

ŻYCIĘ WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ



Zaburzenia pamięci u zwierząt towarzyszących – przyczyny, objawy, zapobieganie

Choroba chwiejnego chodu kotów

Organiczne postacie selenu w żywieniu loch ciężarnych i karmiących

Bergeyella zoohelcum – mało znana bakteria o potencjale zoonotycznym

Enteropatie jelita grubego u psów i kotów.

Część II. Wybrane jednostki chorobowe

Ocena pęcherzyka żółciowego psów i kotów w badaniu ultrasonograficznym

Ocena kompetencji laboratoriów urzędowych w zakresie identyfikacji gatunkowej DNA zwierzęcego w paszach

Weterynaria w czasach starożytnego Rzymu. Część I. Weterynaria w literaturze rzymskiej

FLORFEKSYL®

Florfenikol 300 mg/ml

Roztwór do wstrzykiwań dla bydła, owiec i świń



LECZENIE CHOROÓB UKŁADU ODDECHOWEGO



Szerokie spektrum działania: działa na większość bakterii G+ i G-

Długi okres przydatności: 30 miesięcy

Opakowania: 100 ml i 250 ml



P.W. Vet-Agro Sp. z o.o., ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin, vet-agro.pl

Skrócona informacja o leku w dziale Informacja o lekach.

FLOR.PR.02.2024.101

Zapytaj o ofertę u Przedstawicieli Medycznych Vet-Agro!



www.vetpol.org.pl

Egzemplarz bezpłatny

PL ISSN 0137-6810



Maksymalna wygoda stosowania
dla zdrowia jamy ustnej!

PlaqClear

Kapsułki dla psów i kotów **Ascophyllum nodosum + Cynk**

Wystarczy dodać do karmy! **Otwierana kapsułka!**



- Redukcja odkładania płytki i kamienia nazębnego
- Ogólna poprawa kondycji zdrowotnej jamy ustnej
- Likwidacja nieprzyjemnego zapachu



ScanVet
POLAND

ScanVet Poland Sp. z o.o., Skierszewo, ul. Kiszowska 9, 62-200 Gniezno, Tel. 61 4264920, Fax 61 4241147, www.scanvet.pl

Polecamy również!



FreshAid – żel do pielęgnacji jamy ustnej dla kotów i psów – polecany jako środek łagodzący podrażnienia po sanacji jamy ustnej, a także do codziennej higieny i natychmiastowej likwidacji nieprzyjemnego zapachu z jamy ustnej. Idealny do stosowania także u zwierząt, które nie tolerują szczotkowania zębów – wystarczy podać żel do kieszonek policzkowych zwierzęcia.



ZymoDent – enzymatyczna pasta do zębów dla kotów i psów, zawiera kompleks bioaktywnych enzymów i laktoferynę, skutecznie oczyszcza zęby, redukuje płytkę nazębną, chroni przed odkładaniem kamienia nazębnego i neutralizuje nieprzyjemny zapach z jamy ustnej. Najlepszą skuteczność uzyskuje się z jednoczesnym szczotkowaniem zębów, jednak dobry efekt działania można uzyskać także, rozprowadzając pastę na powierzchni zębów – specjalna konsystencja umożliwi pozostanie pasty na zębach i działanie enzymów. ZymoDent posiada rekomendację Sekcji Stomatologii Polskiego Stowarzyszenia Lekarzy Weterynarii Małych Zwierząt.

Spis treści

158 Od redakcji - A. Schollenberger

Działalność Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

- 160 Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
161 Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
162 Spotkanie z Zarządem Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii w Uniejowie - W. Katner
164 Na Forum Rynku Wołowiny - W. Katner

Prace poglądowe

- 165 Zaburzenia pamięci u zwierząt towarzyszących - przyczyny, objawy, zapobieganie - M. Stanek, B. Babiński, N. Świącicka, M. Komosa
175 Choroba chwiejnego chodu kotów - Z. Gliński, A. Żmuda
178 Organiczne postacie selenu w żywieniu loch ciężarnych i karmiących - A. Mirowski
181 *Bergeyella zoohelcum* - mało znana bakteria o potencjale zoonotycznym - Z. Czekał, M.D. Klimowicz-Bodys

Prace kliniczne i kazuistyczne

- 185 Enteropatie jelita grubego u psów i kotów. Część II. Wybrane jednostki chorobowe - A. Rychlik

Higiena żywności i pasz

- 191 Ocena pęcherzyka żółciowego psów i kotów w badaniu ultrasonograficznym - M. Gruss, P. Brzostek, M. Gogulski
196 Ocena kompetencji laboratoriów urzędowych w zakresie identyfikacji gatunkowej DNA zwierzęcego w paszach - M. Skowronek, M. Mazur-Frejowska, A. Weiner, K. Kwiatek

Historia weterynarii

- 200 Weterynaria w czasach starożytnego Rzymu. Część I. Weterynaria w literaturze rzymskiej - Z. Bernacki

207 Informacje o lekach

Miscellanea

- 209 Koszty poniesione na studia podyplomowe lekarza weterynarii jako wydatki stanowiące podatkowe koszty uzyskania przychodów - M. Szymankiewicz
210 VII Kongres Weterynaryjnej Medycyny Behavioralnej - K.A. Dudzis
213 Zjazd rocznika 1974-1979 Wydziału Weterynaryjnego Akademii Rolniczo-Technicznej w Olsztynie i odsłonięcie tablicy upamiętniającej Profesora Zdzisława Larskiego - T. Zdoliński, J. Gruszczyński, J. Kulik-Jeziarska, J. Szarek

ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCNIK 99 • 2024 • NR 3

Komitet Redakcyjny:

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

Rada Programowa:

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

Prace poglądowe, prace kliniczne i kazuistyczne,
dotyczące leków oraz higieny żywności i pasz
są recenzowane.
Redakcja nie ponosi odpowiedzialności
za treść reklam i ogłoszeń.

Wydawca: Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna

Adres Redakcji:

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

Redaktor naczelny:

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

Biuro Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

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

DTP: APOSTROF Pracownia DTP

Druk i oprawa: MDruk

Nakład: 19 100 egz.

EGZEMPLARZ BEZPŁATNY

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

Od redakcji

W tym komentarzu nawiążę do artykułu o upośledzeniu pamięci u starzejących się psów. Poznanie tego i innych objawów jest ważne nie tylko z punktu widzenia lekarzy weterynarii, lecz również gerontologów medycznych, ponieważ ludzie i psy starzeją się podobnie. Wystarczy mieć w oczach obraz starego człowieka, który przychodzi do lecznicy ze starym psem. Jacy oni są podobni. Nie dziwi, że starzejące się psy postrzegane są jako model translacyjny dla starzenia się ludzi.

Pies, jako gatunek, odznacza się wyjątkową różnorodnością genotypową i fenotypową. Jest to wynik intensywnej sztucznej selekcji, w wyniku której powstały rasy o mniejszej różnorodności genetycznej w obrębie każdej rasy i o większych różnicach między rasami. Tego nie obserwuje się u ludzi. Natomiast podobnie jak ludzie poszczególne osobniki różnią się pod względem oczekiwanej długości życia i spektrum chorób, które mogą napotkać. Doświadczają niemal wszystkich zaburzeń funkcjonalnych i chorób związanych ze starzeniem się, na jakie cierpią ludzie i, co ważne, choroby te są diagnozowane i leczone w ramach weterynaryjnego systemu opieki zdrowotnej, który pod wieloma względami przypomina ludzką opiekę zdrowotną.

Starzenie się u psa, podobnie jak u człowieka, prowadzi do utraty zdolności do utrzymania optymalnego stanu fizjologicznego i zdolności powrotu do tego stanu po zaburzeniach wywołanych stresorami zewnętrznymi. Tradycyjnie wiek osobniczy określa się ilościowo na podstawie upływu czasu. Jednak długość życia organizmu (wiek chronologiczny) nie jest najbardziej precyzyjną i użyteczną miarą wpływu starzenia się na wytrzymałość, odporność lub zdrowie jednostek (wiek biologiczny). Obydwa zjawiska są ze sobą powiązane, ale tak jak gatunki starzeją się w różnym tempie, tak też w różnym czasie starzeją się jednostki w obrębie gatunku. Wiek biologiczny 10-letniego człowieka jest znacznie niższy niż 10-letniego psa, mimo że ich wiek chronologiczny jest taki sam. Istnieją podobne, choć mniej dramatyczne różnice w wieku biologicznym w obrębie gatunku. Obecnie brakuje wiarygodnych kryteriów do oceny wieku biologicznego poszczególnych zwierząt. Diagnozę istnienia zespołu geriatrycznego u psów można postawić na podstawie kryteriów klinicznych, obejmujących ocenę sprawności fizycznej, zdrowia behawioralnego i metabolicznego, występowania chorób związanych z wiekiem, gorszej jakości życia i obciążenia opiekuna zwierzęcia. Większość współczesnych właścicieli psów towarzyszy im do późnej starości, starając się ulżyć związanym z nią dolegliwościom tak długo, jak jest to możliwe. Nie od rzeczy będzie dodać, że zapewniamy psom wysoki i stale rosnący poziom opieki weterynaryjnej.

Psy starzeją się około siedem do dziesięciu razy szybciej niż ludzie, co pozwala na badania całego ich życia w ciągu zaledwie kilku lub kilkunastu lat. Dzieła także ludzkie środowisko fizyczne i chemiczne, co

jest głównym czynnikiem warunkującym starzenie się, którego nie można odpowiednio modelować w badaniach laboratoryjnych. Z tych powodów wnioski dotyczące starzenia się psów można łatwo przełożyć na proces starzenia się człowieka. I wreszcie, co być może najważniejsze, setki milionów ludzi na całym świecie uważa psy do towarzystwa za członków rodziny. Krótko mówiąc, ludzie kochają psy.

Na podstawie tych przesłanek w Stanach Zjednoczonych podjęto w 2014 r. szeroko zakrojony projekt badawczy, finansowany przez Narodowy Instytut ds. Starzenia się, podlegający Narodowemu Instytutowi Zdrowia (NIH), dotyczący starzenia się psów, w który zaangażowani są posiadacze psów (Dog Aging Project). Na dobre badania rozpoczęły się dopiero w 2018 r., kiedy projekt otrzymał pięcioletni grant na kwotę prawie 29 mln dolarów. Fakt, że program ten przedstawiono w „Nature” (2022, DOI: 10.1038/s41586-021-04282-9), oznacza, że przyznano mu najwyższą rangę naukową. Włączyło się do niego kilkadziesiąt tysięcy właścicieli psów i konsorcjum złożone z 29 naukowców. Roczny koszt jego funkcjonowania wynosi 7 mln dolarów. Umożliwia on zebranie szczegółowych informacji o unikalnych doświadczeniach życiowych każdego psa biorącego udział w projekcie w sposób, którego nie można powtórzyć u żadnego innego gatunku. Zależność, niespotykana w innych modelach zwierzęcych, zapewnia badaniom istotną wartość wykraczającą poza to, co wiemy na temat starzenia się człowieka. W ramach tego projektu przewidziane jest sekwencjonowanie całego genomu co najmniej 10 000 psów w celu analizy genetycznych cech związanych z wiekiem u psów oraz gromadzenie profili metabolomów, epigenomów i mikrobiomów w celu opracowania biomarkerów starzenia się psów i lepszego zrozumienia mechanizmów, za pomocą których zmienność genetyczna, środowiskowa i styl życia wpływają na procesy starzenia się. Potencjalne biomarkery prognostyczne starzenia będą mogły zostać znacznie szybciej zweryfikowane w odniesieniu do rzeczywistej długości życia psów niż byłoby to możliwe u ludzi.

Przewiduje się też przeprowadzenie randomizowanego, podwójnie zaślepionego badania wpływu stosowania rapamycyny na czas przeżycia i zdrowie psów dużych ras w średnim wieku. Chodzi o sprawdzenie hipotezy, według której roczny cykl stosowania cotygodniowych, niskich dawek rapamycyny może wydłużyć życie, poprawić czynność serca i funkcje poznawcze oraz zmniejszyć częstość występowania chorób związanych z wiekiem u psów dużych ras w średnim wieku. Rapamycyna jest antybiotykiem makrolidowym, stosowanym jako lek immunosupresyjny w transplantologii. Wykazuje działanie przeciwstarzeniowe u myszy poprzez hamowanie aktywności białka zwanego mTOR, które odgrywa kluczową rolę w regulacji wzrostu i metabolizmu komórek. Hamując mTOR, rapamycyna może pomóc spowolnić proces starzenia i zmniejszyć

ryzyko chorób związanych z wiekiem. W ostatnich latach w USA stały się popularne suplementy z rapamycyną, ponieważ ludzie szukają sposobów na poprawę ogólnego stanu zdrowia i wydłużenie czasu życia, jednak w wysokich dawkach wykazuje ona wiele działań niepożądanych. Stosowanie rapamycyny jako suplementu jest kontrowersyjne, ale ktoś pewnie na tym dobrze zarabia. Jak się okazuje, mimo tych opinii właściciele psów wierzą w spowolnienie procesu starzenia się swoich ulubieńców.

Taki sam cel postawił przed sobą startup Loyal z San Francisco, który nawiązał współpracę z medyczną firmą farmaceutyczną Crinetis produkującą leki używane w leczeniu chorób endokrynologicznych, w tym akromegalii związanej z podwyższonym poziomem hormonu wzrostu. Hipoteza badawcza zakłada, że zmniejszenie poziomu hormonu wzrostu, a właściwie insulinopodobnego czynnika wzrostu, u dużych psów przyczyni się do tego, że będą żyć dłużej, jak małe psy.

Insulinopodobny czynnik wzrostu (insulin-like growth factor, IGF-1) jest białkiem produkowanym przez wątrobę, stymulowanym przez hormon wzrostu. Budową przypomina cząsteczkę proinsuliny. Bierze udział w rozwoju organizmu już od okresu płodowego, a po zakończeniu wzrastania pozwala regenerować tkankę łączną i inne tkanki. Wspomaga wiele funkcji hormonu wzrostu, m.in. stymuluje rozwój kości i wytwarzanie masy mięśniowej. Swoje działanie wywiera przez swoiste receptory zlokalizowane na błonach komórkowych. IGF-1 charakteryzuje plejotropowość działania. Peptyd ten wykazuje cechy charakterystyczne nie tylko dla klasycznego hormonu. Jako czynnik produkowany lokalnie odznacza się także działaniem para- i autokrynnym w tkankach.

U psów dużych ras ekspresja genu kodującego i poziom IGF-1 jest wysoki, podczas gdy u psów ras małych i miniaturowych poziom tego hormonu jest znacznie niższy. Wszystkie małe rasy psów mają w genomie sekwencję DNA, która wydaje się tłumić gen *IGF-1*, odpowiedzialny za wytwarzanie hormonu, a tym samym hamuje ich wzrost. Mniejsze psy mają dużo mniej IGF1 we krwi. Wykazano, że hamowanie ekspresji genu dla tego hormonu zwiększa długość życia myszy. U ludzi zarówno bardzo wysoki, jak i bardzo niski poziom IGF-1 zwiększa ryzyko śmiertelności, podczas gdy średni poziom wiąże się z najniższą śmiertelnością. Amerykańska Agencja Żywności i Leków (FDA) uznała, że koncepcja firmy Loyal może być uzasadniona i wyraziła zgodę na prowadzenie badań w tym kierunku, chociaż jeszcze nie ma publikacji weryfikujących tę hipotezę u psów.

Ukazują się natomiast liczne publikacje związane z realizacją omawianego Dog Aging Project. W jednej z nich wykazano, że psy są zdrowsze, jeżeli są karmione raz dziennie. Nie wiem skąd wiedziałem o tym wcześniej, ale tym razem zostało to udowodnione naukowo. Wykazano też, że demencja rzadziej pojawia się u psów aktywnych fizycznie niż spędzających życie na kanapie, a także to, że krócej żyją psy ras brachycelicznych niż dolichocefalicznych. W tym roku opublikowano wyniki badań,

w których analizowano relację między wielkością psów a występowaniem różnych chorób w zależności od ich wieku (PloS ONE 2024, doi.org/10.1371/journal.pone.0295840). Postępujący wiek psów wiąże się z ryzykiem pojawiania się wielu chorób, a wielkość psa jest głównym czynnikiem tego ryzyka. Jednak wzorce rozmiarów są złożone. Chociaż psy małych rozmiarów żyją dłużej, niektóre choroby występują częściej u małych ras. Wykazano znaczącą zależność między wielkością psów a częstością występowania u nich w ciągu całego życia większości kategorii chorób. Wielkość psów była negatywnie skorelowana z występowaniem chorób oczu, serca, wątroby oraz trzustki i układu oddechowego. Jedynie częstość występowania chorób nerek i dróg moczowych nie różniła się w zależności od wielkości psów. Na wyniki te nie miały wpływu ani płeć, ani czystość rasowa psów. Udowodniono więc, że duże psy po prostu częściej chorują!

To, że psy dużych ras żyją krócej niż psy ras małych, nie oznacza, że jest to regułą. W ubiegłym roku, w wieku 31 lat, odszedł najstarszy na świecie pies rasy portugalski stróżujący (Rafeiro do Alentejo). Psy tej rasy, zaliczanej do molosów, ważą ponad 40 kg.

Za normę przyjmuje się, że średni czas przeżycia psów wynosi 12–13 lat, małe psy mogą żyć kilka lat dłużej, a bardzo duże kilka lat krócej. Jest to inaczej niż u innych ssaków (poza ludźmi), u których większa masa oznacza dłuższe życie. Duże psy starzeją się szybciej. Z czego wynikają te różnice, dotychczas nie wiadomo, zapewne przyczyn jest wiele, ale dotyczy to również wyjątkowego, niespotykanego u innych gatunków zróżnicowania wielkości, od psów rasy chihuahua o masie ciała 1,5–3 kg, dożywających 20 lat, do żyjących 6–8 lat, ważących 90 kg, dogów niemieckich. Nie musi to mieć związku jedynie z genem *IGF-1*. W badaniach przeprowadzonych na golden retrieverach wykazano, że u tej rasy dłużej żyły psy z pewnymi wariantami genu *ERBB4*, który jest psim odpowiednikiem genu *HER4* związanego z nowotworami u ludzi.

W trakcie pisania tego komentarza dowiedziałem się, że opisany tutaj Dog Aging Project został przerwany. Informację o tym podano nie tylko w „Science”, ale nawet w „New York Timesie”. Decyzję podjął, pokrywający koszty (7 mln dolarów rocznie), Narodowy Instytut Zdrowia, którego recenzenci uznali, że dotychczasowe wyniki badań nie są warte tak dużych środków. Naukowcy tworzący konsorcjum projektu noszą się z zamiarem pozyskania innych źródeł finansowania, włącznie z poszukiwaniem filantropów, ale szanse powodzenia są znikome. Jeden z liderów projektu, dr Daniel Promislow z Uniwersytetu Waszyngtońskiego, powiedział: *Nie znaleźliśmy jeszcze miliardera kochającego psy zainteresowanego wspieraniem badań nad starzeniem się. Ale na pewno spróbujemy.*

Obecną sytuację projektu najlepiej oddaje okrzyk Greka Zorby: *Jaka piękna katastrofa!*

Antoni Schollenberger
Redaktor naczelny

Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- ▶ **17 stycznia 2024 r.** • W Kancelarii Prezesa Rady Ministrów odbyło się spotkanie na temat zasad i praktyki prowadzenia konsultacji publicznych i opiniowania dokumentów rządowych jako immanentnych elementów procesu prawodawczego w demokratycznym państwie prawnym. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali sekretarz Jacek Łukaszewicz oraz towarzyszący mu mecenas Bartosz Niemiec.
- ▶ **25 stycznia 2024 r.** • W gmachu Sejmu RP odbyło się spotkanie wicemarszałek Sejmu Doroty Niedzieli z prezesem Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Markiem Mastalerkim i wiceprezesem Tomaszem Górskim.
- ▶ **26 stycznia 2024 r.** • W Warszawie odbyła się uroczystość otwarcia IX Krajowego Zjazdu Aptekarzy. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Marek Mastalerek.
- ▶ **30 stycznia 2024 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.
- ▶ **1 lutego 2024 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji ds. Urzędowych Lekarzy Weterynarii.
- ▶ **2 lutego 2024 r.** • W Warszawie odbyło się X Forum Sektora Wołowiny *Produkcja zrównoważona – szanse i zagrożenia*. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Marek Mastalerek i sekretarz Jacek Łukaszewicz oraz towarzyszący im rzecznik prasowy Witold Katner.
- ▶ **2 lutego 2024 r.** • W trybie online odbyło się spotkanie pt. *National training(s) and FVE training on AMR issue in the countries* organizowane przez Czeską Izbę Lekarsko-Weterynaryjną. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował wiceprezes Marek Kubica.
- ▶ **2 lutego 2024 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Prezydium Rady Programowej Samorządowego Centrum Doskonalenia Zawodowego Lekarzy Weterynarii.
- ▶ **6 lutego 2024 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.
- ▶ **8 lutego 2024 r.** • W trybie online odbyło się posiedzenie Komisji Finansowo-Gospodarczej.
- ▶ **9 lutego 2024 r.** • W Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Marek Mastalerek spotkał się z dyrektorem Departamentu Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii Wojciechem Wojtyrą.
- ▶ **13 lutego 2024 r.** • W Uniejowie odbyło się XII posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VIII kadencji.
- ▶ **13 lutego 2024 r.** • W Uniejowie odbyło się wspólne posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej i Prezydium Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii (FVE), w którym uczestniczyli zaproszeni goście: Główny Lekarz Weterynarii Paweł Niemczuk, zastępca dyrektora Departamentu Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii w Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi Magdalena Bartosińska, dyrektor Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach prof. Stanisław Winiarczyk. Podczas spotkania miała miejsce debata nt. stanu zawodu lekarza weterynarii w Polsce oraz wybranych krajach europejskich.
- ▶ **15 lutego 2024 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie kapituły Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus”.

1,5% 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 1,5% 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.

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

68 1020 1156 0000 7502 0076 6402

Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

WOZH.400.8.3.2024.AB

Warszawa, dnia 31 stycznia 2024 r.

INSPEKCJA WETERYNARYJNA

ZASTĘPCA

GŁÓWNEGO LEKARZA WETERYNARII

Krzysztof Jażdżewski

Wojewódzcy Lekarze Weterynarii

– wszyscy –

Szanowni Państwo,

w załączeniu przekazuję pismo Dyrektora Departamentu Ewidencji Producentów i Rejestracji

Zwierząt, ARiMR, informujące o podpisaniu umowy z dostawcą środków identyfikacji w zakresie dostarczania wszczepianych transponderów dla gatunków: bydło, owce, kozy, jeleniowate, wielbłądowate i konie.

Pełna lista dostawców, zgodnie z art. 17 ust. 4 ustawy z dnia 4 listopada 2022 r. o systemie identyfikacji i rejestracji zwierząt (Dz.U. z 2023 r. poz. 1815), dostępna jest pod linkiem: <https://www.gov.pl/web/arimr/irz-lista-dostawcow>

Z wyrazami szacunku

Krzysztof Jażdżewski

/podpisano elektronicznie/

DEPiRZ-WPOiRZ.623.4.2024.MO.PM

26 stycznia 2024 r.

Agencja Restrukturyzacji i Modernizacji Rolnictwa

Departament Ewidencji Producentów

i Rejestracji Zwierząt

Centrala ARiMR

ul. Poleczki 33

02-822 Warszawa

Paweł Niemczuk

Główny Lekarz Weterynarii

Główny Inspektorat Weterynarii

Sprawa:

Nowe środki identyfikacji

– wszczepiane transpondery

Agencja Restrukturyzacji i Modernizacji Rolnictwa informuje, że w dniu 25 stycznia 2024 r. podpisana została umowa z dostawcą środków identyfikacji **Farm Innovations S.A.** w zakresie dostarczania **wszczepianych transponderów** dla gatunków:

- bydła,
- owiec i kóz,
- jeleniowatych,
- wielbłądowatych,
- koniowatych.

Postanowienia ww. Umowy wchodzą w życie z dniem **1 lutego 2024 r.** W związku z powyższym

dostawca **Farm Innovations S.A.** z dniem 1 lutego 2024 r. zostanie wpisany pod pozycją **nr 17 na Liście dostawców** prowadzonej przez Agencję Restrukturyzacji i Modernizacji Rolnictwa.

ARiMR informuje również, że zgodnie z ustawą o systemie identyfikacji i rejestracji zwierząt za zatwierdzone uznaje się jedynie te środki identyfikacji, które są dostarczane przez dostawcę wpisanego na Listę dostawców prowadzoną przez ARiMR, a podmiot obowiązany do oznakowania zwierzęcia środkiem identyfikacji nabywa te środki bezpośrednio od dostawcy znajdującego się na Liście dostawców prowadzonej przez ARiMR.

Należy również podkreślić, że niedopuszczalne jest zakupywanie/sprzedawanie wszczepianych transponderów hodowcom/związkom koni przez lekarzy weterynarii wolnej praktyki ze źródeł innych niż od dostawcy wpisanego na Listę dostawców prowadzoną przez ARiMR, co do tej pory było stosowane przez lekarzy weterynarii.

Agencja Restrukturyzacji i Modernizacji Rolnictwa zwraca się z prośbą o przekazanie powyższej informacji podległym jednostkom oraz pracownikom.

Do wiadomości:

Pani Monika Wilińska – Dyrektor Departamentu

Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii,

Ministerstwo Rolnictwa i Rozwoju Wsi

Spotkanie z Zarządem Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii w Uniejowie

13 lutego br. w Uniejowie z inicjatywy Marka Mastalereka – prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej oraz Piotra Kwiecińskiego – skarbnika Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii odbyło się spotkanie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z Zarządem Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii (Federation of Veterinarians of Europe – FVE). W spotkaniu wzięli również udział: Paweł Niemczuk – główny lekarz weterynarii, Magdalena Bartosińska – zastępca dyrektora Departamentu Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii, Stanisław Winiarczyk – dyrektor Państwowego Instytutu Weterynarii – PIB w Puławach, Andrzej Żarnecki – wielkopolski wojewódzki lekarz weterynarii, Jan Radzimski – powiatowy lekarz weterynarii w Turku oraz przedstawiciele praktykujących w okolicy lekarzy weterynarii.

– Jesteśmy na pierwszym, historycznym spotkaniu Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej oraz Zarządu Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii. Jesteśmy tu po to, aby wymienić się doświadczeniami i porozmawiać o teraźniejszości i przyszłości zawodu lekarza weterynarii w Polsce i Unii Europejskiej – powiedział prezes Marek Mastalerek, otwierając wspólne posiedzenie.

Uczestnicy spotkania przedstawili problemy i wyzwania, jakie stoją przez lekarzami weterynarii. Dyskusja dotyczyła m.in.:

- walki z narastającą lekoopornością (AMR),
- niedostatecznej liczby lekarzy weterynarii, zwłaszcza w obszarach wiejskich,

- nieadekwatnego do poziomu wykształcenia, odpowiedzialności i nakładu pracy wynagrodzenia lekarzy weterynarii,
- zmiany sposobu wykonywania zawodu lekarza weterynarii w świetle przejmowania zakładów leczniczych dla zwierząt przez duże korporacje,
- nowych technologii w medycynie weterynaryjnej (AI, telemedycyna, cyfryzacja),
- stosowania leków w leczeniu zwierząt zgodnie z regułą kaskady,
- problemów mentalnych lekarzy weterynarii i ich kondycji psychofizycznej,
- implementacji unijnych przepisów (transport zwierząt, raportowanie zużycia antybiotyków, znakowanie i rejestracja zwierząt towarzyszących).
 - *Podkreślam, że nie potrzebujemy otwierania nowych wydziałów weterynaryjnych. Trzeba się zastanowić jak zatrzymać absolwentów w zawodzie. Wielu z nich kończy bowiem studia i nie podejmują pracy w zawodzie, bo znajdują bardziej atrakcyjne zajęcia* – mówił Piotr Kwieciński.

Marek Mastalerek przedstawił konieczność wprowadzenia obowiązkowego znakowania i rejestrowania zwierząt towarzyszących jako jedynej skutecznej metody walki z bezdomnością psów i kotów oraz wścieklizną:

- *Taki rejestr powinien znaleźć się w rękach samorządu. Od kilkunastu lat Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna prowadzi na mocy ustawy system informatyczny obsługujący centralny rejestr wydanych paszportów dla zwierząt towarzyszących, z którego korzystają obywatele i właściwe służby w Polsce i w innych państwach*



Grupowe zdjęcie uczestników spotkania

BRAVECTO[®]

do wstrzykiwań



CAŁOROCZNA OCHRONA PRZED PCHŁAMI I KLESZCZAMI

PRZEDSTAWIAMY PIERWSZY I JEDYNY NA RYNKU PREPARAT DO WSTRZYKIWAŃ*

do stosowania wyłącznie przez lekarzy weterynarii, który zapewnia psom całoroczną, nieprzerwaną ochronę przed pchłami i kleszczami.

Uwolnij moc **BRAVECTO**[®] do wstrzykiwań dzięki nowej, przełomowej formule.

* Bravecto 150 mg/ml proszek i rozpuszczalnik do sporządzania zawiesiny do wstrzykiwań dla psów
Informacja obowiązkowa reklamy znajduje się w dziale „Leki”.



Copyright © 2023 Merck & Co., Inc., Rahway, NJ, USA
i jej podmioty stowarzyszone. Wszelkie prawa zastrzeżone.
PL-BRV-231100005



**Porozmawiaj
z przedstawicielem
MSD Animal Health,
aby dowiedzieć się
więcej.**



Wystąpienie prezesa Marka Mastalereka; przy stole od lewej siedzą: prof. Stanisław Winiarczyk, Paweł Niemczuk, Magdalena Bartosińska oraz Andrzej Żarnecki

członkowskich UE w celu weryfikacji paszportów dla zwierząt towarzyszących. Istniejący system informatyczny będzie wymagał jedynie drobnej modyfikacji w celu przystosowania go do realizacji kolejnego zadania administracji publicznej powierzonego naszemu samorządowi – powiedział Marek Mastalerek.

Podjęto także temat implementacji unijnych przepisów dotyczących kontroli zdrowia zwierząt. Co do zasady takich kontroli nie powinien wykonywać urzędowy lekarz weterynarii, ale przedstawiciel wolnej praktyki. Celem jest kontrola stanu zdrowia, leczenia, dobrostanu oraz bioasekuracji. Polska jest jednym z nielicznych krajów UE, w którym nie wprowadzono w życie powyższych przepisów.

Na zakończenie prezes Marek Mastalerek podkreślił fakt, że pomimo różnic historycznych, kulturowych i materialnych środowisko lekarzy weterynarii w Europie ma podobne problemy, które możemy rozwiązać tylko przy bliskiej współpracy. Wyraził nadzieję na kolejne spotkania między naszymi samorządami w celu wypracowania takich wspólnych rozwiązań.

Witold Katner

Rzecznik prasowy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

Na Forum Rynku Wołowiny

2 lutego br. Marek Mastalerek – prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej – wraz z prof. Stanisławem Winiarczykiem, dyrektorem Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – PIB w Puławach oraz Jackiem Łukaszewiczem, sekretarzem KRLW, wzięli udział w X Forum Rynku Wołowiny, którego głównym tematem obrad była *Produkcja zrównoważona – szanse i zagrożenia*. W wydarzeniu wzięli

udział Czesława Siekierski – minister rolnictwa i rozwoju wsi oraz Janusz Wojciechowski – unijny komisarz ds. rolnictwa, a także 300 osób ze świata nauki, polityki oraz hodowcy bydła z krajów Unii Europejskiej.

– W ramach zasady „Jednego zdrowia” uznaje się, że zdrowie ludzi i zdrowie zwierząt są ze sobą powiązane. Zrównoważona produkcja mięsa wołowego to taka produkcja, która odbywa się z zachowaniem dobrostanu zwierząt i właściwych warunków zoohigienicznych przy możliwie najmniejszym stosowaniu antybiotyków. W ten sposób współpracując z hodowcami w zakresie zarządzania stadem chcemy walczyć z narastającym problemem antybiotykoodporności – powiedział prezes Marek Mastalerek.

Przedstawiciele samorządu lekarsko-weterynaryjnego od dawna biorą aktywny udział w pracach Polskiej Platformy Zrównoważonej Wołowiny, dzieląc się swoją wiedzą co do metod obniżenia zużycia środków przeciwdrobnoustrojowych w gospodarstwach oraz wyboru narzędzi, państwowych i branżowych, do monitorowania zużycia antybiotyków w gospodarstwach. Celem tych działań jest zmniejszenie ilości stosowanych antybiotyków w hodowli poniżej 10mg/PCU oraz zmniejszenie o 50% wykorzystania antybiotyków o krytycznym znaczeniu.



Od lewej: Marek Mastalerek – prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, Jerzy Wierzbicki – prezes Polskiego Zrzeszenia Producentów Bydła Mięsnego, prof. Stanisław Winiarczyk – dyrektor Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – PIB w Puławach

Witold Katner

Rzecznik prasowy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

Zaburzenia pamięci u zwierząt towarzyszących – przyczyny, objawy, zapobieganie

Magdalena Stanek¹, Bartłomiej Babiński¹, Natasza Święcicka², Marcin Komosa³

z Katedry Fizjologii Zwierząt i Zoofizjoterapii¹ oraz Katedry Hodowli i Żywienia Zwierząt² Wydziału Hodowli i Biologii Zwierząt² Politechniki Bydgoskiej im. J.J. Śniadeckich oraz Wydziału Lekarskiego Poznańskiej Akademii Medycznej Nauk Stosowanych im. Księcia Mieszka I³

Zmiany w zachowaniu zwierząt często są wynikiem problemów związanych z pamięcią, zwłaszcza u osobników w wieku geriatrycznym. Zachodzą one na tyle wolno, że nie od razu są zauważane przez człowieka i często nie wynikają z nowego problemu, ale ich źródłem jest czynnik już wcześniej istniejący, z którym w młodszym wieku pomimo uciążliwości dawały sobie radę. Geriatryczne zmiany w behawiorze zwierzęcia niepowiązane ze stanem medycznym osobnika określa się jako zespół zaburzeń poznawczych (ang. cognitive dysfunction syndrome, CDS), potocznie zwany demencją, występuje zarówno u starszych psów, jak i kotów. Można porównać go do demencji starczej lub objawów choroby Alzheimera pojawiającej się u ludzi. Jednak demencja występująca u ludzi jest definiowana jako zaawansowany etap choroby, który jest następstwem schorzeń, takich jak wspomniana choroba Alzheimera, choroba Parkinsona oraz choroba Huntingtona (1). Przebiegowi choroby Alzheimera u ludzi odpowiada przebieg zespołu zaburzeń poznawczych u psów, co wykorzystywane jest w badaniach nad leczeniem, profilaktyką i łagodzeniem objawów choroby u obu gatunków (2). W przypadku chorób psów, jak i kotów nie różni się podtypów demencji starczej (3). Ponadto nazwy „demencja” i „zespół zaburzeń poznawczych” stosowane są wymiennie. Przypuszcza się, że dzieje się tak ze względu na szerszy zakres zmian chorobowych, który przypisywany jest „zespolowi zaburzeń”, w przeciwieństwie do choroby Alzheimera, która odnosi się do specyficznych dla tego schorzenia objawów. Stwierdza się, iż medycyna weterynaryjna w tym zakresie nie jest na tyle rozwinięta, by dostępne metody diagnostyczne zwierząt mogły pozwolić na tak dokładne rozpoznanie, jak w przypadku medycyny ludzi.

Przyczyny zespołu zaburzeń poznawczych

Przyczyną zespołu zaburzeń poznawczych są zmiany zachodzące w organizmie, zwłaszcza neurologiczne, które powstają na skutek starzenia się organizmu. Ta stale postępująca choroba upośledza zdolność zwierzęcia do prawidłowego funkcjonowania oraz wpływa na skrócenie długości jego życia (3). Według Bain i wsp. (4) zmiany w zachowaniu związane z wiekiem u psów mają charakter postępujący. Ich stopniowe pogorszenie od pierwszych pojawiających się objawów następuje w ciągu kolejnych 6 do 18 miesięcy. Zwierzęta dotknięte tego typu schorzeniem wykazują symptomy typowe dla regresji funkcjonowania komórek nerwowych w mózgu,

Memory disorders in companion animals – the causes, the symptoms and the protective measures

Stanek M.¹, Babiński B.¹, Święcicka N.², Komosa M.³, Department of Animal Physiology and Physiotherapy¹, Department of Animal Breeding and Nutrition², Faculty of Animal Breeding and Biology, Bydgoszcz University of Science and Technology, Faculty of Medicine, Poznań Medical University of Applied Sciences named Prince Mieszko I³

The cause of cognitive dysfunction syndrome (CDS), are behavioral, especially neurologic ones, which occur as a result of aging. Animals affected show symptoms typical of regression of the nerve cells functioning in the brain, which may occur at different ages depending on the species, breed or even the size of the animal. The presented problem of cognitive disorders is largely related to the action of membrane receptors coupled with the ion channels, therefore called ionotropic receptors. The neurotransmitter released by the presynaptic neuron moves towards the postsynaptic cell and connects there with its specific receptor, resulting in a change in membrane potential and transmission of a nerve impulse. The appropriate concentration of ionotropic receptor activators has a beneficial effect on the transmission of nerve impulses, however their excess may be neurotoxic and may lead to the apoptotic death of nerve cells. This phenomenon is called excitotoxicity (excitation toxicity). AMPA and NMDA glutamate receptors are transmembrane ion channels, critically important for healthy nervous system function. Excitotoxicity occurs when there is excessive activation of AMPA and NMDA by glutamic acid, that leads to neurodegenerative diseases, i.e. Alzheimer's disease, Parkinson's disease or amyotrophic lateral sclerosis in humans. In this article we present current knowledge on similar neurologic problems in small animals.

Keywords: cognitive disorders syndrome, ionotropic receptors, hippocampus.

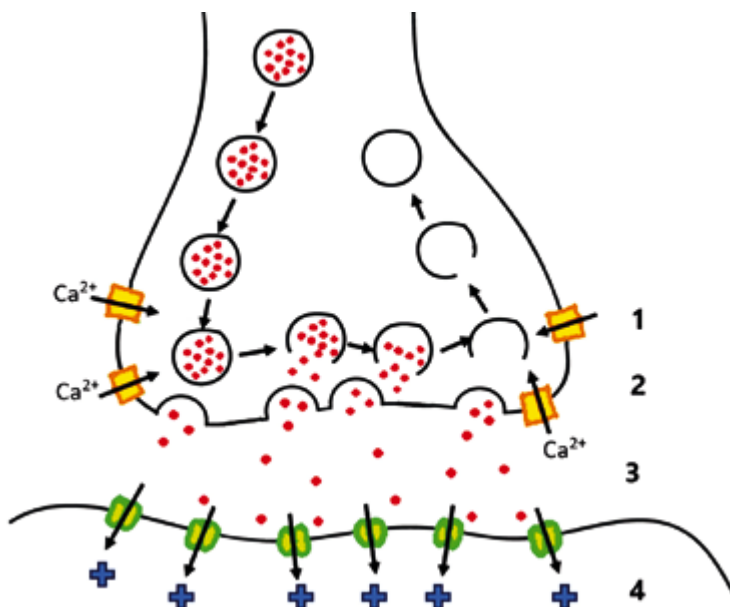
które mogą pojawiać się w różnym wieku, w zależności od gatunku, rasy czy nawet wielkości zwierzęcia. U psów dużych pierwsze symptomy odnotowuje się ok. 7–8. roku życia, a u ras małych ok. 10. roku życia. Podobnie w przypadku kotów – początki pojawiającej się demencji można już zaobserwować u osobników ośmioletnich, jednak zdecydowanie częściej będzie to okres między 10. a 15. rokiem życia. Cerna i wsp. (5) wykazali, że ponad 1/4 kotów między 11. a 14. rokiem życia doświadcza pogorszenia funkcji kognitywnych, a w przypadku osobników powyżej 15. roku życia proporcja ta rośnie do ponad połowy populacji. Demencja najczęściej wywołana jest przez zachodzące w mózgu choroby neurodegeneracyjne. Objawy zaburzeń poznawczych ujawniają się, kiedy dochodzi do naruszenia poszczególnych struktur, m.in. kory przedczołowej, kory skroniowej, kory potylicznej oraz hipokampa i obecnych w nim

receptorów odpowiedzialnych za prawidłowe funkcjonowanie komórek nerwowych i przekazywanie neuroprzekaźników (6).

Mechanizm działania receptorów jonotropowych

Przedstawiony powyżej problem zaburzeń kognytywnych jest w dużej mierze związany z działaniem receptorów błonowych, sprzężonych z tak zwanymi kanałami jonowymi, zwanymi w związku z tym receptorami jonotropowymi. Receptory te są to złożone kompleksy białkowe zlokalizowane na błonie komórek nerwowych i glejowych ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego (7). Odpowiadają one za przepływ jonów, tj.: Na^+ , K^+ , Ca^{2+} w poprzek błony komórkowej zgodnie z gradientem ich stężeń. Proces ten ma szczególne znaczenie w funkcjonowaniu układu nerwowego przy przekazywaniu sygnału w synapsach i odgrywa kluczową rolę w regulacji wielu ważnych funkcji neurologicznych, tj.: oddychaniu, poruszaniu się, uczeniu się, tworzeniu pamięci oraz neuroplastyczności. Receptory jonotropowe nazywane są kanałami jonowymi bramkowanymi ligandami, czyli wiążącymi się z odpowiednimi neuroprzekaźnikami. Neuroprzekaźnik, który zostaje wydzielony przez neuron presynaptyczny, przemieszcza się w kierunku komórki postsynaptycznej synapsy i tam łączy się ze specyficznym dla siebie receptorem, na skutek czego następuje zmiana potencjału błonowego i przekazanie impulsu nerwowego. Proces ten przebiega w następujących kolejnych etapach (ryc. 1):

- 1) depolaryzacja błony na skutek wzrostu potencjału,
- 2) otwarcie kanałów wapniowych i przepływ jonów Ca^{2+} do neuronu presynaptycznego,



Ryc. 1. Mechanizm przekazywania sygnałów nerwowych

1. Depolaryzacja błony na skutek wzrostu potencjału
2. Otwarcie kanałów wapniowych i przepływ jonów Ca^{2+} do neuronu presynaptycznego
3. Połączenie pęcherzyka synaptycznego z błoną, uwolnienie neuroprzekaźników do szczeliny synaptycznej, połączenie się neurotransmitera z receptorem zlokalizowanym w błonie postsynaptycznej
4. Wpływ jonów dodatnich do komórki postsynaptycznej oraz zmiana potencjału błonowego

3) połączenie pęcherzyka synaptycznego z błoną, uwolnienie neuroprzekaźników do szczeliny synaptycznej, połączenie się neurotransmitera z receptorem zlokalizowanym w błonie postsynaptycznej,

4) wpływ jonów dodatnich do komórki postsynaptycznej oraz zmiana potencjału błonowego.

Po przekazaniu impulsu nerwowego neurotransmitter zostaje zdezaktywowany przez odpowiedni enzym, receptor w błonie postsynaptycznej ulega zamknięciu, a jony potasu przywracają ujemny potencjał spoczynkowy.

Pierwsze wzmianki na temat mechanizmu działania receptorów jonotropowych sięgają końca XIX wieku, a prekursorem tych badań był Emil du Bois-Reymond – niemiecki lekarz, zoolog i badacz układu nerwowego, który potwierdził, że impulsy elektryczne przemieszczają się wzdłuż włókien nerwowych. Dalsze badania w tym obszarze wyłoniły teorię Juliusa Bernsteina (1905 r.), według której impulsy nerwowe przekazywane są dzięki przepuszczalności jonów przez błony komórkowe. Dynamiczny rozwój badań nad receptorami jonotropowymi przypadający na połowę XX wieku potwierdził, że substancja bioaktywna, zwana acetylocholiną, pełni istotną funkcję aktywatora dla receptorów jonotropowych generujących przepływ jonów przez błonę. Za długoletnie badania potwierdzające rolę acetylocholino jako neuroprzekaźnika w układzie nerwowym Henry Dale, brytyjski fizjolog i farmaceuta, otrzymał w 1958 r. Nagrodę Nobla. Do receptorów jonotropowych zalicza się receptory:

- GABA – aktywowane przez kwas γ -aminomasłowy (neuroprzekaźnik białkowy), odpowiadają za łagodzenie napięcia nerwowego, relaksację mięśni, zmniejszenie poczucia lęku oraz działają uspokajająco i usypiająco;
- glicynowe – aktywowane przez glicynę, β -alaninę i taurynę (neuroprzekaźniki aminokwasowe), odpowiadają za kontrolę ruchową, oddychanie i właściwe funkcjonowanie serca;
- serotoninowe – aktywowane przez serotoninę (neuroprzekaźnik z grupy amin biogennych), odpowiadają za regulację funkcji snu, nastroju i odczuwanie bólu oraz apetyt;
- nikotynowe – aktywowane przez acetylocholinę (neuroprzekaźnik organiczny, ester kwasu octowego i choliny), odpowiadają za procesy poznawcze, uczenie się, pamięć, koncentrację, odczuwanie bólu, termoregulację, kontrolę funkcji układu krążenia i rozwoju uzależnień;
- glutaminianowe (NMDA, AMPA i KA) – aktywowane przez kwas glutaminowy (neuroprzekaźnik białkowy, najbardziej rozpowszechniony pobudzający neurotransmitter w ośrodkowym układzie nerwowym kręgowców), odpowiadają za plastyczność synaptyczną, uczenie się i pamięć; skróty receptorów pochodzą od agonistów kwasu glutaminowego, czyli substancji, które aktywują selektywnie receptor i są to odpowiednio: kwas N-metylo-D-asparaginowy, kwas α -amino-3-hydroksy-5-metylo-4-izoksazolopropionowego oraz kwas kainowy.

Charakterystyka receptorów jonotropowych regulujących funkcje kognitywne

Cholinergiczne receptory nikotynowe (nAChRs) były pierwszymi poznanymi kanałami jonowymi bramkowanymi ligandem, jakim jest acetylocholina. Receptory te zlokalizowane są w mięśniach szkieletowych, w części przywspółczulnej autonomicznego układu nerwowego i w ośrodkowym układzie nerwowym, występują w wielu strukturach mózgu, m.in. w mezolimbicznym układzie dopaminergicznym, korze przedczołowej, ciele migdałowatym oraz w hipokampie (w regionach CA1, CA2, CA3, CA4, warstwie promienistej, podporze hipokampa, korze śródwęchowej i zakręcie zęba; 8). Obecne są w neuronach, w komórkach mikrogleju oraz astrocytach, a także makrofagach. Receptory te ulegają ekspresji w neuronach hipokampa oraz kory mózgowej, które są ważnymi regionami odpowiedzialnymi za regulację funkcji korowych związanych z pamięcią, uczeniem się i koncentracją (9).

Receptory NMDA, AMPA i KA są typem glutaminianergicznych receptorów jonotropowych rozmieszczonych względnie równomiernie w całym mózgu, a ich największe zagęszczenie stwierdzono w korze mózgowej, hipokampie, prążkowi, przegrodzie i jądrach migdałowatych. Odgrywają one kluczową rolę w regulacji fizjologicznych procesów związanych z uczeniem się i pamięcią. Są to kompleksy białkowe pełniące rolę kanałów jonowych, przez które przepływają jony Ca^{2+} i Na^{+} do wnętrza, a jonów K^{+} na zewnątrz komórki. Receptor NMDA w normalnych warunkach jest pobudzany tylko przez glutaminian i aktywowany przez N-metylo-D-asparaginian, a dodatkowym warunkiem aktywacji tego receptora jest jednoczesne przyłączenie aminokwasu białkowego glicyny lub seryny. Receptor ten reaguje na neuroprzebieżnik wyłącznie wtedy, gdy błona komórkowa już jest częściowo zdepolaryzowana, czyli ma miejsce zmiana potencjału błonowego komórki, następująca na skutek wzrostu poziomu jonów Na^{+} w cytoplazmie. Gdy receptor NMDA łączy się z glutaminianem w normalnych warunkach, jego kanał jonowy jest zablokowany przez jony magnezu (Mg^{2+}) i jest nieprzepuszczalny dla innych jonów. W momencie depolaryzacji błony, czyli obniżenia ładunku ujemnego, jony Mg^{2+} zostają usunięte i wówczas jest możliwe otwarcie kanału jonowego przez glutaminian. Dlatego też do pobudzenia receptora NMDA niezbędna jest współpraca z innym typem receptora glutaminianergicznego – receptorem AMPA. Dopiero gdy AMPA zostaje aktywowany przez glutaminian, dochodzi do depolaryzacji błony, a następnie aktywacji sąsiednich receptorów NMDA. Napływ jonów Ca^{2+} do wnętrza komórki powoduje zwiększenie aktywności receptorów AMPA lub ich wrażliwości, co jest ważne dla mechanizmu LTP (ang. long-term potentiation – długotrwałego wzmocnienia synaptycznego; 10).

