A.: Climatic factors driving invasion of the trigger mosquito (*Aedes albopictus*) into new areas of Trentino, northern Italy. *PLoS One* 2011, **6**, 1–8.
 66. Chevalier V.: Relevance of Rift Valley fever to public health in the European Union. *Clin. Microbiol. Infect.* 2013, **19**, 705–708.
 67. Dungu B., Louw I., Lubisi A., Hunter P., von Teichman B.F., Bouloy M.: Evaluation of the efficacy and safety of the Rift Valley fever clone 13 vaccine in sheep. *Vaccine* 2010, **28**, 4581–4587.
 68. Mansfield K.L., Banyard A.C., McElhinney L., Johnson N., Horton D.L., Hernández-Triana L.M., Fooks A.R.: Rift Valley fever virus: a review of diagnosis and vaccination, and implication for emergence in Europe. *Vaccine* 2015, **33**, 5520–5531.
 69. Javelle E., Lesueur A., de Santi V.P., de Laval F., Lefebvre T., Holweck G., Durand G.A., Leparç-Goffart I., Texier G., Simon F.: The challenging management of Rift Valley Fever in humans: literature review of the clinical disease and algorithm proposal. *Ann. Clin. Microbiol. Antimicrob.* 2020, **19**, 4, doi: 10.1186/s12941-020-0346-5
 70. Włodarek J., Żuraw A., Jaśkowski J.M.: Nowy ortobunia – wirus Schmallerberg przyczyna zachorowań przeżuwaczy w Europie zachodniej. *Życie Wet.* 2012, **87**, 281–283.
 71. Kęsik-Maliszewska J., Larska M., Żmudziński J.F.: Epizootologia zakażeń wirusem Schmallerberg w Polsce. *Med. Weter.* 2016, **72**, 275–280.
 72. Azkur A.K., Albayrak H., Risvanli A., Pestil Z., Ozan E., Yilmaz O., Tonbak S., Cavunt A.: Schmallerberg virus in domestic livestock in Turkey. *Trop. Anim. Health Prod.* 2013, **45**, 1825–1828.
 73. Blomström A.L., Stenberg H., Scharin I., Figueiredo J., Nhambire O., Abilio A.P., Fafetine J., Berg M.: Serological screening suggests presence of Schmallerberg virus in cattle, sheep and goat in the Zambezia Province, Mozambique. *Transbound. Emerg. Dis.* 2014, **61**, 289–292.
 74. Garigliani M.M., Hoffmann B., Dive M., Sartelet A., Bayrou C., Cesart D.: Schmallerberg virus in calf born at term with porncephaly, Belgium. *Emerg. Infect. Dis.* 2012, 1005–1006.
 75. Hechinger S., Wernike K., Beer M.: Single immunization with an inactivated vaccine protects sheep from Schmallerberg virus infection. *Vet. Res.* 2014, **45**, 79–82.
 76. WHO: Nipah. *Fact sheets*. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/nipah-virus>
 77. Luby S.P., Gurley E.S., Hossain M.J.: Transmission of human infection with Nipah virus. *Clin. Infect. Dis.* 2009, **49**, 1743–1748.
 78. Lam S.K.: Nipah virus – a potential agent of bioterrorism? *Antiviral Res.* 2003, **57**, 113–119.
 79. Hasebe F., Thuy N.T., Inoue S., Yu F., Kaku Y., Watanabe S., Akashi H., Dat D.T., Mai le T.Q., Morita K.: Serologic evidence of Nipah virus infection in bats Vietnam. *Emerg. Infect. Dis.* 2012, **18**, 536–537.
 80. Ang B. S.P., Lim T.C.C., Wagh L.: Nipah virus infection. *J. Clin. Microbiol.* 2018, **56**, <https://doi.org/10.1128/JCM.01875-17>
 81. Middleton D.J., Westbury H.A., Morrissy C.J., van der Heide B.M., Russell G.M., Braun M.A., Hyatt A.D.: Experimental Nipah virus infection in pigs and cats. *J. Comp. Path.* 2002, **126**, 124–136.
 82. Weingartl H.M., Berhane Y., Czub M.: Animal models of henipavirus infection: a review. *Vet. J.*, 2009, **181**, 211–220.
 83. Mohd Nor M.N., Gan C.H., Ong, B.: Nipah virus infection of pigs in peninsular Malaysia. *Rev. Sci. Tech.* 2000, **19**, 160–165.
 84. Gurley E.S., Montgomery J.M., Hossain M.J., Bell M., Azad A.K., Islam M.R., Molla M.A., Carroll D.S., Ksiazek T.G., Rota P.A., Lowe L., Comer J.A., Rollin P., Czub M., Grolla A., Feldmann H., Luby S.P., Woodward J.L., Breiman R.F.: Person-to-person transmission of Nipah virus in a Bangladeshi community. *Emerg. Infect. Dis.* 2007, **13**, 1031–1037.
 85. Chua K.B., Lam S.K., Goh K.J., Hooi P.S., Ksiazek T.G., Kamarulzaman A., Olson J., Tan C.T.: The presence of Nipah virus in respiratory secretions and urine of patients during an outbreak of Nipah virus encephalitis in Malaysia. *J. Infect.* 2001, **42**, 40–43.
 86. Chua K.B.: Nipah virus outbreak in Malaysia. *J. Clin. Virol.* 2003, **26**, 265–275.
 87. Mellor P.S., Hamblin C.: African horse sickness. *Vet. Res.* 2004, **35**, 445–466.
 88. Braverman Y., Chizov-Ginzburg A.: Role of dogs (*Canis domesticus*) as hosts for African horse sickness virus. *Vet. Microbiol.* 1996, **51**, 19–25.
 89. Hopley R., Toth B.: Focus on African horse sickness. *Vet. Rec.* 2013, **173**, 13–14.
 90. CFSHP: African horse sickness. 2003–2015. www.cfsph.iastate.edu
 91. Crafford J.E., Lourens C.W., Smit T.K., Gardner I.A., MacLachlan N.J., Guthrie A.J.: Serological response of foals to polyvalent and monovalent live-attenuated African horse sickness virus vaccines. *Vaccine* 2014, **32**, 3611–3616.
 92. Dennis S.J., Meyers A.E., Hitzeroth I., Rybicki E.P.: African horse sickness: A review of current understanding and vaccine development. *Viruses* 2019, doi: 10.3390/v11090844
 93. OIE: Newcastle disease (Infection with Newcastle disease virus). *OIE Terrestrial Manual*. 2021, 1–21.
 94. Swayne D.E., King D.J.: Avian influenza and Newcastle disease. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2003, **222**, 1534–1540.
 95. Absalon A.E., Cortés-Espinosa D.V., Lucio E., Miller P.J., Alfonso C.L.: Epidemiology, control, and prevention of Newcastle disease in endemic regions: Latin America. *Trop. Anim. Health Prod.* 2019, **51**, 1033–1048.
 96. Hodorowicz W.: Rzekomy pomór drobiu – przegląd strategii szczepień i zapobiegania chorobie. *Życie Wet.* 2021, **96**, 579–588.
 97. Ormandy E.H., Dale J., Griffin G.: Genetic engineering of animals: Ethical issues, including welfare concerns. *Can. Vet. J.* 2011, **52**, 544–550.
 98. Burkard C., Oppriessing T., Milleham A.J., Stadejek T., Ait-Ali T., Lillico S.G., Whitelaw C.B.A., Archibald A.L.: Pigs lacking the scavenger receptor cysteine-rich domain 5 of CD163 are resistant to PRRSV-1 infection. *J. Virol.* 2019, **92**:e00415
 99. Proudfoot C., Lillico S., Tait-Burkard C.: Genome editing for disease resistance in pigs and chicks. *Anim. Front.* 2019, **9**, 6–12.

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

Witamina B₁₂ w żywieniu krów mlecznych

Adam Mirowski

Vitamin B₁₂ in dairy cows nutrition

Mirowski A.

Vitamin B₁₂ is synthesised in the rumen by the members of bacterial microbiota. This process requires sufficient amounts of cobalt. Vitamin B₁₂ content in the rumen of dairy cows depends on ruminal microbiota composition. Cow's milk and dairy products are rich sources of vitamin B₁₂ in human diet. Natural vitamin B₁₂ present in cow's milk is better absorbed than its synthetic substitute. The aim of this paper was to present the aspects connected with vitamin B₁₂ in dairy cow nutrition.

Keywords: nutrition, vitamin B₁₂, dairy cow, milk.

Żywnienie jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na stan zdrowia i wyniki produkcyjne zwierząt. Dzięki odpowiedniemu postępowaniu żywieniowemu można kształtować właściwości odżywcze produktów pozyskiwanych od zwierząt gospodarskich, zwłaszcza mleka. Mleko i przetwory mleczne stanowią ważne źródło składników odżywczych w diecie człowieka, m.in. niektórych witamin. W ostatnich latach przywiązuje się coraz większą wagę do witaminy B₁₂ w żywieniu krów mlecznych.

Krowy nie syntetyzują witaminy B₁₂. Jest ona wytwarzana przez bakterie zasiedlające przewód pokarmowy. Dużo witaminy B₁₂ powstaje w żwaczu, co wynika z dużej liczby bytujących w nim bakterii. Im więcej bakterii jest w żwaczu, tym więcej witaminy B₁₂ mogą wytwarzać. Wykazano pozytywną zależność między ilością azotu pochodzenia mikrobiologicznego docierającego do dwunastnicy a ilością wytwarzanej witaminy B₁₂ (1). Nie bez znaczenia jest jednak skład mikroflory żwacza. Wysokie stężenie witaminy B₁₂ w żwaczu występuje w przypadku dużej liczby bakterii *Prevotella*. Z kolei dużej liczbie bakterii *Bacteroidetes*, *Ruminiclostridium* i *Butyrivibrio* w żwaczu towarzyszy niskie stężenie tej substancji. Istnieje zatem możliwość zwiększenia ilości wytwarzanej witaminy B₁₂ poprzez regulowanie składu mikroflory bakteryjnej żwacza (2). Trzeba zwrócić uwagę, że znaczne ilości witaminy B₁₂ powstającej w żwaczu ulegają w nim rozkładowi lub są zużywane przez mikroorganizmy. W efekcie ilość witaminy B₁₂ docierającej do jelita cienkiego jest mniejsza niż ilość witaminy syntetyzowanej przez bakterie (3).

Kluczową rolę w procesie syntezy witaminy B₁₂ odgrywa kobalt. Mikroflora żwacza może syntetyzować wystarczającą jej ilość tylko w przypadku prawidłowego zaopatrzenia w ten pierwiastek. Ilość witaminy B₁₂ powstającej w żwaczu zależy od zawartości kobaltu w dawce pokarmowej. W wyniku suplementacji tego pierwiastka więcej witaminy przedostaje się do jelita cienkiego. Według jednych obserwacji zwiększenie zawartości kobaltu w dawce pokarmowej krów mlecznych z 0,17 do 0,29 mg/kg suchej masy powoduje

zwiększenie ilości kobalaminy docierającej do dwunastnicy z niecałych 3,7 do ponad 8,6 mg dziennie (4).

Niedobór kobaltu w dawce pokarmowej stwarza ryzyko niedoboru witaminy B₁₂ w organizmie. Można przytoczyć badania zagranicznych naukowców, którzy porównali stężenie tej substancji w osoczu krwi bydła wypasanego na różnych pastwiskach. Stężenie witaminy B₁₂ u bydła wypasanego na pastwiskach ubogich w kobalt wynosiło mniej więcej 150 pg/ml. Zastosowanie prawidłowego żywienia pozwoliło zwiększyć tę wartość do ponad 370 pg/ml. Dla porównania stężenie witaminy B₁₂ u bydła wypasanego na pastwiskach dobrze zaopatrzonych w kobalt wynosiło prawie 290 pg/ml. Zwrócono uwagę na zaburzenia rozrodu u krów wypasanych na pastwiskach ubogich w kobalt, które miały niskie stężenie witaminy B₁₂ we krwi (5).

Niedobór witaminy B₁₂ w organizmie może wynikać z pogorszonej dostępności biologicznej kobaltu. Takich obserwacji dokonano w badaniach wykonanych na krowach mlecznych utrzymywanych w fermach, w których gleba zawierała prawidłowe ilości tego pierwiastka, a pogorszona dostępność biologiczna mogła być konsekwencją skarmiania paszy o podwyższonej zawartości potasu. Wzbogacenie dawki pokarmowej w kobalt spowodowało poprawę kondycji krów i zwiększenie wydajności mlecznej (6).

Stężenie witaminy B₁₂ w surowicy krwi krów mlecznych ulega znacznym zmianom w okresie wczesnej laktacji. Można przytoczyć obserwacje niemieckich naukowców, którzy zbadali pod tym kątem próbki krwi pobrane od krów rasy holsztyńsko-fryzyjskiej. U wszystkich krów odnotowano spadek stężenia tej substancji w czwartym tygodniu po porodzie. Jednocześnie zwrócono uwagę na pewne zależności między stężeniem witaminy B₁₂ a parametrami metabolicznymi i stanem zdrowia krów (7).

Witamina B₁₂ charakteryzuje się stosunkowo niską dostępnością biologiczną. Zdecydowana większość, bo aż 80% syntetycznej witaminy B₁₂ (cyjanokobalaminy) dodanej do paszy krów mlecznych ulega przemianom w żwaczu, a tylko 20% przedostaje się do dwunastnicy. Co więcej, stopień wchłaniania syntetycznej witaminy B₁₂ jest bardzo ograniczony (8). Z tego względu popularne stały się preparaty podawane drogą pozajelitową. Podawanie witaminy B₁₂ krowom mlecznym w iniekcji domięśniowej powoduje wzrost jej zawartości w wątrobie, osoczu krwi i mleku. Takich obserwacji dokonano w badaniach, w których krowy otrzymywały 10 mg witaminy B₁₂ tygodniowo przez mniej więcej siedem miesięcy począwszy od 60. dnia przed porodem. Wzrost stężenia witaminy B₁₂ w sianie i mleku można uzyskać również po wzbogaceniu dawki pokarmowej w kobalt (9).

Suplementacja witaminy B₁₂ zazwyczaj nie powoduje poprawy wydajności mlecznej krów, które są dobrze zaopatrzone w tę witaminę, mimo zwiększenia

jej zawartości we krwi i w wątrobie. Stwarza jednak możliwość znacznego zwiększenia stężenia tej substancji w mleku, co może być korzystne dla cieląt i ludzi pijących takie mleko (10, 11). Poprawę wydajności mlecznej odnotowano w przypadku jednoczesnego zastosowania witaminy B₁₂ i kwasu foliowego. Użytkano wyższą wydajność bez zmian w ilości pobieranej paszy. Suplementacja tych substancji powoduje zmiany w ekspresji kilkudziesięciu genów w wątrobie i kilkunastu w gruczole mlekowym. Pobudza regenerację wątroby i hamuje katabolizm lipidów (12).

Mleko krowie stanowi jedno z najlepszych źródeł naturalnej witaminy B₁₂ w diecie człowieka. Według danych pochodzących z kilkunastu kanadyjskich stad bydła mlecznego jej stężenie w mleku pozyskanym we wczesnej laktacji waha się od mniej więcej 2300 do prawie 3900 pg/ml. Jedna szklanka mleka zasadniczo dostarcza 23–40% dziennej dawki witaminy B₁₂ potrzebnej człowiekowi. Duże różnice w stężeniu tej substancji w mleku występują jednak nie tylko między stadami, ale także między poszczególnymi krowami. Z tego względu w skrajnych przypadkach jedna szklanka mleka może zaspokajać zapotrzebowanie człowieka na witaminę B₁₂ jedynie w kilkunastu procentach. Z drugiej zaś strony ta wartość może znacznie przekraczać 50% (13).

Witamina B₁₂ obecna w mleku wykazuje wyższą dostępność biologiczną w porównaniu z syntetycznym odpowiednikiem. Badania wykonane na świniach wskazują, że naturalna witamina B₁₂ jest lepiej wchłaniana, niezależnie, czy pochodzi z mleka surowego, czy pasteryzowanego (14). Zrezygnowanie z mleka krowiego może w znacznym stopniu zaburzyć dietę o ten składnik odżywczy. Ryzyko niedoboru wzrasta w przypadku stosowania diety wegetariańskiej, a zwłaszcza wegańskiej. Według norweskich obserwacji dzieci poniżej drugiego roku życia karmione głównie piersią, które nie piją mleka krowiego, są narażone na niedobór witaminy B₁₂. Wykryto go u co trzeciego dziecka karmionego w taki sposób. Dzieci, które oprócz mleka matki otrzymują również inne pokarmy, są lepiej zaopatrzone w tę witaminę (15).

Siara krów charakteryzuje się wyższym stężeniem witaminy B₁₂, w porównaniu z mlekiem. Stężenie tej substancji w sianie może przekraczać 30 ng/ml. Zależy ono m.in. od zawartości energii w dawce pokarmowej w okresie zasuszenia. Takiej zależności nie stwierdzono natomiast w przypadku mleka (16). Zawartość witaminy B₁₂ w mleku w pewnym stopniu zależy od składu dawki pokarmowej w okresie laktacji. Istnieje pozytywna zależność między zawartością włókna w paszy a stężeniem tej witaminy w mleku krów. Ujemną zależność odnotowano natomiast w odniesieniu do zawartości białka, skrobi i energii (13, 17). Pewien wpływ na stężenie witaminy B₁₂ w mleku krowim mają czynniki genetyczne. W jednych badaniach nie wykryto różnic w zawartości tej substancji w mleku między krowami w pierwszej laktacji a krowami starszymi (13).

organizmie. Witamina B₁₂ jest bowiem syntetyzowana przez bakterie zasiedlające żwacz. Proces ten wymaga dostarczania odpowiednich ilości kobaltu. Zawartość witaminy B₁₂ w żwaczu zależy od składu mikroflory bakteryjnej. Zmiany sposobu żywienia krów mogą wpływać na skład i aktywność mikroflory żwacza, a poprzez to również na metabolizm witamin z grupy B. Spore zainteresowanie naukowców witaminą B₁₂ w żywieniu krów mlecznych wynika przede wszystkim z dużego znaczenia mleka krowiego jako źródła tej substancji w diecie człowieka. Witamina B₁₂ obecna w mleku krowim jest lepiej przyswajana przez organizm niż jej syntetyczny odpowiednik.

Piśmiennictwo

1. Castagnino D.S., Seck M., Beaudet V., Kammes K.L., Linton J.A.V., Allen M.S., Gervais R., Chouinard P.Y., Girard C.L.: Effects of forage family on apparent ruminal synthesis of B vitamins in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2016, **99**, 1884–1894.
2. Franco-Lopez J., Duplessis M., Bui A., Reymond C., Poisson W., Blais L., Chong J., Gervais R., Rico D.E., Cue R.I., Girard C.L., Ronholm J.: Correlations between the Composition of the Bovine Microbiota and Vitamin B₁₂ Abundance. *mSystems* 2020, **5**, e00107–20.
3. Santschi D.E., Berthiaume R., Matte J.J., Mustafa A.F., Girard C.L.: Fate of supplementary B-vitamins in the gastrointestinal tract of dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2005, **88**, 2043–2054.
4. Stemme K., Lebzien P., Flachowsky G., Scholz H.: The influence of an increased cobalt supply on ruminal parameters and microbial vitamin B₁₂ synthesis in the rumen of dairy cows. *Arch. Anim. Nutr.* 2008, **62**, 207–218.
5. Musewe V.O., Gombe S.: Plasma vitamin B₁₂ and reproductive performance of cows on cobalt-deficient pastures in the Rift Valley of Kenya. *Int. J. Vitam. Nutr. Res.* 1980, **50**, 272–282.
6. Malestein A.: De cobaltvoorziening van herkauwers, een knelpunt? *Tijdschr. Diergeneesk.* 1995, **120**, 644–646.
7. Obitz K., Füll M.: Blood serum vitamin B₁₂ concentration in dairy cows during early lactation. *Tierarztl. Prax. Ausg. G Grosstiere Nutztiere* 2014, **42**, 209–219.
8. Girard C.L., Santschi D.E., Stabler S.P., Allen R.H.: Apparent ruminal synthesis and intestinal disappearance of vitamin B₁₂ and its analogs in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2009, **92**, 4524–4529.
9. Akins M.S., Bertics S.J., Socha M.T., Shaver R.D.: Effects of cobalt supplementation and vitamin B₁₂ injections on lactation performance and metabolism of Holstein dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2013, **96**, 1755–1768.
10. Grace N.D., Knowles S.O.: Lack of production response in grazing dairy cows supplemented with long-acting injectable vitamin B₁₂. *N. Z. Vet. J.* 2012, **60**, 95–99.
11. Weerathilake W.A.D.V., Brassington A.H., Williams S.J., Kwong W.Y., Sinclair L.A., Sinclair K.D.: Added dietary cobalt or vitamin B₁₂, or injecting vitamin B₁₂ does not improve performance or indicators of ketosis in pre- and post-partum Holstein-Friesian dairy cows. *Animal* 2019, **13**, 750–759.
12. Ouattara B., Bissonnette N., Duplessis M., Girard C.L.: Supplements of vitamins B₆ and B₁₂ affect hepatic and mammary gland gene expression profiles in lactating dairy cows. *BMC Genomics* 2016, **17**, 640.
13. Duplessis M., Pellerin D., Cue R.I., Girard C.L.: Short communication: Factors affecting vitamin B₁₂ concentration in milk of commercial dairy herds: An exploratory study. *J. Dairy Sci.* 2016, **99**, 4886–4892.
14. Matte J.J., Guay F., Girard C.L.: Bioavailability of vitamin B₁₂ in cows' milk. *Br. J. Nutr.* 2012, **107**, 61–66.
15. Kvammen J.A., Thomassen R.A., Eskerud M.B., Rugtveit J., Henriksen C.: Micronutrient Status and Nutritional Intake in 0- to 2-Year-old Children Consuming a Cows' Milk Exclusion Diet. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2018, **66**, 831–837.
16. Duplessis M., Mann S., Nydam D.V., Girard C.L., Pellerin D., Overton T.R.: Short communication: Foliates and vitamin B₁₂ in colostrum and milk from dairy cows fed different energy levels during the dry period. *J. Dairy Sci.* 2015, **98**, 5454–5469.
17. Duplessis M., Pellerin D., Robichaud R., Fadul-Pacheco L., Girard C.L.: Impact of diet management and composition on vitamin B₁₂ concentration in milk of Holstein cows. *Animal* 2019, **13**, 2101–2109.

Podsumowanie

Krowy nie mogą syntetyzować witaminy B₁₂. Nie znaczy to jednak, że ten związek nie powstaje w ich

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

Mikroorganizmy z rodzaju *Pneumocystis* – komensale i patogeny na granicy królestw

Sebastian Gnat, Dominik Łagowski

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

Microorganisms of the genus *Pneumocystis* – commensals and pathogens on the border of the kingdoms

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

Pneumocystis fungi are closely related unicellular, low-virulence microorganisms occurring commonly in the lungs of humans and many other mammalian species. The transient primary colonization by these opportunistic fungi mainly affects the upper respiratory tract and most often occurs in adolescence. Recolonization, manifested by *Pneumocystis* pneumonia (PCP), may occur in the immunocompromised individuals or may result from other accompanying infectious disease. The major risk factor for PCP development is the reduced count of CD4⁺ T cells. Investigations of the biology of *Pneumocystis* fungi have long been limited due to the lack of a reliable and reproducible method for their *in vitro* cultivation. Nevertheless, the clinical characteristics have been described based on observations of both human and animal cases. These fungal infections can be symptomatic as well as subclinical or latent, which is common in rats, mice, guinea pigs, rabbits, cats, sheep, and various species of wild animals. An important role as a reservoir of these fungi is played by dogs. Such breeds as smooth and wire-haired Miniature Dachshunds, Miniature Spitz dogs, and English Toy Spaniels are especially predisposed to colonization by these fungi. This article presents the characteristics of fungi from the genus *Pneumocystis*, with particular emphasis on the life cycle of these pathogens. The other aspects discussed, are the current diagnostic and therapeutic challenges associated with this infectious disease.

Keywords: fungi, commensals, protozoa, *Pneumocystis*, pneumonia.

Grzyby z rodzaju *Pneumocystis* to blisko spokrewnione, jednokomórkowe mikroorganizmy o niskiej zjadliwości, które występują pospolicie w płucach ludzi i wielu innych gatunków ssaków (1). Pierwotna, przejściowa kolonizacja tym grzybem oportunistycznym obejmuje przede wszystkim górne drogi oddechowe, a dochodzi do niej najczęściej w okresie młodocianym (2). Wówczas u zakażonego osobnika można wykryć we krwi swoiste przeciwciała (3). Do powtórnej kolonizacji, objawiającej się pneumocystozowym zapaleniem płuc (PCP), może dochodzić w stanach immunosupresji bądź w przebiegu innych towarzyszących chorób zakaźnych (4). Najważniejszym czynnikiem ryzyka rozwoju PCP jest obniżenie liczby limfocytów T CD4⁺ (5).

Badania biologii grzybów z rodzaju *Pneumocystis* od dawna ograniczone są brakiem wiarygodnej i powtarzalnej metody hodowli *in vitro*, niemniej jednak charakterystyka kliniczna została opisana na podstawie obserwacji przypadków zarówno u ludzi, jak i zwierząt. Ponadto grzyby *Pneumocystis* spp.

uzyskane z symptomatycznych zakażeń u różnych żywicieli, w tym u psów, świń, koni i kóz, są morfologicznie nie do odróżnienia, ale są specyficzne dla gatunku żywiciela (3). Zakażenia mogą mieć także formę subkliniczną lub utajoną, co jest powszechne u szczurów, myszy, świń morskich, królików, kotów, owiec i różnych gatunków dzikich zwierząt (6). W tym artykule przedstawiona jest charakterystyka grzybów z rodzaju *Pneumocystis* ze szczególnym uwzględnieniem cyklu życiowego patogenu. Drugim omawianym aspektem są aktualne wyzwania diagnostyczne związane z tą chorobą zakaźną.

Rys historyczny

Cysty grzybów z rodzaju *Pneumocystis* zostały po raz pierwszy zaobserwowane w 1909 r. w płucach świnki morskiej zakażonej eksperymentalnie *Trypanosoma cruzi* przez brazylijskiego lekarza Carlosa Chagasa. Wówczas patogen został zdiagnozowany jako nowa, nieopisana dotychczas forma świdorowca. Dwa lata później ten sam badacz znalazł podobne cysty w płucach człowieka, który zmarł z powodu ostrej trypanosomozy (7). Antonio Carini również zaobserwował cysty u szczurów oraz u świń morskich zakażonych *Trypanosoma lewisi*, jednak uznał, że nie jest to odmiana świdorowca. W 1912 r. Pierre i Marie Delanoë dokonali pierwszej klasyfikacji mikroorganizmów w rodzaju *Pneumocystis*, twierdząc, że są to pierwotniaki. Nadana nazwa rodzajowa miała odzwierciedlać szczególnie wysokie powinowactwo patogenu do płuc, stąd określenie *pneumo* oraz charakterystyczną formę morfologiczną cysty, jaką przybierały drobnoustroje, stąd przyrostek – *cystis*. Pierwszym opisanym gatunkiem był *P. carinii* (obecna nazwa nomenklaturyczna to *P. jirovecii*), nazwa gatunkowa została wybrana na cześć włoskiego badacza Antonio Cariniego, który dostarczył materiału do badań (8). Pierwsze przypadki kliniczne zdiagnozowano podczas II wojny światowej. Badacze Vanek i Jirovec opisali śródmiąższowe zapalenie płuc spowodowane przez *P. carinii* u trzech niedożywionych niemowląt. Epidemiologiczny wybuch chorób o tej etiologii rozpoczął się w 1981 r., kiedy opisano 15 przypadków u pacjentów będących nosicielami ludzkiego wirusa niedoboru odporności (HIV). Późniejsza pandemia zespołu nabytego niedoboru odporności (AIDS) doprowadziła do większego zainteresowania tymi mikroorganizmami (9). Aż do lat 50. XX wieku *P. carinii* nie został wyizolowany *in vitro*, stąd liczne kontrowersje i dyskusje dotyczące albo pierwotniaczego, albo

grzybiczego charakteru patogenu. Dopiero za pomocą biologii molekularnej udowodniono, że drobnoustroj ma większe podobieństwo z grzybami niż z pierwotniakami. Współczesne analizy filogenetyczne oparte na analizie sekwencji małych podjednostek rRNA oraz innych konserwatywnych genów wykazały, że ewolucyjnie najbliższymi krewnymi *P. carinii* były drożdże *Schizosaccharomyces pombe* i patogen roślinny *Taphrina deformans* (10). Ponadto udowodniono, że wszystkie izolaty kliniczne *Pneumocystis* są podobne morfologicznie, ale różnią się genetycznie i są swoiste dla gospodarza (6).

Współczesna taksonomia

Z perspektywy współczesnej taksonomii opisano i zaakceptowano tylko pięć gatunków grzybów z rodzaju *Pneumocystis*. *Pneumocystis carinii* i *P. wakefieldiae* wyizolowane po raz pierwszy od szczurów wędrownych (*Rattus norvegicus*; 11, 12), *P. jirovecii* od ludzi, nazwa nadana na cześć czeskiego parazytologa Otto Jiroveca (13, 14), *P. murina* od pospolitych myszy domowych (*Mus musculus*; 15) i *P. oryctolagi* od królików europejskich (*Oryctolagus cuniculus*; 16). Specyficzny podtyp tego ostatniego gatunku związany z zakażeniami u koni został zidentyfikowany na podstawie analizy genu rRNA (17). Dodatkowo trwa dyskusja nad kolejnym gatunkiem *P. canis*, odpowiedzialnym za zakażenia u psów. Na obecną chwilę gatunek ten jest określany formalnie terminem *Pneumocystis carinii formae speciales canis* (18, 19).

Badania taksonomiczne tej grupy mikroorganizmów są jednak trudne, a obecny system klasyfikacyjny pozostaje raczej niepewny. Pierwotnie organizmy z rodzaju *Pneumocystis* klasyfikowane były jako jednokomórkowe pierwotniaki w typie *Sarcocystis* (20). Rewizji klasyfikacyjnej dokonano na podstawie sposobu namnażania tych mikroorganizmów, podobnego do tworzenia askospor przez drożdże, struktury organelli i wyników barwienia do obserwacji w mikroskopie świetlnym. Zastosowanie kryterium filogenetycznego opartego na sekwencjach rRNA wskazało, że drobnoustroje z rodzaju *Pneumocystis* są najbliższymi spokrewnionymi z grzybami z klasy Ascomycetes (8). Niemniej jednak właściwości biologiczne tych drobnoustrojów są zbliżone do tych, jakie występują u pierwotniaków, przede wszystkim wymieniane cechy dotyczą wrażliwości na leki stosowane w leczeniu zakażeń pierwotniaczych i oporność na większość leków przeciwgrzybiczych (9).

Ekologia i rezerwuary

Grzyby z rodzaju *Pneumocystis* są uważane za wszechobecne, a jeden z ich istotniejszych rezerwuarów stanowią płuca ssaków lądowych z prawie wszystkich regionów geograficznych, z możliwym wyjątkiem Arktyki i Antarktydy, gdzie ich obecność nie została jeszcze zbadana (21). W literaturze nie ma również doniesień o występowaniu grzybów *Pneumocystis* spp. u ssaków morskich (6). Dane epidemiologiczne i eksperymentalne wskazują na powietrzną i prawdopodobnie horyzontalną drogę transmisji

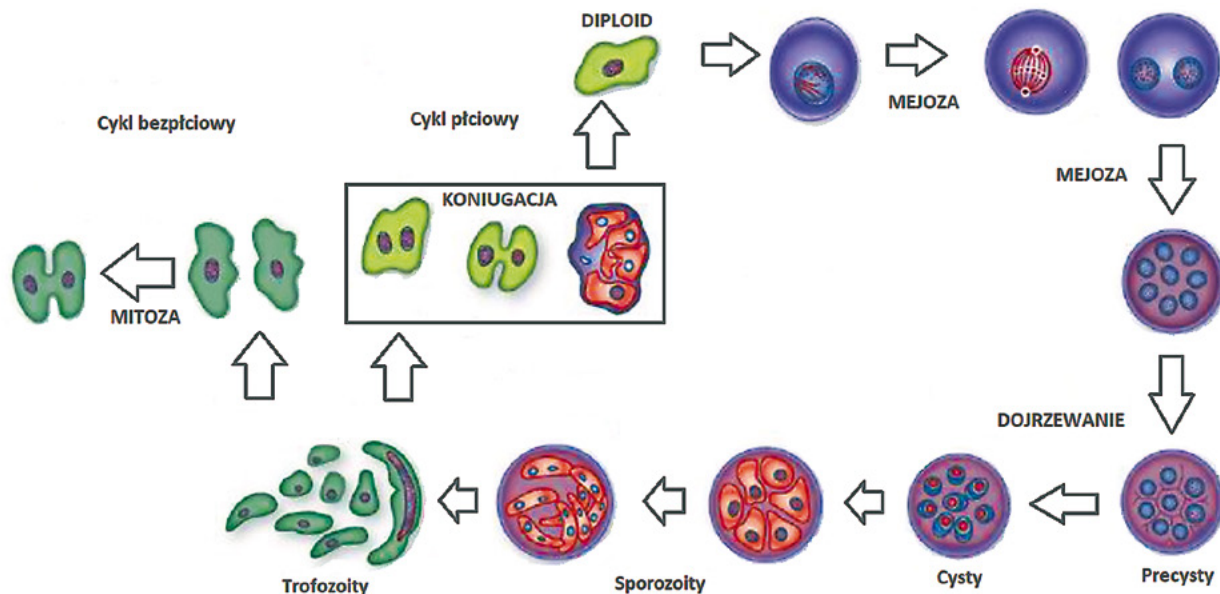
u ludzi i zwierząt (5). Toczy się debata na temat tego, czy grzyby *Pneumocystis* spp. mogą być przenoszone wertykalnie u ludzi i zwierząt. Na podstawie analiz genetycznych izolatów uzyskanych od ludzi sugeruje się, że raczej niedawne nabycie zakażenia od innej osoby, a nie reaktywacja pierwotnego zakażenia, może być odpowiedzialne za chorobę kliniczną (22, 23). Ponadto nie zidentyfikowano żadnych środowiskowych form *Pneumocystis*, które dostarczyłyby dodatkowych dowodów na to, że wzrost grzybów i ich transmisje są zależne od stadium pośredniego znajdującego się poza organizmem żywiciela (11).

