

ŻYCIĘ WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ



Zoonozy. Czy powinniśmy się bać?

Wirusy onkogenne u drobiu.
Część III. Wirus choroby Mareka

Wpływ beta-glukanów na cielęta i prosięta

Lipokalina związana z żelatyną neutrofilów (NGAL) jako nowy biomarker w ocenie zaburzeń osi sercowo-naczyniowo-nerkowej

Grypa psów

Występowanie zakażeń *Mycobacterium tuberculosis complex* u zwierząt.
Część III. Rozpoznawanie gruźlicy u gatunków innych niż bydło

Poszukiwania nowych metod niechirurgicznej antykoncepcji u małych zwierząt

Inwazje pluskiew (*Cimex spp.*, Hemiptera: Cimicidae) – narastający problem w Polsce i na świecie

Zatrucia jadem ropuch (rodzina Bufonidae) u psów

Polibromowane difenyloetery w polskiej żywności pochodzenia zwierzęcego



PROMOCJA

FIPRex®

Za zakup w tej samej dawce:
3 szt. Fiprex® spot-on (Kot, S, M, L, XL)

Otrzymaś w cenie 1 zł
1 szt. Fiprex® spot-on (Kot, S, M, L, XL)

FIPRex® DUO

Za zakup w tej samej dawce:
3 szt. Fiprex® DUO spot-on (Kot, S, M, L, XL)

Otrzymaś w cenie 1 zł
1 szt. Fiprex® DUO spot-on (Kot, S, M, L, XL)

InPar®

OP. 2 TABL.
OP. 6 TABL.

Za zakup 4 szt. otrzymaś w cenie 0,01 zł
1 szt. InPar® tej samej wielkości

Promocja trwa od 02.01.2024 r. do 31.01.2024 r. lub do wyczerpania zapasów.

Szczegółowe informacje o lekach w dziale Informacja o lekach.

www.vetpol.org.pl

Egzemplarz bezpłatny



Więcej informacji u przedstawicieli medycznych VET-AGRO



FFDIN-PR.12.2023-430

DermaMune®

ScanVet
POLAND

Spray do stosowania miejscowego na skórę

Pierwszy na rynku produkt z **betaglukanem** z *Pleurotus ostreatus* do stosowania na skórę u psów i kotów

Nie zawiera antybiotyków, barwników ani substancji zapachowych

Naturalne wsparcie w problemach dermatologicznych Twoich pacjentów!



Innowacyjny zestaw składników, które:

- Wspomagają terapię zmian skórnych
- Koją i łagodzą podrażnienia
- Wspierają gojenie i regenerację skóry
- Chronią, pielęgnują i oczyszczają



Naturalne wsparcie w problemach dermatologicznych



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

Polecamy również!

Pierwszy lek generyczny zawierający aceponian hydrokortyzonu!

Hydrocortisone aceponate Ecuphar

roztwór do natryskiwania na skórę dla psów

Aceponian hydrokortyzonu 0,584 mg/ml w ilości odpowiadającej 0,460 mg hydrokortyzonu/ml

- Objawowe leczenie chorób skóry u psów przebiegających z objawami zapalenia i świądu.
- Łagodzenie objawów klinicznych związanych z atopowym zapaleniem skóry u psów.

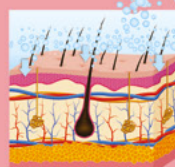
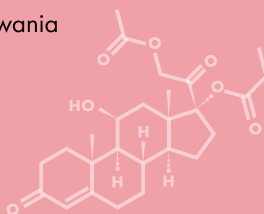
Wysoki indeks terapeutyczny!

Miejscowy glikokortykosteroid w formie diestru, który precyzyjnie działa w obrębie skóry.

- Wysoka aktywność miejscowa
- Ograniczenie wtórnych działań ogólnoustrojowych



76 ml
Trwałość po otwarciu – 6 miesięcy



Spis treści

- 2 Od redakcji - A. Schollenberger

Działalność Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

- 4 Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
- 5 XI posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VIII kadencji - W. Katner
- 6 Uchwały i stanowiska Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
Stanowisko Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 21 listopada 2023 r. w sprawie nazewnictwa zakładów leczniczych dla zwierząt
- 6 Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
- 7 Spotkanie z wicemarszałek Sejmu Dorotą Niedzielą - W. Katner
- 7 Wigilia w Puławach - W. Katner
- 8 Komunikat - B. Lewczuk

Sprawy społeczno-zawodowe

- 9 Kongres Europejskich Towarzystw i Kolegiów Patologii Weterynaryjnej i Patologii Klinicznej - W. Łopuszyński, I. Dolka, M. Reichert

Prace poglądowe

- 12 Zoonozy. Czy powinniśmy się bać? - A. Świątalska, M. Larska
- 17 Wirusy onkogenne u drobiu. Część III. Wirus choroby Mareka - K. Piekarska, W. Kozdruń, J.S. Niczyporuk
- 25 Wpływ beta-glukanów na cielęta i prosięta - A. Mirowski

Prace kliniczne i kazuistyczne

- 27 Lipokalina związana z żelatyną neutrofilów (NGAL) jako nowy biomarker w ocenie zaburzeń osi sercowo-naczyniowo-nerkowej - K. Wrześniewska, J. Madany
- 30 Grypa psów - E. Czyżewska-Dors, A. Dors, M. Pomorska-Mól
- 35 Występowanie zakażeń *Mycobacterium tuberculosis complex* u zwierząt. Część III. Rozpoznawanie gruźlicy u gatunków innych niż bydło - M. Krajewska-Wędzina, K. Anusz, A. Didkowska, B. Orłowska, N. Koziół, M. Weiner
- 39 Poszukiwania nowych metod niechirurgicznej antykoncepcji u małych zwierząt - A. Max
- 42 Inwazje pluskiew (*Cimex* spp., Hemiptera: Cimicidae) - narastający problem w Polsce i na świecie - P. Górski, J. Karabowicz
- 46 Zatrucia jadem ropuch (rodzina Bufonidae) u psów - B. Lyskov, M. Frątczak, M. Kaczmarski

Higiena żywności i pasz

- 52 Polibromowane difenyletery w polskiej żywności pochodzenia zwierzęcego - W. Pietroń, M. Warenik-Bany

Historia weterynarii

- 56 Rodzinne wspomnienia o prof. Zdzisławie Larskim (1919-2015) - W. Larski, M. Larska

Informacje o lekach

Miscellanea

- 71 XX Konferencja *Etyczne i prawne aspekty ochrony dobrostanu zwierząt* w Toruniu - R. Kołacz, M. Kaczmarski
- 72 Konferencja *One Health - Zoonozy, czy powinniśmy się bać?* - A. Świątalska
- 73 III Ogólnopolski Kongres Kobiet Weterynarii - A. Dominiak
- 74 XXXI Międzynarodowy Kongres Medycyny Weterynaryjnej Małych Zwierząt
- 76 Sesja naukowa na temat bezpieczeństwa żywności pochodzenia zwierzęcego w Szkole Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie - K. Filip-Hutsch
- 78 Koncert Sinfonia Varsovia Wind Quintet dla warszawskiego środowiska weterynaryjnego - M. Skibniewski, M. Mastalerek

ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 99 • 2024 • NR 1

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 Pasławska,
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 Wasyl 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

Psy są częścią społeczności ludzkich dłużej niż jakikolwiek inny udomowiony gatunek i jak żaden inny stanowią przykład zwierząt towarzyszących. Relacje z psami prowadzą do rozwoju silnych więzi między właścicielami lub opiekunami a zwierzętami oraz do traktowania psów jako członków rodziny, często obecnie przyrównywanych do dzieci. Pojawiają się pytania, jak to możliwe, by zwierzęta wchodziły w tak bliskie interakcje z ludźmi należącymi do innego gatunku, o innej anatomii, fizjologii, w tym różnych modalnościach sensorycznych, zachowaniu i poznaniu, a przede wszystkim jak ta relacja wygląda z perspektywy psów. Jak postrzegają ludzi, z którymi są związane. Jakie obowiązki dla nas wynikają z tego rodzaju wzajemnego zrozumienia, przywiązania i szczególnych więzi, jakie z nimi tworzymy.

Psy mają specjalne umiejętności rozumienia i współdziałania z ludźmi ze względu na historię ewolucyjną i udomowienie oraz kompetencje nabywane przez indywidualne i społeczne uczenie się. Istnieje coraz więcej dowodów na to, że rozumieją ludzkie emocje, gesty i czyny. Więzy między psami a ludźmi są selektywne, intensywne i różnią się jakością. W ostatnich dziesięcioleciach nastąpił wzrost badań nad umiejętnościami poznawczymi i społecznymi psów, zwłaszcza w porównaniu z podobnymi pracami u ludzi i w odniesieniu do nich. Przedstawię niektóre poglądy na ten temat naukowców z Zakładu Etyki i Badań nad Człowiekiem i Zwierzętami Uniwersytetu Medycyny Weterynaryjnej w Wiedniu (*Front. Psychol.* 2020, 11, doi.org/10.3389/fpsyg.2020.584037).

Pies, jako jedno z niewielu zwierząt, wchodzi w socjalne interakcje nie tylko z innymi osobnikami swojego gatunku, ale – co najważniejsze – sprawnie komunikuje się z ludźmi. W tej komunikacji psy wykorzystują trzy typy sygnałów: wizualne (obserwują ludzkie twarze lub gesty, machają ogonem), głosowe (reagują na polecenia człowieka, szczekają) oraz zapachowe (mają bardzo dobry węch). Te szczególne zdolności rozwijały się w trakcie ewolucji i są wynikiem udomowienia gatunku, a także pozyskiwania złożonych kompetencji w procesach społecznej i osobniczej ontogenezy. Poprzez obserwację człowieka psy potrafią trafnie odczytywać jego intencje oraz odróżnić, które są celowe, a które przypadkowe, swoim zachowaniem z kolei sygnalizują nastrój, potrzeby i nastawienie w tych kontaktach.