Receptory KA zlokalizowane są głównie w korze obręczy, jądrze ogoniastym, wzgórze, podwzgórze oraz rejonie CA3 hipokampa (gdzie prawdopodobnie mogą być także receptorami presynaptycznymi). Receptory KA mają powinowactwo do kwasu

kainowego i po stymulacji regulują poziom jonów Na^{+} i K^{+} w komórce. Receptory te są najmniej znanymi ze wszystkich receptorów glutaminianergicznych. Ze względu na ich lokalizację stymulacja tych receptorów może prowadzić do pobudzenia neuronu, co prowadzi do ekscytotoksyczności i drgawek lub też, w przypadku receptorów zlokalizowanych na zakończeniach neuronów, do regulacji uwalniania neurotransmiterów (11).

Odpowiednie stężenie aktywatorów receptorów jonotropowych wpływa korzystnie na przekazywanie impulsów nerwowych, niestety ich nadmiar może być neurotoksyczny i może prowadzić do śmierci komórek nerwowych (apoptozy). Zjawisko to określa się mianem ekscytotoksyczności (toksyczności z pobudzenia). Ekscytotoksyczność zachodzi w sytuacji, gdy dojdzie do nadmiernej aktywacji receptorów AMPA i NMDA przez ekscytotoksyczny neurotransmitter – kwas glutaminowy, co prowadzi do chorób neurodegeneracyjnych, tj.: choroby Alzheimera, choroby Parkinsona czy stwardnienia zanikowego bocznego (12). Zbyt wysokie stężenie glutaminianu może wywołać ekscytotoksyczność poprzez zwiększenie liczby jonów Ca^{2+} , co aktywuje liczne enzymy, w tym fosfolipazy, endonukleazy i proteazy, takie jak kalpaina, które uszkadzają struktury komórkowe, składniki cytoszkieletu, błon komórkowych i DNA.

Hipoteza badawcza zakłada istnienie heterogennych receptorów, tj. GABAA lub NMDAR, zlokalizowanych w zakończeniach nerwowych i strukturach neuronalnych, wyspecjalizowanych w uwalnianiu neuroprzebieżników, które sprzyjają integracji sygnalizacji chemicznej poprzez interakcje wewnątrz-błonowe, wpływając na wydajność sieci neuronowej (13). Receptory te odgrywają złożoną rolę w kontroli przewodnictwa synaptycznego, ale także powstrzymują ekscytotoksyczność, co stanowi ważny cel w leczeniu chorób neurodegeneracyjnych. Poznanie mechanizmów współdziałania różnych receptorów oraz neuroprzebieżników (kwas glutaminowy a kwas γ -aminomasłowy) może mieć praktyczne zastosowanie w terapii schorzeń ośrodkowego układu nerwowego (14). Aktywacja presynaptycznych receptorów GABAA redukuje depolaryzację wywołaną napływem Ca^{2+} i prowadzi do zahamowania uwalniania glutaminianu. Seal i Edwards (15) potwierdzają, że jednoczesne uwalnianie obu neuroprzebieżników (glutaminian i kwas γ -aminomasłowy) z jednego neuronu pozwala na kontrolę transmisji, co może wpływać korzystnie na dojrzewanie synaps, wspomagać aktywność motoryczną i przeciwdziałać ekscytotoksyczności. Potwierdza to, że procesy fizjologiczne związane z prawidłowym funkcjonowaniem sieci neuronów wymagają równowagi pomiędzy pobudzeniem przez układ glutaminianergiczny i hamowaniem przez układ GABA-ergiczny.

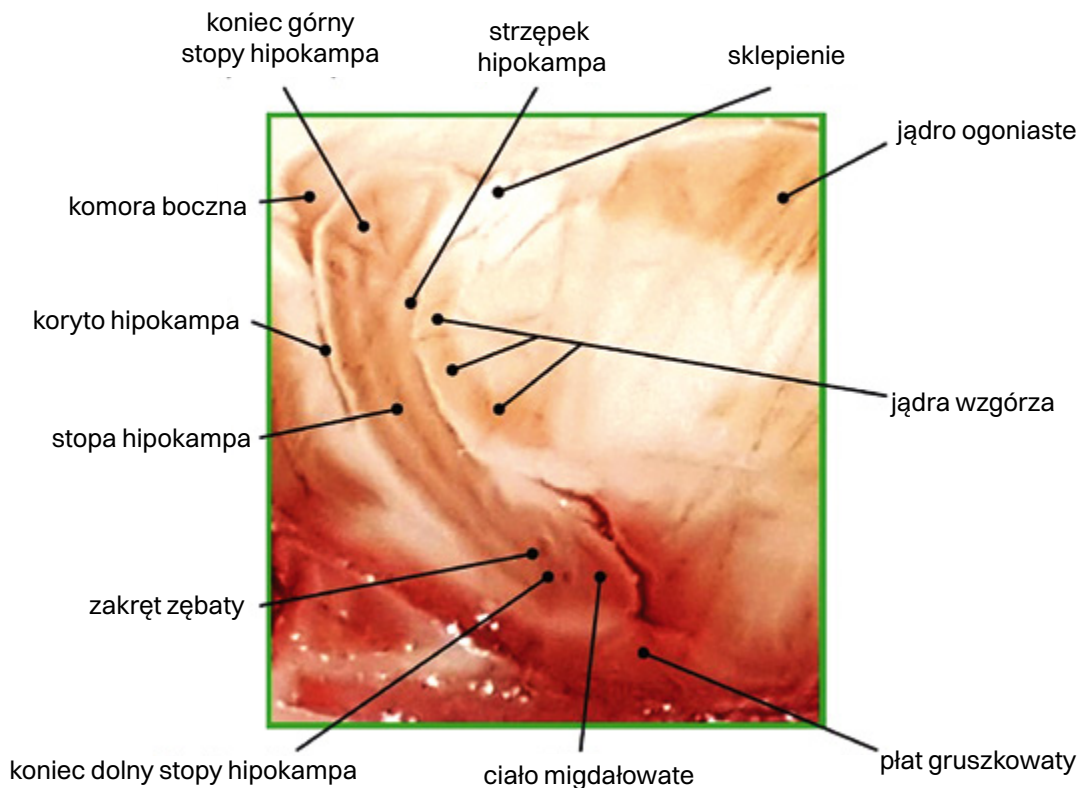
Rola hipokampa podczas procesu nabywania doświadczeń i rozwiązywania trudnych sytuacji

Za zdobywanie doświadczeń odpowiedzialne są w dużej mierze elementy tak zwanego płaszcza starego, zwanego także płaszczem pierwotnym (*archipallium*).

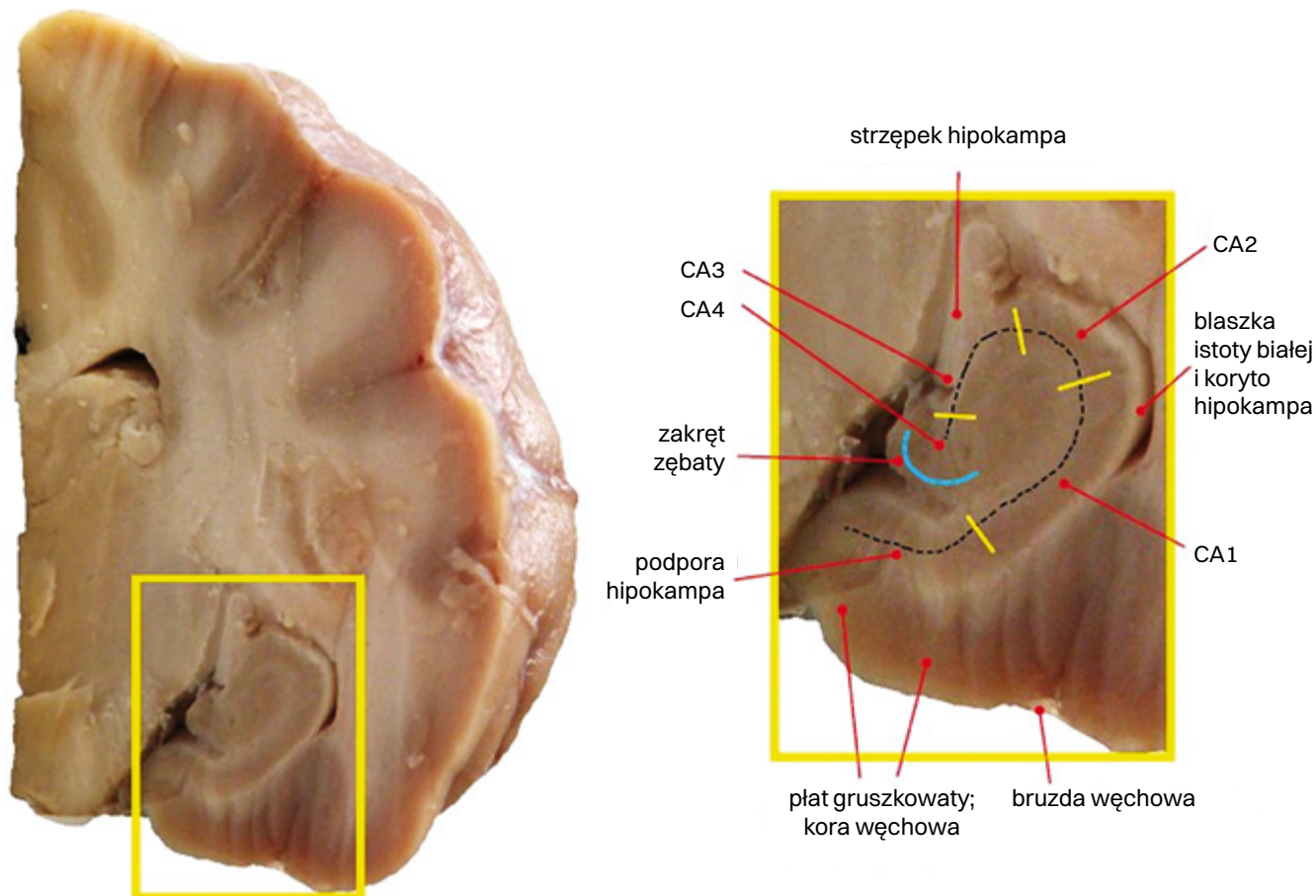
U ssaków, w tym psów i kotów, zajmuje on miejsce na dnice komór bocznych oraz w przyśrodkowych częściach półkul kresomózgowia. Wśród jego struktur szczególne znaczenie pełni hipokamp, który jest zarazem jednym z ogniw układu limbicznego. Ta ciekawa w kształcie struktura, przypominająca konik morski, służy do zarejestrowania danego zdarzenia, czyli zainicjowania utworzenia pamięci o nim (ryc. 2). Wykazano zwiększenie pojemności hipokampa u odpowiednio trenowanych zwierząt doświadczalnych (16). W dużej mierze dzięki jego aktywności powstają także odruchy warunkowe, stąd na sam zapach, widok czy dźwięk, który niegdyś towarzyszył np. bólowi, dochodzi do postawienia organizmu w stan gotowości. Niejednokrotnie mechanizm ten ratuje życie lub przyczynia się do rozwinięcia określonej strategii działania w sytuacji wyjątkowej. Uważa się, że zwierzęta dzięki lepiej rozwiązują problemy w porównaniu do zwierząt udomowionych, przed którymi zazwyczaj nie stawia się szczególnych wymagań i nie zmusza do samodzielności. Jednak w przypadku psów, a zwłaszcza osobników wykorzystywanych przez człowieka przede wszystkim w związku ze zdolnościami węchowymi, aktywność mózgowia łącznie z hipokampem może być ponadprzeciętna w porównaniu do innych zwierząt udomowionych.

W mózgowiu dorosłych ssaków zidentyfikowano jedynie dwa miejsca, w których zachodzi neurogeneza, stąd nazywane są one potocznie gniazdami lub kolebkami nowych komórek nerwowych. Jedno

z tych miejsc to właśnie część hipokampa, zwana zakrętem zębatym (*gyrus dentatus*). Okazuje się, że mechanizm zarejestrowania nowego wydarzenia jest nierozdzielnie związany z pojawieniem się nowych neuronów, które zostają włączone do neuronalnych obwodów hipokampa (17). Kwestia ich liczby u różnych gatunków zwierząt pozostaje pytaniem otwartym. Jednak w procesie poznawczym nie chodzi tylko o samo zapisanie wydarzenia w pamięci, lecz także o separowanie wspomnień. Dlatego te osobniki, u których neurogeneza w zakręcie zębatym przebiega poprawnie, uczą się szybciej odróżniać sytuację rzeczywiście niebezpieczną od podobnej lub rozpoznawać miejsce, w którym wcześniej doznały bólu od miejsca, które je tylko przypomina. Zjawisko to nazwano separacją wzorców. Znamienne jest, iż w stresie przewlekłym, jak również w wieku starszym przebieg neurogenezy w zakręcie zębatym zostaje zakłócony. Ponadto, pojawiająca się wtedy depresja często jeszcze potęguje te zaburzenia (18). Podłoże tego niekorzystnego procesu jest skomplikowane, gdyż związane jest z zachwianiem równowagi układu odpornościowego, poziomu wytwarzanych glikokortykoidów oraz poziomu uwalnianych cytokin. Jeśli dochodzi do zahamowania neurogenezy, siłą rzeczy nie mogą w budowywać się w obwoły hipokampa nowe komórki, co częściowo wyjaśnia jego degenerację. Co więcej, stwierdzono, że właśnie hipokamp cechuje się największą gęstością receptorów dla mineralokortykoidów i glikokortykoidów.



Ryc. 2. Przekrój podłużny przez fragment lewej strony mózgowia psa rasy labrador. Uwagę zwraca bardzo bliskie sąsiedztwo, a w zasadzie łączność płata gruszkowatego z końcem dolnym stopy hipokampa i z ciałem migdałowatym. Takie położenie umożliwia łatwość przekazu informacji opartej na analizie zapachu do struktur związanych z emocjami, instynktami i procesami zapamiętywania. Warta podkreślenia jest także rola jądra ogoniastego, która polega w dużej mierze na połączeniu układu limbicznego z korą czołową. Dzięki temu informacje poznawcze są integrowane z odczuciami emocjonalnymi. Stąd dysfunkcja jądra ogoniastego skutkować może silną apatią



Ryc. 3. Wycinek z przekroju poprzecznego prawej strony mózgu przedstawiający dolną część formacji hipokampa wraz z przyległymi strukturami na przykładzie psa (spaniela). Zauważyć można charakterystyczny układ budowy wewnętrznej stopy hipokampa, nieco przypominający spiralę (przerwana linia). Taka uporządkowana budowa pozwoliła wyodrębnić pola, zwane obszarami lub sektorami CA1–CA4 (odcinki zawarte pomiędzy żółtymi liniami). Skrót pochodzi od dawnej nazwy stopy hipokampa, czyli rogu Ammona – *cornu Ammonis*

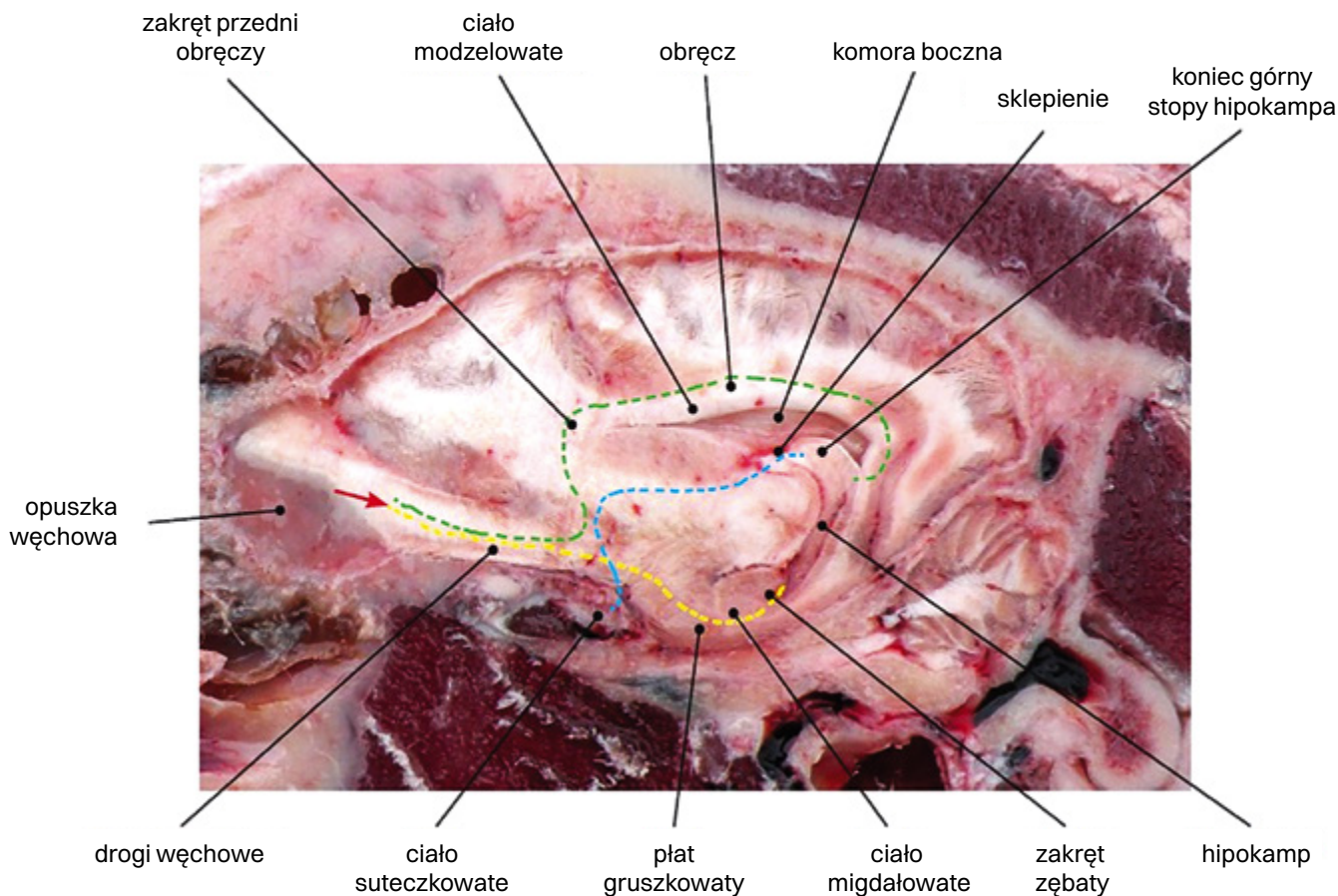
Hormony te produkowane są przez korę nadnerczy i choć krążą po całym organizmie, to w mózgowiu regulują uwalnianie neuroprzekazników w synapsach. O ile w stresie umiarkowanym, niejako wpisanym w normalność funkcjonowania, wzmocnienie przekazywania synaptycznego stymuluje pamięć roboczą, to w stresie przewlekłym zbyt duże stężenie glikokortykoidów działa destrukcyjnie i niszczy komórki hipokampa. Osłabiona jest wówczas zwłaszcza pamięć przestrzenna, ponieważ zanikają dendryty w tak zwanym obszarze CA3 hipokampa (ryc. 3). Dlatego zwierzęta mogą mieć trudności z orientacją, w tym z odnalezieniem drogi, nawet jeśli wcześniej były obeznane z danym terenem. Jeśli w dodatku na skutek zahamowania neurogenetyki dochodzi do deficytu nowych neuronów, zakłócona zostaje separacja wzorców, stąd bezradność w starszym wieku lub irracjonalne zachowania i brak logiki w próbach uwolnienia się z trudnej sytuacji w przypadku osobników poddanych permanentnemu stresowi. Warto przy okazji nadmienić, że doświadczenia wykazały, iż zwiększona aktywność ruchowa wpływa stymulująco na neurogenezę. Stąd ograniczenie przestrzeni, nie mówiąc o uwięzieniu, jest jedną z najcięższych sytuacji, z którą organizm trudno sobie radzi. W świetle powyższych danych można postawić tezę, iż hipokamp wraz z powiązanymi z nim strukturami mózgowia nie jest u zwierząt utrzymywanych

w warunkach domowych aktywowany w takim samym stopniu, co u osobników poddawanych bodźcom środowiska naturalnego. Niebagatelne znaczenie może mieć zwłaszcza w przypadku psów odebranie zwierzętom możliwości analizy szerokiego spektrum odorantów, czyli lotnych związków chemicznych odpowiedzialnych za pobudzenie licznych receptorów węchowych w błędniku sitowym. Aktywacja bowiem szlaków węchowych w ogromnym stopniu wpływa na uruchomienie wielu struktur układu limbicznego, wraz z formacją hipokampa (ryc. 4). Ma to szczególne znaczenie u gatunków makrosmatycznych, do których zalicza się zwłaszcza pies.

Diagnoza zespołu zaburzeń poznawczych

Zespół zaburzeń poznawczych diagnozowany jest na podstawie analizy siedmiu zachowań zwierzęcia, które zostały objęte skrótem DISHAAL. Są nimi:

- D – dezorientacja, problemy z rozpoznawaniem znanych miejsc i osób, wokalizacja, wpatrywanie się w jeden punkt;
- I – zmiany w interakcjach społecznych, unikanie kontaktu z ludźmi lub nadmierna chęć pieszczoły, brak witania właściciela, drażliwość i agresja w kontaktach z innymi zwierzętami;
- S – sen, pobudzenie w nocy i zwiększona liczba przesypianych godzin w ciągu dnia;



Ryc. 4. Przekrój podłużny przez prawą stronę mózgowia psa rasy siberian husky. Kolorowymi liniami przedstawiono kilka powiązań pomiędzy ważniejszymi strukturami składającymi się na układ limbiczny. Linia żółta wskazuje przebieg impulsu nerwowego szlakiem: opuszka węchowa – pasmo węchowe boczne – płat gruszkowaty – jądra ciała migdałowatego – hipokamp; linia zielona: opuszka węchowa – pasmo węchowe przysiódkowe – zakręt obręczy – hipokamp; linia niebieska: hipokamp – sklepienie – jądra wzgórze – jądra ciała suteczkowatego

- H – hamowanie dotychczasowych nawyków, brak sygnalizowania lub załatwiania w nieprzeznaczonych do tego miejscach potrzeb fizjologicznych;
- A – aktywność, posmutnienie, zachowania kompulsywne, pobudzenie, chodzenie bez celu, nie dbanie o higienę, zwiększony apetyt, niechęć do bawienia się zabawkami;
- A – afektywny niepokój, stany lękowe, wokalizacja, fobie słuchowe i wzrokowe;
- L – nauka, pamięć, zwiększona trudność w nauce nowych komend, a także zmniejszona zdolność do wykonywania wyuczonych zadań.

U zwierząt z CDS zmienia się ich behawior, a reakcja zmysłów na bodźce maleje bądź dochodzi do całkowitej ich dysfunkcji. Jednym z objawów jest nadmierna wokalizacja, dlatego też istotne jest przy diagnostyce różnicowej wykluczenie innych przyczyn chorobowych utraty słuchu i wzroku, powodów, które potencjalnie mogą wywoływać podobne trudności w radzeniu sobie zwierzęcia w środowisku (3, 6, 19, 20, 21). Wyniki Salvin i wsp. (22) wykazały, że w grupie 497 badanych psów w przedziale wiekowym od 8 do 19 lat aż 14% przedstawiało więcej niż 1 z objawów testu DISHAAL, co pozwoliło na potwierdzenie u tych zwierząt wystąpienia zespołu zaburzeń poznawczych. Niepokojące jest, że tylko 1,9% z tych psów miało wskazaną demencję starczą przez lekarza weterynarii. Można więc stwierdzić,

że wiele psów geriatrycznych cierpiących na zespół zaburzeń poznawczych nie zostaje zdiagnozowanych lub diagnoza postawiona jest dopiero w późniejszym stadium choroby (22). Benzal i Rodríguez (6) uważają, że rzadkie diagnozowanie zespołu zaburzeń poznawczych u psów geriatrycznych wynika z niewystraszającej świadomości wśród społeczeństwa, które bagatelizuje początkowe objawy demencji, przypisując je normalnemu procesowi starzenia się. Ponadto wystąpienie demencji starczej nie wyklucza rozwoju innych schorzeń w organizmie zwierzęcia, które dawać mogą zbliżone objawy. Dlatego też nie można zapominać, iż wiele zaburzeń świadomości, pamięci czy stanów poznawczych wynika z rozwoju przyczyny podstawowej. Schorzenia mózgu wynikające z uszkodzenia na tle niedokrwinnym, wypadki komunikacyjne, nowotwory mogą prowadzić do zaburzeń pamięci u psów i kotów, szczególnie w przypadku uszkodzenia obszarów mózgu odpowiedzialnych za pamięć. Zatrucia i toksyny mogą również wpływać na funkcje poznawcze, co objawia się zaburzeniami pamięci i wystąpieniem objawów neurologicznych. W szczególności należy zaznaczyć, iż podawanie niektórych leków bez specjalistycznej wiedzy prowadzi do intoksykacji organizmu. Preparaty na bazie permetryny i jej pochodnych są niewskazane do stosowania u kotów oraz u psów z mutacją genu MDR1. Gen MDR1 to białko transportowe

(glikoproteina-p), które znajduje się na komórkach wyścielających ściany naczyń krwionośnych, odpowiada za prawidłowe wchłanianie leków, zatrzymuje leki i związki toksyczne w naczyniach krwionośnych mózgu. Mutacja genu *MDR1* powoduje zwiększone przechodzenie tych substancji do mózgu i silniejsze ich działanie oraz zwiększa ryzyko działań niepożądanych. W tym przypadku szczególnie niebezpieczne jest stosowanie leków przeciwbiegunkowych, jak loperamid, oraz leków antymimetycznych, jak metoklopramid. Czynnikiem modulującym zachowanie zwierzęcia są także schorzenia tła metabolicznego, takie jak cukrzyca czy zaburzenia funkcjonowania tarczycy oraz toksyczne działania metabolitów i enzymów na mózg, wynikające z niewydolności nerkowej nerek czy wątroby, prowadzące do wystąpienia encefalopatii. Warto również zaznaczyć, że niektóre choroby zakaźne, jak np. wścieklizna, w szczególności w drugiej fazie swojego przebiegu, zwanej fazą podniecenia czy szału, wpływają na funkcje poznawcze zwierzęcia. Oprócz charakterystycznych objawów tej jednostki chorobowej, światłowstrętu, wodowstrętu i ślinotoku, pojawiają się zaburzenia zachowania, takie jak nadmierna i niekontrolowana wokalizacja, agresja i niesprowokowane atakowanie innych zwierząt lub ludzi, niezdolność do ruchu i drgawki czy nadpobudliwość.

Objawy behawioralne zespołu zaburzeń poznawczych

Deficyty pamięci są jednym z pierwszych rozpoznawalnych oznak zidentyfikowanych we wczesnym procesie starzenia się mózgu zarówno u psów, jak i kotów. Niewłaściwy metabolizm neuroprzekazników odpowiadających za zachowanie prawidłowego ruchu, orientacji przestrzennej, pamięci, samopoczucia i apetytu może prowadzić do zaburzenia tych funkcji (23). Problemy z pamięcią są przyczyną występującego u tych zwierząt braku orientacji w znanym im wcześniej środowisku (3). Pies może sygnalizować chęć wyjścia na spacer poprzez podchodzenie do niewłaściwych drzwi lub chęć dostania się do jakiegoś pomieszczenia, a potem zachowywać się tak, jakby nie wiedział, czemu chciał tam wejść. Zwierzę może wpadać na różne obiekty znane mu dotychczas z życia codziennego, np. meble w domu, nie potrafiąc ich wyminąć. Brak orientacji jest też częstą przyczyną problemu kuwetowego u kota, który nie potrafi przypomnieć sobie, gdzie mieści się kuweta i oddaje mocz oraz defekuje poza nią. Problem załatwiania potrzeb fizjologicznych można również zaobserwować u psów, które domagają się wyjścia na zewnątrz, ale po chwili wracają i czynność tę wykonują w domu, co spowodowane jest zaburzeniem pamięci. Przykładem tego typu dysfunkcji jest również ograniczenie bądź zupełne zaprzestanie zachowań pielęgnacyjnych. Głównie jest to zauważalne u kotów, które zapominają o czyszczeniu sierści, co skutkuje znacznym pogorszeniem jakości i kondycji okrywy włosowej, która staje się matowa, zbita i poplątana. W wyniku braku higieny zwierzę uwalnia specyficzny nieprzyjemny zapach, który jest kontrowersyjny dla

osobników tego samego gatunku, co w konsekwencji doprowadza do złych relacji w grupie. Zwierzęta z demencją mają problem z odnalezieniem misek z jedzeniem i wodą, w rezultacie może to być przyczyną niedożywienia i dodatkowo wpływać na zdrowie. Osobniki z CDS wykazują również zachowanie często niezrozumiałe dla opiekuna, w trakcie którego zwierzę „naciska” charakterystycznie głową w ścianę albo inną pionową powierzchnię tak, jakby nie było w stanie się odwrócić. Jest to poważny objaw neurologiczny, potocznie nazywany head-pressingiem (23). Przyczyną tego typu zachowania mogą być rozmaite zmiany chorobowe w układzie nerwowym, dlatego bardzo istotne jest zdiagnozowanie i wykluczenie innych prawdopodobnych schorzeń. Jednym z najczęściej obserwowanych objawów zespołu zaburzeń poznawczych u starszych kotów, w szczególności po 15. roku życia, jest niewłaściwa, nadmierna wokalizacja. Cerna i wsp. (5), powołując się na wyniki badań przeprowadzonych w Wielkiej Brytanii, podają, że spośród 1000 starszych kotów u 54–66% stwierdzono zwiększoną wokalizację, z czego u 30–37% największe nasilenie wydawanych dźwięków było w godzinach nocnych. Kolejną zmianą w zachowaniu u psów i kotów z CDS jest postępujący spadek aktywności, będący konsekwencją osłabienia funkcji ośrodkowego układu nerwowego, nerwów obwodowych, jak również połączeń nerwowo-mięśniowych, co doprowadza m.in. do upośledzenia koordynacji ruchowej, zaburzenia orientacji i utraty wyuczonych nawyków. Zwierzęta mają więc problem z przemieszczaniem się, dostawianiem do ulubionych miejsc odpoczynku czy obserwacji. Powoduje to zmniejszenie możliwości korzystania ze swojego środowiska, co może wywoływać frustrację, a w konsekwencji doprowadzić do pojawienia się zachowań agresywnych. U większości kotów obserwuje się rzadsze niż zazwyczaj wychodzenie i krótsze przebywanie na zewnątrz, wynikające z mniejszej potrzeby aktywności, gorszego wzroku i słuchu, większej wrażliwości na wilgoć i niskie temperatury (23).

Innym istotnym objawem zespołu dysfunkcji poznawczej jest zmiana rytmu dobowego. Przyczyną jest pogorszenie funkcjonowania układu cholinergicznego, który wpływa na problemy z pamięcią, na zmiany funkcji motorycznych i fazy snu REM. Zaburzenia cyklu dobowego w większości przypadków przejawiają się zmniejszoną aktywnością w ciągu dnia i znacznym pobudzeniem w okresie nocnym. Zwierzęta często cierpią na bezsenność, dodatkowo są niespokojne i nerwowe. Zmienia się również preferencja miejsc snu, czy też odpoczynku. W przypadku zaburzenia cyklu dobowego oraz załatwiania potrzeb fizjologicznych w domu należy wykluczyć choroby układu moczowego, które mogą wykazywać objawy podobne do wywołanych przez CDS (3, 6, 24). Dysfunkcja bądź upośledzenie zmysłów, które wynikają z wieku, wprowadzają zwierzę w poczucie niepewności sytuacji, destabilizacji, jak i zagrożenia, co konsekwentnie będzie rozwijało w nim stany fobiczne bądź lękowe. Silne napięcie emocjonalne wynikać może również z braku zrozumienia ze strony osobników tego samego gatunku, zwłaszcza u kotów

domowych (niewychodzących) zajmujących wspólną przestrzeń. Wysyłane przez osobnika geriatrycznego sygnały komunikacyjne werbalne i niewerbalne stają się niezrozumiałe przez współmieszkańców, a on sam, ze względu na dysfunkcję niektórych zmysłów, ma ograniczony odbiór przekazywanych mu komunikatów. Podobną sytuację można zaobserwować w przypadku psów, u których relacje podczas spaceru w kontaktach z innymi osobnikami tego samego gatunku mogą ulec diametralnej zmianie.

Ograniczenia wynikające z dysfunkcji poznawczej u psów i kotów doprowadzają często do rozwoju zaburzeń behawioralnych, takich jak: zespół depresyjny sensorycznej prowadzący często do nadaktywności czy lękliwości. Zwierzęta z zespołem depresyjnej sensorycznej charakteryzują się nadmierną, nieadekwatną, początkowo lękową, a z czasem również agresywną reakcją na jeden lub kilka bodźców środowiskowych, wynikającą z braku doświadczenia różnorodności bodźców we wczesnym okresie rozwoju emocjonalnego. W przypadku osobników z demencją tego rodzaju zaburzenie wynika z dysfunkcji pamięci. Zwierzęta takie przejawiają przerażenie i silny stres względem środowiska, którego nie pamiętają. Podobnie pojawiające się często w starszym wieku zaburzenia na tle lękowym u zwierząt mogą wynikać z upośledzenia zdolności poznawczych. Ponadto oznaki strachu, fobie i niepokój, które są często

zgłaszane przez właścicieli starszych zwierząt domowych, mogą być również uznane za objaw CDS. Uczucie frustracji i niemocy u takich zwierząt motywuje je do reprezentowania zachowań stereotypowych i kompulsywnych, czyli zachowań anormalnych, pojawiających się bez żadnego związku, często przesadzonych, pozbawionych funkcji spełniającej, jakiegokolwiek regulacji i niezatrzymujących się samoistnie, ciągle powtarzanych i skierowanych ku nienaturalnym bodźcom lub obiektom. Dlatego też u psów i kotów wykazujących objawy CDS można również zaobserwować intensywne wylizywanie łapy bądź boku ciała, samookalectanie czy gonienie własnego ogona. Tego typu reakcje dają zwierzęciu złudne i chwilowe odprężenie, szybko jednak stają się zachowaniem automatycznym, które zwierzę będzie wykazywało przy każdym napięciu emocjonalnym (25).

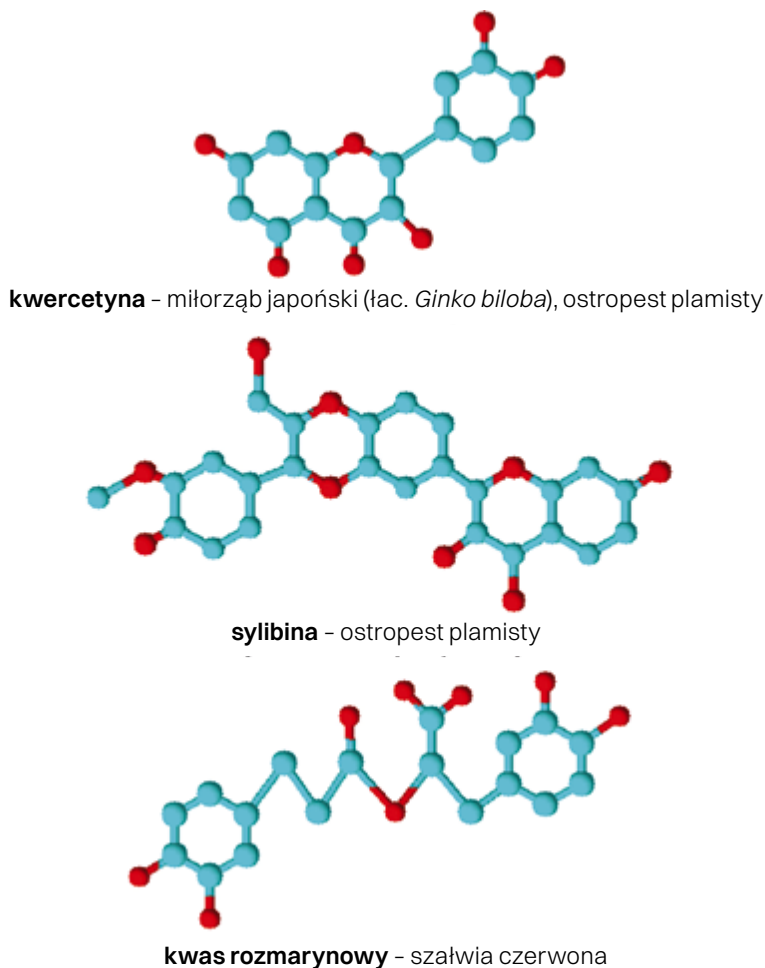
Leczenie farmakologiczne zespołu zaburzeń poznawczych

W uzasadnionych przypadkach, na wyraźne życzenie opiekuna, można podać leki stosowane w geriatricji weterynaryjnej. Mowa tu o inhibitorach monoaminooksydazy, które wykazują działanie neuroprotektoryjne, ponieważ chronią organizm przed działaniem wolnych rodników. Również karsiwan (aktywna substancja propentofilina) jest lekiem często podawanym psom w podeszłym wieku. Lek ten zwiększa krążenie w naczyniach obwodowych i mózgowych, poprawiając ogólną kondycję psa seniora.

Leczenie chorób neurodegeneracyjnych u zwierząt jest zazwyczaj wyzwaniem, ponieważ wiele z tych schorzeń jest trudnych do wyleczenia, a terapie mogą skupiać się głównie na złagodzeniu objawów oraz opóźnieniu postępu choroby, dlatego powszechnie wykorzystuje się leki przeciwbólowe łagodzące ból i poprawiające komfort życia zwierzęcia. Inną grupą leków stosowaną u pacjenta geriatrycznego są leki przeciwzapalne z grupy steroidowych i niesteroidowych redukujące stan zapalny oraz zmniejszające obrzęki. U zwierząt, u których w przypadkach przebiegu schorzenia podstawowego występują drgawki, wykorzystuje się leki z grupy przeciwdrgawkowych, takie jak diazepam, fenobarbital czy imepitoina. Terapia zwierzęcia z zaburzeniami poznawczymi oparta powinna być także o wykorzystanie suplementów diety bogatych w przeciwutleniacze, jakimi są witamina E i C, kwasów tłuszczowych omega-3 oraz witamin z grupy B stymulujących układ nerwowy. Coraz częściej u tej grupy pacjentów wprowadza się i realizuje celem poprawy koordynacji ruchów i ogólnego stanu zdrowia zabiegi zoofizjoterapeutyczne, w szczególności terapie fizyczne, takie jak masaże, fizykoterapia czy ćwiczenia rehabilitacyjne.

Dietoterapia w zespole zaburzeń poznawczych oraz neuroprotektoryjne substancje biologicznie aktywne

W celu zmniejszenia dolegliwości i stopnia rozwoju objawów demencyjnych, oprócz wcześniej wspomnianej farmakologii, odpowiedniej diety i zwiększonej



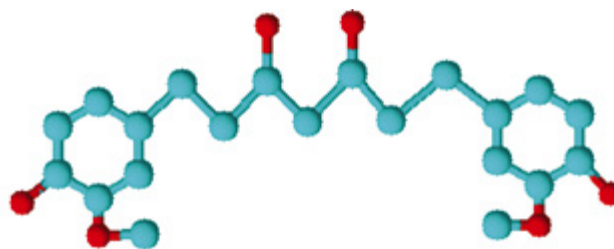
Ryc. 5. Struktury molekularne substancji wspomagających działanie cholinergicznym receptorów jonotropowych – kwercetyna, sylibina oraz kwas rozmarynowy

aktywności, bardzo duże znaczenie ma środowisko, które w celach profilaktycznych jeszcze przed pełnym rozwojem demencji powinno być wzbogaczone i atrakcyjne dla zwierzęcia. Jednak u osobników z zaawansowanym stopniem rozwoju zaburzeń poznawczych otoczenie powinno stanowić przestrzeń w miarę możliwości przewidywalną dla zwierzęcia i łatwą do użytkowania, tak aby wyeliminować bodźce stresujące i tym samym ułatwić funkcjonowanie w jego środowisku.

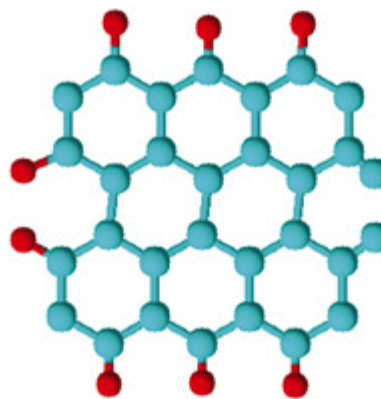
Uważa się, że odpowiednio dobrane składniki żywienia mogą w wymierny sposób wpływać na zmniejszenie stresu oksydacyjnego, poprawę krążenia i metabolizmu mózgowego. Zaleca się wzbogacenie diety w wielonienasycone kwasy tłuszczowe, witaminę E, C, B, kofaktory mitochondrialne (L-karnityna, kwas alfa-liponowy) lub argininę.

Z przeglądu dostępnych na rynku karm dla zwierząt towarzyszących wynika, że jako naturalne suplementy dla psów i kotów stosowane są związki biologicznie czynne występujące naturalnie w roślinach (fitozwiązki), wykazujące działanie przeciwutleniające, antyalergiczne, antyastmatyczne czy neuroprotektoryjne. Poszukiwane są naturalne substancje aktywne, które mogą pełnić ważną rolę w prawidłowym funkcjonowaniu układu nerwowego i poprawie funkcji kognitywnych zwierząt. Jak potwierdziły wyniki badań *in vitro* oraz *in vivo* przeprowadzone na modelu zwierzęcym, wiele substancji psychoaktywnych wpływa korzystnie na utrzymanie chemicznej równowagi w ośrodkowym układzie nerwowym (26, 27).

Na prawidłowe funkcjonowanie receptorów jonotropowych mogą mieć wpływ substancje biologicznie aktywne pochodzenia roślinnego, zwane nootropami, czyli związkami poprawiającymi pamięć, kreatywność i funkcje poznawcze, przyczyniającymi się do osłabiania dysfunkcji występujących przy zespołach zaburzeń poznawczych (28). Pozytywne działanie na układ cholinergiczny (zwiększenie transmisji cholinergicznego) wykazują substancje aktywne zawarte m.in. w kokoryczu (*Corydalis yanhusuo*), miłorzębie dwuklapowym (*Ginkgo biloba*), ostropestie plamistym (*Silybum marianum*), szaławii czerwonej (*Salvia miltiorrhiza*) i żeń-szeniu właściwym (*Panax ginseng*), które hamują aktywność acetylocholinesterazy. Substancje aktywne zawarte w szafranie uprawnym (*Crocus sativus*) wykazują działanie cholinomimetyczne, z kolei te zawarte w wiciokrzewie japońskim (*Lonicera japonica*) wzmacniają odpowiedź receptorów nikotynowych (ryc. 5). Substancjami naturalnie występującymi i działającymi hamująco na



kurkumina – kurkuma



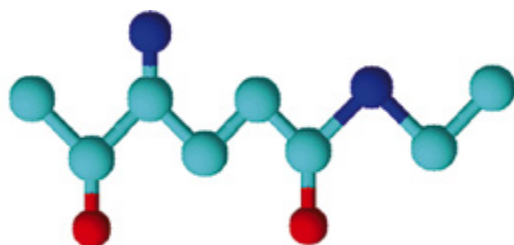
hyperycyna – ziele dziurawca zwyczajnego

Ryc. 6. Struktury molekularne substancji wspomagających działanie glutaminianergicznych receptorów jonotropowych – kurkumina i hyperycyna

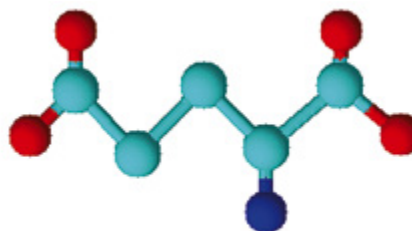
wywołane depolaryzacją uwalnianie kwasu glutaminowego są kurkuma (*Curcuma longa* L.), kofeina (*Coffeinum*) oraz ziele dziurawca zwyczajnego (*Hypericum perforatum*). Związki biologicznie czynne występujące w tych roślinach hamują uwalnianie tego neuroprzekaźnika w momencie, gdy aktywowany neuron rozpoczął już jego transmisję (ryc. 6). Z przeglądu literatury wynika, że związki substancje regulujące funkcjonowanie receptorów jonotropowych należą do grupy organicznych związków aromatycznych (29).

Związek chemiczny występujący w zielonej herbacie – L-teanina (kwas 2-amino-4-(etylokarbamoilo)-masłowy) – zaliczany jest do nootropów, podobnie jak kofeina (30, 31). Wyjątkowe działanie tej substancji polega na tym, że enancjomer L-teaniny wykazuje działanie przeciwpsychotyczne i przeciwdepresyjne poprzez indukcję BDNF – czynnika neurotroficznego pochodzenia mózgowego, pełniącego ważną rolę w prawidłowym funkcjonowaniu układu nerwowego w hipokampie – oraz agonistyczne działanie na receptor NMDA (32, 33, 34).

L-teanina wykazuje również działanie neuroprotektoryjne, zapobiega uszkodzeniom nerwów i poprawia



L-teanina



kwas L-glutaminowy

Ryc. 7. Struktury molekularne L-teaniny i kwasu L-glutaminowego

funkcje neurologiczne poprzez redukcję skutków udaru mózgu, takich jak niedokrwienie, i związane z nią toksyczne działanie glutaminianu (35). Substancja ta jest pochodną kwasu glutaminowego (ryc. 7), związkiem chemicznym wykazującym działanie agonistyczne do glutaminianowego neuroprzekaznika. Jak wykazują badania, nadmiar glutaminianu może być neurotoksyczny i powodować śmierć komórek, przyczyniając się do pogorszenia funkcji poznawczych u pacjentów z demencją i udarem (36).

Neuroprotekcynna rola L-teaniny jest dwojaka. Po pierwsze, ze względu na chemiczne podobieństwo L-teaniny do glutaminianu, substancja ta wiąże się z receptorami postsynaptycznymi, hamując wiązanie glutaminianu (Glu). Po drugie, L-teanina wiąże się z transporterem glutaminianu, aby zapobiec wychytowi zwrotnemu i zmniejszyć dostępny glutaminian. Teanina działała również silnie na transporter glutaminy (Gln) – amid kwasu glutaminowego – i hamuje wbudowywanie zewnątrzkomórkowej Gln do neuronów, co z kolei blokuje konwersję Gln do Glu przez glutaminazę. Proces ten tłumaczy neuroprotekcynną funkcję L-teaniny w komórkach narażonych na stres.