U ludzi przeciwciała przeciwko *P. jirovecii* odnotowano najwcześniej u czteroletniego dziecka, ale prawdopodobnie narażenie na kontakt z patogenem nastąpiło u pacjenta w znacznie młodszym wieku (8, 21, 24). Prawdopodobnie pierwsza ekspozycja następuje w okresie noworodkowym, powodując łagodne objawy kliniczne lub ich brak, co może być mylone z innym czynnikiem zakaźnym (25). Eksperymenty na nowonarodzonych szczurach wykazały, że DNA *P. carinii* było obecne w ich jamie ustnej już 1–2 godz. po urodzeniu, nawet przed pierwszym karmieniem (26). Ten pierwszy kontakt może zatem odbywać się drogą powietrzną lub wertykalną (6). U psów pneumocystozowe zapalenie płuc jest chorobą zagrażającą życiu (9, 21, 24, 27, 28), co wynika z utrzymywania się wysokiego miana grzybów w przestrzeniach zębodołowych, w połączeniu z silną odpowiedzią zapalną w śródmiąższu płucnym (29, 30, 31, 32, 33). Podejrzewanym sposobem przenoszenia patogenu u psów jest droga kropelkowa od psów zakażonych subklinicznie (bezobjawowych), zazwyczaj od suki do szczenięcia, wkrótce po urodzeniu (34). Bezobjawowa kolonizacja organizmu żywiciela przez *P. canis* jest prawdopodobnie typowym obrazem zakażenia u psów, chociaż w literaturze nie są dostępne dane dotyczące detekcji patogenu od zdrowych psów. Wskazywane są natomiast rasy szczególnie predysponowane, tj. jamniki miniaturowe gładkie i szorstkowłose (31, 32), szpice miniaturowe (35) oraz angielskie spaniele miniaturowe (2).

Cykl życiowy patogenu

Cykl życiowy grzybów z rodzaju *Pneumocystis* nie został w pełni zdefiniowany, a większość doniesień literaturowych wskazuje na przebieg procesu płciowego w organizmie żywiciela, co jest zasadniczą różnicą w stosunku do większości innych grzybów chorobotwórczych (ryc. 1; 6). Ponadto żywiele prawdopodobnie są w stanie przenosić zakażenie na kolejne osobniki w odróżnieniu od innych grzybów (np. z rodzaju *Aspergillus*), dla których organizm wyższy jest ogniwem przypadkowym i ostatecznym w cyklu życiowym (36, 37).

Przyjmuje się, że po inhalacji elementów infekcyjnych *Pneumocystis* spp. ulegają one przyłączeniu do pneumocytów typu I w pęcherzykach płucnych gospodarza. Jak na razie nie ma jednoznacznego stanowiska co do tego, które z form grzyba są zakaźne. Niedawne badania dostarczają dowodów na to, że również cysta może być czynnikiem transmisyjnym.



Ryc. 1. Schematyczny przebieg cyklu życiowego grzybów z rodzaju *Pneumocystis*

Wykazano, że leczenie myszy i szczurów zakażonych grzybami z rodzaju *Pneumocystis* za pomocą echinokandyn (leków hamujących syntezę β -1, 3-D-glukanu) eliminuje cysty, które zawierają glukan w swoich ścianach (38). Zwierzęta po zakończeniu terapii były pozbawione cyst, a zatem form zawierających dużą liczbę żywotnych form grzyba, i nie przenosiły zakażenia drogą powietrzną na niezakażone zwierzęta. Natomiast nielezione zwierzęta, posiadające cysty w płucach, były w stanie zakażać inne osobniki. Stąd postawiono wniosek, że cysta jest cząsteczką transmisyjną. W płucach cysty ulegają zakotwiczeniu w komórkach typu I, a formy troficzne wyrastają w kierunku światła pęcherzyka płucnego. Zakażenie najczęściej rozprzestrzenia się na całe płuca, ale sposób, w jaki organizmy przemieszczają się pomiędzy pęcherzykami płucnymi, nie jest znany. Niektóre z doniesień naukowych wskazują również na zdolność *P. carinii* i *P. murina* do tworzenia biofilmów, co może sugerować, że jest to mechanizm rozprzestrzeniania się zakażenia w płucach (39).

Prawdopodobne jest, że mikroorganizmy namnażają się u gospodarzy immunokompetentnych, unikając działania układu odpornościowego za pomocą licznych antygenów powierzchniowych (40). Teoretycznie stadium komensalne może trwać przez całe życie gospodarza, jeśli równowaga między przyrastającymi populacjami grzybów *Pneumocystis* i hamującym ich ekspansję działaniem układu odpornościowego gospodarza nie zostanie zakłócona (41). Osłabienie układu odpornościowego może być wywołane różnymi czynnikami, w tym innymi chorobami zakaźnymi, przejściowymi stanami powodującymi immunosupresję, wadami wrodzonymi i/lub niedożywieniem (42). Wówczas dochodzi do wzmożonej proliferacji grzybów w obrębie pęcherzyków płucnych i rozwoju zapalenia płuc. Pneumocystozowe zapalenie płuc u pacjentów z immunosupresją jest chorobą potencjalnie śmiertelną, jeśli w porę nie zostanie zastosowane odpowiednie leczenie (43). Grzyby z rodzaju *Pneumocystis* powinny być zatem uznawane

za mikroorganizmy oportunistyczne, bowiem mogą występować w stanie komensalnym oraz patogenym, przy czym choroba może przybierać postać od subklinicznej do ciężkiej i zagrażającej życiu (42, 43).

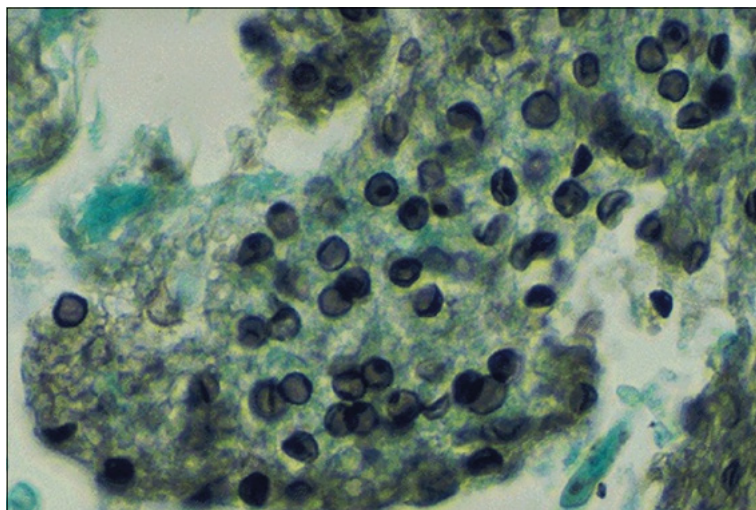
Wszystkie dostępne w literaturze informacje na temat cyklu życiowego *Pneumocystis* spp. pochodzą z badań przeprowadzonych u ssaków z osłabionym układem odpornościowym. Natomiast brakuje danych o cyklu życiowym u żywicieli immunokompetentnych, chociaż potwierdzono ich powszechną obecność w płucach u zdrowych zwierząt oraz ludzi (26, 40). Obecne dowody naukowe sugerują, że grzyby z rodzaju *Pneumocystis* mogą stanowić składnik mykrobioty płuc, pozostając neutralnym zdrowotnie mikroorganizmem komensalnym, chociaż jak dotąd nie określono czasu zasiedlania płuc przez te grzyby (6). Icenhour i wsp. (44) przeprowadzili badania na 137 laboratoryjnych szczurach pochodzących od trzech różnych hodowców i wykazali 98% częstość występowania grzybów z rodzaju *Pneumocystis* w płucach osobników immunokompetentnych bez żadnych objawów klinicznych. Natomiast u ludzi Nevez i wsp. (45) wykazali, że detekcja *P. jirovecii* zawsze związana była z osłabieniem układu odpornościowego, ale rzadka u osób zdrowych. Należy zaznaczyć, że kolonizacja u ludzi definiowana była jako obecność *P. jirovecii* wykrytego za pomocą technik PCR lub barwienia histologicznego tkanki płucnej, popłuczyn jamy ustnej, gardła lub płynu oskrzelowo-pęcherzykowego, bez uzyskania kultury grzyba. Dodatkowo, osłabiony układ immunologiczny określony przez Nevez i wsp. (45) obejmował także ciężę, występowanie przewlekłych chorób płuc oraz niedojrzałość układu odpornościowego, np. u niemowląt (40). Nie były to zatem stany głębokiej immunosupresji. U osób cierpiących na przewlekłą obturacyjną chorobę płuc (POChP) DNA *P. jirovecii* wykryto w wyciętej tkance płuc u 36, 7% pacjentów w porównaniu z 9, 1% u osób zdrowych (46). Nie udowodniono żadnego zgonu spowodowanego przez grzyby *Pneumocystis*, ale osoby skolonizowane miały cięższą niedrożność

dróg oddechowych niż osoby z POChP, u których nie wykryto grzybów z tego rodzaju. Vargas i wsp. (47) wskazywali, że grzyby *Pneumocystis* mogą stanowić potencjalną przyczynę zespołu nagłej śmierci niemowląt (SIDS). Niemniej jednak późniejsze badania tkanki płucnej niemowląt, które zmarły z powodu SIDS, w porównaniu z tymi, które zmarły z innych przyczyn, nie potwierdziły tych wcześniejszych ustaleń. Natomiast u obydwu badanych grup *P. jirovecii* wykryto u ok. 30% niemowląt. Podobnych badań brakuje dla zwierząt.

Diagnostyka

Rozpoznanie pneumocystozowego zapalenia płuc jest trudne ze względu na brak jakichkolwiek specyficznych odchyleń w badaniach hematologicznych i biochemicznych, a także zmian patognomonicznych w radiogramach klatki piersiowej. Pneumocystozowe zapalenie płuc mogą częściowo sugerować zmiany śródmiąższowe o charakterze rozlanym w płucach, często występujące razem z krwawieniem pęcherzykowym. Niejednokrotnie zaobserwować można także objawy nadciśnienia płucnego (31). Zmiany śródmiąższowe są lepiej widoczne w tomografii komputerowej, ale obrazowanie zwykle wymaga znieczulenia ogólnego lub silnej sedacji, co nie zawsze może być wykonane u pacjenta. Charakterystyczną cechą grzybów z rodzaju *Pneumocystis* jest wysoka specyficzność wobec gatunku żywiciela, przy czym u każdego żywiciela może występować jako komensal i/lub potencjalny patogen tylko jeden unikalny gatunek *Pneumocystis* (6). Kolejną istotną z diagnostycznego punktu widzenia cechą rodzaju jest to, że grzyby te nie rosną na stosowanych rutynowo pożywkach mykologicznych. Ich hodowla możliwa jest jedynie na specjalnie dobranych liniach komórek nabłonka oddechowego (48). Ostateczne rozpoznanie zapalenia płuc wywołanego przez *Pneumocystis* spp. tradycyjnie opiera się na bezpośredniej wizualizacji drobnoustrojów w rozmazach cytologicznych sporządzonych z głębokich popłuczyn oskrzelowych lub po przekłatkowej aspiracji cienkoigłowej (49). Zastosowanie różnych technik barwienia pozwala ze zmienną czułością i swoistością, zależnie od materiału, wykryć cysty *Pneumocystis* w preparatach mikroskopowych. Niemniej jednak wszystkie te techniki są zdecydowanie mniej czułe niż metody oparte na qPCR (50, 51).

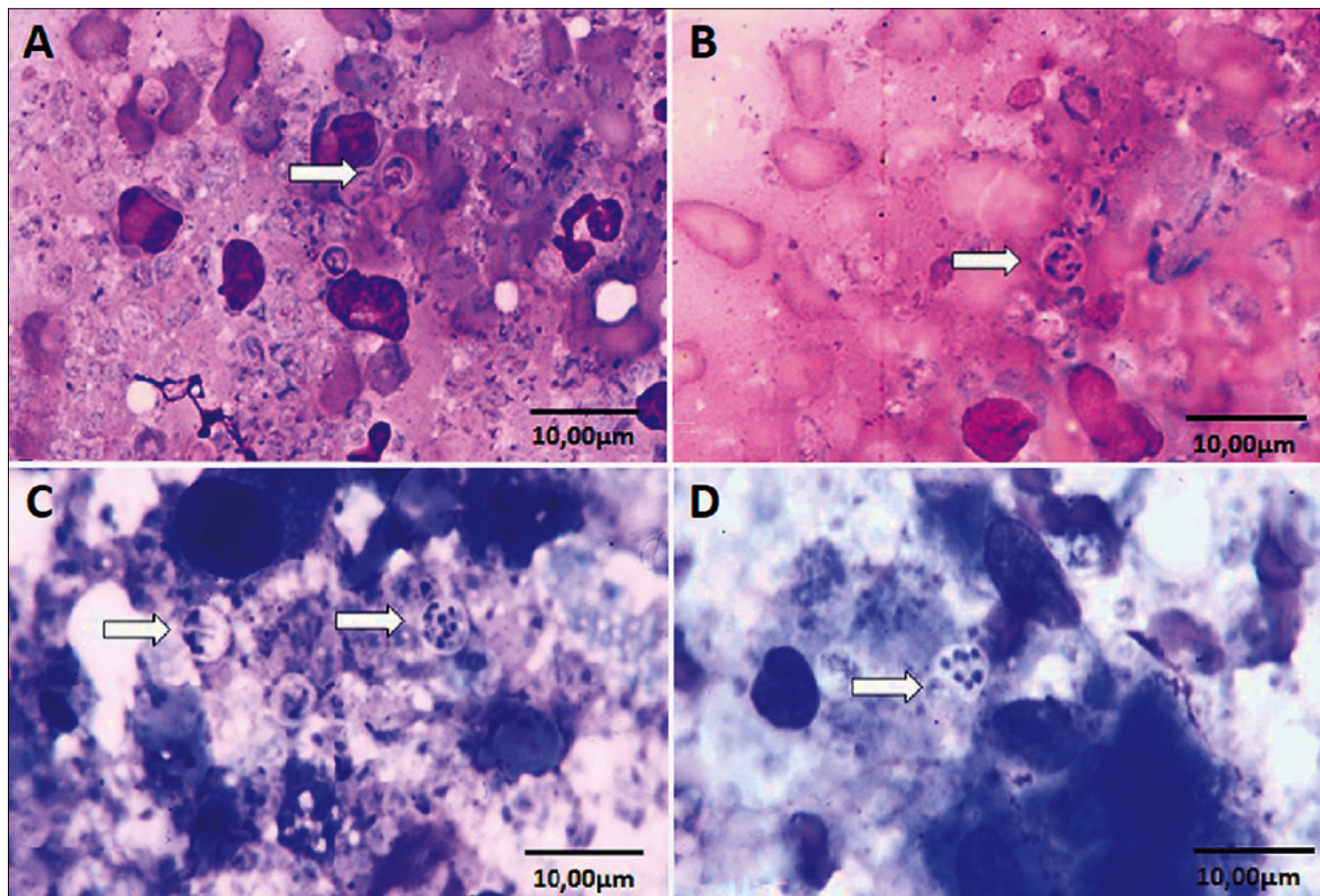
Metodą referencyjną w diagnostyce PCP pozostaje bronchoskopia z pobraniem płynu w czasie płukania oskrzelowo-pęcherzykowego (BAL, – bronchoalveolar lavage). Płyn pobrany w czasie BAL (BALF, bronchoalveolar lavage fluid) można następnie wybarwić metodą srebrną Grocott, w której uwidocznione zostają cysty grzybów (ryc. 2). Inną wykorzystywaną w diagnostyce metodą jest barwienie Diff-Quick (modyfikacja barwienia Wrighta–Giemsa), w którym zaobserwować można zarówno cysty, jak i formy troficzne *Pneumocystis* spp. (ryc. 3; 52). Metoda ta wymaga jednak większego doświadczenia od laboranta. Istnieje jednak szereg problemów technicznych, które utrudniają detekcję *Pneumocystis* spp. w preparatach cytologicznych. Gdy choroba ma łagodny przebieg



Ryc. 2. Płyn z płukania oskrzelowo-pęcherzykowego pobrany w przebiegu pneumocystozowego zapalenia płuc wybarwiony metodą srebrną Grocott (GMS)

bądź w początkowym etapie jej przebiegu, drobnoustroje są mniej liczne i nawet z głębokich popłuczyn oskrzelowych lub BAL można nie uzyskać wystarczającej liczby cyst lub form troficznych, aby umożliwić ich wykrycie przez cytologa (53). Ponadto, ze względu na fakt, że grzyby z rodzaju *Pneumocystis* bytują głównie w przestrzeniach pęcherzykowych, a nie w drogach oddechowych, wymagana jest specjalistyczna wiedza techniczna, aby prawidłowo pobrać próbkę BALF lub wykonać głębokie płukanie oskrzeli z wystarczającą energią (54). Z tego powodu niektórzy klinicyści preferują przezskórne igłowe aspiracje płucne zamiast BAL do pobierania materiału w diagnostyce pneumocystozowego zapalenia płuc (52). Ogólnie uwidocznienie charakterystycznych torbieli lub form troficznych w próbkach BAL lub biopsjach cienkoigłowych jest uważane za diagnostyczne. Należy jednak wziąć pod uwagę, że wszystkie grzyby *Pneumocystis* spp. mają dwa stadia rozwojowe: formę troficzną (dawniej określaną jako trofozoit) i formę cysty. Brak równowagi między różnymi formami cyklu życiowego, jaki został zaobserwowany chociażby u *P. canis*, może wyjaśniać niską wydajność diagnostyczną cytologii w niektórych przypadkach, ponieważ cysty są znacznie łatwiejsze do rozróżnienia niż formy troficzne przy użyciu barwień cytologicznych (55). Dlatego wyniki należy interpretować ostrożnie. Interesujące jest to, że w doświadczeniach z wykorzystaniem gryzoni stosunek trofozoitu do torbieli wzrastał podczas wychodzenia z zapalenia płuc wywołanego przez *Pneumocystis carinii*. Zmiany tej nie udało się jednak zaobserwować w badaniu monitoringowym próbek płynu oskrzelowo-pęcherzykowego pobranego od psów z pneumocystozowym zapaleniem płuc (2).

Literatura naukowa wskazuje, że diagnostyka mikrobiologiczna grzybów z rodzaju *Pneumocystis* wymaga podejścia koncepcyjnego w porównaniu z większością innych patogenów grzybowych, polegającego w głównej mierze na stosowaniu technik molekularnych (56). Kamieniem milowym w diagnostyce PCP są metody genetyczne, głównie oparte na PCR (łańcuchowa reakcja polimerazy) i LAMP (technika amplifikacji izotermicznej). Badania te można wykonać



Ryc. 3. Preparaty cytologiczne po barwieniu Diff-Quick od psów z zapaleniem płuc wywołanym przez *Pneumocystis canis*. A, B: charakterystyczne struktury przypominające cysty (zaznaczone strzałkami), jak i formy troficzne widoczne pomiędzy uszkodzonymi komórkami i zdegenerowanymi neutrofilami. C, D: rozmazy wyciskowe z płuca uzyskane podczas sekcji zwłok, na których widoczne są cysty (zaznaczone strzałkami) i formy troficzne

z BALF, indukowanej płwociny lub popłuczyn z jamy ustnej. Odróżnienie kolonizacji od aktywnego zakażenia nie jest w tym przypadku możliwe (57). Obiecujące wyniki diagnostyczne uzyskiwane są przy zastosowaniu tzw. zagnieżdżonego PCR, wykrywającego specyficznego regionu mitochondrialnego genu dużej podjednostki rRNA (mtLSU rRNA nPCR; 58). Kombinację metod tradycyjnego barwienia Grocotta i Giemsy oraz metody mtLSU rRNA nPCR wykorzystano również do wykrycia i odróżnienia zakażenia od nosicielstwa (11, 58). U osobników chorych z PCP, *Pneumocystis* spp. wykrywany jest zarówno w barwieniu, jak i metodami genetycznymi, natomiast u nosicieli grzyba dodatni jest tylko wynik techniki PCR (2, 12, 58). Na rynku dostępny jest komercyjny szybki zestaw diagnostyczny oparty na wyżej opisanej metodzie (Fast Track Diagnostics — FTD *Pneumocystis* PCR Kit dla mtLSU rRNA), którego efektywność diagnostyczna została określona na 97,5% (59). Podkreślenia wymaga fakt, że gen mtLSU rRNA jest najczęściej wykorzystywanym markerem w diagnostyce zakażeń na tle *Pneumocystis* spp. (60). Jako zaletę wskazywane jest, że pacjenci z aktywną chorobą mają większą liczbę kopii DNA niż osobniki jedynie skolonizowane. Niemniej jednak metoda nie jest jak dotąd rutynowo stosowana i wymaga dalszej standaryzacji.

W detekcji grzybów *Pneumocystis* można również wykorzystywać oznaczanie β -D-glukanu, składnika ściany komórkowej grzybów (61). Technika ta jest

rutynowo stosowana w mykologii do diagnostyki innych patogenów grzybowych. Nie jest to jednak badanie specyficzne dla wykrycia zakażenia, ale wynik ujemny pozwala na jego wykluczenie. Ponadto miano nie koreluje z ciężkością choroby, nie nadaje się więc do monitorowania jej przebiegu (61, 62).

Leczenie

Popularne leki przeciwgrzybicze, takie jak amfoterycyna B i azole, nie wykazują skuteczności przeciwko grzybom z rodzaju *Pneumocystis* (63). Jedyną grupą skutecznych wobec tych patogenów substancji przeciwgrzybiczych są echinokandyny (46). Mechanizm działania przeciwgrzybiczego echinokandyn polega na niekompetycyjnym hamowaniu syntazy 1, 3- β -D-glukanu. Związek ten znajduje się w ścianach cyst *Pneumocystis* spp., nie jest obecny w formach troficznych. Stąd działanie tych leków ograniczone jest do selektywnej eliminacji torbieli, a po leczeniu pozostają duże populacje form troficznych. Chociaż kliniczne zastosowanie tych związków przyniosło mieszane rezultaty, możliwe jest, że połączenie echinokandyn z niższymi dawkami bardziej toksycznych środków w celu wyeliminowania form troficznych może zapewnić skuteczne leczenie (64).

Obecnie stosowanym leczeniem pierwszego rzutu jest połączenie inhibitorów kwasu foliowego trimetoprimu-sulfametoksazolu (TMP-SMX) wraz

z kortykosteroidami w celu zmniejszenia destrukcyjnego stanu zapalnego (23, 24, 32). Z tym schematem wiążą się jednak liczne skutki uboczne, m.in. ciężka wysypka, gorączka i neutropenia, które często powodują konieczność zmiany na alternatywne leczenie. Terapie drugiego rzutu obejmują stosowanie klindamycyny-primachiny, atowakwonu lub pentamidyny (64). Brak możliwości hodowli *Pneumocystis* spp. uniemożliwia określenie minimalnego stężenia hamującego leków (MIC, minimum inhibitory concentration), więc powszechnie stosowane są wysokie dawki leku (24, 33, 65, 66).

Opublikowano również badania dotyczące zastosowania chitosanu w terapii PCP u szczurów poddanych immunosupresji. Wstępne wnioski z tej pracy są zachęcające, choć mechanizm działania chitosanu nie został jednoznacznie poznany (67).

Podsumowanie

Mikroorganizmy z rodzaju *Pneumocystis* swoimi właściwościami biologicznymi stoją na pograniczu królestwa grzybów i pierwotniaków. Ich zjadliwość jest niska i większość cyklu życiowego odbywają w stadium komensalnym, niemniej jednak w pewnych stacjach immunosupresji mogą wywoływać pneumocystozowe zapalenie płuc. Choroba może mieć przebieg symptomatyczny, subkliniczny lub przybierać postać utajoną, co jest powszechne u niektórych gatunków zwierząt, zwłaszcza u psów. Dane epidemiologiczne i eksperymentalne wskazują na powietrzną i prawdopodobnie horyzontalną drogę transmisji zakażenia. Terapia tych zakażeń jest trudna ze względu na unikalne właściwości tych drobnoustrojów, a popularne leki przeciwgrzybicze, takie jak amfoterycyna B i azole, nie wykazują skuteczności przeciwko grzybom z rodzaju *Pneumocystis*. Jedyną grupą skutecznych wobec tych patogenów substancji przeciwgrzybiczych są echinokandyny. Przyszłe badania powinny być skupione na określeniu, czy grzyby *Pneumocystis* spp. mogą być przenoszone wertykalnie u ludzi i zwierząt oraz wskazaniu metod prewencji pierwotnej kolonizacji.

Piśmiennictwo

- Walzer P.D., Schnelle V., Armstrong D., Peter Rosen P.: Nude mouse: A new experimental model for *Pneumocystis carinii* infection. *Science* (80-). 1977, **197**, 177–179.
- Danesi P., Ravagnan S., Johnson L.R., Furlanello T., Milani A., Martin P., Boyd S., Best M., Galgut B., Irwin P., Canfield P.J., Krockenberger M.B., Halliday C., Meyer W., Malik R.: Molecular diagnosis of *Pneumocystis* pneumonia in dogs. *Med Mycol.* 2017, **55**, 828–842.
- Miller R., Huang L., D. Walzer P.: The Relationship between *Pneumocystis* Infection in Animal and Human Hosts, and Climatological and Environmental Air Pollution Factors: A Systematic Review. *OBM Genet.* 2018, **2**, 1–1.
- Yiannakis E.P., Boswell T.C.: Systematic review of outbreaks of *Pneumocystis jirovecii* pneumonia: Evidence that *P. jirovecii* is a transmissible organism and the implications for healthcare infection control. *J Hosp Infect.* 2016, **93**, 1–8.
- Schildgen V., Mai S., Khalfouli S., Lüsebrink J., Pieper M., Tillmann R.L., Brockmann M., Schildgen O.: *Pneumocystis jirovecii* can be productively cultured in differentiated CuFi-8 airway cells. *MBio.* 2014, **5**, e01186–14.
- Cushion M.T.: Are members of the fungal genus pneumocystis (a) commensals; (b) opportunists; (c) pathogens; or (d) all of the above? *PLoS Pathog.* 2010, **6**, e1001009.
- Redhead S.A., Cushion M.T., Frenkel J.K., Stringer J.R.: *Pneumocystis* and *Trypanosoma cruzi*: Nomenclature and typifications. *J Eukaryot Microbiol.* 2006, **53**, 2–11.
- Topley Wilson, Graham S., Collier, L. H., Mahy, B. W. J., Ter Meulen, Volker., Topley, W. W. C., American Society for Microbiology, W.W.C., Topley W.W.C., Wilson G.S., Collier L.H., Mahy B.W.J., Ter Meulen V., Topley W.W.C., Microbiology. A.S. for.: *Topley & Wilson's Microbiology and Microbial Infections*. 10th ed. Hodder Arnold ; ASM Press; 2005. <http://mrw.interscience.wiley.com/emrw/9780470688618/home/>
- Sokulska M., Kicia M., Wesołowska M., Hendrich A.B.: *Pneumocystis jirovecii*—from a commensal to pathogen: clinical and diagnostic review. *Parasitol Res.* 2015, **114**, 3577–3585.
- Hibbett D.S., Binder M., Bischoff J.F., Blackwell M., Cannon P.F., Eriksson O.E., Huhndorf S., James T., Kirk P.M., Lücking R., Thorsten Lumbsch H., Lutzoni F., Matheny P.B., McLaughlin D.J., Powell M.J., Redhead S., Schoch C.L., Spatafora J.W., Stalpers J.A., Vilgalys R., Aime M.C., Aptroot A., Bauer R., Begerow D., Benny G.L., Castlebury L.A., Crous P.W., Dai Y.C., Gams W., Geiser D.M., Griffith G.W., Gueidan C., Hawksworth D.L., Hestmark G., Hosaka K., Humber R.A., Hyde K.D., Ironside J.E., Kõljalg U., Kurtzman C.P., Larsson K.H., Lichwardt R., Longcore J., Miadlikowska J., Miller A., Moncalvo J.M., Mozley-Standridge S., Oberwinkler F., Parmasto E., Reeb V., Rogers J.D., Roux C., Ryvarden L., Sampaio J.P., Schüssler A., Sugiyama J., Thorn R.G., Tibell L., Untereiner W.A., Walker C., Wang Z., Weir A., Weiss M., White M.M., Winka K., Yao Y.J., Zhang N.: A higher-level phylogenetic classification of the Fungi. *Mycol Res.* 2007, **111**, 509–547.
- Akbar H., Pinçon C., Aliouat-Denis C.M., Derouiche S., Taylor M.L., Pottier M., Carreto-Binaghi L.H., González-González A.E., Courpon A., Barriel V., Guillot J., Chabé M., Suarez-Alvarez R.O., Aliouat E.M., Dei-Cas E., Demanche C.: Characterizing *Pneumocystis* in the lungs of bats: Understanding *Pneumocystis* evolution and the spread of pneumocystis organisms in mammal populations. *Appl Environ Microbiol.* 2012, **78**, 8122–8136.
- Cushion M.T., Keely S.P., Stringer J.R.: Molecular and phenotypic description of *Pneumocystis wakefieldiae* sp. nov., a new species in rats. *Mycologia.* 2004, **96**, 429–438.
- Frenkel J.K.: *Pneumocystis jirovecii* n. sp. from man: Morphology, physiology, and immunology in relation to pathology. *Natl Cancer Inst Monogr.* 1976, **No.43**, 13–30.
- Frenkel J.K.: *Pneumocystis* pneumonia, an immunodeficiency-dependent disease (IDD): A critical historical overview. *J Eukaryot Microbiol.* 1999, **46**, 89S–92S.
- Keely S.P., Fischer J.M., Cushion M.T., Stringer J.R.: Phylogenetic identification of *Pneumocystis murina* sp. nov., a new species in laboratory mice. *Microbiology.* 2004, **150**, 1153–1165.
- Dei-Cas E., Chabé M., Moukhli R., Durand-Joly I., Aliouat E.M., Stringer J.R., Cushion M., Noël C., Sybren De Hoog G., Guillot J., Viscogliosi E.: *Pneumocystis oryctolagi* sp. nov., an uncultured fungus causing pneumonia in rabbits at weaning: Review of current knowledge, and description of a new taxon on genotypic, phylogenetic and phenotypic bases. *FEMS Microbiol Rev.* 2006, **30**, 853–871.
- Sellon D.C., Long M.T., Kohn C.: Miscellaneous Fungal Diseases. In: Sellon DC, Long MTBT-EID (Second E, eds. *Equine Infectious Diseases: Second Edition*. W.B. Saunders; 2013:433–448.e5.
- Ralph E., Reppas G., Halliday C., Krockenberger M., Malik R.: *Pneumocystis canis* pneumonia in dogs. *Microbiol Aust.* 2015, **36**, 79.
- English K., Peters S.E., Maskell D.J., Collins M.E.: DNA analysis of *Pneumocystis* infecting a Cavalier King Charles Spaniel. *J Eukaryot Microbiol.* 2001, **48**, 106S.
- Chabé M., Herbreteau V., Hugot J.P., Noemi B., Deruyter L., Serge M., Dei-Cas E.: *Pneumocystis carinii* and *Pneumocystis wakefieldiae* in wild *Rattus norvegicus* trapped in Thailand. *J Eukaryot Microbiol.* 2010, **57**, 213–217.
- MacNeill A.L., Alleman A.R., Franklin R.P., Long M., Giguère S., Uhl E., López-Martínez A., Wilkerson M.: Pneumonia in a Paso-Fino mare. *Vet Clin Pathol.* 2003, **32**, 73–76.
- Beard C.B., Carter J.L., Keely S.P., Huang L., Pieniazek N.J., Moura I.N.S., Roberts J.M., Hightower A.W., Bens M.S., Freeman A.R., Lee S., Stringer J.R., Duchin J.S., Del Rio C., Rimland D., Baughman R.P., Levy D.A., Dietz V.J., Simon P., Navin T.R.: Genetic variation in *Pneumocystis carinii* isolates from different geographic regions: Implications for transmission. *Emerg Infect Dis.* 2000, **6**, 265–272.
- Kovacs J.A., Gill V.J., Meshnick S., Masur H.: New insights into transmission, diagnosis, and drug treatment of *Pneumocystis carinii* pneumonia. *J Am Med Assoc.* 2001, **286**, 2450–2460.
- Kureljušić B., Weissenbacher-Lang C., Nedorost N., Stixenberger D., Weissenböck H.: Association between *Pneumocystis* spp. and co-infections with *Bordetella bronchiseptica*, *Mycoplasma hyopneumoniae* and *Pasteurella multocida* in Austrian pigs with pneumonia. *Vet J.* 2016, **207**, 177–179.
- Vargas S.L., Hughes W.T., Santolaya M.E., Ulloa A. V., Ponce C.A., Cabrera C.E., Cumsille F., Gigliotti F.: Search for primary infection by *Pneumocystis carinii* in a cohort of normal, healthy infants. *Clin Infect Dis.* 2001, **32**, 855–861.