W ciągu tysięcy lat, poprzez selektywną hodowlę, ludzie modyfikowali anatomię, fizjologię i zachowanie się psów. Udomowienie dokonano się pomiędzy 30 000 a 15 000 lat temu, gdy wilki szare, w poszukiwaniu pokarmu, na stałe zbliżyły się do osad ludzkich. Stopniowo ich instynkty i zachowania zmieniały się – aż do powstania psa domowego. Ekspersi różnią się poglądami na temat aktywnej roli ludzi w kolejnych krokach udomowienia, ale

w końcu związek obu gatunków stał się wzajemny i zaczęto zatrudniać psy do polowania, pilnowania, a w końcu po prostu do towarzystwa. Są tacy, którzy uważają, że przodkowie psów udomowili się sami, a protopsy powstały w wyniku doboru naturalnego i były efektem ewolucji. Stałe przebywanie w pobliżu siedzib ludzkich sprawiło, że naturalny lęk przed człowiekiem znacząco zmalał, a u psów wytworzyły się predyspozycje genetyczne pozwalające na rozwój umiejętności dzielonych z ludźmi.

Udomowienie wyposażyło psy w dwie cechy niezbędne do wspólnego rozwiązywania problemów, a mianowicie tolerancję i uważność społeczną, które umożliwiają im dostosowanie swojego zachowania do zachowania ich ludzkich partnerów. Umiejętności psów są oparte na pewnych ogólnych zdolnościach komunikacji wewnątrzgatunkowej oraz kombinacji zdolności filogenetycznych i ontogenetycznych komunikacji międzygatunkowej. Te ostatnie wyłoniły się z udomowienia oraz indywidualnego rozwoju społecznego i poznawczego. Oba rodzaje czynników rozwojowych przyczyniły się do sukcesu psów żyjących wśród ludzi i z ludźmi, w tym do przyjęcia ról, jakie przypisuje im i jakich oczekuje człowiek.

Wprawdzie ewolucja wyposażyła psy w umiejętności i skłonność do przystosowania się do ludzi, ale w czasie życia muszą indywidualnie nauczyć się wiele o swoich obcogatunkowych partnerach, aby nawiązać i utrzymać silne, zrozumiałe dla obu stron relacje. Podczas życia w gospodarstwie domowym mają ku temu wiele okazji. Psy rodzinne żyją w bliskim, codziennym kontakcie z ludźmi i wobec tego mogą gromadzić ogromne ilości informacji. Badania z ostatnich dziesięcioleci miały na celu zrozumienie, w jaki sposób psy postrzegają elementy swojego środowiska, jak je poznają i wykorzystują do podejmowania decyzji, dotyczących właściwego zachowania.

Okazało się, że międzygatunkową komunikację wyraźnie umożliwiają zapachy ciała uwalniane przez ludzi zależnie od doznawanych emocji. Badano reakcję psów na pot z gruczołów pachowych pobrany w różnych sytuacjach emocjonalnych. Okazało się, że w przewidywalny sposób odbierały sygnały chemiczne powstałe pod wpływem strachu i w stanie szczęścia. Gdy w pomieszczeniu panował zapach strachu, psy wykazywały zachowania stresowe. Akcja serca w atmosferze szczęścia i w atmosferze kontrolnej była znacząco wolniejsza niż w kontakcie z ludzkim zapachem lęku. Niepokój właściciela jest bezbłędnie rozpoznawany przez jego psa. Pies wyczuwa, gdy w domu panuje atmosfera przygnębienia, gdy nastroje są złe, ma bowiem nos bardziej czuły niż ludzie, choć i oni odbierają emocjonalne sygnały zapachowe wysyłane przez przedstawicieli własnego gatunku. Zapach strachu aktywuje spójne wzorce zachowań zarówno u szczeniąt, jak i dorosłych psów, przy czym u szczeniąt nie stwierdzono

różnic w reakcji na zapach szczęścia i zapach kontrolny. Psy dorosłe natomiast potrafiły właściwie rozpoznać wszystkie rodzaje ludzkich emocji, co potwierdziły wzorce ich zachowań. Reakcje na zapach strachu człowieka są warunkowane genetycznie. Natomiast zapach szczęścia zawiera informacje, które pies musi nauczyć się rozpoznawać przez wczesną socjalizację i wytworzenie wzorca odczytywania sygnałów. Nasuwa się żartobliwa myśl o wykorzystywaniu dorosłych, doświadczonych psów do rozpoznawania i wyszukiwania szczęśliwych ludzi. Podobne jak u psów reakcje na bodźce zapachowe pochodzące od ludzi wykazano u koni. Konie, czułym węchem, bezbłędnie wyczuwają bojaźliwego jeźdźca.

Psy mają skłonność do uważnej obserwacji ludzkich twarzy. Ich gotowość do patrzenia na twarz stanowi podstawę złożonych form komunikacji pies – człowiek. Monitorując twarze, psy uzyskują ważne informacje społeczne, od gestów komunikacyjnych po stany uważności. Potrafią rozpoznawać i zapamiętywać twarze poszczególnych osób. Psy mogą szybko dowiadywać się, jakie cechy są istotne lub przydatne przy podejmowaniu decyzji. W znacznym stopniu rozumieją, czym zajmują się obserwowani ludzie, czym się interesują i co zamierzają dalej robić. Potrafią rozróżniać, uczyć się i kategoryzować stany emocjonalne, a także integrują informacje, pochodzące z wokalizacji, ze swoim indywidualnym rozumieniem ludzi i ich emocji.

Psy są w stanie zapamiętać specyficzne cechy twarzy w celu identyfikacji człowieka, pomimo zmiany koloru jego fryzury, założenia okularów lub makijażu. Psy zwracają uwagę na mimikę twarzy, co musi być szczególnie trudne, gdyż u obu gatunków emocje różnie się uzewnętrzniają. Na przykład ludzie otwierają usta i pokazują zęby podczas śmiechu, podczas gdy psy, pokazując zęby, wyrażają ukryte emocje agresji. Dlatego psy nie mogą w tym polegać na predyspozycjach genetycznych, ale muszą indywidualnie uczyć się ekspresji emocjonalnej człowieka. Fakt, że potrafiły spontanicznie przenosić obserwacje z jednej twarzy na drugą bez możliwości wykorzystania wyuczonych wskazówek, przemawia za tym, że zapamiętują to z codziennych doświadczeń z opiekunem lub innymi znajomymi osobami.

Dzięki procesom udomowienia, które miały na celu stworzenie partnerów pracujących z ludźmi lub dla ludzi, a tym samym wykonujących polecenia, psy nabyły szczególną wrażliwość na ludzkie gesty, mowę i zachowanie. Ani szympan, najbliższy żyjący krewny człowieka, ani wilk, najbliższy żyjący krewny psa, nie potrafią rozumieć i używać ludzkich wskazówek komunikacyjnych tak elastycznie jak pies. Psy są wrażliwe na ludzkie gesty, mogą nauczyć się ich znaczenia i są chętne do współpracy. Rasy psów, które zostały wyhodowane do pracy zespołowej, mają szczególne predyspozycje do właściwego rozumienia ludzkich gestów i poleceń. Jednym z przykładów umiejętności społeczno-poznawczych psów jest ich zdolność do adekwatnej reakcji na wskazówki otrzymane od

człowieka w sytuacji wspólnych poszukiwań. Psy podążają za sygnałami otrzymanymi od ludzi, gdy, przykładowo, chodzi o gest wskazywania kierunku ręką. W przeciwieństwie do małp umiejętność odczytania przez psy wskazówek otrzymanych od człowieka jest lepsza w kontekście współpracy niż współzawodnictwa.

Ten rodzaj inkulturacji filogenetycznej, który rozpoczął się przed tysiącami lat, jest kontynuowany i wzmacniany w trakcie życia psów, ponieważ psy towarzyszące osobniczo gromadzą wielką liczbę doświadczeń. Najlepszym przykładem tego, jak dobrze psy rozumieją ludzi i jak są chętne do współpracy, jest zachowanie psów asystujących, zwłaszcza przewodników niewidomych. W tym przypadku informacja jest nie tylko przekazywana, ale także akceptowana przez obie strony w toku wspólnych działań.

Psy potrafią wokalizować w bardzo wyszukany sposób. Prawdopodobnie szczekanie jest produktem ubocznym domestykacji. W przeciwieństwie do psów wilki szczekają rzadko. Psy umieją modulować głos, wydają wachlarz różnych dźwięków, które mogą mieć różne znaczenia. Potrafią zmieniać głos w sposób czytelny dla innych psów, ale nie zawsze dla ludzi. Wydawane przez nie dźwięki mają wiele znaczeń i zarówno psy, jak i ludzie są w stanie rozpoznać kontekst, w jakim niektóre z nich występują. Psy na ich podstawie są w stanie zidentyfikować różne osobniki swojego gatunku. Zachowania komunikacyjne psów nie ograniczają się, jak niektórzy sądzą, do niekontrolowanego hałasowania wynikającego z pobudzenia. Psy dostosowują wydawane sygnały głosowe tak, żeby zwiększyć prawdopodobieństwo tego, że ich wiadomość dotrze do adresata.