Piśmiennictwo

- Jagodzińska M.: *Psychologia pamięci. Badania, teorie, zastosowania*. Wyd. I, Wyd. Sensus, Gliwice 2012.
- Kubis A.M., Janusz M.: Choroba Alzheimera – nowe możliwości terapeutyczne oraz stosowane modele eksperymentalne, *Postępy Hig. i Med. Dośw.* 2008, **62**, 372–392.
- Landsberg G., Madari A., Žilka N.(2017): *Canine and feline dementia: molecular basis, diagnostics and therapy*, DOI: 10.1007/978-3-319-53219-6.
- Bain M.J., Hart B.L., Cliff K.D., Ruehl W.W.: Predicting behavioral changes associated with age-related cognitive impairment in dogs, *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2001, **218**(11), 1792–1795, DOI: 10.2460/javma.2001.218.1792.
- Cerna P., Gardiner, Sordo L., Törnqvist-Johnsen C., Gunn-Moore-Gunn-Moore D.A.: Potential causes of increased vocalisation in elderly cats with cognitive dysfunction syndrome as assessed by their owners, *Animals* 2020, **10**(6), DOI: 10.3390/ani10061092.
- Benzal A., Rodríguez A.: Recent developments in Canine Cognitive Dysfunction Syndrome, *Pet Behav. Sci.* 2016, **1**, 47–59, DOI: 10.21071/pbs.v0i1.3996.
- Mika J.: Glej – wróg czy przyjaciel?, *Wszelchświat* 2014, **115**, 1–3, 8–15.
- Kutlu M.G., Gould T.J.: Nicotinic receptors, memory and hippocampus, w: Balfour D., Munafò M. (red.), *The neurobiology and genetics of nicotine and tobacco*, *Cur. Top. Behav. Neuros.* 2015, **23**, 137–163, DOI: 10.1007/978-3-319-13665-3_6.
- Baranowska U., Wiśniewska R.J.: Receptor nikotynowy $\alpha 7$ -nACh i jego znaczenie w funkcjonowaniu pamięci oraz wybranych chorobach ośrodkowego układu nerwowego, *Postępy Hig. i Med. Dośw.* 2017, **71**, 633–648.
- Li S., Raychaudhuri S., Lee S.A., Brockmann M.M., Wang J., Kusick G., Watanabe S.: Asynchronous release sites align with NMDA receptors in mouse hippocampal synapses, *Nat. Com.* 2021, **12**(1), 667, DOI: 10.1038/s41467-021-21004-x.
- Wierońska J.M., Cieślak P.: Glutaminian i jego receptory, czyli o tym, jak można uleczyć mózg, *Wszelchświat* 2017, **118**(7–9), 178–187.
- Stawek J.: Kliniczne znaczenie blokowania receptora NMDA. *Pol. Prz. Neurol.* 2013, **9**(2), 39–46.
- Lazarewicz J., Salińska E.: Ekscytotoksyczność jako mechanizm neurodegeneracji i cel dla strategii terapeutycznych. Neuroprotekcja. XX Zimowa Szkoła Instytutu Farmakologii PAN pod red. Marii Śmiałkowskiej, Mogilany 2003, Kraków.
- Car H.: Współdziałanie pomiędzy glutaminianem a kwasem γ -aminomasłowym w ośrodkowym układzie nerwowym, *Neuropsychiatria i Neuropsychologia* 2009, **4**, 3–4, 116–125.
- Seal R.P., Edwards R.H.: Functional implication of neurotransmitter co-release: glutamate and GABA share the load, *Curr. Opinion Pharmacol.* 2006, **6**, 114–119.
- Sahay A., Scobie K.N., Hill A.S., O'Carroll C.M., Kheirbek M.A., Burghardt N.S., Fenton A.A., Dranovsky A., Hen R.: Increasing adult hippocampal neurogenesis is sufficient to improve pattern separation, *Nature* 2011, **472**, 466–470.
- Roth T.C., Brodin A., Smulders T.V., LaDage L.D., Pravosudov V.V.: Is bigger always better? A critical appraisal of the use of volumetric analysis in the study of the hippocampus. *Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biol. Sci.* 2010, **365**, 915–931.
- Drew L.J., Fusi S., Hen R.: Adult neurogenesis in the mammalian hippocampus: why the dentate gyrus?, *Learn. Mem.* 2013, **20**, 710–729.
- Landsberg G.M., Hunthausen W., Ackerman L.: The effects of aging on the behavior of senior pets. *Handbook of behavior problems of the dog and cat*. Edinburgh: Saunders 2003, 269–304.
- Landsberg G.M., Denenberg S., Araujo J.A.: Cognitive dysfunction in cats: A syndrome we used to dismiss as “old age”, *J. Fel. Med. Surg.* 2010, **12**(11), 837–848, <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2010.09.004>
- Landsberg G.M., Nicol J., Araujo J.A.: Cognitive dysfunction syndrome. A disease of canine and feline brain aging, *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2012, **42**(4), 749–768, 2012, DOI: 10.1016/j.cvsm.2012.04.003.
- Salvin H., McGreevy P., Sachdev P., Valenzuela, M.: Under diagnosis of canine cognitive dysfunction: A cross-sectional survey of older companion dogs, *Vet. J.* 2010, **184**(3), 277–281, DOI: 10.1016/j.tvjl.2009.11.007.
- Święcicka N.: Zespół zaburzeń poznawczych (CCD) u psów i kotów, *Animal Expert* 2021, **1**, 11–15.
- Horowitz D.F., Mills D.: *BSAVA Manual of canine and feline behavioral medicine*. Wyd. II, Wyd. British Small Animal Veterinary Association, Quedgeley 2012.
- Kudła J.: Zachowania kompulsywne u psów i kotów. Cz. I. Charakterystyka i przyczyny zachowań kompulsywnych u zwierząt, *Mag. Wet.* 2018, 56–60.
- Bijoch Ł., Pękała M., Beroun A.: Molekularne podstawy działania wybranych substancji psychoaktywnych, *Postępy Biochemii* 2021, **67**(2), 141–156, https://doi.org/10.18388/pb.2021_376
- Rzajew J., Rebaś E.: Wpływ związków naturalnie występujących w roślinach na metabolizm neuroprzekazników w chorobach afektywnych i neurodegeneracyjnych, *Prz. Lek.* 2017, **74**(6), 271–279.
- Vyas S., Kothari S.L., Kachhwaha S.: Nootropic Medicinal Plants: Therapeutic Alternatives for Alzheimer's disease, *J. Herb. Med.* 2019, **100291**, DOI: 10.1016/j.hermed.2019.100291.
- Morreale A., Iriepa I., Galvez E.: The 5-HT3 and nACh ionotropic receptors: A perspective from the computational chemistry point of view, *Cur. Med. Chem.* 2002, **9**(1), 99–125, DOI: 10.2174/0929867023371328.
- Wakabayashi C., Numakawa T., Ninomiya M., Chiba S., Kunugi H.: Behavioral and molecular evidence for psychotropic effects in L-theanine, *Psychopharmacol.* 2011, **219**(4), 1099–1109, DOI: 10.1007/s00213-011-2440-z.
- Xu W., Song Y., Xiao W., Gong Z.: Regulatory effects and mechanisms of L-theanine on neurotransmitters via liver-brain axis under a high protein diet, *Mol. Neurobiol.* 2023, DOI: 10.1007/s12035-023-03608-0.
- Chen S., Kang J., Zhu H., Wang K., Han Z., Wang L., Liu J., Wu Y., He P., Tu Y. i in.: L-theanine and immunity: A review, *Molecules* 2023, **28**, 3846, <https://doi.org/10.3390/molecules28093846>
- Sebih F., Rousset M., Bellahouel S., Rolland M., de Jesus Ferreira M.C., Guirand J., Rolland V.: Characterization of L-Theanine Excitatory Actions on Hippocampal Neurons: Toward the Generation of Novel N-Methyl-d-aspartate Receptor Modulators Based on Its Backbone, *ACS Chem. Neuros.* 2017, **8**(8), 1724–1734, DOI: 10.1021/acschem-neuro.7b00036.
- Wang L., Brennan M., Lic S., Zhaod H., Langee K.W., Brennan Ch.: How does the tea L-theanine buffer stress and anxiety, *Food Sci. Hum. Wellness* 2022, **11**, 467–475, <http://doi.org/10.1016/j.fshw.2021.12.004>
- Kobayashi K., Nagato Y., Aoi N., Juneja L. R., Kim M., Yamamoto T., Sugimoto S.: Effects of L-theanine on the release of α -brain waves in human volunteers, Aichisyukutoku University, Aza-katahira, Oaza-nagakute, Nagakute-cho, Aichi-gun, Aichi 1998, 480–411, Japan.
- Deb S., Dutta A., Phukan B.C., Manivasagam T., Justin-Thenmozhi A., Bhattacharya P., Borah A.: Neuroprotective attributes of L-theanine, a bioactive amino acid of tea, and its potential role in Parkinson's disease therapeutics, *Neurochem. Int.* 2019, 104478, DOI:10.1016/j.neuint.2019.104478

Dr hab. inż. Magdalena Stanek, e-mail: Magdalena.Stanek@pbs.edu.pl

Choroba chwiejnego chodu kotów

Zdzisław Gliński, Andrzej Żmuda

z Katedry Epizootologii i Kliniki Chorób Zakaźnych Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie

Często z chwilą pojawienia się nowej choroby zakaźnej początkowo uwaga klinicystów skupia się na charakterze objawów i zmian chorobowych oraz opracowaniu i wdrożeniu metod terapii, podczas gdy głównym celem badań epidemiologów jest ustalenie etiologii i dróg szerzenia się choroby zakaźnej oraz poznanie wektorów i źródeł zakażenia. Zarówno klinicyści, jak i epidemiolodzy prowadzą przy tym badania nad opracowaniem czułych, swoistych i szybkich testów diagnostycznych oraz nad sposobami przerwania łańcucha epidemiologicznego (epizootycznego) uwzględniającego metody bioasekuracji.

W pewnym sensie nową chorobą jest choroba chwiejnego chodu (staggering disease, SD) kotów. Choć pierwsze przypadki choroby opisano u kotów domowych (*Felis catus*) przed ponad 50 laty, to nadal istnieją rozbieżności w poglądach zarówno co do etiologii choroby, jak i zasięgu jej geograficznego występowania, rezerwuarów, szerokości widma zakaźnego i zoonotycznego charakteru (1). Podejrzuje się, że przyczyną choroby są m.in. skażenie środowiska, opryski preparatami owadobójczymi i chwastobójczymi, obecność toksyn w pokarmie i zakażenia wirusowe, szczególnie wirusem choroby bornaskiej oraz wirusem Rustrela.

Epidemiologia

Chorobę po raz pierwszy stwierdzono w 1970 r. u kotów w okolicy jeziora Melar, które jest usytuowane pomiędzy Sztokholmem a Uppsalą, opisano jako nieropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych o nieustalonej etiologii. Chorobę cechowała niezborność ruchów i porażenie kończyn miednicznych, niemożność cofania pazurów, zaburzenie behawioru, utrata łaknienia, ślinotok, nadwrażliwość na bodźce świetlne i głosowe, przeczulica, zaburzenie widzenia i drgawki. Badanie histopatologiczne wykazało okołonaczyniowy naciek komórek jednojądrzastych, rozrost gleju w mózgu i rdzeniu kręgowym oraz nieropne zapalenie opon mózgowych, mózgu i rdzenia kręgowego. Pomimo stosowania leków przeciwbakteryjnych i kortykosteroidów stan zdrowia większości kotów się pogarszał, koty umierały lub istniała konieczność eutanazji po 1–4 tygodniach trwania choroby (2, 3). Do dzisiaj okolica jeziora pozostaje ogniskiem tej choroby (2). W 1990 r. choroba kotów o identycznych objawach wystąpiła w Austrii, w okolicach Wiednia (4). Następnie w wielu krajach europejskich opisano choroby kotów domowych o objawach neurologicznych podobnych do występujących w tej chorobie. Zmiany w postaci nieropnego zapalenia mózgu i rdzenia, zapalenia istoty szarej mózgu i rdzenia lub zapalenia istoty szarej rdzenia przemawiały za zakażeniem

Staggering disease in cats

Gliński Z., Żmuda A., Department of Epizootiology and Clinic of Infectious Animal Diseases, Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin

Frequently, the origin of encephalitis in the animal remains unrecognized, thus clinician, owners of the affected pet and patient itself, are left with considerable uncertainty about treatment options and, hence, prognosis. Staggering disease (SD), is a neurological disease entity, is considered as a threat to European domestic cats (*Felis catus*). Its causative agent has remained undetermined for almost five decades. Rustrela virus (RusV) genomic RNA and RusV antigen detected by employing independent diagnostic assays, including RT-qPCR, genome sequencing, immunochemistry and *in situ* hybridization, were consistently found in majority of diseased cats. RusV, family *Matonaviridae*, genus *Rubivirus* is a close relative of Rubella virus in humans. RusV was detected in brain of domestic cats showing clinical signs of SD in Sweden, Germany, Austria, and other European countries. The most prototypic clinical sign of staggering disease is hind limbs legs ataxia with a generally increased muscle tone, resulting in a specific, staggering gait. In addition, a broad range of other neurologic signs may occur, as the inability to retract the claws, hyperesthesia and occasionally tremors and seizures. Behavioral alterations may include enhanced vocalization, depression, becoming more affectionate, and rarely, aggressive. The brain histopathology has showed non-suppurative, predominantly lymphohistiocytic meningoencephalomyelitis with angiocentric immune cell infiltration and perivascular cuffing, predominantly in the grey matter. Molecular based procedures have strongly supported the identification of RusV as an agent of staggering disease, however, Borna virus is also considered as possible co-responsible in feline neurologic disorders. In this article, current knowledge on SD was presented.

Keywords: staggering disease, Rustrela virus, domestic cat.

wirusowym (5, 6, 7). Objawy przypominające chorobę chwiejnego chodu stwierdzono też u innych gatunków kotowatych. U żyjącego na wolności rysia (*Lynx lynx*) badanie histopatologiczne wykazało nieropne zapalenie mózgu i rdzenia, zaś hybrydyzacją *in situ*, badaniem immunohistochemicznym i testem PCR stwierdzono zakażenie wirusem choroby bornaskiej (8). U trzech lwów z parku safari z objawami ostrego zapalenia mózgu i rdzenia badaniem histopatologicznym wykazano nieropne zapalenie mózgu i rdzenia z demielinizacją w rdzeniu kręgowym. Z migdałków jednego lwa wyizolowano herpeswirusa kotów typ 1 (FHV-1; 9). Lundgren i Ludwig (10) stwierdzili u kotów z objawami choroby chwiejnego chodu przeciwciała przeciwko wirusowi choroby bornaskiej. Wirus choroby bornaskiej typu 1 (BoDV-1, *Bornaviridae*) jest przyczyną zaburzeń neurologicznych u wielu gatunków ssaków. U doświadczalnie zakażonych kotów wystąpiła serokonwersja, antygen BDV i kwas nukleinowy wirusa identyfikowano w mózgu kotów

(11). BoDV spowodował też nieropne zapalenie opon i mózgu u kota z postępującymi zaburzeniami ruchu i zaburzeniami neurologicznymi w Belgii (12).

Rola wirusa Rustrela w etiologii choroby chwiejnego chodu (SD)

Nowe dane o etiologii SD wniosły badania z użyciem technik RT-PCR i RT-qPCR, hybrydyzacji *in situ*, testy immunohistochemiczne i analiza metagenomiczna wirusów izolowanych z ośrodkowego układu nerwowego kotów oraz innych gatunków zwierząt z klinicznymi objawami choroby. Wskazują one na udział wirusa Rustrela (RusV, *Rubivirus strelense*, *Matonaviridae*) w SD kotów. RNA oraz antygeny RusV zidentyfikowano technikami molekularnymi i sekwencjonowaniem metagenomicznym w mózgu kotów z nieropnym zapaleniem opon, mózgu i rdzenia kręgowego oraz klinicznymi objawami SD u kotów w Szwecji, Austrii i Niemczech. Nie stwierdzono RusV w mózgu zdrowych kotów na terenach, na których występowały chore, RusV pozytywne, koty z objawami choroby chwiejnego chodu (1). Genom i antygen RusV stwierdzano głównie w neuronach kory mózgowej, hipokampie, mózdzku, pniu mózgu i w rdzeniu kręgowym. Często zakażenie dotyczyło kory mózdzku i jądra stropu mózdzku, a więc struktur, które odpowiadają za pozapiramidalną koordynację chodu i postawy zwierząt (14). RusV izolowano też od innych gatunków zwierząt. W latach 1970–1980 wyizolowano go od lwów (*Panthera leo*), tygrysów (*Panthera tigris*), kangurów krwawoszyich (*Macropus rufogriseus*) z zoo w Niemczech z nieropnym zapaleniem opon i mózgu (15, 16), a także od osła (*Equus asinus*) i kapibary (*Hydrochoeris hydrochaeris*; 13, 17). Wśród objawów klinicznych zakażenia dominowały otępienie, gorączka, ataksja, wypadanie języka (9). Ponadto RusV izolowano z mózgu ostronosza południowo-amerykańskiego (*Nasua nasua*) i wydry euroazjatyckiej (*Lutra lutra*) w ogrodzie zoologicznym, u których występowały objawy neurologiczne związane z limfocytarno-histiocytarnym zapaleniem mózgu (15). Prawdopodobnie rezerwuarem RusV na tym terenie jest żółtoszyja mysz polna (*Apodemus flavicollis*; 13).

Charakterystyka wirusa Rustrela (RusV)

Wirus Rustrela (RusV, *Rubivirus strelense*) występujący u kotów, gryzoni i niektórych gatunków ssaków wraz z wirusem różyczki (RuV, *Rubivirus rubellae*) chorobotwórczym dla człowieka i wirusem ruhugu (RuhV, *Rubivirus ruteetense*) zakażającym nietoperze, należą do jedyne go rodzaju *Rubivirus* w rodzinie *Matonaviridae*. Są to małe wirusy z otoczką o wirionach pleomorfniczych, sferycznych lub rurkowatym, o średnicy 50–90 nm, o jednym białku kapsydu (C) i dwóch glikoproteinach osłonki (E1 i E2). Genom wirusa (9,6–10 kb) tworzy jednopasmowy RNA o polaryzacji dodatniej. Wirusy replikują się w cytoplazmie neuronów. Białka niestrukturalne wirusa są tłumaczone z genomowego RNA, a białka strukturalne z subgenomowego RNA jako prekursor poliprotein (18). Genomy RusV i RuhV kodują poliproteinę p110, białko p150,

RNA-zależną polimerazę (p90), trzy białka strukturalne: białko kapsydu C oraz glikoproteiny E1 i E2 (13). Analiza filogenetyczna izolatów kocich i mysich wykazała istnienie trzech kładów RusV. Pierwszy kład tworzą izolaty ze Szwecji, drugi z Austrii i trzeci izolaty z Niemiec Północno-Wschodnich, przy czym duże podobieństwa występują pomiędzy kładem ze Szwecji i Austrii. W kładzie ze Szwecji wyróżniono trzy subklady RusV (13). U kotów, zwierząt zakażonych z zoo i u leśnych myszy narządem docelowym wirusa jest wyłącznie ośrodkowy układ nerwowy, bardzo rzadko stwierdza się RNA wirusa w nerwach obwodowych (15).

Nie jest także znany potencjał zoonotyczny RusV i RuhV. Jednak zarówno gryzoni, jak i nietoperze cechują się właściwościami biologicznymi, które dysponują je do przenoszenia wielu wirusów zwierzęcych na człowieka (19, 20). Ponadto RusV i RutV cechują się identyczną strukturą genomu jak wirus różyczki (RuV; 21), sekwencje aminokwasowe czterech epitopów białka fuzyjnego (glikoproteina E1) tych wirusów dla komórek B są wysoce konserwatywne (22). Zdolność RusV do zakażenia zarówno gryzoni, jak i kilku gatunków innych ssaków oraz wywołania objawów chorobowych przypominających ciężkie postaci różyczki mózgowej u ludzi nie wyklucza możliwości transferu RusV i wywołania choroby u ludzi (23).

Wirus Rustrela, podobnie jak wirus różyczki, jest wrażliwy na działanie rozpuszczalników organicznych oraz 1% podchloryn sodu i 70% etanol. Ulega inaktywacji w ponad 56°C po 20 min, 37°C po 48 godz. i w –20°C, pod wpływem UV i przy pH 6,8–8,0 oraz poza organizmem w 37°C po godzinie (24).

Objawy

Nie ustalono sposobów transmisji RusV z domniemanych rezerwuarów, jak również pomiędzy gospodarzami wirusa. Obecność RusV w wymazach z jamy ustnej wskazuje na jamę ustną jako wrota zakażenia, natomiast wydalanie wirusa z kałem przemawia za udziałem drogi oralno-fekalnej w transmisji choroby. Prawdopodobnie koty zakażają się, zjadając zakażone przez RusV myszy.

U kotów domowych chorobie towarzyszy zespół objawów neurologicznych. Głównym objawem jest niezdolność ruchów kończyn, zwłaszcza miednicznych ze zwiększonym napięciem mięśniowym, czego efektem jest sztywny chwiejny chód (staggering). Do tych objawów dołącza się przeczulica skóry w odcinku grzbietowym i lędźwiowo-ogonowym, niezdolność chowania wysuniętych pazurów, niekiedy występują drżenia i drgawki. Zaburzenia behawioralne obejmują zwiększoną wokalizację, otępienie i większą łagodność. Natomiast rzadko chore koty są agresywne. Choroba zwykle trwa od kilku dni do kilku tygodni, może jednak trwać ponad rok. Z reguły prowadzi do takiego pogorszenia stanu zdrowia, że ze względu na dobrostan zwierząt wskazana jest eutanazja. Ponadto część zwierząt gorączkuje, ulegają osłabieniu odruchy rdzeniowe, dochodzi do zaburzeń działania nerwów czaszkowych (3, 25). U ostronosza

południowoamerykańskiego (*Nasua nasua*) i u wydry (*Lutra lutra*) zakażonych na drodze naturalnej przez RusV rozwija się zapalenie mózgu, któremu towarzyszą osłabienie kończyn miedniczych, drgawki i ogólne osłabienie (15).

Zmiany histopatologiczne

Najważniejszą zmianą histopatologiczną w SD jest nieropne, limfocytarne-histiocytarne zapalenie opon mózgowych, mózgu i rdzenia z okołonaczyniowym naciekiem komórek odpornościowych, głównie w postaci szarej ośrodkowego układu nerwowego (26). Czasem tym zmianom towarzyszą ogniska astrogleju i proliferacja mikrogleju, zwrodnienie neuronów i guzki neurofagiczne. Najbardziej nasilone jest zapalenie parenchymy pnia mózgu, kory mózgowej i rdzenia kręgowego. Nacieki limfocytarne-histiocytarne i komórek plazmatycznych występują w oponach miękkich (25). W mózgu osła, walabii i kapibary z zoo z potwierdzonym *in situ* zakażeniem RusV występowało nieropne zapalenie opon i mózgu z okołonaczyniowym naciekiem oraz naciekiem opon mózgowych i obecnością guzków gliowych. Nacieki tworzyły głównie limfocyty T CD3+, komórki mikrogleju IBA-1+, makrofagi i limfocyty B CD79a+. Zwrodnienie i martwica neuronów z satelitozą występowała tylko w pniu mózgu osła (13).

Na podstawie zaprezentowanych wyników badań uzasadniony wydaje się pogląd o udziale RusV w etiologii choroby chwiejnego chodu kotów. Jednak przy ograniczonej liczbie obserwacji klinicznych i badań wirusologicznych udział RusV jako czynnika etiologicznego tej choroby w nie jest całkowicie pewny. Z pewnością indukcja choroby po sztucznym zakażeniu kotów izolatami wirusa z przypadków terenowych i dane odnośnie do transmisji choroby, a także nad pochodzeniem RusV wzbogacają wiedzę odnośnie do jej patogenezы. Otwartym zagadnieniem pozostaje możliwość przeniesienia RusV na inne gatunki zwierząt oraz na człowieka. To, czy wirus będzie w stanie replikować się w organizmie nowego gatunku, zależy ściśle od jego genetyki. Aby doszło do trwałej transmisji, zwykle musi dojść do mutacji w materiale genetycznym wirusa. Mutacje takie są niebezpieczne, ponieważ mogą zachodzić samorzutnie w naturalnym rezerwuarze wirusa. Przeniesienie wirusa może również nastąpić za pośrednictwem gatunków pośrednich, jakimi są wektory, które przenoszą patogen bez zachorowania. Wektorami często są owady i pajęczaki żywiące się krwią kręgowców.

Piśmiennictwo

- Matiaszek K., Pfaff F., Weissenböck H., Wylezich C., Kolodziejek J., Tengstrand S., Ecker F., Nippert S., Starcky P., Litz B., Nessler J., Wohlsein P., Baumbach C., Mundhenk L., Aebischer A., Reiche S., Weidinger P., Olofsson K.M., Rohdin C., Weissenbacher-Lang C., Matt J., Rosati M., Flegel T., Hörnfeldt B., Rubbenstroth D.: Mystery of fatal "staggering disease" unraveled: Novel *Rustrela* virus causes severe meningoencephalomyelitis in domestic cats, *Nat. Commun.* 2023, 14, 624, <https://doi.org/10.1038/s41467-023-36204-w>
- Kronevi T., Nordström M., Moreno W., Nilsson P.O.: Feline ataxia due to nonsuppurative meningoencephalomyelitis of unknown aetiology, *Nord. Vet. Med.* 1974, 26, 720–725.
- Ström B., Andren B., Lundgren A.L.: Idiopathic nonsuppurative meningoencephalomyelitis (Staggering disease) in the Swedish cat: A study of 33 cases, *Europ. J. Compan. Anim. Practice* 1992, 3, 9–13.
- Nowotny N., Weissenböck H.: Description of feline nonsuppurative meningoencephalomyelitis („staggering disease”) and studies of its etiology, *J. Clin. Microbiol.* 1995, 33, 1668–1669.
- Hoff E.J., Vandevelde M.: Nonsuppurative encephalomyelitis in cats suggestive of a viral origin, *Vet. Pathol.* 1981, 18, 170–180.
- De Bosschere H., Roels S., Vanopdenbosch E., Bode L., Ludwig H.: The first case of Borna disease virus infection in a Belgian cat, *Intern. J. Appl. Res. Vet. Med.* 2004, 2, 189–194.
- Wensman J.J., Jaderlund K.H., Holst B.S., Berg M.: Borna disease virus infection in cats, *Vet. J.* 2014, 201, 142–149.
- DeGiorgis M.P., Berg A.L., Segarstad C.H.A., Mörner T., Johansson M., Berg M.: Borna disease in a free ranging lynx (*Lynx lynx*), *J. Clin. Microbiol.* 2000, 38, 3087–3091.
- Truyen U., Stockhofe-Zurwieden N., Kaaden O.R., Pohlenz J.: A case report: encephalitis in lions: Pathological and virological findings, *Dtsch. Tierarz. Wochenschr.* 1990, 97, 89–91.
- Lundgren A.L., Ludwig H.: Clinically diseased cats with nonsuppurative meningoencephalomyelitis have Borna disease virus-specific antibodies, *Acta Vet. Scand.* 1993, 34, 101–103.
- Lundgren, A.L., Johannisson A., Zimmermann W., Bode L., Rozell B., Muluneh A., Lindberg R., Ludwig H.: Neurological disease and encephalitis in cats experimentally infected with Borna disease virus, *Acta Neuropathol.* 1997, 93, 391–401.
- De Bosschere H., Roels S., Vanopdenbosch E., Bode L.L., Ludwig H.: Staggering disease in a cat: The first case of Borna disease virus infection in a Belgian cat, *Intern. J. Appl. Res. Vet. Med.* 2004, 2, 189–194.
- Bennett A.J., Paskey A.C., Ebinger A., Pfaff F., Priemer G., Höper D., Breithaupt A., Heuser E., Ulrich R.G., Kuhn J.H., Bishop-Lilly K.A., Beer M., Goldberg T.L.: Relatives of rubella virus in diverse mammals, *Nature* 2020, 586, 424–428.
- Wylezich C., Papa A., Beer M., Höper D.: A versatile sample processing workflow for metagenomic pathogen detection, *Sci. Rep.* 2018, 8, 13108, DOI: 10.1038/s41598-018-31496-1.
- Pfaff F., Breithaupt A., Rubbenstroth D., Nippert S., Baumbach C., Gerst S., Langner C., Wylezich C., Ebinger A., Höper D., Ulrich R.G.: Revisiting *Rustrela* virus: new cases of encephalitis and a solution to the capsid enigma, *Microbiol. Spectr.* 2022, 10, e0010322.
- Voss A., Schlieben P., Gerst S., Wylezich C., Pfaff F., Langner C., Niesler M., Schad P., Beer M., Rubbenstroth D., Breithaupt A., Mundhenk L.: *Rustrela* virus infection: An emerging neuropathogen of red necked wallabies (*Macropus rufogriseus*), *Transb. Emerg. Dis.* 2022, 69, 4016–4021.
- Bennett A.J., Paskey A.C., Ebinger A., Pfaff F., Priemer G., Höper D., Breithaupt A., Heuser E., Ulrich R.G., Kuhn J.H., Bishop-Lilly K.A., Beer M., Goldberg T.L.: Author correction: relatives of rubella virus in diverse mammals, *Nature* 2020, 588, E2, DOI: 10.1038/s41586-020-2897-1.
- Mankertz A., Chen M.H., Goldberg T.L., Hübschen J.M., Pfaff F., Ulrich R.G.: CTV Virus Taxonomy Profile: Matonaviridae 2022, *J. Gen. Virol.* 2022, 103, DOI: 10.1099/jgv.0.001817.
- Guy C., Thiagave, J., Mideo N., Ratcliffe J.M.: Phylogeny matters: Revisiting a comparison of bats and rodents as reservoirs of zoonotic viruses, *R. Soc. Open Sci.* 2018, 6, 181182, DOI: 10.1098/rsos.181182.
- Olival, K.J., Hosseini P.R., Zambrana-Torrel C., Ross N., Bogich T.L., Daszak P.: Host and viral traits predict zoonotic spillover from mammals, *Nature* 2017, 546, 646–650.
- Zhou Y., Ushijima H., Frey T.K.: Genomic analysis of diverse rubella virus genotypes, *J. Gen. Virol.* 2007, 88, 932–941.
- DuBois, R. M., Vaney M.C., Tortorici M.A., Al. Kurdi R., Barba-Speth G., Krey T., Rey F.A.: Functional and evolutionary insight from the crystal structure of rubella virus protein E1, *Nature* 2013, 493, 552–556.
- Bharadwaj, S.D., Sahay R.R., Yadov P.D., Dhanawade S., Basu A., Meena V.K., Geore S., Damle R., Sapkal G.N.: Acute encephalitis with atypical presentation of rubella in family cluster, India, *Emerg. Infect. Dis.* 2018, 24, 1923–1925.
- Walther B.A., Ewald P. W.: Pathogen survival in the external environment and the evolution of virulence, *Biol. Rev. Cambridge Phil. Soc.* 2004, 79, 849–869.
- Lundgren A.L.: Feline nonsuppurative meningoencephalomyelitis. A clinical and pathological study, *J. Comp. Pathol.* 1992, 107, 411–425.
- Lundgren A.L., Lindberg R., Ludwig H., Gosztonyi G.: Immunoreactivity of the central nervous system in cats with a Borna disease-like meningoencephalomyelitis (staggering disease), *Acta Neuropathol.* 1995, 90, 184–193.

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

Organiczne postacie selenu w żywieniu loch ciężarnych i karmiących

Adam Mirowski

Organic forms of selenium in pregnant and lactating sows nutrition

Mirowski A.

Selenium is an essential trace element that has a protective role against oxidative stress. Soils and plants are commonly poor in selenium. Sows fed diets without added selenium are at risk of selenium deficiency. Low maternal selenium intake may have deleterious effects on growth performance of the offspring. Death losses occur mostly in fast-growing, weaned piglets. Selenium supplementation during sows gestation and lactation is an effective method of prevention of selenium deficiency in piglets. Organic forms of selenium are more easily absorbed and transferred from sows to their progeny than inorganic compounds. The aim of this paper was to present the aspects connected with the usefulness of organic forms of selenium in gestating and lactating sow nutrition.

Keywords: nutrition, organic selenium, supplementation, sow, piglet.

Selen jest pierwiastkiem niezbędnym dla organizmu. Uczestniczy w syntezie selenoprotein, które regulują różne procesy. Jedną z nich jest peroksydaza glutationowa, która jest enzymem antyoksydacyjnym. Selen należy do podstawowych antyoksydantów pokarmowych, które chronią organizm przed szkodliwym działaniem wolnych rodników. Stres oksydacyjny towarzyszący jego niedoborowi powoduje apoptozę w różnych tkankach i narządach wewnętrznych (1). Zbyt mała podaż selenu w diecie loch może pogorszyć parametry wzrostu ich potomstwa, a nawet może być przyczyną zwiększonej śmiertelności. Upadki spowodowane jego niedoborem w paszy zdarzają się zazwyczaj u młodych świń, które zostały odsadzone od matek (2, 3).

Przyjmuje się, że zapotrzebowanie świń na selen wynosi od 0,15 do 0,30 mg/kg dawki pokarmowej (4). Zawartość selenu w paszy jest głównym czynnikiem determinującym stopień zaopatrzenia zwierząt w ten pierwiastek. Zawartość selenu w roślinach zależy od jego stężenia w glebie. Duże znaczenie ma też rodzaj gleby i nawożenie. Gleba w wielu regionach świata jest niedoborowa w selen, a konsekwencją jest niskie jego stężenie w roślinach. Problem ten dotyczy m.in. Polski. Dla przykładu średnie stężenie selenu w pszenicy z terenu Lubelszczyzny wynosi 53 µg/kg. Trochę mniej selenu zawiera żyto (średnio 46 µg/kg). Dla porównania amerykańska i kanadyjska pszenica durum zawiera ponad 480 µg selenu/kg (5). Nawozy zawierające selen mogą spowodować kilkukrotny wzrost jego stężenia w zbożach (3). Niska zawartość selenu w komponentach paszowych stwarza potrzebę stosowania dodatków wzbogacających dawkę pokarmową. Dawniej stosowano selen głównie w formie związków nieorganicznych, takich jak selenin sodu

i selenian sodu. Później wzrosło zainteresowanie organicznymi formami selenu. Szereg badań dowodzi, że są one lepiej wykorzystywane przez organizm niż selen w formie nieorganicznej.

Stopień zaopatrzenia zwierząt w selen można modulować już w okresie rozwoju płodowego. Dodawanie go do diety loch w okresie ciąży umożliwia zwiększenie jego zawartości w tkankach nowo narodzonych prosiąt. W badaniach dotyczących tego zagadnienia wyższe stężenie selenu w dniu porodu wykryto w surowicy krwi prosiąt, których matki żywiono paszą z dodatkiem drożdży selenowych w ilości odpowiadającej 0,3 ppm selenu. Podawanie ciężarnym lochom takiej samej ilości selenu w formie seleninu sodu nie miało zaś wpływu na zawartość tego pierwiastka u nowo narodzonych prosiąt. Niemniej obie formy selenu przyczyniły się do zmniejszenia liczby prosiąt martwo urodzonych (6). W innych badaniach długotrwała suplementacja selenu w żywieniu loch w stężeniach 0,15 i 0,30 ppm zwiększyła jego zawartość w tkankach prosiąt w pierwszym dniu życia. Potomstwo loch żywionych paszą z większym dodatkiem selenu zgromadziło więcej tego pierwiastka. Lepsze efekty uzyskano po użyciu selenu w formie organicznej. Można zatem stwierdzić, że selen w formie organicznej w większym stopniu przenika z organizmu lochy do płodów (7).

Selen przenika z organizmu matki do wydzieliny gruczołu sutkowego. Zawartość selenu w sianie i mleku zależy od zawartości i formy chemicznej tego pierwiastka w paszy. Podawanie lochom drożdży selenowych zamiast seleninu sodu powoduje większy wzrost stężenia selenu w wydzielinie gruczołu sutkowego. Takich obserwacji dokonano w badaniach, w których lochy żywiono paszą z dodatkiem selenu w stężeniu wynoszącym 0,15 lub 0,30 ppm. Drożdże selenowe mogą spowodować wzrost zawartości selenu w sianie zaledwie po kilku dniach suplementacji. Zwiększenie ilości selenu dodawanego do diety loch z 0,15 do 0,30 ppm skutkuje wyższym stężeniem tego pierwiastka w surowicy krwi prosiąt zarówno w siódmym, jak i czternastym dniu życia. Największy wzrost odnotowano u potomstwa loch żywionych paszą zawierającą drożdże selenowe (8). W innych badaniach zastąpienie seleninu sodu drożdżami selenowymi w diecie loch w okresie późnej ciąży i laktacji spowodowało wzrost zawartości selenu w sianie i mleku odpowiednio o 33 i 89%. Potomstwo tych loch miało wyższe stężenie selenu we krwi średnio o 28% w dniu odsadzenia (9). Zastosowanie hydroksy-selenometioniny zamiast seleninu sodu w żywieniu loch w okresie późnej ciąży i laktacji skutkuje wyższą zawartością selenu w osoczu krwi oraz wątrobach i mięśniach prosiąt przed odsadzeniem (10).

Różnice w zawartości selenu we krwi ssących prosiąt mogą jednak ulec zatarciu wraz z upływem laktacji, nawet mimo wyższego stężenia tego pierwiastka w mleku. W badaniach dotyczących tego zagadnienia nie wykryto istotnych różnic w zawartości selenu w surowicy krwi 2-tygodniowych prosiąt, których matki były żywione paszą zawierającą ponad 0,2 ppm selenu bądź otrzymywały taką samą paszę z dodatkiem 0,3 ppm selenu w postaci drożdży selenowych lub seleninu sodu (6).

Uwzględnianie selenu w formie organicznej w diecie loch może mieć korzystny wpływ na rozwój ich potomstwa. W jednych badaniach prosięta urodzone przez lochy żywione wzbogaconą paszą w czasie ciąży szybciej rosły w pierwszym tygodniu życia. Miały one jednak niższą urodzeniową masę ciała, co mogło wynikać z większej liczby urodzonych prosiąt (11). Użycie selenometioniny zamiast seleninu sodu stwarza możliwość odchowania cięższych prosiąt, nawet w przypadku obniżenia zawartości selenu w paszy (12). Wyższa masa ciała może wynikać z lepszego trawienia i wchłaniania składników odżywczych. U potomstwa loch żywionych paszą z dodatkiem selenometioniny w okresie późnej ciąży i laktacji stwierdzono wyższe aktywności enzymów trawiennych (13). Poprawa parametrów wzrostu prosiąt może mieć związek również ze zmianami w składzie wydzieliny gruczołu sutkowego. Wyższa zawartość selenobiałek w sianie loch otrzymujących selenometioninę zamiast seleninu sodu może

pozytywnie oddziaływać na mechanizmy antyoksydacyjne i układ immunologiczny prosiąt (14).

Badania przeprowadzone w warunkach *in vitro* potwierdzają, że selenometionina reguluje ekspresję selenoprotein w komórkach gruczołu sutkowego loch. Zmiany jej stężenia wywołują też zmiany aktywności enzymów antyoksydacyjnych (15). Zastąpienie seleninu sodu selenometioniną może polepszyć status antyoksydacyjny zarówno u loch, jak i prosiąt. Wiąże się to z wyższą zawartością selenu w wydzielinie gruczołu sutkowego (sianie i mleku), surowicy krwi loch oraz tkankach prosiąt (13, 16). Potomstwo loch żywionych paszą z dodatkiem selenometioniny może być lepiej chronione przed stresem oksydacyjnym towarzyszącym porodowi i szybkiemu tempu wzrostu (12). Lepsze zaopatrzenie prosiąt w selen w dniu odsadzenia nie zapobiega jednak pogorszeniu parametrów wzrostu spowodowanemu złymi warunkami zoohigienicznymi w okresie poodsadzeniowym (9).

Według jednych danych zastąpienie seleninu sodu drożdżami selenowymi w diecie loch nie zwiększa ilości wytwarzanej siary ani zawartości immunoglobulin IgG w sianie i mleku (9). Dodawanie drożdży selenowych lub seleninu sodu do diety ciężarnych i karmiących loch dobrze zaopatrzonych w selen nie miało wpływu na zawartość immunoglobulin IgG we krwi ssących prosiąt (6). W innych badaniach uwzględnienie dodatku selenu w formie organicznej lub nieorganicznej w żywieniu loch nie

BEZPOŚREDNI SYSTEM DO BADAŃ MOLEKULARNYCH

▶ 13 patogenów:

FHV-1	<i>Wirus opryszczki kotów</i>	CDV	<i>Wirus psiej nosówki</i>
MF	<i>Mycoplasma kocia</i>	CPIV	<i>Wirus parainfluenzy psów</i>
Flu-A	<i>Kocia grypa A</i>	MC	<i>Mycoplasma cynos</i>
FCV	<i>Kalicivirus koci</i>	CAV-2	<i>Adenowirus psów typu 2</i>
Bb	<i>Bordetella bronchiseptica</i>	FPV	<i>Panleukopenia</i>
CF	<i>Chlamydia kocia</i>	FCoV	<i>Koronawirus koci</i>
	+ inne patogeny	FIP	<i>Zakaźne zapalenie otrzewnej u kotów</i>

▶ Badanie w 1h

▶ W jednym kartridżu: od 2 do 6 patogenów

▶ PCR: granica detekcji od 500 kopii wirusa

▶ Metoda bezpośrednia, bez przygotowania materiału

▶ Niskie koszty eksploatacji



PROMOCJA NA URZĄDZENIE!

 **FLASH Dx**

Analizatory Weterynaryjne.pl

Zadzwoń po więcej informacji: Marek 601 845 055 Dominika 667 300 762, 726 300 777

zmieniło zawartości immunoglobulin we krwi loch i ich potomstwa (17).

W ostatnich latach zwraca się uwagę, że zapotrzebowanie zwierząt hodowlanych na niektóre mikroelementy może być wyższe niż wynika z dotychczasowych obserwacji. Niedawno oceniono efekty zwiększenia ilości selenu dodawanego do paszy loch karmiących z 0,3 do 0,5 ppm. Lochy żywiono dawką pokarmową z dodatkiem mieszaniny selenu w formie organicznej i nieorganicznej w stosunku wynoszącym 1 : 1. Zauważono, że suplementacja selenu powoduje wzrost jego stężenia w surowicy krwi loch i prosiąt. Potomstwo loch żywionych wzbogaconymi paszami charakteryzuje się wyższą zawartością selenu w mięśniach i nerkach przed odśladzeniem. Stwierdzono, że zwiększenie dodatku selenu do 0,5 ppm nie przynosi dodatkowych korzyści (18). Podwyższenie stężenia selenu z 0,4 do 0,6 mg/kg w paszy zawierającej selenin sodu stwarza możliwość odchowania cięższych prosiąt (12). Według innych badań zwiększenie dodatku selenu z 0,3 do 0,5 ppm lub zastosowanie selenu organicznego w diecie ciężarnych loch może polepszyć parametry wzrostu prosiąt. Dzięki takiemu postępowaniu zwiększono zawartość selenu w mleku oraz we krwi loch i ich potomstwa. Najlepsze efekty uzyskano po użyciu 0,5 ppm selenu w formie organicznej (19).

Podsumowanie

Gleba i rośliny w Polsce często są ubogie w selen. Z tego względu zwierzęta żywione dawkami pokarmowymi, w których nie uwzględniono dodatku tego pierwiastka, mogą być narażone na jego niedobór. Wzbogacanie diety loch w selen jest skuteczną metodą zapobiegania niedoborowi u prosiąt. Wynika to przede wszystkim ze wzrostu jego zawartości w wydzielinie gruczołu sutkowego. Selen pobrany przez lochy w pewnym stopniu przenika również do płodów. Stopień zaopatrzenia zwierząt w selen zależy nie tylko od jego zawartości w paszy, ale także od formy chemicznej. Uwzględnianie selenu w formie organicznej w diecie loch sprawia, że pierwiastek ten w większym stopniu przenika do tkanek ich potomstwa. Szereg badań dowodzi, że organiczne formy selenu mają lepszy wpływ na parametry wzrostu, układ immunologiczny i status antyoksydacyjny. Wiąże się to przede wszystkim z lepszym zaopatrzeniem organizmu w ten mikroelement. Wciąż powszechnie używa się jednak nieorganicznych źródeł selenu. Wydaje się, że rozsądnym rozwiązaniem jest jednoczesna suplementacja form nieorganicznych i organicznych.

Piśmiennictwo

- Li J., Zhang W., Zhou P., Tong X., Guo D., Lin H.: Selenium deficiency induced apoptosis via mitochondrial pathway caused by oxidative stress in porcine gastric tissues, *Res. Vet. Scien.* 2022, **144**, 142–148.
- Helke K.L., Wolfe A.M., Smith A.C., Swagel R., Gross R.H., Yao H., McCrackin M.A.: Mulberry Heart Disease and Hepatitis Dietetica in Farm Pigs (*Sus scrofa domestica*) in a Research Setting, *Comp. Med.* 2020, **70**, 376–383.

- Nielsen H.E., Danielsen V., Simesen M.G., Gissel-Nielsen G., Hjarde W., Leth T., Basse A.: Selenium and vitamin E deficiency in pigs. I. Influence on growth and reproduction, *Acta Vet. Scand.* 1979, **20**, 276–288.
- Surai P.F., Fisinin V.I.: Selenium in pig nutrition and reproduction: boars and semen quality—a review, *Asian-Australas. J. Anim. Scien.* 2015, **28**, 730–746.
- Marzec Z.: Produkty zbożowe jako źródło selenu w krajowych racjach pokarmowych, *Roczn. PZH* 2002, **53**, 377–383.
- Yoon I., McMillan E.: Comparative effects of organic and inorganic selenium on selenium transfer from sows to nursing pigs, *J. Anim. Scien.* 2006, **84**, 1729–1733.
- Mahan D.C., Peters J.C.: Long-term effects of dietary organic and inorganic selenium sources and levels on reproducing sows and their progeny, *J. Anim. Scien.* 2004, **82**, 1343–1358.
- Mahan D.C.: Effect of organic and inorganic selenium sources and levels on sow colostrum and milk selenium content, *J. Anim. Scien.* 2000, **78**, 100–105.
- Quesnel H., Renaudin A., Le Floch N., Jondreville C., Pèrè M.C., Taylor-Pickard J.A., Le Dividich J.: Effect of organic and inorganic selenium sources in sow diets on colostrum production and piglet response to a poor sanitary environment after weaning, *Animal* 2008, **2**, 859–866.
- Li N.Y., Sun Z.J., Ansari A.R., Cui L., Hu Y.F., Li Z.W., Briens M., Kai L., Sun L.H., Karrow N.A., Liu H.Z.: Impact of Maternal Selenium Supplementation from Late Gestation and Lactation on Piglet Immune Function, *Biol. Trace Elem. Res.* 2020, **194**, 159–167.
- Mou D., Ding D., Li S., Yan H., Qin B., Li Z., Zhao L., Che L., Fang Z., Xu S., Lin Y., Zhuo Y., Li J., Huang C., Zou Y., Li L., Briens M., Wu D., Feng B.: Effect of maternal organic selenium supplementation during pregnancy on sow reproductive performance and long-term effect on their progeny, *J. Anim. Scien.* 2020, **98**, skaa366.
- Falk M., Bernhoft A., Reinoso-Maset E., Salbu B., Lebed P., Framstad T., Fuhrmann H., Oropeza-Moe M.: Beneficial antioxidant status of piglets from sows fed selenomethionine compared with piglets from sows fed sodium selenite, *J. Trace Elem. Med. Biol.* 2020, **58**, 126439.
- Zhan X., Qie Y., Wang M., Li X., Zhao R.: Selenomethionine: an effective selenium source for sow to improve Se distribution, antioxidant status, and growth performance of pig offspring, *Biol. Trace Elem. Res.* 2011, **142**, 481–491.
- Falk M., Lebed P., Bernhoft A., Framstad T., Kristoffersen A.B., Salbu B., Oropeza-Moe M.: Effects of sodium selenite and L-selenomethionine on feed intake, clinically relevant blood parameters and selenium species in plasma, colostrum and milk from high-yielding sows, *J. Trace Elem. Med. Biol.* 2019, **52**, 176–185.
- Chen J., Zhang Y., Lv Y., Tian M., You J., Chen F., Zhang S., Guan W.: Effects of Selenomethionine on Cell Viability, Selenoprotein Expression and Antioxidant Function in Porcine Mammary Epithelial Cells, *Front. Nutr.* 2021, **8**, 665855.
- Hu H., Wang M., Zhan X., Li X., Zhao R.: Effect of different selenium sources on productive performance, serum and milk Se concentrations, and antioxidant status of sows, *Biol. Trace Elem. Res.* 2011, **142**, 471–480.
- Gelderman A., Clapper J.: Effects of inorganic or organic selenium on immunoglobulins in swine, *J. Anim. Scien. Biotechnol.* 2013, **4**, 47.
- Kim C.S., Jin X.H., Kim Y.Y.: Effects of mixed selenium sources on the physiological responses and blood profiles of lactating sows and tissue concentration of their progeny, *Anim. Biosc.* 2022, **35**, 1725–1732.
- Jin X.H., Kim C.S., Gim M.J., Kim Y.Y.: Effects of selenium source and level on the physiological response, reproductive performance, serum Se level and milk composition in gestating sows, *Anim. Biosc.* 2022, **35**, 1948–1956.