26. Icenhour C.R., Rebholz S.L., Collins M.S., Cushion M.T.: Early acquisition of *Pneumocystis carinii* in neonatal rats as evidenced by PCR and oral swabs. *Eukaryot Cell*. 2002, **1**, 414–419.
27. Weisbroth S.H.: *Pneumocystis*: Newer knowledge about the biology of this group of organisms in laboratory rats and mice. *Lab Anim (NY)*. 2006, **35**, 55–61.
28. Sakakibara M., Shimizu C., Kadota K., Hatama S.: *Pneumocystis carinii* infection in a domestic goat (*Capra hircus domesticus*) with multibacillary paratuberculosis. *J Vet Med Sci*. 2013, **75**, 671–674.
29. Farrow B.R.H., Watson A.D.J., Hartley W.J., Huxtable C.R.R.: *Pneumocystis pneumonia* in the dog. *J Comp Pathol*. 1972, **82**, 447–453.
30. Copland J.W.: Canine pneumonia caused by *Pneumocystis carinii*. *Aust Vet J*. 1974, **50**, 515–518.
31. Canfield P.J., Church D.B., Malik R.: *Pneumocystis pneumonia* in a dog. *Aust Vet Pract*. 1993, **23**, 150–154.
32. Lobetti R.: Common variable immunodeficiency in miniature dachshunds affected with *Pneumocystis carinii* pneumonia. *J Vet Diagn Invest*. 2000, **12**, 39–45.
33. Watson P.J., Wotton P., Eastwood J., Swift S.T., Jones B., Day M.J.: Immunoglobulin deficiency in Cavalier King Charles Spaniels with *Pneumocystis pneumonia*. *J Vet Intern Med*. 2006, **20**, 523–527.
34. Lobetti R.: *Pneumocystosis*. *Canine Feline Infect Dis*. Published online January 1, 2013, 686–692.
35. Kanemoto H., Morikawa R., Chambers J.K., Kasahara K., Hanafusa Y., Uchida K., Ohno K., Nakayama H.: Common variable immune deficiency in a pomeranian with *Pneumocystis carinii* pneumonia. *J Vet Med Sci*. 2015, **77**, 715–719.
36. Vohra P.K., Park J.G., Sanyal B., Thomas C.F.: Expression analysis of PCST3, a putative pheromone receptor from the lung pathogenic fungus *Pneumocystis carinii*. *Biochem Biophys Res Commun*. 2004, **319**, 193–199.
37. Ramsey I.K., Foster A., McKay J., Herrtage M.E.: *Pneumocystis carinii* pneumonia in two Cavalier King Charles spaniels. *Vet Rec*. 1997, **140**, 372–373.
38. Cushion M.T., Linke M.J., Ashbaugh A., Sesterhenn T., Collins M.S., Lynch K., Brubaker R., Walzer P.D.: Echinocandin treatment of *Pneumocystis pneumonia* in rodent models depletes cysts leaving trophic burdens that cannot transmit the infection. *PLoS One*. 2010, **5**, 1–12.
39. Cushion M.T., Collins M.S., Linke M.J.: Biofilm formation by *Pneumocystis* spp. *Eukaryot Cell*. 2009, **8**, 197–206.
40. Cushion M.T., Stringer J.R.: Stealth and Opportunism: Alternative lifestyles of species in the fungal genus *Pneumocystis*. *Annu Rev Microbiol*. 2010, **64**, 431–452.
41. Kim T.O., Lee J.K., Kwon Y.S., Kim Y. Il., Lim S.C., Kim M.S., Kho B.G., Park C.K., Oh I.J., Kim Y.C., Park H.Y., Shin H.J.: Clinical characteristics and prognosis of patients with *Pneumocystis jirovecii* pneumonia without a compromised illness. Taylor WR, ed. *PLoS One*. 2021, **16**, e0246296.
42. Moon S.M., Kim T., Sung H., Kim M.N., Kim S.H., Choi S.H., Jeong J.Y., Woo J.H., Kim Y.S., Lee S.O.: Outcomes of moderate-to-severe *Pneumocystis pneumonia* treated with adjunctive steroid in non-HIV-infected patients. *Antimicrob Agents Chemother*. 2011, **55**, 4613–4618.
43. Mendoza M.A., Iyer S., Camargo J.F., Benedetto P.W.: *Pneumocystis jirovecii* pneumonia as a complication of etoposide therapy. *BMJ Case Rep*. 2021, **14**, e242485.
44. Icenhour C.R., Rebholz S.L., Collins M.S., Cushion M.T.: Widespread occurrence of *Pneumocystis carinii* in commercial rat colonies detected using targeted PCR and oral swabs. *J Clin Microbiol*. 2001, **39**, 3437–3441.
45. Nevez G., Magois E., Duwat H., Gouilleux V., Jounieaux V., Totet A.: Apparent absence of *Pneumocystis jirovecii* in healthy subjects. *Clin Infect Dis*. 2006, **42**, e99–e101.
46. Morris A., Sciruba F.C., Lebedeva I.P., Githaiga A., Elliott W.M., Hogg J.C., Huang L., Norris K.A.: Association of chronic obstructive pulmonary disease severity and *Pneumocystis* colonization. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004, **170**, 408–413.
47. Vargas S.L., Ponce C.A., Gálvez P., Ibarra C., Haas E.A., Chadwick A.E., Krous H.F.: *Pneumocystis* is not a direct cause of sudden infant death syndrome. *Pediatr Infect Dis J*. 2007, **26**, 81–83.
48. Atzori C., Aliouat E.M., Bartlett M.S., Dujardin L., Cargnel A., Dei-Cas E.: XXI. Current in vitro culture systems for *Pneumocystis*. *FEMS Immunol Med Microbiol*. 1998, **22**, 169–172.
49. Chandra P., Delaney M.D., Tuazon C.U.: Role of special stains in the diagnosis of *Pneumocystis carinii* infection from bronchial washing specimens in patients with the acquired immune deficiency syndrome. *Acta Cytol*. 1988, **32**, 105–108.
50. Procop G.W., Haddad S., Quinn J., Wilson M.L., Henshaw N.G., Reller L.B., Artyushyn R.L., Katanik M.T., Weinstein M.P.: Detection of *Pneumocystis jirovecii* in respiratory specimens by four staining methods. *J Clin Microbiol*. 2004, **42**, 3333–3335.
51. Baughman R.P., Strohofer S.S., Clinton B.A., Nickol A.D., Frame P.T.: The use of an indirect fluorescent antibody test for detecting *Pneumocystis carinii*. *Arch Pathol Lab Med*. 1989, **113**, 1062–1065.
52. Reppas G., Fyfe J., Foster S., Smits B., Martin P., Jardine J., Lam A., O'Brien C., Malik R.: Detection and identification of mycobacteria in fixed stained smears and formalin-fixed paraffin-embedded tissues using PCR. *J Small Anim Pract*. 2013, **54**, 638–646.
53. Savic S.: *Pneumocystis jirovecii*, Cytological Findings. In: 2017:414–417.
54. Tregnago R., Xavier R.G., Pereira R.P., Prolla J.C.: The diagnosis of *Pneumocystis carinii* pneumonia by cytologic evaluation of papanicolaou and leishman-stained bronchoalveolar specimens in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Cytopathology*. 1993, **4**, 77–84.
55. Sukura A.: Trophozoite-to-cyst ratio increases during recovery from *Pneumocystis carinii* pneumonia in rats. *Apmis*. 1995, **103**, 300–306.
56. Krockenberger M.B., Canfield P.J., Malik R.: *Cryptococcus neoformans* var. *gattii* in the koala (*Phascogaleos cinereus*): A review of 43 cases of cryptococcosis. *Med Mycol*. 2003, **41**, 225–234.
57. Ricciardi A., Gentilotti E., Coppola L., Maffongelli G., Cerva C., Malagnino V., Mari A., Di Veroli A., Berrilli F., Apice F., Toschi N., Di Cave D., Giuseppe Parisi S., Andreoni M., Sarmati L.: Infectious disease ward admission positively influences *P. jirovecii* pneumonia (PjP) outcome: A retrospective analysis of 116 HIV-positive and HIV-negative immunocompromised patients. *PLoS One*. 2017, **12**, e0176881.
58. Danesi P., da Rold G., Rizzoli A., Hauffe H.C., Marangon S., Sameripitak K., Demanche C., Guillot J., Capelli G., de Hoog S.G.: Barcoding markers for *Pneumocystis* species in wildlife. *Fungal Biol*. 2016, **120**, 191–206.
59. Hoarau G., Mukherjee P.K., Gower-Rousseau C., Hager C., Chandra J., Retuerto M.A., Neut C., Vermeire S., Clemente J., Colombel J.F., Fujioka H., Poulain D., Sendid B., Ghannoum M.A.: Bacteriome and mycobiome interactions underscore microbial dysbiosis in familial Crohn's disease. Bonomo RA, ed. *MBio*. 2016, **7**, e01250–16.
60. Le Gal S., Damiani C., Rouillé A., Grall A., Tréguer L., Virmaux M., Moalic E., Quinio D., Moal M.C., Berthou C., Saliou P., Le Meur Y., Totet A., Nevez G.: A cluster of *Pneumocystis* infections among renal transplant recipients: Molecular evidence of colonized patients as potential infectious sources of *pneumocystis jirovecii*. *Clin Infect Dis*. 2012, **54**, e62–e71.
61. Karageorgopoulos D.E., Qu J.M., Korbila I.P., Zhu Y.G., Vasileiou V.A., Falagas M.E.: Accuracy of β -D-glucan for the diagnosis of *Pneumocystis jirovecii* pneumonia: A meta-analysis. *Clin Microbiol Infect*. 2013, **19**, 39–49.
62. Son H.J., Sung H., Park S.Y., Kim T., Lee H.J., Kim S.M., Chong Y.P., Lee S.O., Choi S.H., Kim Y.S., Woo J.H., Kim S.H.: Diagnostic performance of the (1–3)- β -D-glucan assay in patients with *Pneumocystis jirovecii* compared with those with candidiasis, aspergillosis, mucormycosis, and tuberculosis, and healthy volunteers. Kumar S, ed. *PLoS One*. 2017, **12**, e0188860.
63. D'Avignon L.C., Schofield C.M., Hospenthal D.R.: *Pneumocystis pneumonia*. *Semin Respir Crit Care Med*. 2008, **29**, 132–140.
64. Li H., Huang H., He H.: Successful treatment of severe *Pneumocystis pneumonia* in an immunosuppressed patient using caspofungin combined with clindamycin: A case report and literature review. *BMC Pulm Med*. 2016, **16**, 144.
65. Burke B.A., Good R.A.: *Pneumocystis carinii* infection. *Medicine (Baltimore)*. 1992, **71**, 166–177.
66. Meffert F.J.: *Pneumocystis pneumonia* in two cavalier king Charles spaniel littermates. *Aust Vet Pract*. 2009, **39**, 2–9.
67. Liu A.B., Pu Y., Zheng Y.Q., Cai H., Ye B.: Therapeutic efficacies of chitosan against *Pneumocystis pneumonia* of immunosuppressed rat. *Parasite Immunol*. 2014, **36**, 292–302.

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

Wykwyty skórne. Część I. Wykwyty pierwotne

Rafał Sapierzyński

z Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Instytutu Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie

W lecznicach weterynaryjnych istotną grupę pacjentów stanowią „pacjenci dermatologiczni”. W związku z faktem, że w przebiegu chorób skóry chory narząd jest bezpośrednio widoczny w trakcie badania klinicznego, to wygląd zmian w połączeniu z przebiegiem klinicznym, okolicznościami pojawienia się zmian stanowi podstawę do określenia rozpoznania. Wygląd zmian morfologicznych w obrębie skóry często bywa bardzo typowy, sugeruje określone rozpoznania. Zmiany morfologiczne, jakie na skórze można dostrzec w czasie badania klinicznego, określa się mianem wykwitów. Ze względu na mechanizm ich powstawania wykwyty dzieli się na pierwotne i wtórne (tab. 1).

Wykwyty pierwotne to zmiany, które rozwijają się spontanicznie jako bezpośrednia konsekwencja pierwotnej przyczyny choroby.

Wykwyty wtórne to zmiany, które ewoluują ze zmian pierwotnych lub pojawiają się jako konsekwencja wpływu czynników zewnętrznych – zachowania się zwierzęcia, np. drapania się lub działania czynników środowiskowych, np. uszkodzenia lub efekt działania leków na istniejące już zmiany pierwotne (1). W części przypadków nie da się jednoznacznie określić, do której z tych grup zaliczyć dany wykwit, niektóre z nich, np. wyłysienie, mogą być zmianą pierwotną (w przebiegu niedoczynności tarczycy u psów, kiedy są jednoznacznie konsekwencją choroby pierwotnej – niedobór hormonów tarczycy prowadzi do zaniku mieszków włosowych) lub wtórną (w przebiegu chorób przebiegających ze świadem wyłysienia są konsekwencją samouszkodzeń, które z kolei wynikają ze świadu towarzyszącemu chorobie pierwotnej).

Chociaż morfologia wykwitów skóry jest bardzo charakterystyczna i z dużym prawdopodobieństwem wskazuje na potencjalną przyczynę choroby lub grupę chorób, to w większości przypadków określenie charakteru zmian wymaga zastosowania badań dodatkowych, dostosowanych do konkretnego przypadku i charakteru zmiany.

Wykwyty pierwotne

Plamka/plama (*macula*) – ogniskowa, płaska (nie-wyczuwalna podczas omacywania) zmiana ostro odgraniczonej zmiany barwy skóry o średnicy do 1 cm (plamka) lub powyżej 1 cm (plama).

Plamki/plamy powstają na różnym tle, np. jako obszar przebarwienia lub odbarwienia melaninowego (ogniskowe zwiększenie lub zmniejszenie produkcji melaniny), wylewu krwi (na tle urazu lub zapalenia naczyń), niedokrwienia skóry lub poszerzenia naczyń krwionośnych (teleangiektazja). Plamki mogą nie mieć istotnego znaczenia klinicznego (plamy

Skin lesions. Part I. Primary skin lesions

Sapierzyński R., Department of Pathology and Veterinary Diagnostics, Institute of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

Morphology of skin lesions, together with their clinical history, are an essential feature of dermatologic diagnosis. According to mechanisms of development skin lesions can be classified as primary and secondary. Typical morphology of skin lesions allows to suspect the causative agent(s), however usually additional diagnostic tests are necessary to solve and confirm the suspicion. This article describes primary skin lesions as well as diagnostic procedures useful in those cases.

Keywords: cytology, histopathology, primary skin lesions, secondary skin lesions.

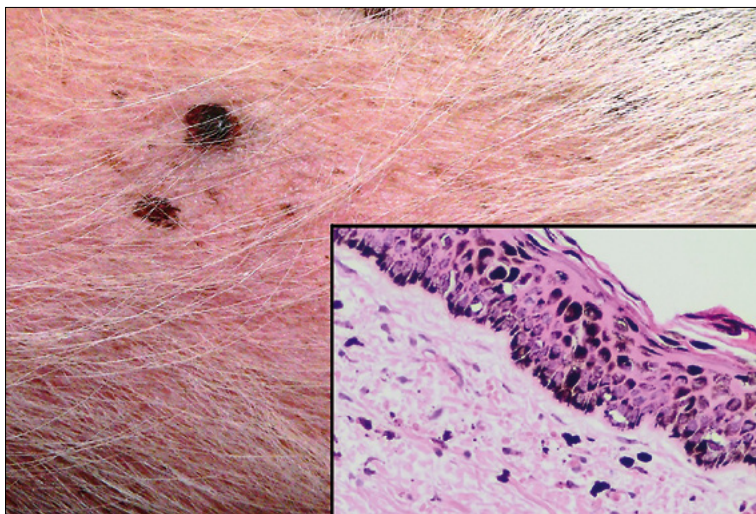
soczewicowate u kotów; ryc. 1), jednak w części przypadków mogą stanowić potencjalne zagrożenie, np. początkowe stadium czerniaka (ryc. 2) czy naczyniakomięsaka skóry. W przypadku wylewów krwi (czerwone plamki i plamy na skórze; ryc. 3) samo badanie kliniczne nie jest wystarczające do tego, aby określić, czy są one spowodowane urazami lub wynikają z zaburzeń hemostazy, czy też wynikają z procesu zapalnego naczyń (*vasculitis*). O ile istnieje konieczność potwierdzenia podłoża tworzenia się plamki

Tabela 1. Klasyfikacja wykwitów skórnych

Wykwyty pierwotne
Plamka / plama Grudka / płytka Krosta Pęcherzyk / pęcherz Bąbel Guzek Torbiel
Wykwyty wtórne
Blizna Kryzka naskórkowa Nadżerka Modzel Przeczos Szczelina Wrzód Złiszajowacenie
Wykwyty, które mogą być pierwotne albo wtórne
Czopy łojowe Łuska Strup Wyłysienie Zaskórnik Zaburzenia pigmentacji - Hipopigmentacja (odbarwienie) - Hiperpigmentacja (przebarwienie)



Ryc. 1. Plamy soczewicowate na brzegach powiek u rudego kota – typowy przykład plamki. W takim przypadku zarówno wygląd zmian, ich lokalizacja oraz charakterystyka pacjenta umożliwiają ustalenie rozpoznania już w trakcie badania klinicznego



Ryc. 2. Ciemne plamki na skórze brzucha u suki – inny przykład plamki. W opisanym przypadku lokalizacja i wygląd zmian sugerują, że są to plamy soczewicowate, jednak podobna zmiana w mniej typowej lokalizacji powinna skłonić lekarza prowadzącego do określenia, czy w tym przypadku nie ma do czynienia z wczesną formą czerniaka – wycięcie i badanie histopatologiczne zmiany. Wstawka ukazuje obraz histologiczny plamy soczewicowatej – proliferacja melanocytów w obrębie naskórka zmienia barwę skóry, ale fakt, że komórki rozrostu tworzą jedynie pojedynczą warstwę, sprawia, że nie da się ich pobrać za pomocą biopsji aspiracyjnej cienkoigłowej i wykonanie badania cytologicznego jest niemożliwe (barwienie hematoksylina-eozyna, pow. 200×)



lub plamy, to metodą z wyboru w takich przypadkach jest jej badanie histopatologiczne (badania całej zmiany w przypadku plamki lub wycinków z jej brzegu w przypadku plamy). Badanie histopatologiczne zmienionej skóry pozwoli nie tylko wykluczyć/potwierdzić *vasculitis*, ale także w części przypadków precyzyjnie określić charakter zaburzenia. We wczesnych stadiach rozwoju nowotworu jedynie badanie histopatologiczne zmiany lub jej wycinka umożliwia określenie jednoznacznego rozpoznania, badanie cytologiczne (materiału pobranego za pomocą biopsji cienkoigłowej, czy też zeszkrobiny) wykonane w takich przypadkach zazwyczaj jest nieprzydatne – pobranie reprezentatywnej próbki jest zazwyczaj niemożliwe (**ryc. 2** wstawka).

Grudka (papula) – drobna lita zmiana o średnicy do 1 cm, wyniesiona ponad powierzchnię skóry (**ryc. 4 i 5**).

Płytki (blaszka; plaque) – przypomina grudkę, ale jest większa (powyżej 1 cm średnicy) i ma płaską powierzchnię (**ryc. 5**).

Grudki są wynikiem ogniskowego napływu komórek (naciek zapalny; **ryc. 6**) lub proliferacji komórek (rozrost nienowotworowy lub nowotworowy komórek) w obrębie naskórka lub/i skóry właściwej. Z kolei płytki może powstać poprzez zlanie się zlokalizowanych obok siebie grudek lub od początku ma charakter płytki (**ryc. 7**). Grudki pojawiają się w przebiegu wielu procesów zapalnych (zakażenia bakteryjne lub grzybicze), w nużycy, po ukąszeniach, w chorobach o podłożu immunologicznym. Widuje się je także w początkowych stadiach niektórych zakażeń wirusowych, szczególnie w przebiegu ospy.

W przypadku rozpoznania grudek/płytek skórných możliwości oceny ich natury daje badanie cytologiczne, wykonanie biopsji cienkoigłowej jest często możliwe pomimo niewielkiego rozmiaru tego wykwitu, badanie histopatologiczne zarezerwowane jest dla przypadków, w których cytologia nie przyniosła rozstrzygnięcia. Dodatkowo materiał do badania cytologicznego, bakteriologicznego i mykologicznego można pozyskać, zeszkrobując skalpelem materiał z powierzchni grudki lub płytki. O ile zasadne określenie istoty grudki wymaga badania histopatologicznego takiej zmiany.

Krosta (pustula) – ogniskowa zmiana wyniesiona ponad powierzchnię skóry, którą tworzy jamka w obrębie naskórka lub mieszków włosowego wypełniona ropą.

Krosta powstaje poprzez nagromadzenie w obrębie naskórka komórek nacieku zapalnego zazwyczaj neutrofilów, niekiedy eozynofili, bardzo rzadko limfocytów. Krostki pojawiają się najczęściej w przebiegu zakażeń bakteryjnych, grzybiczych, a także w chorobach autoimmunologicznych. Krostki z udziałem eozynofili obserwuje się najczęściej w chorobach pasożytniczych (np. przy nużycy; **ryc. 8**), czy też

Ryc. 3. Duża plama na brzuchu psa z chłoniakiem centroblastycznym. Drobne lub większe śródskórne wylewy krwi mogą mieć charakter plamek lub plam i w części przypadków mogą wynikać z procesu zapalnego naczyń – w takich przypadkach jedynie badanie histopatologiczne pozwala powiązać wylew krwi z *vasculitis*



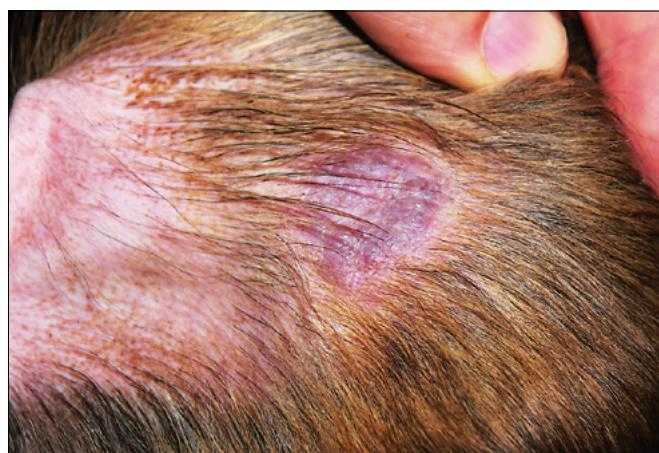
Ryc. 4. Grudki na skórze dziecka w przebiegu zakażenia wirusem Coxsackie (choroba bostońska)



Ryc. 5. Grudki i płytki na skórze brzucha kota z alergią pokarmową (jedna z płytek oznaczona strzałką)



Ryc. 6. Liczne grudki na górnej wardze i grzbiecie nosa u szczenięcia labradora z ropowicą młodzieńczą. W takich przypadkach grudki powstają poprzez gromadzenie się komórek nacieku zapalnego dookoła mieszków włosowych, niekiedy zlewają się ze sobą, tworząc bardziej rozlane „obrzęki skóry”



Ryc. 7. Płytko o nieznanym podłożu na skórze małżowiny usznej psa – w przypadku, gdy nie da się ustalić jej charakteru, należy wykonać badanie histopatologiczne

w chorobach o podłożu immunologicznym, w tym nadwrażliwością kontaktową i reakcją na ukąszenia owadów.

W przypadku krosty podstawowym badaniem określającym przyczynę ich tworzenia jest badanie cytologiczne materiału pobranego z jej wnętrza. Najlepiej pobrać materiał za pomocą cienkiej igły z nieuszkodzonej krosty, pozwala to uniknąć kontaminacji bakteriami z powierzchni skóry. Badanie cytologiczne w pierwszej kolejności pozwoli określić skład komórkowy gromadzącego się wysięku (neutrofile, eozynofile lub inne komórki nacieku), a po drugie umożliwi stwierdzenie, czy wysięk zapalny zawiera drobnoustroje. W przypadkach zasadnych materiał należy przekazać do badania mikrobiologicznego. Inne metody pobrania materiału do badania to wyciśnięcie zawartości krosty na szkiełko mikroskopowe lub pobranie materiału metodą odciskową poprzez przyłożenie szkiełka do powierzchni pękniętej krosty. W przypadku podejrzenia nużycy warto materiał z krosty wycisnąć, obejmując gruby fałd skóry (możliwe wyciśnięcie pasożytów z głębszych segmentów mieszków włosowych) albo wręcz pobrać materiał za pomocą skalpela (głębokie zeszkrobiny). Badanie histopatologiczne (najlepiej pobrać nieuszkodzoną



Ryc. 8. Krosta na skórze psa w przebiegu nużycy. Na rycinie widoczne są też poszerzone i wypełnione zawartością mieszków włosowe oraz czopy/odlewy mieszków włosowych (strzałka ukazuje jeden z takich czopów wystający powyżej ujścia mieszków włosowego)

kroste wraz z otaczającą skórą) jest rzadko wymagane w praktyce klinicznej.

Pęcherzyk, pęcherz (*vesicle, bulla*) – ostro odgraniczona zmiana naskórkowa wyniesiona powyżej otaczającej skóry, wypełniona klarownym surowiczym



Ryc. 9. Drobne pęcherzyki na skórze małżowiny usznej kota z pęcherzycą liściastą – pęcherzyki wypełnione surowiczym płynem podbarwionym krwią – stadium pęcherzyka z reguły utrzymuje się krótko, zmiany szybko ulegają samouszkodzeniu



Ryc. 10. Pęcherz na skórze dłoni po oparzeniu gorącym napojem



Ryc. 11. Pęcherzyk/pęcherz na wierzchołku małżowiny usznej u kota z odmrożeniem – kot całą zimową noc spędził poza domem

płynem o średnicy do 1 cm (pęcherzyk; **ryc. 9**) lub powyżej 1 cm (pęcherz; **ryc. 10**). Zmiany powstają jako konsekwencja nagromadzenia płynu surowiczego w obrębie rozwarstwowanego naskórka (pęcherzyk śródskórkowy) lub w przestrzeni powstałej pomiędzy skórą właściwą i naskórkiem (pęcherzyk podnaskórkowy). Pęcherzyki i pęcherze rzadko widuje się u zwierząt z powodu tego, że są one bardzo delikatne i często ulegają zniszczeniu w trakcie samouszkodzeń. Powstają najczęściej w przebiegu autoimmunologicznych chorób skóry (pęcherzyc), po uszkodzeniach termicznych (oparzenia – **ryc. 10**; odmrożenia – **ryc. 11**), na skutek tarcia lub w niektórych chorobach wirusowych (pęcherze przy przyszczy u kopytnych).

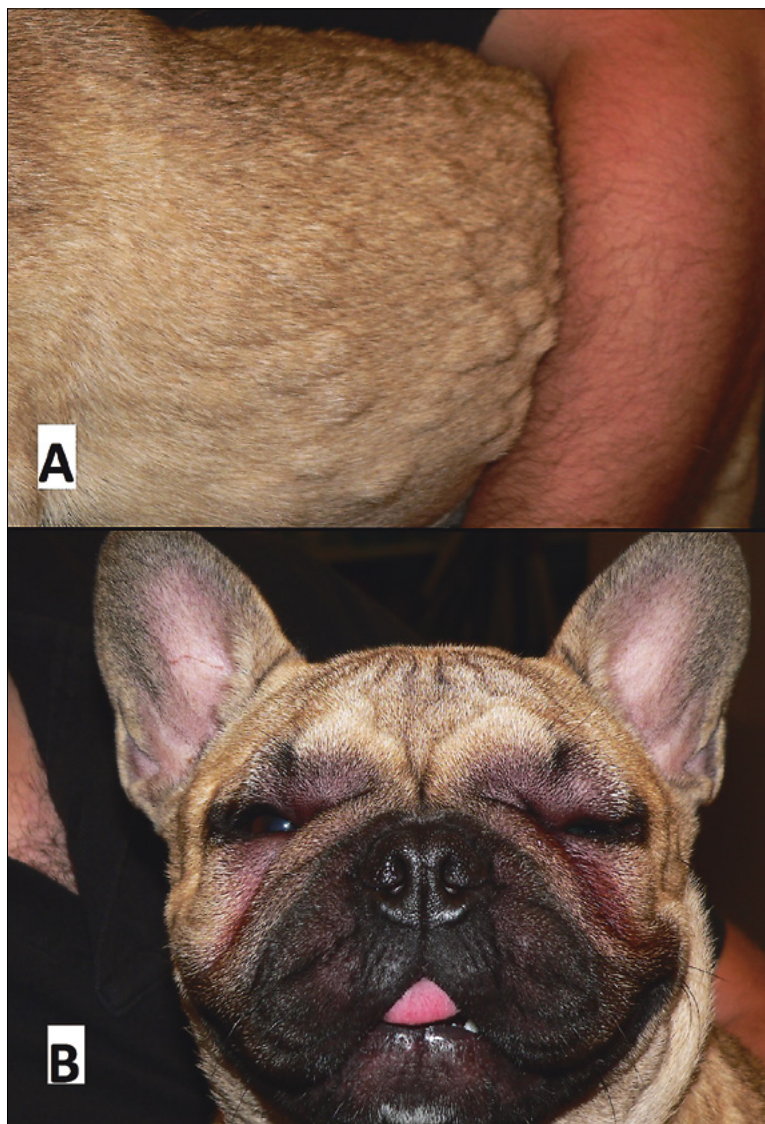
Metody oceny przyczyny powstawania pęcherzyków są takie same jak w przypadku krosty, w pierwszej kolejności można pobrać materiał płynny igłą z nieuszkodzonego pęcherza i wykonać badanie cytologiczne. Tą metodą można wykazać obecność patogenów, komórek akantolitycznych, czy też ustalić rodzaj komórek nacieku zapalnego. W przypadku podejrzenia chorób z grupy pęcherzyc do badania należy pobrać w miarę możliwości nieuszkodzony pęcherzyk, co pozwoli na określenie dokładnego miejsca



Ryc. 12. Bąbel na skórze jamnika – widoczne plackowate obszary uniesionych włosów

tworzenia się pęcherzyka (pęcherzyki podrogowe, pęcherzyki powyżej warstwy podstawnej naskórka, pęcherzyki podnaskórkowe) i sprecyzowania typu choroby pęcherzowej skóry. Badanie mikrobiologiczne zawartości pęcherzy/pęcherzyka wykonuje się przy podejrzeniu udziału drobnoustrojów w prowokowaniu ich powstawania.

Bąbel (*wheal, urtica*) – ostro odgraniczona zmiana wyniesiona ponad powierzchnię skóry, utworzona przez miejscowy obrzęk skóry (**ryc. 12**). Bąbel powstaje poprzez ogniskowe tworzenie się obrzęku z gromadzeniem się płynu w przestrzeni międzykomórkowej, bez tworzenia przestrzeni wypełnionej wolnym płynem i z czasem ustępuje bez pozostawienia śladu. U zwierząt bąble mogą być słabo widoczne ze względu na obecność sierści, chociaż u psów krótkowłosych



Ryc. 13. Obraz pokrzywki u młodego buldoga francuskiego, która pojawiła się po tym, jak polizał świeżo wypastowane buty właściciela.

Ryc. A ukazuje liczne bąble na skórze tułowia

– widoczne są liczne półkolisto wystające ponad powierzchnię skóry obszary obrzęku.

Ryc. B ukazuje twarz tego psa z rozlanym obrzękiem skóry

– w tym przypadku można już mówić o obrzęku naczynioruchowym

Ryc. 14. Guzek podskórny u psa – w tym przypadku rozpoznanie podłoża guzka powinno obejmować co najmniej badanie cytologiczne materiału pobranego drogą biopsji aspiracyjnej cienkoigłowej



widoczne są dość wyraźnie jako plackowate obszary uniesienia włosa.

Bąble tworzą się najczęściej w przebiegu chorób o podłożu alergicznym lub po zadziałaniu toksyn (np. przypadki poparzenia pokrzywą czy barszczem Sosnowskiego) i mają związek ze zwiększeniem się przepuszczalności naczyń krwionośnych. Obecność mnogich bąbli powstałych przez wieloogniskowy obrzęk skóry właściwej jest określane mianem pokrzywki (**ryc. 13A**), z kolei rozlane obszary obrzęku obejmujące skórę właściwą i tkankę podskórną to obrzęk naczynioruchowy (*angioedema*, obrzęk Quinckego; **ryc. 13B**). Okoliczności pojawienia się bąbli i ich charakterystyczny wygląd zazwyczaj są wystarczające do określenia przyczyny ich powstania.