Tym, co wyróżnia psy na tle innych zwierząt, jest ich zdolność do rozumienia ludzkiej komunikacji. Niektóre psy potrafią niezwykle szybko nauczyć się setek nazw przedmiotów. Samorzutnie pojmują także, do jakiej kategorii dana rzecz należy, a są i takie, które wykazują rozumienie symbolicznej natury nazw nadawanych im przez ludzi. Być może naprawdę rozumieją słowa i wypowiedzi. Wielu właścicieli psów, do których i ja się zaliczam, nie ma co do tego żadnych wątpliwości.

One są mądrzejsze niż nam się wydaje.

Antoni Schollenberger
Redaktor naczelny

Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- ▶ **17–19 listopada 2023 r.** • W Łodzi odbył się XXXI Międzynarodowy Kongres Medycyny Weterynaryjnej Małych Zwierząt PSLWMZ. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Marek Mastalerek i sekretarz Jacek Łukaszewicz oraz z towarzyszyć im rzecznik prasowy Witold Katner.
- ▶ **21 listopada 2023 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się XI posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VIII kadencji.
- ▶ **22 listopada 2023 r.** • W gmachu Ministerstwa Zdrowia odbyło się spotkanie dotyczące e-recept weterynaryjnych. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Marek Mastalerek i sekretarz Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **22–23 listopada 2023 r.** • We Lwowie odbyło się podsumowanie projektu VetHeritage. Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali Mirosław Kalicki i Zbigniew Wróblewski.
- ▶ **23 listopada 2023 r.** • W siedzibie Głównego Inspektoratu Weterynarii odbyło się spotkanie dotyczące oceny systemów bezpieczeństwa żywności w miejscu produkcji i wprowadzania na rynek mięsa koni. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Marek Mastalerek.
- ▶ **24 listopada 2023 r.** • W Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi odbyło się spotkanie dotyczące wspólnego stanowiska Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, Głównego Lekarza Weterynarii i Departamentu Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii w sprawie e-recept weterynaryjnych. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Marek Mastalerek i Jacek Sośnicki.
- ▶ **28 listopada 2023 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.
- ▶ **28 listopada 2023 r.** • W trybie online odbyło się posiedzenie Komisji ds. Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki i Farmacji.
- ▶ **29 listopada 2023 r.** • W gmachu Sejmu RP odbyło się spotkanie wicemarszałek Sejmu Doroty Niedzieli z prezesem Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Markiem Mastalerkiem.
- ▶ **1 grudnia 2023 r.** • W trybie hybrydowym odbyło się spotkanie otwierające audyt mający na celu potwierdzenie prawidłowości kontroli właściwych organów wymaganych na mocy art. 123 rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2019/6 z dn. 11.12.2018 r. w sprawie weterynaryjnych produktów leczniczych i uchylającego dyrektywę 2001/82/WE. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali wiceprezes Marek Kubica i sekretarz Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **4 grudnia 2023 r.** • W siedzibie Naczelnej Izby Lekarskiej odbyło się posiedzenie Ogólnopolskiego Porozumienia Samorządów Zawodów Zaufania Publicznego. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował sekretarz Jacek Łukaszewicz oraz towarzyszący mu rzecznik prasowy Witold Katner.
- ▶ **5 grudnia 2023 r.** • W siedzibie Głównego Inspektoratu Weterynarii odbyło się spotkanie w sprawie audytu dotyczącego produktów leczniczych o działaniu przeciwdrobnoustrojowym. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował sekretarz Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **6 grudnia 2023 r.** • W trybie online odbyło się posiedzenie Komisji Finansowo-Gospodarczej.
- ▶ **8 grudnia 2023 r.** • W trybie hybrydowym odbyło się spotkanie zamykające audyt dotyczący produktów leczniczych o działaniu przeciwdrobnoustrojowym. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Marek Mastalerek i wiceprezes Marek Kubica.
- ▶ **12 grudnia 2023 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.
- ▶ **13 grudnia 2023 r.** • W siedzibie Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach odbyło się posiedzenie Rady Programowej Samorządowego Centrum Doskonalenia Zawodowego Lekarzy Weterynarii.
- ▶ **14 grudnia 2023 r.** • W siedzibie Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach odbyło się X posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VIII kadencji.
- ▶ **14 grudnia 2023 r.** • W siedzibie Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach, na zaproszenie dyrektora prof. Stanisława Winiarczyka, odbyło się spotkanie wigilijne zorganizowane przez Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną. W spotkaniu uczestniczyli Główny Lekarz Weterynarii Paweł Niemczuk, zastępcy Głównego Lekarza Weterynarii Krzysztof Jażdżewski i Paweł Meyer, dyrektor Departamentu Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii Monika Wilińska oraz zastępca dyrektora Departamentu Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii Monika Skowron.

XI posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VIII kadencji

Posiedzenie XI odbyło się 21 listopada 2023 r. Na początku obrad skarbnik Jerzy Tomasz Chodkowski zaprezentował szczegóły wykonania budżetu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej za 10 miesięcy 2023 r. Stan finansów oceniono jako dobry. Prezydium jednomyślnie zarekomendowało przyjęcie projektu uchwały w sprawie zmiany uchwały nr 38/2023/VIII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 22 marca 2023 r. w sprawie przyjęcia budżetu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej na rok 2023. Skarbnik przedstawił szczegóły zmian w budżecie, który przygotowano na podstawie analizy wydatków w 2023 r. Zwrócił uwagę, że w związku z inflacją trudno jest precyzyjnie prognozować wydatki. Jerzy Tomasz Chodkowski przedstawił szczegóły preliminarza budżetu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej na 2023 r. Podczas dyskusji przewodniczący Krajowej Komisji Rewizyjnej Tomasz Porwan zwrócił uwagę, że budżet w następnych latach będzie trudny do realizacji. Prezydium odbyło także dyskusję na temat zasad przyznawania dofinansowań do szkoleń i innych spotkań lekarzy weterynarii organizowanych przez zewnętrzne podmioty. Prezydium jednomyślnie zarekomendowało projekt uchwały w sprawie przyjęcia preliminarza budżetu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej na rok 2023.

Wiceprezes Tomasz Górski poinformował, że prace nad Kodeksem Etyki i Deontologii Lekarza Weterynarii są na ukończeniu. Nie będzie rekomendacji zwołania Nadzwyczajnego Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii w celu przyjęcia Kodeksu. Zostanie on przedstawiony delegatom na najbliższym Krajowym Zjeździe Sprawozdawczo-Wyborczym.

Wojciech Hildebrand złożył sprawozdanie z prac Komisji ds. Polityki Medialnej i Komunikacji Wewnętrznej. Poinformował, że ok. 750 lekarzy weterynarii i ok. 500 studentów wypełniło ankietę dotyczącą kondycji psychicznej. Na takiej liczbie danych możliwe jest przeprowadzenie analizy

statystycznej. Wyniki ankiety będą znane wcześniej wiosną 2024 r.

Prezes Marek Mastalerek zreferował treść projektu stanowiska Prezydium KRLW w sprawie nazewnictwa zakładów leczniczych dla zwierząt, w którym zwraca się uwagę, że nazwy własne zakładów leczniczych dla zwierząt nie mogą wprowadzać w błąd co do kategorii zakładu lub zawierać kategorię nieistniejącą w przepisach prawa dotyczących zakładów leczniczych dla zwierząt (np. szpital, centrum, pogotowie, hospicjum). Podobnie niedopuszczalne są sformułowania jakościowo wartościujące dany zakład (np. centralny, główny, profesjonalny, specjalistyczny, najlepszy). Sformułowania te wprowadzają w błąd, sugerując, że dany zakład oferuje usługi wyższej jakości lub na wyższym poziomie niż inne zakłady lecznicze dla zwierząt. Prezydium jednomyślnie przyjęło to stanowisko.

Prezydium odbyło dyskusję nad artykułem szkalującym lekarzy weterynarii pracujących w zakładach ubojowych. W związku z artykułem na portalu „Gazety Wyborczej” prezes Mastalerek wydał oświadczenie, w którym nie zgodził się z uogólnieniami i przejawionym sposobem przedstawienia pracy Inspekcji Weterynaryjnej i urzędowych lekarzy weterynarii. Wyraził przekonanie, że wielu lekarzy weterynarii, którzy z oddaniem i zgodnie z przepisami wykonują swoje obowiązki, nie podziela opinii zawartych w powyższym wywiadzie. Zarówno w nim tezy są krzywdzące dla tysięcy polskich lekarzy weterynarii, dzięki którym konsumenci mogą codziennie kupować zdrowe i bezpieczne produkty, takie jak mięso, mleko, miód czy jaja.

Witold Katner

Rzecznik prasowy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

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

Uchwały i stanowiska Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Stanowisko

Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 21 listopada 2023 r.

w sprawie nazewnictwa zakładów leczniczych dla zwierząt

Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej zwraca uwagę, że nazwy własne zakładów leczniczych dla zwierząt nie mogą wprowadzać w błąd co do kategorii zakładu lub zawierać kategorię nieistniejącą w przepisach prawa dotyczących zakładów leczniczych dla zwierząt (np. szpital, centrum, pogotowie, hospicjum). Podobnie nie są dopuszczalne sformułowania jakościowo wartościujące dany zakład (np. centralny, główny, profesjonalny, specjalistyczny, najlepszy). Sformułowania te wprowadzają w błąd, sugerując, że dany zakład oferuje usługi wyższej jakości lub na wyższym poziomie niż inne zakłady lecznicze dla zwierząt.