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

Bergeyella zoohelcum – mało znana bakteria o potencjale zoonotycznym

Zuzanna Czeka¹, Małgorzata D. Klimowicz-Bodys²

ze Studenckiego Koła Naukowego Chorób Zakaźnych „AnthraX”¹ oraz Zakładu Chorób Zakaźnych Zwierząt i Administracji Weterynaryjnej² Katedry Epizootiologii z Kliniką Ptaków i Zwierząt Egzotycznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu

Bergeyella zoohelcum jest pałeczką należącą do rodziny Weeksellaceae (1, 2). W literaturze była wcześniej opisywana jako *Weeksella zoohelcum*, po czym została przemianowana na *Bergeyella zoohelcum* (3). Bakteria ta jest najczęściej izolowana z jamy ustnej, górnych dróg oddechowych oraz opuszek palców kotów i psów, jednak istnieją doniesienia, że może być obecna również w jamie nosowej prosiąt (4, 5). Jako komensal zwykle nie wpływa na zdrowie nosiciela, ale może stanowić zagrożenie dla zdrowia ludzi (6). W piśmiennictwie opisano przypadki zakażeń tym patogenem u ludzi i najczęściej izolowano go z ran po ugryzieniach przez zwierzęta towarzyszące. Oprócz zakażeń ran najgroźniejszym powikłaniem dla zdrowia i życia ludzi jest bakteremia wywołana przez ten patogen. Dlatego też, pomimo rzadkiego występowania, nie należy lekceważyć możliwości zakażenia *B. zoohelcum* i jego negatywnego wpływu na zdrowie człowieka.

Założeniem tej pracy jest kompleksowa analiza informacji naukowych na temat patogenności, antybiotykoooporności i naturalnego występowania *Bergeyella zoohelcum* izolowanego od ludzi i zwierząt. W tym celu dokonano przeglądu pięciu baz publikacji (Google Scholar, Elsevier, PubMed, Web of Science i Scopus) w poszukiwaniu artykułów opublikowanych w języku angielskim, do marca 2023 r. W przeglądzie wykorzystano następujące słowa kluczowe: *Bergeyella zoohelcum*, *Weeksella zoohelcum*, antybiotyk, antybiotykoooporność, mikrobiom jamy ustnej, mikrobiom układu oddechowego, choroby przyzębia i zębów. Bazy przeszukano pod kątem zapisów zawierających co najmniej jeden termin z każdej kategorii. Po wyłączeniu duplikatów, zastosowano dodatkowe kryteria, takie jak omówienie funkcji bakterii w rozwoju procesu chorobowego czy skuteczność terapii ludzi oraz zwierząt, aby spełnić wymagania włączenia, co wpłynęło na ograniczenie liczby artykułów spełniających kryterium. Większość wyników wyszukiwania stanowiły studia przypadków i badania eksperymentalne, które omawiały skuteczność stosowania środków przeciwdrobnoustrojowych.

Charakterystyka *Bergeyella zoohelcum*

B. zoohelcum jest niefermentującą, tlenową, nieruchliwą Gram-ujemną pałeczką. Kolonie *B. zoohelcum* są okrągłe, o średnicy 0,5–2 mm, lekko wypukłe, gładkie, półprzezroczyste, błyszczące, lepkie w kolorach brązu i żółci, jednak mogą być też szarawe (1, 7, 8). Właściwości biochemiczne mogą różnić się nieznacznie

Bergeyella zoohelcum – the barely-known, potentially zoonotic microbe

Czeka¹, Klimowicz-Bodys M.D.², Student Scientific Society „AnthraX”¹, Division of Infectious Diseases of Animals and Veterinary Administration², Department of Epizootiology and Clinic of Birds and Exotic Animals, Faculty of Veterinary Medicine, Wrocław University of Environmental and Life Sciences

Bergeyella zoohelcum is Gram-negative, rod-shaped, aerobic and non-motile bacterium, belonging to the family Weeksellaceae. It was previously referred as *Weeksella zoohelcum* but has been reclassified to *Bergeyella zoohelcum* (as a separate species). This organism was most often isolated from the oral cavity, upper respiratory tract and paws of healthy cats and dogs, and was also found in the nasal cavity of pigs. Only few human cases of infection with this zoonotic organism were reported in the literature, and it was isolated from wounds following bites by companion animals. In addition to wound infections, the most dangerous complication for human health and life is bacteraemia. Therefore, despite its rare occurrence, the possibility of *B. zoohelcum* infection in humans should not be underestimated. The purpose of this review was to comprehensively analyse the scientific information on the natural occurrence of *B. zoohelcum*, its pathogenicity, antibiotics resistance, and potential risk to humans.

Keywords: *Bergeyella zoohelcum*, zoonotic pathogen, clinical manifestations, antibiotic resistance.

między szczepami (wytwarzanie H₂S), jednak wszystkie dotychczas opisane izolaty były katalazo-, oksydazo- oraz ureazo-dodatnie, wykazywały zdolność do przemiany tryptofanu w indol, hydrolizowały żelatynę, nie hydrolizowały eskuliny i cytrynianu, nie redukowały azotanów, a także nie wytwarzały glukozy maltozy (2, 7, 9).

W zależności od wybranej pożywki, wzrost *B. zoohelcum* obserwuje się po 24 lub 72 godz. inkubacji w warunkach tlenowych z dodatkiem 5% CO₂, w temperaturze 25°C lub 37°C. W tabeli 1 przedstawiono wzrost bakterii na wybranych podłożach mikrobiologicznych (1, 7, 9, 10).

B. zoohelcum jest opisywana jako składnik mikrobioty jamy ustnej zdrowych psów (11, 12, 13) i kotów (14). Uznaje się, że obecność tej bakterii jest niezbędna dla zdrowia jamy ustnej zwierząt towarzyszących. *B. zoohelcum* jest uważana za bakterię związaną ze zdrowiem jamy ustnej psów. U psów bez objawów choroby przyzębia *B. zoohelcum*, *Porphyromonas cangingivalis*, *Moraxella* spp., *Neisseria shayegani*, *Pasteurellaceae* spp., *Capnocytophaga* spp. i *Stenotrophomonas* są najliczniejszymi bakteriami, co wskazuje, że *B. zoohelcum* należy do naturalnej mikroflory jamy ustnej psów, podczas gdy w przypadku rozwijającego się zapalenia przyzębia lub

Tabela 1. Wzrost *Bergeyella zoohelcum* na różnych podłożach mikrobiologicznych

Podłoże	Wzrost
Columbia Agar z krwią (CBA)	obecny
Mueller-Hinton Agar (MHA)	brak
Mueller-Hinton Agar (MHA) z dodatkiem 5% owczej krwi	obecny
Agar czekoladowy (CA)	obecny
Agar czekoladowy (CA) z dodatkiem wankomycyny	brak
Agar krwawy (BA)	obecny po 72 godz. inkubacji
MacConkey Agar (MAC)	rzadko obserwowany
Agar z β -hydroksymaślanem	rzadko obserwowany
Agar odżywczy	brak

dziąseł częstość występowania *B. zoohelcum* spada (13, 14, 15). Z tego powodu *B. zoohelcum* może być stosowana jako marker do wykrywania wczesnych zmian przyzębia u psów. Do niedawna uważano, że drobnoustroj ten może być również postrzegany jako marker zdrowej mikroflory jamy ustnej kotów (16). Jednak nowsze badania nie potwierdzają tej tezy, gdyż bakteria ta izolowana była również u kotów cierpiących na łagodne zapalenie przyzębia i u pacjentów z zapaleniem dziąseł (17). Ponadto zaobserwowano obecność tego drobnoustroju w jamie ustnej kotów, u których zdiagnozowano odontoklastyczne zmiany resorpcyjne (ang. feline odontoclastic resorptive lesion; 18).

Zakażenie u kota

Do tej pory w literaturze opisano tylko jeden przypadek prawdopodobnego zakażenia *B. zoohelcum* u zwierząt towarzyszących, który dotyczył 9-miesięcznego kota z martwiczym zakażeniem dróg oddechowych. Początkowe objawy obserwowane u pacjenta ograniczały się do wypływu z worka spojówkowego i nosa. Kot był kilkakrotnie leczony środkami przeciwbakteryjnymi o szerokim spektrum działania, takimi jak

Tabela 2. Wrażliwość na środki przeciwdrobnoustrojowe *Bergeyella zoohelcum* izolowanych z jamy nosowej prosiąt

Antybiotyk	[%] szczepów wrażliwych
tetracyklina	100
doksycyklina	100
ceftiofur	100
gentamycyna	100
kolistyna	83,3
amoksycylina	83,3
amoksycylina + kwas klawulanowy	83,3
linkomycyna + spektynomycyna	50
enrofloksacyna	33,3
marbofloksacyna	33,3
trimetoprim + sulfonamid	33,3
tulatromycyna	33,3
florfenikol	33,3
erytromycyna	16,7

amoksycylina potencjonowana kwasem klawulanowym oraz doksycyklina. Terapia nie przyniosła oczekiwanych rezultatów, a stan kota pogarszał się. Zaobserwowano znaczną utratę masy ciała, niedrożność jamy nosowej, w której zalegał żółtawo-zielony śluz, co prowadziło do trudności w oddychaniu i słyszalnego szmeru serca. Krótkotrwała poprawa uzyskana po zastosowaniu marbofloksacyny i metyloprednizolonu. Po dziesięciu dniach pacjent przestał jeść i podjęto decyzję o jego eutanazji. Badanie pośmiertne wykazało obecność surowiczej i krwotocznej wydzieliny w jamie nosowej i tchawicy, a także zanik małżowin nosowych. Wykazano również zmiany martwicze w oskrzelach, błonie śluzowej nosa oraz zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w przebiegu bakteriemii. Pobrano fragment płuca i wykorzystano go do badań mikrobiologicznych. Hodowlę prowadzono na kilku podłożach: Columbia Agar z krwią (CBA), MacConkey (MAC) oraz Columbia agar z krwią owczą i suplementem CNA (kolistyna + kwas nalidyksowy). Płytki inkubowano przez 24 godz. w temp. 37°C. Wzrost lepkich, czerwono-brązowych kolonii zaobserwowano tylko na pożywce CBA. Metody molekularne potwierdziły, że wyhodowana bakteria to *B. zoohelcum*. Autorzy raportu podkreślili, że nie było możliwe rozstrzygnięcie, czy faktycznie bakteria ta odpowiadała za rozwój choroby, czy było to zanieczyszczenie badanych tkanek florą naturalnie występującą u kotów (19).

Zakażenia u ludzi

Przypadki zakażenia tym mikroorganizmem u ludzi nie były często zgłaszane. W większości przypadków wystąpienie objawów wskazujących na zakażenie *B. zoohelcum* było ściśle związane z pogryzieniem przez zwierzę. Zakażenia opisywane w literaturze zazwyczaj przebiegały ciężko. Patogen ten był często związany z występowaniem ropni i zapalenia podskórnej tkanki łącznej po ugryzieniu przez psa (1, 20). Bakteriemia wywołana przez *B. zoohelcum* doprowadzała do licznych powikłań, takich jak zapalenie płuc, zapalenie ścięgien, posocznica i zapalenie opon mózgowych (1, 9, 20).

Zgłaszano przypadki zakażenia w wyniku kontaktu ze śliną zwierzęcia będącego nosicielem bakterii lub w wyniku spożycia żywności skażonej bakterią (21). W przypadku osób z obniżoną odpornością oraz cierpiących z powodu chorób przewlekłych niejednokrotnie wystarczył tylko kontakt z nosicielem, aby doszło do zakażenia i pojawienia się bakteriemii. Przykładem jest przypadek mężczyzny z wcześniej zdiagnozowaną marskością wątroby, który nie został pogryziony przez psa, ale miał ścisły kontakt ze swoimi pupilami. U tego pacjenta rozwinęło się początkowo zapalenie tkanki łącznej, po czym doszło do bakteriemii *B. zoohelcum*, co potwierdziły posiewy pobrane z jego próbki krwi (1). Innym przypadkiem był pacjent z AIDS, który miał kontakt tylko z psem asystującym, bez przerywania ciągłości skóry, w wyniku ugryzienia (10). Dotychczas w literaturze opisano przypadki izolacji tej bakterii również od pacjentów z cukrzycą, napadowym częstoskurczem nadkomorowym, rakiem przejściowokomórkowym

pęcherza moczowego, niedokrwistością złośliwą, nadciśnieniem tętniczym z niewydolnością serca i polimialgią reumatyczną (1, 22, 23). Niemniej jednak rola immunosupresji i występowania chorób przewlekłych w przebiegu zakażenia *B. zoohelcum* nie jest dobrze ustalona.

Pomimo że literatura nie przedstawia innych dróg zakażenia, jak bezpośredni kontakt ze zwierzęciem nosicielem lub jego śliną, to w badaniach przeprowadzonych w Wielkiej Brytanii z udziałem sportowców z protezami kończyn wykazano obecność *B. zoohelcum* w obszarze kontaktu protezy ze skórą (24).

Diagnostyka laboratoryjna przypadków zakażeń u ludzi

Holdowla mikrobiologiczna i identyfikacja molekularna są wykorzystywane do potwierdzenia zakażenia *B. zoohelcum*. Materiałem do badań są najczęściej wymazy z ran kłasnanych lub krew pacjenta. W diagnostyce szpitalnej wykorzystuje się m.in. analizatory do identyfikacji drobnoustrojów i lekowrażliwości, takich jak MicroScan Walk Away (Beckman Coulter, Inc. USA) czy automatyczny system do identyfikacji i określania lekowrażliwości drobnoustrojów Vitek 2 (bioMérieux, Francja; 7, 25). W związku z błędami w identyfikacji mikroorganizmów, jakie miały miejsce przy wykorzystaniu wspomnianych systemów (np. MicroScan Walk Away zidentyfikował *Brucella melitensis* jako *B. zoohelcum*, zaś Vitek 2 zidentyfikował *B. zoohelcum* jako *Sphingomonas parapaucimobilis*) za najbardziej wiarygodną metodę diagnostyczną uznaje się w chwili obecnej spektrometrię mas (ang. matrix-assisted laser desorption/ionization time-of-flight mass spectrometer, MALDI-TOF MS; 7).

Ze względu na trudności w hodowli *B. zoohelcum* można identyfikować poprzez amplifikację, sekwencjonowanie i analizę genu 16S rRNA, a sekwencje nukleotydów dla różnych szczepów *B. zoohelcum* można znaleźć w bibliotece GenBank (26). Umożliwia to porównanie wyników uzyskanych za pomocą spektrometrii mas z sekwencją nukleotydową genu 16 rRNA.

Tabela 3. Przypadki zakażeń *B. zoohelcum* u ludzi

Wiek i płeć	Droga zakażenia	Choroby towarzyszące	Objawy	Leczenie	Pozycja piśmiennictwa
73 lata, M	kontakt z psem	marskość wątroby spowodowana wirusowym zapaleniem wątroby typu C, rak komórkowy pęcherza moczowego	gorączka, wymioty, złe samopoczucie, bolesny obrzęk podudzia	po początkowo penicylina G, następnie oksacylina, a dalej przez 14 dni cefazolina i gentamycyna	1
2 lata, K	pogryzienie przez kota	brak	brak, od razu po pogryzieniu przyjęta do szpitala	w pierwszy dzień cefuroksym, a następnie przez 8 dni maść z mupirociną miejscowo na ranę	8
60 lat, K	pogryzienie przez kota	brak	gorączka, silny ból ramienia w okolicach pogryzienia oraz zapalenie tkanki łącznej, zapalenie naczyń chłonnych sięgających do pachy	w pierwszym dniu amoksylicyna z kwasem klawulanowym, następnie przez 6 dni ampicylina z sulbaktamem	10
43 lata, M/K	kontakt z psem	AIDS, schyłkowa niewydolność nerek, ciężka skurczowa niewydolność serca i częstoskurcz komorowy	zawroty głowy, wymioty, zmniejszenie apetytu	przez 3 dni meropenem z lewofloksacyną, a następnie przez 7 dni lewofloksacyna	11
22 mies., M	pogryzienie przez psa	brak	nasilający się obrzęk i rumień twarzy w okolicach ugryzienia	w pierwszym dniu amoksylicyna, w kolejnym ampicylina i sulbaktam, w kolejnych dniach ceftriakson i klindamycyna, po czym podano amoksylicynę z kwasem klawulanowym <i>per os</i>	21
44 lata, K	zjedzenie potrawy z krwią kozią	brak	biegunka, nudność, wymioty, gorączka, łagodny ból brzucha	przez 9 dni ciprofloksacyna	22
27 lat, K	nieznana	nawracająca przez 3 miesiące gorączka, niepokój, przyspieszony oddech, kołatanie serca, zapalenie migdałków z gorączką i bólem gardła	zapalenie wierzchołka tła zakaźnego	cefuroksym, 6-tygodniowa kuracja	23
33 lata, M	pogryzienie przez psa	brak	gorączka, ból, rumień i obrzęk w okolicach ugryzienia	amoksylicyna z kwasem klawulanowym przez 14 dni	29
80 lat, K	kontakt z kotem	cukrzyca	gorączka, posocznica, odleżyny na piętach i pośladkach (które wydają się być pierwotnym miejscem zakażenia)	cefotaksym przez 6 dni	30
35 lat, M	pogryzienie przez tygrysa syberyjskiego	3-dniowe niepowikłane zakażenie górnych dróg oddechowych	ból, gorączka, zapalenie pochewki ścięgna	przez 3 dni cefazolina, następnie przez 10 dni amoksylicyna z kwasem klawulanowym	31
5 lat, K	pogryzienie przez psa	brak	gorączka, senność, ból głowy	w pierwszym dniu nafticylina, penicylina oraz chloramfenikol, następnie przez 13 dni penicylina	32
10 lat, M	pogryzienie przez psa	brak	ropień w miejscu pogryzienia	cefotaksym	33

Objaśnienia: K – kobieta, M – mężczyzna, M/K – osoba transpłciowa (z mężczyzny na kobietę)

Postępowanie terapeutyczne u ludzi

Izolaty *B. zoohelcum* są wrażliwe na β -laktamy i fluorochinolony (7, 27). Jednak wrażliwość bakterii na wiele antybiotyków wydaje się być wysoce zależna od szczepu. Dowiedziono tego w badaniu nad szczepami pozyskanymi z jamy nosowej prosiąt. W doświadczeniu przeanalizowano lekooporność różnych gatunków bakterii z rodzaju *Bergeyella*, w tym sześć izolatów *B. zoohelcum*. Wrażliwość badanych szczepów przedstawia **tabela 2** (5).

Autorzy nielicznych artykułów przedstawiają różne protokoły leczenia z wykorzystaniem szerokiej gamy środków przeciwdrobnoustrojowych. Częstym zjawiskiem jest zmiana antybiotyku w trakcie terapii lub jednocześnie synergistyczne stosowanie środków, co zaprezentowano w **tabeli 3** (1, 7, 9, 10, 20, 21, 22, 23, 28, 29, 30, 31, 32). *B. zoohelcum* wyizolowana z wymazów skóry od sportowców z protezami kończyn cechowała się opornością na penicylinę, erytromycynę, ampicylinę, ceftazydim i gentamycynę. W tej samej grupie pacjentów wankomycyna, cyprofloksacyna i siarczan kolistyny skutecznie leczyły zakażenie *B. zoohelcum*. Bakteria ta była najbardziej lekooporna ze wszystkich wyizolowanych drobnoustrojów w tym badaniu (24).

Podsumowanie

Chociaż *Bergeyella zoohelcum* jest naturalnym komensalem jamy ustnej i górnych dróg oddechowych zwierząt domowych i zwykle nie jest dla nich groźna, a infekcje u ludzi rzadko występują, warto zwrócić uwagę na ten drobnoustrój. Większość przypadków bakteriemii wywołanej przez *B. zoohelcum* leczono z pozytywnym skutkiem, ale objawy, na które uskarżali się pacjenci, były poważne i uciążliwe. Na uwagę zasługuje fakt, że bakteria została wyizolowana od psów terapeutycznych, które często pracują z osobami charakteryzującymi się osłabioną odpornością. Z tego powodu warto traktować ten mikroorganizm jako potencjalne zagrożenie zoonotyczne dla tej grupy ludzi.

Bergeyella zoohelcum może być niebezpiecznym drobnoustrojem, gdyż z jednej strony jego teoretyczna nieszkodliwość jako elementu mikrobiomu jamy ustnej psów i kotów, a z drugiej trudności w hodowli i identyfikacji sprawiają, że zakażenie może być niezdiagnozowane, a leczenie dobrane niewłaściwie.

Piśmiennictwo

- Lin W.R., Chen Y.S., Liu Y.C.: Cellulitis and Bacteremia Caused by *Bergeyella zoohelcum*, *J. Formosan Med. Assoc.* 2007, **106**, 573–576.
- BacDive DSMZ-Deutsche Sammlung von Mikroorganismen und Zellkulturen GmbH, <https://bacdive.dsmz.de/strain/5486>
- Brady M.T., Leber A.: Less Commonly Encountered Nonenteric Gram-Negative Bacilli, w: Long S.S., Prober G.C., Fischer M.: *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*, wyd. 5, Elsevier 2020, 855–859.
- Markey B.K., Leonard F., Archambault M., Cullinane A., Maguire D.: Glucose non-fermenting, Gram-negative bacteria, w: Markey B., Leonard F., Archambault M., Cullinane A., Maguire D.: *Clinical Veterinary Microbiology*, wyd. 2, Mosby Ltd 2013, 376–378.
- Lorenzo de Arriba M., Lopez-Serrano S., Galofre-Mila N., Aragon V.: Characterization of *Bergeyella* spp. isolated from the nasal cavities of piglets, *Vet. J.* 2018, **234**, 1–6.
- Gliński Z., Kostro K.: Mikrobiom – charakterystyka i znaczenie, *Życie Weterynaryjne* 2015, **90**, 446–449.

- Hu M., Li H., Hu T., Zhou S., Yang Z., Fan C., Zhao K.X.: The Detection of *Bergeyella zoohelcum* in Young Children after Cat Bite, *bioRxiv – Microbiology* 2021.
- Hugo C.J., Bruun B., Jooste P.J.: The Genera *Bergeyella* and *Weeksella*, w: Dworkin M., Falkow S., Rosenberg E., Schleifer K.H., Stackebrandt E.: *The Prokaryotes*, eWyd 1. 2006, Springer New York, NY, 532–538.
- Shukla S.K., Paustian D.L., Stockwell P.J., Morey R.E., Jordan J.G., Levett P.N., Reed K.D.: Isolation of a Fastidious *Bergeyella* Species Associated with Cellulitis after a Cat Bite and a Phylogenetic Comparison with *Bergeyella zoohelcum* Strains, *J. Clin. Microbiol.* 2004, **42**, 290–293.
- Sharma S., Salazar H., Sharma S., Nasser M. F., Dahdouh, M.: *Bergeyella zoohelcum* Bacteremia from Therapy Dog Kisses, *Cureus* 2019, **11**, e4494.
- Dewhirst F.E., Klein E.A., Thompson E.C., Blanton J.M., Chen T., Milella L., Buckley C.M.F., Davis I.J., Bennett M.-L., Marshall-Jones Z.V.: The Canine Oral Microbiome, *PLOS ONE*, 2012, **7**, e36067.
- Sturgeon A., Stull J.W., Costa M.C., Weese J.S.: Metagenomic analysis of the canine oral cavity as revealed by high-throughput pyrosequencing of the 16S rRNA gene, *Vet. Microbiol.* 2013, **162**, 891–898.
- Wallis C., Marshall M., Colyer A., O'Flynn C., Deusch O., Harris S.: A longitudinal assessment of changes in bacterial community composition associated with the development of periodontal disease in dogs, *Vet. Microbiol.* 2015, **181**, 271–282.
- Dewhirst F.E., Klein E.A., Bennett M.L., Croft J.M., Harris S.J., Marshall-Jones Z.V.: The feline oral microbiome: a provisional 16S rRNA gene based taxonomy with full-length reference sequences, *Vet. Microbiol.* 2015, **175**, 294–303.
- Davis I.J., Wallis C., Deusch O., Colyer A., Milella L., Loman N., Harris S.: A Cross-Sectional Survey of Bacterial Species in Plaque from Client Owned Dogs with Healthy Gingiva, Gingivitis, or Mild Periodontitis, *PLOS ONE*, 2013, **8**, e83158.
- Krumbeck J.A., Reiter A. M., Pohl J.C., Tang S., Kim Y.J., Linde A., Melgarejo T.: Characterization of Oral Microbiota in Cats: Novel Insights on the Potential Role of Fungi in Feline Chronic Gingivostomatitis, *Pathogens* 2021, **10**, 904.
- Harris S., Croft J., O'Flynn C., Deusch O., Colyer A., Allsopp J., Davis I.J.: A Pyrosequencing Investigation of Differences in the Feline Subgingival Microbiota in Health, Gingivitis, and Mild Periodontitis, *PLOS ONE*, 2015, **10**, e0136986.
- Thomas S., Lappin D.F., Nile C.J., Spears J., Bennett D., Brandt B. W., Riggio M.P.: Microbiome analysis of feline odontoclastic resorptive lesion (FORL) and feline oral health, *J. Med. Microbiol.* 2021, **70**, 001353.
- Decostere A., Devriese L., Ducatelle R., Haesebrouck F.: *Bergeyella* (*Weeksella*) *zoohelcum* associated with respiratory disease in a cat, *Vet. Rec.* 2002, **151**, 392.
- Yi J., Humphries R., Doerr L., Jerriss R. C., Westblade L. F.: *Bergeyella zoohelcum* Associated with Abscess and Cellulitis After a Dog Bite, *The Pediatric Infectious Disease Journal* 2016, **35**, 214–216.
- Beltran A.A., Bdiwi S., Jani J., Recco R.A., Go E.S., Zaman M.H.: A Case of *Bergeyella zoohelcum* Bacteremia after Ingestion of a Dish Prepared with Goat Blood, *Clin. Infect. Dis.* 2006, **42**, 891–892.
- Chen Y., Liao K., Ai L., Guo P., Huang H., Wu Z., Liu M.: Bacteremia caused by *Bergeyella zoohelcum* in an infective endocarditis patient: case report and review of literature, *BMC Infect. Dis.* 2017, **17**, 271.
- Kivinen P.K., Lahtinen M.R., Ruotsalainen E., Harvima I.T., Katila M.L.: *Bergeyella zoohelcum* septicaemia of a patient suffering from severe skin infection, *Acta Dermato-Venerologica* 2003, **83**, 74–75.
- Harsent R., Macleod J., Rowlands R.S., Smith P. M., Rushmere N., Bland J.: The Identification of Multidrug-Resistant Microorganisms including *Bergeyella zoohelcum* Acquired from the Skin/Prosthetic Interface of Amputees and Their Susceptibility to Medihoney™ and Garlic Extract (Allicin), *Microorganisms* 2022, **10**, 299.
- Dash N., Panigrahi D., Al-Zarouni M., Mishra S.: 16S rRNA gene sequence analysis of a *Brucella melitensis* infection misidentified as *Bergeyella zoohelcum*, *J. Infect. Dev. Countries* 2012, **6**, 283–286.
- National Center for Biotechnology Information: *Bergeyella zoohelcum* 16S rRNA – Nucleotide, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nuccore/?term=Bergeyella+zoohelcum+16S+rRNA>
- Goldstein E.J.C., Citron D.M., Tyrrell K.L., Leoncio E., Merriam C.V.: Comparative In Vitro Activity of Omadacycline against Dog and Cat Bite Wound Isolates, *Antimicrob. Agents Chemother.* 2018, **62**, e02551.
- Montejo M., Aguirrebengoa K., Ugalde J., Lopez L., Saez Nieto J.A., Hernández J.L.: *Bergeyella zoohelcum* bacteremia after a dog bite, *Clin. Infect. Dis.* 2001, **33**, 1608–1609.
- Noell F., Gorce M. F., Garde C., Bizet, C.: Isolation of *Weeksella zoohelcum* in septicaemia, *Lancet* 1989, **334**, 332.
- Isotalo P.A., Edgar D., Toye, B.: Polymicrobial tenosynovitis with *Pasteurella multocida* and other gram negative bacilli after a Siberian tiger bite, *J. Clin. Pathol.* 2000, **53**, 871–872.
- Bracis R., Seibers K., Julien R.M.: Meningitis caused by group II J following a dog bite. *West J Med.* 1979, **131**, 438–440.
- Reina J., Borrell N.: Leg abscess caused by *Weeksella zoohelcum* following a dog bite, *Clin. Infect. Dis.* 1992, **14**, 1162–1163.

Dr Małgorzata D. Klimowicz-Bodys,
e-mail: malgorzata.klimowicz-bodys@upwr.edu.pl

VETERINARY
+ **EXCLUSIVE**

4Vets
N A T U R A L



Diety weterynaryjne dla psów i kotów 4Vets Natural

zostały opracowane w oparciu o nowoczesne normy i zalecenia żywieniowe dotyczące postępowania dietetycznego i profilaktyki żywieniowej wybranych, najczęściej spotykanych wśród psów, jednostek chorobowych. Precyzyjny dobór surowców wysokiej jakości oraz zastosowanie składników biologicznie czynnych o udokumentowanej naukowo aktywności biologicznej gwarantują spersonalizowane postępowanie dietetyczne w każdej z jednostek chorobowych.



Dystrybucja na terenie Polski:

▪ MEDIVET S.A.
ul. Szkolna 17, 63-100 Śrem

▪ sklep internetowy
www.dolina-noteci.pl

POZNAJ CAŁĄ LINIĘ DIET OPRACOWANYCH PRZEZ DIETETYKÓW I LEKARZY WETERYNARI

www.4vetsnatural.com



PEŁNOPORCJOWE KARMY DIETETYCZNE



VET⁺RESPONSE[®]

VETERINARY DIET

DORADCA KLIENTA

 pupilinstytut

tel. +48 539 032 032

e-mail: partner@vetresponse.pl



PUPIL INSTYTUT
żywienia zwierząt

od 2017 r.



Enteropatie jelita grubego u psów i kotów.

Część II. Wybrane jednostki chorobowe

Andrzej Rychlik

z Katedry Diagnostyki Klinicznej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie

Przewlekłe nieswoiste zapalenie okrężnicy

Przewlekłe zapalenie okrężnicy (ang. chronic colitis) zaliczane jest do nieswoistych zapaleń jelit. Nieswoiste zapalenia jelit są zróżnicowaną grupą zaburzeń jelitowych charakteryzujących się naciekami komórkowymi błony śluzowej jelita w okolicy blaszki właściwej. Najczęściej obserwuje się nacieki limfocytarne-plazmocytarne, rzadziej eozynofilowy (1). Choroba ma często charakter ogniskowy o zmiennym natężeniu procesu chorobowego i może dotyczyć różnych odcinków przewodu pokarmowego. U pacjentów z objawami biegunki z jelita grubego należy się jednak spodziewać także zmian w jelicie cienkim. Wraz z rozwojem choroby i szerzeniem się procesu chorobowego w jelitach cienkich mogą się pojawić cechy biegunki z jelit cienkich z wychudzeniem pacjenta włącznie (2, 3).

Etiopatogeneza nieswoistych zapaleń jelit nie jest dokładnie wyjaśniona. Wśród wielu badaczy przeważa pogląd, że patogenesa tego zespołu związana jest z zaburzeniami w procesach immunologicznych w tkance limfatycznej jelita. Istotne są także czynniki genetyczne i środowiskowe (1, 4, 5; **ryc. 1**).

Czynnikiem predysponującym do rozwoju zapalenia okrężnicy mogą być niedobór błonnika w diecie oraz zaburzenia mikrobiomu jelitowego. W wielu przypadkach limfocytarne-plazmocytarne zapalenia okrężnicy udaje się uzyskać poprawę dzięki dodaniu do diety ulegającego fermentacji błonnika oraz specyficznych, potwierdzonych badaniami klinicznymi probiotyków (6, 7). Bez względu na czynnik etiologiczny dochodzi do powstawania „kaskady zapalnej”, z uwolnieniem mediatorów chemicznych powodujących uszkodzenie tkanki, oraz indukowania czynników chemotaktycznych powodujących migrację komórek nacieku zapalnego do błony podstawnej jelita (1).

Choroba jest diagnozowana u pacjentów w każdym wieku, ale najczęściej chorują zwierzęta młode lub starsze (3). Brak jest predylekcji rasowej. Objawy najbardziej charakterystyczne dla tego schorzenia to: biegunka z jelit grubych, manifestująca się zwiększoną liczbą defekacji, czasami parcie lub/i bolesność podczas oddawania kału, znaczna ilość śluzu oraz obecność krwi w kale (hematochezja), szczególnie u kotów. Wymioty i wychudzenie pojawiają się przy znacznym zaawansowaniu choroby oraz rozszerzeniu procesu zapalnego na jelito cienkie. Możliwe są widoczne zmiany w badaniu USG w postaci zgrubienia ściany jelita. Zmiany dotyczą błony śluzowej i podśluzowej (3, 6, 8). U pacjentów z pogrubieniem błony mięśniowej należy rozważyć chłoniaka, zwłaszcza

Enteropathies of large intestine in dog and cat. Part II. Selected disease entities

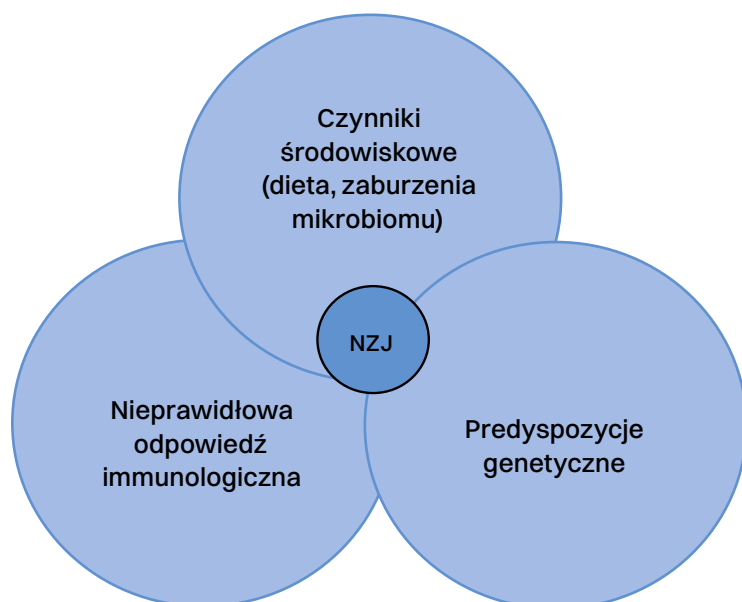
Rychlik A., Department of Clinical Diagnostics, Faculty of Veterinary Medicine, University of Warmia and Mazury in Olsztyn

This paper presents selected non-infectious inflammatory diseases of the large intestine in dogs and cats. The review describes chronic inflammatory bowel disease, histiocytic colitis, and also disorders without visible, macroscopic changes in the mucosa of this section of the digestive tract: irritable bowel syndrome and membrane-sensitive diarrhea. Additionally, the discussion includes chologenic diarrhea, the pathogenesis and symptoms of which is affecting both sections of the gastrointestinal tract.

Keywords: enteropathies, inflammatory diseases, large intestines, dogs, cats.

jeżeli są powiększone węzły chłonne krezkowe (9). Rzadko występują objawy dermatologiczne, takie jak wypadanie włosów i ich przerzedzenie, suchość skóry oraz zmiany wartości parametrów hematologicznych i biochemicznych. Choroba ma charakter przewlekły z okresami remisji i zaostrzenia procesu chorobowego.

W diagnozowaniu zapalenia okrężnicy niezbędne są dane z wywiadu, analiza objawów klinicznych oraz często badanie dodatkowe, jakim jest kolonoskopia z pobraniem wycinków do badania histopatologicznego. Tok postępowania diagnostycznego przedstawiono w pierwszej części artykułu.



Ryc. 1. Przyczyny nieswoistych zapaleń jelit (NZJ) u psów i kotów

W badaniu endoskopowym najbardziej charakterystyczne są makroskopowo widoczne pofałdowanie oraz pogrubienie błony śluzowej okrężnicy. Błona śluzowa jest krucha z widocznymi zmianami po przesuwaniu endoskopie. Czasami można wykazać obecność nadżerek. Histopatologicznie występują nacieki komórek jednojądrzastych (najczęściej limfocytów i plazmacytów) w okolicy blaszki właściwej. Obecność nacieku eozynofilowego może wskazywać na większe natężenie procesu chorobowego, obecność pasożytów lub alergię pokarmową. Należy jednak pamiętać, że nie występuje zależność między objawami klinicznymi a natężeniem zmian histopatologicznych. Czasami obserwuje się u pacjentów poprawę stanu klinicznego, chociaż nie wykazują jej badania histopatologiczne. U pacjentów, u których stwierdzono zmiany kliniczne w postaci powrózkowatych pętli jelit przy omacywaniu czy obrazowe sugerujące chłoniaka, należy wykonać biopsję całej ściany jelita, gdyż pobranie tylko wycinków endoskopowych w takich przypadkach wskazuje na nieswoiste zapalenie, a więc znaczną liczbę błędnych rozpoznań (9).

Długotrwałe leczenie zapalenia okrężnicy wymaga zmiany odpowiedzi immunologicznej błony śluzowej poprzez połączenie terapii lekami i sposobu odżywiania.

Dieta odgrywa zasadniczą rolę w leczeniu tej choroby. Zaleca się dietę typu gastrointestinal lub hipoaergiczną, ale przede wszystkim dietę o zwiększonej zawartości włókna. Dodawanie błonnika do diety w przypadku zapalenia okrężnicy jest zalecane od wielu lat. Krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe pochodzące z błonnika wspomagają metabolizm komórek nabłonka okrężnicy, więc dieta powinna zawierać łatwo fermentujący błonnik, np. psyllium lub otręby owsiane, które są źródłem tych kwasów tłuszczowych. Oprócz wytwarzania krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych kolejną istotną zaletą błonnika podatnego na fermentację jest wiązanie pierwotnych kwasów żółciowych, stanowiących czynnik drażniący. Stosowanie rozpuszczalnego, ulegającego fermentacji błonnika może nie wystarczyć do uformowania prawidłowego kału, gdyż psy będące na diecie uzupełnianej jedynie rozpuszczalnym błonnikiem mają skłonności do wodnistej biegunki. Konieczne jest wprowadzenie pewnej ilości nierozpuszczalnego błonnika, a idealny pobór błonnika, pozwalający na wytwarzanie normalnego kału, powinien stanowić mieszanek słabo fermentującego błonnika (jak otręby pszenne) i łatwo fermentującego błonnika (np. psyllium), w proporcji 4 : 1. Odpowiednie proporcje błonnika zawierają też gotowe karmy dietetyczne.

Leczenie farmakologiczne może opierać się na podawaniu pochodnych kwasu 5-aminosalicylowego, np. mesalazyny. Lek ten wykazuje działanie bakteriostatyczne, przeciwzapalne i immunosupresyjne. Działa na cały przewód pokarmowy, co ma duże znaczenie w przypadku pacjentów, u których podejrzewa się także enteropatie jelita cienkiego (13). Dawka u psów wynosi 12,5 mg/kg m.c., 2 x dziennie, przez 4–6 tygodni. Zalecany czas terapii nie

wywołuje zespołu suchego oka (*keratoconjunctivitis sicca*; 7, 10). Można zastosować również sulfasalazynę, ale należy pamiętać, że lek ten działa tylko w jelicie grubym. Alternatywą podawania salicylanów jest podawanie ich formy naturalnej w postaci glikozydów irydoidowych. Irydoidy wykazują działanie przeciwbakteryjne, przeciwgrzybicze, uspokajające i pobudzające łaknienie, a także działanie przeciwnowotworowe, obniżające poziom glukozy we krwi, przeciwbólowe oraz przeciwzapalne (11, 12). Na rynku są dostępne preparaty zawierające irydoidy, jak np. harpagozyd, którego efekt działania terapeutycznego jest porównywane z fenylobutazonem. Takim preparatem jest np. Czarci Pazur lub Diabelski Pazur (*hakorośl Harpagophytum procumbens DC*), który można podawać jako suplement diety. Dawka to 1 g na 10 kg m.c. dla psów. W przypadku ostrych dolegliwości ilość podawanego produktu można zwiększyć do 2 g na każde 10 kg m.c. Proponowana dawka dla kotów to 0,5 g na zwierzę. Czarci Pazur znajduje się także w gotowych karmach, np. Dogs Plate z linii Senior i Light.

W cięższym natężeniu procesu chorobowego lub w przypadku braku poprawy po mesalazynie można podawać glikokortykosteroidy (3, 6, 7). Najczęściej podaje się pacjentom prednizolon w dawce 2–4 mg/kg m.c. 1–2 x dziennie, stopniowo zmniejszając dawkę do minimalnej skutecznej. U pacjentów nietolerujących leku podawanego doustnie można podawać metyloprednizolon w iniekcji w dawce 10 mg/kg m.c. co 2–4 tygodnie. Niektórzy zalecają podawanie osłonowo na błonę śluzową żołądka blokerów pompy protonowej, jeżeli dawka steroidu przekracza 1 mg/kg m.c. Należy jednak pamiętać, że lek ten powoduje zmiany w mikrobiomie jelitowym.

Z pozostałych suplementów diety zaleca się podawanie maślanu sodu w postaci np. preparatu Debutir. Maślan sodu stanowi podstawowe źródło energii dla nabłonka jelit. Ponadto zwiększa wchłanianie wody i sodu z treści pokarmowej w jelicie grubym, dzięki czemu zmniejsza ich utratę w przebiegu biegunki. Proponowana dawka – 1 kapsułka dziennie wieczorem przez 6–12 tygodni. Można podawać także inne preparaty zawierające glutaminę czy kwercynę, jak np. Colaid. Lekarz prowadzący pacjenta z zapaleniem okrężnicy powinien jednak mieć na uwadze, że zbyt duże stosowanie suplementów diety, podobnie jak tzw. polipragmazja (wielolekowość) przy terapii wieloma lekami, może, zamiast pomóc, pogorszyć stan zdrowia zwierzęcia.

Zasadniczo nie zaleca się stosować antybiotyków doustnych w leczeniu przewlekłego zapalenia okrężnicy, chyba że dane zwierzę wydała duże ilości świeżej krwi z kałem i gorączkuje. Antybiotyki obniżają liczbę bakterii beztlenowych w okrężnicy, a także w konsekwencji wytwarzanie krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych. Co więcej, stosowanie klindamycyny i innych substancji z tej grupy terapeutyków (linkozamidów) kojarzone z występowaniem zapalenia okrężnicy u psów. Leki wpływające na motorykę jelit są rzadko stosowane.

Histiocytarne zapalenie okrężnicy psów

Histiocytarne zapalenie okrężnicy (ang. histiocytic ulcerative colitis) lub ziarniniakowe zapalenie okrężnicy (ang. granulomatous colitis) zaliczane jest do nieswoistych zapaleń okrężnicy, jednak z uwagi na przyczyny i natężenie procesu chorobowego należy je omówić jako oddzielną jednostkę chorobową. W histiocytnym zapaleniu okrężnicy proces zapalny może obejmować wszystkie warstwy ściany okrężnicy (z błoną surowiczą włącznie), podobnie jak ma to miejsce w chorobie Leśniowskiego-Crohna u ludzi. W nieswoistych zapaleniach okrężnicy czy jelita cienkiego u psów proces zapalny dotyczy błony śluzowej, rzadko błony podśluzowej (14). W związku z tym histiocytarne zapalenie okrężnicy przypomina swoim przebiegiem i głębokością zmian patologicznych w ścianie jelita pojawiające się u ludzi w chorobie Leśniowskiego-Crohna. Choroba ma cięższy przebieg w porównaniu do pozostałych nieswoistych zapaleń jelit i może nawet doprowadzić do perforacji okrężnicy.

Przyczyna choroby nie jest w pełni wyjaśniona, ale uważa się, że istotny wpływ na jej występowanie ma defekt immunologiczny (gen autosomalny chromosomu 38) oraz inwazyjne szczepy *E. coli* (AIEC) mające zdolność do adhezji na powierzchni enterocytów. Adherentno-inwazyjne *E. coli* mogą przeżywać i replikować się w makrofagach. W ten sposób przewlekle stymulują makrofagi, co ostatecznie doprowadza do aktywacji limfocytów T. W przeciwieństwie do innych inwazyjnych patogenów adherentno-inwazyjne *E. coli* nie indukują śmierci zakażonych makrofagów na drodze apoptozy i pozostają w obrębie dojrzałego fagolizosomu, w którym się namnażają. Ciągła stymulacja makrofagów przez namnażające się w ich wnętrzu adherentno-inwazyjne *E. coli* i uwalnianie przez nie dużych ilości TNF- α może prowadzić do powstania ziarniniakowego zapalenia błony śluzowej jelita (15). W dostępnej literaturze funkcjonuje również termin *ulcerative colitis* (wrzodziejące zapalenie okrężnicy) jako synonim tej jednostki chorobowej u psów. Nazwa przejęta z medycyny ludzkiej nie jest jednak właściwa, gdyż u psów w histiocytnym zapaleniu okrężnicy tworzą się ziarniniaki, natomiast w *ulcerative colitis* u ludzi nigdy ich nie stwierdzono.

Predysponowane są rasy: bokser, buldog i buldog francuski, mastif, doberman (niektóre linie hodowlane), staffordshire terier, beagle, alaskan malamute. Średni wiek chorych zwierząt to ok. dwa lata. Choroba rzadko występuje u kotów (16).

Typowym objawem jest biegunka z jelit grubych z hematochezją. W kale może być także krew utajona. Do wykrycia krwi utajonej należy wykonać próbę benzydynamową lub test gwajakolowy oparty na reakcji peroksydazopodobnej. Badanie należy wykonać trzykrotnie, gdyż jednorazowe badanie wykazuje czułość 32%, a trzykrotne aż 92%. Wyniki fałszywie ujemne stwierdzano u pacjentów, którym podawano witaminę C, a fałszywie dodatnie po podaniu jodyny, kolchicyny i czerwonego mięsa. Preparaty żelaza nie dają wyników dodatnich. Nie należy podawać

salicylanów na trzy dni przed badaniem. Próba benzydynamowa i test gwajakolowy polegają na wykrywaniu w próbce kału hemu z hemoglobiny i wykrywają krwawienia z dowolnego odcinka przewodu pokarmowego. Należy pamiętać, że wyniki dodatnie testów mogą świadczyć także o krwawieniu z górnego odcinka przewodu pokarmowego, a także z jamy ustnej, nosa czy dróg oddechowych. Test immunochemiczny stosowany u ludzi wykrywa tylko ludzkie białka krwi w kale (np. globinę). Test nie wykrywa krwawień z przedniego odcinka przewodu pokarmowego i jest specyficzny tylko dla ludzi. Z pozostałych objawów należy wymienić wymioty, które pojawiają się u około 30% pacjentów. W dłuższej trwającej chorobie pojawia się z hipoproteinemia oraz niedokrwistość mikrocytarna niedobarwliwa z uwagi na utratę żelaza. Choroba ma przebieg przewlekły (z licznymi okresami zaostrzenia) i może doprowadzić do wychudzenia pacjenta. W badaniu endoskopowym stwierdza się zaczerwienienie, pofałdowanie, pogrubienie błony śluzowej okrężnicy z ogniskami owrzodzenia. Zawsze należy pobrać kilka wycinków z różnych miejsc, nawet przy braku zmian makroskopowych, gdyż choroba ma charakter ogniskowy.

Histologicznie choroba charakteryzuje się naciekaniami blaszki właściwej i błony podśluzowej przez limfocyty, granulocyty i makrofagi zawierające materiał dodatni pod względem kwasu nadjodowego – PAS+ (17). Komórki te znajdują się również w naczyńkach limfatycznych i błonie mięśniowej oraz na powierzchni błony surowiczej, ale do ich wykazania konieczna jest biopsja całej ściany jelita.