Guzek (nodule) – ograniczona lita zmiana o średnicy do 1 cm (**ryc. 14**) obejmująca skórę i często głębsze jej warstwy, utworzona poprzez ogniskową proliferację lub/i napływ komórek. Niektóre guzki powstają jako konsekwencje ogniskowego nagromadzenia w skórze różnych materiałów, np. złogów włókniaka lub ciał krystalicznych.

Jeżeli zmiana przekracza swoją średnicą 1 cm, to określa się ją mianem **guza (tumor; ryc. 15)**. W praktyce termin guz często oznacza nowotwór, co w części

przypadków jest prawdą, należy jednak pamiętać, że guz jest określeniem morfologicznym – może, ale nie musi być zmianą nowotworową – dlatego też w każdym przypadku jego natura powinna być potwierdzona badaniami dodatkowymi (badanie cytologiczne lub badanie histopatologiczne).



Ryc. 15. Guz w okolicy łopatkii kota – badanie histopatologiczne wykazało mięsaka z cechami mięsaka poiniekcyjnego kotów



Ryc. 16. Torbiel gruczołu potowego u psa

Torbiel (cyst) – wysłana nabłonkiem jamista zmiana zawierająca materiał płynny, półpłynny lub lity, zazwyczaj dobrze odgraniczona, miękka, niekiedy fluktuująca (ryc. 16). Torbiel należy odróżnić od pseudotorbieli, która jest także strukturą jamistą, ale nie jest wysłana nabłonkiem.

Torbiele skórne powstają najczęściej w powiązaniu ze zmianami w obrębie mieszków włosowych lub gruczołów skóry. Badanie cytologiczne w części przypadków umożliwia rozpoznanie charakteru zmiany, pod warunkiem, że pobrany materiał zawiera dostateczną liczbę komórek tworzących ścianę torbieli (np. torbiele naskórkowe, torbiele gruczołów apokrynowych). Zazwyczaj jednak ścianę torbieli tworzy cienka warstwa komórek, których nie da się pobrać w czasie biopsji aspiracyjnej. W przypadkach takich możliwość określenia istoty torbieli (oraz odróżnienie torbieli od pseudotorbieli) daje badanie histopatologiczne zmiany usuniętej chirurgicznie.

Piśmiennictwo

1. Miller W.H., Griffin C.E., Campbell K.L.: Diagnostic methods. W: *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology*, wyd. 7, Elsevier, St. Louis, 2013, s. 57–107.

Prof. Rafał Sapierzyński, e-mail: sapieh@wp.pl

Alpaki – nowy gatunek hodowlany w Polsce. Część IV. Poród i opieka nad noworodkiem

Monika Krajewska-Wędzina¹, Pamela Turcewicz², Joanna Najbar³, Agata Raczyńska⁴

z Zakładu Mikrobiologii Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach¹, Gabinetu Weterynaryjnego Omni-Vet w Bielawie², Hodowli Alpak Coniraya w Sieborowicach³ oraz Hodowli Alpak Alpakarium w Rudce⁴

Alpaki (*Vicugna pacos*), razem z trzema innymi gatunkami: lamą (*Lama glama*), guanako (*Lama guanicoe*) i wikunią (*Vicugna vicugna*), są zaliczane do rodziny wielbłądowatych z Ameryki Południowej (*South American Camelids* – SAC). Alpaki i lamy są zwierzętami udomowionymi, a guanako i wikunia są gatunkami dzikimi (1).

Większość lam i alpak utrzymywana jest w celach hodowlanych oraz produkcji wysokogatunkowej cienkiej wełny. Wykorzystywane są również do celów rekreacyjnych, na otwartych dla zwiedzających farmach, w kolekcjach zoologicznych lub do terapii dzieci z dysfunkcjami zdrowotnymi (2, 3). W Anglii i Walii istnieje również niewielki, ale rozwijający się rynek produktów mięsnych z tych zwierząt (4). Według danych z 2020 r. na całym świecie jest ponad 9,1 mln SAC (5, 6). W niektórych częściach Ameryki Południowej alpaki są głównym źródłem utrzymania rolników z odległych obszarów wiejskich (7). Międzynarodowe zainteresowanie hodowlą alpak i innych południowoamerykańskich wielbłądowatych ze względu na ich delikatne runo wzrosło w ciągu ostatnich trzech dekad. Rozwojowi alpaczych hodowli towarzyszy rosnące zapotrzebowanie na technologie, które wsparłyby ich rozród (8).

Mimo że sztuczna inseminacja znalazła zastosowanie u innych gatunków zwierząt hodowlanych (konie, bydło, świnię, owce), uważa się, że ma ona niską wydajność u alpak (9). Pomimo licznych trudności ze wspomaganiem rozrodu poprzez inseminację doskonale rozwijają się i znajdują zastosowanie techniki embriotransferu u alpak (9). Transfer zarodków stał się rutynową techniką w niektórych stadach o bardzo wysokiej wartości genetycznej (Australia, Wielka Brytania, Stany Zjednoczone).

W związku z tym, że przeszło od dekady również w Polsce obserwuje się znaczny wzrost zainteresowania hodowlą alpak (3), autorzy postanowili przybliżyć na łamach „Życia Weterynaryjnego” specyfikę rozrodu u tego gatunku. W poprzednim artykule przedstawiono tematykę związaną z zapłodnieniem i przebiegiem ciąży, jak również poruszono temat sztucznej inseminacji i embriotransferu (9).

Poród

Większość porodów ma miejsce od wiosny do jesieni. Wskazany jest monitoring okresu okołoporodowego i porodów przy użyciu kamer. Objawy zbliżającego się porodu to powiększenie się wymienia, rozluźnienie

więzadeł miednicy i zmiana zachowania się samic (10). W pierwszej fazie porodu ciężarna samica podchodzi częściej do miejsc, w którym stado wydala kał albo w ogóle oddala się. Może również wykazywać brak zainteresowania jedzeniem. Na tym etapie porodu, który trwa 3–6 godz., dochodzi do rozluźnienia się szyjki macicy, a dzięki pojawiającym się coraz bardziej widocznym skurczom płód ulega rotacji i układa się prawidłowo w kanale rodny. W tej wczesnej fazie porodu można również zaobserwować u samicy zwiększoną częstotliwość zmian pozycji (wstawanie i kładzenie się) oraz ocieranie głowy o słabizny. Ciężarna samica może mieć również obrzękły i rozluźniony srom, a u alpaka o jasnej pigmentacji skóry widać, że jest zaczerwieniony.

W drugiej fazie porodu bóle porodowe się nasilają i zostaje wyparty worek owodniowy oraz płód. Etap ten jest bardzo dynamiczny i trwa zazwyczaj ok. 20 min. U pierworódek może się wydłużyć do 80 min. Samica naprzemiennie kładzie się i wstaje. Porody w większości przypadków przebiegają w pozycji stojącej. Podczas intensywnych skurczów samica podnosi ogon, w sromie pojawiają się kończyny piersiowe płodu, a następnie, po kilku skurczach, wyłania się głowa (ryc. 1). Akcja porodowa może na chwilę ustać, ponieważ samica może zrobić przerwę przed wyparciem reszty ciała płodu.

W trzeciej fazie porodu, która trwa ok. godziny, alpaka powinna wydalić łożysko i usunąć popłody. Średnia masa łożyska wynosi od 0,6 do 1,1 kg, w zależności od wielkości płodu (11).

Z uwagi na budowę anatomiczną płodu (wyjątkowo długa szyja i kończyny) często zdarzają się przeszkody porodowe. Nieprawidłowa pozycja, położenie i ułożenie płodu uniemożliwia wydalenie płodu i wymaga udzielenia pomocy porodowej. Najczęściej zdarzają się zaparcia kończyn i zawinięcia głowy. Duża masa płodu może zwiększać ryzyko wystąpienia skrętu macicy. Śmierć płodu przed porodem również zwiększa ryzyko trudności porodowych (płód nie wsuwa się do kanału rodnego). W większości przypadków można dokonać repozycji, jeśli szyjka macicy jest otwarta. W innym wypadku postępowaniem z wyboru jest cięcie cesarskie.

Zgodnie z dostępnym piśmiennictwem podanie oksytocyny nie indukuje porodu u alpaki (12). Prostaglandyna 2_{alfa} jest skuteczna w wywoływaniu porodu, jej podanie jednak powinno być ograniczone do przypadków zagrożenia życia samicy, należy przy tym monitorować tętno płodu. Objawy stresu płodu są wskazaniem do przeprowadzenia cesarskiego cięcia, aby zwiększyć szansę na przeżycie noworodka. Badania wykazały, że stężenie progesteronu w osoczu ciężarnych alpaki znacznie spada w okresie od trzech dni przed do dnia porodu (13).

Opieka okołoporodowa nad noworodkiem (cria)

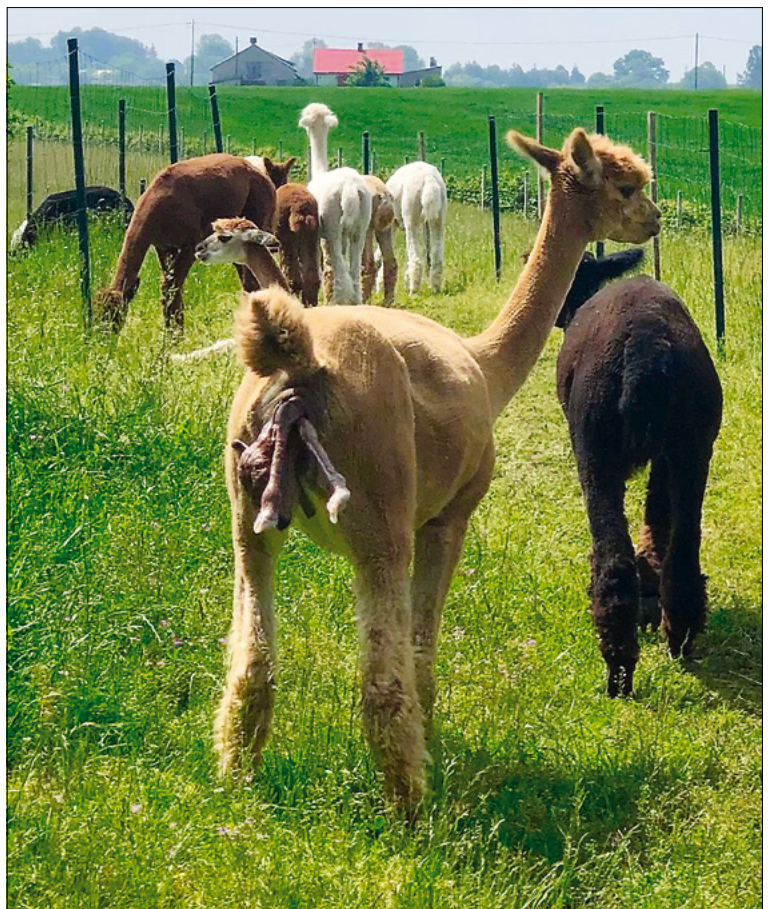
Zaraz po pojawieniu się na świecie alpaczego noworodka, czyli cria, należy usunąć z niego błony płodowe oraz oczyścić i odessać górne drogi oddechowe (10). Następnie należy rozetrzeć i osuszyć noworodka – alpaki rodzą się mokre, co sprzyja wychłodzeniu

Alpacas, new breeding species in Poland. Part IV. Delivery and neonatal care

Krajewska-Wędzina M.¹, Turcewicz P.², Najbar J.³, Raczynska A.⁴, Department of Microbiology, National Veterinary Research Institute in Puławy¹, Veterinary Surgery Omni-Vet in Bielawa², Alpacas Farm Coniraya in Sieborowice³, Alpacas Farm Alpakarium in Rudka⁴

The aim of this article was to present the specificity of alpacas reproductive physiology, different from other farm animals. Camelids are induced ovulators and seasonal breeders. Breeding females in good condition should give cria every year or nearly every year. In alpacas, early embryonic death and early fetal death is a significant and quite common problem, therefore early pregnancy diagnosis should be confirmed by ultrasound examination around 40–50 days and repeated at 80–90 days of pregnancy. Most parturitions take place between spring and autumn. Few reliable indications of pending delivery exist. Due to the anatomy of the fetus (exceptionally long neck and limbs), obstacles to labor are frequent so it is advisable to monitor the perinatal period and delivery with cameras. The breeder should carefully watch the cria in the first hours of life. It is standing usually 30 to 90 minutes after birth, then begins to suckle and releases meconium. Newborn alpacas rely on passive transfer of immunity through early colostrum intake. The quality of colostrum depends on several factors, including the immune status of the dam and udder health. The mammary gland secretes colostrum 24 hours after delivery and the concentration of IgG drops quickly in the secretion, so its early supply is crucial. The survival of cria depends largely on conditions in the first few days after birth.

Keywords: South American Camelids (SAC), alpaca, reproduction, parturition, neonatal care, Poland.



Ryc. 1. Poród (Hodowla Alpaki i Agroturystyka Alpakarium)



Ryc. 2. Osuszanie noworodka zaraz po urodzeniu (Hodowla Alpak Coniraya)

organizmu (ryc. 2). Jeżeli cria urodziło się w nocy lub gdy jest niska temperatura powietrza, potrzebne jest dodatkowe okrycie noworodka. W 2021 r. pojawiła się publikacja peruwiańskich naukowców, Valenzuela i wsp. (14) dotycząca wpływu ochrony cria przed ich wyziębieniem na ich przeżycie do 12. tygodnia i przyrosty masy ciała (14). Zastosowanie kamizelki na ciało cria zaraz po urodzeniu poprawiło o 100% żywotność w ciągu pierwszych 12 tygodni oraz miało wpływ na przyrost masy ciała (0,17 kg dziennie) w porównaniu z półotwartą szopą (76% przeżycie; 0,14 kg dziennie) i z otwartą zagrodą (64% przeżywalności; 0,13 kg dziennie; 14). Whitehead (15) już w 2009 r. rekomendowała używanie kamizelek ochronnych bez względu na strefę klimatyczną. Przed wychłodzeniem należy chronić każde cria, które rodzi się słabe lub w niesprzyjających warunkach pogodowych (15).

W pierwszych godzinach po urodzeniu opiekun zwierzęcia powinien obserwować, czy cria stanęło na nogi, pobrało siarę i wydzieliło smółkę. Przeżycie cria zależy w dużej mierze od warunków w pierwszych dniach po urodzeniu (16). W ciągu pierwszych 8 godz. życia cria musi stanąć o własnych siłach, a w kolejnych 16 godz. powinno wydzielić smółkę. Zatrzymanie smółki może spowodować niedrożność przewodu pokarmowego, intoksykację, osłabienie, zanik odruchu ssania i zgon. Należy również pamiętać o dezynfekcji kikuta pępowiny.

Gruzoły mlekowe samicy tylko przez dobę po porodzie wytwarzają siarę (17, 18). Zdarzają się jednak sytuacje, że samica w ogóle nie ma siary. Dlatego hodowca, przygotowując się w do porodów, powinien zaopatrzyć się w siarę jeszcze w poprzednim sezonie i przechowywać ją w postaci zamrożonej (-20°C). Przed zbliżającym się sezonem porodów należy odpowiednio przygotować się na różne okoliczności, takie jak śmierć matki lub nieprodukowanie przez nią mleka. W związku z tym oprócz siary hodowca powinien się zaopatrzyć w mleko zastępcze dla cria. Wysoka śmiertelność cria w ciągu pierwszych 3–4 miesięcy życia jest jednym z głównych problemów wpływających na opłacalność hodowli alpak (19). Szacunki dotyczące śmiertelności cria są bardzo zróżnicowane (od 2,1 do $> 50\%$; 14). Głównymi przyczynami strat jest brak wchłaniania przeciwciał siarowych, ogólne dysfunkcje układu odpornościowego, wychłodzenie oraz czynniki zakaźne (14, 20).

Urodzona w terminie alpaka waży przeciętnie 7 kg i z każdym dniem powinna przybierać na wadze. Samica po porodzie nawiązuje więź z młodym poprzez obwąchiwanie, nawoływanie i dotykanie nosem do nosa (ryc. 3). Alpaki nie wylizują swoich młodych. Alpaki w stadzie są zwykle żywo zainteresowane pojawieniem się nowego członka stada (ryc. 3). Cria powinno stanąć na nogach i zacząć ssać do dwóch godzin po porodzie. Jest to kluczowe dla prawidłowego transferu przeciwciał siarowych.

Nieprowadzenie w przekazaniu przeciwciał siarowych jest powszechnym i ważnym ekonomicznie problemem w hodowlach alpak. Wpływa na zwiększenie śmiertelności w pierwszych dniach i tygodniach życia. Prawidłowa kolostogeneza uwarunkowana jest szeregiem czynników. Samica musi być zdrowa i w dobrej kondycji, zasuszona po poprzedniej laktacji. Otyłość, niedobory żywieniowe, niekorzystne warunki pogodowe (stres cieplny) mogą negatywnie wpływać na ilość i jakość wytworzonej siary. Również stres i ból w czasie ciąży i porodu może wpływać na wydzielanie siary i na późniejszą laktację. Poziom przeciwciał IgG jest 10-krotnie wyższy w siarze niż we krwi trzy tygodnie przed porodem i szybko spada kilka godzin po porodzie. Młode samice rodzące po raz pierwszy częściej mają problem z zapewnieniem skutecznego transferu odporności biernej. Zdarza się, że rozpoczęcie laktacji jest opóźnione lub siary jest zbyt mało. Wady budowy noworodka lub słaba żywotność w pierwszych godzinach życia również mogą skutkować niewłaściwym pobraniem siary. Przyjmuje się, że zapotrzebowanie na siarę w pierwszych 12 godz. życia wynosi 10% masy ciała cria. Połowa tej ilości powinna być pobrana w pierwszych 6 godz., kiedy transfer przeciwciał jest największy.

Nawet pomimo prawidłowego pobrania siary przez noworodka może wystąpić problem z transferem przeciwciał. Czas, w którym możliwa jest absorpcja przeciwciał, jest bardzo krótki, i może nie pokryć się z czasem produkcji siary przez samicę. Mowa tu o porodach przedwczesnych, ciążach przenoszonych lub niedojrzałości noworodków. Również stres cieplny lub wyziębienie mogą upośledzać absorpcję przeciwciał w jelitach. Aby potwierdzić aktualny status

immunologiczny noworodka, wykonuje się oznaczenie poziomu przeciwciał w surowicy krwi. Można oznaczyć specyficzne IgG wielbłądowatych lub poziom globulin i białka całkowitego. Badania te są wysoce użyteczne jako profilaktyka zachorowań na sepsę noworodków oraz pozwalają ustalić status immunologiczny przy stwierdzeniu jakichkolwiek nieprawidłowości. Wczesne wykrycie problemu pozwala na szybką reakcję i uzupełnienie przeciwciał poprzez transfuzję osocza.

Zapewnienie prawidłowego transferu przeciwciał jest kluczowe w hodowli alpaki, składa się na nie szereg czynników. Wczesne wykrycie problemu, np. poprzez pomiar gęstości siary, pozwala na reakcję i dostarczenie siary zastępczej. U alpaki można użyć siary bydłowej lub koźiej, powinna ona być jednak przebadana pod kątem odpowiedniej gęstości oraz braku czynników zakaźnych, chorobotwórczych dla alpaki (m.in. wirusa wirusowej biegunki bydła, wirusa zapalenia stawów i *Coxiella* spp.). Czasem wystarczy zdojenie samicy i napojenie noworodka z butelki. Obserwacja noworodka i karmienia w pierwszych godzinach życia, ważenie i w końcu pomiar poziomu przeciwciał we krwi pozwalają na ocenę prawidłowego pobrania siary. Transfuzja osocza u ciał, które ukończyły 24 godz. życia, stanowi podstawę skutecznej profilaktyki wczesnych zakażeń u noworodków.

Po porodzie należy zadbać również o dezynfekcję kikutu pępownicy, ponieważ są to wrota dla drobnoustrojów. W pierwszych dniach życia ciałka powinna otrzymać dawkę witaminy D3 jako profilaktykę krzywicy. Na terenach ubogich w selen, jeśli samice ciężarne nie otrzymywały odpowiedniej suplementacji, należy również dostarczyć ten pierwiastek noworodkom, np. w formie iniekcji.

Młode alpaki zostają odstawione od matek z reguły w szóstym miesiącu życia. W wyjątkowych sytuacjach, gdy doszło do choroby lub śmierci matki, odstawiane są wcześniej. Po odstawieniu od matek alpaki grupuje się w podobnych grupach wiekowych tej samej płci.

Poronienia i zaburzenia przebiegu ciąży

Współczynnik zapłodnień w hodowlach alpaki sięga 78%, przy założeniu optymalnego żywienia i monitoringu weterynaryjnego (10). Statystycznie 7–12% ciąży jest traconych (wczesne resorpcje, poronienia, martwe urodzenia). W suboptymalnych warunkach, w Ameryce Południowej współczynnik urodzeń może być znacznie niższy i wynosić ok. 45%.

O wczesnej resorpcji mówimy, gdy dochodzi do utraty ciąży wcześniejszej niż 50 dni. Najczęściej nie towarzyszą jej żadne zewnętrzne objawy ze strony układu rozrodczego. Samica znów pozwala się pokryć samcowi, a badanie USG potwierdza brak ciąży.

Przyczyny poronień u alpaki mogą być zakaźne lub niezakaźne. Wśród czynników zakaźnych wymienia się wirusy – u alpaki potwierdzono ronienia związane z zakażeniem wirusem wirusowej biegunki bydła i wirusem zakaźnego zapalenia tętnic koni. Podejrzewa się również możliwość zakażenia herpeswirusem koni – EHV 1 i 4, na zakażenie którym alpaki również



Ryc. 3. Samica nawiązuje więź z młodym poprzez obwąchiwanie, nawoływanie i dotykanie nosem do nosa (Hodowla Alpaki Coniraya)

są podatne. Wyizolowano również szereg bakteryjnych czynników mających znaczenie u wielbłądowatych: *Chlamydia* spp., *Campylobacter fetus*, *Listeria monocytogenes*, *Leptospira* spp., *Coxiella burnetii*, *Brucella abortus*. Przyczyną ronień może być również neosporoza. Spośród przyczyn niezakaźnych można wymienić ciążę bliźniaczą, uszkodzenia szyjki macicy w trakcie poprzednich porodów, wady rozwojowe płodu, działanie niektórych leków oraz stres.

Najczęściej spotykane zaburzenia przebiegu ciąży to wypadnięcie pochwy oraz skręt macicy. Obserwuje się je w ostatnim trymestrze ciąży. Wypadnięcie pochwy rozwija się na skutek wzrostu poziomu estrogenu, podejrzewa się charakter genetyczny tego zaburzenia. Stanowi ono zagrożenie dla utrzymania ciąży – wzrasta ryzyko zakażenia wstępującego macicy. Skręt macicy natomiast związany jest z dużą masą płodu i może wystąpić zarówno w okresie okołoporodowym, jak i kilka tygodni przed terminem porodu. Leczenie może być zachowawcze, poprzez repozycję macicy lub chirurgiczne. Rokowanie zależy od wielu czynników, w tym czasu trwania, stopnia skrętu i szybkiego postawienia diagnozy.

U alpaki rzadko występuje pierwotna ketoza w okresie ciążowym, zazwyczaj rozwija się wtórnie do pierwotnego schorzenia powodującego spadek pobierania paszy. Również wstępujące zapalenie łożyska

nie stanowi częstego problemu, mimo podobieństwa anatomicznego łożyska do klaczy, u której jest to często spotykane.

Stosunkowo często spotykaną sytuacją jest wydłużenie okresu ciąży, nawet do 380 dni. Zwykle spowodowanie jest to opóźnieniem rozwoju płodu i wiąże się ze zwiększonym ryzykiem co do przeżycia cicia. Indukcja porodu jest przeciwwskazana, o ile zdrowie i życie samicy nie jest zagrożone (jak w przypadku skrętu macicy lub ketozy). Takie ciążę powinny być skrupulatnie nadzorowane, gdyż noworodek może wymagać pomocy lekarskiej w pierwszych godzinach życia.

W okresie poporodowym może wystąpić problem z zatrzymaniem łożyska, wypadnięciem macicy oraz zaburzenia laktacji i karmienia noworodka. O zatrzymaniu łożyska mówimy, jeśli nie zostało wydalone w ciągu 4 godz. od zakończenia drugiej fazy porodu. Jest to stan wymagający szybkiej interwencji, gdyż w krótkim czasie może doprowadzić do ropnego zapalenia macicy i sepsy.

Podsumowanie

W związku z tym, że fizjologia rozrodu wielbłądowatych różni się od innych zwierząt gospodarskich, autorzy postanowili przedstawić specyfikę rozrodu alpaki. Pierwsza część przedstawiała ogólną wiedzę na temat dymorfizmu płciowego, zapłodnienia i przebiegu ciąży. Do rozrodu przeznaczają się samice w wieku minimum 18 mies. i o masie ciała powyżej 50 kg, natomiast samce karierę hodowlaną rozpoczynają w wieku 2–4 lat. Alpaki zachodzą w ciążę w wyniku naturalnego krycia, a ciąża trwa od 327 do 346 dni (średnio 340). Dobór samca do krycia musi być przemyślany. Samiec powinien być zdrowy, prawidłowo zbudowany oraz wysokiej jakości hodowlanej, ponieważ u alpaki bardzo częste są wady przenoszone genetycznie. Samice rozplodowe w dobrej kondycji powinny dawać cicia co roku lub prawie co roku. U alpaki wczesna śmierć zarodkowa i wczesna śmierć płodu jest istotnym problemem, dlatego wczesna diagnoza ciąży powinna być potwierdzona powtórным badaniem USG ok. 40–50 dnia ciąży i 80–90 dnia ciąży. Większość porodów ma miejsce od wiosny do jesieni. W związku z budową anatomiczną płodu (wyjątkowo długa szyja i kończyny) często zdarzają się przeszkody porodowe, dlatego wskazany jest monitoring okresu okołoporodowego i porodów przy użyciu kamer. Opieka neonatalna nad noworodkiem jest również bardzo ważna, ponieważ śmiertelność wśród cicia jest wysoka.

Piśmiennictwo

- Halsby K., Two,me D.F., Featherstone C., Foster A., Walsh A., Hewitt K., Morgan D.: Zoonotic diseases in South American camelids in England and Wales. *Epidemiol. Infect.* 2017, **145**, 1037–1043. Doi: 10.1017/S0950268816003101
- Krajewska-Wędzina M., Raczynska A., Najbar J., Turcewicz P.: Alpaki – nowy gatunek hodowlany w Polsce. Część I. Ogólna charakterystyka gatunku. *Życie Wet.* 2020, **95**, 422–426.
- Krajewska-Wędzina M., Najbar J., Turcewicz P., Raczynska A.: Alpaki – nowy gatunek hodowlany w Polsce. Część II. Hodowla i żywienie. *Życie Wet.* 2020, **95**, 756–761.

- Collings D., Collings S.: Alpaca meat (<http://www.alpacaworldmagazine.com/autumn-2015/>). Accessed 28 October 2016. Alpaca World Magazine, 2015. Google Scholar.
- FAOSTAT (2018). Available online at: <http://www.fao.org/faostat/en/#data/QA> (accessed October 13, 2020).
- Lutz J.C., Johnson S.L., Duprey K.J., Taylor P.J., Vivanco-Mackie H.W., Ponce-Salazar D., Miguel-Gonzales M., Youngs C.R.: Birth of a Live Cria After Transfer of a Vitrified-Warmed Alpaca (Vicugna pacos) Preimplantation Embryo. *Front Vet. Sci.* 2020. Doi: 10.3389/fvets.2020.581877.
- Haudry De Soucy R.: Investing in the development of South American camels economies: the experience of the international fund for agricultural development (IFAD). W: Pérez-Cabal M.A., Gutiérrez J.P., Cervantes I., Alcalde M.J., editors. *Fibre Production in South American Camelids and Other Fibre Animals*. Wageningen Academic Publishers: Wageningen 2011, 195–99. Doi: 10.3920/978-90-8686-727-1_25.
- Vaughan J., Mihm M., Witte T.: Factors influencing embryo transfer success in alpacas: a retrospective study. *Anim. Reprod. Sci.* 2013, **136**, 194–204. Doi: 10.1016/j.anireprosci.2012.10.010.
- Krajewska-Wędzina M., Turcewicz P., Kusy R., Najbar J., Raczynska A.: Alpaki – nowy gatunek hodowlany w Polsce. Część III. Rozród. *Życie Wet.* 2021, **96**, 715–719.
- Cebra Ch., Anderson D.E., Robert J.A.T., Saun V., Johnson L.W.: Llama and Alpaca care. *Med. Surg. Reprod. Nutr. Herd. Heal Elsev. Heal Sci.* 2014, 55.
- Meesters M., Opsomer G., Govaere J.: Macroscopic evaluation of the placenta of the alpaca (Vicugna pacos). *Reprod. Dom. Anim.* 2019, **54**, 996–1002.
- Bravo P.W., Bazan P.J., Troedsson M.H., Villalta P.R., Garnica J.P.: Induction of parturition in alpacas and subsequent survival of neonates. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1996, **209**, 1760–1762.
- Raggi L.A., Ferrando G., Parraguez V.H., MacNiven V., Urquieta B.: Plasma progesterone in alpaca (Lama pacos) during pregnancy, parturition and early postpartum. *Anim Reprod Sci.* 1999, **54**, 245–249. Doi: 10.1016/S0378-4320(98)00156-0.
- Valenzuela S., Benites R.M., Moscoso-Muñoz J.E., Youngs C.R., Gómez-Quispe O.E.: Impact of cria protection strategy on post-natal survival and growth of alpacas (Vicugna pacos). *Vet. Anim. Sci.* 2021, **11**, 100162. Doi: 10.1016/j.vas.2020.100162.
- Whitehead, C.E.: Management of neonatal llamas and alpacas. *Vet. Clin. North Amer. Food Anim. Pract.* 2009, **25**, 353–366. <https://doi.org/10.1016/j>
- Bustanza A.V., Burfening P.J., Blackwell R.L.: Factors affecting survival in young alpacas (Lama pacos). *J. Anim. Sci.* 1988, **66**, 1139–1143. <https://doi.org/10.2527/jas1988.6651139x>
- Garmendia A.E., Palmer G.H., DeMartini J.C., McGuire T.C.: Failure of passive immunoglobulin transfer: A major determinant of mortality in newborn alpacas (Lama pacos). *Am. J. Vet. Res.* 1987, **48**, 1472–1476.
- Weaver D.M., Tyler J.W., Scott M.A., Wallace L.M., Marion R.S., Holle J.M.: Passive transfer of colostral immunoglobulin G in neonatal llamas and alpacas. *Am. J. Vet. Res.* 2000, **61**, 738–741. <https://doi.org/10.2460/ajvr.2000.61.738>
- Martín C., Pinto C.E., Cid M.D.: South American camelids: Health status of their young. *Rev. Compl. Cienc. Vet.* 2010, **4**, 37–50.
- Ameghino E., De Martini J.: Alpacas offspring mortality. *Newsletter of the Veterinary Institute of Tropical and Height Research (IVITA)*. Lima, Perú, Univ. San Marcos, 1991, 71–80.

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

Lekooporność nicieni żołądkowo-jelitowych kóz. Część I. Epidemiologia, przebieg kliniczny i rozpoznawanie inwazji

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

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

Inwazje pasożytnicze są jednym z głównych czynników odpowiedzialnych za straty ekonomiczne w chowie i hodowli kóz na całym świecie. Główne gatunki robaków pasożytniczych występujące u kóz należą do przywr (np. *Fasciola hepatica*), tasiemców (np. *Moniezia* spp.) i nicieni (np. nicienie żołądkowo-jelitowe z rodziny Trichostrongylidae; 1). Inwazje przez nie powodowane są istotnym ograniczeniem dla wydajnej produkcji związanej z chowem i hodowlą kóz w Europie i na świecie (2). Pasożyty mogą mieć niekorzystny wpływ na spożycie paszy, wzrost zwierząt, użytkowość wełnistą, masę i skład tuszy, płodność i wydajność mleczną oraz upadkowość (3).

Epidemiologia inwazji nicieni żołądkowo-jelitowych u kóz

W Europie przeprowadzono liczne badania epidemiologiczne dotyczące występowania inwazji nicieni żołądkowo-jelitowych w stadach kóz. Prevalencja na poziomie stad wynosiła 100% w Czechach (4), ponad 90% w Bułgarii (5), Hiszpanii (6) i na Słowacji (7), ok. 80% w Danii (8), ok. 60% w Norwegii (9) i ok. 40% we Włoszech (10). Podobne badania epidemiologiczne przeprowadzono także poza Europą. W Stanach Zjednoczonych Ameryki prevalencja na poziomie stad wynosiła w zależności od regionu od 80 do 90% (11, 12). Zarówno w Meksyku, jak i Brazylii prevalencja w badanych stadach wynosiła ok. 90% (13, 14). W krajach azjatyckich nicienie żołądkowo-jelitowe stwierdzano w 100% stad kóz w Tajlandii (15), ok. 80% w Chinach (16) i Birmie (17) oraz od 50 do 90% zależnie od badanego regionu w Indiach (18, 19, 20).