Przypominamy, że przepisy prawa nie dają podstaw do jakościowego rozróżnienia usług weterynaryjnych świadczonych w różnych zakładach leczniczych dla zwierząt, więc tym bardziej nie jest dopuszczalne sugerowanie tego typu rozróżnienia w nazwie zakładu leczniczego dla zwierząt. Lekarze weterynarii pracujący w różnych zakładach leczniczych dla zwierząt muszą spełniać te same wymagania świadcząc swoje usługi, choć zakłady lecznicze dla zwierząt muszą spełniać różne wymagania w zależności od kategorii zakładu. Różnice między kategoriami zakładów leczniczych dla zwierząt mogą wpływać na zakres usług świadczonych przez poszczególne zakłady, lecz nie mogą wpływać na jakość świadczonych usług (np. klinika weterynaryjna z założenia oferuje szerszy zakres usług niż gabinet weterynaryjny, lecz nie oznacza to, że w gabinecie weterynaryjnym są świadczone usługi gorszej jakości niż w klinice weterynaryjnej).

Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

WOZH.400.8.50.2023.AB2 Warszawa, dnia 4 grudnia 2023 r.

INSPEKCJA WETERYNARYJNA
ZASTĘPCA
GŁÓWNEGO LEKARZA WETERYNARII
Krzysztof Jażdżewski

Pan
Marek Mastalerek Prezes
Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

Szanowny Panie Prezesie,
w nawiązaniu do otrzymanej od Agencji Restrukturyzacji i Modernizacji Rolnictwa informacji o realizacji przez niektóre zakłady lecznicze dla zwierząt usług oznakowania alpak transponderami, które nie pochodzą od dostawców wpisanych na listę dostawców prowadzonej przez Prezesa ARiMR, Główny Lekarz Weterynarii uprzejmie informuje, co następuje.

Zgodnie z przepisami art. 16 ustawy z dnia 4 listopada 2022 r. o systemie identyfikacji i rejestracji zwierząt (Dz.U. z 2023 r. poz. 1815 t.j.) Prezes Agencji jest właściwy do zatwierdzania środków identyfikacji, kolczyków zawierających indywidualne numery identyfikacyjne loch oraz kart elektronicznych. Za zatwierdzone uznaje się jedynie te środki identyfikacji, kolczyki zawierające indywidualne numery identyfikacyjne loch i karty elektroniczne, które są zgodne ze specyfikacją techniczną określoną odpowiednio w przepisach wydanych na podstawie art. 20 lub art. 24 ust. 8, lub w załączniku II do rozporządzenia 2021/520¹, lub w załącznikach I lub III do rozporządzenia 2021/963² oraz które zostały

dostarczone przez dostawcę wpisanego na listę dostawców prowadzonej przez Prezesa Agencji, zwanej dalej „listą dostawców”, a podmiot obowiązany do oznakowania zwierzęcia środkiem identyfikacji nabywa środki identyfikacji, kolczyki zawierające indywidualne numery identyfikacyjne loch oraz karty elektroniczne bezpośrednio od dostawcy znajdującej się na liście dostawców. Lista dostępna jest pod adresem <https://www.gov.pl/web/arimr/irz-lista-dostawcow>

Ponadto, zgodnie z przepisem art. 9 ust. 1 ww. ustawy, na wniosek posiadacza wielbłądowatego, kierownik biura powiatowego Agencji przydziela pulę numerów identyfikacyjnych, którymi będą znakowane zwierzęta.

W świetle obowiązujących przepisów dozwolone jest oznakowanie wielbłądowatych, w tym alpak, **wszczepianym transponderem lub dwoma zwykłymi kolczykami, od dostawcy wpisanego na listę dostawców** prowadzoną przez Prezesa ARiMR.

W związku z powyższym zwracam się z prośbą o upowszechnienie powyższej informacji wśród lekarzy weterynarii wolnej praktyki. Jednocześnie proszę o informowanie posiadaczy, że obecnie oznakowanie wielbłądowatych transponderami można traktować jedynie jako dodatkowe/dobrowolne. Oznakowanie zatwierdzonym środkiem identyfikacji będzie możliwe po udostępnieniu oferty dostawcy znajdującego się na liście prowadzonej przez ARiMR.

Z wyrazami szacunku

Krzysztof Jażdżewski /podpisano elektronicznie/
Do wiadomości:

1. Pan Andrzej Sipowicz Dyrektor Departamentu Ewidencji Producentów i Rejestracji Zwierząt, ARiMRI

¹ Rozporządzenie wykonawcze Komisji (UE) 2021/520 z dnia 24 marca 2021 r. ustanawiające zasady stosowania rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2016/429 w odniesieniu do identyfikowalności niektórych utrzymywanych zwierząt łądowych.

² Rozporządzenie wykonawcze Komisji (UE) 2021/963 z dnia 10 czerwca 2021 r. ustanawiające zasady stosowania rozporządzeń Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2016/429, (UE) 2016/1012 i (UE) 2019/6 w odniesieniu do identyfikacji i rejestracji koniowatych oraz określające wzory dokumentów identyfikacyjnych dla tych zwierząt.

Spotkanie z wicemarszałek Sejmu Dorotą Niedzielą

29 listopada 2023 r. doszło do spotkania wicemarszałek Sejmu Doroty Niedzieli z prezesem Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Markiem Mastalerekiem. Spotkanie odbyło się w biurze marszałek w gmachu Sejmu i było poświęcone najważniejszym kwestiom związanym z sytuacją lekarzy weterynarii w Polsce oraz poprawą dobrostanu zwierząt.

Omówiono główne wyzwania, przed którymi stoi nowy Sejm, w kontekście ochrony zwierząt. Dyskutowano także nad sposobami poprawy standardów opieki nad zwierzętami. Poruszono również niezwykle istotny dla samorządu lekarzy weterynarii temat poprawy warunków pracy lekarzy weterynarii, które mają kluczowe znaczenie dla zachowania zarówno bezpieczeństwa żywności i weterynaryjnej ochrony zdrowia publicznego, jak i dobrostanu zwierząt.

W trakcie spotkania prezes Mastalerek i wicemarszałek Niedziela wyrazili gotowość do dalszej współpracy i podjęcia działań, które przyczynią się do poprawy jakości wykonywania zawodu przez lekarzy weterynarii w Polsce oraz dobrostanu zwierząt. Umówili się na kolejne spotkania i wspólne inicjatywy, które mają na celu dalszą poprawę standardów w tych dziedzinach.

– Pani marszałek Dorota Niedziela, jako lekarz weterynarii, jest świetnie zorientowana w najważniejszych problemach naszego zawodu. Liczymy, że przełoży się to na stworzenie ważnych aktów legislacyjnych – powiedział po spotkaniu prezes KRLW Marek Mastalerek.

Obie strony podkreśliły znaczenie dialogu i współpracy w dążeniu do poprawy warunków pracy lekarzy weterynarii i wzmocnienia ochrony zwierząt. Jest to priorytetem zarówno dla Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, jak i Sejmu RP.



Prezes Marek Mastalerek i wicemarszałek Dorota Niedziela podczas spotkania w Sejmie

Witold Katner

Rzecznik prasowy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

Wigilia w Puławach

14 grudnia ub.r. w Państwowym Instytucie Weterynaryjnym – PIB w Puławach, na zaproszenie prof. Stanisława Winiarczyka, dyrektora PIW-PIB, odbyło się X posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VIII kadencji, a po jej zakończeniu uroczysta kolacja wigilijna.

– W związku z nadchodzącymi Świętami Bożego Narodzenia pragnę złożyć Państwu najserdeczniejsze życzenia. Rok, który dobiega końca, był dla nas wszystkich czasem wyjątkowych wyzwań i osiągnięć, zarówno w życiu zawodowym, jak i prywatnym. Pragnę podkreślić, że dzisiejsze spotkanie jest również wyjątkowe ze względu na symboliczne miejsce, w którym się odbywa oraz

przybyłych gości. Po raz pierwszy w uroczystej kolacji wigilijnej organizowanej przez samorząd lekarzy weterynarii uczestniczą wspólnie przedstawiciele kierownictwa Głównego Inspektoratu Weterynarii, Departamentu Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii, a także Państwowego Instytutu Weterynaryjnego. Jest to symboliczne podsumowanie doskonałej współpracy między nami w ostatnim czasie. Niech zbliżające się święta będą okresem zasłużonego odpoczynku, dającym możliwość refleksji nad minionymi miesiącami oraz nabrania sił na nadchodzące wyzwania. Życzę Państwu także, aby te dni były pełne radości, spokoju oraz ciepła w gronie najbliższych – powiedział do uczestników spotkania



Spotkanie wigilijne

Marek Mastalerek, prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.

W kolacji wigilijnej wzięli udział zaproszeni goście: Monika Wilińska – dyrektor Departamentu Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii, Monika Skowron – zastępca dyrektora Departamentu Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii, Paweł Niemczuk – Główny Lekarz Weterynarii oraz jego zastępcy Krzysztof

Jażdżewski i Paweł Meyer. Spotkanie uświetnił występ wykonującego kolędy Chóru Kameralnego Domu Kultury w Zwoleniu.

Witold Katner
Rzecznik prasowy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

KOMUNIKAT

Szanowni Państwo!

W imieniu Komitetu Organizacyjnego i swoim własnym mam zaszczyt i przyjemność zaprosić do udziału w XVII Kongresie Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych, który – zgodnie z uchwałą Zarządu Głównego PTNW – odbędzie się w dniach 19–21 września 2024 r. Organizatorem Kongresu jest Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie.

Kongresy Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych są doskonałą platformą wymiany myśli i doświadczeń naukowych. Proponujemy Państwu możliwość zaprezentowania wyników swoich prac badawczych w 16 sekcjach tematycznych. Wyrażamy jednocześnie nadzieję, że proponowany program będzie interesujący nie tylko dla pracowników nauki, ale także dla lekarzy praktyków, wpisując się tym samym w misję upowszechniania i popularyzowania wyników badań naukowych.