Rozpoznanie opiera się o dane z wywiadu, badanie fizykalne jamy brzusznej, badania laboratoryjne (hematologiczne i biochemiczne) oraz obrazowe usg jamy brzusznej i kolonoskopię z pobraniem wycinków do badania histopatologicznego. Pewne rozpoznanie wymaga badania metodą fluorescencyjnej hybrydyzacji *in situ* – FISH. Metoda ta oznacza DNA, RNA przy użyciu mikroskopu fluorescencyjnego. Wadą tej metody są znaczne koszty jej wykonania, a wyniki trzeba odczytać po wykonaniu oznaczenia, gdyż autofluorescencja szybko zanika. Ponadto niewiele jest ośrodków wykonujących to badanie. Wykazano także reakcję krzyżową z *Shigella* spp. Nowszą metodą, chromogenna hybrydyzacja *in situ* (CISH), jest jeszcze droższa, ale preparat jest trwalszy i istnieje możliwość odczytu w mikroskopie świetlnym. Duże nadzieje w diagnostyce tej choroby wiąże się z wprowadzeniem do jej wykrywania immunohistochemii – IHC (19). W tej metodzie oznacza się antygeny bakterii za pomocą specyficznych przeciwciał w okolicy *lamina propria* czy wewnątrz makrofagów (a nie w świetle czy na powierzchni nabłonka jelita). Jest tańsza, znacznie bardziej dostępna, a wyniki można odczytywać długo po oznaczeniu (możliwość wysyłania materiału na konsultację). Wada metody to krzyżowe oznaczanie *Campylobacter* i *Salmonella*, ale te szczepy bakterii rzadko występują w tkankach psów.

Podstawą leczenia jest wprowadzenie diety bogatej we włókno, o wysokiej strawności z dodatkiem nasion babki płesznika, psyllium (*Plantago psyllium*)

w ilości 0,5–1 łyżeczka małe rasy, 1–2 łyżeczka średnie rasy, 3 łyżeczki duże rasy. Przy braku poprawy należy zastosować dietę z nowym źródłem białka lub białko zhydrolizowane. Można także od razu wprowadzić dietę hipoaergiczną z dodatkiem psyllium. Zaleca się rozpocząć podawanie od małej ilości psyllium i pozwoli dochodzić do dziennej dawki. Nie należy podawać nasion psyllium w suchej postaci, lecz pozwolić im napęcznić w dużej ilości wody (wymieszać nasiona psyllium z wodą w proporcji 1 : 20) i namaczać przez ok. 15 min. Jeśli kał jest zbyt twardy, można dodać więcej wody. Następnie wymieszać z karmą. Łuski babki płesznika mogą utrudniać wchłanianie leków, dlatego nie należy podawać leków razem z karmą. Błonnik rozpuszczalny, taki jak błonnik babki płesznika, ma właściwość spowalniania tempa opróżniania żołądka, zmniejszania tempa trawienia pokarmu i spowalniania wchłaniania składników odżywczych z tego trawienia. W ten sposób umożliwia zmniejszenie odpowiedzi glikemicznej na spożycie pokarmu u psów, a tym samym pomaga kontrolować poziom glukozy we krwi u zwierząt z cukrzycą. Z uwagi na duże znaczenie szczepów *E. coli* w etiopatogenezie histiocytarnej lekiem z wyboru jest enrofloksacyna w dawce 5 mg/kg m.c. 2 x dziennie przez 4–8 tygodni (6, 18, 20). Dobre efekty terapeutyczne uzyskiwano również po podaniu amikacyny z enrofloksacyną. Bardzo istotne w terapii tego schorzenia jest również podawanie probiotyków przebadanych klinicznie. Autor tej publikacji posiada informacje (ustne), o wyleczeniu psa tylko po podaniu probiotyku zawierającego szczep *Bifidobacterium breve* AMT32. Jako terapię uzupełniającą można podawać suplementy diety, które wymieniono, omawiając leczenie przewlekłego nieswoistego zapalenia okrężnicy.

Biegunka chologenna

Ten rodzaj biegunki dotychczas rozpoznano u ludzi i psów. Uważa się, że biegunka chologenna (ang. bile acid diarrhoea, BAD) jest zbyt rzadko rozpoznawana. Wynika to często z nieuwzględniania jej w diagnostyce różnicowej zaburzeń rytmu wypróżnień, a także z braku możliwości wdrożenia odpowiedniej, wiarygodnej diagnostyki. Ostatnie badania u ludzi wykazały, że biegunka chologenna występuje u ok. 30% pacjentów z zespołem jelita drażliwego, u 40% pacjentów z chorobą Leśniowskiego–Crohna i wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego, a u pacjentów po resekcji jelita nawet w 80%. Przyczyny biegunki chologennej należy upatrywać w jelicie cienkim, a dokładniej jelicie biodrowym, natomiast kliniczne manifestuje się objawami z jelita grubego (21). Patogeneza biegunki chologennej jest złożona i niejednorodna. Obecnie wymienia się jako jedną z przyczyn tej biegunki upośledzone wchłanianie kwasów, które może być wtórne do zapalenia jelita biodrowego powodującego zanik receptorów. Kolejną przyczyną może być dysbioza jelitowa z obniżeniem ilości *Clostridium hiranonis*. Bakteria ta przekształca pierwotne kwasy żółciowe do wtórnych, które mają korzystny wpływ na funkcjonowanie

organizmu (21). W przypadku braku możliwości ustalenia przyczyny wymienia się jeszcze postać idiopatyczną. Niektórzy autorzy wyszczególniają także jako przyczynę, zespół Habby, manifestujący się dysfunkcją pęcherzyka żółciowego. Jednak nie są to dane potwierdzone wiarygodnymi badaniami klinicznymi.

Objawy biegunki chologennej są zbliżone do tych, jakie obserwujemy w innych enteropatiach. Pojawia się biegunka o różnej konsystencji, czasami wodnista, brak krwi w kale, może pojawić się niewielka bolesność przy omacywaniu jamy brzusznej. Pacjent rzadko oddaje kał w nocy, podobnie jak przy zespole jelita drażliwego. Przy dłuższej trwającej chorobie może dochodzić do obniżenia wagi pacjenta. W badaniach laboratoryjnych brak zmian, podobnie jak w badaniu USG. W endoskopii, w ocenie makroskopowej, mogą pojawić się niewielkie zmiany w postaci obrzęku, przekrwienia i wybroczyn błony śluzowej okrężnicy. Zaleca się pobrać liczne wycinki z uwagi na zmiany ogniskowe. Histopatologicznie stwierdza się zwiększenie liczby limfocytów śród błonkowych oraz naciek komórek jednojądrzastych w okolicy blaszki właściwej.

Podstawą rozpoznania biegunki chologennej jest rozpoznanie przez leczenie. Zaleca się podawanie cholestyraminy, która wiąże kwasy żółciowe. Można także oznaczyć indeks dysbiozy (ID), który określa siedem szczepów bakterii z *Clostridium chironis* łącznie. Pomocna może być również ocena tłuszczu w kale, którego ilość wzrasta przy zaburzeniach w wydzielaniu kwasów żółciowych. Bezpośrednie i pośrednie oznaczanie kwasów żółciowych, np. stężenia kwasu 23-seleno-25-homotaurocholowego (SeHCAT), stężenia kwasów żółciowych w kale (FBA) czy C4 (7 α -hydroksy-4-cholesten-3-on) w surowicy jest rzadko stosowane z uwagi na znaczne koszty takich badań (21). Należy dodać, że test z oznaczaniem kwasów żółciowych w surowicy nie ma znaczenia w diagnostyce biegunki chologennej.

Leczenie biegunki chologennej

Lekiem z wyboru jest cholestyramina (absorbuje kwasy żółciowe) w dawce 60 mg/kg m.c. co 24 godz., potem po tygodniu 60 mg/kg m.c. co 12 godz., efekt widoczny jest po kilku dniach. Inne leki działające na tej samej zasadzie to kolesewelam (Cholestagel) w tabl. 625 mg, czyli 1 na 10 kg m.c. lub kolestypol. Dawkę można zwiększać w przypadku braku efektów leczenia i braku objawów ubocznych. W jednym z ostatnich badań wykazano, że cholestyramina w dawce 0,7 g/kg m.c. co 24 godz. podawana przez 14 dni 12 zdrowym psom rasy beagle okazała się klinicznie bezpieczna (22). Lek podaje się do końca życia pacjenta. W Polsce nie ma zarejestrowanego żadnego leku zawierającego cholestyraminę czy kolestypol (ewentualnie import prywatny). Można też podawać te leki z glikokortykosteroidami, które zwiększają ekspresję transporterów kwasów żółciowych w jelicie biodrowym i ułatwiają reabsorpcję kwasów żółciowych z jelita. Najczęściej, tak jak to wynika z protokołu diagnostycznego przewlekłych enteropatii, podaje się

glikokortykosteroidy w celu rozpoznania i terapii nieswoistych zapaleń jelit, a u pacjentów niereagujących na takie postępowanie lub reagujących słabo dołącza cholestyraminę. Niektórzy pacjenci, u których rozpoznano enteropatię nie reagującą na glikokortykosteroidy, zareagowało na podanie cholestyraminy. Koty wykazują znaczne objawy uboczne po terapii cholestyraminą.

Zespół nadwrażliwości jelita grubego

Termin „zespół nadwrażliwości jelita grubego” (ang. irritable bowel syndrome, IBS) został zapożyczony z gastroenterologii człowieka, gdzie jest dobrze znany i kojarzony ze stresem lub zaburzeniami natury psychicznej. Ponadto wymienia się jako przypuszczalne przyczyny choroby: zaburzenia układu autonomicznego, zaburzenia aktywności mioelektrycznej, czynniki dietetyczne – pszenica, gluten, oligo- i monocukry. Obecnie uważa się, że dużą rolę w etiologii choroby odgrywa dysbioza, z uwagi dużą skuteczność probiotyków w jej leczeniu. Badania u ludzi wykazały, że zaburzenia czynnościowe stanowią ok. 15% przypadków przewlekłej biegunki z jelita grubego (23). Choroba najczęściej występuje u psów, rzadko u kotów.

U psów opisano trzy grupy ryzyka (6):

- 1) psy, które w związku z wykonywaną przez nie pracą są narażone na stres, np. psy policyjne, psy przewodnicy itp.,
- 2) psy małych ras silnie emocjonalnie związane z jedną osobą,
- 3) nerwowe psy żyjące w stresujących warunkach.

Niektórzy badacze wymieniają też jako przyczynę syndrom Habba związany z zaburzeniami w funkcjonowaniu pęcherzyka żółciowego. Syndrom ten jest wymieniany jako potencjalna przyczyna biegunki chologennej. U takich psów objawy żołądkowo-jelitowe pojawiają się z przerwami, przeplatając się z okresami remisji. Przypuszcza się, że opisany stan wiąże się z zaburzeniami motoryki jelit, przy których mechanizmy kontrolne jelita funkcjonują nieprawidłowo. Okresy nadmiernej aktywności odcinkowej jelita przechodzą w okresy niedrożności jelita.

Choroba objawia się biegunką z jelit grubych, ale zwierzęta nie wydalają świeżej krwi, kał może zawierać krew utajoną. Kał zawiera duże ilości śluzu i początkowo jest uformowany, potem luźny, wodnisty, często oddawany w sytuacji stresowej, ale nie w nocy. Pojawiają się epizody zaparcia na przemian z biegunką, które mogą przypominać objawy podobne do zespołu bolesnego pęcherza, czasami dochodzi do niekontrolowanego oddawania moczu, rzadziej kału. Mogą wystąpić nawracające bóle brzucha i przyjmowanie charakterystycznej pozycji „modlącego się psa” (podobnie jak w ostrym zapaleniu trzustki). Psy mogą mieć złe samopoczucie lub zaparcia, na przemian z biegunką. Nie odnotowuje się zmian w badaniach hematologicznych, biochemicznych czy badaniu kału (24). ID powyżej 0. W badaniach obrazowych także nie stwierdza się zmian patologicznych, ale przy długo trwającej chorobie endoskopowo można

stwierdzić znaczną ilość śluzu oraz obecność przekrwienia czy nadżerek. U niektórych pacjentów może być problem z wykonaniem badania z uwagi na silne skurcze mięśniówki jelita.

Rozpoznanie

Zespół nadwrażliwości jelita grubego jest często diagnozowany przed wyeliminowaniem wszystkich przyczyn choroby okrężnicy. Tymczasem jest to poważny błąd, gdyż najważniejszą sprawą jest właśnie wykluczenie innych powodów wystąpienia biegunki wynikającej ze zmian w jelicie grubym. Termin „zespół nadwrażliwości jelita grubego” nie powinien być stosowany do każdego, niewystarczająco zdiagnozowanego przypadku.

Leczenie

Na początku leczenia podejmuje się próbę określenia możliwej przyczyny stresu. W niektórych przypadkach jest on oczywisty, np. uczestnictwo w kursie treningowym, ale najczęściej lekarz musi dowiedzieć się więcej o otoczeniu i stylu życia psa. Nadopiekuńcy właściciele, przejawiający nadmiar emocji w stosunku do swoich psów, mogą wzbudzać u nich reakcje stresowe. Może być wskazanie do wizyty u behawiorysty. W takich przypadkach należy postępować bardzo taktownie.

Leczenie powinno zmierzać do złagodzenia poszczególnych objawów. Modyfikację zachowania można wspomóc podając selegilinę w dawce 0,5 mg/kg m.c. 1 x dziennie do 2 mg/kg m.c., klomipraminę 1–2 mg/kg m.c. 2 x dziennie (zwiększać dawkę powoli) czy amitriptylinę w dawce 1–3 mg/kg m.c. 2 x dziennie. Jako suplementy diety można zastosować alfa kazozeplinę (Zylkene) 15 mg/kg m.c. dziennie czy tryptofan (KalmVet) – psy do 10 kg m.c. 1 kapsułka dziennie, 20–25 kg m.c. 2 kapsułki dziennie, a powyżej 25 kg m.c. 3 kapsułki dziennie. Rzadziej stosuje się modyfikatory perystaltyki: loperamid w dawce 0,1 mg/kg m.c. co 6–8 godz. lub difenoksyilat 0,5–1 mg/kg m.c. co 8–12 godz. Należy pamiętać o dodatku do karmy psyllium. Dawki podano przy omawianiu przewlekłego nieswoistego zapalenia okrężnicy. Istotną rolę w terapii tego schorzenia mają również probiotyki, aczkolwiek u ludzi wykazano, że podawanie probiotyków (*Saccharomyces*) zmniejszało ból, ale nie zmieniało konsystencji kału (25). Należy je jednak dołączyć do schematu terapeutycznego, gdyż i w tej chorobie dochodzi do zaburzeń mikrobioty jelitowej.

Biegunka reagująca na włókno pokarmowe

Biegunka reagująca na włókno pokarmowe to choroba, która bardzo przypomina zespół nadwrażliwości jelita grubego. Etiologia choroby pozostaje nieznana (6). Uważa się, że stres ma wpływ na jej występowanie, tak jak w zespole nadwrażliwości jelita grubego, niektórzy badacze uważają, że może to być nieznana postać enteropatii zależnej od diety albo że jest to przejściowa postać kliniczna między

zespołem nadwrażliwości jelita grubego a zapaleniem okrężnicy.

Charakterystyczne w tej jednostce chorobowej jest występowanie kału z domieszką świeżej krwi. Zwykle zauważa się również duże ilości śluzu. U niektórych pacjentów mogą pojawić się wymioty. Sugeruje się, że 40% pacjentów ma zaburzenia behawioralne. Podobnie jak w zespole nadwrażliwości jelita grubego, nie odnotowuje się zmian w badaniu hematologicznym (czasami występuje nieznaczna niedokrwistość), biochemicznym, analizie kału czy endoskopii. Należy jednak pobrać wycinki do badania histopatologicznego, gdyż u niektórych pacjentów można zdiagnozować mikroskopowo zapalenie jelita grubego. Taki wynik badania można traktować jako bardzo wczesny etap zapalenia okrężnicy.

Leczenie opiera się na podawaniu diety bogatej we włókno nierozpuszczalne i rozpuszczalne, np. psyllium – Metamucil w dawce od 1 do 3 łyżek stołowych na dzień. W przypadku stwierdzenia zmian histopatologicznych zaleca się podawanie glikokortykosteroidów i probiotyków.

Diagnostyka enteropatii jelita grubego wydaje się pozornie łatwiejsza i szybsza od tej, jaką stosuje się w różnicowaniu enteropatii jelita cienkiego, z uwagi na mniejszy wpływ chorób układowych na ten odcinek przewodu pokarmowego. Jednak aby zdiagnozować większość chorób jelita grubego, należy przeprowadzić diagnostykę różnicową, która w większości przypadków niewiele się różni od tej, jaką stosuje się przy podejrzeniu enteropatii przedniego odcinka przewodu pokarmowego. Wymaga wiele cierpliwości i zdyscyplinowania zarówno ze strony lekarza, jak i właścicieli zwierząt, gdyż przewlekłe enteropatie jelita grubego są chorobami, których terapia trwa kilka miesięcy, a czasami nawet przez całe życie zwierzęcia.

Piśmiennictwo

- Kołodziejska A., Rychlik A. Etiopatogeneza nieswoistych zapaleń jelit, *Życie Wet.* 2013, **88**(4), 273–281
- Kaczmar E., Rychlik A., Nowicki M., Kowalczyk W., Nieradka R.: Rozpoznawanie i leczenie enteropatii u psów i kotów. Cz. II, *Magazyn Wet.* 2018, **27**(3), 56–64.
- Rychlik A., Depta A., Nieradka R., Paluszewski A., Sarti K., Wyrwas M.: Przewlekłe choroby jelit psów i kotów o podłożu zapalnym, *Magazyn Wet.* 2006, **15**, 18–20.
- Allenspach K., Wieland B., Gröne A., Gaschen F.: Chronic enteropathies in dogs: evaluation of risk factors for negative outcome, *J. Vet. Intern. Med.* 2007, **21**, 700–708.
- Jergens A.E., Heilmann R.M.: Canine chronic enteropathy – Current state of the art and emerging concepts, *Front. Vet. Sci.* 2022, **9**: 923013, DOI: 10.3389/fvets.2022.923013.
- Kaczmar E., Kander M., Rychlik A., Kowalczyk W., Nieradka R.: Rozpoznawanie i leczenie enteropatii u psów i kotów. Cz. III, *Magazyn Wet.* 2018, **27**(12), 55–60.
- Malewska K., Rychlik A., Kander M., Nieradka R.: Treatment of inflammatory bowel disease (IBD) in dogs and cats, *Pol. J. Vet. Sci.* 2011, **14**, 165–171
- Craven M., Simpson J.W., Ridyard A.E., Chandler M.L.: Canine inflammatory bowel disease: retrospective analysis of diagnosis and outcome in 80 cases (1995–2002), *J. Small Anim. Pract.* 2004, **45**, 336–342.
- Allenspach K.A., Mochel J.P., Du Y., Priestnall S.L., Moore F., Slayter M., Aline Rodrigues A., Ackermann M., Krockenberger M., Mansell J., Luckschander N., Wang Ch., Suchodolski J., Berghoffhtps N., Jergens A.: Correlating Gastrointestinal Histopathologic Changes to Clinical Disease Activity in Dogs With Idiopathic Inflammatory Bowel Disease, *Vet. Pathol.* 56(3), 435–443.

- Rychlik A., Nieradka R., Kander M., Nowicki M., Wdowiak M., Kołodziejska-Sawerska A.: The effectiveness of natural and synthetic immunomodulators in the treatment of inflammatory bowel disease in dogs, *Acta Vet. Hung.* 2013, **61**, 297–308.
- Brendler T.: From Bush Medicine to Modern Phytopharmaceutical: A Bibliographic Review of Devil's Claw (*Harpagophytum* spp.), *Pharmaceuticals* 2021, **14**, 726.
- Recinella L., Chiavaroli, A., Ronci, M., Menghini, L., Brunetti, L., Leone, S., Tirillini, B., Angelini, P., Covino, S., Venanzoni, R.: Multidirectional pharma-toxicological study on *Harpagophytum procumbens* DC. Ex Meisn.: An IBD-focused investigation, *Antioxidants* 2020, **9**, 168.
- Rychlik A., Nieradka R., Depta A., Paluszewski A., Sarti K.: Skuteczność różnych metod leczenia nieswoistego zapalenia jelit u psów, *Medycyna Wet.* 2008, **64**(6), 796–799.
- Rychlik A., Nieradka R., Kander W., Nowicki M., Wdowiak M., Kołodziejska-Sawerska A.: A correlation between the canine inflammatory bowel disease activity index score and the histopathological evaluation of the small intestinal mucosa in canine inflammatory bowel disease, *Pol. J. Vet. Sci.* 2012, **15**, 315–321.
- Simpson K.W., Dogan B., Rishniw M., Goldstein R.E., Klaessig S., McDonough P.L., German A.J., Yates R.M., Russell D.G., Johnson S.E., Berg D.E., Josee Harel J., Bruant G., McDonough S.P., Schukken Y.H.: Adherent and invasive *Escherichia coli* is associated with granulomatous colitis in boxer dogs, *Infect. Immun.* 2006, **74**, 4778–4792.
- Leal R.O., Simpson K., Fine M., Husson J.-CH., Hernandez J.: Granulomatous colitis: more than a canine disease? A case of *Escherichia coli*-associated granulomatous colitis in adult cat, *J. Feline Med. Surg.* 2017, **3**(2), 205511691773116.
- Sims C.S., Nagle J., Tolbert M.K., Anderson K., Linder K., Neel J.: Correlation of cytology to histology in a case of canine granulomatous colitis in a Boxer dog, *Vet. Clin. Pathol.* 2022 Feb, **50** Suppl 1: 83–87.
- Keiner M., Balzhäuser L., Güssow A., Moritz A.: Granulomatöse Kolitis bei einem Französische-Bulldogge-Welpen Granulomatous colitis in a French Bulldog puppy: Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere, 2021, **49**(3), 212–218.
- Ishii P.E., Suchodolski J.S., Duarte R., Pereira A.R.C., Lidbury J.A., Steiner J.M., Giaretta P.R.: Detection of invasive *Escherichia coli* in dogs with granulomatous colitis using immunohistochemistry, *J. Vet. Diagn. Invest.* 2022, **34**(6), 990–994.
- Merino-Gutierrez V., Puig J., Feo-Bernabe L.: Successful Treatment of 3 Dogs With Fluoroquinolone-Resistant *Escherichia coli* Associated Granulomatous Colitis, *Top. Companion Anim. Med.* 2022, **47**:100621.
- Camilleri M.: Bile Acid diarrhea: prevalence, pathogenesis, and therapy, *Gut Liver* 2015 **23**, **9**(3), 332–339.
- Toresson L., Steiner J.M., Suchodolski J.S.: Cholestyramine treatment in two dogs with presumptive bile acid diarrhoea: a case report, *Canine Med. Genet.* 2021, **20**, **8**(1), 5.
- Sinagra E., Morreale G.C., Mohammadian G., Fusco G., Guarnotta V., Tomasello G., Cappello F., Rossi F., Amvrosiadis G., Raimondo D.: New therapeutic perspectives in irritable bowel syndrome: Targeting low-grade inflammation, immuno-neuroendocrine axis, motility, secretion and beyond, *World J. Gastroenterol.* 2017, **28**, **23**(36), 6593–6627.
- Cerquetella M., Rossi G., Spaterna A., Tesi B., Jergens A.E., Suchodolski J.S., Bassotti G.: Is irritable bowel syndrome also present in dogs? *Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere*, 2018, **46**(3), 176–180.
- Fukudo S. [Irritable Bowel Syndrome, Emotion Regulation, and Gut Microbiota], *Brain Nerve* 2016 Jun, **68**(6), 607–615.

Prof. dr hab. Andrzej Rychlik, e-mail: rychlik@uwm.edu.pl

Ocena pęcherzyka żółciowego psów i kotów w badaniu ultrasonograficznym

Michał Gruss¹, Paweł Brzostek², Maciej Gogulski³

z Katedry Chorób Wewnętrznych i Diagnostyki¹ i Katedry Nauk Przedklinicznych i Chorób Zakaźnych³ Wydziału Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu oraz Przychodni Weterynaryjnej Neo Vet w Poznaniu²

Badanie ultrasonograficzne pęcherzyka żółciowego stanowi istotny element postępowania diagnostycznego u pacjentów z podejrzeniem choroby wątroby i dróg żółciowych, jakkolwiek zmiany w jego obrazie mogą występować także wtórnie do stanów ogólnoustrojowych, takich jak wstrząs lub hipalbuminemia (1, 2, 3). Badanie to stanowi również punkt wyjścia do przeszłokornej cholecystocentezy (4).

Pogląd na prawidłowy obraz pęcherzyka żółciowego się zmienia. Dynamiczny rozwój ultrasonografii narzuca potrzebę nieustannej aktualizacji wiedzy, także w zakresie podstawowych trybów obrazowania. W tym artykule przedstawiono aktualny stan wiedzy dotyczący ultrasonografii pęcherzyka żółciowego u psów i kotów, skupiając się na kryteriach jego oceny w prezentacji B. Przytoczono prawidłowe wartości dla poszczególnych parametrów oceny oraz omówiono najczęstsze rozpoznania wynikające z odchyień od obrazu prawidłowego.

Zgodnie z wytycznymi American College of Veterinary Radiology (ACVR) i European Association of Veterinary Diagnostic Imaging (EAVDI) dotyczącymi standaryzacji badania ultrasonograficznego jamy brzusznej psów i kotów, poddając ocenie wątrobę, uwzględnić należy także pęcherzyk żółciowy oraz zewnątrz- i wewnątrzwątrobowe drogi żółciowe (5).

Oceni ultrasonograficznej podlegają wszystkie anatomiczne obszary pęcherzyka żółciowego, tj. dno (*fundus*), trzon (*corpus*) i szyjka (*collum*). Pęcherzyk żółciowy uwidacznia się między płatami wątroby poprzez przyłożenie sondy w linii pośrodkowej w okolicy wyrostka mieczykowatego, a następnie skierowanie jej czoła prawostronnie. Wykorzystuje się również dostępy międzyżebrowe, które są przydatne w szczególności u dużych psów. Ocena pęcherzyka żółciowego obejmuje jego wielkość, budowę ściany, zawartość oraz obraz przylegających do niego tkanek. Interpretacja skanów zależna jest także od stanu zewnątrz- i wewnątrzwątrobowych dróg żółciowych oraz powiązanych z nimi anatomicznie narządów, których omówienie wykracza poza ramy niniejszego artykułu (1, 5).

Przed przystąpieniem do systematycznej oceny pęcherzyka żółciowego należy upewnić się, że uwidoczona struktura w rzeczywistości mu odpowiada. Podobny obraz mogą przyjmować niektóre zmiany płynowe, takie jak torbiele dróg żółciowych. Mylący obraz może wystąpić m.in. w przebiegu wielotorbielowatości nerek u kotów, w której nierzadko torbiele obecne są w mięszu wątroby (6).

Ultrasonographic assessment of gallbladder in dogs and cats

Gruss M.¹, Brzostek P.², Gogulski M.³, Department of Internal Diseases and Diagnostics¹ Department of Preclinical Sciences and Infectious Diseases³, Faculty of Veterinary Medicine and Animal Science, Poznań University of Life Sciences, Veterinary Surgery Neo Vet in Poznań³

Ultrasonography is an important part of the diagnostic management of patients with suspected liver and biliary disorders. According to the American College of Veterinary Radiology (ACVR), and European Association of Veterinary Diagnostic Imaging (EAVDI), guidelines for standardization of abdominal ultrasound examination of dogs and cats, evaluation of the biliary tract should include assessment of the gallbladder and the extra- and intra-hepatic bile ducts. Due to the dynamic development of ultrasonography, the principles of assessing individual organs are evolving, both in terms of methodology and range of normal values. This article discusses the criteria for ultrasonographic evaluation of the gallbladder in dogs and cats, based on the current literature and the authors' experience.

Keywords: gallbladder, ultrasound, assessment criteria.

Wielkość pęcherzyka żółciowego

Wielkość pęcherzyka żółciowego związana jest przede wszystkim z czasem, jaki minął od spożycia karmy. W badaniu przeprowadzonym na krótko po posiłku można spodziewać się, że objętość narządu będzie mała. Niepowodzenie w uwidocznieniu pęcherzyka żółciowego po wnikliwym badaniu z wykorzystaniem alternatywnych okien akustycznych może wskazywać na jego hipoplazję (*gallbladder hypoplasia*) lub agenezję (*gallbladder agenesis*). Wymienione powyżej rzadkie jednostki chorobowe są najczęściej diagnozowane u psów ras miniaturowych, w szczególności chihuahua (7). Przed postawieniem diagnozy agenezji pęcherzyka żółciowego należy wykluczyć potencjalną przepuklinę przeponową lub przeponowo-osierdziową. Ich zawartość może stanowić tytułowy narząd (8, 9), który będzie wówczas niewidoczny w typowej lokalizacji. Ostatecznie badaniem potwierdzającym rozpoznanie pozostaje tomografia komputerowa.

Analogicznie duża objętość pęcherzyka żółciowego może wynikać z dłuższego okresu głodówki, jakkolwiek powiększenie narządu może być także związane z cholestazą. Stanem, który zdaniem autorów może prowadzić do subiektywnego powiększenia pęcherzyka żółciowego, są wszelkie choroby przebiegające z pomniejszeniem wątroby, tzw. mikrohepatia.

Wśród nich szczególnie częstą przyczyną wspomnianego obrazu jest wrodzone krążenie wrotno-oboczne (*portosystemic shunt*) oraz pierwotna hipoplazja żyły wrotnej (*primary hypoplasia of portal vein*).

Objętość pęcherzyka żółciowego można ocenić subiektywnie, jednak opracowane zostały bardziej wiarygodne metody ilościowe. Ich przewagą jest możliwość dokładnego porównania wielkości narządu w kolejnych badaniach, co może okazać się przydatne m.in. przy podejrzeniu niedrożności dróg żółciowych.

W większości badań podejmujących kwestię objętości pęcherzyka żółciowego wykorzystuje się tzw. metodę elipsoidalną, w której do oszacowania objętości narządu stosuje się następujący wzór: długość \times szerokość \times wysokość $\times \pi/6$ (10, 11, 12). Zmierzona w ten sposób prawidłowa objętość pęcherzyka żółciowego u kotów poddanych 12-godzinnej głodówce wynosi ok. 2,4 ml (13, 14). U psów natomiast, w związku z dużą zmiennością morfologiczną, w celu oszacowania objętości wykorzystuje się bardziej uniwersalny wskaźnik odnoszący powyższy pomiar do masy ciała. Prawidłowe wartości tak wyliczonego parametru wynoszą < 1 ml/kg m.c. u psów po 12-godzinnej głodówce (15, 16).

Ultrasonografia umożliwia również ocenę opróżniania pęcherzyka żółciowego po spożyciu posiłku.

Różnicę w objętości przed i po spożyciu pokarmu wyrażoną w procentach nazwano frakcją wyrzutową (*EF, ejection fraction*). Wykazano, że u psów prawidłowa jej wartość po dwóch godzinach od posiłku powinna przekraczać 25%. Wartość frakcji wyrzutowej ulega zmniejszeniu u pacjentów z cechami zagęszczenia żółci i torbielą zastoinową błony śluzowej (17), co wskazuje na cholestazę. Natomiast u kotów objętość pęcherzyka żółciowego spada nawet o 45% w godzinę po spożyciu posiłku (13). Badanie dynamiczne z wykorzystaniem oceny frakcji wyrzutowej stanowi przydatne uzupełnienie diagnostyki u pacjentów z podejrzeniem zastoiny żółci.

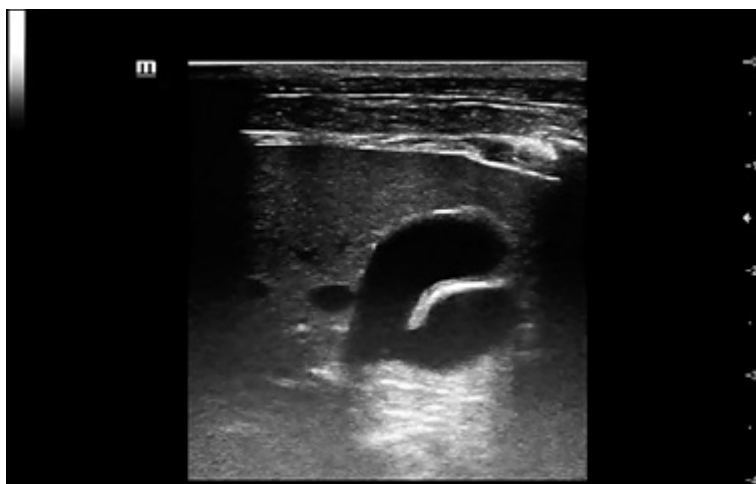
W jednym z badań oceniającym metodykę pomiaru objętości pęcherzyka żółciowego u psów wykazano, że metodą najlepiej oddającą jego rzeczywistą wielkość jest adaptacja wykorzystywanej u ludzi techniki pomiaru objętości pęcherza moczowego (11). Zgodnie z nią pęcherzyk żółciowy należy zmierzyć w płaszczyźnie podłużnej (długość L i wysokość DL) oraz poprzecznej (szerokość W i wysokość DT). Szacunkową objętość narządu otrzymuje się poprzez podłożenie uzyskanych wartości do wzoru: $L \times W \times (DL + DT)/2 \times 0,625$ (11). Zgodnie z dostępnymi danymi literaturowymi dla proponowanej metody pomiarowej nie wyznaczono jednak wartości referencyjnych dotyczących objętości pęcherzyka żółciowego w zależności od czasu spożycia posiłku.

Wykazano, że dokładną metodą oceny objętości i kurczliwości pęcherzyka żółciowego u psów jest ultrasonografia trójwymiarowa (15). Ma ona przewagę nad klasycznym badaniem dwuwymiarowym w szczególności w przypadku psów o większej masie ciała (>29 kg). Jednakże w związku z małą dostępnością technologii obrazowania trójwymiarowego obecnie w praktyce klinicznej większe zastosowanie mają pomiary wykonywane w trybie B-mode.

Kształt pęcherzyka żółciowego

Prawidłowy pęcherzyk żółciowy opisywany jest jako bezechowa struktura w kształcie gruszki (*pear-shaped*). Kształt ten jednak, w zależności od cech osobniczych, może być wydłużony lub zaokrąglony. Dno pęcherzyka ma największą średnicę i jest zwykle kuliste, podczas gdy kształt trzonu waha się od tubularnego do owalnego. Przedłużająca się w przewod pęcherzykowy szyjka przyjmuje natomiast kształt trójkątny (18).

Ocena kształtu pęcherzyka żółciowego nie stanowi zwykle istotnego elementu badania, jakkolwiek w interpretacji obrazu pomocna może okazać się znajomość prawidłowych wariantów anatomicznych. W opublikowanym w 2022 r. badaniu wykazano, że u blisko 25% populacji kotów stwierdza się nietypową morfologię pęcherzyka żółciowego (19). W kolejności od najczęściej spotykanych wariantów wyróżnia się następujące formy: pęcherzyk żółciowy dwuczęściowy (*bilobed*) – 14,35%; **ryc. 1**, z przegrodami (*septated*) – 9,69%, podwójny (*duplex*; **ryc. 2**) – 0,39% i złożony (*complex*) – 0,19%. Wcześniej opublikowane prace sugerowały niższą częstość występowania morfologicznych aberracji



Ryc. 1. Pęcherzyk żółciowy dwudzienny (*bilobed*)



Ryc. 2. Pęcherzyk żółciowy podwójny (*duplex*)

pęcherzyka żółciowego u tego gatunku (20, 21). Choć obecność nietypowych wariantów pęcherzyka żółciowego zdaje się nie wpływać na ryzyko wystąpienia choroby dróg żółciowych, szczególną ostrożność należy zachować oceniając pęcherzyk żółciowy podwójny, gdyż zmiany patologiczne mogą dotyczyć jednego z dwóch narządów (22, 23). Nietypowe morfotypy pęcherzyka żółciowego sporadycznie obserwuje się również u psów (ryc. 3), jednak ich znaczenie pozostaje niejasne.

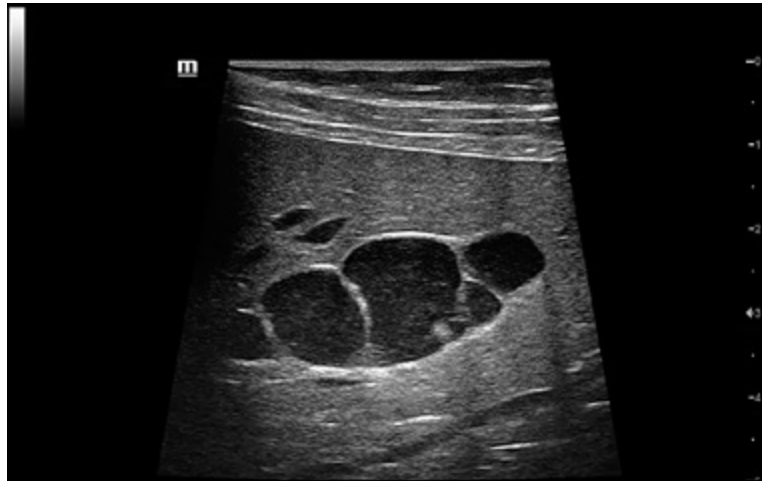
Wyzwanie stanowi ocena pęcherzyka żółciowego, który jest pusty lub wypełniony w bardzo małym stopniu. Wówczas jego ściana zapada się, a cały narząd przyjmuje kształt, mogący mylnie przypominać fragment jelita lub wewnątrzwątrobową zmianę płynową (ryc. 4). Kształt pęcherzyka żółciowego może ulec zmianie wtórnie do ucisku przez zmiany rozrostowe w wątrobie oraz w przebiegu nowotworu samego pęcherzyka żółciowego (24).

Zawartość pęcherzyka żółciowego

Przyjmuje się, że prawidłowa zawartość pęcherzyka żółciowego jest aechogeniczna, jakkolwiek w szczególności u psów nierzadko stwierdza się tzw. błotko żółciowe (*biliary sludge*), któremu odpowiadają grawitacyjnie opadające echa (osad) mogące tworzyć przyścienną warstwę (ryc. 5). Kliniczne znaczenie stopnia zagęszczenia żółci, zarówno u psów, jak i kotów stanowi przedmiot dyskusji naukowej (25, 26, 27, 28).

Cook i wsp. (2002) obserwowali zagęszczenie żółci różnego stopnia u blisko 70% badanych psów (25). Autorzy zaproponowali pięciostopniową skalę klasyfikującą zagęszczenie żółci w zależności od jej procentowego udziału w objętości narządu. Prawdopodobieństwo wystąpienia błotka żółciowego rośnie wraz z wiekiem pacjenta, jednak nie koreluje z masą ciała oraz nie jest wyraźnie związane z podniesieniem stężeń markerów cholestazy (bilirubina, ALP, GGT). Większe objętości zagęszczonej frakcji żółci (stanowiące ponad 25% objętości narządu) obserwowano u pacjentów z niedoczynnością tarczycy i hiperadrenokortycyzmem (25). DeMonaco i wsp. (2016) obserwowali błotko żółciowe u psów nie wykazujących objawów klinicznych. Autorzy zauważyli, że jego objętość w ciągu rocznej obserwacji wzrosła jedynie u 29% badanych psów (26). U blisko 1/4 pacjentów pojawił się natomiast osad niemobilny.

W przeciwieństwie do psów u kotów obecność zagęszczonej żółci była dotychczas uznawana za rzadką obserwację, którą wiązano ze wzrostem stężenia enzymów wątrobowych (ALT, ALP) i całkowitej bilirubiny w surowicy krwi (27). Do innych wniosków doszli autorzy opublikowanej w 2022 r. publikacji, wykazując, że obecność błotka żółciowego u kotów jest objawem stosunkowo częstym i niespecyficznym (28). Innymi słowy, jego obecność niekoniecznie jest związana z chorobą dróg żółciowych. Potencjalnym wytłumaczeniem różnic w przytoczonych wynikach badań może być rozwój technologii ultrasonograficznej, która obecnie generuje obrazy o znacznie wyższej rozdzielczości. W konsekwencji pozwala na



Ryc. 3. Pęcherzyk żółciowy z licznymi przegrodami



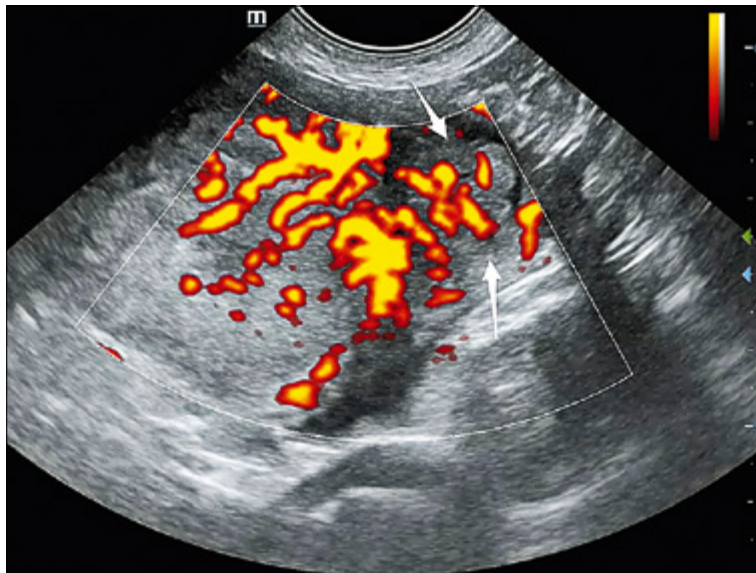
Ryc. 4. Przekrój podłużny przez wypełniony w małym stopniu pęcherzyk żółciowy kota



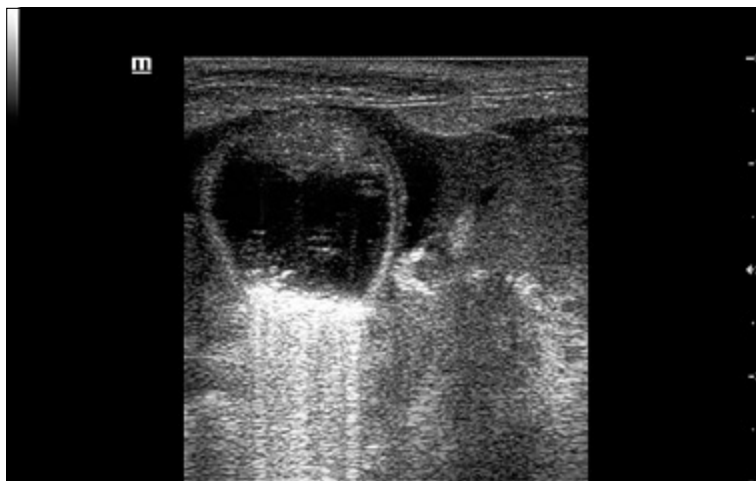
Ryc. 5. Błotko żółciowe (*biliary sludge*) w świetle pęcherzyka żółciowego psa

uwidocznienie dawniej nieuchwytnych zmian, stając się metodą o większej czułości. Można przyjąć, że u kotów obecność niewielkiej ilości osadu w świetle pęcherzyka żółciowego, przy jednoczesnym braku innych zmian sonograficznych, nie musi świadczyć o chorobie dróg żółciowych.

Istotnym elementem badania zawartości pęcherzyka żółciowego jest ocena mobilności osadu. W wytycznych ACVDI i EAVDI podkreślono znaczenie ponownej oceny pęcherzyka żółciowego po zmianie pozycji pacjenta, tak aby umożliwić grawitacyjne



Ryc. 6. Bogate unaczynienie zmian rozrostowej w świetle pęcherzyka żółciowego



Ryc. 7. Badanie w pozycji stojącej. Układające się przeciwnie do grawitacji silne echa z artefaktem dzwonienia (*ring down*) odpowiadają obecności gazu



Ryc. 8. Obrzęk ściany pęcherzyka żółciowego u pacjenta znieczulonego deksmedetomidyną

osadzenie się zawieszonych w żółci elementów (5). Zabieg ten umożliwia zróżnicowanie błotka żółciowego z nieprzemieszczającą się grawitacyjnie zawartością. Z kolei brak mobilności zagęszczonej frakcji żółci stanowi jedną z cech formującej się torbieli zastoinowej błony śluzowej (mukocele; 26, 29).

Pomocne w różnicowaniu niemobilnych konglomeratów żółci od zmian rozrostowych jest badanie dopplerowskie (ryc. 6). Choć nowotwory pęcherzyka żółciowego występują rzadko, przyjmują zróżnicowany obraz, który może stanowić wyzwanie diagnostyczne. Niezależnie od obrazu w skali szarości zmiany te zwykle posiadają bogate unaczynienie (24).

Na uwagę zasługują obserwacje japońskich badaczy, którzy analizie poddali zawartość psich pęcherzyków żółciowych (30). Badacze zasugerowali, że błotko żółciowe i mukocele niekoniecznie muszą stanowić dwie oddzielne jednostki chorobowe, a raczej różne stadia jednej choroby. Spostrzeżenie to oraz możliwość progresji błotka żółciowego do niemobilnego osadu (26) może zmienić podejście do pozornie nieistotnego klinicznie zagęszczenia żółci.

W rzadkich przypadkach w świetle pęcherzyka żółciowego uwiidoczni się ułożone przeciwnie do grawitacji echa dające artefakt dzwonienia (*ring down*) i brudny cień akustyczny. Obraz ten jest spójny z obecnością gazu i może wskazywać na rozedmowe zapalenie pęcherzyka żółciowego (ryc. 7; 31).

Ściana pęcherzyka żółciowego

Podczas oceny ściany pęcherzyka żółciowego uwzględnia się jej grubość, echostrukturę oraz zarys (1). Należy zwrócić również uwagę na jej ciągłość, której brak wskazuje na pęknięcie ściany (32). W opublikowanej w 2023 r. pracy wyznaczono nową normę prawidłowej grubości ściany pęcherzyka żółciowego u psów o masie ciała poniżej 40 kg m.c. (33). Jej wartość graniczna wynosząca 1,3 mm jest znacznie niższa od dotychczas przyjmowanych norm, wedle których grubość ściany prawidłowego pęcherzyka żółciowego osiąga 2 (33, 34) lub 3 mm (35).

U kotów za prawidłową grubość ściany pęcherzyka żółciowego przyjmuje się wartość poniżej 1 mm (36). Grubość równa bądź większa sugeruje chorobę, jednak u zdrowych klinicznie osobników może wynikać z przebytej choroby, skurczu ściany pęcherzyka, wieku lub stanowić nieistotny klinicznie wariant anatomiczny. W praktyce grubszą ścianę stwierdza się również przy niewielkim wypełnieniu pęcherzyka żółciowego (ryc. 4). Z drugiej strony wartość prawidłowa nie pozwala na pełne wykluczenie łagodnego lub przewlekłego zapalenia.

Charakterystyczny obraz, zwany również „objawem halo”, cechuje obrzęk ściany pęcherzyka żółciowego (ryc. 8). Odpowiada mu zgrubienie ściany przebiegające z dwukonturowym wzorem. Centralna, obrzęknięta warstwa ściany przyjmuje niską echogeniczność, z kolei jej skrajne powierzchnie tworzą cienką hiperechogeniczną linię. Obrzęk ściany jest niespecyficznym objawem, który opisuje się u pacjentów z chorobami serca (37), hypoalbuminemią (2), anafilaksją (3) oraz w przebiegu immunozależnej

niedokrwistości hemolitycznej (38). Stwierdza się go także u psów poddanych sedacji z użyciem deksmedetomidyny (39).

Zmiany w zakresie ściany pęcherzyka żółciowego prowadzące do jej pogrubienia mogą również wynikać z procesów proliferacyjnych. Choć nowotwory pęcherzyka żółciowego występują rzadko, należy je uwzględnić w diagnostyce różnicowej, w szczególności u starszych pacjentów. Istotnym prognostykiem odnośnie złośliwości zmian jest ich rozmiar, ze zmianami wielkości powyżej 2 cm sugerującymi proces złośliwy (24). Najczęstszym typem diagnozowanego ultrasonograficznie pierwotnego nowotworu pęcherzyka żółciowego u psów jest rak neuroendokranny, jednak nie sposób odróżnić go sonograficznie od innych typów nowotworów, takich jak mięśniaki gładkokomórkowe, chłoniaki czy gruczolaki. W przypadku nieprzemieszczającej się zawartości pęcherzyka żółciowego zaleca się wykorzystanie badania dopplerowskiego w celu zróżnicowania jej ze zmienioną rozrostowo ścianą.

Zmiany ogniskowe w pęcherzyku żółciowym mogą również wynikać z obecności polipów zapalnych (40). W związku z niedostatkiem badań przeprowadzonych z udziałem zwierząt znaczenie ultrasonografii w ich diagnostyce pozostaje niejasne. U ludzi z kolei ultrasonografia w tym zakresie daje duży odsetek rozpoznania fałszywie dodatnich (41).