Dane epidemiologiczne dotyczące występowania nicieni żołądkowo-jelitowych u kóz w Polsce są niepełne. W 2004 r. wykryto obecność nicieni żołądkowo-jelitowych u 60% z 180 przebadanych kóz pochodzących ze stad znajdujących się w 4 województwach (21). Natomiast badanie przeglądowe przeprowadzone w stadach kóz w Polsce przez Samodzielny Zakład Epidemiologii i Ekonomiki Weterynaryjnej w latach 2018–2019 wykazało obecność nicieni żołądkowo-jelitowych u kóz w 100% przebadanych stad (22).

Najczęściej występujące gatunki nicieni żołądkowo-jelitowych u kóz

Największe znaczenie w chowie małych przeżuwaczy w Europie (w tym w Polsce) mają nicienie żołądkowo-jelitowe z rodziny Trichostrongylidae,

Resistance to anthelmintics in gastro-intestinal nematodes in goats. Part I. Epidemiology, clinical course and infection recognition

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

This article presents the major genera and species of gastrointestinal nematodes found in goats, along with appropriate diagnostic methods. Many health problems in goat herds are related to the infection gastrointestinal nematodes. In Poland, the most common goat nematodes belong to the species *H. contortus* and to genera *Trichostrongylus* and *Teladorsagia*. The clinical signs of infection are non-specific and include diarrhoea, pale mucous membranes, oedema of soft tissues, and weight loss. Diagnosis is based on qualitative (simple flotation), and quantitative (McMaster's method), and larvoscopic methods (Baermann's method). Differentiation of the species and genus of gastrointestinal nematodes is carried out using invasive larvae culture methods and molecular biology (PCR) methods.

Keywords: anthelmintics resistance, gastrointestinal nematodes, goats.

głównie *Haemonchus contortus*, *Teladorsagia* spp. i *Trichostrongylus* spp. (2). Występowanie różnych gatunków nicieni żołądkowo-jelitowych jest zależne od panującej w danym regionie temperatury i wilgotności (23, 24). Nicienie z rodzajów *Teladorsagia* i *Trichostrongylus* są typowe dla krajów z chłodnymi i wilgotnymi zimami, gdzie larwy inwazyjne są w stanie przeżyć na pastwisku w niższych temperaturach (24). Nicienie należące do rodzajów *Teladorsagia* lub *Trichostrongylus* odnotowano jako dominujące pasożyty przewodu pokarmowego u kóz w Grecji (25), Włoszech (26), Norwegii (9), Turcji (27) i w Polsce (21, 22). Gatunek *H. contortus* jest szybko i intensywnie się rozmnażającym pasożytem żywiącym się krwią, dominującym na obszarach tropikalnych i subtropikalnych, takich jak południowo-wschodnia Azja, południowe Indie, środkowa Afryka i Ameryka oraz północne obszary Ameryki Południowej (24). Nicienie z tego gatunku mogą również przetrwać zimę w chłodniejszych regionach ze względu na zdolność do przechodzenia w stan wstrzymania rozwoju larw czwartego stadium (L4) w błonie śluzowej trawieńca żywiciela (28). Nicienie *H. contortus* odnotowano w Europie m.in. w stadach kóz w Danii (8), Grecji (29), Szwajcarii i Niemczech (30), Słowacji (7), na Litwie (31) oraz w Polsce (21, 22).

Cykl rozwojowy nicieni żołądkowo-jelitowych z rodziny Trichostrongylidae

Nicienie żołądkowo-jelitowe z rodziny Trichostrongylidae występują powszechnie u owiec i kóz na całym świecie. W zależności od lokalnych warunków klimatycznych regionalnie mogą przeważać różne gatunki. Wszystkie mają prosty cykl życiowy, który jest podobny u każdego z gatunków i umożliwia łatwe przenoszenie inwazji między zwierzętami (32). Dla każdego gatunku okres prepatentny wynosi ok. 20 dni. Dorosłe pasożyty żyją w trawie lub jelicie cienkim. Samice składają jaja, które są wydalone do środowiska wraz z kałem. W odpowiednich warunkach z jaja wykluwa się larwa pierwszego stadium (L1), a następnie linieje do kolejnych stadiów (L2 i L3). Żywiciel zaraża się, spożywając inwazyjne larwy trzeciego stadium (L3) podczas wypasu na pastwisku. Larwy te migrują do ostatecznego miejsca bytowania w układzie pokarmowym żywiciela, gdzie rozwijają się larwy czwartego stadium (L4), a następnie dorosłe samice lub samce pasożytów. W odpowiednich warunkach wilgotności i temperatury jaja i stadia rozwojowe L1-L3 mogą przetrwać na pastwisku wiele miesięcy (33). Nagromadzenie jaj nicieni żołądkowo-jelitowych na pastwiskach może być znaczne, zwłaszcza gdy pastwisko jest licznie obsadzone zarażonymi zwierzętami. Podatni żywiele wypasani na tym samym pastwisku mogą być narażeni na ciężkie inwazje z powodu spożycia dużej liczby inwazyjnych larw (L3) wraz z runią (32).



Ryc. 1. Bładość błon śluzowych u kozy w przebiegu inwazji nicieni *H. contortus*



Ryc. 2. Wychudzenie u kozy spowodowane intensywną inwazją nicieni żołądkowo-jelitowych

Przebieg kliniczny inwazji nicieni żołądkowo-jelitowych z rodziny Trichostrongylidae u kóz

Zarażenie nicieniami z rodziny Trichostrongylidae może powodować u kóz trichostrongylozę. Choroba spowodowana jest głównie przez inwazje mieszane spowodowane przez różne gatunki nicieni żołądkowo-jelitowych z tej rodziny. Przebieg inwazji zależy od gatunków i liczby spożytych pasożytów, ogólnego stanu zdrowia i odżywienia, jak również odporności oraz wieku zwierzęcia. Zwykle głównymi objawami są niedokrwistość (ryc. 1), wyniszczenie organizmu, uporczywa biegunka i utrata masy ciała (34). Zanik kosmków jelitowych skutkuje zaburzeniami trawienia i zmniejszonym wchłanianiem składników odżywczych, prowadząc do zmniejszonego przyrostu masy ciała, spadku produkcji mleka oraz obniżenia zdolności reprodukcyjnej, a zatem ma poważny negatywny wpływ na zdrowie i produktywność zwierząt (35).

Przebieg kliniczny inwazji nicieni *Haemonchus contortus* u kóz

Haemonchus contortus jest bardzo powszechnym pasożytem, występującym u kóz i owiec na obszarach o klimacie subtropikalnym i umiarkowanym, gdzie ciepłe i wilgotne warunki sprzyjają przetrwaniu na pastwisku wolno żyjących larw inwazyjnych tego gatunku (36). Dorosłe nicienie przyczepiają się do błony śluzowej trawieńca i żywią się krwią. Prowadzi to do postępującej niedokrwistości i ostatecznie może doprowadzić do śmierci, co czyni ten gatunek nicieni jednym z najbardziej patogennych dla małych przeżuwaczy (37). Ponadto gatunek ten posiada zdolność szybkiego nabywania oporności na leki przeciwpasożytnicze (38).

Dorosłe samice osiągają 18–30 mm długości i mogą składać ponad 5 tys. jaj dziennie. Dorosłe samce osiągają 10–16 mm długości i są cieńsze niż samice. Są to robaki z małą torebką gębową, trzema wargami i smukłym zębem. Otwór płciowy znajduje się w tylnej połowie ciała, przykryty płatem oskórkowym (33). Białe jajniki mają charakterystyczny wygląd, układają się spiralnie wokół czerwonego jelita (39).

Głównymi objawami klinicznymi ostrej hemonchozy są błądź błon śluzowych (ryc. 1), obrzęk tkanek miękkich o różnym stopniu nasilenia, ośpienie, ciemne zabarwienie kału i zaburzenia wzrostu wełny. Przewlekłe inwazje skutkują postępującą utratą masy ciała (ryc. 2), osłabieniem, wyniszczeniem organizmu oraz śmiercią (40). W badaniu epidemiologicznym przeprowadzonym w latach 2018–2019 w Polsce występowanie nicieni z gatunku *H. contortus* stwierdzono u kóz w 98% przebadanych stad (22).

Przebieg kliniczny inwazji nicieni *Trichostrongylus* spp. i *Teladorsagia* spp. u kóz

W przeciwieństwie do gatunku *Haemonchus contortus* nicienie z rodzajów *Trichostrongylus* i *Teladorsagia* nie odżywiają się krwią. Składniki krwi mogą być jednak stopniowo tracone przez zarażone zwierzę w procesie żerowania pasożytów, szczególnie podczas

przewlekłej lub intensywnej inwazji. W takich przypadkach niedokrwistość nie występuje nagle lub nie osiąga nasilenia obserwowanego w trakcie inwazji powodowanej przez *H. contortus*. Rozróżnienie gatunku będącego przyczyną niedokrwistości w przypadku inwazji nicieni żołądkowo-jelitowych może być utrudnione, ponieważ często występują mieszane inwazje powodowane przez pasożyty żywiące i nieżywiące się krwią (40). W porównaniu z *H. contortus* inwazje *Trichostrongylus* spp. i *Teladorsagia* spp. mogą wykazywać łagodniejsze objawy kliniczne. Obserwuje się zmniejszenie apetytu i masy ciała oraz biegunkę prowadzącą do wyniszczenia. W przypadku bardzo intensywnych inwazji, szczególnie u zwierząt niedożywionych, choroba może zakończyć się śmiercią (41).

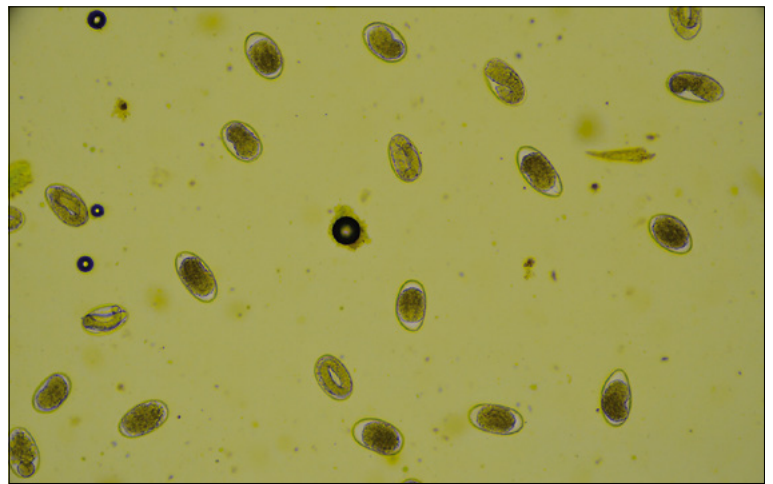
Nicenie z rodzaju *Trichostrongylus* są bardzo małe, osiągają mniej niż 7 mm długości. Praktycznie nie posiadają torebki policzkowej, a ich szczecinki kopulacyjne są krótkie, skrócone i zwykle spiczaste. Liczba składanych jaj rzadko przekracza 5000 dziennie (33). Inwazyjne larwy *Trichostrongylus axei* podobnie jak *H. contortus* rozwijają się do postaci dorosłych w błonie śluzowej trawieńca, gdzie się odżywiają i prowadzą do uszkodzenia nabłonka, nieżyłowego zapalenia, przekrwienia, obrzęku i biegunki. Utrata osocza spowodowana uszkodzeniem błony śluzowej przyczynia się do postępującej hipoproteinemii (42).

Dorosłe postaci nicieni *T. colubriformis*, *T. vitrinus* i *T. rugatus* bytują w jelicie cienkim pod nabłonkiem śluzówki, gdzie odżywiają się i powodują zanik kosmków jelitowych. Uszkodzenie błony śluzowej jelita prowadzi do enteropatii z utratą białka, której towarzyszy biegunka. W trakcie inwazji obserwuje się kliniczne objawy niedożywienia, utraty masy ciała i odwodnienia (42, 43).

Dorosłe postaci nicieni z rodzaju *Teladorsagia* zwykle osiągają do 14 mm długości i posiadają szeroką torebkę policzkową. Posiadają 2- lub 3-dzielne, krótkie szczecinki kopulacyjne (33). Gatunek *T. circumcincta* uważany jest za przeważający w inwazjach nicieni żołądkowo-jelitowych u małych przeżuwaczy na obszarach o klimacie umiarkowanym (44, 45, 46, 47).

Teladorsagia circumcincta jest pasożytem trawieńca, jednak w przeciwieństwie do *H. contortus* gatunek ten nie żywi się głównie krwią, a samice nie są tak płodne. Dorosłe osobniki *T. circumcincta* rozwijają się i odżywiają w gruczołach żołądkowych w trawieńcu. Uszkodzenie gruczołów żołądkowych prowadzi do powstania licznych, widocznych guzków na powierzchni błony śluzowej trawieńca. W przebiegu inwazji dochodzi do ciężkiego zapalenia żołądka, w trakcie którego zmniejsza się wydzielanie kwasu solnego i wzrasta pH treści żołądkowej (40). Podczas intensywnych inwazji u kóz i owiec może rozwinąć się biegunka, niedokrwistość lub hipoproteinemii, a w ciężkich przypadkach może dochodzić do śmierci (48). Podczas sekcji zarobaczonych zwierząt widoczne są liczne guzki na powierzchni błony śluzowej trawieńca, ale same nicienie są trudne do zaobserwowania i często pozostają niezauważone (49).

W badaniu epidemiologicznym przeprowadzonym w latach 2018–2019 w Polsce występowanie nicieni



Ryc. 3. Jaja nicieni z rodziny Trichostrongylidae (pow. 20×)

z rodzajów *Teladorsagia* oraz *Trichostrongylus* stwierdzono odpowiednio u kóz z 33 i 88% przebadanych stad (22).

Diagnostyka laboratoryjna inwazji nicieni żołądkowo-jelitowych u kóz

Podstawową metodą laboratoryjną stosowaną w diagnostyce inwazji pasożytów przewodu pokarmowego jest badanie kału metodą flotacji, która umożliwia wykrycie jaj pasożytów (ryc. 3). Ciężar właściwy większości jaj pasożytów (oraz niektórych larw) jest niższy niż gęstość używanego roztworu, np. nasycony roztwór chlorku sodu. W efekcie jaja pasożytów (oraz niektóre larwy) wypływają na powierzchnię roztworu flotacyjnego (50). Nicenie z rodziny Trichostrongylidae mają jaja o podobnym wyglądzie i rozmiarach, przez co nie można łatwo ich odróżnić (48). W próbkach kału identyfikowane są do poziomu rodziny lub rodzaju. Aby zidentyfikować gatunki, wymagane jest zastosowanie metod hodowlanych i identyfikacja larw inwazyjnych stadium trzeciego (L3). Wyjątkiem są jaja nicieni z gatunku *Nematodirus*, które są znacznie większe i zawierają charakterystyczne blastomery (51).

Praktycznie wszystkie małe przeżuwacze wypasane na pastwisku są zarażone różnymi nicieniami przewodu pokarmowego. Z tego powodu prosta procedura flotacji, która prowadzi jedynie do wykrycia obecności jaj pasożytów, ma ograniczoną wartość. Najbardziej użytecznymi technikami do diagnostyki intensywności inwazji są metody ilościowe, oparte na zliczaniu jaj pasożytów. Oszacowanie liczby jaj w kale można wykorzystać do oceny skuteczności programów zwalczania pasożytów, monitorowania poziomu potencjalnego zanieczyszczenia pastwisk pasożytami i oceny skuteczności leków (51). Ponieważ u małych przeżuwaczy liczba jaj przekracza często kilkadziesiąt na gram kału, najbardziej praktyczną techniką ilościową jest metoda McMastera. Wymaga ona użycia specjalnej komory zliczającej, którą wypełnia się określoną objętością roztworu flotacyjnego zmieszanego z badaną próbką kału. Metoda McMastera została opracowana w laboratorium McMaster na Uniwersytecie w Sydney i jest najpowszechniej stosowaną techniką ilościową w parazytologii weterynaryjnej (52).



Ryc. 4. Larwy inwazyjne (L3) nicieni z rodziny Trichostrongylidae uzyskane za pomocą technik hodowli (pow. 20×)

Zmodyfikowaną technikę McMastera można również stosować w teście redukcji liczby w kale jaj w celu sprawdzenia skuteczności działania leków przeciw pasożytniczych w stadzie (53, 54).

Różnicowanie gatunków larw nicieni żołądkowo-jelitowych z rodziny Trichostrongylidae

Duże różnice w patogenności powszechnie występujących nicieni żołądkowo-jelitowych powodują, że niezbędna jest wiedza, które z nich są odpowiedzialne za występowanie klinicznych objawów choroby u kóz. Obecnie jedyną dostępną metodą rutynowego laboratoryjnego oszacowania proporcji rodzajów lub gatunków nicieni obecnych w żywym zwierzęciu jest identyfikacja larw, które znajdują się w świeżym kale (głównie larw nicieni płucnych) lub tych, które rozwijają się w kale w trakcie hodowli (nicienie żołądkowo-jelitowe; 55).

Metody hodowli larw nicieni żołądkowo-jelitowych z rodziny Trichostrongylidae

Istnieje wiele różnych technik hodowli kału w celu uzyskania larw inwazyjnych nicieni żołądkowo-jelitowych (53, 55, 56, 57, 58). Procedura hodowli larw jest podobna dla wszystkich nicieni żołądkowo-jelitowych. W pierwszej kolejności grudki kału kruszy się, a następnie miesza z odpowiednią ilością wermikulitu, trocin lub włókna kokosowego. Uzyskuje się kruchą mieszaninę, którą należy lekko ubić w szklanym naczyniu o szerokim otworze i pojemności ok. 1 l. W środku hodowli pozostawia się niewielkie zagłębienie, a mieszanina wokół niego powinna być lekko ubita. Naczynie z materiałem do hodowli inkubuje się w ciemności w temperaturze 26–28°C przez 5–7 dni. Hodowla przez cały okres inkubacji powinna być odpowiednio wilgotna (wilgotność ok. 80%). Po okresie inkubacji wewnątrz naczynia spryskuje się niewielką ilością wody i umieszcza w świetle, które stymuluje larwy inwazyjne (L3) do migracji w górę wewnętrznych powierzchni ścian naczynia. Hodowlę zbiera się

wielokrotnie w ciągu kilku dni, trzymając naczynie skośnie z otworem skierowanym w dół, a następnie spryskując wewnętrzne ściany wodą, pozwalając zawiesinie larw spłynąć do naczynia zbierającego (58). Alternatywną metodą izolacji larw z hodowli kału jest zastosowanie metody larwoskopowej Baermanna po zakończeniu inkubacji hodowli (57).

Identyfikacja gatunków lub rodzajów nicieni żołądkowo-jelitowych z rodziny Trichostrongylidae za pomocą cech morfologicznych larw inwazyjnych stadium trzeciego (L3).

Uzyskane w trakcie hodowli larwy inwazyjne (L3) nicieni żołądkowo-jelitowych (ryc. 4) poddaje się identyfikacji pod mikroskopem poprzez porównanie cech morfologicznych charakterystycznych dla każdego z gatunków (58, 59). Krople zawiesiny larw umieszcza się na szkiełku mikroskopowym, a następnie dodaje się roztwór jodu w płynie Lugola. Jod zabija larwy oraz powoduje wybarwienie charakterystycznych struktur. Identyfikacja morfologiczna larw większości gatunków nicieni pasożytniczych opiera się głównie na różnicach w kształcie części tylnej i przedniej larwy oraz ich całkowitej długości. W niektórych przypadkach porównuje się również inne cechy, takie jak długość, kształt i liczba komórek przełyku i jelita lub obecność plamek w okolicy jamy policzkowej, które są charakterystyczne dla w niektórych gatunków nicieni żołądkowo-jelitowych (55, 58). Standardowo w procedurze różnicowania gatunków nicieni żołądkowo-jelitowych zlicza się i identyfikuje po mikroskopem pierwsze 100–200 napotkanych larw inwazyjnych. Następnie na podstawie liczb poszczególnych gatunków wylicza się ich proporcję w całej badanej próbce (54, 58).

Identyfikacja nicieni żołądkowo-jelitowych z rodziny Trichostrongylidae za pomocą metod biologii molekularnej

Techniki oparte na łańcuchowej reakcji polimerazy (PCR) znajdują ważne zastosowanie w parazytologicznej diagnostyce laboratoryjnej oraz badaniach naukowych. Dotychczas przeprowadzone badania wykazały ich przydatność do identyfikacji pasożytów, diagnostyki inwazji, charakterystyki genetycznej pasożytów, izolacji i charakterystyki genów podlegających ekspresji oraz wykrywania lekooporności (60, 61). Techniki biologii molekularnej umożliwiają obecnie wykorzystanie nowych narzędzi do identyfikacji wszystkich stadiów rozwojowych pasożytów (62, 63, 64). Większość z tych metod opiera się na łańcuchowej reakcji polimerazy (PCR) (60, 65). Identyfikacja poszczególnych gatunków opiera się na polimorfizmie miejsc restrykcyjnych *RsaI* w genie 1 izotypu β -tubuliny. Najpierw przeprowadza się dwie kolejne reakcje PCR (nested-PCR) na genie 1 izotypu β -tubuliny w celu amplifikacji wystarczającej ilości DNA. Następnie polimorfizm długości fragmentów restrykcyjnych (RFLP) powstałego fragmentu jest analizowany za pomocą różnic w *RsaI* w celu odróżnienia *T. circumcincta*, *H. contortus* i *T. colubriformis*. Metoda ta pozwala przezwyciężyć ograniczenia morfologicznej identyfikacji stadiów larwalnych gatunków nicieni

z rodziny Trichostrongylidae (54, 66). Metody biologii molekularnej wykorzystywane do identyfikacji nicieni żołądkowo-jelitowych są czasochłonne, kosztowne i zazwyczaj mają niską wydajność, a zatem nie są rutynowo stosowane w praktyce weterynaryjnej (67).

Podsumowanie

Wiele problemów zdrowotnych w stadach kóz wynika z występowania inwazji nicieni żołądkowo-jelitowych. Najczęściej występują w Polsce nicienie należące do gatunku *H. contortus* oraz rodzajów *Trichostrongylus* i *Teladorsagia*. Objawy kliniczne inwazji są niespecyficzne i obejmują biegunkę, bladeść błon śluzowych, obrzęki tkanek miękkich oraz spadek masy ciała. W diagnostyce inwazji stosowane są metody koproskopo-we jakościowe (prosta flotacja) i ilościowe (metoda McMastera wraz z jej modyfikacjami) oraz metody larwoskopowe (metoda Baermann). Różnicowanie gatunków oraz rodzajów nicieni żołądkowo-jelitowych jest skomplikowane i wymaga dużego doświadczenia. Wykonuje się je za pomocą metod hodowli larw inwazyjnych oraz metod biologii molekularnej (PCR).

Piśmiennictwo

- Charlier J., Van der Voort M., Kenyon F., Skuce P., Vercruysse J.: Chasing helminths and their economic impact on farmed ruminants. *Trends Parasitol.* 2014, 30, 61–67.
- Charlier J., Rinaldi L., Musella V., Ploeger H.W., Chartier C., Vineer H.R., Hinney B., von Samson-Himmelstjerna G., Băcescu B., Mickiewicz M., Mateus T.L., Martinez-Valladares M., Quealy S., Azaiz H., Sekovska B., Akkari H., Petkevicius S., Hektoen L., Höglund J., Morgan E.R., Bartley D.J., Claerebout E.: Initial assessment of the economic burden of major parasitic helminth infections to the ruminant livestock industry in Europe. *Prev. Vet. Med.* 2020, 182, 105103.
- Fitzpatrick J.L.: Global food security: the impact of veterinary parasites and parasitologists. *Vet. Parasitol.* 2013, 195, 233–248.
- Kyriánová I.A., Kopecký O., Šlosárková S., Vadlejch J.: Comparison of internal parasitic fauna in dairy goats at conventional and organic farms in the Czech Republic. *Small Rumin. Res.* 2019, 175, 126–132.
- Zurliński P., Rusev I.: Prevalence of gastro-intestinal strongylid nematodes among goats in Bulgaria. *Veterinarna Sbirka* 1990, 88, 45–46.
- Valcárcel F., García C., Romero C.: Prevalence and seasonal pattern of caprine trichostrongyles in a dry area of central Spain. *Zentralbl Veterinärmed B.* 1999, 46, 673–681.
- Babják M., Königová A., Urda-Dolinská M., Várady M.: Gastrointestinal helminth infections of dairy goats in Slovakia. *Helminthologia* 2017, 54, 211–217.
- Holm S.A., Sörensen C.R., Thamsborg S.M., Enemark H.L.: Gastrointestinal nematodes and anthelmintic resistance in Danish goat herds. *Parasite* 2014, 21, 37.
- Domke A.V., Chartier C., Gjerde B., Höglund J., Leine N., Vatn S., Stuen S.: Prevalence of anthelmintic resistance in gastrointestinal nematodes of sheep and goats in Norway. *Parasitol Res.* 2012, 111, 185–193.
- Lambertz C., Pouloupoulou I., Wuthijaree K., Gauly M.: Endoparasitic infections and prevention measures in sheep and goats under mountain farming conditions in Northern Italy. *Small Rumin Res.* 2018, 164, 94–101.
- Crook E.K., O'Brien D.J., Howell S.B., Storey B.E., Whitley N.C., Burke J.M., Kaplan R.M.: Prevalence of anthelmintic resistance on sheep and goat farms in the mid-Atlantic region and comparison of in vivo and in vitro detection methods. *Small Rum. Res.* 2016, 143, 89–96.
- Sylvester H.J., Griffith E.H., Jacob M.E., Foster D.M.: Factors associated with strongyle infection in goats at the individual and farm level. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2018, 253, 907–917.
- Radavelli W.M., Pazinato R., Klauck V., Volpato A., Balzan A., Rossett J., Cazarotto C.J., Lopes L.S., Kessler J.D., Cucco D.C., Tonin A.A., Da Silva A.S.: Occurrence of gastrointestinal parasites in goats from the Western Santa Catarina, Brazil. *Rev. Bras. Parasitol. Vet.* 2014, 23, 101–104.

RTGierth

jak w nazwie...

ULTRAKRÓTKIE CZASY EKSPOZYCJI
NAJWYŻSZE BEZPIECZEŃSTWO
BEZAWARYJNOŚĆ 20 lat < 1%

NIEMIECKA TECHNOLOGIA
JAPÓŃSKA PRODUKCJA

PONAD 800 LECZNIC W POLSCE
5 LAT GWARANCJI

APARATY RTG + WYPOSAŻENIE PRACOWNI



GIERTH POLSKA Sp. z o.o.

50-264 Wrocław | ul. Kilińskiego 24

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



14. Olivas-Salazar R., Estrada-Angulo A., Mellado M., Aguilar-Caballero A.J., Castro-Pérez B.I., Gutiérrez-Blanco E., Ruiz-Zárte E.: Prevalence of gastrointestinal nematode infections in goat flocks on semi-arid rangelands of northeastern Mexico. *Trop. Anim. Health Prod.* 2018, **50**, 807–813.
15. Ratanapob N., Arunvipas P., Kasemsuwan S., Phimpraphai W., Panneum S.: Prevalence and risk factors for intestinal parasite infection in goats raised in Nakhon Pathom Province, Thailand. *Trop. Anim. Health Prod.* 2012, **44**, 741–745.
16. Yang X., Gasser R.B., Fang R., Zeng J., Zhu K., Qi M., Zhang Z., Tan L., Lei W., Zhou Y., Zhao J., Hu M.: First survey of parasitic helminths of goats along the Han River in Hubei Province, China. *Acta Parasitol.* 2016, **61**, 602–606.
17. Win S.Y., Win M., Thwin E.P., Htun L.L., Hmoon M.M., Chel H.M., Thaw Y.N., Soe N.C., Phyo T.T., Thein S.S., Khaing Y., Than A.A., Bawm S.: Occurrence of Gastrointestinal Parasites in Small Ruminants in the Central Part of Myanmar. *J. Parasitol. Res.* 2020, 8826327.
18. Yadav A.K., Tandon V.: Gastrointestinal nematode infections of goats in a sub-tropical and humid zone of India. *Vet. Parasitol.* 1989, **33**, 135–142.
19. Tariq K.A., Chishti M.Z., Ahmad F.: Gastrointestinal nematode infections in goats relative to season, host sex and age from the Kashmir valley, India. *J. Helminthol.* 2010, **84**, 93–97.
20. Shakya P., Jayraw A.K., Jamra N., Agrawal V., Jatav G.P.: Incidence of gastrointestinal nematodes in goats in and around Mhow, Madhya Pradesh. *J. Parasit. Dis.* 2017, **41**, 963–967.
21. Górski P., Niznikowski R., Strzelec E., Popielarczyk D., Gajewska A., Wędrychowicz H.: Prevalence of protozoan and helminth internal parasite infections in goat and sheep flocks in Poland. *Arch. Tierz.* 2004, **47**, 43–49.
22. Mickiewicz M., Czapowicz M., Moroz A., Potárnice A.V., Szalusi-Jordanow O., Spinu M., Górski P., Markowska-Daniel I., Várady M., Kaba J.: Prevalence of anthelmintic resistance of gastrointestinal nematodes in Polish goat herds assessed by the larval development test. *BMC Vet. Res.* 2021, **17**, 19.
23. Manfredi M.T.: Biology of gastrointestinal nematodes of ruminants. *Parassitologia.* 2006, **48**, 397–401.
24. O'Connor L.J., Walkden-Brown S.W., Kahn L.P.: Ecology of the free-living stages of major trichostrongylid parasites of sheep. *Vet. Parasitol.* 2006, **142**, 1–15.
25. Papadopoulos E., Arsenos G., Coles G.C., Himona C.: Gastrointestinal nematode infection pattern of Greek dairy goats reared under extensive husbandry conditions and treated with anthelmintics at different times during the year. *Small Rumin. Res.* 2007, **69**, 68–73.
26. Zanzani S.A., Gazzonis A.L., Di Cerbo A., Varady M., Manfredi M.T.: Gastrointestinal nematodes of dairy goats, anthelmintic resistance and practices of parasite control in Northern Italy. *BMC Vet. Res.* 2014, **10**, 114.
27. Umur S., Yukari B.A.: Seasonal activity of gastro-intestinal nematodes in goats in Burdur region, Turkey. *Turki J. Vet. Anim. Sci.* 2005, **29**, 441–448.
28. Waller P.J.: Sustainable nematode parasite control strategies for ruminant livestock by grazing management and biological control. *Anim. Feed Sci. Technol.* 2006, **126**, 277–289.
29. Gallidis E., Papadopoulos E., Ptochos S., Arsenos G.: The use of targeted selective treatments against gastrointestinal nematodes in milking sheep and goats in Greece based on parasitological and performance criteria. *Vet. Parasitol.* 2009, **164**, 53–58.
30. Scheuerle M.C., Mahling M., Pfister K.: Anthelmintic resistance of *Haemonchus contortus* in small ruminants in Switzerland and Southern Germany. *Wien Klin Wochenschr.* 2009, **121**, Suppl 3, 46–49.
31. Stadlienė I., Höglund J., Petkevičius S.: Seasonal patterns of gastrointestinal nematode infection in goats on two Lithuanian farms. *Acta Vet. Scand.* 2015, **57**, 16.
32. Sykes A.R., Poppi D.P., Elliot D.C.: Effect of concurrent infection with *Ostertagia circumcincta* and *Trichostrongylus colubriformis* on the performance of growing lambs consuming fresh herbage. *J. Agric. Sci.* 1988, **110**, 531–541.
33. Bowman D.: *Georgis' parasitology for veterinarians*. 10th Edition, Elsevier Inc., 2013, 159–172.
34. van Houtert M.F., Sykes A.R.: Implications of nutrition for the ability of ruminants to withstand gastrointestinal nematode infections. *Int. J. Parasitol.* 1996, **26**, 1151–1167.
35. Fox M.T.: Pathophysiology of infection with gastrointestinal nematodes in domestic ruminants: recent developments. *Vet. Parasitol.* 1997, **72**, 285–297; discussion 297–308.
36. Besier R.B., Kahn L.P., Sargison N.D., Van Wyk J.A.: Diagnosis, treatment and management of *Haemonchus contortus* in small ruminants. *Adv. Parasitol.* 2016, **93**, 181–238.
37. Emery D.L., Hunt P.W., Le Jambre L.F.: *Haemonchus contortus*: the then and now, and where to from here? *Int. J. Parasitol.* 2016, **46**, 755–769.
38. Coles G.C., Rhodes A.C., Wolstenholme A.J.: Rapid selection for ivermectin resistance in *Haemonchus contortus*. *Vet. Parasitol.* 2005, **129**, 345–347.
39. Selemon M.: Review on Control of *Haemonchus contortus* in Sheep and Goat. *J. Vet. Med. Res.* 2018, **5**, 1139.
40. Smith M.C., Sherman D.M.: *Goat medicine*, 2 ed., Wiley-Blackwell, 2009, 441–464.
41. Tan T.K., Panchadcharam C., Low V.L., Lee S.C., Ngui R., Sharma R.S., Lim Y.A.: Co-infection of *Haemonchus contortus* and *Trichostrongylus* spp. among livestock in Malaysia as revealed by amplification and sequencing of the internal transcribed spacer II DNA region. *BMC Vet. Res.* 2014, **10**, 38.
42. Craig T.M.: Helminth parasites of the ruminant gastrointestinal tract – Chapter 22. W: *Food Animal Practice* (5th Ed), Wiley-Blackwell Saunders, 2009, 78–91.
43. Dias E., Silva T.P., Ventoso Bompadre T.F., Danasekaran D.K., Sakita G.Z., Abdalla Filho A.L., Jimenez C.R., de Campos Fonseca Pinto A.C.B., do Amarante A.F.T., McManus C., Louvandini H.: *Trichostrongylus colubriformis* infection: impact on digesta passage rate and lamb performance. *Vet. Parasitol.* 2019, **272**, 17–22.
44. Chartier C., Reche B.: Gastrointestinal helminths and lungworms of French dairy goats: prevalence and geographical distribution in Poitou-Charentes. *Vet. Res. Commun.* 1992, **16**, 327–335.
45. Chartier C., Etter E., Hoste H., Pors I., Mallereau M.P., Broqua C., Mallet S., Koch C., Massé A.: Effects of the initial level of milk production and of the dietary protein intake on the course of natural nematode infection in dairy goats. *Vet. Parasitol.* 2000, **92**, 1–13.
46. Vlassoff A., McKenna P.B.: Nematode parasites of economic importance in sheep in New Zealand. *N Z J. Zool.* 1994, **21**, 1–8.
47. Molina J.M., Gutiérrez A.C., Rodríguez-Ponce E., Viera J.A., Hernández S.: Abomasal nematodes in goats from the subtropical island of Grand Canary (Spain). *Vet. Res.* 1997, **28**, 259–270.
48. Zajac A.M.: Gastrointestinal nematodes of small ruminants: life cycle, anthelmintics, and diagnosis. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 2006, **22**, 529–541.
49. Levine N.: *Trichostrongyles. W: Nematode parasites of domestic animals and of man*. Minneapolis: Burgess Publishing Company; 1980: 135–221.
50. Zajac A.M., Johnson J., King S.E.: Evaluation of the importance of centrifugation as a component of zinc sulfate fecal flotation examinations. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2002, **38**, 221–224.
51. Zajac A.M., Conboy G.A.: Fecal Examination for the diagnosis of parasitism. W: *Veterinary Clinical Parasitology*, 7th edition. Ames: Blackwell Publishing; 2003, 3–142.
52. Vadlejch J., Petrtyl M., Zaichenko I., Cadková Z., Jankovská I., Langrová I., Moravec M.: Which McMaster egg counting technique is the most reliable? *Parasitol. Res.* 2011, **109**, 1387–1394.
53. Coles G.C., Bauer C., Borgsteede F.H., Geerts S., Klei T.R., Taylor M.A., Waller P.J.: World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology (W.A.A.V.P.) methods for the detection of anthelmintic resistance in nematodes of veterinary importance. *Vet. Parasitol.* 1992, **44**, 35–44.
54. Coles G.C., Jackson F., Pomroy W.E., Prichard R.K., von Samson-Himmelstjerna G., Silvestre A., Taylor M.A., Vercruysse J.: The detection of anthelmintic resistance in nematodes of veterinary importance. *Vet. Parasitol.* 2006, **136**, 167–185.
55. van Wyk J.A., Cabaret J., Michael L.M.: Morphological identification of nematode larvae of small ruminants and cattle simplified. *Vet. Parasitol.* 2004, **119**, 277–306.
56. Hubert J., Kerboeuf D.: A new method for culture of larvae used in diagnosis of ruminant gastrointestinal strongylosis: comparison with fecal cultures. *Can. J. Comp. Med.* 1984, **48**, 63–71.
57. Ministry of Agriculture Fisheries and Food: *Manual of veterinary parasitological laboratory techniques*. HMSO, London, 1986, 1–152.
58. van Wyk J.A., Mayhew E.: Morphological identification of parasitic nematode infective larvae of small ruminants and cattle: a practical lab guide. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 2013, **80**, 539.
59. McMurtry L.W., Donaghy M.J., Vlassoff A., Douch P.G.: Distinguishing morphological features of the third larval stage of ovine *Trichostrongylus* spp. *Vet. Parasitol.* 2000, **90**, 73–81.
60. Gasser R.B.: PCR-based technology in veterinary parasitology. *Vet. Parasitol.* 1999, **84**, 229–258.
61. Silvestre A., Cabaret J.: Mutation in position 167 of isotype 1 beta-tubulin gene of *Trichostrongylus* nematodes: role in benzimidazole resistance? *Mol. Biochem. Parasitol.* 2002, **120**, 297–300.
62. Smits H.L., Hartskeerl R.A.: PCR amplification reactions in parasitology. *J. Microbiol. Methods.* 1995, **23**, 41–54.
63. Weiss J.B.: DNA probes and PCR for diagnosis of parasitic infections. *Clin. Microbiol. Rev.* 1995, **8**, 113–130.
64. Comes A.M., Humbert J.F., Cabaret J., Elard L.: Using molecular tools for diagnosis in veterinary parasitology. *Vet. Res.* 1996, **27**, 333–342.
65. Prichard R.: Application of molecular biology in veterinary parasitology. *Vet. Parasitol.* 1997, **71**, 155–175.
66. Silvestre A., Humbert J.F.: A molecular tool for species identification and benzimidazole resistance diagnosis in larval communities of small ruminant parasites. *Exp. Parasitol.* 2000, **95**, 271–276.
67. COMBAR, COST CA16230: *Research priorities for helminth control in ruminants*. Press Release 2020.