Kongres będzie z pewnością wydarzeniem integrującym całą społeczność skupioną wokół nauk weterynaryjnych oraz miejscem nawiązywania szeroko pojętej współpracy. Zapraszamy więc do udziału w Kongresie także przedstawicieli firm współpracujących z ośrodkami kształcącymi na kierunku weterynaria oraz lekarzami wolnej praktyki. Oczekując Państwa przyjazdu do Olsztyna, zachęcamy do systematycznego odwiedzania strony internetowej Kongresu, która będzie regularnie aktualizowana.

prof. dr hab. Bogdan Lewczuk
Dziekan Wydziału Medycyny Weterynaryjnej
Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego
XVII Kongresu PTNW
strona internetowa:

<http://kongresptnw2024.uwm.edu.pl/>
e-mail: medwet@uwm.edu.pl
tel.: (0 89) 523 39 93; fax: (0 89) 523 34 40

Kongres Europejskich Towarzystw i Kolegiów Patologii Weterynaryjnej i Patologii Klinicznej

Wojciech Łopuszyński¹, Izabella Dolka², Michał Reichert³

z Katedry Patomorfologii i Weterynarii Sądowej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie¹, Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Instytutu Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie², Zakładu Anatomii Patologicznej Państwowego Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach³

W dniach 31 sierpnia – 2 września 2023 r. odbył się w Lizbonie (Portugalia) połączony kongres towarzystw: Europejskiego Towarzystwa Patologii Weterynaryjnej, Europejskiego Kolegium Patologów Weterynaryjnych, Europejskiego Towarzystwa Weterynaryjnej Patologii Klinicznej i Europejskiego Kolegium Weterynaryjnej Patologii Klinicznej. Idea wspólnego kongresu zrodziła się podczas wcześniejszych, osobnych spotkań członków wymienionych towarzystw oraz spotkań koleżeńskich i wynikała z potrzeby dzielenia się pomysłami, doświadczeniami oraz punktami widzenia w zakresie podejścia do zagadnień diagnostyki laboratoryjnej w patomorfologii i patologii klinicznej. Poprzez wspólny kongres organizatorzy pragnęli podkreślić znaczenie zintegrowanego podejścia do patologii zwierząt i współpracy anatomopatologów i patologów klinicznych.

Europejskie Towarzystwo Patologii Weterynaryjnej zostało założone w 1951 r. jako Arbeitsgemeinschaft für Veterinärpathologen (AG-Vetpath), w 1968 r. zmieniło nazwę na Europäische Arbeitsgemeinschaft für Veterinärpathologen, a w 1974 r. ponownie na Europäische Gesellschaft fuer Veterinärpathologie. Od 1994 r. nosi nazwę Europejskie Towarzystwo Patologii Weterynaryjnej (European Society of Veterinary Pathology – ESVP). Celem towarzystwa jest promowanie osiągnięć naukowych lekarzy weterynarii, pracowników naukowych i innych osób zajmujących się patomorfologią i patofizjologią zwierząt. Cel ten realizowany jest poprzez organizowanie szkoleń podyplomowych, konferencji naukowych, warsztatów i webinarów. ESVP pełni również funkcję łącznika pomiędzy krajowymi stowarzyszeniami działającymi w dziedzinie patologii weterynaryjnej w Europie (1). Równoległe z ESVP działa też Europejskie Kolegium Patologów Weterynaryjnych (European College of Veterinary Pathologists – ECVP), które zostało założone w 1995 r. w celu promowania rozwoju patologii weterynaryjnej, kształcenia specjalistów w zakresie patologii weterynaryjnej i wdrażania najnowszych osiągnięć naukowych w postaci standardów w diagnostyce sekccyjnej i mikroskopowej w ramach tej specjalności (np. standaryzacja terminologii i klasyfikacji nowotworów, metod i sposobu oceny stopnia złośliwości nowotworów czy opisywania zmian patologicznych na poziomie makro- i mikroskopowym). Kształcenie specjalistyczne realizowane jest poprzez szkolenia rezydentów w nadzorowanych przez Towarzystwo ośrodkach patologii weterynaryjnej

Congress of European Societies and Colleges of Veterinary Pathology and Clinical Pathology

Łopuszyński W.¹, Dolka I.², Reichert M.³: Department of Pathomorphology and Forensic Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin¹, Department of Pathology and Veterinary Diagnostic, Institute of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences², Department of Pathological Anatomy, National Veterinary Research Institute in Puławy³

The article presents a report from the joint congress of the European Society of Veterinary Pathology, the European College of Veterinary Pathologists, the European Society of Veterinary Clinical Pathology and the European College of Veterinary Clinical Pathology, which took place in Lisbon, Portugal, August 31 – September 2, 2023. The idea of the joint congress resulted from the need to exchange ideas, experiences and points of view regarding the approach to laboratory diagnostics in anatomical and clinical pathology. The congress focused on those branches of veterinary pathology in which both necropsy and microscopic diagnostics, as well as cytopathology, body fluids and bone marrow biopsy, play an important role. A record number of over 450 participants took part in the Congress. Most of them were veterinary anatomic and clinical pathologists, as well as residents preparing for board exams. There were sessions on general pathology, diseases of wild and exotic animals, fish diseases, new diagnostic techniques, infectious diseases, oncology, bone marrow pathology and tumor pathology, forensic veterinary medicine and cytopathology. A nice event of this year's Congress was the awarding of the title of European Specialist in Veterinary Pathology to vet. surgeon Diana Bochyńska, who graduated from the Faculty of Veterinary Medicine in Lublin. The interdisciplinary nature of the issues presented at the Congress and the far-reaching specialization in veterinary pathology itself indicate the need for specialized education in this field of veterinary medicine.

Keywords: Joint Congress of Veterinary Pathology and Veterinary Clinical Pathology, Lisbon, Portugal, 2023.

zarejestrowanych jako centra szkoleniowe ze standaryzowanym programem przygotowującym rezydentów do egzaminu ECVP. Obecnie znajdują się one w wiodących europejskich jednostkach naukowych i diagnostycznych w 16 krajach, m.in. w Wielkiej Brytanii, we Francji, w Hiszpanii, Niemczech, Szwecji, Szwajcarii, Belgii oraz w ośrodku w Australii, a także w Kanadzie. Po ukończeniu trzyletniej rezydentury w takim ośrodku uczestnicy mogą przystąpić do egzaminu specjalizacyjnego, a po jego pomyślnym zdaniu uzyskują tytuł specjalisty patologii weterynaryjnej (Diplomate of the ECVP). W 2019 r. ECVP ogłosiło nową inicjatywę, głównie dla swoich członków, dającą możliwość przystąpienia do programu szkoleniowego z weterynaryjnej patologii sądowej celem



Uczestnicy kongresu w Lizbonie. Od lewej: prof. Michał Reichert (PIW/PIB w Puławach), dr hab. Izabella Dolka (SGGW w Warszawie) oraz dr hab. Wojciech Łopuszyński (UP w Lublinie)

uzyskania certyfikatu w tym zakresie – Certificate in Forensic Veterinary Pathology (CFVP) z możliwością jego recertyfikacji po pięciu latach (2). Weterynaryjna patologia kliniczna koncentruje się natomiast na opracowywaniu, stosowaniu, generowaniu i interpretacji diagnostycznych testów laboratoryjnych do diagnozowania, prognozowania, leczenia i monitorowania samoistnych chorób zwierząt i zwierzęcych modeli chorób. Najważniejszymi celami Europejskiego Towarzystwa Weterynaryjnej Patologii Klinicznej (European Society of Veterinary Clinical Pathology – ESVP), które zostało założone w 1998 r., są: upowszechnianie podstawowych zasad weterynaryjnej patologii klinicznej poprzez organizowanie spotkań naukowych, seminariów, warsztatów i kształcenie ustawiczne oraz rozpowszechnianie nowych osiągnięć naukowych z dziedziny hematologii, biochemii i cytopatologii weterynaryjnej. Towarzystwo promuje również wymianę doświadczeń interdyscyplinarnych. Podobnie jak w przypadku ECVP działa Europejskie Kolegium Weterynaryjnej Patologii Klinicznej (European College of Veterinary Clinical Pathology – ECVCP) założone w 2001 r. Zadaniem ECVCP jest rozwój weterynaryjnej patologii klinicznej i promowanie wysokich standardów w ramach tej specjalizacji w Europie. Osoby, które spełnią standardy szkolenia i kompetencji ustalone przez Kolegium oraz zdadzą egzamin, otrzymają tytuł specjalisty w zakresie patologii klinicznej.

W Polsce europejskim specjalistą z patologii klinicznej jest dr n. wet. Maciej Guzera (Dipl. ECVCP), który po trzyletnim stażu rezydenckim na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu w Cambridge zdał w 2017 r. europejski egzamin specjalizacyjny (3). Zarówno ECVP, jak i ECVCP zrzeszone są w ogólnoeuropejskiej organizacji nadzorującej specjalistyczne kształcenie weterynaryjne w Europie – European Board of Veterinary Specialisation (EBVS).