Charakterystyczną i stosunkowo często diagnozowaną patologią związaną ze zwyrodnieniową przebudową ściany pęcherzyka żółciowego jest torbiel zastoinowa błony śluzowej (tzw. mucocela), którą histologicznie charakteryzuje rozrost gruczołów wydzielających śluz w obrębie błony śluzowej pęcherzyka oraz nieprawidłowe nagromadzenie śluzu w jego świetle (42). Klasycznie ze wspomnianą jednostką chorobową wiąże się wzór akustyczny „owocu kiwi”, jednak w jej przebiegu obserwować można różne warianty obrazu, w zależności od stopnia nasilenia zmian (ryc. 9). Choi i wsp. (29) zaproponowali 6-stopniową skalę, w której wyróżnili sześć wzorów akustycznych związanych z nasileniem mukoceli: 1) echogeniczna, nieprzemieszczająca się żółć zajmująca światło pęcherzyka; 2) niepełny wzór gwiazdzisty; 3) typowy wzór gwiazdzisty; 4) kombinacja wzoru gwiazdzistego i „owocu kiwi”; 5) wzór „owocu kiwi” ze śladową ilością echogenicznej żółci w części centralnej; 6) wzór „owocu kiwi” bez widocznej żółci w świetle (29).

Dynamiczny rozwój ultrasonografii wymusza potrzebę nieustannej aktualizacji wiedzy. Na bazie publikowanej literatury dokładniejszej ewaluacji poddawane są znane już elementy oceny obrazu ultrasonograficznego oraz proponowane są nowe rozwiązania mające na celu łatwiejszą oraz bardziej powtarzalną ocenę narządów, w tym pęcherzyka żółciowego. Zmianom ulegają również zakresy wartości prawidłowych. Dążyć należy do promowania i wdrażania jak najprostszych, możliwie uniwersalnych i powtarzalnych metod oceny pęcherzyka żółciowego, umożliwiając jego wiarygodną ocenę także osobom o mniejszym doświadczeniu w przeprowadzaniu badań ultrasonograficznych.



Ryc. 9. Pęcherzyk żółciowy psa z pierwszym wariantem obrazu mucoceli wg Choa (nieprzemieszczająca się hiperechogeniczna zawartość)

Piśmiennictwo

- Griffin S.: Feline abdominal ultrasonography: what's normal? What's abnormal? The biliary tree, *J. Feline Med. Surg.* 2019, 21, 429–441.
- Murakami M., Heng H.G., Steinbach S., Sola M.: Ultrasonographic features of gallbladder wall thickening in dogs with hypoalbuminemia, *Vet. Q.* 2023, 43, 1–7.
- Hnatusko A.L., Gicking J.C., Lisciandro G.R.: Anaphylaxis-related hemoperitoneum in 11 dogs, *J. Vet. Emerg. Crit. Care (San Antonio)*, 2021, 31, 80–85.
- Byfield V.L., Callahan Clark J.E., Turek B.J., Bradley C.W., Rondeau M.P.: Percutaneous cholecystocentesis in cats with suspected hepatobiliary disease, *J. Feline Med. Surg.* 2017, 19, 1254–1260.
- Seiler G.S., Cohen E.B., d'Anjou M.A., French J., Gaschen L., Knapp S., Salwei R.M., Saunders H.M.: ACVR and ECVI consensus statement for the standardization of the abdominal ultrasound examination, *Vet. Radiol. Ultrasound* 2022, 63, 661–674.
- Schirrer L., Marín-García P.J., Llobat L.: Feline Polycystic Kidney Disease: An Update, *Vet. Scien.* 2021, 8, 269.
- Sato K., Sakai M., Hayakawa S., Sakamoto Y., Kagawa Y., Kutara K., Teshima K., Asano K., Watari T.: Gallbladder Agenesis in 17 Dogs: 2006–2016, *J. Vet. Intern. Med.* 2018, 32, 188–194.
- Rossi F., Gaschen L., Lang J.: Radiographic diagnosis: Intrathoracic gallbladder in a dog, *Vet. Radiol. Ultrasound* 2003, 44, 652–654.
- Welch B.T.: Peritoneal-pericardial diaphragmatic hernia in a 6-year-old male intact pug dog, *Can. Vet. J.* 2021, 62, 69–72.
- Ramstedt K.L., Center S.A., Randolph J.F., Yeager A.E., Erb H.N., Warner K.L.: Changes in gallbladder volume in healthy dogs after food was withheld for 12 hours followed by ingestion of a meal or a meal containing erythromycin, *Am. J. Vet. Res.* 2008, 69, 647–651.
- Atalan G., Barr F.J., Holt P.E.: Estimation of the volume of the gall bladder of 32 dogs from linear ultrasonographic measurements, *Vet. Rec.* 2007, 160, 118–122.
- Finn-Bodner S.T., Park R.D., Tyler J.W., Twedt D.C., Curtis C.R.: Ultrasonographic determination, in vitro and in vivo, of canine gallbladder volume, using four volumetric formulas and stepwise-regression models, *Am. J. Vet. Res.* 1993, 54, 832–835.
- Diana A., Guglielmini C., Specchi S., Di Tommaso M., Pietra M., Baron Toaldo M., Cipone M.: Ultrasonographic evaluation of preprandial and postprandial gallbladder volume in healthy cats, *Am. J. Vet. Res.* 2012, 73, 1583–1588.
- Penninck D.G., Brisson J.O., Webster C.R.: Sonographic assessment of gallbladder volume in normal cats, *Vet. Radiol. Ultrasound* 2010, 51, 665–666.
- Rahmani V., Molazem M., Jamshidi S., Vali Y., Hanifeh M.: Evaluation of gallbladder volume and contraction index with three-dimensional ultrasonography in healthy dogs, *J. Vet. Med. Scien.* 2015, 77, 1157–1161.
- Ramstedt K.L., Center S.A., Randolph J.F., Yeager A.E., Erb H.N., Warner K.L.: Changes in gallbladder volume in healthy dogs after food was withheld for 12 hours followed by ingestion of a meal or a meal containing erythromycin, *Am. J. Vet. Res.* 2008, 69, 647–651.
- Tsukagoshi T., Ohno K., Tsukamoto, A., Fukushima K., Takahashi M., Nakashima K., Fujino Y., Tsujimoto H.: Decreased gallbladder emptying in dogs with biliary sludge or gallbladder mucocoele, *Vet. Radiol. Ultrasound.* 2012, 53, 84–91.
- Schwarz T.: The liver and gallbladder, w: *BSAVA Manual of Canine and Feline Abdominal Imaging*, British Small Animal Veterinary Association Publication, 2009, 12, 144–156.
- Spain H.N., Penninck D.G., Thelen M.: Ultrasonographic prevalence and proposed morphologic classification of bilobed gallbladder in cats, *J. Feline Med. Surg.* 2022, 24, 986–993.
- Moentk J., Biller D.S.: Bilobed gallbladder in a cat: Ultrasonographic appearance, *Vet. Radiol. Ultrasound* 1993, 34, 354–356.

21. Boyden E.A.: The accessory gallbladder – An embryological and comparative study of aberrant biliary vesicles occurring in man and the domestic mammals, *Am. J. Anat.* 1926, **38**, 177–231.
22. Woods K.S., Brisson B.A., Defarges A.M., Oblak M.L.: Congenital duplex gallbladder and biliary mucocele associated with partial hepatic cholestasis and cholelithiasis in a cat, *Can. Vet. J.* 2012, **53**, 269–273.
23. Moores A.L., Gregory S. P.: Duplex gall bladder associated with cholelithiasis, cholecystitis, gall bladder rupture and septic peritonitis in a cat, *J. Small Anim. Pract.* 2007, **48**, 404–409.
24. MacLeod A. N., Reichle J. K., Szabo D., Cohen E. B., Artiles C., Fulkerson, C. V., Kurihara, M., Mattoon J.: Ultrasonographic Appearance of Gallbladder Neoplasia in 14 Dogs and 1 Cat, *Vet. Radiol. Ultrasound* 2023, **64**, 537–545.
25. Cook A.K., Jambhekar A.V., Dylewski A.M.: Gallbladder Sludge in Dogs: Ultrasonographic and Clinical Findings in 200 Patients, *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2016, **52**, 125–131.
26. DeMonaco S.M., Grant D.C., Larson M.M., Panciera D.L., Leib M.S.: Spontaneous Course of Biliary Sludge Over 12 Months in Dogs with Ultrasonographically Identified Biliary Sludge, *J. Vet. Intern. Med.* 2016, **30**, 771–778.
27. Harran N., d'Anjou M.A., Dunn M., Beauchamp G.: Gallbladder sludge on ultrasound is predictive of increased liver enzymes and total bilirubin in cats, *Can. Vet. J.* 2011, **52**, 999–1003.
28. Villm J., DeMonaco S., Larson M.: Prevalence of gallbladder sludge and associated abnormalities in cats undergoing abdominal ultrasound, *Vet. Radiol. Ultrasound* 2022, **63**, 601–608.
29. Choi J., Kim A., Keh S., Oh J., Kim H., Yoon J.: Comparison between ultrasonographic and clinical findings in 43 dogs with gallbladder mucoceles, *Vet. Radiol. Ultrasound* 2014, **55**, 202–207.
30. Mizutani S., Torisu S., Kaneko Y., Yamamoto S., Fujimoto S., Ong B.H., Naganobu K. Retrospective analysis of canine gallbladder contents in biliary sludge and gallbladder mucoceles, *J. Vet. Med. Sci.* 2017, **79**, 366–374.
31. Inoue H., Sunahara H., Tani K., Iseri T., Horikirizono H., Itamoto K., Itoh H., Nakaichi M.: Emphysematous Cholecystitis in a Dog with Damage to the Gallbladder Wall, *Jpn. J. Vet. Anaesth. Surg.* 2020, **51**, 41–45.
32. Wilson K., Powers D., Grasperge B., Liu C.C., Granger L.A.: Dogs with biliary rupture based on ultrasound findings may have normal total serum bilirubin values, *Vet. Radiol. Ultrasound* 2021, **62**, 236–245.
33. Nyland T.G., Larson M.M., Mattoon J.S.: Chapter 9 liver, w: Mattoon J.S., Nyland T.G. (red.), *Small Animal Diagnostic Ultrasound*, 3rd ed. St. Louis: W.B. Saunders; 2015: 332–399.
34. Kealy J.K., McAllister H., Graham J.P.: *Diagnostic Radiology and Ultrasonography of the Dog and Cat*, London, UK: Elsevier Health Sciences, 2010.
35. Spaulding K.A.: Ultrasound corner gallbladder wall thickness, *Vet. Radiol. Ultrasound* 1993, **34**, 270–272.
36. Hittmair K.M., Vielgrader H.D., Loupal G.: Ultrasonographic evaluation of gallbladder wall thickness in cats, *Vet. Radiol. Ultrasound* 2001, **42**, 149–155.
37. Liscandro G.R., Gambino J.M., Liscandro S.C.: Thirteen dogs and a cat with ultrasonographically detected gallbladder wall edema associated with cardiac disease, *J. Vet. Intern. Med.* 2021, **35**, 1342–1346.
38. Andres M., Hostnik E., Green E., Langston C., Parker V. J., Gilor C., Rudinsky A.J.: Diagnostic utility of thoracic radiographs and abdominal ultrasound in canine immune-mediated hemolytic anemia, *Can. Vet. J.* 2019, **60**, 1065–1071.
39. Seitz M.A., Lee A.M., Woodruff K.A., Thompson A.C.: Sedation with dexmedetomidine is associated with transient gallbladder wall thickening and peritoneal effusion in some dogs undergoing abdominal ultrasonography, *J. Vet. Intern. Med.* 2021, **35**, 2743–2751.
40. Imaging Features of Gallbladder Sessile Polyp Confirmed by Contrast-Enhanced Ultrasonography and Dynamic Computed Tomography in a Dog With Asymptomatic Chronic Cholecystitis, *Front. Vet. Scien.* 2022, **9**, 836414.
41. Martin E., Gill R., Debru E.: Diagnostic accuracy of transabdominal ultrasonography for gallbladder polyps: systematic review, *Can. J. Surg.* 2018, **61**, 200–207.
42. Kesimer M., Cullen J., Cao R., Radicioni G., Mathews K. G., Seiler G., Gokin, J.L.: Excess Secretion of Gel-Forming Mucins and Associated Innate Defense Proteins with Defective Mucin Un-Packaging Underpin Gallbladder Mucocele Formation in Dogs, *PLoS ONE* 2015, **10**, e0138988.

Lek.wet. Michał Gruss, e-mail: Michał.Gruss@gmail.com

Ocena kompetencji laboratoriów urzędowych w zakresie identyfikacji gatunkowej DNA zwierzęcego w paszach

Martyna Skowronek, Monika Mazur-Frejowska, Anna Weiner, Krzysztof Kwiatek

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

Evaluation of the competence of official control laboratories for animal species DNA identification in feed

Skowronek M., Mazur-Frejowska M., Weiner A., Kwiatek K., Department of Hygiene of Animal Feedingstuffs, National Veterinary Research Institute in Puławy

The purpose of the study was to present principles of organization and evaluation of research results proficiency in detecting and identifying ruminant, pork and poultry DNA by using real-time PCR in feeds, organized by the National Reference Laboratory (NRL) in 2022. All laboratories participating in the proficiency tests obtained very good results (tested characteristics were achieved at the level of 100%), in detecting and identifying ruminant DNA, pork DNA and poultry DNA in feeds. This indicates a high level of competence of laboratories in this area and proves a very high level of skills of the staff performing laboratory tests.

Keywords: proficiency testing, real-time PCR, feed, animal species DNA.

Istnieje wiele dowodów naukowych wskazujących na powiązanie gąbczastej encefalopatii bydła (BSE) ze stosowaniem mączek mięsno-kostnych (MBM) w żywieniu przeżuwaczy. Z tego względu wprowadzono szereg zakazów dotyczących stosowania białek zwierzęcych w żywieniu zwierząt gospodarskich (1, 2, 3). W wyniku tych ograniczeń prawnych przez wiele lat mączka rybna była głównym źródłem przetworzonego białka zwierzęcego w żywieniu zwierząt gospodarskich.

W 2013 r. zapoczątkowano stopniowe znoszenie zakazu paszowego w ramach, którego do żywienia zwierząt akwakultury dopuszczone zostało przetworzone białko pochodzenia wieprzowego i drobiowego (4). Ponadto, w 2017 r., umożliwiono wykorzystanie PAP owadziego w żywieniu trzody chlewnej oraz drobiu (5). Następnie w 2021 r., zgodnie z Rozporządzeniem Komisji (UE) 2021/1372 z dnia 17 sierpnia 2021 r. zmieniającym załącznik IV do rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 999/2001, dokonano dalszego uchylecia zakazu paszowego, co

w praktyce oznaczało możliwość krzyżowego stosowania PAP oraz kolagenu i żelatyny w żywieniu zwierząt gospodarskich z wykluczeniem przeżuwaczy (6).

W tej nowej sytuacji prawnej niezbędnym stało się opracowanie i wdrożenie odpowiednich metod analitycznych umożliwiających właściwą kontrolę przestrzegania zasad uchylonego zakazu paszowego na podstawie Rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 999/2001 z dnia 22 maja 2001 r. ustanawiającego zasady dotyczące zapobiegania, kontroli i zwalczania niektórych przenośnych gąbczastych encefalopatii (7, 8). Zgodnie z obowiązującym stanem prawnym metoda mikroskopowa powinna być stosowana do wykrywania obecności PAP, natomiast metoda real-time PCR do identyfikacji gatunkowej (9).

W celu potwierdzenia kompetencji i zapewnienia właściwej jakości pracy laboratorium urzędowe zobowiązane są do uczestniczenia w badaniach biegłości (PT) organizowanych przez laboratoria referencyjne w danym obszarze, zgodnie z Rozporządzeniem Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2017/625 z dnia 15 marca 2017 r., co obejmuje także wykrywanie i identyfikację gatunkową PAP w paszach (10).

W związku z powyższym, celem niniejszej pracy jest przedstawienie zasad organizacji i oceny wyników badań biegłości w zakresie identyfikacji DNA przeżuwaczy, wieprzowego oraz drobiowego metodą real-time PCR w paszach organizowanych w 2022 r. przez Krajowe Laboratorium Referencyjne.

Organizator badań

Zakład Higieny Pasz Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach (ZHS PIWet-PIB) pełni rolę Krajowego Laboratorium Referencyjnego (KLR) w zakresie wykrywania i identyfikacji przetworzonego białka zwierzęcego w paszach. Jednym z zadań ZHS jest organizacja badań biegłości dla laboratoriów regionalnych (11). Obowiązek uczestnictwa w badaniach biegłości przeprowadzanych przez krajowe laboratorium referencyjne, określa Ustawa z dnia 29 stycznia 2004 r. o Inspekcji Weterynaryjnej (Dz.U. z 2004 r. nr 33 poz. 287 z późn. zm.; 12). Od 2016 r. organizowane są badania biegłości w zakresie identyfikacji DNA białka przeżuwaczy w paszach. Natomiast w okresie od 31 marca 2022 do 20 kwietnia 2022 r. po raz pierwszy przeprowadzono badania biegłości obejmujące identyfikację

DNA przeżuwaczy, wieprzowego i drobiowego w paszach dla czterech Pracowni Zakładów Higieny Weterynaryjnej (ZHW).

Warto dodać, że organizator PT – Zakład Higieny Pasz PIWet-PIB corocznie potwierdza swoje kompetencje w przedmiotowym zakresie poprzez udział w analogicznych badaniach przeprowadzonych przez Wspólnotowe Laboratorium Referencyjne ds. białka zwierzęcego (EURL-AP, Gembloux, Belgia).

Materiał i metody

W pierwszym etapie w KLR przygotowano i poddano analizie materiały paszowe wybrane do badań biegłości z zastosowaniem metody mikroskopowej oraz real-time PCR w kierunku identyfikacji DNA białka przeżuwaczy, wieprzowego i drobiowego. Przygotowany materiał do badań stanowiły: mączka rybna, biskopt mielony BABBEN, plazma wieprzowa, hemoglobina wieprzowa, plazma drobiowa, przetworzone białko drobiowe (PAP) oraz mleko w proszku.

W kolejnym etapie po pozytywnej weryfikacji (tab. 1) przedmiotowe materiały paszowe zostały dokładnie wymieszane, a następnie podzielono je na odpowiednie porcje i przeprowadzono fortyfikację próbek nr 1–6 w następujący sposób:

1. 20,00 g mączki rybnej – próbka kontrolna, fortyfikacja 0%;
2. 20,00 g mączki rybnej – próbka kontrolna, fortyfikacja 0%;
3. 19,98 g biskoptu mielonego BABBEN + 0,02 g plazmy wieprzowej, fortyfikacja 0,1%;
4. 19,98 g plazmy wieprzowej + 0,02 g przetworzonego białka drobiowego, fortyfikacja 0,1%;
5. 19,98 g plazmy drobiowej + 0,02 g biskoptu mielonego BABBEN, fortyfikacja 0,1%;
6. 19,96 g biskoptu mielonego BABBEN + 0,02 g przetworzonego białka drobiowego + 0,02 g hemoglobiny wieprzowej, fortyfikacja 0,2%.

Następnie przygotowano pojedyncze zestawy analityczne składające się z sześciu próbek w szczelnie zamkniętych butelkach plastikowych o tej samej 20-gramowej masie i poziomie fortyfikacji.

Do badań biegłości w zakresie identyfikacji DNA przeżuwaczy, wieprzowego i drobiowego w paszach metodą real-time PCR zostały wyselekcjonowane cztery laboratoria ZHW, które otrzymały odpowiednie zestawy przygotowanych uprzednio próbek.

Tabela 1. Wyniki badania próbek materiałów paszowych wykorzystanych do badań biegłości z zastosowaniem metody mikroskopowej i real-time PCR

Rodzaj materiału	Wyniki badania metodą mikroskopową	Wyniki badania metodą real-time PCR		
		DNA białka przeżuwaczy	DNA białka wieprzowego	DNA białka drobiowego
Mączka rybna	stwierdzono obecność fragmentów ości, łusek, skrzeli	ujemny	ujemny	ujemny
Biskopt mielony BABBEN	brak fragmentów pochodzenia zwierzęcego	dodatni	ujemny	ujemny
Plazma wieprzowa	stwierdzono obecność elementów plazmy	ujemny	dodatni	ujemny
Hemoglobina wieprzowa	stwierdzono obecność elementów plazmy	ujemny	dodatni	ujemny
Plazma drobiowa	stwierdzono obecność plazmy	ujemny	ujemny	dodatni
Przetworzone białko drobiowe	stwierdzono obecność fragmentów kości zwierząt lądowych	ujemny	ujemny	dodatni
Mleko w proszku	stwierdzono obecność elementów mleka	dodatni	ujemny	ujemny

Analizy w zakresie wykrywania PAP i identyfikacji gatunkowej laboratoria prowadziły zgodnie z procedurą badawczą opracowaną na podstawie Rozporządzenia Komisji (UE) nr 51/2013 z dnia 16 stycznia 2013 r. zmieniającym rozporządzenie (WE) nr 152/2009 w odniesieniu do metod analitycznych oznaczania składników pochodzenia zwierzęcego do celów urzędowej kontroli pasz, wytycznych EURL-AP zawartych w procedurach badań umieszczonych na stronie internetowej, a także z uwzględnieniem zaleceń KLR przekazanych podczas spotkania organizacyjnego (13, 14, 15).

Jednym z etapów badania było wykonanie kalibracji i oznaczenie wartości cut-off. Kalibracje zostały przeprowadzone przy użyciu trzech rodzajów kalibrantów zawierających DNA plazmidowe przeżuwaczy, wieprzowe i drobiowe na trzech poziomach (640, 160, 40 kopii). Każdy poziom był sprawdzany jednorazowo w 12 powtórzeniach. Taka analiza była przeprowadzana czterokrotnie dla każdego z gatunków. W następnej kolejności otrzymane wartości *ct* dla każdego kalibranta wprowadzono do odpowiedniego arkusza kalkulacyjnego i obliczono wartość cut-off oraz liczbę kopii dla danej wartości cut-off. Wartość cut-off stanowiła limit graniczny, który różnicuje wyniki na dodatnie i ujemne. Konieczne było uzyskanie przynajmniej dziewięciu kopii dla wartości cut-off w przypadku identyfikacji DNA przeżuwaczy i drobiowego, co najmniej pięciu kopii dla wartości cut-off w przypadku identyfikacji DNA wieprzowego.

Badanie homogeniczności

Jednorodność została określona w wyniku badania dwóch losowo wybranych zestawów próbek analizowanych z wykorzystaniem metody mikroskopowej w kierunku obecności PAP oraz metody real-time PCR w kierunku identyfikacji DNA przetworzonego białka przeżuwaczy, wieprzowego i drobiowego.

Analiza statystyczna wyników badań

Stosowane metody wykrywania i identyfikacji DNA przeżuwaczy, wieprzowego oraz drobiowego mają z zasady charakter jakościowy, w których kontrolowane były następujące parametry:

- specyficzność – zdolność metody do niewykrywania analitu, gdy nie ma go w próbce;
- czułość – zdolność metody do wykrycia czynnika wtedy, kiedy znajduje się w badanej próbce;
- dokładność – stopień zgodności między wynikiem badania, a przyjętą wartością odniesienia.

specyficzność: $SP = \frac{NA}{N} \times 100\%$

czułość: $SE = \frac{PA}{N} \times 100\%$

dokładność: $AC = \frac{(PA + NA)}{N} \times 100\%$

przedziały ufności: $CI = p \pm 2 \sqrt{\frac{p(1-p)}{n}}$ $zn = N, N_+, N_-$

odpowiednio dla *p* (w%) = *AC, SE, SP*

gdzie:

- PA – liczba próbek pozytywnych ocenionych w badaniu jako pozytywne
- ND – liczba próbek pozytywnych ocenionych w badaniu jako negatywne
- NA – liczba próbek negatywnych ocenionych w badaniu jako negatywne
- PD – liczba próbek negatywnych ocenionych w badaniu jako pozytywne
- N – ogólna liczba próbek (suma NA + PA + PD + ND)
- N- – ogólna liczba ujemnych wyników uzyskanych metodą odniesienia (suma NA + PD)
- N+ – ogólna liczba dodatnich wyników uzyskanych metodą odniesienia (suma PA + ND)

Wyniki wpisywano w formularzu przedstawionym poniżej.

		Rzeczywistość		
		+	-	suma
Test	+	PA	PD	a
	-	ND	NA	b
suma		N+	N-	N

Kryteria programu

Na podstawie otrzymanych wyników określano wartości parametrów metody real-time PCR, a mianowicie: specyficzność, czułość i dokładność, które odniosły się do identyfikacji DNA białka przeżuwaczy, wieprzowego i drobiowego. Jako granicę kontrolną ostrzegawczą przyjęto wartość $\geq 90\%$, a jako granicę kontrolną akceptacji wyników $\leq 60\%$.

Wyniki i omówienie

Udział w badaniach biegłości umożliwia niezależną zewnętrzną ocenę wiarygodności uzyskiwanych wyników oraz stanowi bardzo ważny element potwierdzający kompetencje laboratorium. Stanowi to formalny wymóg Polskiego Centrum Akredytacji (PCA) w procesie uzyskiwania i poszerzania zakresu akredytacji w odniesieniu do urzędowych laboratoriów uczestniczących w kontroli pasz. Dzięki uczestnictwie w badaniach PT zapewniona jest również współpraca pomiędzy Krajowym Laboratorium Referencyjnym a urzędowymi laboratoriami ZHW. W efekcie tego rodzaju postępowania uzyskuje się wysoki poziom prowadzonych badań urzędowych i ich należytą wiarygodność.

Wszystkie laboratoria uczestniczące w badaniach biegłości przekazały wyniki w wyznaczonym terminie.

W przeprowadzonych badaniach PT wykazano, że wszystkie cztery laboratoria uczestniczące w programie wykazały się odpowiednim opanowaniem i wdrożeniem weryfikowanych metod w trakcie prowadzonych analiz dostarczonych próbek.

Z danych przedstawionych w **tab. 1** wynika, że materiały wybrane do badań PT posiadały odpowiedni skład zgodnie z przyjętymi założeniami. Ponadto przeprowadzone badania homogeniczności dwóch zestawów próbek potwierdziły właściwy skład analitów (**tab. 2**). Otrzymane wyniki wskazały więc, że próbki zostały przygotowane prawidłowo i można było się nimi posłużyć przy wykonywaniu badań biegłości.

Tabela 2. Wyniki badania homogeniczności próbek z zastosowaniem metody mikroskopowej i real-time PCR

Kod	Nr próbki	Skład próbki	Wyniki badania metodą mikroskopową	Wyniki badania metodą real-time PCR		
				DNA białka przeżuwaczy	DNA białka wieprzowego	DNA białka drobiowego
5	23	mączka rybna	stwierdzono obecność fragmentów ości, łusek, skrzeli	ujemny	ujemny	ujemny
	33	mączka rybna	stwierdzono obecność fragmentów ości, łusek, skrzeli	ujemny	ujemny	ujemny
	44	biszkopt mielony BABBEN + plazmy wieprzowa	stwierdzono obecność elementów plazmy i mleka	dodatni	dodatni	ujemny
	18	plazma wieprzowa + przetworzone białko drobiowe	stwierdzono obecność fragmentów kości zwierząt lądowych oraz elementów plazmy	ujemny	dodatni	dodatni
	14	plazma drobiowa + biszkopt mielony BABBEN	stwierdzono obecność elementów plazmy i mleka	dodatni	ujemny	dodatni
	53	biszkopt mielony BABBEN + przetworzone białko drobiowe + hemoglobina wieprzowa	stwierdzono obecność fragmentów kości zwierząt lądowych oraz elementów plazmy, hemoglobiny i mleka	dodatni	dodatni	dodatni
6	7	mączka rybna	stwierdzono obecność fragmentów ości, łusek, skrzeli	ujemny	ujemny	ujemny
	59	mączka rybna	stwierdzono obecność fragmentów ości, łusek, skrzeli	ujemny	ujemny	ujemny
	41	biszkopt mielony BABBEN + plazmy wieprzowa	stwierdzono obecność elementów plazmy i mleka	dodatni	dodatni	ujemny
	21	plazma wieprzowa + przetworzone białko drobiowe	stwierdzono obecność fragmentów kości zwierząt lądowych oraz elementów plazmy	ujemny	dodatni	dodatni
	12	plazma drobiowa + biszkopt mielony BABBEN	stwierdzono obecność elementów plazmy i mleka	dodatni	ujemny	dodatni
	4	biszkopt mielony BABBEN + przetworzone białko drobiowe + hemoglobina wieprzowa	stwierdzono obecność fragmentów kości zwierząt lądowych oraz elementów plazmy, hemoglobiny	dodatni	dodatni	dodatni

Na podstawie wyników nadesłanych przez uczestników badań biegłości określono wartości parametrów dotyczących specyficzności, czułości i dokładności, które zawarto w tab. 3. Na podstawie analizy otrzymanych wyników badań z czterech laboratoriów ZHW stwierdzono, że uzyskane wartości były prawidłowe, a oznaczane cechy zostały określone na poziomie: dokładność – 100%, czułość – 100% i specyficzność – 100% zgodnie z danymi zawartymi w tab. 3.

Ponadto należy podkreślić, że wszyscy uczestnicy osiągnęli wymagane min. dziewięć kopii (wartości wahały się w zakresie od 10,09 do 11,28) w odniesieniu dla wartości cut-off w przypadku identyfikacji DNA przeżuwaczy. W przypadku kalibracji dla DNA białka wieprzowego uczestnicy nie spełnili wymaganego kryterium przynajmniej pięć kopii. Wartości te zawierały się bowiem w przedziale od 3,15 do 3,85. Natomiast w przypadku kalibracji dla DNA białka drobiowego w dwóch laboratoriach (oznaczone kodami 2 i 4) nie przeprowadzono reakcji z powodu opóźnienia realizacji zamówienia. Pozostałe dwa laboratoria (kod 1 i 3) osiągnęły wartości kryterium powyżej dziewięciu kopii, otrzymane wartości mieściły się w przedziale od 10,49 do 11,03. Należy podkreślić, że pomimo tego uczestnicy nie uzyskali

wyników fałszywie ujemnych w badaniach próbek podstawionych. Liczbę kopii i wartości cut-off, które uzyskano przez uczestników podczas kalibracji przedstawiono w tab. 4.

Podsumowując, biorąc pod uwagę przedstawione rezultaty i komentarze można stwierdzić, że wszystkie cztery laboratoria (100%) uczestniczące w badaniach biegłości uzyskały wyniki bardzo dobre (badane cechy osiągnięto na poziomie 100%) w zakresie wykrywania i identyfikacji DNA przeżuwaczy, DNA wieprzowego i DNA drobiowego w paszach. Wskazuje to na wysoki poziom kompetencji laboratoriów w tym zakresie oraz świadczy o bardzo wysokim poziomie umiejętności personelu wykonującego badania laboratoryjne, a w konsekwencji wskazują

Tabela 3. Parametry metody jakościowej, określone na podstawie otrzymanych wyników od uczestników badań biegłości oznaczonych kodami od 1 do 4

KOD	Specyficzność	Czułość	Dokładność
1	100%	100%	100%
2	100%	100%	100%
3	100%	100%	100%
4	100%	100%	100%

Tabela 4. Liczba kopii oraz wartości cut-off otrzymane przez uczestników badania

Kod	Liczba kopii dla cut-off			Cut-off			Wyniki fałszywe
	DNA białka przeżuwaczy	DNA białka wieprzowego	DNA białka drobiowego	DNA białka przeżuwaczy	DNA białka wieprzowego	DNA białka drobiowego	
1	10,09	3,28	11,03	36,74	38,45	35,92	nie stwierdzono
2	11,07	3,85	-	35,55	39,65	-	nie stwierdzono
3	11,28	3,55	10,49	35,85	41,18	39,94	nie stwierdzono
4	10,53	3,15	-	34,67	42,57	-	nie stwierdzono

na wiarygodność wyników wykonywanych laboratoryjnych badań urzędowych w zakresie wykrywania i identyfikacji gatunkowej PAP w paszach.

Piśmiennictwo

1. Decyzja Komisji 2001/9 oraz Decyzja Komisji 2001/165 w sprawie skażeń krzyżowych pasz dla bydła.
2. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1069/2009 z 21 października 2009 r. określające przepisy sanitarne dotyczące produktów ubocznych pochodzenia zwierzęcego, nieprzeznaczonych do spożycia przez ludzi, i uchylające rozporządzenie (WE) nr 1774/2002 (rozporządzenie o produktach ubocznych pochodzenia zwierzęcego; Dz.U.L 300/1, 14.11.2009).
3. Rozporządzenie Komisji (UE) nr 142/2011 z 25 lutego 2011 r. w sprawie wykonania rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1069/2009 określającego przepisy sanitarne dotyczące produktów ubocznych pochodzenia zwierzęcego, nieprzeznaczonych do spożycia przez ludzi, oraz w sprawie wykonania dyrektywy Rady 97/78/WE w odniesieniu do niektórych próbek i przedmiotów zwolnionych z kontroli weterynaryjnych na granicach w myśl tej dyrektywy (Dz.U.L 54/1, 26.02.2011 z późn. zm.).
4. Rozporządzenie Komisji (UE) nr 56/2013 z 16 stycznia 2013 r. zmieniające załączniki I i IV do rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 999/2001 ustanawiającego zasady dotyczące zapobiegania, kontroli i zwalczania niektórych przenośnych gąbczastych encefalopatii (L 21/3, 24.01.2013).
5. Rozporządzenie Komisji (UE) 2017/893 z dnia 24 maja 2017 r. zmieniające załączniki I i IV do rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 999/2001 oraz załączniki X, XIV i XV do rozporządzenia Komisji (UE) nr 142/2011 w odniesieniu do przepisów dotyczących przetworzonego białka zwierzęcego (Dz.U.L 138/92, 25.05.2017).
6. Rozporządzenie Komisji (UE) 2021/1372 z dn. 17 sierpnia 2021 r. zmieniające załącznik IV do rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 999/2001 w odniesieniu do zakazu karmienia zwierząt gospodarskich innych niż przeżuwacze, innych niż zwierzęta futerkowe, białkiem pochodzącym od zwierząt (Dz.U.L 295/1, 18.08.2021).
7. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 999/2001 z dnia 22 maja 2001 r. ustanawiające przepisy w zakresie zapobiegania, zwalczania oraz likwidacji pewnych zakaźnych encefalopatii gąbczastych (Dz.U.L 147, 31.05.2001 z późn. zm.).
8. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1234/2003 z 10 lipca 2003 r., zmieniające załączniki I, IV i XI do rozporządzenia (WE) nr 999/2001 Parlamentu Europejskiego i Rady oraz rozporządzenie (WE) nr 1326/2001 w odniesieniu do pasażowalnych encefalopatii gąbczastych oraz żywienia zwierząt (Dz.U.L 173, 11.07.2003).
9. Weiner A., Kwiatek K., Paprocka I.: *Przewodnik wykrywania w paszach składników przetworzonego białka zwierzęcego i owadziego metodą mikroskopową*, Puławy 2021.
10. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2017/625 z dnia 15 marca 2017 r. w sprawie kontroli urzędowych i innych czynności urzędowych przeprowadzanych w celu zapewnienia stosowania prawa żywnościowego i paszowego oraz zasad dotyczących zdrowia i dobrostanu zwierząt, zdrowia roślin i środków ochrony roślin, zmieniające rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 999/2001, (WE) nr 396/2005, (WE) nr 1069/2009, (WE) nr 1107/2009, (UE) nr 1151/2012, (UE) nr 652/2014, (UE) 2016/429 i (UE) 2016/2031, rozporządzenia Rady (WE) nr 1/2005 i (WE) nr 1099/2009 oraz dyrektywy Rady 98/58/WE, 1999/74/WE, 2007/43/WE, 2008/119/WE i 2008/120/WE, oraz uchylające rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 854/2004 i (WE) nr 882/2004, dyrektywy Rady 89/608/EWG, 89/662/EWG, 90/425/EWG, 91/496/EWG, 96/23/WE, 96/93/WE i 97/78/WE oraz decyzję Rady 92/438/EWG (Dz.U.L 95/1, 07.04.2017).
11. Rozporządzeniem Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 18 kwietnia 2012 r. w sprawie krajowych laboratoriów referencyjnych (Dz.U. poz. 480 z późn. zm.).
12. Ustawa o Inspekcji Weterynaryjnej z 29 stycznia 2004 r. (Dz.U. z 2004 r. nr 33 poz. 287 z późn. zm.).
13. EURL-AP Standard Operating Procedure Detection of ruminant DNA in feed using real-time PCR (<http://eurl.craw.eu/img/page/sops/EURL-AP%20SOP%20Ruminant%20PCR%20V1.1.pdf>).
14. EURL-AP Standard Operating Procedure Detection of pig DNA in feed using real-time PCR (<https://www.eurl.craw.eu/wp-content/uploads/2021/09/EURL-AP-SOP-Poultry-PCR-V1.0.pdf>).
15. EURL-AP Standard Operating Procedure Detection of poultry (chicken and turkey) DNA in feed using real-time PCR (<https://www.eurl.craw.eu/wp-content/uploads/2021/09/EURL-AP-SOP-Poultry-PCR-V1.0.pdf>).

Mgr Martyna Skowronek,
e-mail: Martyna.Skowronek-Syroka@piwet.pulawy.pl

Weterynaria w czasach starożytnego Rzymu. Część I. Weterynaria w literaturze rzymskiej

Zbigniew Bernacki

Starożytność należy do tych okresów historii Europy, dla których mamy stosunkowo skąpą dokumentację. Mimo znacznej liczby zachowanych papirusów i pergaminów, to jak na 1000 lat historii rzymskiej jest ich niewiele. Zwoje papirusowe były stosunkowo nietrwałe i kruche, a ich żywot w warunkach europejskich oblicza się na 200 lat. Tylko w zupełnie wyjątkowych warunkach, przede wszystkim egipskich piasków i suchego klimatu, mogły przetrwać nawet do naszych czasów. Pewną liczbę papirusów odkryto w ostatnich dziesięcioleciach w Palestynie, w grobach nekropolii starożytnych miast greckich czy w zgłonych zwojach znalezionych w Herkulanum, z których jedynie część udało się rozwinąć i odczytać (6). Były trzy gatunki papirusu, najlepszy nazywano augustowskim, drugi otrzymał nazwę od imienia żony cesarza, Liwii – papirus liwiański, trzeci, najgorszy, to tzw. papirus hieratyczny. Ponieważ cienkość papirusu augustowskiego sprawiała, że litery przebijały

na drugą stronę, zaczęto kleić dwa pierwsze gatunki papirusu i nazwano go klaudyjskim. Zwoje papirusowe (*volumen*) były masowo przepisywane przez liczne zakłady wydawnicze, które zatrudniały całe rzesze kopistów – przepisywaczy. Otrzymywali oni wynagrodzenie na zasadach stychometrii – obliczenia według liczby wierszy, wprowadzonej w czasach Nerona. Mocą dekretu Dioklecjana z 301 r. podstawą obliczeń stanowiło 100 wierszy. Zwoje, zależnie od tekstu, były dłuższe lub krótsze i dochodziły do 8–10 m, o szerokości 20–44 cm (bywały jeszcze węższe). Zwijane były na drążku z zagiętymi końcami zwanym *umbilicus*. Przechowywane były w odpowiednich futerałach lub skrzynkach, na zewnątrz wisiała kartka z wypisanym tytułem – *index*. Z czasem zaczęto używać pergaminu (odpowiednio wyprawiona skóra cielęca), który wynaleziono w III wieku p.n.e. w mieście Pergamonie w Azji Mniejszej (stąd jego nazwa). Początkowo bardzo kosztowny, używany podobnie

jak papirus w formie zwoju, na szeroką skalę stosowany dopiero w późnej starożytności i w średniowieczu. Był to materiał niezmiernie trwały, doceniony dopiero, kiedy zaczęto go ciąć na karty i łączyć je w formie książki – *codices*. Przez całą starożytność występują obok siebie zwoj – *volumen* i tom – *codex* (2, 5). W Rzymie działały liczne księgarnie i biblioteki. Były również znaczące prywatne księgozbiory. Przykładowo wielki księgozbiór miał uczonego encyklopedysta Terencjusz Warron. Do księgarń wchodziła zainteresowani, rozwijali woluminy i przeglądali pierwsze wiersze utworu, gdzie często był portret autora książki. Słynne były biblioteki, założona przez Oktawiana Augusta w 28 r. p.n.e. *Bibliotheca Palatina*, przy świątyni Apollina na Palatynie (spłonęła w 64 r.) i powstała w 23 r. p.n.e. *Bibliotheca Octavia* na Polu Marsowym (spłonęła w 80 r.) czy tzw. *Bibliotheca Ulpia* na Forum Trajana. Za Konstancy Wielkiego było w Rzymie 28 bibliotek. Biblioteki w miastach italskich i na prowincjach powstawały przeważnie dzięki hojności zamożnych obywateli (5). Przytłaczająca większość tekstów antycznych dotarła do nas w postaci pergaminowych rękopisów średniowiecznych, przeważnie po reformie pisma książkowego, jaka miała miejsce na łacińskim Zachodzie ok. 800 r. Przetrwanie literatury antycznej uzależnione było od jej popularności, poczytności i liczby odpisów. Jednak często przetrwanie dzieł starożytnych zależało od przypadku. Decydujące przemiany w dziedzinie czytelnictwa miały miejsce u schyłku antyku. Kryzys cywilizacji antycznej w drugiej połowie III wieku, w związku z najazdami barbarzyńców i rozwijającym się chrześcijaństwem, spowodował stopniowe zawężenie środowisk czytelniczych. Proces ten nie był gwałtowny. Trwał co najmniej kilka generacji, ale skutki jego były fatalne dla nauki i kultury rzymskiej. Najwięcej zachowało się tekstów literackich oraz literatury fachowej, czytanej ze względów czysto praktycznych, takich jak m.in. pisma medyczne i agronomiczne. Piśmiennictwo medyczne poczynając od V i IV wieku p.n.e. cieszyło się ogromnym zainteresowaniem. To co zachowało się z dorobku greckich lekarzy z V i IV wieku p.n.e., utworzyło zrab zbioru zw. *Corpus Hippocrateum* – pisma Hippokratesa, ciszącego się aż po czasy nowożytne niezmiennym powodzeniem. Przetrwała również część dorobku z okresu cesarstwa rzymskiego, przede wszystkim pisma Galena z II wieku n.e. Dzieła medyczne dotarły do nas w ogromnej liczbie kopii. Wielką popularnością cieszyły się również traktaty rolnicze, takie jak zachowane: Katona *De agricultura* czy Warrona i Kolumelli *De re rustica* (6).

Głównie w dziełach rolniczych zachowały się fragmentarycznie wiadomości o chorobach zwierząt i ich leczeniu. Jednak ponieważ nie były pisane przez lekarzy weterynarii, daleko im do fachowego opisu. Leczeniem zwierząt zajmowali się przeważnie ludzie wolni albo niewolnicy, sprowadzani z Grecji, którzy szybko dorabiali się majątku i stawali się wyzwoleńcami. Często ich wiedza przechodziła z ojca na syna i stanowiła swego rodzaju tajemnicę zawodową i rodzinną (5). Zachowane dzieła dotyczące wyłącznie weterynarii pochodzą dopiero z IV i V wieku n.e. Najważniejsze to

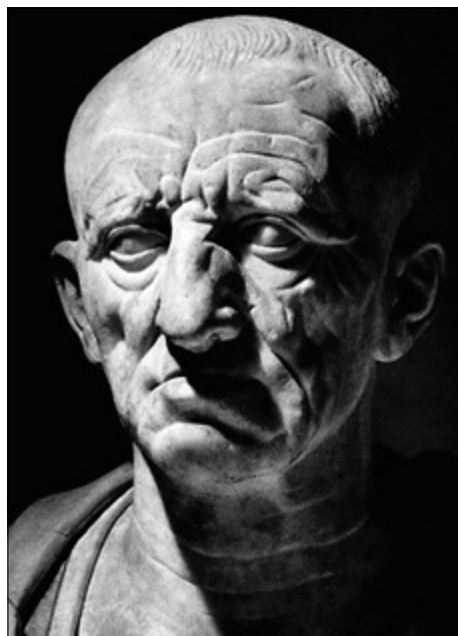
napisana w V wieku *Mulomedicina* autorstwa Publiusza Wegecjusza, wydana w czterech księgach (2). Stanowiła od XVI wieku podstawę wykształcenia lekarzy zajmujących się leczeniem zwierząt (1). Publiusz Wegecjusz często jest mylony z żyjącym w drugiej połowie IV wieku pisarzem rzymskim, teoretykiem wojskowości – Flawiuszem Wegecjuszem (*Flavius Renatus Vegetius*), autorem dzieła *Rei Militaris Institutia* (*O sztuce wojennej*; 2). Również zawarta wiedza weterynaryjna w traktatach rolniczych Katona Starszego Cenzora, Warrona, Kolumelli czy Palladiusza, wydawanych masowo od XVI wieku, stanowiła podstawę rozwoju nauk weterynaryjnych do końca XVIII wieku. Starożytni autorzy przekazywali wiedzę z własnych obserwacji i traktatów napisanych przez ich poprzedników. Ich wiedza w znacznym stopniu wzorowana była na obecnie zaginionym dziele agronoma Magona Punijczyka (Kartagińczyka). Jego wydana na przełomie III i II wieku p.n.e. *Encyklopedia Rolnicza* zawarta była w 28 księgach. Na zlecenie Senatu została przetłumaczona na język łaciński, po upadku Kartaginy i utworzeniu prowincji *Africa Proconsularis* w 146 r. p.n.e. Na tynkach ścian folwarków rzymskich wypisywano fragment tego dzieła (7, 19). Cytowali go Pliniusz Starszy, Warron, Kolumella i Palladiusz. Innym źródłem wiedzy były traktaty egipskiego pisarza z III–II wieku p.n.e. Bolosa z Mendes, na którego powoływali się Kolumella i Palladiusz (2, 16, 22).

Do najważniejszych autorów starożytnego Rzymu (oczywiście w pojęciu państwa) poruszających zagadnienia weterynaryjne należeli:

Katon Starszy

Marcus Porcius Cato zw. Censorius albo Maior (234–149 r. p.n.e.)

Wybitny rzymski mąż stanu i mówca, ceniony również jako pisarz. Surowy cenzor, inicjator budowy budynku sądowego i zebrań publicznych – *basilica Porcia*. Była to pierwsza bazylika (hala zebrań



Katon Starszy,
I wiek p.n.e., autor nieznanym,
Palazzo Tortlonia, Rzym
(Wikipedia.org)

publicznych i posiedzeń sądowych) w Rzymie, powstała w 184 r. p.n.e., nazwana od jego nazwiska (2). Z urodzenia i zamiłowania rolnik i hodowca. Właściciel kilku posiadłości, tzw. *villa* w Kampanii. Obrońca starych obyczajów – *mores maiorum*, przeciwny wpływom kultury hellenistycznej, jednak pod koniec życia opanował płynnie język grecki (w II wieku p.n.e. szerzył się w Rzymie antyhellenizm, prąd zwalczający wpływy greckie we wszystkich dziedzinach). *Cato* jako pierwszy zaczął pisać prozą łacińską. Jego zaginiony traktat *Origines* (Początki), obejmował dzieje od założenia Rzymu. Każde swoje przemówienie w Senacie kończył słynnym: *Poza tym sądzę, że należy zniszczyć Kartaginę* (7). W rozprawie o rolnictwie *De agricultura* (O gospodarstwie wiejskim) jako pierwszy spopularyzował w nazewnictwie rzymskim pojęcie *villa* (folwark) dla określenia średniej wielkości majątku 100–240 iugerów (ok. 60 ha, *iugerum* ok. 25 a). Opisał strukturę, pracę, dni wolne od pracy, obrzędy i ekonomię posiadłości wiejskiej. Pisał, że podstawę gospodarki willowej stanowią niewolnicy i najemnicy oraz że poza wołami nie było dni wyznaczonych na odpoczynek innych zwierząt roboczych – koni, osłów i mułów (7, 11). Wnikliwie omówił hodowlę bydła, rasy, rozród, żywienie i pomieszczenia (23). Jako pierwszy pisarz rzymski, opisał choroby bydła i owiec oraz sposoby ich leczenia (14). Uważał, że woły należy objąć największą troską i zalecał swoim dozorcóm korzystanie z dzieł Magona (19). Chore zwierzęta należy natychmiast oddzielić od stada i leczyć ziołami ugotowanymi w winie. Gdy zwierzę padnie, należy je głęboko zakopać lub spalić. Nie wolno jeść mięsa z padłych zwierząt. Kapustę uważał za lek na wszystkie dolegliwości u ludzi i zwierząt, ponieważ *przewyższa wszystkie inne, gdyż zawiera w sobie to wszystko, co służy zdrowiu i pozwala wyleczyć chorych w których wyleczenie zwątpiłeś*. Liście kapusty zaleca zakładac na rany (po uprzednim obmyciu ich wodą), na liszaje, wrzody, zwichnięcia (okłady). Przy wzdęciach (żwacza) u wołów należy podać wywar z kapusty. Twierdził, że przez 600 lat używano kapusty w celach leczniczych (13, 23, 24). Opisał stosowanie w leczeniu zwierząt różne zioła, m.in. trakant (traganek małoazjatycki dostarczający gumy), barwinek, portulanke, wawrzyniec karłowaty (liście laurowe), dziurawiec, dąbrówkę żółtokwiatową, ożankę, kosaniec iliryjski, krokus, szafran i kozieradkę pospolitą (24). Zalecał dodawanie ruty do lekarstw dla wołów oraz stosowanie marynaty z oliwek i kolendry (26). Opuchłe racice u bydła powinno się smarować ciepłą smolą (19). Przy ukąszeniu zwierząt przez węża (żmiję), należało natychmiast rozciąć ranę, wycisnąć krew i posmarować maścią z utartej koniczyny, korzenia łopianu oraz soli i zabieg kilkakrotnie powtórzyć (11). *Katon* opisał również świerzb u owiec. Zalecał po postrzyżynach smarować skórę preparatem sporządzonym z osadu oliwnego, wywaru z łubinu i starego osadu wina oraz kąpiel w solance lub morzu (19). Podał też przepis na uniwersalny magiczny lek profilaktyczny dla wołów przy braku apetytu. Na dobry apetyt zalecał, by karmę spryskiwać osadem oliwy. Należało też dodać sól i kredę rozpuszczone w winie z oliwą. Gdyby to nie pomogło, powinno się do karmy dodać

por maczany w winie, ziele ruty, białą wykę i soczewicę (19, 23). *De agricultura* jest jedynym zachowanym dziełem *Katona* i pierwszym zachowanym zażytkiem prozy w literaturze rzymskiej (2).