Dr Marcin Mickiewicz
e-mail: marcin_mickiewicz@sggw.edu.pl

Lekarz weterynarii z Inowrocławia

Józef Czapla (1849–1921)

– polityk, działacz społeczny i samorządowy

Bartosz Winiecki

Józef Czapla urodził się 11 lutego 1849 r. w Inowrocławiu jako syn Kazimierza i Agnieszki z Grzan-kowskich (1). Inne źródła podają jako dzień urodzenia 10 lutego (2, 3). Jego ojciec był ziemianinem, działaczem narodowym, uczestnikiem Wiosny Ludów, delegatem na zjazd Ligi Polskiej w 1850 r., uczestnikiem powstania styczniowego. Jako inowrocławski radny zabiegał o rozwój polskiego rolnictwa i rzemiosła (1).

Józef był piątym dzieckiem z siedmiorga rodzeństwa. Nauki pobierał początkowo w progimnazjum, a następnie w Królewskim Gimnazjum w Inowrocławiu (Königliches Gymnasium zu Inowrazlaw). W gimnazjum uczniowie organizowali konspiracyjne organizacje samokształceniowe – Kółko Literackie im. Wincentego Pola i Towarzystwo Tomasza Zana – wobec systematycznego pomniejszania przez władze legalnej obecności języka polskiego. Po maturze odbył studia w Szkole Weterynaryjnej w Berlinie (Tierärztliche Hochschule zu Berlin), uzyskując w 1877 r. tytuł lekarza weterynarii. Po studiach powrócił do Inowrocławia i rozpoczął prywatną praktykę weterynaryjną. Czynny zawodowo pozostał do końca życia.

Po osiedleniu się w Inowrocławiu Józef zawarł związek małżeński z Heleną z Biskupskich, z którą miał troje dzieci: dwóch synów i córkę. Syn Jan Zygmunt (22 czerwca 1887 r. – 18 stycznia 1941 r.) był lekarzem, historykiem i regionalistą ziemi kujawskiej, powstańcem wielkopolskim i uczestnikiem wojny polsko-bolszewickiej (1, 4). W 1929 r. Wydawnictwo Towarzystwo Kółek Rolniczych w Inowrocławiu wydało jego książkę o Kujawach pt. *Kujawy. Opis Kujaw pod względem historycznym, geograficznym, rolniczym i przemysłowo-handlowym*. Swoje artykuły publikował też w „Dzienniku Kujawskim”. Za działalność patriotyczną i w obronie polskości w czasie okupacji hitlerowskiej został aresztowany i osadzony w obozie koncentracyjnym. Zginął 18 stycznia 1941 r. w Dachau. Drugi syn Tadeusz (1889–1953) był profesorem w Państwowym Gimnazjum im. Jana Kasprówicza w Inowrocławiu. Trzecim dzieckiem była Jadwiga Barbara urodzona w 1891 r.

Józef Czapla należał do propagatorów szeroko pojętego życia kulturalnego na Kujawach. Był jednym z filarów „Kujawiaka” pisma ludowego, wychodzącego dwa razy w tygodniu w Inowrocławiu, w okresie od lipca 1884 r. do października 1893 r. Pismo było dostępne w Inowrocławiu m.in. w składzie Ludwika Czapli (1843–1908) – brata Józefa (5). Wspierał kulturę i oświatę w Inowrocławiu. Udzielał się w Towarzystwie Śpiewu „Moniuszko” założonym w 1884 r. Był to chór męski, który stał się załącznikiem Polskiego

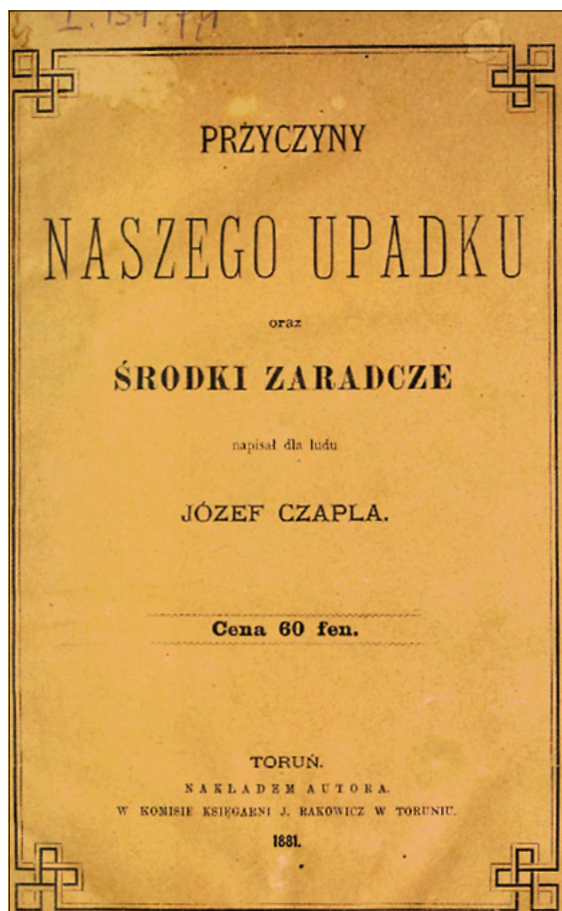


Józef Czapla
(1849–1921)

Towarzystwa Śpiewu „Moniuszko”. Był dysponentem księgozbioru Biblioteki im. dr. Leona Czapskiego (6). Biblioteka mieściła się w kamienicy Czapłów przy ul. Toruńskiej nr 19, obecnie nr 20. Posługiwała się własnym ekslibrisem.

Józef Czapla był członkiem Towarzystwa Pomocy Naukowej im. Karola Marcinkowskiego, które wspierało ubogą uczącą się młodzież. Należał do Kółka Rolniczego w Inowrocławiu, które powstało w 1875 r. (3). Działające w zaborze pruskim kółka rolnicze, obok kół włościanek i bibliotek Towarzystwa Czytelni Ludowych, zajmowały się szerzeniem oświaty. Napisał i wydał własnym nakładem publikację o objętości 68 stron, pt. *Przyczyny naszego upadku oraz środki zaradcze*. Publikację wydano w Toruniu w 1881 r. w drukarni Józefa Buszczyńskiego, która mieściła się przy ul. Seglerstraße 105 (8). Książka była dostępna w Księgarni J. Rakowicza w Toruniu.

Prowadził bardzo aktywną działalność polityczną i społeczną. Był radykalnym działaczem społecznym. Należał do grona założycieli miejscowego gniazda Towarzystwa Gimnastycznego „Sokół”.

Okładka książki
Józefa Czapli

Uczestniczył w powstaniu wielkopolskim (2). W jego przebiegu udzielał na terenie Inowrocławia i w powiecie inowrocławskim pierwszej pomocy rannym powstańcom (3). Wraz z synem Janem Zygmuntem oraz kilkoma innymi osobami reprezentującymi środowisko żołnierzy i zwolenników działań zbrojnych podczas powstania zawiązał w Inowrocławiu Tajny



Ekslibris Biblioteki Czapłów w Inowrocławiu

Komitet Wojskowy. Był to wpływowy ośrodek będący w opozycji do Powiatowej Rady Ludowej (9). Powiatowa Rada Ludowa wydała 1 grudnia 1918 r. zgodę na formowanie polskich oddziałów Straży Ludowej, a ich organizacją zajęli się przede wszystkim członkowie Tajnego Komitetu Wojskowego. W reakcji na te polityczne działania niepozostający bezczynnie Niemcy inowrocławscy utworzyli 6 grudnia 1918 r. własną Radę Ludową (Volksrat), która miała charakter zdecydowanie antypolski.

Z Józefem Czapłą oraz z adiutantem Ludwika Mierosławskiego w powstaniu styczniowym – Marcelem Kujawą-Półczyńskim przyjaźnił się poeta z Kujaw Jan Kasprowicz. Czapla i Kujawa-Półczyński byli zwolennikami myśli socjalistycznej (10).

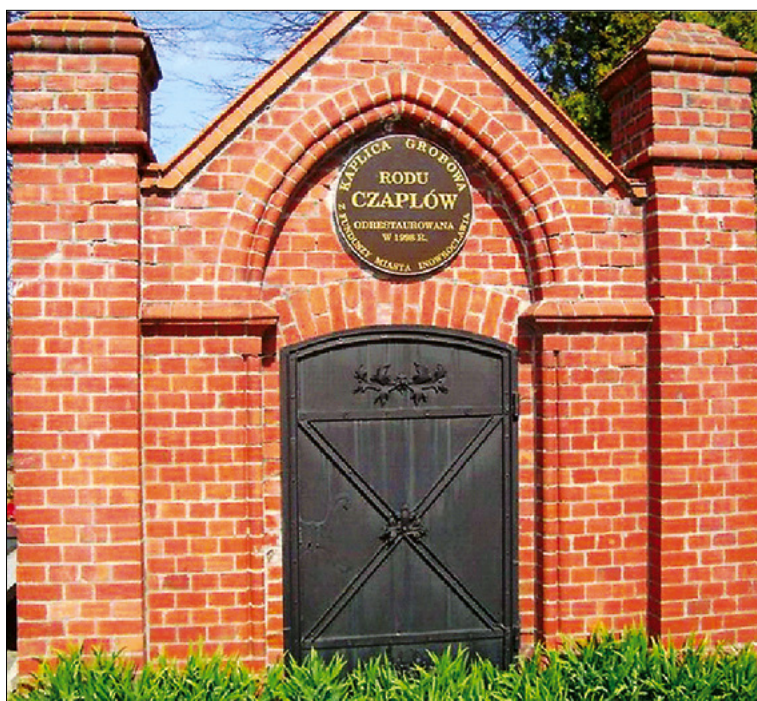
Józef Czapla miał znaczące zasługi dla rozwoju finansowego i gospodarczego Kujaw. Przez blisko 40 lat był członkiem (w tym przez kilkanaście lat przewodniczącym) Rady Nadzorczej Banku Ludowego w Inowrocławiu. Był aktywnym członkiem Rady Miejskiej Inowrocławia. Wchodził w skład zarządu Towarzystwa Przemysłowego (3). Był też członkiem Komitetu Wyborczego.

Józef Czapla zmarł 7 stycznia 1921 r. Został pochowany na cmentarzu parafii pw. Zwiastowania Najświętszej Marii Panny w Inowrocławiu, przy ul. Marcinkowskiego, w kaplicy grobowej rodu Czapłów.

W Inowrocławiu jest ulica Rodu Czapłów. W rodzimym Czapłowie znaczące miejsce znajduje lekarz weterynarii Józef Czapla, który na stałe wpisał się w dzieje Inowrocławia i Kujaw.

W *Drugim słowniku biograficznym polskich lekarzy weterynarii 1919–2000* zamieszczono notę biograficzną, w której za Stefanem Jakubowskim (11) i Konradem Millakiem (12) podano, że praktykę weterynaryjną w Chełmnie i w Inowrocławiu wykonywał Franciszek Czapla (13). Informację tę uznaję za błędną, ponieważ w Chełmnie mieszkał i wykonywał praktykę lekarską (a nie weterynaryjną) doktor medycyny i chirurgii Franciszek Czapla (1837–1903), miejski lekarz w Chełmnie, autor publikacji pt. *Wścieklizna u zwierząt i sposób w jaki ograniczyć ją można*, wydanej nakładem i drukiem Józefa Buszczyńskiego w Toruniu w 1887 r. (8).

Za błędną uznaję również informację podaną przez Stefana Jakubowskiego (11), że w oddziałach powstańców wielkopolskich od lutego 1919 r. uczestniczył wymieniony wyżej Franciszek Czapla.



Kaplica grobowa rodu Czapłów

W powstaniu wielkopolskim wziął udział lekarz weterynarii Józef Czapla z Inowrocławia.

Błędna jest także informacja zamieszczona w tomie I książki Włodzimierza Gibasiewicza pt. *O wolność Polski. Lekarze zwierząt* (14). W wykazie lekarzy weterynarii uczestniczących w powstaniu wielkopolskim (1918–1919) autor podaje, że uczestnikiem powstania był Franciszek Czapla. W powstaniu wielkopolskim uczestniczył lekarz weterynarii Józef Czapla, a wspomniany lekarz medycyny Franciszek Czapla nie żył już od 15 lat.

Piśmiennictwo

1. Internet: kujawy-zachodnie.jimdofree.com/znani-zasluzeni-zapomniani/czapla-kazimierz-jozef-i-jan-zygmunt/Miłośnicy genealogii i historii ziemi kujawskiej/
2. Internet: powstancywielkopolscy.pl/uczestnicy-powstania-wielkopolskiego/Czapla Józef ur. 1849.02.10/
3. Łada H.: *Kółka rolnicze na Kujawach 1867–1939*. PWRiL, Oddział w Poznaniu, 1988, 69.
4. Internet: Nadgoplańskie Towarzystwo Historyczne. Historia Kruszwicy, Kujaw i Wielkopolski. Jan Zygmunt Czapla (1887–1941).

5. Domański A.: Powstanie i upadek inowrocławskiego „Kujawiaka”: z XIX-wiecznych polemik prasowych. *Acta Universitatis Nicolai Copernici. Bibliologia II-III*. 1998, zeszyt 328, 488–510.
6. Internet: archiwum muzyczne.pl/musics/people/1332: Czapla Jozef/.
7. Internet: plus.pomorska.pl/gdy-w-inowroclawiu-wolnosc-i-historia-pukaly-do-okien-z-pamietnika-tadeusza-czapli/
8. Internet: Bibliografia XIX wieku – Bibliografia Estreichera.
9. Internet: Strachanowski P.: Z kalendarium roku 1918. Dzień po dniu ku wolności... (historia Inowrocławia).
10. Internet: Inowroclaw.info.pl/Historia jednej znajomości. Jan Kasproicz – pomnikowy i codzienny/
11. Jakubowski S.: Lekarze weterynarii w Powstaniu i w Wojsku Wielkopolskim 1919 r. *Życie Wet.* 1965, 40 (1), 23.
12. Millak K.: *Słownik polskich lekarzy weterynaryjnych 1394–1918*. Lublin-Warszawa 1960–1963, 36.
13. *Drugi słownik biograficzny polskich lekarzy weterynarii 1919–2000*. Tom I, A-H. Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna. Warszawa 2009, 69.
14. Gibasiewicz W.A.: *O wolność Polski. Lekarze zwierząt*. Tom I, 2021.

Dr n. wet. inż. Bartosz Winiecki, e-mail: b.winiecki@wp.pl

WETERYNARYJNE ANALIZATORY LABORATORYJNE

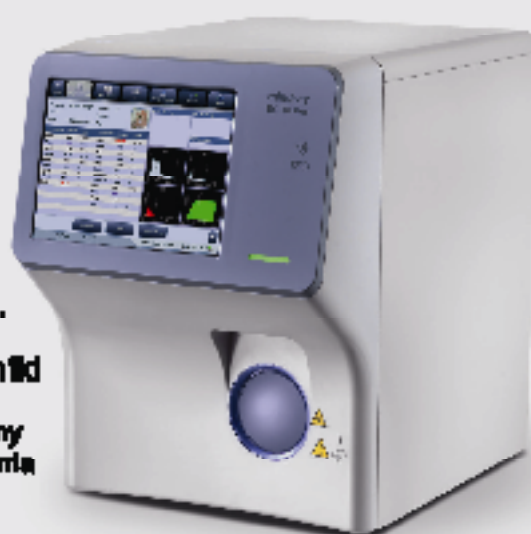


NOWOŚĆ biochemia sucha

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

BIOCHEMIA NA DYSKI
MINDRAY Vetube 30

mindray
animal care



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

HEMATOLOGIA
MINDRAY BC-30 Vet

www.AnalizatoryWeterynaryjne.pl

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



NexGard 11 mg

tabletki do rozgryzania i żucia dla psów 2-4 kg

NexGard 28 mg

tabletki do rozgryzania i żucia dla psów > 4-10 kg

NexGard 68 mg

tabletki do rozgryzania i żucia dla psów > 10-25 kg

NexGard 136 mg

tabletki do rozgryzania i żucia dla psów > 25-50 kg

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA • Tabletki do rozgryzania i żucia. Tabletki marmurkowe, czerwono-brązowe, okrągłe (tabletki dla psów 2-4 kg) lub prostokątne (tabletki dla psów > 4-10 kg, tabletki dla psów > 10-25 kg i tabletki dla psów > 25-50 kg).

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY • Substancja czynna: każda tabletki do rozgryzania i żucia zawiera: NexGard Tabletki do rozgryzania i żucia dla psów 2-4 kg, 11,3 Afoksolaner (mg); NexGard Tabletki do rozgryzania i żucia dla psów > 4-10 kg, 28,3 Afoksolaner (mg); NexGard Tabletki do rozgryzania i żucia dla psów > 10-25 kg, 68,0 Afoksolaner (mg); NexGard Tabletki do rozgryzania i żucia dla psów > 25-50 kg, 136,0 Afoksolaner (mg).

WSKAZANIA LECZNICZE DLA POSZCZEGÓLNYCH DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Leczenie inwazji pcheł (*Ctenocephalides felis* i *C. canis*) u psów przez okres co najmniej 5 tygodni. Produkt może być wykorzystywany w leczeniu alergicznego pchlego zapalenia skóry (APZS). Leczenie inwazji kleszczy u psów (*Dermacentor reticulatus*, *Ixodes ricinus*, *Ixodes hexagonus*, *Rhipicephalus sanguineus*). Jednorazowe podanie eliminuje kleszcze przez okres do jednego miesiąca. Substancja czynna oddziałuje na pchły i kleszcze, które rozpoczęły żywienie się na gospodarzu. Leczenie świerzbowca (powodowanej przez *Demodex canis*). Leczenie świerzbowca skórno (powodowanego przez *Sarcoptes scabiei* var. *canis*).

PRZECIWWSKAZANIA • Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą.

DAWKOWANIE I DROGA PODAWANIA • Podanie doustne. Produkt leczniczy weterynaryjny należy podawać w dawce 2,7-7 mg/kg zgodnie z następującymi wytycznymi: masa ciała (kg) 2-4 – ilość tabletek: 1 (NexGard 11 mg); masa ciała (kg) >4-10 – ilość tabletek: 1 (NexGard 28 mg); masa ciała (kg) >10-25 – ilość tabletek: 1 (NexGard 68 mg); masa ciała (kg) >25-50 – ilość tabletek: 1 (NexGard 136 mg). Dla psów o masie ciała powyżej 50 kg należy użyć właściwego połączenia tabletek do rozgryzania i żucia o tej samej/różnej mocy. Tabletek nie powinno się dzielić. 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: Leczenie inwazji pcheł i kleszczy: W miesięcznych odstępach w okresach zagrożenia inwazją pcheł i/lub kleszczy, w oparciu o sytuację epidemiologiczną. Leczenie świerzbowca (powodowanej przez *Demodex canis*): Podawanie produktu raz w miesiącu, do czasu uzyskania dwóch negatywnych zeszkrobów skóry w odstępie jednego miesiąca. Niektóre przypadki mogą wymagać przedłużonego czasu leczenia. Ze względu na wieloczynnikowy charakter nużycy, zaleca się leczenie choroby podstawowej, w przypadkach w których jest to możliwe. Leczenie świerzbowca skórno (powodowanego przez *Sarcoptes scabiei* var. *canis*): Podawanie produktu raz w miesiącu przez dwa kolejne miesiące. Ponowne podanie w odstępie miesiąca może być zalecane na podstawie badania klinicznego i zeszkrobów skóry.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA) • Bardzo rzadko mogą występować umiarkowane objawy ze strony układu pokarmowego (wymioty, biegunka), świąd, ospałość, brak apetytu oraz objawy neurologiczne (konwulsje, ataksja i drżenia mięśni). Objawy te są zwykle ograniczone i szybko przemijające.

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 stosunku korzyści do ryzyka dokonanej przez lekarza weterynarii.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DLA OSÓB PODAJĄCYCH PRODUKTY LECZNICZE WETERYNARYJNE ZWIERZĘTOM • Aby uniknąć kontaktu dzieci z produktem należy każdorazowo pobrać z blistra tylko jedną

tabletkę, a następnie umieścić blister z pozostałymi tabletkami ponownie w pudełku tekturowym. 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 okresie 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 • Nieznane.

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

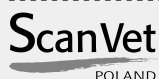
ADRES PRZEDSTAWICIELA PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • Boehringer Ingelheim Sp. z o.o., ul. Klimczaka 1, 02-797 Warszawa, tel. 22 699 06 99, fax 22 699 06 98

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • EU/2/13/159/001-020

PRODUKT LECZNICZY WYDAWANY Z PRZEPISU LEKARZA – Rp

DATA AKTUALIZACJI SKRÓCONEJ INFORMACJI O LEKU • GRUDZIEŃ 2019

DATA OPRACOWANIA MATERIAŁU REKLAMOWEGO • STYCZEŃ 2022



Hemosilate vet 125 mg/ml

roztwór do wstrzykiwań

ZAWARTOŚĆ SUBSTANCJI CZYNNEJ (-CH) I INNYCH SUBSTANCJI • Każdy ml zawiera: **Substancja czynna:** Etamsylat 125 mg

Substancje pomocnicze: Alkohol benzylový (E1519) 10 mg, Sodu piro-siarczyny (E223) 0,4 mg, Sodu siarczyny bezwodny (E221) 0,3 mg. Bezbarwny, klarowny roztwór, bez widocznych cząstek.

WSKAZANIA LECZNICZE • Zapobieganie i leczenie krwotoków chirurgicznych, pourazowych, położniczych i ginekologicznych.

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

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE • Reakcje anafaktyczne na podobne produkty obserwowano u ludzi w związku z obecnością siarczynów. Możliwe, że podobne reakcje mogą wystąpić u docelowych gatunków zwierząt. W razie zaobserwowania działań niepożądanych, również niewymienionych w ulotce informacyjnej, lub w przypadku podejrzenia braku działania produktu, poinformuj o tym lekarza weterynarii.

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

DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT • Bydło, owce, kozy, świnię, konie, psy i koty.

DAWKOWANIE DLA KAŻDEGO GATUNKU, DROGA (-I) I SPOSÓB PODANIA • Podanie dożylnie lub domięśniowe 5 do 12,5 mg etamsylatu / kg mc, co odpowiada 0,04 do 0,1 ml produktu / kg mc, w zależności od stopnia ciężkości zabiegu/krwotoku.

Leczenie przeprowadza się zwykle do osiągnięcia pożądanego efektu; może to być jeden dzień, ale może być powtarzane przez kolejne 2-3 dni w celu uzyskania kontroli krwawienia. W celu zapobiegania krwawieniom wywołanym przez zabiegi chirurgiczne produkt należy podać co najmniej 30 minut przed zabiegiem.

W leczeniu trwającego krwotoku, produkt można podawać co 6 godzin, aż krwawienie całkowicie ustanie.

W przypadku pęknięcia dużych naczyń krwionośnych, przed podaniem produktu leczniczego weterynaryjnego konieczne jest podwiązanie uszkodzonych naczyń.

Nie podawać więcej niż 20 ml tego produktu w jedno miejsce wstrzyknięcia. Każde wstrzyknięcie należy wykonać w innym miejscu.

Korek nie powinien być przeбитo więcej niż 25 razy.

OKRES(-Y) KARENCJI • Bydło, Owce, Kozy, Konie: Tkanki jadalne: po podaniu dożylnym: zero dni; po podaniu domięśniowym: 1 dzień

Mleko: zero godzin

Świnie: Tkanki jadalne: po podaniu dożylnym: zero dni; po podaniu domięśniowym: 1 dzień

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

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:** świnię → konfekcja 10 ml, 50 ml
- okres karencji: tkanki jadalne zero dni → przed użyciem zapoznać się z ulotką przylepkową
- 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, świnię, konie, owce, norki, króliki
- konfekcja 10 ml, 50 ml → okres karencji: tkanki jadalne, mleko zero dni
- przed użyciem zapoznać się z ulotką przylepkową → 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), świnię (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, rompacizmy, torbiele ciała żółtego, torbiele lutealne jajnika, skrócenie okresu bez aktywności płciowej)
- 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 przylepkową → 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, świnię
- **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 przylepkową → 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. Zwiększenie światła szyjki macicy pierwszego i drugiego stopnia, po zreponowanym skrócie 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 przylepkową → 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

Fiołkę przechowywać w zewnętrznym opakowaniu tekturowym w celu ochrony przed światłem.

Nie używać tego produktu leczniczego weterynaryjnego po upływie terminu ważności podanego na etykiecie i pudełku, po upływie EXP. Termin ważności oznacza ostatni dzień danego miesiąca. Okres ważności po pierwszym otwarciu opakowania bezpośredniego: 14 dni

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

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt: W przypadku chirurgicznego lub urazowego pęknięcia dużych naczyń krwionośnych przed podaniem etamsylatu konieczne jest podwiązanie uszkodzonych naczyń w celu zablokowania przepływu krwi.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:

- Etamsylat, siarczyny i alkohol benzylowy mogą powodować reakcje nadwrażliwości (reakcje alergiczne). Objawy mogą przybrać formę nudności, biegunki i wysypek skórnych. Osoby o znanej nadwrażliwości na etamsylat lub jakąkolwiek substancję pomocniczą oraz osoby z astmą powinny unikać kontaktu z produktem leczniczym weterynaryjnym.
- Produkt należy podawać z ostrożnością, aby uniknąć przypadkowej samoiniekcji.
- Po przypadkowej samoiniekcji, należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie.

Produkt może spowodować podrażnienie skóry i oczu. Po przypadkowym kontakcie ze skórą lub oczami obszar który miał kontakt z produktem należy dokładnie umyć.

CIĄŻA I LAKTACJA • Badania laboratoryjne u szczurów i myszy nie wykazały działania teratogennego, toksycznego dla płodu, szkodliwego dla samicy. Bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego stosowanego w czasie ciąży, laktacji nie zostało określone u docelowych gatunków zwierząt.

Do stosowania jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu.

INTERAKCJE Z INNYMI PRODUKTAMI LECZNICZYMI I INNE RODZAJE INTERAKCJI • Nieznane

PRZEDAWKOWANIE (OBJAWY, SPOSÓB POSTĘPOWANIA PRZY UDZIELENIU NATYCHMIASTOWEJ POMOCY, ODRUTKI) • Nieznane

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

Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy usunąć w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami

Wielkość opakowania:

Pudełko zawierające 1 fiołkę o pojemności 20 ml

Pudełko zawierające 5 fiołek o pojemności 20 ml

Pudełko zawierające 10 fiołek o pojemności 20 ml

Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie.

Podmiot odpowiedzialny: Ecuphar Veterinaria S.L.U., Avenida Rio de Janeiro 60-66, planta 13, 08016 - Barcelona (Hiszpania).

Wytwórca odpowiedzialny za zwolnienie serii: Zoetis Manufacturing & Research Spain, S.L., Crta Camprodón, s/n, Finca La Riba, Vall de Bianya 17813 – Girona (Hiszpania)

W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego, należy kontaktować się z lokalnym przedstawicielem podmiotu odpowiedzialnego: Polska, ScanVet Poland Sp. z o.o., Skierszewska, ul. Kiszowska 9, 62-200 Gniezno, Tel 61 426 49 20

Pozwolenie nr: 3068/21

Wydawany z przepisu lekarza - Rp.

Do podawania pod nadzorem lekarza weterynarii.

ScanVet
POLAND

Thiamacare 10 mg/ml
roztwór doustny dla kotów
Tiamazol

ZAWARTOŚĆ SUBSTANCJI CZYNNEJ(-CH) I INNYCH SUBSTANCJI • Każdy ml zawiera: **Substancja czynna:** Tiamazol 10 mg

Substancje pomocnicze, q.s.

Przejrzysty, bezbarwny do białozółtego, jednorodny płyn

WSKAZANIA LECZNICZE • Stabilizacja nadczynności tarczycy u kotów przed zabiegiem tyroidektomii.

Długotrwałe leczenie nadczynności tarczycy u kotów.