Wspólny kongres ESVP/ECVP/ESVCP/ECVCP ukiepunkowany był na te działy patologii weterynaryjnej, w których istotną rolę odgrywa zarówno diagnostyka sekcyjna i mikroskopowa, jak również cytologia i diagnostyka płynów ustrojowych i szpiku kostnego. Komitetowi Organizacyjnemu przewodniczył prof. Pedro Faísca z Universidade Lusófona z Lizbony, a współorganizatorami byli prof. Maria Peleteiro reprezentująca ECVP i prof. Nazare Pinto de Cunha reprezentująca ECVCP. Program naukowy Kongresu przewidywał wykłady plenarne, prezentacje ustne oryginalnych prac naukowych, interaktywne prezentacje przypadków klinicznych, sesje plakatowe i warsztaty. Wykłady plenarne dotyczyły m.in. wpływu globalnego ocieplenia na występowanie chorób zakaźnych przenoszonych przez owady (fly-borne diseases) w Europie, patologii zwierząt gospodarskich ze szczególnym uwzględnieniem chorób zakaźnych drobiu oraz schematów klasyfikacji cytologicznej nowotworów. Kongresowi towarzyszyły również dwa wydarzenia satelitarne. Było to przedkongresowe sympozjum poświęcone patologii oka zorganizowane przez amerykańską fundację Davis-Thompson Foundation wspierającą rozwój edukacji w zakresie patologii porównawczej i weterynaryjnej. Sympozjum prowadzone było przez światowej klasy patologów weterynaryjnych w dziedzinie okulistyki, dr Emmę Scurrell (Cytopath, Wielka Brytania) i dr Carolina Naranjo (Idexx, Hiszpania). Drugą sesją satelitarną było coroczne zebranie członków Międzynarodowego Towarzystwa Dermatopatologii Weterynaryjnej.

W kongresie wzięła udział rekordowa liczba ponad 450 uczestników, w tym z Polski były 4 osoby: dr hab. Izabella Dolka z SGGW w Warszawie, prof. Michał Reichert z PIWet-PIB w Puławach, dr hab. Wojciech Łopuszyński z UP w Lublinie oraz dr n. wet. Maciej Guzera z Laboklin Polska. W większości uczestnikami kongresu byli patomorfologowie weterynaryjni i weterynaryjni patolodzy kliniczni oraz rezydenci przygotowujący się do egzaminów specjalizacyjnych. W kongresie uczestniczyli również patolodzy z medycyny ludzkiej, diagnostycy laboratoryjni, a także osoby prowadzące badania na zwierzętach. Nie zabrakło też praktykujących lekarzy weterynarii, których znaczna grupa, uczestnicząc w kongresie, poszerzała wiedzę w dwóch coraz bardziej ząbających się dziedzinach patologii weterynaryjnej. Doniesienia uczestników były referowane na równoległych sesjach z zakresu patologii ogólnej, chorób zwierząt dzikich i egzotycznych, chorób ryb, nowych technik diagnostycznych, chorób zakaźnych, onkologii, patologii szpiku i patologii nowotworów, weterynarii sądowej oraz cytopatologii.

Jako ciekawostkę z tych spotkań można wymienić wystąpienie dr. Zbigniewa Mikulskiego, absolwenta kierunku biotechnologia na Uniwersytecie Mikołaja Kopernika w Toruniu, pracującego obecnie w La Jolla Institute for Immunology, USA, który wspólnie z prof. Robertem Klopffleischem z Freie Universität w Berlinie zaprezentował możliwości wykorzystania zasobów internetowych i sztucznej inteligencji w klinicznej i patomorfologicznej diagnostyce weterynaryjnej. Wystąpienie wymienionych prelegentów wzbudziło gorącą dyskusję, która przeniosła się do kuluarów kongresu. Miłym akcentem kongresu było wręczenie tytułu Europejskiego Specjalisty Patologii Weterynaryjnej lek. wet. Dianie Bochyńskiej, absolwentce lubelskiego Wydziału Medycyny Weterynaryjnej. Diana Bochyńska studia weterynaryjne ukończyła w 2017 r. Od trzeciego roku studiów aktywnie uczestniczyła w pracach studenckiego koła naukowego w sekcji patologów weterynaryjnych, a następnie jako wolontariuszka w pracy usługowej Katedry Patomorfologii i Weterynarii Sądowej UP w Lublinie. Pod okiem pracowników Katedry zdobywała wiedzę i doświadczenie, które następnie rozwinęła, pracując jako asystentka w Uniwersyteckim Centrum Medycyny Weterynaryjnej UJ-UR w Krakowie. Po ponad roku pracy w klinice małych zwierząt w Dublinie, rozpoczęła staż rezydentki w Cambridge University – Queen's Veterinary School (Wielka Brytania), który ukończyła w 2022 r. w University of Agricultural Sciences and Veterinary Medicine of Cluj-Napoca (Rumunia). W marcu 2023 r. zdała europejski egzamin specjalizacyjny, jednocześnie pracując jako patolog zwierząt gospodarskich w Department of Agriculture, Food and the Marine (Irlandia). Diana obecnie pracuje jako assistant professor w Ross University School of Veterinary Medicine na Wyspach Karaibskich. Serdecznie gratulujemy!

Interdyscyplinarny charakter zakończonych kongresu, wielokierunkowy charakter zaprezentowanych zagadnień i daleko idąca specjalizacja w samej patologii weterynaryjnej, przy stale rosnącym zapotrzebowaniu na wysoce specjalistyczną diagnostykę mikroskopową w patologii nowotworów, dermatopatologii i cytopatologii, a także na badania pośmiertne, szczególnie w procesie diagnozowania chorób zakaźnych i nowotworowych oraz w przypadkach sądowo-weterynaryjnych i badaniach naukowych na zwierzętach doświadczalnych, nasuwają refleksje nad stanem kształcenia specjalistycznego w tych kierunkach w naszym kraju. Obecnie możliwości specjalizowania się w dziedzinie patomorfologii weterynaryjnej mają głównie pracownicy jednostek uniwersyteckich i instytutów naukowo-badawczych wyposażonych w sale sekcyjne i pracownie histopatologii. Odbywa się ono na zasadzie samokształcenia i uczestniczenia w Letnich Szkołach Patologów Weterynaryjnych, kongresach, warsztatach i webinarach organizowanych przez ww. towarzystwa. Proces samokształcenia odbywa się jednocześnie z wykonywaniem obowiązków naukowych, dydaktycznych i administracyjnych oraz diagnostyczno-usługowych. Być może wzorem



Lek. wet. Diana Bochyńska z Dyplomem Europejskiego Specjalisty Patologii Weterynaryjnej (po lewej) w towarzystwie lek. wet. Coriny Toma (Rumunia)

niektórych ośrodków europejskich, np. Narodowego Instytutu Weterynaryjnego w Szwecji, należałoby rozważyć stworzenie krajowego ośrodka kształcącego w zakresie patologii weterynaryjnej posiadającego akredytację ECVP. Taki ośrodek musi spełnić wiele wymagań, a jednym z nich jest obecność patologów – specjalistów z dyplomem ECVP. Ośrodki tego typu działają już w krajach dawnego bloku wschodniego i Jugosławii, przy wydziałach weterynaryjnych w Cluj-Napocze (Rumunia) i Zagrzebiu (Chorwacja).

Piśmiennictwo

1. Pospischil A., Hermanns W.: A Short History of the Origins of the European Society of Veterinary Pathology in the Arbeitsgemeinschaft der Veterinärpathologen. *Vet. Pathol.* 2021, 58 (4), 655–662. DOI: 10.1177/03009858211002195.
2. Munro R., Ressel L., Gröne A., Hetzel U., Jensen H.E., Paciello O., Kipar A.: European Forensic Veterinary Pathology Comes of Age. *J. Comp. Pathol.* 2020, 179, 83–88. DOI: 10.1016/j.jcpa.2020.08.003.
3. Guzera M., Czopowicz M., Gawor J.P., Grabski M., Kaba J., Kordowitzki P., Stadejek T., Stańczyk E., Wrzosek M.: Europejscy specjaliści weterynaryjni w Polsce. *Życie Wet.* 2023, 98 (8), 483–488.

Dr hab. Wojciech Łopuszyński prof. UP,
e-mail: wojciech.lopuszynski@up.lublin.pl

Zoonozy. Czy powinniśmy się bać?

Agnieszka Świątalska¹, Magdalena Larska²

z Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Gdańsku¹ oraz Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach²

Zoonoses. Do we have to be afraid?

Świątalska A.¹, Larska M.², Veterinary Hygiene Facility in Gdańsk, National Veterinary Research Institute in Puławy

Emerging infectious diseases (EIDs), are an unintended consequence of what we did with our environment. Anthropogenic pressure and destruction of ecosystems promote the spread of diseases through the transfer of pathogens from animal reservoirs and vectors to humans. On the other hand, new behaviors, preferences, passions, political situation and technological achievements will make them to spread fast around the world. Emerging and endemic zoonotic diseases pose a threat not only to animal and human health, but also to global health security. It is estimated that 60 per cent of known infectious diseases and 75 per cent of new or emerging infectious diseases have zoonotic origin. The experts findings confirm the need to monitor the health status and potentially zoonotic pathogens in free-living animal populations. These diagnostic tests are among prognostic indicators for identifying future EIDs. Referring to the concept of „One Health”, which should be an interdisciplinary commitment, we must do everything to get an answer as quickly as possible to the question which and where the new epidemiological threat will emerge.

Keywords: emerging infectious diseases, zoonoses, diagnostics, control.