Warron

Marcus Terentius Varro (116–27/26 r. p.n.e.), zwany Warronem z Reate – *Reatius*

Wybitny encyklopedysta i największy uczony swoich czasów. Doszedł do stanowiska pretora. Walczył przeciw Cezarowi w Hiszpanii, a potem założył bibliotekę w Rzymie. Napisał 74 dzieła w 62 księgach (15). Zaproponował datę założenia Rzymu jako rok 753, która została przyjęta przez większość historyków. Wraz z upadkiem Rzeczypospolitej i ograniczeniem roli konsulów przyjęła się ta data (era) dla chronologii historycznej – *ab urbe condita* – od założenia Rzymu. Dopiero w VI wieku opat Dionizjusz Exiguus wprowadził datowanie według nowej ery, od narodzin Chrystusa – *ab incarnatione Christi* (5). Warron był autorem wielu niezachowanych dzieł, w tym 700 życiorysów wybitnych Rzymian i Greków (7). Ze spuścizny jego pozostała tylko część rozprawy o języku łacińskim *De Lingua Latina* i cenny traktat o rolnictwie w trzech księgach *Rerum rusticarum libri III*. W dziele tym proponował intensywną gospodarkę rolną, wysokie nakłady, aby osiągnąć jak największe plony. Określił niewolnika jako rzecz – narzędzie mówiące – *instrumentum vocale*, w odróżnieniu od zwierząt wydających nieartykułowane dźwięki – *instrumentum semivocale* i niemych narzędzi pracy – *instrumentum mutum* (7). Do mówiących należą niewolnicy, do wydających nieartykułowane dźwięki – woły, a do niemych – wozy. Doradza, jak postępować z niewolnikami i zaleca łagodne ich traktowanie (7, 8). W części rozprawy dotyczącej weterynarii opisał choroby koni, bydła i owiec. Zaleca



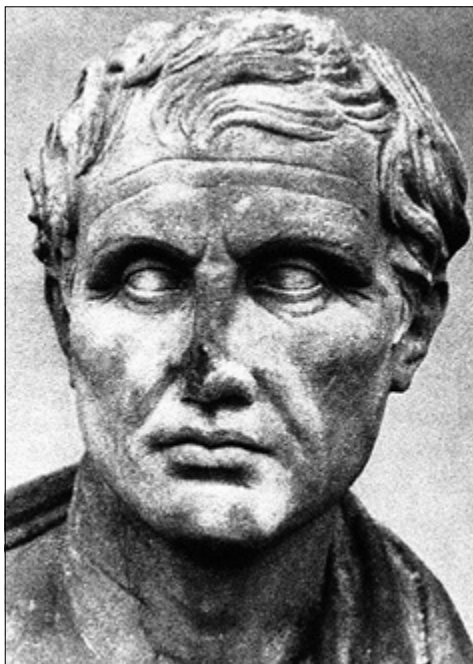
Warron (Wikipedia.org, Openlibrary.org)

upust krwi przy chorobach gorączkowych zwierząt. Omawia leki wymiotne, przeczyszczające, objawy zapalenia mózgu itp. Przypuszcza, że: *W wysychających bagnach żyją małe żyjątka, których widać nie można, a które z powietrza dostają się przez usta i nos do ciała i wywołują tam złośliwe choroby* (1, 3). Uważał, że lepiej trzebić byczki dwuletnie niż roczne. Zabieg należy wykonać wiosną lub jesienią przy malejącym księżycu. Polega on na ściśnięciu mięśni jader, przecięciu skóry, wydobyciu jader i ich wycięciu. Zabieg jest bezpieczny i byk nie traci swojej tężyzny i od razu po nim może jeszcze zapłodnić krowę. Rany należy smarować specjalnym pyłkiem srebra (azotanem srebra) wymieszanym z popiołem ze spalonego chrustu. Następnie po trzech dniach należy smarować smołą z popiołem i oliwą, co miało zapewnić szybkie zabliznienie (19). Lekarzy zwierząt nazywał *medici pecorum* (14).

Wergiliusz

Publius Vergilius Maro
(70–19 r. p.n.e.)

Największy epik rzymski. Pochodził z zamożnej rodziny; studiował filozofię i retorykę w Mediolanie i Rzymie. Dzięki wstawiennictwu swojego ustosunkowanego przyjaciela, Gajusza Mecenasasa, otrzymał posiadłość pod *Neapolis* (obecnie – Neapol) i trafił do domu cesarza Augusta, gdzie był jego częstym gościem. Zdobył rozgłos dzięki zbiorowi sielanek (*Bukolika, Eclogae*), w których opisywał przyrodę, pastery i ich stada, życie wiejskie i pośrednio wydarzenia polityczne (8). Autor wielkiej epopei rzymskiej *Aeneida* (*Aeneis*), w której opisał losy wygnanego z Troi Eneasza, przodka Rzymian i rodu Juliuszów. Jest to najważniejszy poemat napisany od czasów *Iliady* Homera. To wiekopomne dzieło wywarło kolosalny wpływ na myśl ludzką i koncepcje poezji na wiele wieków do czasów Dantego, który uczynił Wergiliusza swoim przewodnikiem przez *Piekło* (10). W swoim poemacie dydaktycznym (formy zarzuconej w XX wieku), noszącym grecki tytuł *Georgica* (*Ziemiaństwo*, gr. *georgos* – ten, który pracuje na roli), wyrażał piękno ziemi i przyrody italskiej oraz umiłowanie do pracy na roli (7, 10). W 29 r. p.n.e. przez kilka dni odczytywał poemat cesarzowi Oktawianowi Augustowi i jego otoczeniu, wzbudzając podziw słuchaczy (9). Poemat został wydany w czterech księgach, z których jedna poświęcona jest hodowli bydła. Znajduje się tam epicki opis przebiegu węglika u różnych gatunków zwierząt (2, 3). Wergiliusz uważał, że śwędzące zmiany skórne (świerzb) u owiec występują przede wszystkim w okresie srogich zim oraz przy intensywnych opadach i zalecał mycie owiec po ostrzyżynach. Następnie należy profilaktycznie smarować maścią z oliwy, piany srebra, dziegciu, wosku, cebuli, czarnej smoły i ciemieżycy. Natomiast gdy choroba nie ustąpi, proponuje wycięcie chorego miejsca i założenie opatrunku (22). Zmiany wywołane przez świerzb nazywa jadem, uważa, że są wynikiem ostrości płynów w organizmie i konieczny jest upust krwi (14).



Wergiliusz
(Imperiumromanum.pl)

Celsus

Aulus Cornelius Celsus
(53 r. p.n.e. – 7 r. n.e.)

Pisarz z czasów cesarza Oktawiana Augusta, był autorem wielkiego dzieła encyklopedycznego *Artes* (sztuka umiejętności), w którym zostały zawarte wiadomości z zakresu rolnictwa, retoryki, sztuki wojskowej i medycyny. Zachowało się osiem ksiąg dotyczących medycyny – *De medicina* – w których opisał całą ówczesną wiedzę medyczną, głównie zawartą w źródłach greckich. Twórca łacińskiej terminologii lekarskiej (2). Dzieło to odnalezione w 1478 r. i wydane we Florencji, tłumaczone na różne języki, wielokrotnie wydawane, było obowiązkowym podręcznikiem lekarskim aż do XVIII wieku. Opisał działanie 260 ziół oraz jako pierwszy m.in. metody i sposoby podwiązki tętnic w czasie większych



Celsus
(Wikipedia.org)

operacji. Przedstawił charakterystykę stanów zapalnych – obrzęk, zaczerwienienie, podwyższona temperatura i ból (4). W nielicznych zachowanych fragmentarycznie księgach dotyczących rolnictwa – *De agricultura* – opisane są objawy kolkowe u koni. Jako remedium zaleca podawanie naparów z kopru, mięty polnej i imbiru. Opisał również świerzby u krów i owiec (3).

Kolumella

C. Lucius Iunius Moderatus Columella (ok. 4 – ok. 70 r. n.e.)

Urodzony w Gades (dzisiaj Kadyks w Hiszpanii) pisarz i agronom rzymski (czasy panowania Tyberiusza i Kaliguli). Był autorem dzieła rolniczego zawartego w 12 księgach – *De re rustica* (*Res rustica*), będącego niezwykle ważnym źródłem dla poznania spraw rolniczych Italii w I wieku n.e. (2). Zachowało się wydanie drugie z 60 r. n.e. Uważał, że człowiek studiujący rolnictwo powinien połączyć badania warunków naturalnych z praktycznym doświadczeniem, narzekał, że w Rzymie nie ma szkół rolniczych (5). Opisał sposoby uprawy roli, uprawy winorośli, drzew oliwnych oraz pracę niewolników. Zalecał łagodne traktowanie niewolników – niewolnice posiadające dzieci zwolnić od pracy, a mające liczne potomstwo nawet wyzwolić (8). Księgi szósta i siódma poświęcone są hodowli i weterynarii. Omówił hodowlę bydła koni, mułów, osłów, owiec, świń, psów, drobiu i ryb. Prowadził eksperymenty z rozmnażaniem owiec. Opisuje metody leczenia zwierząt i zabiegi chirurgiczne. Przy opisie chorób podaje nazwę i metody leczenia. Omówił leczenie wołów, krów, koni, mułów, owiec, kóz i świń. Opisał brak apetytu, siły, osłabienie, choroby zakaźne, dolegliwości żołądkowe, gorączkę, kaszel, wrzody, obrzęki kończyn, choroby płuc, racic, skóry (świerzby, narośla), oczu, żółtaczkę i ukąszenia przez inne zwierzęta. Opuchnięte racice wołów należy smarować ciepłą smołą, natomiast kulawkę (zanokcicę) u owiec zaleca leczyć usuwając chirurgicznie owrzodzenia i smarować siarką, octem, ałunem, nalotem miedzi i płynną smołą. Zainfekowane rany należy umyć wodą, następnie smarować szantą zwyczajną z cebulą i zabezpieczyć lnianymi bandażami, nasączonymi

smołą z oliwą i starym tłuszczem do smarowania osi wozów (14). Opisał prawdopodobnie objawy gruźlicy, jako brak apetytu i obwisłe uszy, co powodowało dużą śmiertelność bydła (19). Choroby wskazujące na pomór bydła i przyszczycę u owiec uważa za nieuleczalne i poleca izolację i eliminację chorych zwierząt oraz zakopywanie zwłok. Nazywa je, powołując się na Egipcjanina Bolosa, *pustula* (pryszczycza?), a objawami są pęcherzyki, nadżerki błon śluzowych i skóry. Należy zabić i zakopać chore zwierzę, a stado przeganiać po zakopanym dole (profilaktyka magiczna). Występujące wrzody, pęcherzyki i grudki na pysku i wardach przechodzące na skórę u owiec nazywa *ostigo* (ospa?) powinno się leczyć hyzopem utartym z solą i smarować octem, smołą i świńskim łojem (22). Zaleca również, aby w każdym gospodarstwie były oddzielne pomieszczenia dla chorych zwierząt. Opisał różne nalewki, czopki i kompresy oraz propagował zachowywanie czystości pomieszczeń dla zwierząt (3, 5, 19). Omówił różne metody leczenia chorób skóry (świerzbu) u koni, bydła i owiec. U koni lekiem miało być smarowanie zmian, koniecznie na słońcu – siarką, płynną smołą z ałunem, uryną, żywicą, octem, woskiem i korzeniem dzikiego bluszczu. Grudki na skórze należy zdrapać, również na słońcu do pojawienia się krwi i goić rany lekiem złożonym z korzenia dzikiego bluszczu, siarki i płynnej smoły z ałunem. U bydła proponuje preparat złożony z tartego czosnku, ałunu, lebiody pospolitej, siarki, octu i osadu oliwy. Natomiast u owiec leki miały składać się z ciemieżyicy białej, soku z gotowanego łubinu, ludzkiej uryny, siarki z płynną smołą oraz osadu wina i oliwy. Poleca też sok z cykuty z solą przechowany przez rok w glinianym garnku zakopanym w gnojowisku. Większe, narastające zmiany należało wyrwać i następnie smarować siarką z płynną smołą (14, 22). Przy wędzciach (żwacza) u owiec wykonywano upust krwi pod ogonem lub na górnej wardze. Uważał, że skutecznym lekiem w przypadku wystąpienia żółtaczki jest moc ludzki. Kulawkę (zanokcica) u owiec należało leczyć usuwając chirurgicznie owrzodzenia racic i smarować zmiany płynną smołą, ałunem, siarką, octem i nalotem miedzi (22). Często występującą glistnicę u cieląt należało zwalczać niedogotowanym łubinem lub bylicą piołunu utartą z wysuszonymi owocami figi i wyką soczewicową, następnie formułować w kulki – *globi* i wkładać cielętom do gardła (19). Opisał kastrację młodych byczków metodą stosowaną przez Punijczyka Magona – (...) *umieścić jądra w szczelinie rozłupanej zapalniczki cuchnącej i powoli stopniowo ścisnąć* (19). Pisał, że złamania kończyn leczono podobnie jak u ludzi, owijając wełną nasączoną oliwą z winem, umieszczano w łupkach i obwiązywano (22). Wspomnił też o chorobach pszczół. Osoby zajmujące się leczeniem zwierząt określa jako *veterinarius* i *mulomedici* (14). Uważa, że dobry dzierżawca majątku powinien być doświadczony w medycynie zwierzęcej (1).

W Cesarstwie Rzymskim określenie *mulomedicus* (lekarz mułów) dotyczyło leczenia koniowatych, ale funkcjonowały również pojęcia *medicus iumentarius* – lekarz zwierząt pociągowych, *medicus equarius* – lekarz koni, *medicus pecuarius* – lekarz bydła i *medicus veterinarius*. Używano również greckiego



Kolumella, miedzioryt z XVI wieku (Wikipedia.org)

określenia *hippiatros* – lekarz koni (1, 20). Podobnie wiązano z pewnymi instytucjami lekarzy medycyny, byli więc lekarze gladiatorów, sportowcy, straży pożarnej czy wojskowi oraz chirurdzy, interniści, okuliści, laryngolodzy i in. (5).

Marcjalis

Quinus Gargilius Martialis (III wiek n.e.),

Urodzony w mauretańskiej Auzji (obecnie Algier). Ekwita, prefekt kohorty w Brytanii i trybun kohorty oraz oddziału jeźdźców w Mauretanii Cezarejskiej; pisarz rzymski. Był autorem traktatu biograficznego cesarza Aleksandra Sewera (panował 222–235) i publikacji z dziedzin rolnictwa. Zachowały się jego dzieła: *O ogrodach – De hortis* i *O owocach, czyli leki z owoców – De pomis, seu Medicinae ex pomis*, w którym opisuje działanie wielu roślin, w tym niektórych ziół stosowanych w weterynarii. Píše o badaniu skuteczności terapeutycznej roślin na zwierzętach, które jako pierwsze doświadczyły na sobie działania roślin i w ten sposób pomogły je odkryć człowiekowi (26). We fragmentarycznie zachowanym traktacie *Troska o woły – De curae boum* opisał niektóre choroby bydła, wzorując się na pracach Katona i Kolumelli (2, 3, 24). Na wzdęcia żwacza u bydła polecał lek w postaci „wody” z czubków drzewa mastyksowego i dzikiej oliwki w miodzie lub czopki z utartej cebuli i czosnku z miodem (25).

Palladiusz

Rutilus Taurus Aemilianus Palladius

Pisarz rzymski żyjący w końcu IV wieku n.e. Autor zachowanego obszernego poematu dydaktycznego w 14 księgach *De re rustica* (*O rolnictwie*). Dziełem tym posługiwano się chętnie w średniowieczu ze względu na zwięzłość wiadomości praktycznych, zaczerpniętych ze źródeł poprzedników greckich i rzymskich. Wiedza zawarta w tekście poematu w znacznym stopniu stanowi naśladownictwo Kolumelli, często zamieszczane są prawie dosłowne cytaty (2, 3, 13). Cytował również dzieła Magona i Marcjalisa (26). W odnalezionym w 1926 r. fragmentarycznie zachowanym rozdziale *De veterinaria medicina* opisał choroby bydła, koni, mułów, owiec, kóz i pszczoł. Przedstawił również listę leków stosowanych przy leczeniu zwierząt, w tym tak paradoksalne jak nalewka z myszy utopionej w oliwie (3). Omówił metody leczenia świerzbu u bydła i owiec wzorowane na traktacie Kolumelli. Przykładowo, w przypadku wystąpienia świerzbu u bydła zalecał wcieranie w zainfekowaną skórę czosnku z ałunem w pełnym słońcu (14).

Pelagoniusz

Pelagonus Saloninus

Pochodził ze stolicy Dalmacji – *Salonae* lub z Bitynii w Azji Mniejszej; właściciel ziemski i hodowca koni w IV wieku n.e. Był autorem traktatu *Artis veterinariae*

(*Sztuka weterynaryjna*). W dziele tym opisał choroby koni oraz sposoby ich leczenia. Opisał objawy tężca – nazywając go *opisthotonus* – polegające na sztywnieniu łukowatym kręgosłupa i odginaniu głowy do tyłu. Jako remedium zalecał upust krwi z żyły jarzmowej. Uważał, że uniwersalnym lekiem jest masło z miodem, winem i ziołami. Przy stanach zapalnych kończyn, uszkodzeniu ścięgien i stawów polecał okłady z koziego mleka z orzechami, daktylami i ziołami. Diagnostował gorączkę u koni jako oddzielną chorobę i leczenie jej upustem krwi oraz miksturą złożoną z koziego mleka, oleju, hyzopu – *hysopum*, krochmalu, bożego drzewka i parietrii lekarskiej. Lek należało podawać przez sześć dni, wlewając przez lejek do gardła zwierzęcia (13). Na kolki i bóle brzucha u koni polecał preparat złożony z miodu, pędu krzewu winnego, octu i wina (24). Zajmował się leczeniem bydła i owiec zarażonych świerzbem. Zalecał preparaty na bazie siarki i smoły, stosowane na pełnym słońcu. W przypadkach zaawansowanych należało wycinać zmiany i smarować rany smolą z oliwą (14). Niektóre choroby koni nazywał *robur* i *tetanus* (13). Nie są znane bliższe dane osobowe Pelagoniusza ani miejsce położenia jego posiadłości ziemskiej.

Wegecjusz

Publius Vegietus

Pisarz i historyk rzymski z V wieku n.e. Autor zachowanego dzieła dotyczącego wyłącznie weterynarii – *Artis veterinariae sive digestorum mulomedicinae libri* (*Księgi sztuki weterynaryjnej albo zbiorów medycyny mułów*). Jest to dzieło hipiatryczne, zawarte w czterech księgach, dotyczące przede wszystkim leczenia koni i źrebiąt, ale opisujące również szeroko objawy takich chorób, jak gruźlica, tężec, węglik, pryszczycza, pomór bydła, świerzbu u koni, bydła, owiec i inne choroby zwierząt. Przy wszystkich chorobach podaje sposoby ich leczenia. Zaleca stosownie różnych ziół w winie, oleju, wodzie, miodzie itp. Opisał stan owrzodzenia pyska i gardła u koni (nosacizna?) i leczenie go kozim mlekiem z olejem i ziołami (12, 13). Uważał, że zmiany skórne wywołane przez świerzbu u owiec należy wycinać i zakładać opatrunki (22). Choroby zwierząt określił nowymi, specyficznymi nazwami, jak: *robur* i *tetanus* – zesztynienie ciała i paraliż (tężec, mięśniochwat?), *rabes* czyli *insania* (szał) – zakrwawione oczy, strzygące uszy, ocieranie się o ściany, kopanie nogami o ziemię i wyciekająca ślina z pyska (wścieklizna). Opisał jako osobną jednostkę chorobową gorączkę, która była efektem owrzodzeń pyska i gardła (13). Wzdęcia, bóle, niedrożność jelit i kolki, zaparcia nazywa *ileus* lub *stophosum*. Kolkę u koni leczono lekiem złożonym z pieprzu, mirry, kocimiętki, pietruszki, kminku, selerą, ożanki i sody w ciepłym winie z miodem. Gdyby to nie skutkowało, należało wykonać lewatywę z ciepłej wody z oliwą, solą, miodem i jajkiem. Zapalenie płuc, opłucnej nazywa zapaleniem suchym – *morbus aridus* (gruźlica?), a wrzody i guzki na skórze – *morbus farciminosus* (nosacizna skórna, tylczak?). Zmiany należy wypalić miedzianym narzędziem i smarować płynną smolą z oliwą i miodem. Podobnie należy wypalać gnijące rany – *mercurius* – i smarować maściami

oraz zakładać plastry. Wegecjusz opisał stwardnienia i grzybice skóry nazywając je *elephantiasis* (słoniowaczna). Stwardniałe niebolesne węzły chłonne – *glan-dula* (gruczoły) – należy wycinać. Choroby kopyt, stany zapalne, uszkodzenia, gnicie strzałki, należy oczyszczać i obmywać winem. Opisał również korekcję kopyt. Podał skład uniwersalnego napoju – *diapente* – na wszystkie choroby, gwarantującego zdrowie zwierzęcia. Złożony był z pięciu składników: gencjany, kokornika, miry, jagody laurowej i opiłków kości słoniowej w winie. Chorobę oczu u konia nazywa *oculare ad catricusci* (blizna na oku, bielmo?; 25). Twierdził, że: *W weterynarii lepiej należy znać choroby, gdzie zwierzę nie potrafi umiejscowić własnego bólu, niż w medycynie, gdzie postępowanie lekarza ludzi polega na znalezieniu choroby u człowieka, który swój ból może wskazać ręką i głosem*. Dzieło Wegecjusza zostało odnalezione w 1528 r. na Węgrzech, starannie opracowane przez parę wieków służyło jako podstawa wiedzy i publikacji dotyczących leczenia zwierząt (1, 2, 3). Dopiero w X wieku w Cesarstwie Bizantyjskim za panowania Konstantyna VII zw. Porfirogenetą (913–959) ukazała się sporządzona na zlecenie cesarza, swoista encyklopedia – *Eklogai* (tłumaczenie łacińskie – *Excerpta*) zawierająca wiele ustępów wybranych z literatury antycznej i bizantyjskiej i ułożonych w 53 działach (6). Znajduje się tam zbiór tekstów ośmiu autorów greckich – *Corpus hippiatricum grecorum*. Zbiór ten obok dzieła Wegecjusza stanowił podstawową wiedzę medycyny weterynaryjnej w średniowiecznej Europie. Opisane są tam metody hodowli, rasy, treningi, przygotowanie koni dla wojska itp.

Apsyrtos

Greki, lekarz koni w czasach cesarza Konstantyna I Wielkiego (panował 306–337) i Konstancjusza II (panował 337–361). Urodzony ok. 300 r. w Azji Mniejszej, wykształcony prawdopodobnie w Aleksandrii, która była znaczącym ośrodkiem kultury i nauki. Apsyrtos był wyższym oficerem wojskowym i brał czynny udział w wyprawach wojennych, opiekując się i lecząc wojskowe konie. Jego wiedza weterynaryjna spisana w licznych listach, wykorzystana została w *Corpus hippiatricum*. Opisał choroby koni, sugerujące m.in. nosaciznę, zapalenie płuc, ochwat, kolki, dychawicę świszczącą, choroby głowy (zapalenie oczu) i kończyn oraz metody leczenia „gorączki” uważanej wówczas za osobną jednostkę chorobową. Podaje sposoby leczenia ran powłok brzusznych, zakładanie opatrunków szynowych przy złamaniu kończyn i wdmuchiwanie powietrza pod skórę przy kulawiznach. Opisał również sposoby sporządzania maści i naparów leczniczych (1, 3).

Teksty agronomiczne, w których znajdują się opisy weterynaryjne, nie były spisane przez lekarzy zwierząt. Katon Starszy Cenzor, Warron, Wergiliusz, Pęlagoniusz, Kolumella byli pisarzami i posiadaczami ziemskimi, natomiast pozostali autorzy pisarzami i historykami. Autor najważniejszego zachowanego dzieła dotyczącego wyłącznie weterynarii – *Księgi sztuki weterynaryjnej* – **Wegecjusz** był pisarzem i historykiem, jednak to dzieło powstało dopiero w V wieku n.e., w czasach upadku cesarstwa rzymskiego.

Od czasów Katona, czyli od II wieku p.n.e. do IV wieku n.e. lecznictwo zarówno ludzi, jak i zwierząt oparte było na schematach opracowanych przez Greków. Stasowano podobne leki ziołowe z winem, miodem, olejem czy tłuszczem zwierzęcym (13). Poszukiwano też leków na wszystkie choroby, uniwersalnej odtrutki – *antidotum*, gr. *antidoton* (21). Dopiero od IV wieku n.e. skład leków dla zwierząt stopniowo zaczyna się różnić od leków dla ludzi. W tych czasach wprowadzane są nowe łacińskie terminy dla poszczególnych jednostek chorobowych u zwierząt. Niewątpliwie duży wpływ na rozwój nauk medycznych, w tym weterynarii, miał grecki lekarz nadworny trzech cesarzy, przybyły do Rzymu z Pergamonu w 161 r. – Galen (Klaudiusz Galenos, ok. 129–199 r. n.e.). Wprowadził nowe postacie leków w postaci proszków, pigułek, nalewek, wyciągów, mazideł, noszących do dziś nazwę leków galenowych (4). W swoich licznych publikacjach (ponad 100) opisał działanie wielu ziół, które stosowano w leczeniu ludzi i zwierząt.

Písmiennictwo

1. Millak K.: *Propedeutyka weterynaryjna*, PWN, Łódź–Warszawa 1961.
2. *Mała encyklopedia kultury antycznej*, PWN, Warszawa 1966.
3. Janeczek M., Chrószcz A., Ożóg T.: *Historia weterynarii i deontologia*, PWRiL, Warszawa 2012.
4. *Mała encyklopedia medycyny*, PWN, Warszawa 1982.
5. Winniczuk L.: *Ludzie, zwyczaje i obyczaje, starożytnej Grecji i Rzymu*, PWN, Warszawa 1983.
6. *Vademecum historyka starożytnej Grecji i Rzymu*, PWN, Warszawa 1982.
7. Jaczynowska M.: *Historia starożytnego Rzymu*, PWN, Warszawa 1988.
8. Maszkin N.M.: *Historia starożytnego Rzymu*, Książka i Wiedza, Warszawa 1951.
9. Krawczuk A.: *Cesarz August*. Zakład Narodowy im. Ossolińskich., Wrocław, Warszawa 1990.
10. Hughes R.: *Rzym. Magnum*, Warszawa 2012.
11. Katon.: *O gospodarstwie wiejskim*. Marcus Porcius Cato, przełożył i opracował Łoś J.S., Zakład Narodowy Ossolińskich, Wrocław 1956.
12. Publiusz Wegecjusz Renatus: *Zarys antycznej sztuki weterynaryjnej*, przeł. H. Gesztof, D. Żakowa, Warszawa 2002.
13. Bartnik A.: Mleko i produkty mleczne w IV – wiecznych traktatach weterynaryjnych, *Studia Antiquitatis et Medii Aevi Incohantis* 2021, 6, 139–161.
14. Bartnik A.: „Śwędzący problem”: rzymscy weterynarze w walce z pasożytami zewnętrznymi, *Wiek Stare i Nowe*, t. 14, 2019.
15. Kumaniecki K.: *Literatura rzymska – okres cyceroński*, PWN, Warszawa 1977.
16. Pliniusz Starszy: *Historia naturalna*, przekład Zawadzcy I.,T., BN, Wrocław, Kraków 1961.
17. Krawczuk A.: *Neron*, Czytelnik, Warszawa 1988.
18. Krawczuk A.: *Poczet cesarzy rzymskich*. *Pryncypat*, Iskry, Warszawa 1986.
19. Kuszewska K.: Hodowla bydła w starożytnym Rzymie, *Collectanea Philologica* 2013, 16, 115–123.
20. Janeczek M., Chrószcz A., Bilewicz E.: Służby weterynaryjne oraz nadzór nad obrotem mięsa w Rzymie okresu Republiki i Cesarstwa, *Życie Wet.* 2017, 92, 833–835.
21. Salmonowicz S.: *Szkice toruńskie z XVII–XVIII wieku*, Towarzystwo Naukowe w Toruniu, Toruń 1992.
22. Bartnik A.: Kilka uwag w kwestii identyfikacji i leczenia owiec w Starożytnym Rzymie, *Studium Historyczne* 2018, 61, 5–20.
23. Mikołajczyk I.: *Marek Porcjusz Kato. O gospodarstwie rolnym*, Wydawnictwo Naukowe, UMK, Toruń 2009.
24. Mikołajczyk I.: *Rzymska literatura agronomiczna*, Wydawnictwo Naukowe, UMK Toruń 2004.
25. Bartnik A.: Zastosowanie miodu w rzymskiej medycynie weterynaryjnej. *Studia Antiquitatis et Medii Aevi Incohantis* 2019, 4, 74–106.
26. Krymicka T.: *Gargiliusz. Lekarstwa z warzyw i owoców*, Biblioteka Antyczna, Instytut Studiów Klasycznych, Śródziemnomorskich i Orientalnych, Uniwersytet Wrocławski 2016.

Dr n. wet. Zbigniew Bernacki,
e-mail: kapabernacka@o2.pl



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*, *Hyalomma marginatum*). Jednorazowe podanie eliminuje kleszcze przez okres do jednego miesiąca. Substancja czynna oddziałuje na pchły i kleszcze, które rozpoczęły żywienie się na gospodarzu. Leczenie nużycy (powodowanej przez *Demodex canis*). Leczenie świerzbowca skórniego (powodowanego przez *Sarcoptes scabiei* var. *canis*). Leczenie inwazji roztoczy usznych (*Otodectes cynotis*).

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 nużycy** (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 skórniego** (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. **Leczenie roztoczy usznych** (powodowanych przez *Otodectes cynotis*): Należy podać pojedynczą dawkę produktu leczniczego weterynaryjnego. Zaleca się przeprowadzenie ponownego badania

w miesiąc po pierwszym leczeniu, ponieważ u niektórych zwierząt może być konieczne podanie drugiej dawki.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA) • 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 • Może być stosowany u psów w okresie ciąży i laktacji oraz w okresie rozrodczym. Bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego u samców psów w okresie rozrodczym nie zostało określone. Badania laboratoryjne u szczurów i królików nie wykazały działania teratogennego, ani żadnego negatywnego wpływu na zdolność rozrodczą samców. U samców psów w okresie rozrodczym, do stosowania jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu.

INTERAKCJE Z INNYMI PRODUKTAMI LECZNICZYMI LUB INNE RODZAJE INTERAKCJI • 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. Józefa Piłsudskiego 3, 00-728 Warszawa, tel. 22 699 06 99

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 • Styczeń 2023



Florfeksyl 300 mg/ml

roztwór do wstrzykiwań dla bydła, owiec i świń

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY • Każdy ml zawiera: Substancja czynna: Florfenikol 300 mg; Substancje pomocnicze: N-metylopirolidon, Glikol propylenowy, Makrogol 300.

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA • Klarowny, żółty roztwór, bez widocznych cząstek.

WSKAZANIA • **Bydło:** Leczenie infekcji układu oddechowego wywołanych przez *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida* i *Histophilus somni* wrażliwe na florfenikol. **Owce:** Leczenie infekcji układu oddechowego owiec wywołanych przez *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida* wrażliwe na florfenikol. **Świnie:** Leczenie ostrych ognisk chorób układu oddechowego świń powodowanych przez szczepy *Actinobacillus pleuropneumoniae* i *Pasteurella multocida* wrażliwe na florfenikol.

DAWKOWANIE I DROGI PODAWANIA • **Bydło:** podanie domięśniowe lub podskórne. **Owce, świnie** - podanie domięśniowe. **Leczenie: Bydło:** Podanie domięśniowe: 20 mg florfenikolu/kg masy ciała (co odpowiada 1 ml produktu/15 kg masy ciała) dwukrotnie w odstępie 48 godzin przy użyciu igły 16G. Podanie podskórne: 40 mg florfenikolu/kg masy ciała (co odpowiada 2 ml produktu/15 kg masy ciała) jednorazowo przy użyciu igły 16G. Objętość dawki podana w jedno miejsce nie powinna przekraczać 10 ml. Wstrzyknięcie należy wykonywać wyłącznie w szyję. **Owce:** Podanie

domięśniowe: 20 mg florfenikolu/kg masy ciała (co odpowiada 1 ml produktu/15 kg masy ciała) raz dziennie przez trzy kolejne dni. Objętość dawki podana w jedno miejsce wstrzyknięcia nie powinna przekraczać 4 ml. **Świnie:** Podanie domięśniowe: 15 mg florfenikolu/kg masy ciała (co odpowiada 1 ml produktu/20 kg masy ciała) dwukrotnie w odstępie 48 godzin w mięśnie szyi, przy użyciu igły 16G. Objętość dawki podana w jedno miejsce wstrzyknięcia nie powinna przekraczać 3 ml. W przypadku podawania domięśniowego zaleca się leczenie zwierząt we wczesnych stadiach choroby i ocenę odpowiedzi na leczenie w ciągu 48 godzin po drugim wstrzyknięciu. Jeśli objawy kliniczne choroby układu oddechowego utrzymują się 48 godzin po ostatnim wstrzyknięciu, leczenie należy zmienić, stosując inną postać leku lub inny antybiotyk i kontynuować leczenie do czasu ustąpienia objawów klinicznych. Zdezynfekować korek przed pobraniem każdej dawki. Należy stosować suche i sterylne igły i strzykawki. Aby zapewnić prawidłowe dawkowanie, należy jak najdokładniej określić masę ciała zwierzęcia, aby uniknąć podania zbyt niskiej dawki leku. Ponieważ fiołki nie wolno otwierać więcej niż 20 razy w przypadku fiołek o pojemności 100 ml i 40 razy w przypadku fiołek o pojemności 250 ml, użytkownik powinien wybrać odpowiednią wielkość fiołki dostosowaną do docelowego gatunku zwierząt, które mają być leczone. W przypadku leczenia grup zwierząt w jednej serii należy użyć igły do odciążania pozostawionej w korku fiołki, aby uniknąć nadmiernego nakłuwania korka. Po leczeniu należy wyjąć igłę do odciążania.

OKRESY KARENCEJ • Tkanki jadalne: **Bydło:** Podanie domięśniowe (20 mg/kg m.c., dwukrotnie): 30 dni. Podanie podskórne (40 mg/kg m.c., jednorazowo): 44 dni. **Owce:** 39 dni, **Świnie:** 18 dni. Mleko - Produkt niedopuszczony do stosowania u zwierząt produkujących mleko przeznaczone do spożycia przez ludzi.

PRZECIWWSKAZANIA • Nie stosować u dorosłych buhajów i tryków przeznaczonych do rozrodu. Nie stosować u knurów przeznaczonych do rozrodu. Nie stosować w przypadkach nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA • Nie przekraczać zalecanej dawki ani zalecanego czasu trwania leczenia.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA • Ten weterynaryjny produkt leczniczy nie zawiera żadnych przeciwbakteryjnych substancji konserwujących. **Specjalne środki ostrożności dotyczące bezpiecznego stosowania u docelowych gatunków zwierząt:** Bezpieczeństwo weterynaryjnego produktu leczniczego nie zostało określone u owiec w wieku poniżej 7 tygodni. Nie stosować u prosiąt o masie ciała poniżej 2 kg. Stosowanie weterynaryjnego produktu leczniczego powinno opierać się na wynikach badań wrażliwości bakterii wyizolowanych od zwierząt. Jeżeli nie jest to możliwe, terapia powinna się opierać na lokalnych (regionalnych, na poziomie gospodarstwa) danych epidemiologicznych dotyczących wrażliwości bakterii docelowych. Podczas stosowania produktu należy uwzględnić oficjalne, krajowe i regionalne wytyczne dotyczące leków przeciwdrobnoustrojowych. Stosowanie weterynaryjnego produktu leczniczego niezgodne z zaleceniami podanymi w ChWPL może zwiększać częstość występowania bakterii opornych na florfenikol i zmniejszać skuteczność leczenia amfenikolami, ze względu na możliwość wystąpienia oporności krzyżowej. **Specjalne środki ostrożności dla osób podających weterynaryjny produkt leczniczy zwierzętom:** Produkt może powodować nadwrażliwość (alergię). Osoby o znanej nadwrażliwości na florfenikol, glikol polietylenowy lub glikol propylenowy powinny unikać

kontakt z weterynaryjnym produktem leczniczym. Ten weterynaryjny produkt leczniczy zawiera N-metylopirolidon, który może być szkodliwy dla płodu, w związku z czym kobiety w wieku rozrodczym powinny zachować ostrożność, aby uniknąć narażenia na kontakt poprzez rozlanie na skórę lub przypadkową samoiniekcję podczas podawania weterynaryjnego produktu leczniczego. Kobiety w ciąży, podejrzewające ciążę lub planujące zajść w ciążę nie powinny podawać weterynaryjnego produktu leczniczego. Należy zachować ostrożność podczas podawania weterynaryjnego produktu leczniczego, aby uniknąć przypadkowej samoiniekcji. Po przypadkowej samoiniekcji, należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Ten produkt może powodować podrażnienie skóry i oczu. Należy unikać kontaktu ze skórą i oczami. Po przypadkowym kontakcie należy natychmiast przemyć podrażnione miejsce wodą. Jeżeli po ekspozycji na produkt pojawiają się objawy, takie jak wysypka skórna, należy zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie.

Specjalne środki ostrożności dotyczące ochrony środowiska: Florfenikol jest toksyczny dla roślin lądowych, cyjanobakterii oraz organizmów występujących w wodach gruntowych.

ZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA) • **Bydło:** Bardzo rzadko (< 1 zwierzę/10 000 leczonych zwierząt, włączając pojedyncze raporty): Anafilaksja, Anoreksja (zmniejszenie apetytu) i rozluźnienie kału (leczona zwierzęta szybko i całkowicie wracają do zdrowia po zakończeniu leczenia). Zmiany zapalne w miejscu iniekcji (mogą utrzymywać się do 14 dni po domięśniowym i podskórnym podaniu).

Owce: Bardzo rzadko (< 1 zwierzę/10 000 leczonych zwierząt, włączając pojedyncze raporty): Anoreksja (zmniejszenie apetytu) (leczona zwierzęta szybko i całkowicie wracają do zdrowia po zakończeniu leczenia); zmiany zapalne w miejscu iniekcji (można zaobserwować po podaniu domięśniowym. Zazwyczaj są one łagodne i przemijające. Mogą utrzymywać się do 28 dni).

Świnie: Bardzo często (> 1 zwierzę/10 leczonych zwierząt): Przemijająca biegunka i/lub zmiany w okolicy odbytu (okołodobytnicy lub odbytnicy rumień/obrzęk) (często obserwowane zdarzenia niepożądane, które mogą występować u 50% zwierząt przez tydzień); gorączka (40°C) z towarzyszącą umiarkowaną depresją lub umiarkowaną dusznością (w warunkach terenowych te zdarzenia niepożądane były obserwowane u 30% leczonych świń tydzień lub dłużej po podaniu drugiej dawki). Bardzo rzadko (< 1 zwierzę/10 000 leczonych zwierząt, włączając pojedyncze raporty): Obrzęk w miejscu wstrzyknięcia (może być obserwowany do 5 dni); zmiany zapalne w miejscu iniekcji (mogą być widoczne do 28 dni). Zgłaszanie zdarzeń niepożądanych jest istotne, ponieważ umożliwia ciągle monitorowanie bezpieczeństwa stosowania weterynaryjnego produktu leczniczego.

Zgłoszenia najlepiej przesłać za pośrednictwem lekarza weterynarii do właściwych organów krajowych lub do podmiotu odpowiedzialnego lub jego lokalnego przedstawiciela za pośrednictwem krajowego systemu zgłaszania. Właściwe dane kontaktowe znajdują się w ostatnim punkcie ulotki informacyjnej.

Wyłącznie dla zwierząt. Wydany z przepisu lekarza - Rp.

Do podania wyłącznie z przepisu lekarza weterynarii.

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • 3226/22.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • Przedsiębiorstwo Wielobranżowe Vet-Agro Sp. z o.o., ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin. ChPL: 17.04.2023 r.

Koszty poniesione na studia podyplomowe lekarza weterynarii jako wydatki stanowiące podatkowe koszty uzyskania przychodów

Lekarze weterynarii prowadzący działalność gospodarczą decydują się na odbycie studiów podyplomowych przydatnych w prowadzeniu działalności gospodarczej polegającej na świadczeniu usług weterynaryjnych. W szczególności mogą to być podyplomowe studia specjalistyczne z zakresu medycyny weterynaryjnej lub z zakresu zarządzania, prawa czy ekonomii dla lekarzy weterynarii. Wydatki z tego tytułu są zazwyczaj dokumentowane fakturą wystawioną przez organizującego studia podyplomowe, fakturą wystawioną na lekarza weterynarii (przedsiębiorcę). Czy ponoszone z tego tytułu wydatki mogą stanowić koszty uzyskania przychodów z tytułu prowadzenia pozarolniczej działalności gospodarczej?

Kosztami uzyskania przychodów są koszty poniesione w celu osiągnięcia przychodów lub zachowania albo zabezpieczenia źródła przychodów, z wyjątkiem kosztów wymienionych w art. 23 ustawy o PIT (art. 22 ust. 1 ustawy o PIT).

Zatem warunkiem uznania wydatku poniesionego przez podatnika za koszt uzyskania przychodów jest łączne spełnienie następujących przesłanek:

- został poniesiony przez podatnika, tj. w ostatecznym rozrachunku musi on zostać pokryty z zasobów majątkowych podatnika (nie stanowią kosztu uzyskania przychodu podatnika wydatki, które zostały poniesione na działalność podatnika przez osoby inne niż podatnik);
- jest definitywny (rzeczywisty), tj. wartość poniesionego wydatku nie została podatnikowi w jakikolwiek sposób zwrócona;
- pozostaje w związku z prowadzoną przez podatnika działalnością gospodarczą;
- poniesiony został w celu uzyskania, zachowania lub zabezpieczenia przychodów lub może mieć wpływ na wielkość osiągniętych przychodów;
- został właściwie udokumentowany;
- nie może znajdować się w grupie wydatków, których zgodnie z art. 23 ustawy o PIT nie uważa się za koszty uzyskania przychodów.

Jak wskazał Dyrektor Krajowej Informacji Skarbowej w interpretacji indywidualnej z 31 stycznia 2023 r., 0113-KD IPT2-1.4011.993.2022.2.ID: *Do stwierdzenia, czy poniesione opłaty za studia, o których mowa we wniosku, mogą zostać zaliczone do kosztów uzyskania przychodów prowadzonej pozarolniczej działalności gospodarczej, istotne jest zatem ustalenie:*

- czy taki wydatek związany jest ze zdobywaniem wiedzy i umiejętności, które są potrzebne w prowadzonej działalności gospodarczej i mają związek z tą działalnością, czy też
- wydatek ten służy tylko podnoszeniu ogólnego poziomu wiedzy i wykształcenia niezwiązanego z działalnością gospodarczą, a więc który co do zasady ma charakter osobisty.

Innymi słowy, za uzasadnione racjonalnie i gospodarczo koszty, których poniesienie może przyczynić się do osiągnięcia przychodów ze źródła, jakim jest działalność gospodarcza, uznać należy takie wydatki na kształcenie, które pozwolą podatnikowi nabyć umiejętności i wiedzę niezbędną w prowadzeniu działalności gospodarczej.

Zatem jeżeli studia podyplomowe będą bezpośredni związek z prowadzoną działalnością gospodarczą przedsiębiorcy (w naszym przypadku świadczeniem usług weterynaryjnych), a zdobyta wiedza będzie miała odzwierciedlenie w powstaniu lub wzroście przychodu z tego źródła bądź wpłynie na zachowanie lub zabezpieczenie tego źródła przychodu, to ponoszone w tego tytułu wydatki mogą być zaliczone do kosztów uzyskania przychodów (por. interpretacja indywidualna Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 14 grudnia 2023 r., 0113-KD IPT2-1.4011.801.2023.1.DJD; interpretacja indywidualna Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 29 czerwca 2022 r., 0115-KD IT3.4011.448.2022.2.AW). Wydatki te powinny być należycie udokumentowane np. fakturą (por. interpretacja indywidualna Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 21 kwietnia 2022 r., 0115-KD IT3.4011.63.2022.2.JG).

Do wydatków tych można w szczególności zaliczyć czesne oraz wydatki na podręczniki / literaturę fachową (por. interpretacja indywidualna Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 5 grudnia 2022 r., 0112-KD IL2-2.4011.783.2022.2.IM).

Uwaga. To na podatniku spoczywa ciężar wykazania związku przyczynowego pomiędzy ponoszonymi wydatkami a osiąganymi przychodami oraz okoliczności, że ich poniesienie ma wpływ na wysokość osiągniętych przychodów bądź na zachowanie lub zabezpieczenie źródła przychodów, jakim jest pozarolnicza działalność gospodarcza. Wykazanie takiego związku jest warunkiem koniecznym dla uznania danego wydatku za koszt uzyskania przychodu.

Natomiast w sytuacji, gdy wydatek poniesiony na studia podyplomowe (z uwagi na ich tematykę nieprzydatną w prowadzonej działalności gospodarczej) nie ma związku z prowadzoną działalnością gospodarczą, stanowi on wydatek osobisty, a więc nie spełnia wymagań, aby mógł stanowić koszt uzyskania przychodów w myśl art. 22 ust. 1 ustawy o PIT (por. interpretacja indywidualna Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 19 grudnia 2023 r., 0113-KD IPT2-1.4011.770.2023.3.HJ). Przykładowo, gdyby lekarz weterynarii poniósł wydatki na studia podyplomowe z zakresu historii sztuki.

Podstawa prawna

1. Ustawa z dnia 26 lipca 1991 r. o podatku dochodowym od osób fizycznych (tj. Dz.U. z 2022 r. poz. 2647 ze zm.).

Marcin Szymankiewicz, doradca podatkowy

VII Kongres Weterynaryjnej Medycyny Behawioralnej

Wydarzenie miało miejsce w Warszawie w dniach 9–10 grudnia 2023 r., w pięknej Auli Kryształowej Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego. Organizatorem Kongresu było Centrum Szkoleń Behawioralnych Etovet oraz Samorząd Studentów Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW. Wydarzenie odbyło się pod patronatem Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW. Patronami honorowymi byli Polskie Stowarzyszenie Lekarzy Weterynarii Małych Zwierząt oraz Warszawska Izba Lekarsko-Weterynaryjna. Sponsorami głównymi wydarzenia były firmy CEVA oraz Vetoquinol. Kongres zgromadził 200 uczestników.