PRZECIWWSKAZANIA • Nie stosować u kotów z chorobami układu krążenia, takimi jak pierwotna choroba wątroby lub cukrzyca.

Nie stosować u kotów wykazujących objawy choroby autoimmunologicznej, takie jak niedokrwistość, stan zapalny kilku stawów, owrzodzenie skóry i tworzenie się strupów.

Nie stosować u zwierząt z zaburzeniami białych krwinek, takimi jak neutropenia i limfopenia. Objawy mogą obejmować letarg i zwiększoną podatność na zakażenia.

Nie używać u zwierząt z zaburzeniami płytek i koagulopatiami (zwłaszcza z małopłytkowością). Objawy mogą obejmować krwiaki i nadmierne krwawienie z ran.

Nie stosować u kotów w przypadku nadwrażliwości na tiamazol lub na dowolną substancję pomocniczą.

Nie stosować u samic ciężarnych lub karmiących.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE • Do możliwych immunologicznych działań niepożądanych należy niedokrwistość z rzadkimi działaniami niepożądanymi, w tym małopłytkowością i występowaniem w surowicy przeciwciał przeciwjądrowych, oraz bardzo rzadko powiększenie węzłów chłonnych. Objawy obejmują krwiaki, nadmierne krwawienie, jednoczesne zapalenie kilku stawów i zmiany skórne, takie jak strupy i owrzodzenia. Leczenie należy natychmiast przerwać i po odpowiednim okresie rekonwalescencji rozważyć zastosowanie leczenia alternatywnego.

U gryzoni poddawanych długotrwałemu leczeniu tiamazolem stwierdzono większe ryzyko wystąpienia nowotworu tarczycy, ale w przypadku kotów brak jest dostępnych dowodów na taką zależność.

Działania niepożądane występują niezbyt często. Do najczęstszych klinicznych działań niepożądanych należą

- wymioty;
- brak apetytu/jadłowstręt;
- letarg (skrajne zmęczenie);
- silny świąd oraz uszkodzenia naskórka na głowie i szyi;
- żółtaczkę (żółte przebarwienie) błon w jamie ustnej, oczach i na skórze, związana z chorobą wątroby;
- nasilone krwawienia i (lub) krwiaki związane z chorobą wątroby;
- nieprawidłowości hematologiczne (dotyczące komórek krwi) (eozynofilia, limfocytoza, neutropenia, limfopenia, lekka leukopenia, agranulocytoza, małopłytkowość lub niedokrwistość hemolityczna).

Te działania niepożądane ustępują w ciągu 7–45 dni od zakończenia leczenia tiamazolem.

Częstotliwość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z poniższą regułą:

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

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

DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT • Koty

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

Produkt należy podawać bezpośrednio do jamy ustnej kota. Nie podawać w karmie, ponieważ nie określono skuteczności produktu podawanego tą drogą.

Przy stosowaniu w celu stabilizacji nadczynności tarczycy przed zabiegiem usunięcia tarczycy i w długotrwałym leczeniu nadczynności tarczycy u kotów, zalecaną dawką początkową jest 5 mg na dobę.

Całkowitą dawkę dobową należy podzielić na dwie części i podawać rano i wieczorem. Aby uzyskać lepszą stabilizację stanu zwierzęcia z nadczynnością tarczycy, należy codziennie stosować ten sam harmonogram podawania leku względem pór karmienia.

Dodatkowe informacje dla lekarza weterynarii prowadzącego leczenie:

Przed rozpoczęciem leczenia oraz po 3 tygodniach, 6 tygodniach, 10 tygodniach, 20 tygodniach, a następnie co 3 miesiące należy wykonywać badania hematologiczne, biochemiczne oraz oznaczać całkowitą ilość T4 w surowicy. W każdym z zalecanych okresów monitorowania należy

zwiększać dawkę, dostosowując ją do ustalonej całkowitej ilości T4 i klinicznej odpowiedzi na leczenie. Należy dokonywać standardowych modyfikacji dawki, zwiększając ją co 2,5 mg (0,25 ml produktu), a celem powinno być osiągnięcie możliwie najmniejszej dawki. U kotów wymagających szczególnie małych modyfikacji dawek można je zmieniać co 1,25 mg tiamazolu (0,125 ml produktu). Jeśli całkowite stężenie T4 spadnie poniżej dolnej granicy przedziału referencyjnego, a zwłaszcza jeśli kot wykazuje kliniczne oznaki jatrogennej niedoczynności tarczycy (np. letarg, brak apetytu, zwiększenie masy ciała i (lub) ma objawy dermatologiczne, takie jak łysienie i suchość skóry), należy rozważyć zmniejszenie dawki dobowej i (lub) częstotści podawania leku.

Jeśli wymagane jest podawanie dawki większej niż 10 mg na dobę, zwierzęta należy monitorować szczególnie uważnie.

Podawana dawka nie powinna przekraczać 20 mg na dobę.

Długoterminowe leczenie nadczynności tarczycy powinno trwać całe życie kota.

Aby uzyskać lepszą stabilizację stanu zwierzęcia z nadczynnością tarczycy, należy codziennie stosować ten sam harmonogram karmienia i dawkowania.

ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA • Należy stosować się do instrukcji dawkowania i czasu trwania leczenia przekazanych przez lekarza weterynarii.

OKRES(-Y) KARENJI • Nie dotyczy.

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

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

Okres ważności po pierwszym otwarciu pojemnika: 3 miesiące.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA • **Specjalne ostrzeżenia dla każdego z docelowych gatunków zwierząt:** Aby uzyskać lepszą stabilizację stanu zwierzęcia z nadczynnością tarczycy, należy codziennie stosować ten sam harmonogram karmienia i dawkowania.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:

Koty powinny mieć zawsze dostęp do wody pitnej.

Prosimy poinformować lekarza weterynarii, jeśli u kota zdiagnozowano chorobę nerek.

Jeśli w okresie leczenia stan zwierzęcia ulegnie nagle pogorszeniu, a zwłaszcza jeśli wystąpi u niego gorączka (podwyższona temperatura ciała), zwierzę powinien jak najszybciej zbadać lekarz weterynarii, który pobierze od niego próbkę krwi do rutynowych badań hematologicznych. Informacje dla prowadzącego leczenie lekarza weterynarii:

Jeśli wymagane jest podawanie dawki większej niż 10 mg na dobę, zwierzęta należy monitorować szczególnie uważnie.

Stosowanie tego produktu u kotów z zaburzeniami czynności nerek należy poddać dokładnej ocenie bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu przez lekarza klinicystę. Z powodu możliwego wpływu tiamazolu na wskaźnik filtracji kłębuszkowej należy uważnie monitorować działanie leczenia na czynność nerek, ponieważ może dojść do nasilenia istniejących objawów.

Należy monitorować parametry hematologiczne z powodu ryzyka wystąpienia leukopenii lub niedokrwistości hemolitycznej.

Od zwierzęcia, którego stan nagle ulegnie pogorszeniu, w szczególności jeśli wystąpi u niego gorączka, należy pobrać próbkę krwi do rutynowych badań hematologicznych i biochemicznych. W przypadku zwierząt z neutropenią (liczba neutrofili $<2,5 \times 10^9/l$) należy profilaktycznie podawać leki bakteriobójcze i stosować leczenie wspomagające.

Instrukcje dotyczące monitorowania, patrz punkt 8.

Ponieważ tiamazol może powodować hemokoncentrację, koty powinny mieć zawsze dostęp do wody pitnej.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: Osoby o znanej nadwrażliwości (alergia) na tiamazol, lub którąkolwiek substancję pomocniczą, powinny unikać kontaktu z produktem leczniczym weterynaryjnym. W razie pojawienia się objawów alergicznych, takich jak wysypka skórna, obrzęk twarzy, warg lub oczu albo utrudnione oddychanie, należy niezwłocznie zwrócić się po pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie.

Tiamazol może powodować zaburzenia żołądkowo-jelitowe, ból głowy, gorączkę, bóle stawów, świąd (swędzenie) i pancytopenię (zmniejszona liczba komórek krwi i płytek).

Ten produkt może również powodować podrażnienie skóry.

Unikać narażania skóry i jamy ustnej na kontakt z produktem, dotyczy to także kontaktu dłońmi-ustami.

Nie jeść, nie pić ani nie palić podczas stosowania produktu lub kontaktu z nieczystościami.

Po podaniu produktu, sprząnięciu wymiocin lub po kontakcie z nieczystościami leczonych zwierząt umyć ręce wodą i mydłem. Należy niezwłocznie spłukać ze skóry wszelkie ślady roztworu.

Po podaniu produktu należy zetrzeć chusteczką jego resztki, pozostające na końcu strzykawki dozującej. Zabrudzoną chusteczkę natychmiast usunąć.

Użyta strzykawkę należy przechowywać wraz z produktem w oryginalnym pudełku.

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

Produkt ten może powodować podrażnienie oczu.

Należy unikać kontaktu oczu z produktem, w tym kontaktu ręka-oczy.

Po przypadkowym dostaniu się produktu do oczu natychmiast przepłukać je czystą bieżącą wodą. W przypadku wystąpienia podrażnienia należy niezwłocznie zwrócić się po pomoc lekarską.

Ponieważ tiamazol może mieć szkodliwy wpływ na nienarodzone dziecko, kobiety w wieku rozrodczym w trakcie podawania leku oraz usuwania nieczystości/sprzątania wymiocin leczonych kotów muszą stosować nieprzepuszczalne rękawiczki jednorazowe.

Kobiety w ciąży, które podejrzewają, że mogą być w ciąży, lub próbujące zająć w ciążę nie powinny podawać kotom tego produktu ani usuwać nieczystości/sprzątać wymiocin leczonych kotów.

Wyłącznie dla zwierząt.

Przechowywać w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci.

CIAŻA I LAKTACJA • Nie stosować u samic ciężarnych lub karmiących.

Dodatkowe informacje dla lekarza weterynarii prowadzącego leczenie:

Badania laboratoryjne u szczurów i myszy wykazały działanie teratogenne i toksyczne dla płodu. Bezpieczeństwa stosowania tego produktu nie oceniano u kotów w czasie ciąży i laktacji.

INTERAKCJE Z INNYMI PRODUKTAMI LECZNICZYMI WETERYNARYJNYMI I INNE RODZAJE INTERAKCJI •

Należy poinformować lekarza weterynarii, jeśli kot otrzymuje jakiegokolwiek inne leki lub jeśli ma zostać zaszczepiony. Informacje dla prowadzącego leczenie lekarza weterynarii: Równoczesne leczenie z fenobarbitem może zmniejszyć skuteczność kliniczną tiamazolu.

Wiadomo, że tiamazol hamuje oksydację wątrobową przeciw pasożytniczych leków benzimidazolowych i w przypadku jednoczesnego podawania może prowadzić do wzrostu ich stężenia w osoczu.

Tiamazol ma właściwości immunomodulacyjne, zatem należy je brać pod uwagę przy rozważaniu programów szczepień.

Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzielaniu natychmiastowej pomocy, odtrutki) • W przypadku przypuszczenia, że kotu podano więcej leku niż należało (przedawkowanie), należy przerwać leczenie i skontaktować się z lekarzem weterynarii, który może zastosować leczenie objawowe i wspomagające.

Oznaki przedawkowania opisano w niniejszej ulotce, w punkcie „Działania niepożądane”.

Informacje dla prowadzącego leczenie lekarza weterynarii:

W badaniach tolerancji u młodych zdrowych kotów, przy dawkach do 30 mg/zwierzędobę stwierdzono następujące, zależne od dawki objawy kliniczne: brak łaknienia, wymioty, letarg, świąd oraz nieprawidłowości hematologiczne i biochemiczne, takie jak neutropenia, limfopenia, zmniejszone stężenie potasu i fosforu w surowicy, zwiększone stężenie magnezu i kreatyniny oraz obecność przeciwciał przeciwjadrowych. Przy dawce 30 mg na dobę niektóre koty wykazywały oznaki niedokrwistości hemolitycznej i poważnego pogorszenia stanu klinicznego. Niektóre z tych oznak mogą pojawić się także u kotów z nadczynnością tarczycy leczonych dawkami do 20 mg na dobę.

Zbyt duże dawki podawane kotom z nadczynnością tarczycy mogą spowodować wystąpienie objawów niedoczynności tarczycy. Jest to jednak mało prawdopodobne, ponieważ niedoczynność tarczycy jest zwykle korygowana przez mechanizmy ujemnego sprzężenia zwrotnego. Więcej informacji znajduje się w punkcie 4.6: Działania niepożądane.

W przypadku przedawkowania należy przerwać leczenie i zastosować leczenie objawowe i wspomagające.

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

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE USUWANIA NIEUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB POCHODZĄCYCH Z NIEGO ODPADÓW, JEŚLI MA TO ZASTOSOWANIE • Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposoby usuwania niepotrzebnych leków zapytaj lekarza weterynarii lub farmaceutę. Pomogą one chronić środowisko.

DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU ULOTKI • 10/11/2020

INNE INFORMACJE • Produkt leczniczy jest dostępny w objętości 30 ml i dołączona jest strzykawka doustna o pojemności 1,0 ml jako wyrób dawkujący.

Informacje dla lekarza weterynarii prowadzącego leczenie:

Właściwości farmakodynamiczne

Tiamazol działa przez blokowanie biosyntezy hormonu tarczycy *in vivo*. Podstawowym działaniem jest hamowanie wiązania jodu z enzymem peroksydazą tarczycową, tym samym nie dopuszczając do katalizacyjnej reakcji jodowania tyreoglobuliny oraz syntezy T3 i T4.

Właściwości farmakokinetyczne

Po doustnym podaniu zdrowym kotom tiamazol zostaje szybko i całkowicie wchłonięty, przy czym biodostępność wynosi >75%. Niemniej istnieją znaczne różnice międzyosobnicze. Eliminacja leku z osocza kota następuje szybko, okres półtrwania wynosi 2,6–7,1 godziny. Maksymalne stężenie w osoczu występuje po 1 godzinie od podania. C_{max} wynosi $1,6 \pm 0,4 \mu\text{g/ml}$.

Wykazano, że u szczurów tiamazol słabo wiąże się z białkami osocza (5%); 40% leku wiązało się z czerwonymi krwinkami. Metabolizm tiamazolu u kotów nie był badany, ale u szczurów tiamazol jest szybko metabolizowany. Wiadomo, że u ludzi i szczurów lek może przenikać przez łożysko i gromadzić się w łożysku płodu. Produkt w dużym stopniu przenika także do mleka karmiących samic.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO ORAZ WYTWÓRCY ODPOWIEDZIALNEGO ZA ZWOLNIENIE SERII, JEŚLI JEST INNY • **Podmiot odpowiedzialny:** Eucuphar NV, Legeweg 157-i, B-8020, Oostkamp, Belgia. Wytwórca odpowiedzialny za zwolnienie serii: Quay Pharmaceuticals Ltd, Quay House, Unit 28, Parkway, Deeside Industrial Park, Deeside, CH5 2NS, Wielka Brytania.

Alternatywny wytwórca odpowiedzialny za zwolnienie serii: Lelypharma B.V., Zuiveringweg 42, 8243 PZ, Lelystad, Holandia.

Lokalny przedstawiciel podmiotu odpowiedzialnego: ScanVet Poland Sp. z o.o., ul. Kiszowska 9, 62-200 Gniezno, Tel: +48 614264920, scanvet@scanvet.pl

Nr pozwolenia 3039/20

Wydawany z przepisu lekarza - Rp.

Do podawania pod nadzorem lekarza weterynarii.



Amo-shot L.A. 150 mg/ml zawiesina do wstrzykiwań dla bydła i świń

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY • Każdy ml zawiera: Substancja czynna: Amoksycylina 150 mg (co odpowiada 172,20 mg amoksycyliny trójwodnej); Substancje pomocnicze: Krzemionka koloidalna bezwodna, Sorbitanu oleinian, Glikolu propylenowego dikaprylokapronian.

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA • Zawiesina do wstrzykiwań, Zawiesina koloru białego do prawie białego.

WSKAZANIA • **Bydło:** Leczenie infekcji układu oddechowego spowodowanych przez *Mannheimia haemolytica* i *Pasteurella multocida* wrażliwych na amoksycylinę. **Świnie:** Leczenie infekcji układu oddechowego spowodowanych przez *Pasteurella multocida* wrażliwą na amoksycylinę.

DAWKOWANIE I SPOSÓB PODANIA • Podanie domięśniowe. Należy jak najdokładniej określić masę ciała leczonych zwierząt, aby uniknąć podania zbyt niskiej dawki produktu. 15 mg amoksycyliny/kg m. c., co odpowiada 1 ml produktu leczniczego weterynaryjnego/10 kg m. c. Po 48 godzinach iniekcję powtórzyć jednokrotnie. U bydła nie podawać więcej niż 20 ml produktu leczniczego weterynaryjnego w jedno miejsce. U świń nie podawać więcej niż 6 ml produktu leczniczego weterynaryjnego w jedno miejsce. Do każdej iniekcji należy wybrać inne miejsce podania. Przed użyciem wstrząsnąć energicznie fiolką, aby w pełni odtworzyć zawiesinę. Podobnie jak w przypadku innych preparatów iniekcyjnych, należy przestrzegać zasad aseptyki. Fiolki o pojemności 100 ml: Nie przekłuwać korka fiolki więcej niż 15 razy: w razie potrzeby

użyć automatycznych strzykawk. Fiolki o pojemności 250 ml: Nie przekłuwać korka fiolki więcej niż 20 razy: w razie potrzeby użyć automatycznych strzykawk.

OKRES (-Y) KARENJI • **Bydło:** Tkanki jadalne: 18 dni, Mleko: 3 dni; **Świnie:** Tkanki jadalne 20 dni

PRZECIWWSKAZANIA • Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na penicyliny, cefalosporyny lub na dowolną substancję pomocniczą. Nie stosować w przypadku ciężkiej niewydolności nerek z bezmocem lub skąpomoczem. Nie stosować u królików, zające, chomików, kawi domowych i innych małych zwierząt roślinożernych. Nie stosować u koniowatych, ponieważ amoksycylina – jak pozostałe aminopenicyliny – może mieć negatywny wpływ na florę jelita ślepego. Nie podawać dożylnie.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA DLA KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Produkt nie jest skuteczny przeciwko organizmom wytwarzającym betalaktamazy. Wykazano całkowitą oporność krzyżową między amoksycyliną a innymi penicylinami, w szczególności aminopenicylinami. Należy dokładnie rozważyć zastosowanie produktu/amoksycyliny, gdy badanie wrażliwości na środki przeciwdrobnoustrojowe wykazało oporność na penicyliny, ponieważ jego skuteczność może być zmniejszona.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Produkt powinien być stosowany w oparciu o wyniki badań lekowności bakterii wyizolowanych od zwierząt. Jeśli nie jest to możliwe, terapia powinna być oparta na informacjach epidemiologicznych i wiedzy o lekowności docelowych bakterii na poziomie gospodarstwa lub na poziomie lokalnym/regionalnym. Podczas stosowania produktu należy uwzględnić obowiązujące krajowe i lokalne wytyczne dotyczące stosowania leków przeciwbakteryjnych. Stosowanie produktu niezgodnie z zapisami Charakterystyki Produktu Leczniczego Weterynaryjnego może prowadzić do zwiększenia częstotliwości pojawiania się oporności bakterii na amoksycylinę i zmniejszenia skuteczności leczenia innymi penicylinami z powodu wystąpienia potencjalnej oporności krzyżowej. Należy unikać podawania cielętom mleka zawierającego pozostałości amoksycyliny przed upływem okresu karencji (z wyjątkiem fazy siary), ponieważ może to prowadzić do selekcji bakterii opornych na środki przeciwdrobnoustrojowe w obrębie mikroflory jelitowej cielęcia oraz zwiększyć wydalanie tych bakterii z kałem.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: Penicyliny i cefalosporyny mogą wywołać zagrażające życiu reakcje nadwrażliwości (alergie) po przypadkowej iniekcji, wdychaniu lub kontakcie ze skórą. Nadwrażliwość na penicyliny może prowadzić do reakcji krzyżowych na cefalosporyny i odwrotnie. Osoby o znanej nadwrażliwości na penicyliny lub cefalosporyny powinny unikać kontaktu z produktem leczniczym weterynaryjnym. W celu uniknięcia przypadkowej ekspozycji, należy ostrożnie obchodzić się z produktem. Podczas używania produktu należy zakładać rękawice ochronne, a po użyciu umyć ręce. W razie przypadkowego kontaktu ze skórą lub oczami, należy natychmiast przemyć je dużą ilością wody. Nie palić, nie jeść i nie pić podczas stosowania produktu. Jeśli po narażeniu na działanie produktu pojawiają się objawy takie jak wysypka skórna, należy zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Obrzęk twarzy, ust lub oczu czy też trudności w oddychaniu są bardziej poważnymi objawami i wymagają natychmiastowej pomocy lekarskiej.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA) • Reakcje nadwrażliwości o różnym nasileniu, od lekkiej reakcji skórnej, takiej jak pokrzywka, do wstrząsu anafilaktycznego. Chociaż penicyliny nie są uważane za hepatotoksyczne, zgłaszano zwiększenie aktywności enzymów wątrobowych. U bydła mogą wystąpić miejscowe reakcje i obrzęk w miejscu wstrzyknięcia, ale zawsze o niskiej intensywności, ustępujące samoistnie i szybko. U świń można zaobserwować niewielkie stwardnienie w miejscu wstrzyknięcia.

Wyłącznie dla zwierząt. Wydany z przepisu lekarza – Rp.

Do podania wyłącznie z przepisu lekarza weterynarii.

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • 3023/20

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • Laboratorios Karizoo S.A., Polígono Industrial La BordaMas Pujades, 11-12, 08140 Caldes de Montbui, Barcelona, Hiszpania, Tel: +34 93 865 41 48, Fax: +34 93 865 46 48, E-mail: karizoo@karizoo.com.

LOKALNY PRZEDSTAWICIEL PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • Przedsiębiorstwo Wielobranżowe Vet-Agro Sp. z o.o. ul. Gliniana 32 20-616 Lublin, tel.: +48 81 445 23 00, fax: +48 81 445 23 20, e-mail: vet-agro@vet-agro.pl, www.vet-agro.pl

Obowiązujące od 2022 r. zmiany w karcie podatkowej istotne dla lekarzy weterynarii

Marcin Szymankiewicz

Od 1 stycznia 2022 r. nastąpią istotne zmiany w zakresie zryczałtowanego podatku dochodowego, jakim jest opodatkowanie w formie karty podatkowej. Nowelizacja wprowadza zasadę, że stosowanie opodatkowania w formie karty podatkowej będzie dotyczyło wyłącznie podatników, którzy korzystali z tej formy opodatkowania 31 grudnia 2021 r. i będą kontynuować stosowanie tej formy opodatkowania. Od 1 stycznia 2022 r. żaden nowy podatnik nie będzie mógł złożyć wniosku o zastosowanie opodatkowania w tej formie. Dotyczy to również lekarzy weterynarii. Podatnik, który z jakichkolwiek przyczyn zaprzestanie stosowania opodatkowania kartą podatkową, nie będzie mógł powrócić do stosowania tej formy opodatkowania (nie będzie mógł złożyć wniosku o ponowne opodatkowanie kartą podatkową).

Ważne. 1 stycznia 2022 r. podatnicy tracą prawo do złożenia wniosku o zastosowanie opodatkowania w formie karty podatkowej, o którym mowa w art. 29 ust. 1 ustawy o zryczałtowanym PIT, w brzmieniu obowiązującym do 31 grudnia 2021 r. (zob. art. 65 ust. 1 nowelizacji Polski Ład). Wnioski o zastosowanie opodatkowania w formie karty podatkowej, o których mowa w art. 29 ust. 1 ustawy o zryczałtowanym PIT, w brzmieniu obowiązującym do 31 grudnia 2021 r., uwzględnione w decyzji ustalającej wysokość podatku dochodowego w formie karty podatkowej za 2021 r. zachowują moc po 31 grudnia 2022 r., z zastrzeżeniem art. 29 ust. 1 art. 36 i art. 40 ustawy o zryczałtowanym PIT, w brzmieniu obowiązującym od 1 stycznia 2022 r. (zob. art. 65 ust. 2 nowelizacji Polski Ład).

Zmiany w zakresie opodatkowania w formie karty podatkowej skutkują zmianami dostosowawczymi w ustawie PIT i w ustawie o zryczałtowanym PIT.

Ustawa o PIT

W ustawie PIT są to zmiany w zakresie, w jakim dotyczą możliwości złożenia wniosku o zastosowanie opodatkowania w formie karty podatkowej.

Przed wszystkim należy wskazać, że – stosownie do znowelizowanego 1 stycznia 2022 r. przepisu art. 9a ust. 1 ustawy o PIT – dochody osiągnięte przez podatników ze źródła, jakim jest pozarolnicza działalność gospodarcza, będą mogły być opodatkowane na zasadach ogólnych (tj. wg skali podatkowej – zob. art. 27 ustawy o PIT), z zastrzeżeniem tzw. podatku liniowego (zob. art. 9a ust. 2 i 3 i art. 30c ustawy o PIT), chyba że podatnicy złożą właściwemu naczelnikowi urzędu skarbowego sporządzone na piśmie oświadczenie o zastosowaniu opodatkowania w formie ryczałtu od przychodów ewidencjonowanych określonego w ustawie o zryczałtowanym PIT. Nie będzie już możliwości wyboru opodatkowania w formie karty podatkowej. Z kolei podatnicy rezygnujący

z opodatkowania na zasadach tzw. podatku liniowego, stosownie do zmienionych 1 stycznia 2022 r. przepisów art. 9a ust. 2a i ust. 2b ustawy o PIT, będą mogli wybrać zasady ogólne (skala podatkowa) albo ryczałt od przychodów ewidencjonowanych.

Uwaga. W konsekwencji, na podstawie art. 23 nowelizacji Polski Ład, także z ustawy z dnia 6 marca 2018 r. o Centralnej Ewidencji i Informacji o Działalności Gospodarczej i Punkcie Informacji dla Przedsiębiorcy (Dz.U. z 2020 r. poz. 2296 i 2320 oraz z 2021 r. poz. 1641) usunięta zostanie 1 stycznia 2022 r. możliwość złożenia wniosku o opodatkowanie w formie karty podatkowej (zmiana art. 6 w ust. 4 w pkt 3 ustawy o CEiDG).

Ustawa o zryczałtowanym PIT

W ustawie o zryczałtowanym PIT są to głównie zmiany, które w dotychczasowym brzmieniu odnosiły się do możliwości wyboru opodatkowania w formie karty podatkowej poprzez złożenie wniosku o zastosowanie opodatkowania w tej formie. W niniejszej publikacji zostaną przedstawione wyłącznie najważniejsze zmiany istotne dla lekarzy weterynarii. Przepisy dotyczące karty podatkowej dla lekarzy weterynarii, które nie uległy zmianie, co do zasady, nie zostaną omówione.

Zryczałtowany podatek dochodowy w formie karty podatkowej mogą płacić podatnicy prowadzący działalność:

- w wolnych zawodach, polegającą na świadczeniu przez lekarzy weterynarii usług weterynaryjnych, w tym również sprzedaż preparatów weterynaryjnych (PKWiU ex 21.10.51.0, ex 21.20.13.0, ex 21.20.21.0 oraz ex 21.20.23.0), w związku ze świadczonymi usługami – w warunkach określonych w części IX tabeli (zob. art. 23 ust. 1 pkt 9 ustawy o zryczałtowanym PIT, w brzmieniu obowiązującym do 31 grudnia 2021 r.);
 - polegającą na świadczeniu przez lekarzy weterynarii usług weterynaryjnych, w tym również sprzedaż preparatów weterynaryjnych (PKWiU ex 21.10.51.0, ex 21.20.13.0, ex 21.20.21.0 oraz ex 21.20.23.0), w związku ze świadczonymi usługami – w warunkach określonych w części IX tabeli (zob. art. 23 ust. 1 pkt 9 ustawy o zryczałtowanym PIT, w brzmieniu obowiązującym od 1 stycznia 2022 r.).
- Od 1 stycznia 2022 r. podatnicy nie mają już możliwości wyboru opodatkowania w formie karty podatkowej (ta forma opodatkowania dotyczy wyłącznie podatników kontynuujących opodatkowanie w formie karty podatkowej). Z tego względu w art. 29 ust. 1 ustawy o zryczałtowanym PIT zostały wykreślone 1 stycznia 2022 r. zasady składania wniosku o opodatkowanie w formie karty podatkowej. Z tego też względu uchylony został art. 29 ust. 2 ustawy o zryczałtowanym PIT dotyczący składających wniosek

Tabela 1. Warunki objęcia opodatkowaniem w formie karty

Stosownie do art. 25 ust. 1 ustawy o zryczałtowanym PIT, podatnicy prowadzący działalność, o której mowa w art. 23 ustawy o zryczałtowanym PIT, podlegają opodatkowaniu w formie karty podatkowej, jeżeli:	
do 31 grudnia 2021 r.	od 1 stycznia 2022 r.
1) złożą wniosek o zastosowanie opodatkowania w tej formie,	1) kontynuują stosowanie opodatkowania w tej formie po 31 grudnia 2021 r. oraz nie zrezygnowali z opodatkowania w tej formie po 31 grudnia 2021 r. i nie utracili prawa do opodatkowania w tej formie po tym dniu,
2) we wniosku, o którym mowa w pkt 1, zgłoszą prowadzenie działalności wymienionej w jednej z 12 części tabeli,	uchylony
3) przy prowadzeniu działalności nie korzystają z usług osób niezatrudnionych przez siebie na podstawie umowy o pracę oraz z usług innych przedsiębiorstw i zakładów, chyba że chodzi o usługi specjalistyczne,	
4) nie prowadzą, poza jednym z rodzajów działalności wymienionej w art. 23 ustawy o zryczałtowanym PIT, innej pozarolniczej działalności gospodarczej,	
5) małżonek podatnika nie prowadzi działalności w tym samym zakresie, z której przychody (dochody) podlegają odrębnemu opodatkowaniu podatkiem dochodowym na ogólnych zasadach lub ryczałtem od przychodów ewidencjonowanych,	5) małżonek podatnika nie prowadzi działalności w tym samym zakresie, z której przychody (dochody) podlegają odrębnemu opodatkowaniu podatkiem dochodowym na ogólnych zasadach, na zasadach określonych w art. 30c ustawy o podatku dochodowym lub ryczałtem od przychodów ewidencjonowanych,
6) nie wytwarzają wyrobów opodatkowanych, na podstawie odrębnych przepisów, podatkiem akcyzowym,	
7) pozarolnicza działalność gospodarcza zgłoszona we wniosku, o którym mowa w pkt 1, nie jest prowadzona poza terytorium Rzeczypospolitej Polskiej.	7) pozarolnicza działalność gospodarcza zgłoszona we wniosku o zastosowanie opodatkowania w formie karty podatkowej nie jest prowadzona poza terytorium Rzeczypospolitej Polskiej.

o zastosowanie karty podatkowej podatników dodatkowo zatrudnionych na podstawie umowy o pracę w pełnym wymiarze czasu pracy w służbie weterynaryjnej organów administracji publicznej.

Od 1 stycznia 2022 r. przepis art. 29 ust. 1 ustawy o zryczałtowanym PIT określa jedynie zasadę kontynuacji opodatkowania w formie karty podatkowej. Zgodnie z art. 29 ust. 1 ustawy o zryczałtowanym PIT, w brzmieniu obowiązującym od 1 stycznia 2022 r., jeżeli do dnia 20 stycznia roku podatkowego podatnik nie zgłosił likwidacji działalności gospodarczej, nie złożył oświadczenia o wyborze opodatkowania w formie ryczałtu od przychodów ewidencjonowanych albo oświadczenia o wyborze opodatkowania dochodów z pozarolniczej działalności gospodarczej na zasadach określonych w art. 30c ustawy o podatku dochodowym albo nie zawiadomił w formie pisemnej właściwego naczelnika urzędu skarbowego o rezygnacji z tej formy opodatkowania, uważa się, że prowadzi nadal działalność opodatkowaną w tej formie; zawiadomienie to podatnik może złożyć na podstawie przepisów ustawy o CEIDG.

W związku z faktem, że od 1 stycznia 2022 r. podatnicy nie mają już możliwości wyboru opodatkowania w formie karty podatkowej, uchylone zostały także przepisy art. 33 ust. 1 i ust. 2 ustawy o zryczałtowanym PIT dotyczące podatników rozpoczynających działalność w trakcie roku i wybierających opodatkowanie w formie karty podatkowej. W mocy pozostał natomiast przepis art. 33 ust. 1 i ust. 2 ustawy o zryczałtowanym PIT, zgodnie z którym w razie likwidacji działalności w ciągu roku podatkowego i zgłoszenia tego naczelnikowi urzędu skarbowego podatek w formie karty podatkowej za ostatni miesiąc prowadzenia działalności pobiera się za okres do dnia zaprzestania działalności w wysokości 1/30 miesięcznej należności za każdy dzień.