W 2018 r. Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) postanowiła na pierwszym miejscu listy chorób zakaźnych umieścić tajemniczą chorobę X. Oznaczono ją „X” dlatego, że jest jeszcze nieznaną, ale z dużym prawdopodobieństwem pojawi się w postaci kolejnej ogólnoświatowej epidemii z milionami ofiar. Koncepcja zagadkowej choroby X nie miała na celu wywołania paniki, a jedynie uświadomienie zagrożenia i zainicjowanie postępowania w celu przygotowania się do niej. Rozpoczęcie ukierunkowanych działań ma służyć ograniczeniu strat zarówno w ludziach, jak i finansowych. Wstępnie oszacowany bilans pandemii COVID-19 znacznie przewyższa budżety przewidziane na zdrowie publiczne oraz badania naukowe w celu opracowania skutecznych działań profilaktycznych. O rosnącym zagrożeniu nową pandemią naukowcy ostrzegali na długo przed pojawieniem się koronawirusa SARS-CoV-2. Wirus, który wyrócił do góry nogami życie ludzi i unieruchomił ich w domach, na szczęście nie okazał się zbyt śmiertelny (wskaźnik śmiertelności oszacowano na poziomie 3%). Obecnie sytuację można uznać za opanowaną, 5 maja 2023 r. WHO ogłosiła oficjalnie koniec pandemii. Jednak eksperci są pewni, że pojawienie się kolejnego groźnego, a nawet groźniejszego patogenu, jest tylko kwestią czasu. Profesor J.J. Muyembe-Tamfum, który niemal 40 lat temu odkrył wirusa Ebola, jest pewien pojawienia się wkrótce kolejnego patogenu o niezwykle wysokim potencjale

pandemicznym. Wielu naukowców zaczyna bić na alarm, coraz więcej artykułów i wywiadów ukazuje się w celu nagłośnienia problemu. Dr T.A. Ghebreyesus (szef WHO) w wielu wystąpieniach podkreśla potrzebę przygotowania się do wybuchu choroby. W tym celu grono brytyjskich ekspertów rozpoczęło prace nad nowymi szczepionkami. Badania pod przewodnictwem Kate Bingham (przewodniczącej brytyjskiej grupy zadaniowej ds. szczepionek) ujawniły, że obecnie kontynuowane są prace nad zabezpieczeniem przed wirusem grypy ptasiej czy małpiej ospy. Skuteczność broni, jaką stanowią szczepienia w walce z patogenami w świecie medycznym, nie wymaga rekomendacji (25). To dzięki nim zwalczono wiele groźnych chorób. Szczepionki umożliwiły ograniczenie zasięgu pandemii COVID-19, uratowały wiele istnień i zagwarantowały ludziom możliwość powrotu do codziennych zajęć. Uchonorowaniem znaczenia szczepień było przyznanie w 2023 r. Nagrody Nobla w dziedzinie medycyny twórcom technologii mRNA, która wykorzystywana jest przy produkcji najnowocześniejszych szczepionek – dr Katalinie Kariko oraz prof. Drew Weissmanowi z Perelman School of Medicine (Pensylwania, USA). Pandemia COVID-19 dostarczyła dowodu na słuszność koncepcji „Jednego zdrowia”, czyli niezbędnego współdziałania nauki i praktyki przy równoczesnym uwzględnianiu roli środowiska i zwierząt (13). Zdaniem epidemiologów przyczyną kolejnej nieuniknionej, globalnej epidemii będzie zoonotyczny wirus, już znany lub zupełnie nowy (9, 24).

W ostatnim stuleciu zidentyfikowano wiele poważnych chorób, które udało się z powodzeniem zwalczyć. Poprzez wprowadzenie powszechnych szczepień uporano się z falą zachorowań wywołanych wirusem ospy prawdziwej. Marzenie Edwar- da Jennera spełniło się, w 1980 r. WHO uznało ją za całkowicie wygasłą. Skutkiem opracowania światowego programu zwalczania polio (GPEI, Global Polio Eradication Initiative) jest spadek zachorowań na świecie z 350 tys. w 1988 r. do 143 przypadków w 2019 r. (o 99,9%; 25). Ciekawostką jest fakt, że polio w Polsce zostało opanowane dzięki wprowadzeniu szczepień dla dzieci opracowanych przez naszego rodaka prof. Hilarego Koprowskiego w Instytucie Wistara w Filadelfi. W przypadku chorób odzwierzęcych zwalczanie tych zakażeń jest trudniejsze. W odróżnieniu do przykładu polio i ospy prawdziwej patogeny zoonotyczne mogą namnażać się poza organizmem człowieka u innych gatunków zwierząt domowych czy dzikich, co sprawia, że walka z nimi staje się bardziej skomplikowana, a ogniska chorób zoonotycznych są trudne do opanowania (3). Obecnie ok. 75% wszystkich ludzkich chorób

zakaźnych posiada rezerwuuar zwierzęcy (1). Coraz częściej mówi się też o zooantroponozach czy chorobach odzwierzęcych odwróconych, jak to jest obserwowane w przypadku SARS-CoV-2 (norki, małpy i jelenie wirginijskie), czy gruźlicy (bydło, zwierzęta dzikie), których rezerwuarem jest obecnie głównie człowiek, od którego dochodzi do transmisji na zwierzęta (3). Niektóre z tych chorób znane są już bardzo długo, pomimo tego np. wścieklizna, choć bardzo dobrze poznana, cały czas stanowi poważne zagrożenie. W wyniku pogryzienia przez zwierzęta będące rezerwuarem wirusa rocznie na świecie umiera nawet do 70 tys. osób (16).

Wśród czynników etiologicznych ostatnich epidemii zdecydowanie dominują patogeny wirusowe, jak wirusy: Ebola, SARS, MERS, denga, Marburg czy Nipah. Wirusy mają prostą budowę, szybko się namnażają, są odporne na antybiotyki, potrafią być nieuchwytnie, nierzadko mają wysokie wskaźniki śmiertelności. Są one jedną z najliczniejszych grup taksonomicznych. Zdecydowana większość z nich należy do wirusów RNA. Wysoki wskaźnik mutacji, który w połączeniu z ogromną liczebnością populacji gwarantuje im błyskawiczną ewolucję, adaptację do zmian, nowych rezerwuarów i ucieczkę przed układem immunologicznym (tzw. mutanty ucieczki – escape mutants). Wirusy RNA bardzo szybko replikują w organizmach, tworzą w błyskawicznym tempie miliony kopii. Szybkie powielanie się skutkuje najczęściej gwałtownym przebiegiem zakażenia, co dalej umożliwia sprawne szerzenie się w środowisku i zdobywanie nowych gospodarzy. Zmienność wynikająca z tempa replikacji i wysokiego wskaźnika mutacji gwarantuje wirusom skuteczne dostosowywanie się do nowego otoczenia i gospodarza. Z drugiej strony wielu wirusologów potwierdza prawdopodobieństwo istnienia licznych wirusów jeszcze nieodkrytych, zasiedlających trudno dostępne nisze ekologiczne. Właściwości te są powodem utrudnionych dochodzeń epizootycznych i epidemiologicznych. Ustalenie ich rezerwuaru bywa trudne, jak to było w przypadku wirusa Ebola. Do dzisiaj nie udało się rozwiać kontrowersji wynikających z braku bezspornego dowodu na pochodzenie rezerwuaru. Ustalono, że gatunkami wrażliwymi na zakażenie są ludzie oraz małpy. Jednym z pierwszych objawów sugerujących wystąpienie ogniska Eboli są masowe padnięcia małp w lasach oraz równoczesne zgony ludzi. Po wielu badaniach udało się wstępnie ustalić, że rezerwuarem wirusa mogą być małpy i/lub nietoperze.

W przypadku pierwszej dwudziestki najniebezpieczniejszych chorób z listy WHO rezerwuarami zarazków w zdecydowanej większości są nietoperze, rzadziej gryzonie. Obie te grupy zwierząt można zaliczyć do superrezerwuarów o ogromnym potencjale zoonotycznym nowych epidemii. Nietoperze należą do rzędu Chiroptera, rękoskrzydłych, który obejmuje ok. 1300 gatunków, co stanowi ok. 1/4 wszystkich poznanych gatunków ssaków. Co ważne, należy uświadomić sobie, że są to zwierzęta posiadające zdolność lotu, więc może

skutecznie przemieszczać się na dalekie odległości. Nie bez wpływu jest też znaczna liczebność populacji i to, że coraz częściej przebywają one w sąsiedztwie siedlisk ludzkich. W kolonii nietoperzy może żyć nawet do miliona osobników, stłoczonych ciasno, w ograniczonych przestrzeniach, np. w jaskiniach. Nietoperze stanowią rezerwuuar m.in. wirusów Marburg i Nipah (11). Próby ustalenia rezerwuarów patogenów wymagają często wieloletnich i ryzykownych badań. W przypadku wirusa Nipah jego ustalenie wymagało intensywnych analiz pojedynczych przypadków i dopiero wnikliwe badania (szczegółowe dochodzenie epizootyczne, wywiad), w trakcie których skorelowano zbieżność zakażeń z występowaniem w okolicy plantacji palmy daktylowej, nakierowało badaczy na powiązanie tych dwóch wątków. Okazało się, że większość osób, która uległa zakażeniu, spożywała świeży sok z palmy daktylowej. Napój ten piły również nietoperze gatunku rudawka wielka, które okazały się być rezerwuarem wirusa Nipah. Kolejnym ciekawym przykładem sukcesu dochodzenia epizootycznego było ustalenie rezerwuaru wirusa Hendra w Australii. W 1994 r. odnotowano śmiertelne zakażenie człowieka nieznanym patogenem. W niedługim czasie naukowcy z Australijskiego Laboratorium Zdrowia Zwierząt stwierdzili, że jest to ten sam wirus, który kilka dni wcześniej był przyczyną padnięcia koni. Udowodniono, że człowiek ten zakażył się od własnych zwierząt. Jednak niezrozumiałym był fakt, że równocześnie zaczęły chorować konie w innych stajniach Australii i to oddalonych od siebie o kilkadziesiąt kilometrów. To rozprzestrzenianie się wirusa na kolejne osobniki, które nie miały ze sobą kontaktu, sugerowało, że istnieje jakiś wektor, jak np. ptaki, nietoperze czy owady. W końcu wektorem i jednocześnie rezerwuarem wirusa okazały się nietoperze (6).