W każdej wypowiedzi podczas kongresu wybrzmiewała w sposób szczególny myśl: *Jakość życia zwierzęcia jest priorytetem w leczeniu bólu*. Zapanowanie nad bólem to nie wszystko, a to, że możemy go leczyć, nie oznacza, że w konkretnych przypadkach powinniśmy! Uporczywe leczenie pacjenta terminalnego, u którego według wszelkich wskazań prawdopodobnie udało się opanować ból, ale zwierzę nie odzyskało i już nie odzyska komfortu życia – jest zbrodnią. Mocne słowa, ale... czyż nie są prawdziwe?

Lekarz weterynarii pracuje w gabinecie w triadzie. Jest to wyjątkowo trudne, kiedy trzeba zmierzyć się z bólem, cierpieniem zwierzęcia, z trudnymi emocjami opiekuna, jego postawami i decyzjami, w końcu z własnymi uczuciami i koniecznym postępowaniem. Empatia jest zrozumieniem, a współczucie jest obciążeniem w pracy lekarza. Po drugiej stronie zawsze jest opiekun zwierzęcia, który oczekuje od lekarza, że będzie leczyć szybko, skutecznie i tanio. Tymczasem skuteczność leczenia w istotny sposób zależy od właściwego zaangażowania właściciela, którego zasoby i deficyty w znaczący sposób wpływają na proces leczenia. Opiekun, który mierzy się z terminalną chorobą zwierzęcia, powinien być wyposażony w gabinecie lekarza weterynarii w wiedzę o chorobie, jej przebiegu, o charakterze bólu i możliwościach leczenia. Patrzymy na wszystkie komponenty oceny bólu: fizyczny, socjalny, duchowy i emocjonalny. Wyposażamy właścicieli w skale oceny bólu (np. VRS, NRS) i dobrostanu zwierzęcia, uczymy ich umiejętności rozpoznawania bólu, bólu przebijającego i bólu końca dawki oraz wyposażamy właściciela w odpowiednie leki i sposoby przynoszenia ulgi. Skale powtarzamy co jakiś czas, ponieważ opiekunowie bardzo często nie dostrzegają postępujących zmian *in plus* oraz *in minus*. Ustalamy również dostosowanie środowiska życia do zmienionych potrzeb zwierzęcia. Musimy też rozmawiać o rokowaniach. Ustalamy punkty końcowe, czyli odpowiadamy na to najczęściej zadawane pytanie: „Czy to już?” i „Dlaczego już?”. Takie podejście daje poczucie sprawczości opiekunowi.

Po tak obszernym, acz koniecznym wstępie przejdziemy do krótkich, bardziej hasłowych niż opisowych prezentacji poszczególnych wykładów.

Zamiast espresso. Wszystko, co chcielibyście wiedzieć o bólu, ale wstydziecie się przyznać, że zapomnieliście. Fizjologia i patofizjologia bólu w pigułce – lek. wet. Zofia Fraś. Wykład był niezwykle precyzyjny. Był faktycznie przypomnieniem – w pigułce – tego, co na studiach, przypomnieniem tego, „że ból boli!” oraz tego, jak wiele zależy od naszej fachowej wiedzy w kontekście przynoszenia ulgi w bólu.

Objawy behawioralne bólu u kotów – lek. wet. Joanna Iracka. Wykład, omawiany i chwalony w kuluarach, poruszył wiele osób, zwłaszcza w kontekście specyfiki kotów, które ukrywają ból i złe samopoczucie. W wykładzie podano wiele przydatnych sposobów służących do oceny bólu ostrego i przewlekłego, związanego ze zwyrodnieniem stawów oraz w chorobie nowotworowej i w bólu neuropatycznym, koniecznych do podjęcia decyzji o właściwej interwencji. Część z tych informacji może służyć również opiekunom zwierząt do oceny poziomu bólu, efektów leczenia lub ich braku. Dla przykładu: <https://pl.felinegrimacescale.com/>, <https://www2.zoetis.com.pl/produkty-i-rozwiazania/koty/bol-zwiazny-z-osteoarthritis> <https://wsava.org/pain-certificate/>

Przeciwbólowe zabezpieczenie pacjentów ortopedycznych – dr hab. n. wet. Beata Degórska. Wykład dotyczył rozpoznawania bólu oraz problemu, jakim jest jego niedoszacowanie w kontekście komunikacji z opiekunem zwierzęcia. Szczegółowo omówiono, na konkretnych przykładach, nie tylko aspekt diagnostyczny, ale też farmakoterapię i przynoszenie ulgi w cierpieniu, zwłaszcza że choroby ortopedyczne często towarzyszą zwierzęciu przez całe jego życie. Mówiąc o kotach, prelegentka zwróciła uwagę na urządzenie gabinetu, w którym kot nie powinien mieć możliwości schowania się, badając bowiem zwierzę ze schorzeniami ortopedycznymi, musimy mieć możliwość zaobserwowania swobodnego ruchu, co oznacza konieczność wypuszczenia kota z kontenera.

Młody pacjent z nieuleczalną chorobą. Jak rozmawiać z właścicielem – lek. wet. Zofia Fraś. W wykładzie szeroko omówiono choroby onkologiczne wieku młodego. Na przykładzie historii konkretnego pacjenta oraz jego opiekunów słuchacze mogli zmierzyć się również z „własnymi demonami” sytuacji, w których opiekunowie nie zgadzają się na eutanazję i decydują o uporczywym leczeniu. Omówiono specyfikę bólu paliatywnego: bólu podstawowego, przebijającego i końca dawki, aż po ból totalny, czynniki obniżające oraz podwyższające próg odczuwania bólu. Przede wszystkim jednak kontekst oceny jakości życia zwierzęcia w leczeniu onkologicznym oraz relacji lekarza weterynarii z opiekunami zwierzęcia i decyzji o eutanazji.

To naprawdę boli! – pacjent stomatologiczny w gabinecie weterynaryjnym – lek. wet. Emilia Klim. Omówione zostały wady zgryzu i ich wpływ na komfort życia zwierzęcia oraz na powstawanie urazów i pojawienie się bólu, złamania zębów, stany zapalne jamy ustnej, nadwrażliwość na płytkę bakteryjną i konsekwencje zębów zatrzymanych. W diagnostyce istotna jest ocena punktów urazowych, a badanie kliniczne jest komplementarne z badaniem radiologicznym całego uzębienia. Przy wadach zgryzu najlepiej, jeśli pacjent jest stałym „klientem”, możemy wtedy kontrolować na efekty leczenia, kolejne zmiany i na bieżąco reagować, ponieważ wady uzębienia mlecznego są powielane przez zęby stałe, aż po zgryz traumatyczny, a to wszystko boli. Prelegentka prosiła o zapamiętanie tego, że to, co jest „złe”, rozpoznamy tylko wtedy, kiedy wiemy, jak wygląda „dobre” oraz tego, że stomatologia nie jest dziedziną, którą robi się „przy okazji”. Dostępne narzędzie: AVDC (karta stomatologiczna i rozmowa z opiekunem), www.avdc.org

Postępowanie dietetyczne u pacjentów cierpiących z powodu przewlekłego bólu – dr n. wet. Sybilla Berwid-Wójtowicz. Kiedy głód, a nawet samo jedzenie powoduje dyskomfort u zwierzęcia, wskazane jest również posługiwanie się skalą bólu, który z kolei jest częstą przyczyną utraty apetytu. Wiemy, że mikrobiom przewodu pokarmowego wpływa na

działanie układu nerwowego, a ból związany z głodem jest sygnałem, mechanizmem adaptacyjnym, w którym przedłużające się odczucie głodu rozwija patologię. W praktyce mamy więc zagłodzone zwierzęta, które odmawiają jedzenia. Istotą niedożywienia jest niedobór pobrania składników, co jest kluczowe dla procesu leczenia, niebezpieczna jest zwłaszcza utrata beztłuszczowej masy ciała, np. białka. Dlatego też choroba zwierzęcia nigdy nie jest czasem na aktywne odchudzanie. Przydatny wskaźnik sylwetek psów i kotów, który w praktyce sprowadza się do trzech sylwetek: za chudy, za gruby i ten OK. Otyłość również jest pewną formą niedożywienia! Ile zatem dawać zwierzęciu jeść, żeby nie bolało? Odpowiedź na to pytanie nie jest taka trudna, w zasadzie chodzi o to, aby zabezpieczyć podstawowe zapotrzebowanie na energię, które powinno być dopasowane do konkretnego zwierzęcia, czyli „miska na miarę aktualnych potrzeb”. Jeśli zwierzę pobiera poniżej 80% zapotrzebowania spoczynkowego przez okres pięciu dni, oznacza to już sytuację kryzysową i wymaga interwencji, dlatego uczestnicy otrzymali proste narzędzie do kalkulacji zapotrzebowania pokarmowego. Istotne jest również zwrócenie uwagi na obniżenie dyskomfortu podczas posiłku, czyli znalezienie takiego sposobu podawania posiłku, który będzie atrakcyjny dla zwierzęcia. Zadowolenie zwierzęcia z jedzenia jest



Uczestnicy Kongresu w Auli Kryształowej

również tym elementem, który ma ogromne znaczenie dla właściciela. Przydatne narzędzie: wytyczne konsensusu ISFM oraz <https://www.purinainstitute.com/>, gdzie dostępny jest bezpłatny e-podręcznik żywienia psów i kotów. I na koniec: nie zapominać o błonniku, błonnik jest podstawą wspierania układu pokarmowego.

Jak wygląda praca algzejologa i kiedy odsyłać do niego pacjentów – lek. wet. Zofia Fraś. Co robi algzejolog? Dąży do pozostawiania rozpoznania, ustala odpowiednią strategię leczenia i monitoruje jej postęp, redukuje ryzyko polipragmazji i improwizacji, współpracuje ze specjalistami i fizjoterapeutami, angażuje opiekuna we wspólny model leczenia bólu. Leczenie bólu to długa i wyboista droga!

Ból w urologii – boli częściej niż myślisz – dr n. wet. Sylwia Lew-Kojrys. W urologii boli: nerka, moczowód, pęcherz moczowy, gruczoł krokowy, cewka moczowa. Sporo. Dlatego tak ważna jest diagnoza w oparciu o szczegółową wiedzę dotyczącą fizjologii, anatomii i dokładnych powiązań pomiędzy nerwami przewodzącymi ból a np. nabłonkiem pęcherza moczowego. Wszystko to zostało bardzo szczegółowo omówione wraz z fenotypem bólu bakteryjnego. Istotna uwaga: przy chorobach gruczołu krokowego pacjent chodzi jak na szczytach, może się więc okazać, że nie jest pacjentem ortopedycznym, a urologicznym.

Wpływ bólu na emocje i nastrój zwierzęcia oraz jego opiekuna – mgr Andrzej Kłosiński. Wywiad, który dotyczy również stylu życia zwierzęcia, stałych i zmiennych zachowań, interakcji w środowisku, relacji z domownikami, możliwości spełniania potrzeb istotnych dla gatunku umożliwia istotny wgląd i zasadniczo poszerza możliwość prawidłowej diagnozy i oceny bólu. W gabinecie też powinniśmy stosować metody na odstresowanie zwierzęcia, zwłaszcza tego, które cierpi. W wykładzie szeroko omówiony został temat relacji pomiędzy nastrojem a odczuwaniem bólu. Kiedy bowiem boli długo, boli coraz mocniej, następuje zwiększanie przewodnictwa serotoniny, a reakcje bólowe się utrwalają. Często gdy nie widać efektów leczenia bólu, należy zwrócić uwagę na zaspokojenie potrzeb zwierzęcia w kierunku poprawienia jego nastroju, ból bowiem zmienia emocje, uruchamia mechanizmy stresu, wystawia też na próbę relację zwierzę-człowiek. Wizyta behawioralna trwa o wiele dłużej, najczęściej w domu zwierzęcia, w jego warunkach naturalnych, dlatego to właśnie behawiorysta ma szansę szybciej zauważyć reakcje bólowe, które mogą umknąć podczas krótkiej wizyty w gabinecie weterynaryjnym. Zaprezentowana też została kamizelka relaksująca ThunderShirt, której efekt obniżający stres na poziomie neurologicznym dokonuje się poprzez oddziaływanie sensoryczne.

Farmakoterapia i nie tylko w leczeniu bólu geriatryka, czyli co robić, jak nic nie działa – lek. wet. Zofia Fraś. Pacjenta geriatrycznego nie leczymy „na ból”, istotna jest diagnoza i zaopiekowanie się źródłem problemu. Omówione zatem zostały wszelkie przydatne narzędzia do oceny stopnia bólu oraz badania, które należy wykonać, również te dodatkowe, nieoczywiste. Słuchacze zostali zapoznani z algorytmami terapii bólu

oraz różnicami pomiędzy leczeniem bólu u młodych i starszych zwierząt. Szeroko zostały omówione postępowania I i II rzutu, dostępne leki, ich skuteczność i zasady stosowania oraz analgezja inwazyjna. Zwrócono uwagę na potrzebę indywidualnego podejścia, unikania polipragmazji oraz na chyba najczęstszy problem pacjentów geriatrycznych, jakim są choroby zwyrodnieniowe stawów.

Minimalizowanie bólu i cierpienia w codziennym życiu psów i kotów – lek. wet. Jolanta Łapińska. Edukacja opiekunów zwierząt jest jednym z najważniejszych czynników poprawy jakości życia i szansą na zmniejszenie bólu. Omówione zostały akcesoria służące do prowadzenia psa na smyczy i ich możliwy wpływ na pogorszenie stanu zdrowia zwierzęcia, takie jak: obroża i szelki, szelki dla kota, obroże póża-ciskowe i zaciskowe, obroże elektryczne. Poruszony został również temat klatek kenelowych i ich wątpliwej użyteczności w zapobieganiu i terapii lęku separamy, dostosowania pomieszczeń mieszkaniowych do potrzeb zwierzęcia, np. geriatrycznego, oraz konieczność komfortowej kuwety. Istotny okazał się temat zwierząt cierpiących z powodu wad budowy, np. w konsekwencji wzorca rasy oraz z powodu otyłości, braku ruchu, braku lub nieprawidłowych relacji społecznych, niemożności realizowania podstawowych potrzeb przynależnych danej rasie. Nadużywanie komendy „siad” w przypadku np. starszych zwierząt lub podczas treningów również może wiązać się z wywoływaniem niepotrzebnego bólu. Jakość życia zwierzęcia oceniana jest na podstawie równowagi pomiędzy odczuciami przyjemnymi i nieprzyjemnymi, służą do tego odpowiednie skale, np. HHHHHMM oraz Karnofsky’ego. Ciekawym tematem było omówienie badań dotyczących poziomu empatii u studentów medycyny weterynaryjnej.

Jako dodatkowy, krótki wykład pojawiła się wypowiedź mgr Krystyny Dudzis, psychoterapeutki systemowej i behawiorystki, dotyczący bólu, z którym mierzą się opiekunowie oraz lekarze weterynarii żegnający i przeprowadzający zwierzęta za „tęczowy most”. Jest to ból wynikający z tego, że kochaliśmy. Cierpienie i odchodzenie zwierzęcia jest sprawdzianem naszej empatii i miłości. Żałoba po nim jest trwaniem i opiekowaniem się miłością, a życie dalej, znalezienie miejsca na tę pustkę i ból jest mądrością miłości.

Podsumowując: konsultacja jest matką spokojnego snu specjalisty! Nikt nie jest sam, nie ma powodu, żeby leczyć zwierzę wyłącznie w oparciu o własną wiedzę i doświadczenie.

mgr Krystyna Aleksandra Dudzis

Zjazd rocznika 1974–1979 Wydziału Weterynaryjnego Akademii Rolniczo-Technicznej w Olsztynie i odsłonięcie tablicy upamiętniającej Profesora Zdzisława Larskiego

We wrześniu 2022 r. podczas zjazdu rocznika w Płocku postanowiono, aby za rok spotkać się w mieście swoich studiów i uczcić pamięć prof. Zdzisława Larskiego, fundując poświęconą mu tablicę na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie.

W grudniu 2022 r., podczas spotkania z dziekanem Wydziału prof. Bogdanem Lewczukiem, w obecności kierownika Katedry Mikrobiologii i Immunologii Klinicznej prof. Andrzeja Siwickiego oraz opiekuna roku prof. Józefa Szarka, przedstawiciele rocznika uzyskali zgodę na realizację propozycji. Ustalono treść, jaka powinna znaleźć się na tablicy i wybrano jej lokalizację.

Po spotkaniu z dziekanem Tomasz Zdoliński i Jacek Gruszczyński pojechali do Olsztyna, do syna Profesora, lek. wet. Wojciecha Larskiego, którego córka Magdalena poszła w ślady dziadka i jest profesorem w Instytucie w Puławach. Reakcją rodziny na propozycję uczczenia prof. Larskiego tablicą pamiątkową była nie tylko zgoda, lecz także radosne wzruszenie, że emerytowani już lekarze weterynarii pamiętają o swoim mistrzu, a ich ojcu i dziadku.

Ogromna większość absolwentów rocznika zadeklarowała swój wkład finansowy w pokrycie kosztów tablicy i przesała datki lek. wet. Joannie Kulik-Jezińskiej.

15 września 2023 r. w Auli im. prof. Kazimierza Markiewicza na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej



Tablica ufundowana przez absolwentów rocznika 1974–1979 Wydziału Weterynaryjnego Akademii Rolniczo-Technicznej w Olsztynie

w Olsztynie odbyło się sympozjum poświęcone prof. Larskiemu: *Wirusologia weterynaryjna XXI wieku*, połączone z odsłonięciem tablicy. Otwierając obrady, dziekan prof. Bogdan Lewczuk zauważył, że jest to pierwsze sympozjum na wydziale zorganizowane przez absolwentów.

Po oficjalnym powitaniu rozpoczęła się wspomnieniowa część sympozjum, w której Jacek Gruszczyński,



Uczestnicy Sympozjum *Wirusologia weterynaryjna XXI wieku* poświęconego pamięci prof. Zdzisława Larskiego (fot. Jacek Sztorc)

pomysłodawca ufundowania tablicy, wygłosił referat zatytułowany: *Dlaczego wspominamy Profesora Zdzisława Larskiego?*, w którym umotywowował zasadność takiego wyróżnienia. Wskazał m.in., że Profesor był współzałożycielem Wydziału Weterynaryjnego w Olsztynie i długoletnim kierownikiem Katedry Mikrobiologii. Podkreślił, że wyróżniała Profesora cierpliwość połączona z życzliwością, sprawiedliwością i jednocześnie z wysokimi wymaganiami w stosunku do innych. Cechy te uzewnętrzniał, łącząc je darem przekazywania wiedzy i dbaniem o wysoki poziom kształcenia studentów. Jego postępowanie jako nauczyciela akademickiego wskazywało, że miał w pamięci słowa aktu fundacyjnego Akademii Zamorskiej: *Takie będą Rzeczypospolite, jakiej ich młodzieży chowanie*. Doskonale spajał naukę z dydaktyką. Z lat szkolnych znał maksymę Tytusa Liwiusza: *Verba docent, exempla trahunt* (słowa uczą, przykłady pociągają) i realizował ją w swoim życiu zawodowym. Jacek Gruszczyński podkreślił, że Profesor Larski uczył studentów, jak być mistrzem i nauczycielem dla ludzi, z którymi zetknie ich los. Profesor uważał, że nie dyplom ukończenia studiów wyższych czyni człowieka inteligentem, ale jego czyny oraz to, co realizuje w pracy dla społeczeństwa i ojczyzny. Postawa Profesora Larskiego wobec życiowych wyzwań oraz wobec potrzebujących i słabszych miała znaczący wpływ na kształtowanie osobowości studentów. Profesor był pionierem w obszarze wprowadzania nauczania wirusologii do programu studiów weterynaryjnych. Był autorem podręcznika *Wirusologia weterynaryjna*, opracował program nauczania wirusologii, który był następnie realizowany na wszystkich wydziałach weterynaryjnych. Mówca podkreślił, że Profesor był wierny ideom prawdy, dobra i piękna, że miał odwagę mieć własne zdanie. Dodał, że taki pozostał w naszych sercach i wdzięcznej pamięci. Pamięć o nim trwa też w naszym drugim domu, jakim jest *Alma Mater Olstenensis*. Wskazał, że Profesor służył ludziom i zwierzętom – *hominibus animalibusque in serviendo*.

Następnie prof. Magdalena Larska ze swadą i humorem przybliżyła osobę swojego dziadka na tle rodziny. W bogato ilustrowanej fotografiami relacji zobaczyliśmy Profesora jako ojca, męża, dziadka, a także jako mistrza przekazującego swoją wiedzę. Ujrzelśmy również przystojnego sportowca uprawiającego szermierkę, rodzinny dom zbudowany przez ojca oraz pożółkłe fotografie z siedzącym na koniu Zdzisławem z ułańską szablą u boku. Dzięki relacji wnuczki i zachowanym zdjęciom mogliśmy bliżej poznać prywatne życie naszego Profesora.

Na zakończenie tej części sympozjum Tomasz Zdoliński zaprezentował referat *Profesor Zdzisław Larski na tle wspomnień absolwenta*. Podkreślił, że obecnym wydarzeniem tworzymy wyjątkową kartę w historii Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Olsztynie, wzbogacając ją naszą wdzięcznością wobec Profesora Larskiego. Stwierdził, że takie uczucie jest niczym ostatni, piękny akord kończący wspaniałą symfonię życia wielkiego uczonego, nauczyciela akademickiego i wychowawcy wielu pokoleń lekarzy weterynarii, grona, do którego mamy

zaszczyt i przywilej należeć. Przywołał swoje spotkanie z Profesorem na uczelni w różnych okolicznościach – na wykładach, podczas egzaminu i na występach chóru akademickiego – kreśląc postać wybitnego nauczyciela, wykładowcy i człowieka wielkiego formatu. Podkreślił również, że Profesor należał do pokolenia urodzonego tuż po odzyskaniu przez Polskę niepodległości, dla którego wolność Ojczyzny i wolność osobista była sprawą fundamentalną i bezcenną. Po II wojnie światowej szukał dla siebie takiej przestrzeni, w której mógł jak najlepiej służyć ludziom i realizować swoje życiowe i zawodowe powołanie bez wikłania się w jakiegokolwiek układy, ograniczające wolność oraz niezależność myślenia i działania. Na koniec zaprezentował też poemat swojego autorstwa poświęcony Profesorowi Zdzisławowi Larskiemu.

Druga część sympozjum miała charakter naukowy. Przedstawiono dwa referaty. Referat prof. Wiesława Deptuły i prof. Beaty Tokarz-Deptuły nosił tytuł *Wirusy olbrzymie i wirowagi – nowe fakty w biologii*, a referat prof. Andrzeja K. Siwickiego był zatytułowany *Nowe zagrożenia wirusologiczne XXI wieku*.

Profesor Wiesław Deptuła wspominał na wstępie, że swoją karierę naukową zawdzięcza Profesorowi Larskiemu. Zapewne nigdy nie zostałby naukowcem, gdyby jako pracownik Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Gorzowie Wielkopolskim nie napisał do „Medycyny Weterynaryjnej” artykułu, który przeczytał prof. Larski, po czym zaprosił go na rozmowę do Olsztyna. W ślad za tym i z pomocą Profesora rozwinęła się jego dalsza kariera. Bardzo podziękował absolwentom za to, co uczynili dla upamiętnienia jego mistrza, nauczyciela, badacza, pracownika naukowego i wychowawcy.

Następnie prof. Deptuła przekazał najnowszą wiedzę na temat wirowagów, czyli wirusów atakujących wirusy, przede wszystkim wirusy olbrzymie. Wirowagi nie są zdolne do samodzielnej replikacji, wymagają bowiem koinfekcji komórki przez Mimiowirusa należącego do wirusów olbrzymich. Była też mowa o tym, że wirusy olbrzymie są w stanie bronić się przed wirowagami. Do słuchaczy dotarło przesłanie, że każde najnowsze odkrycie uczy pokory, a zarazem pokazuje, jak wiele jeszcze nie wiemy i ile niespodzianek czeka kolejne pokolenia badaczy.

Profesor Andrzej Siwicki, obecnie kierujący katedrą utworzoną przez prof. Larskiego, przybliżył zagrożenia czające się na poziomie submikroskopowym. Wskazał, że wirusy i choroby przez nie wywoływane mogą mieć niezwykle groźne skutki dla ludzkości, a to determinuje los nie tylko pojedynczych osób, ale może uderzać z siłą huraganu w fundamenty gospodarki, ekonomii czy polityki. Nauka, dzięki najnowszemu osiągnięciom techniki, informatyki i sztucznej inteligencji, daje uczynom narzędzia do poznawania zagrożeń czających się na wielu poziomach, o których kilka dekad temu nie śniło się najtęższym umysłem.

Sympozjum zakończyło się odsłonięciem tablicy ulokowanej w budynku przy ul. Oczapowskiego 13 na ścianie przed schodami prowadzącymi do Katedry Mikrobiologii i Immunologii Klinicznej, której

początek dał Profesor Larski. Odświeżenie tablicy dokonał Jacek Gruszczyński, a następnie poświęcił ją duszpasterz akademicki ks. Mirosław Hulecki, były proboszcz kortowskiej parafii pw. św. Franciszka z Asyżu.

Po zakończeniu sympozjum uczestnicy zjazdu rocznika 1974–1979 udali się na uroczysty obiad do restauracji Tafla nad Jeziorem Kortowskim. Przybyłych, w imieniu absolwentów, powitali lampką szampana i ciepłymi słowami Jacek Gruszczyński, Tomasz Zdoliński i Joanna Kulik-Jeziarska. Podziękowania skierowano do prezesa Stowarzyszenia Absolwentów UWM – dr. inż. Bolesława Pilarka i dziekana Wydziału Medycyny Weterynaryjnej – prof. Bogdana Lewczuka oraz opiekuna roku – prof. Józefa Szarka, za wszechstronną pomoc w zorganizowaniu sympozjum i zjazdu, do prezesa Warmińsko-Mazurskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej Jacka Łukaszewicza i przedstawiciela SLW BIOLAB Weterynaryjnego Laboratorium Diagnostycznego w Ostródzie – dr. Henryka Szubstarskiego, za sponsorowanie całego wydarzenia. Wyjątkowo ciepłe słowa skierowano do córki Profesora Larskiego – Ewy Kamionowskiej i wnuczki – Magdaleny Larskiej, za ich obecność, oraz do ks. kan. Mirosława Huleckiego za poświęcenie tablicy pamiątkowej. Miła atmosfera udzieliła się wszystkim.

Po uroczystym obiedzie 15-osobowa delegacja absolwentów udała się na Cmentarz Komunalny przy ul. Poprzecznej w Olsztynie. Tam, na grobie Janiny i Zdzisława Larskich złożono kwiaty, zapalono znicze i odmówiono modlitwę *Anioł Pański* w intencji Profesora oraz spoczywających obok prof. Henryka Janowskiego i jego żony – prof. Ireny Janowskiej,

a także nauczycieli akademickich pochowanych w innych miejscach.

W restauracji Tafla wieczorem i nocą miał miejsce bankiet – wspólne tańce i długie rozmowy przepełnione wspomnieniami, dykteryjkami ze „starych dobrych czasów” i anegdotami, które kiedyś opowiadali lub pisali swoim życiem nasi profesorowie. Najbardziej wytrzymali absolwenci zakończyli biesiadę długo po północy.

Następnego dnia dziekan Wydziału Medycyny Weterynaryjnej, prof. Bogdan Lewczuk, przedstawił prezentację szeroko ukazującą Wydział i jego historię. Zwłaszcza szczegółowo omówił blaski i cienie dydaktyki – tak bardzo obecnie różniące się od okresu, w którym studiowali dzisiejsi słuchacze. Padło wiele pytań, na które dziekan szczegółowo udzielał odpowiedzi. Rozwinęła się ożywiona dyskusja wskazująca, że obecnie proces nauczania bardzo się różni od tego z lat 1974–1979, ale nie wszystko przez uczestników spotkania było akceptowane. Po kilkugodzinnym spotkaniu prof. Lewczuk pokazał zebrany bazę naukowo-dydaktyczną wydziału.

Zwiedzający kliniki i katedry zobaczyli, jak ogromny postęp dokonał się w wyposażeniu jednostek. Pojawiały się liczne komentarze wskazujące, że można pozazdrościć obecnym studentom takich warunków kształcenia.

Po zwiedzaniu wydziału i podczas obiadu spontanicznie śpiewano piosenki z czasów młodości – *Tak niedawno żeśmy się spotkali, a już dziś rozstania nadszedł czas...* – a prof. Jan Siemionek przypomniał ludowe piosenki i przyspiewki warmińskie typu *Do widzenia wam! Czyżta redzi nam?* Do wszystkich uczestników zjazdu dotarła świadomość faktu, że czasu



Uczestnicy VII zjazdu absolwentów rocznika 1974–1979 Wydziału Weterynaryjnego w Olsztynie; od lewej, pierwszym rzędzie: Jacek Kropidłowski, Józef Klimczak, Krzysztof Głowacki, Elżbieta Żebrowska, Tomasz Zdoliński, Alicja Mortensen, Joanna Jezierska, Józef Szarek, Krzysztof Pardo, Danuta Chodkowska, Ewa Kopaniec, Mirosław Sut, Wanda Gawra, Stanisław Gawra; w drugim rzędzie: Andrzej Kozak, Adam Chyliński, Marek Kacprzak, Jacek Tyrankiewicz, Zdzisław Janiszewski, Roman Kostecki, Leszek Szymański, Jacek Gruszczyński, Robert Suchcicki, Jerzy Kopaniec, Alina Janiszewska (fot. Jacek Sztorc)

zatrzymać ani cofnąć się nie da, a można tylko zdecydować, jak przeżyjemy czas, jaki jest przed nami. Może ktoś z naszych absolwentów ma jakiś pomysł na kolejne spotkanie? Każdą sugestię przyjmijmy z uwagą i życzliwością.

Kończąc relację z sympozjum i ze zjazdu, bardzo serdecznie dziękujemy uczestnikom i osobom, które przez swoje zaangażowanie i życzliwość przyczyniły się do tego, że spotkanie w Kortowie mogło przybrać tak owocny kształt i upłynąć w serdecznej i miłej atmosferze. Dziękujemy zarówno prezesowi Stowarzyszenia Absolwentów UWM w Olsztynie – dr. inż. Bolesławowi Pilarkowi i mgr Agnieszce Szulich za poświęcony nam czas i udzielone wsparcie.

Dziękujemy darczyńcom za ufundowanie tablicy pamiątkowej, upamiętniającej prof. Zdzisława Larskiego. Bardzo dziękujemy dziekanowi, prof. Bogdanowi Lewczukowi, za poświęcony czas i wszechstronną pomoc w zorganizowaniu Sympozjum. Cieszymy się, że pozostawiamy na naszym macierzystym Wydziale Medycyny Weterynaryjnej trwałą i zauważalną wkład w jego historię i dzień obecny.

Lek. wet. Tomasz Zdoliński – Chociszewo

Lek. wet. Jacek Gruszczyński – Płock

Lek. wet. Joanna Kulik-Jezińska – Stargard

Prof. dr hab. Józef Szarek – Olsztyn



**WYDZIAŁ
MEDYCYN
WETERYNARYJNEJ**

80-LECIE WYDZIAŁU MEDYCYN WETERYNARYJNEJ W LUBLINIE

Władze Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie oraz Komitet Organizacyjny mają zaszczyt zaprosić na obchody jubileuszu 80-lecia Wydziału Medycyny Weterynaryjnej połączone z Międzynarodową Konferencją Naukową *Człowiek - Zwierzę - Środowisko - nasze zdrowie, wspólne zdrowie*. Uroczystości jubileuszowe i towarzysząca im Konferencja odbędą się w dniach 11-12 października 2024 r.

Zapraszamy serdecznie pracowników, studentów i absolwentów Wydziału, przedstawicieli zaprzyjaźnionych z Wydziałem uczelni wyższych i ośrodków badawczych z Polski i z zagranicy, przedstawicieli otoczenia społeczno-gospodarczego współpracujących z Wydziałem na różnych płaszczyznach oraz całe grono Przyjaciół Wydziału.

Zgodnie z tematem przewodnim Konferencji udział w niej mogą wziąć przedstawiciele różnych dyscyplin powiązanych ze zdrowiem zwierząt i człowieka oraz stanem środowiska, pracownicy nauki i praktycy z kraju i zagranicy. Szczegóły dotyczące przebiegu uroczystości oraz Konferencji znajdują się na stronie internetowej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej <https://up.lublin.pl/80leciewmw>

Gożąco zapraszamy do czynnego uczestnictwa w obradach naukowych i obchodach 80-lecia Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UP w Lublinie.

Władze Wydziału oraz Komitet Organizacyjny

Kontakt:

Sekretarz Komitetu Organizacyjnego

dr hab. Marta Wójcik prof. Uczelni

marta.wojcik@up.lublin.pl

tel.: +48 81 445 67 83

KONFERENCJE I SZKOLENIA



Polskie
Stowarzyszenie
Bujatryczne



Zaproszenie

Zakład Chorób Bydła i Owiec
Państwowego Instytutu Weterynaryjnego - Państwowego
Instytutu Badawczego w Puławach
wraz z Polskim Stowarzyszeniem Bujatrycznym
mają zaszczyt zaprosić lekarzy weterynarii
oraz hodowców bydła do udziału
w **XVIII Konferencji Bujatrycznej**
w dniach **19-20 kwietnia 2024 r.**

**IMMUNOPROFILAKTYKA SWOISTA I NIESWOISTA
WYBRANYCH CHOROBY BYDŁA
- NOWE OSIĄGNIĘCIA I KIERUNKI ROZWOJU**

W programie ramowym Konferencji m.in.:

- **B. Abramowicz, Ł. Kurek, K. Lutnicki** (UP Lublin): *Wpływ hemoglobinerii poporodowej na układ białokrwinkowy w kontekście wybranych parametrów/mechanizmów odpowiedzi immunologicznej u bydła,*
- **M. Bednarski** (UP Wrocław): *Profilaktyka swoista chorób cieląt,*
- **P. Brodzki, K. Głodkowska** (UP Lublin): *Zastosowanie probiotyków w immunoprofilaktyce nieswoistej w hodowli bydła,*
- **A.R. Davies** (Pruex Ltd., Wielka Brytania): *Hodowla bydła mlecznego w sposób zdrowy i korzystny dla środowiska - co wymaga zmiany?,*
- **K. Dudek, D. Bednarek** (PIWet-PIB Puławy): *Profilaktyka swoista i nieswoista - ważna strategia kontroli zakażeń na tle Mycoplasma bovis u bydła,*
- **M. Gajęcka, M.T. Gajęcki** (UWM Olsztyn): *Mikotoksyny - jelitowy czynnik modulujący układ immunologiczny u bydła,*
- **Kaczmarek B., Lutnicki K.** (UP Lublin): *Przemiana mineralna i odporność cieląt pochodzących od matek z zaburzeniami homeostazy mineralnej w szczycie laktacji i w zasuszeniu,*
- **M. Kowalski, M.K. Baba** (UR Kraków): *Wspomaganie odporności cieląt metodami żywieniowymi,*
- **S. Koźmiński** (Gabinet wet. Zielona Góra): *Beztlenowce - profilaktyka zakażeń u bydła okiem praktyka,*
- **M. Larska** (PIWet-PIB Puławy): *Immunoprofilaktyka w zakażeniach nowymi patogenami u bydła związanymi ze zmianami klimatu,*
- **M. Polak** (PIWet-PIB Puławy): *Szczepienie bydła przeciwko wirusowej biegunce i chorobie błon śluzowych - czy to się opłaca?,*
- **J. Rola** (PIWet-PIB Puławy): *Zakaźne zapalenie nosa i tchawicy bydła - praktyczne aspekty szczepień,*
- **K. Rypuła** (UP Wrocław): *Strategie szczepień w stadach bydła mlecznego - możliwości i ograniczenia,*
- **S. Smulski** (UP Poznań): *Immunomodulacja w profilaktyce i leczeniu mastitis bydła mlecznego,*
- **P. Sobiech** (UWM Olsztyn): *Wpływ suplementacji różnych preparatów selenowych na odporność przeżuwaczy domowych,*
- **T. Stefaniak, P. Jawor, J. Bajzert** (UP Wrocław): *Aktualne trendy w immunoprofilaktyce bierno-czynnej chorób układu oddechowego cieląt,*

- **N. Strzałkowska, A. Józwik, M. Szymańska-Czerwińska, K. Niemczuk, J.O. Horbańczuk, A. Wierzbicka** (IGBZ PAN Jastrzębiec): *Wykorzystanie wytlóków roślinnych bogatych w biologicznie aktywne składniki antyoksydacyjne w żywieniu bydła mlecznego wpływające na stan zdrowia gruczołu mlekowego,*
- **R. Urban-Chmiel** (UP Lublin): *Immunomodulacyjny efekt oddziaływania bakteriofagów w przebiegu infekcji bakteryjnych.*
- **M. Weiner** (PIWet-PIB Puławy): *Szczepienia jako element zwalczania brucelozы na świecie.*

Rozpoczęcie Konferencji -19 kwietnia 2024 r. o god. 9.00 w Sali Konferencyjnej WCKP PIWet-PIB w Puławach, al. Partyzantów 57.

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego
prof. dr hab. Dariusz Bednarek

Zgłoszenia prosimy kierować drogą internetową (dane na stronie Instytutu: www.piwet.pulawy.pl - zakładka: Oferta / Konferencje, zjazdy) lub bezpośrednio pod tel. 81 889 32 45 (mgr Gabriela Gawinek), 81 889 31 41 (mgr inż. Aleksandra Korycińska)

Koszt uczestnictwa w konferencji: 450 zł wraz z VAT

Opcjonalnie dla chętnych dodatkowa opłata za uczestnictwo w uroczystej kolacji: 200 zł

Podsumowując:

1. Uczestnictwo w konferencji: 450 zł wraz z VAT

2. Uczestnictwo w konferencji wraz z kolacją: 650 zł

Wpłaty prosimy kierować na konto Instytutu:

BNP Paribas

O./Puławy 35 2030 0045 1110 0000 0053 1520
z dopiskiem: „XVIII Konferencja Bujatryczna”



ZAPROSZENIE

Katedra Rozrodu z Kliniką Zwierząt Gospodarskich
Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu,
Polska Federacja Hodowców Bydła i Producentów Mleka,
Polskie Towarzystwo Nauk Weterynaryjnych - Sekcja Fizjologii
i Patologii Przeżuwaczy,
Komitet Nauk Weterynaryjnych i Biologii Rozrodu Polskiej
Akademii Nauk,
Dolnośląska Izba Lekarsko-Weterynaryjna,
Teatr Zdrojowy w Polanicy-Zdroju
mają zaszczyt zaprosić na

**XXVI MIĘDZYNARODOWĄ KONFERENCJĘ NAUKOWĄ
ZDROWA KROWA - ZDROWE MLEKO**

POLANICA-ZDRÓJ 19-21 CZERWCA 2024 r.

Kontynuując tradycję spotkań lekarzy weterynarii i hodowców w Polanicy Zdroju, serdecznie zapraszam na kolejną Międzynarodową Sesję Naukową, która odbędzie się w Polanicy-Zdroju w Teatrze Zdrojowym ul. Parkowa 2.

Konferencja będzie poświęcona aktualnym problemom dotyczącym profilaktyki i terapii chorób bydła. Tym razem zwracamy szczególną uwagę na produkcję mleka - jego ilość i jakość, a to zależy od zdrowej krowy.

19 czerwca 2024 r. odbędą się warsztaty, natomiast w dniach 20-21 czerwca 2024 r. zapraszamy na seminarium oraz wykłady. Zapraszam wszystkie osoby oraz firmy zainteresowane tą aktualną problematyką.

Program konferencji, wszelkie informacje (karta zgłoszenia) są umieszczone na stronie internetowej:

www.specjalizacje-konferencja-polanica.pl

Sekretariat Komitetu Organizacyjnego:

tel. 71 3205 306/318/302, 607 577 710,
e-mail: konferencja-polanica@gmail.com,
jan.twardon@upwr.edu.pl

prof. Jan Twardoń
Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego
prof. Wojciech Niżański
Kierownik Katedry Rozrodu
z Kliniką Zwierząt Gospodarskich UPWr

ZAPROSZENIE NA MIĘDZYNARODOWĄ KONFERENCJĘ NAUKOWĄ

Katedra Epizootologii z Kliniką Ptaków i Zwierząt Egzotycznych – Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu, Zakład Chorób Drobiu – Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy w Puławach oraz Sekcja Fizjologii i Patologii Ptaków Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych

mają zaszczyt zaprosić na:

MIĘDZYNARODOWĄ KONFERENCJĘ NAUKOWĄ

**PROFILAKTYKA ORAZ IMMUNOPROFILAKTYKA
W STADACH DROBIU – TERAŹNIEJSZOŚĆ I PRZYSZŁOŚĆ**

Konferencja, z udziałem wielu wybitnych wykładowców krajowych i zagranicznych, odbędzie się w dniach 27–28 czerwca 2024 r. we Wrocławiu, w Haston City Hotel, ul. Irysowa 1-3.

Dalsze informacje na temat Konferencji na stronie:

www.wroclawkonferencjadrobiarska.pl

Przewodnicząca Komitetu Organizacyjnego
prof. dr hab. dr h.c. Alina Wieliczko



Zakład Parazytologii i Chorób Inwazyjnych, Krajowe Laboratorium Referencyjne ds. włośnicy Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach ma zaszczyt zaprosić do udziału w Międzynarodowej Konferencji Naukowej



Wydarzenie ma na celu upowszechnienie najnowszych wyników badań naukowych z zakresu zagrożeń parazytologicznych związanych z żywnością. Podczas konferencji planowane są wykłady omawiające zagadnienia związane m.in. z diagnostyką i epidemiologią zoonoz pasożytniczych, schematami eliminowania pasożytów z łańcucha żywnościowego oraz aktualnymi możliwościami leczenia chorób pasożytniczych u ludzi i zwierząt.

*Więcej informacji już wkrótce na stronie internetowej Instytutu: www.piwet.pulawy.pl, w zakładce: Konferencje, Zjazdy oraz na stronie internetowej Konferencji.

Przewodnicząca Komitetu Organizacyjnego
dr hab. Ewa Bilaska-Zajęc

Kontakt z Organizatorami: wlosniekonf2024@piwet.pulawy.pl
Projekt finansowany ze środków budżetu państwa, przyznanych przez Ministra Edukacji i Nauki w ramach Programu „**Doskonała nauka II**” – moduł „**Wsparcie konferencji naukowych**”

MISCELLANEA

ZŁOTE DYPLOMY ROCZNIKA 1968-1974 Z WARSZAWY

8 czerwca 2024 r. w Szkole Głównej Gospodarstwa Wiejskiego planowana jest uroczystość wręczenia Złotych Dyplomów absolwentom rocznika 1968-1974.

W związku z tym absolwenci warszawskiego Wydziału Weterynaryjnego, którzy uzyskali dyplom w roku 1974 i są zainteresowani otrzymaniem dyplomu, proszeni są o pilny kontakt z Piotrem Ostaszewskim (e-mail: piotr_ostaszewski@sggw.edu.pl, tel.: 607 624 821) lub z dziekanatem Wydziału Medycyny Weterynaryjnej (e-mail: dwmw@sggw.edu.pl, tel.: 22 59360 04/03) w celu potwierdzenia chęci uczestnictwa.

ZŁOTE DYPLOMY ROCZNIKA 1968-1974 Z LUBLINA

Z okazji 50. rocznicy uzyskania dyplomów na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie planowany jest w dniu 14 czerwca 2024 roku zjazd absolwentów, na który zapraszają Pani Dziekan oraz organizatorzy.

Miejsce zjazdu – Wydział Medycyny Weterynaryjnej UP,
ul. Akademicka 13, Lublin.

Zainteresowani udziałem w jubileuszu oraz otrzymaniem Złotego Dyplomu proszeni są o kontakt do 30 kwietnia 2024 r.

Osoby zainteresowane proszone są o dokonywanie wpłat na niżej podane konto do dnia 31 maja 2024 r.:

Kontakt: Zdzisław Jakubanis – niwela@gazeta.pl

Bogumił Biernacki – 662 52 46 72

Radomir Bańko – 698 63 42 55

Przewidywany koszt: 400 zł od osoby.

Nr konta:

90 1240 2412 1111 0011 3543 9172

Możliwość rezerwacji noclegu: DA „Eskulap”, tel. 81 441 14 86.

ZJAZD ROCZNIKA 1978-1984 Z OLSZTYNA

Z okazji 40. rocznicy uzyskania w 1984 r. tytułu lekarza weterynarii na Wydziale Weterynaryjnym Akademii Rolniczo-Technicznej w Olsztynie organizują zjazd absolwentów rocznika.

Zjazd odbędzie się w dniach 14–16 czerwca 2024 r. w Malinowie koło Działdowa, w hotelu Magnolia (www.magnoliamalinowo.pl).

Koszt imprezy: ok. 800–900 zł za osobę.

Zgłoszenia i pytania o szczegóły proszę kierować na e-mail: jerzywalkuski@gmail.com lub tel.: 882 410 828. Zgłoszenia proszę składać do 30 kwietnia 2024 r.

Serdecznie zapraszam do udziału

Jerzy Wałkuski

SPOTKANIE ROCZNIKA 1977-1982 Z LUBLINA

11 października br. organizujemy spotkanie, którego przewodnim motywem jest 80-lecie naszego Wydziału.

Koszt spotkania, które odbędzie się w hotelu Victoria wynosi 500 zł, a dla osób towarzyszących – 300 zł od osoby.

Osoby zainteresowane proszone są o dokonywanie wpłat na niżej podane konto do dnia 31 maja 2024 r.:

PKO BP 7510 2028 5100 0016 02 0014 5144

Organizatorzy



Kiedy stosować Viofor u zwierząt?

Wskazaniami do zabiegów są schorzenia, urazy i stany organizmu, w których korzystne są następujące efekty terapii:

- ✓ przeciwbólowe
- ✓ przeciwzapalne
- ✓ regeneracyjne
- ✓ antyastyczne
- ✓ immunokorekcyjne
- ✓ relaksacyjne i antydepresyjne
- ✓ poprawiające krążenie obwodowe i mikrokrążenie
- ✓ wpływające korzystnie na właściwości reologiczne krwi



Główne zastosowania u zwierząt

- ✓ zwyrodnienia stawów kończyn oraz stawów kręgosłupa,
- ✓ stany po operacjach,
- ✓ złamania,
- ✓ zwichnięcia,
- ✓ uszkodzenia mięśni, torebki stawowej i więzadeł,
- ✓ trudno gojące się rany,
- ✓ ostre i/lub przewlekłe zespoły bólowe,
- ✓ zranienia, oparzenia, stłuczenia, owrzodzenia,
- ✓ choroby neurologiczne – porażenia, niedowłady, choroby odkleszczowe.

Viofor®

Przykładowe zestawy terapeutyczne.

Wersie przenośne mogą być wyposażone w zasobnik energii.



ALPHA DIAGNOSTICS SP. Z O.O.

02-677 WARSZAWA, UL. TAŚMOWA 1

TEL. (22) 631 40 13

E-MAIL: AD@ALPHADIAG.COM.PL

WWW.ALPHADIAG.COM.PL

NexGard®

SPRAWDZONA SKUTECZNOŚĆ W LEPSZEJ CENIE*



TA JEDNA, GODNA ZAUFANIA.

Dzięki smacznej tabletki do rozgryzania i żucia podawanej raz w miesiącu oferujesz swoim klientom i pacjentom wygodne rozwiązanie o wysokim profilu bezpieczeństwa i sprawdzoną skuteczność w zwalczaniu inwazji pcheł, kleszczy, nużeńców, świerzbowców usznych i drążących.

Afoksolaner



PCHŁY



KLESZCZE



ROZTOCZA

A wszystko to w jednej miękkiej, smacznej i łatwej do podania tabletki do rozgryzania i żucia!

NexGard® dostępny jest również w opakowaniu zawierającym 18 tabletek.

Wybierz ekonomiczne opakowanie i **ZYSKAJ WIĘCEJ!**