Nowe brzmienie 1 stycznia 2022 r. otrzymał także art. 36 ust. 1 pkt 1 lit. b) ustawy o zryczałtowanym PIT, zgodnie z którym, podatnicy opodatkowani w formie karty podatkowej są obowiązani zawiadomić naczelnika

urzędu skarbowego o zmianach, jakie zaszły w stosunku do stanu faktycznego podanego w złożonym wniosku o zastosowanie opodatkowania w formie karty podatkowej, które mają wpływ na wysokość podatku dochodowego w formie karty podatkowej, a w szczególności o zmianach: w stanie zatrudnienia, miejsca prowadzenia działalności, rodzaju i zakresu prowadzonej działalności, liczby stanowisk na parkingu oraz liczby i rodzaju urządzeń przy prowadzeniu usług rozrywkowych, liczby godzin przeznaczonych na świadczenie usług w zakresie ochrony zdrowia ludzkiego oraz w zakresie usług weterynaryjnych, liczby sprzedawanych posiłków domowych, liczby godzin sprawowania opieki domowej nad dziećmi i osobami chorymi, liczby godzin przeznaczonych na udzielanie lekcji (w brzmieniu obowiązującym do 31 grudnia 2021 r.).

W związku z faktem, że od 1 stycznia 2022 r. podatnicy nie mają już możliwości wyboru opodatkowania w formie karty podatkowej, nowe brzmienie otrzymał także art. 40 ust. 1 pkt 1 ustawy o zryczałtowanym PIT. Zgodnie z tym przepisem, w brzmieniu obowiązującym od 1 stycznia 2022 r., w przypadku, gdy podatnik poda we wniosku (do 31 grudnia 2021 r.: poda we wniosku) o zastosowanie opodatkowania w formie karty podatkowej dane niezgodne ze stanem faktycznym, powodujące nieuzasadnione zastosowanie opodatkowania w formie karty podatkowej bądź ustalenie wysokości podatku dochodowego w formie karty podatkowej w kwocie niższej od należnej – naczelnik urzędu skarbowego stwierdza wygaśnięcie decyzji, o której mowa w art. 30 ust. 1 ustawy o zryczałtowanym PIT.

W związku z faktem, że od 1 stycznia 2022 r. podatnicy nie mają już możliwości wyboru opodatkowania w formie karty podatkowej, Minister Finansów utraci delegację do określenia wniosku o opodatkowanie w formie karty podatkowej (zob. art. 52 ust. 3 pkt 3 ustawy o zryczałtowanym PIT, w brzmieniu obowiązującym do 31 grudnia 2021 r.).

Z kolei w przypadku wzoru informacji o zmianach we wniosku o zastosowanie karty podatkowej lub likwidacji prowadzonej działalności, o których mowa w art. 36 ust. 7 ustawy o zryczałtowanym PIT, Minister Finansów nie będzie już upoważniony do określania wzoru tej informacji w drodze rozporządzenia (zob. art. 52 ust. 3 pkt 3 ustawy o zryczałtowanym PIT, w brzmieniu obowiązującym do 31 grudnia 2021 r.), ale do udostępnienia w Biuletynie Informacji Publicznej na stronie podmiotowej obsługującego go urzędu ustalone wzory dokumentu elektronicznego informacji o zmianach we wniosku o zastosowanie karty podatkowej lub likwidacji prowadzonej działalności, o których mowa w art. 36 ust. 7 ustawy o zryczałtowanym PIT (zob. art. 52 ust. 1 pkt 2 ustawy o zryczałtowanym PIT, w brzmieniu obowiązującym od 1 stycznia 2022 r.). Zgodnie z art. 52 ust. 2 ustawy o zryczałtowanym PIT, w brzmieniu obowiązującym od 1 stycznia 2022 r., ustalone wzory dokumentu elektronicznego zawierają pozycje umożliwiające prawidłowe wykonanie obowiązku przez obowiązanych do ich złożenia, w tym:

- 1) nazwę, symbol oraz wariant formularza;
- 2) dane identyfikacyjne;
- 3) objaśnienia co do sposobu wypełniania, terminu i miejsca składania formularza.

Zmiany w zakresie art. 52 ustawy o zryczałtowanym PIT wchodzi w życie po upływie 14 dni od dnia ogłoszenia (zob. art. 89 pkt 2 nowelizacji Polski Ład).

Dotychczasowe przepisy wykonawcze wydane na podstawie art. 52 ust. 3 ustawy o zryczałtowanym PIT zachowują moc do dnia udostępnienia wzoru dokumentu elektronicznego na podstawie art. 52 ustawy o zryczałtowanym PIT, w brzmieniu obowiązującym od 1 stycznia 2022 r., jednak nie dłużej niż do dnia 30 września 2022 r. (zob. art. 84 ust. 4 nowelizacji Polski Ład). Chodzi tu o rozporządzenie Ministra Finansów z dnia 21 grudnia 2018 r. w sprawie określenia wzoru wniosku o zastosowanie opodatkowania w formie karty podatkowej (Dz.U. z 2018 r., poz. 2522) oraz rozporządzenie Ministra Finansów z dnia 27 grudnia 2018 r. w sprawie określenia wzoru informacji o zmianach we wniosku o zastosowanie karty podatkowej lub likwidacji prowadzonej działalności (Dz.U. z 2018 r., poz. 2535).

W publikacji pominięte zostały zmiany dotyczące przedsiębiorstwa w spadku opodatkowanego w formie kart podatkowej.

Składka zwrotna a karta podatkowa

Od 1 stycznia 2022 r. nie będzie możliwości obniżenia podatku dochodowego w formie karty podatkowej o składkę na ubezpieczenie zdrowotne (zob. zmiany w zakresie art. 31 ustawy o zryczałtowanym PIT od 1 stycznia 2022 r.).

Zmiany w zakresie stawek karty podatkowej dla usług weterynaryjnych

Do 31 grudnia 2021 r., zgodnie z objaśnieniami części IX załącznika nr 3 do ustawy o zryczałtowanym PIT (dotyczącymi usług weterynaryjnych):

1. stawka dotyczy również wykonywania zawodu przy zatrudnieniu jednej pomocy fachowej lub przyuczonej;
2. za pomoc fachową lub przyuczoną nie uważa się lekarza weterynarii;
3. stawki nie dotyczą działalności prowadzonej w formie spółki cywilnej osób fizycznych;
4. stawka określona pod lit. b dotyczy wyłącznie podatników, którzy wykonują usługi weterynaryjne i są równocześnie zatrudnieni na podstawie umowy o pracę w pełnym wymiarze czasu pracy w służbie weterynaryjnej organów administracji publicznej.

Zakres wykonywanego zawodu	Liczba godzin przeznaczona na wykonywanie zawodu miesięcznie	Stawka
1	2	3
Lekarz weterynarii	– do 48 – powyżej 48 do 96 – powyżej 96	– 9,20 zł za każdą godzinę – 441,60 zł + 11,00 zł – za każdą godzinę ponad 48 969,60 zł
a)		
b)	–	474,00 zł

1 stycznia 2022 r. do ww. objaśnień zostanie dodany ust. 5, zgodnie z którym stawki nie dotyczą działalności wykonywanej na rzecz osób prawnych oraz jednostek organizacyjnych nieposiadających osobowości prawnej albo na rzecz osób fizycznych dla potrzeb prowadzonej przez nie pozarolniczej działalności gospodarczej.

Jak czytamy w uzasadnieniu projektu nowelizacji Polski Ład:

Projekt wprowadza również zmiany w załączniku nr 3 w częściach VIII i IX do ustawy o ryczałcie. Proponowane zmiany modyfikują zasady opodatkowania kartą podatkową działalności gospodarczej polegającej na świadczeniu usług w zakresie ochrony zdrowia ludzkiego lub świadczenia usług weterynaryjnych. W efekcie proponowanej zmiany stawki karty podatkowej nie znajdą zastosowania, a tym samym prawo do karty podatkowej będzie wyłączone w przypadku wykonywania tych działalności, jeżeli działalności te będą wykonywane na rzecz osób prawnych oraz jednostek organizacyjnych nieposiadających osobowości prawnej albo na rzecz osób fizycznych dla potrzeb prowadzonej przez nie pozarolniczej działalności gospodarczej. Prawo do karty podatkowej podatnicy wykonujący w ramach wolnego zawodu działalność gospodarczą polegającą na świadczeniu usług w zakresie ochrony zdrowia ludzkiego lub świadczenia usług weterynaryjnych, uzyskali z dniem 1 stycznia 2021 r. w wyniku zmiany definicji wolnego zawodu, o której mowa w art. 4 ust. 1 pkt 11 ustawy o ryczałcie. Zmianę wprowadziła ustawa z dnia 28 listopada 2020 r. o zmianie ustawy o podatku dochodowym od osób fizycznych, ustawy o podatku dochodowym od osób prawnych, ustawy o zryczałtowanym podatku dochodowym od niektórych przychodów osiąganych przez osoby fizyczne oraz niektórych innych ustaw (Dz.U. poz. 2123). Przed zmianą definicji wolnego zawodu, wykonywanie działalności w ramach wolnego zawodu było możliwe wyłącznie na rzecz ludności, tj. nie było możliwe jej wykonywanie na rzecz osób prawnych oraz

jednostek organizacyjnych nieposiadających osobowości prawnej albo na rzecz osób fizycznych dla potrzeb prowadzonej przez nie pozarolniczej działalności gospodarczej. W efekcie wprowadzonej zmiany od 1 stycznia 2021 r. lekarze wykonujący w ramach wolnego zawodu działalność polegającą na świadczeniu usług w zakresie ochrony zdrowia ludzkiego mogą korzystać z opodatkowania w formie karty podatkowej również w przypadku, gdy usługi te świadczą na rzecz podmiotów takich jak np. szpitale czy przychodnie. Podobnie weterynarze uzyskali prawo do karty podatkowej, gdy świadczą usługi weterynaryjne, np. na rzecz podmiotów gospodarczych. Wprowadzona zmiana spowodowała znaczne rozszerzenie zakresu objętych kartą podatkową, działalności polegających na świadczeniu usług w zakresie ochrony zdrowia ludzkiego lub świadczeniu usług weterynaryjnych. Rozszerzenie to stało się nieadekwatne do opodatkowania w formie

karty podatkowej. Ta forma zryczałtowanego podatku dochodowego jest bowiem skierowana do podatników prowadzących działalność w niewielkich rozmiarach. Dalsze utrzymywanie takiego stanu rzeczy w odniesieniu do opodatkowania w formie karty podatkowej jest nieuzasadnione.

Podstawa prawna

1. Ustawa z dnia 20 listopada 1998 r. o zryczałtowanym podatku dochodowym od niektórych przychodów osiąganych przez osoby fizyczne (tj. Dz.U. z 2021 r., poz. 1993).
2. Ustawa z dnia 26 lipca 1991 r. o podatku dochodowym od osób fizycznych (tj. Dz.U. z 2021 r., poz. 1128 ze zm.).
3. Ustawa o podatku dochodowym od osób prawnych oraz niektórych innych ustaw (Dz.U. z 2021 r., poz. 2105) – nowelizacja Polski Ład.

Marcin Szymankiewicz, doradca podatkowy

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

Maciej Klockiewicz^{1,3}, Marta Mendel¹, Justyna Bartosik¹, Magdalena Wismołek¹, Marek Kulka¹, Wiesław Ptach^{2,3}

z Instytutu Medycyny Weterynaryjnej¹ oraz Instytutu Inżynierii Środowiska² Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie i Fundacji Nauka dla Rozwoju³

Po zakończeniu realizacji projektów rozwojowych w Tanzanii Fundacja Nauka dla Rozwoju we współpracy ze Szkołą Główną Gospodarstwa Wiejskiego podjęła kolejne wyzwanie. Tym razem miejscem działania jest Senegal – kraj Afryki położony w zachodniej części kontynentu, a bezpośrednim celem – jedyny funkcjonujący w tej części kontynentu wydział kształcący lekarzy weterynarii. Oprócz położenia geograficznego Senegal od Tanzanii odróżnia również fakt, że jest to kraj z racji historycznych należący do francuskojęzycznego kręgu kulturowego. Polskę łączą z Senegalem bardzo dobre relacje, a w stolicy – Dakarze – znajduje się nasza ambasada.

Fundacja Nauka dla Rozwoju otrzymała grant na realizację projektu w ramach Programu Polskiej Pomocy Rozwojowej (Polish Aid) Ministerstwa Spraw Zagranicznych (MSZ) – sygn. DWR/PPR 2021/04.2/2 *Doskonalenie standardów nauczania akademickiego w zakresie diagnostyki i leczenia chorób zwierząt w Senegalu*. Projekt w części dydaktycznej jest realizowany we współpracy z SGGW w Warszawie pod kierownictwem prorektor ds. współpracy międzynarodowej dr hab. Marty Mendel, a w skład zespołu wchodzi: dr Justyna Bartosik i lek. wet. Magdalena Wismołek (Zakład Parazytologii i Chorób Inwazyjnych, Katedra Nauk Przedkliniknych) oraz dr Marek Kulka

(Zakład Weterynaryjnej Diagnostyki Laboratoryjnej i Klinicznej, Katedra Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej). Działania projektowe są prowadzone w latach 2021–2022 na Międzynarodowym Wydziale Medycyny Weterynaryjnej w Dakarze (Ecole Inter-États des Sciences et de Médecine Vétérinaires; EISMV).

EISMV z naszego punktu widzenia jest nietypowym wydziałem, gdyż jest uczelnią kształcąca lekarzy weterynarii z Senegalu oraz innych krajów regionu francuskojęzycznej Afryki Zachodniej, Środkowej i Wschodniej. W EISMV prowadzone są również badania naukowe z zakresu medycyny weterynaryjnej. Obecnie wydział służy studentom z 14 krajów: Beninu, Burkina Faso, Burundi, Czadu, Gabonu, Kamerunu, Kongo, Mali, Muzułmańskiej Republiki Mauretanii, Nigru, Republiki Środkowoafrykańskiej, Senegalu, Togo oraz Wybrzeża Kości Słoniowej. Wśród studentów i absolwentów są również osoby pochodzące z Dżibuti (Róg Afryki), Francji, Etiopii, Madagaskaru, Maroka, Rwandy i Demokratycznej Republiki Konga. Już to zestawienie pokazuje skalę problemów, z jakimi muszą mierzyć się władze wydziału. Niestety na bieżące funkcjonowanie uczelni mają również wpływ zawirowania polityczne, z którymi borykają się niektóre kraje tego regionu Afryki.

Siedziba EISMV znajduje się w stolicy Senegalu – Dakarze. Wchodzące w strukturę wydziału części



Ekipa Polskiej Pomocy na wydziale EIMSV w Senegalu. Od lewej: dr Marek Kulka, lek. wet. Magdalena Wyszmołek, dr Maciej Klockiewicz, dr Justyna Bartosik, dr hab. Marta Mendel i dr Wiesław Ptach

administracyjna, edukacyjna oraz laboratoria badawcze umiejscowione są w trzech lokalizacjach. Budynki EISMV wybudowano 41 lat temu (w 1980 r.). Od początku lat 60. ubiegłego wieku w organizacji uczelni brali udział przedstawiciele i eksperci FAO, których zadaniem było stworzenie odpowiednich warunków do kształcenia lekarzy weterynarii w krajach Afryki francuskojęzycznej, które w tym czasie uzyskiwały niepodległość po latach epoki kolonialnej.

Prace nad utworzeniem międzynarodowego wydziału medycyny weterynaryjnej zapoczątkowano w 1963 r. w Senegalu, kiedy to przy udziale reprezentantów 14 krajów, 6 uniwersytetów i 8 organizacji międzynarodowych podjęto decyzję o utworzeniu jednego ośrodka kształcenia lekarzy weterynarii w tej części Afryki. W rezultacie powstał techniczny raport opracowany przez Głównego Inspektora Weterynarii Roberta Blanca dotyczący powołania wydziału w Dakarze. Po podpisaniu umowy z rządem Republiki Francuskiej (1968 r.), prezydent Senegalu dekretem nr 69-402 z 31 marca 1969 r. powołał wydział do życia. Ostatecznie międzynarodowy charakter uczelni został zatwierdzono w Ndżamenie (stolicy Czadu) 19 stycznia 1971 r. W latach 70. trwały prace nad rozwojem nowo powstałego wydziału, który utrzymuje częściową autonomię w strukturze Uniwersytetu Dakaru. Pierwszy dziekan wydziału wywodził się z uczelni weterynaryjnej w Tulonie,

podobnie większość kadry również pochodziła z Francji. Stopniowo liczba nauczycieli akademickich rodzimego pochodzenia rosła i od 2003 r. kształceniem studentów zajmują się Afrykańczycy, którzy ukończyli macierzysty wydział, a swoje umiejętności doskonalili głównie na europejskich uczelniach weterynaryjnych (we Francji i w Belgii). Niezmiernie ważnym elementem dla utrzymywania właściwego standardu



Nauczyciele i studenci rozwiązują testy z parazytologii w świeżo odnowionym laboratorium



Zajęcia z diagnostyki klinicznej bydła – w głębi dr hab. Marta Mendel i prowadzący zajęcia dr Marek Kulka

kształcenia w EISMV była pomoc niesiona przez inne kraje, w tym Kanadę, Belgię, Włochy i Niemcy. Niestety w ostatnich latach wystąpiły poważne problemy i doszło do znacznego pogorszenia warunków nauczania w EISMV z powodu braku środków, niektóre części wydziału (budynki) zostały częściowo lub całkowicie wyłączone z użytkowania. Obecnie nowe władze wydziału pod kierunkiem dziekana – dyrektora generalnego prof. Yalace’a Kaboreta podjęły wysiłki, by przywrócić właściwe funkcjonowanie jednostek.

Do nawiązania bezpośredniego kontaktu z beneficjentem doszło na wiosnę tego roku. Nieco wcześniej inna fundacja prowadziła działania w ramach Polskiej Pomocy na Uniwersytecie Dakarskim, stąd też wiadomo było, że władze EISMV są bardzo zainteresowane ideą międzynarodowej współpracy rozwojowej. W krótkim czasie doszło do nawiązania kontaktu i podjęto rozmowy, a następnie przystąpiono do opracowywania projektu zgłoszonego w konkursie Polskiej Pomocy Rozwojowej MSZ. Nową jakością w stosunku do poprzednich projektów afrykańskich było oficjalne nawiązanie współpracy Fundacji Nauka dla Rozwoju z SGGW poprzez powołanie konsorcjum. W pracach nad projektem wykorzystano doświadczenie zdobyte w trakcie 4-letnich działań podczas realizacji projektów weterynaryjnych w Tanzanii. Należy podkreślić, że partnerzy z Senegalu byli bardzo otwarci na nasze propozycje i mimo krótkiego czasu przygotowań udało się stworzyć program działań projektowych. Realizację projektu założono na dwa kolejne lata.

Latem 2021 r. wobec opóźniania się terminu ogłoszenia wyników konkursu rozpoczęto intensywne prace przygotowawcze. Na podstawie uzyskanej

dokumentacji zdjęciowej opracowano wstępny plan zakupów urządzeń i sprzętu laboratoryjnego oraz zakres niezbędnych remontowo-modernizacyjnych. W tym samym czasie zespół SGGW podjął prace nad aktualizacją tematów zajęć dydaktycznych. Nowym elementem była konieczność przygotowania tłumaczeń materiałów na język francuski. Dotychczas wszystkie zajęcia w ramach projektów afrykańskich prowadzono w języku angielskim. Ostatecznie nauczyciele i studenci senegalscy otrzymali zestawy materiałów wykładowych i ćwiczeniowych w obu językach, co stanowiło dla nich dodatkową wartość, istotną dla podnoszenia standardów kształcenia.

Z początkiem roku akademickiego dzięki platformie internetowej odbyło się kilka spotkań, podczas których dopracowywano tematykę i harmonogram działań projektowych. Senegalczyki z uwagi na profil hodowli w ich kraju byli szczególnie zainteresowani rozwinieniem zajęć dotyczących bydła, koni i owiec. W Senegalii hoduje się przede wszystkim o użytkowości mięsnej, a konie wykorzystywane są do transportu, co można zauważyć na ulicach Dakaru, gdzie zaprzęgi kłusaków przewożą olbrzymie ilości towarów. Przygotowano również zajęcia dotyczące kotów i psów, gdyż coraz więcej lekarzy weterynarii w Afryce dostrzega zapotrzebowanie właścicieli na dostęp do usług medycyny małych zwierząt.

W pierwszej dekadzie listopada 2021 r. do Senegalu wyjechał zespół fundacji w osobach eksperta budownictwa mgr. inż. Rafała Seroczyńskiego i koordynatora projektu dr. Macieja Klockiewicza. W trakcie pobytu zweryfikowano zakres koniecznych robót remontowo-modernizacyjnych w dwóch laboratoriach. Dzięki

temu, że beneficjent dokonał wcześniejszego rozpoznania rynku, niezwłocznie dokonano wyboru wykonawców robót. W pierwszej kolejności przystąpiono do naprawy instalacji wodnej (m.in. wymiana kranów). Jednocześnie druga ekipa przystąpiła do wymiany oświetlenia i elementów instalacji elektrycznej. W obu laboratoriach zainstalowano nowoczesne sufitowe panele ledowe. Najtrudniejsze zadanie miała firma, której zlecono wymianę stolarki okiennej i drzwi, gdyż w tym przypadku należało dodatkowo zdemontować i ponownie założyć kraty bezpieczeństwa. Prace trwały ok. dwóch tygodni, pomalowane pomieszczenia były wstępnie przygotowane do poprowadzenia zajęć z parazytologii.

Największe obawy dotyczyły dostawy sprzętu mikroskopowego z Polski, gdyż w związku z COVID-19 w transporcie międzynarodowym towarów dochodziło w ostatnim czasie do poważnych perturbacji. Na szczęście zarówno dostawa mikroskopów, jak odprawa celna w Dakarze odbyły się bez opóźnień, tak że w dniu przyjazdu ekipy edukacyjnej (1 grudnia 2021 r.) cały sprzęt był już na miejscu w EISMV. Już tego samego dnia po przylocie nauczyciele z SGGW rozpoczęli zajęcia z diagnostyki klinicznej i chorób pasożytniczych zwierząt. W międzyczasie dokonano montażu mikroskopów.

W obu laboratoriach zainstalowano zestawy złożone z mikroskopu diagnostycznego i dydaktycznego oraz stereoskopu, sprzężonych z kamerą cyfrową i rzutnikiem multimedialnym oraz 15 mikroskopów studenckich. Dzięki temu w obu laboratoriach będą mogły się odbywać (niezależnie w tym samym czasie) zajęcia dla około 30 studentów z różnych przedmiotów: parazytologii, mikrobiologii, czy histopatologii. W uzupełnieniu dostarczono drobny sprzęt laboratoryjny do wykonywania podstawowych badań koproskopowych (np. komory McMastera, pipety laboratoryjne itd.). Równolegle na wybiegu dla bydła prowadzono szkolenia z diagnostyki klinicznej przeżuwaczy i koni, a zajęcia z diagnostyki psów i kotów w pomieszczeniach kliniki małych zwierząt.

Dr Maciej Klockiewicz, e-mail: maciej_klockiewicz@sggw.edu.pl



Zakończenie szkoleń dla nauczycieli EISMV z diagnostyki klinicznej i parazytologicznej. W środku dziekan wydziału prof. Yalace Kaboret

STUDIA PODYPLOMOWE

Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu, w porozumieniu z Komisją ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii, ogłasza nabór na 6-semestralne

SZKOLENIE SPECJALIZACYJNE
w obszarze

CHIRURGIA WETERYNARYJNA

Ukończenie szkolenia pozwala ubiegać się o zdawanie egzaminu specjalizacyjnego celem uzyskania tytułu specjalisty w obszarze: Chirurgia weterynaryjna.

Przewidywany termin rozpoczęcia – wrzesień 2022 r.

Termin składania dokumentów upływa 31 marca 2022 r.

Koszt jednego semestru – 6000 zł

Osoby zainteresowane prosimy o zgłaszanie uczestnictwa na adres:

prof. dr hab. Zdzisław Kielbowicz
Katedra i Klinika Chirurgii

Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu

pl. Grunwaldzki 51, 50-366 Wrocław
tel.: 0 71 32 05 355 (godz. 8:00–14:00)

Zgłoszenie powinno zawierać dokumenty przewidziane w Rozporządzeniu Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z 15 listopada 1994 r. (Dz.U. z 28.11.1994 r., nr 131, poz. 667, z późn. zm.).

W myśl rozporządzenia warunkiem przyjęcia jest złożenie przez zainteresowanego:

- wniosku (do pobrania na stronie KSLW w zakładce Rekrutacja na szkolenia specjalizacyjne <http://www.piwet.pulawy.pl/kslw/?page=08>),
- odpisu dyplomu lekarza weterynarii,
- odpisu zaświadczenia z okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej o stwierdzeniu prawa wykonywania zawodu,
- deklaracji pokrycia kosztów specjalizacji przez lekarza weterynarii lub jednostkę organizacyjną kierującą lekarza weterynarii na szkolenie specjalizacyjne,
- dokumentów potwierdzających co najmniej 2-letni staż pracy w zawodzie.

Kierownik Szkolenia Specjalizacyjnego
prof. dr hab. Zdzisław Kielbowicz

Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy w Puławach, w porozumieniu z Komisją ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii ogłasza nabór na 6-semestralne

SZKOLENIE SPECJALIZACYJNE
w obszarze

WETERYNARYJNA DIAGNOSTYKA OBRAZOWA

Ukończenie szkolenia pozwala ubiegać się o zdawanie egzaminu specjalizacyjnego celem uzyskania tytułu specjalisty w obszarze: Weterynaryjna diagnostyka obrazowa.

Przewidywany termin rozpoczęcia – czerwiec 2022 r.

Termin składania dokumentów upływa 31 marca 2022 r.

Koszt jednego semestru – 3500 zł

Osoby zainteresowane prosimy o pisemne zgłaszanie uczestnictwa na adres:

**Państwowy Instytut Weterynaryjny –
Państwowy Instytut Badawczy
Weterynaryjne Centrum Kształcenia Podyplomowego
Komisja ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii
al. Partyzantów 57
24-100 Puławy**

Wszelkie informacje oraz zasady naboru umieszczone są również na stronie: www.piwet.pulawy.pl/kslw

Informacje można uzyskać również pod adresem:
provet1@poczta.onet.pl

Zgłoszenie powinno zawierać dokumenty przewidziane w Rozporządzeniu Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z 15 listopada 1994 r. (Dz.U. z 28.11.1994 r., nr 131, poz. 667, z późn. zm.).

W myśl rozporządzenia warunkiem przyjęcia jest złożenie przez zainteresowanego:

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

Szkolenie specjalizacyjne będzie realizowane we współpracy z zakładami lecznictwa zwierząt wyposażonymi w pracownie diagnostyki USG, RTG, TK, MRI, scyntygrafii, PET. Zajęcia będą prowadzone przez lekarzy weterynarii, specjalistów z Polski i zagranicy. Uczestnicy mają zagwarantowane uczestnictwo w konferencjach tematycznych.

Kierownik szkolenia specjalizacyjnego zastrzega sobie możliwość przesunięcia terminu rozpoczęcia I semestru.

Kierownik Szkolenia Specjalizacyjnego
dr hab. Roman Aleksiewicz, prof. UR

RÓŻNE

ZŁOTE DYPLOMY DLA ABSOLWENTÓW z 1972 r.
WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO W WARSZAWIE

Uroczystość wręczenia „Złotych dyplomów” w 50. rocznicę ukończenia studiów odbędzie się 28 maja (sobota) 2022 r. o godz. 11. w auli im. prof. Jana Gordziałkowskiego w budynku im. prof. Wiesława Bareja przy ul. Nowoursynowskiej 159.

Program uroczystości

1. Część oficjalna na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej.
2. Spotkanie koleżeńskie w Hotelu Pałac Alexandrinum (Krubki-Górki 13a, 05-326 Poświętne) – dojazd własny (13 km). Strona internetowa: <https://www.palac-alexandrinum.pl/>
3. W niedzielę 29 maja o godz. 12.30 odbędzie się msza św. w intencji żyjących i zmarłych Kolegów i Nauczycieli w kościele parafialnym w Zabrze (w odległości 4 km).

Zgłoszenia prosimy kierować do 28 lutego br. drogą e-mailową na adresy: wacawl@onet.eu lub s.sobotka@wp.pl

W zgłoszeniu należy podać następujące informacje:

1. imię i nazwisko dyplomanta – zgłoszenie udziału w uroczystości na Ursynowie,
2. chęć uczestnictwa w spotkaniu w Hotelu Pałac Alexandrinum (z noclegiem i śniadaniem w niedzielę) – liczba osób.

Koszty

1. Profesjonalne zdjęcia – indywidualne i grupowe z uroczystości wręczenia dyplomów; zestaw dwóch zdjęć – 25 zł
2. Spotkanie i nocleg w Hotelu Pałac Alexandrinum – 450 zł od osoby. Wpłatę należy dokonać do 28 lutego br. na specjalne konto w PKO BP: Barbara Sarnowska, ul. Średnia 25, 05-200 Wołomin
Nr: 83 1020 1042 0000 8302 0474 9711
tytuł wpłaty: Spotkanie koleżeńskie

Dla osób, które chciałyby przyjechać wcześniej, istnieje możliwość rezerwacji noclegów w hotelu IKAR na Ursynowie (na terenie Kampusu SGGW, na IX i X piętrze Domu Akademickiego Ikar, budynek nr 39), tel. 22 59 33 700; e-mail: ikar@sggw.edu.pl, strona internetowa: <http://ikar.sggw.pl/>

Spasmalgan® compositum



NOWOŚĆ!

Roztwór do wstrzykiwań dla koni, bydła, świń i psów

SKŁAD:

Metamizol sodowy jednowodny	500,00 mg/ml
Hioscyny butylobromek	4,00 mg/ml

WSKAZANIA LECZNICZE:

Leczenie skurczów lub utrzymującego się zwiększonego napięcia mięśni gładkich przewodu pokarmowego lub narządów wydalniczych moczu i żółci, powiązanych z bólem.

Konie: kolka spastyczna.

Bydło/cielęta, świnię, psy: jako leczenie wspomagające w ostrej bieguncie.

DAWKOWANIE:

KONIE: powolne podanie dożylnie, pojedyncza iniekcja: 25 mg metamizolu sodowego jednowodnego/kg mc. i 0,2 mg hioscyny butylobromku/kg mc. (co odpowiada 2,5 ml produktu na 50 kg mc.).

BYDŁO: powolne podanie dożylnie, do dwóch razy na dobę przez trzy dni: 40 mg metamizolu sodowego jednowodnego/kg mc. i 0,32 mg hioscyny butylobromku/kg mc. (co odpowiada 4 ml produktu na 50 kg mc.).

CIEŁĘTA: powolne podanie dożylnie do dwóch razy na dobę przez trzy dni: 50 mg metamizolu sodowego jednowodnego/kg mc. i 0,4 mg hioscyny butylobromku/kg mc. (co odpowiada 1 ml produktu leczniczego weterynaryjnego na 10 kg mc.).

ŚWINIE: podanie domięśniowe, pojedyncza iniekcja: 50 mg metamizolu sodowego jednowodnego/kg mc. i 0,4 mg hioscyny butylobromku/kg mc. (co odpowiada 1 ml produktu na 10 kg mc.).

PSY: podanie domięśniowe lub powolne podanie dożylnie, pojedyncza iniekcja, którą w razie potrzeby można powtórzyć po 24 godzinach: 50 mg metamizolu sodowego jednowodnego/kg mc. i 0,4 mg hioscyny butylobromku/kg mc. (co odpowiada 0,1 ml produktu na kg mc.).



Przed zastosowaniem produktu należy zapoznać się z ulotką informacyjną dołączoną do leku.

Nr pozwolenia na dopuszczenie do obrotu: 3027/20

WYŁĄCZNIE DLA ZWIERZĄT.

PRODUCENT: Veyx-Pharma GmbH, 34639 Schwarzenborn, Niemcy

Dystrybutor: „MGS” Hurtownia Leków Weterynaryjnych
Gniechowice, ul. Wrocławska 34, 55-080 Kąty Wrocławskie
tel.: 71 316 98 58, tel./fax: 71 316 87 66
e-mail: mgs@mgs-vet.pl

www.mgs-vet.pl



NexGard®

Ta **JEDNA** pyszna i łatwa do podania tabletkę do rozgryzania i żucia na bazie afoksolaneru czyli sprawdzonej i **ZAUFANEJ** substancji czynnej.



WYGODA STOSOWANIA

7 na 10 Opiekunów stwierdziło, że miesięczny odstęp jest najłatwiejszy do zapamiętania**.



SKUTECZNA I STAŁA OCHRONA

Comiesięczne podanie w ramach protokołu zwalczania pasożytów. Zgodnie z rekomendacjami ESCCAP dla uzyskania pełnej i trwałej ochrony zaleca się stosować lek przeciwpasożytniczy przez 12 miesięcy w roku.*



NAJKORZYSTNIEJSZA OFERTA

Skontaktuj się ze swoją Hurtownią Weterynaryjną lub Reprezentantem Boehringer Ingelheim i wybierz najkorzystniejszy pakiet dla siebie!



Więcej informacji na
Akademia-BI.pl

NexGard® oferuje sprawdzoną skuteczność w zwalczaniu inwazji pcheł, kleszczy i roztoczy.



* <https://www.escap.pl/pasozyty-psow-kotow-chronic-zwierzeta-zagrozenia-dla-ludzi/>
** Parasite Party, Pet Owners Survey – IPSOS 2016, Potential usage of treatment
Skrócona Informacja o leku w dziale LEKI WETERYNARYJNE.