To, że eksperci wskazali wirusy jako najbardziej prawdopodobną przyczynę zagrożenia zdrowia ludzi, nie upoważnia do bagatelizowania innych zagrożeń. Pomimo wielu odkryć, które pozwalają nam czuć się bezpiecznie, pojawiają się stale zaskakujące zarówno lekarzy medycyny, jak lekarzy weterynarii powroty jednostek chorobowych i nowe patogeny (2). Zgodnie z raportem Państwowego Zakładu Higieny porównującym zachorowania na choroby zakaźne w Polsce w 2023 r. (w okresie od stycznia do września) do całego 2022 i 2021 r., znaczne zwiększenie występowania nastąpiło w przypadku: szkarlatyny – z 2649 przypadków w 2021 r. do 12 628 w 2022 r. i 31 968 w 2023 r.; boreliozy z 12 500 w 2021 r. do 17 338 w 2022 r. i 17 751 w 2023 r.; kleszczowego zapalenia mózgu z 210 w 2021 r. do 445 w 2022 r. i 415 w 2023 r.; bławicy z 26 w 2021 r. do 46 w 2022 i 2023 r.; malarii z 26 przypadków w 2021 r. do 28 w 2022 i 45 przypadków w 2023 r. (10). W ubiegłym roku pojawiła się w Polsce małpia ospa, zdiagnozowano 213 przypadków, w roku 2023 do końca września – 3 przypadki. Równocześnie istotnym problemem staje się antybiotykooporność drobnoustrojów (13, 17).

A jak nie wirus, to co? Jedną z najbardziej zagadkowych epidemii wywołał czynnik patogenny, którym jest zmienione białko prionowe, które występuje w komórkach nerwowych, szczególnie obficie w mózgu. Większość ze znanych wcześniej chorób prionowych miała podłoże genetyczne, natomiast w 1986 r. pojawiły się pierwsze przypadki gąbczastej encefalopatii bydła (BSE), które do czasu pandemii COVID-19 były najbardziej brzemiennie w skutki ekonomiczne w Europie. Coś, co miało być nowoczesnym osiągnięciem w intensyfikacji produkcji rolnej – używanie mączek mięsno-kostnych do żywienia zwierząt – wywołało chorobę podobną do kuru („śmiejące się śmierci”), którą Daniel C. Gajdusek opisał w Papui-Nowej Gwinei w 1957 r. u tubylczego ludu praktykującego kanibalizm. Prof. Gajdusek otrzymał nagrodę Nobla w 1976 r. za swoje osiągnięcia w badaniach nad prionami, wtedy nazywanymi „powolnymi wirusami”. Dopiero w 1982 r. prof. Stanley Prusiner sformułował hipotezę prionu, czynnika etiologicznego pasażowalnych (a nie zakaźnych z braku możliwości określenia takiego czynnika) gąbczastych encefalopatii. Szczyt przypadków BSE w Wielkiej Brytanii przypada na lata 1992–1993 i poprzedza pojawienie się pierwszych przypadków śmiertelnej choroby ludzi – wariantu choroby Creutzfelda-Jakoba. Choroba ta pojawiała się 10 lat później i związana była ze spożyciem produktów zwierzęcych pochodzących od krów z BSE, a ze względu na kilkuletni okres inkubacji widmo tej utajonej, ale nieuchronnej, zbliżającej się śmierci paraliżowało szczególnie mieszkańców Wielkiej Brytanii przez lata. Szczęśliwie, dzięki monitoringowi BSE wprowadzonemu w 2001 r. w Polsce, udało się uniknąć transmisji prionów na ludzi i zidentyfikować wszystkie przypadki rozwijającej się choroby u bydła.

Wielu ekspertów przyczyny kolejnej pandemii doszukuje się w zmianach klimatycznych, demograficznych i geopolitycznych. Kryzys klimatyczny jest to zjawisko obserwowane od dawna, jednak na przestrzeni ostatnich lat drastycznie przyspieszające. WHO szacuje, że zmiana klimatu bezpośrednio powoduje ponad 140 tys. zgonów rocznie, przede wszystkim w Afryce i w Południowo-Wschodniej Azji. Wedle szacunków do 2030 r. liczba ta wzrośnie o 250 tys. rocznie, a powodem zgonów będą m.in. stres cieplny, biegunka, niedożywienie oraz malaria. Znany jest szereg dowodów, że ocieplenie klimatu w ogromnym stopniu determinuje występowanie chorób zakaźnych. Naukowcy ustalili, że skrajne zjawiska pogodowe, takie jak huragany, powodzie, wielotygodniowe fale upałów czy susza, ułatwiają przenoszenie się wielu chorób, m.in. malarii czy cholery. Oznacza to, że zachorowalność na 2/3 znanych ludziom chorób zakaźnych wzrasta wraz z ocieplaniem się planety (27). Ustalono, że ulewy i powodzie prowadzą do wzrostu liczby zakażeń patogenami, których wektorami są szczury, kleszcze czy komary, z kolei ocieplające się morza, oceany i fale upałów wpływają na wzrost liczby zakażeń wirusowych, przenoszonych m.in. przez nieptopercze. Zmiana klimatu prowadzi do rozszerzania się obszarów występowania chorób, szczególnie

wektorowych – trafnym przykładem są tu choroby odkleszczowe. Z uwagi na wzrost temperatury kleszcze mogą zasiedlać coraz bardziej rozległe rejony, kierując się na północ, która wcześniej była dla nich zbyt zimna. Między innymi z tego powodu rokrocznie rośnie liczba przypadków boreliozy, gorączki denga, kleszczowego zapalenia mózgu u ludzi i babeszjozy u zwierząt (18, 20, 29). W 2018 r. odnotowano w Czechach pierwszy przypadek śmiertelnej dengi u osoby, która nigdy nie wyjechała poza granice kraju. Z drugiej strony ze względu na ocieplenie i skracanie zim wydłuża się okres ich aktywności, co predysponuje do wyraźnego wzrostu i wydłużenia się okresu diagnozowanych zachorowań. Choroby wektorowe nabierają coraz większego znaczenia, stanowią już ponad 17% wszystkich chorób zakaźnych na świecie, powodując ponad 700 000 zgonów ludzi rocznie (28, 31).

Zmiana klimatu powoduje migrację gatunków, a te, przenosząc się na nowe obszary, wchodzi w kontakt z nowymi, podatnymi żywicielami. Sprzyja to tworzeniu nieznanych dotąd struktur ekologicznych, które zwiększają szanse przeniesienia chorób. Postępująca zmiana klimatu powoduje wzrost temperatury i zwiększenie liczby ciepłych dni. Stąd pojawiają się nowe zakresy temperatur korzystne dla migrujących zwierząt, które stają się kolejnymi gospodarzami patogenów (21, 22). Dobrym przykładem są również inwazyjne gatunki, które mogą być jednocześnie źródłem całkowicie nowych zakażeń i zarażeń dla ludzi, tj. glista szopia *Baylisascaris procyonis*, której żywicielem są szopy pracze coraz liczniejsze szczególnie w zachodniej Polsce. Gatunki inwazyjne mogą również poprzez negatywny wpływ na równowagę i różnorodność biologiczną ekosystemu spowodować wzrost populacji gatunków gryzoni, które są rezerwuarami niebezpiecznych dla ludzi patogenów – wirusa kleszczowego zapalenia mózgu, hantawirusa, *Borrelia burgdorferi* lub arenawirusa wywołującego gorączkę Lassa (34).

Szeroko rozumiana antropopresja odciska wyraźne piętno na współistniejących ekosystemach, jednocześnie dając wiele sposobności na skrócenie dystansu człowieka do dostępnych w środowisku patogenów (12). Wycinka lasów, stosowanie nawozów sztucznych, urbanizacja, zanieczyszczenia chemiczne, monokultury rolnicze trwają już bardzo długo. Należy jednak podkreślić kolosalną różnicę w naszych działaniach w porównaniu z naszymi przodkami – oni posługiwali się prymitywnymi narzędziami, my działamy na masową skalę, wykorzystując najnowsze technologie. Globalizacja powoduje, że problemy często rzadkich zakażeń lub inwazji na jednej półkuli mogą stać się w szybkim czasie problemem całego świata (5).

Kolejny czynnik zwiększającego się zagrożenia stanowi stale rosnąca populacja ludzi. W ciągu ostatnich 25 lat podwoiliśmy swoją liczebność. Na przestrzeni XX wieku populacja ludzi wzrosła z 1,6 do 6,1 mld, z przewidywanym kolejnym wzrostem do 9 mld w ciągu następnych 50 lat. Zwiększające się zaludnienie zwiększa ryzyko zetknięcia

z potencjalnymi patogenami. Najszybszy wzrost populacji dotyczy kontynentu afrykańskiego – prognozuje się, że do 2100 r. zwiększy się z ok. 1,2 mld do ok. 4,5 mld (28). Najbardziej zaludnionym kontynentem na Ziemi jest jednak Azja. W Chinach mieszka 18,25% ludności świata, a w Indiach 18,04%. Istotnym czynnikiem jest też zagęszczenie ludności – tu też połowa z pierwszej dwudziestki to kraje azjatyckie, np. w niewielkim Bangladeszu mieszka tyle samo ludzi, co w całej Rosji. To również predysponuje do bliższych kontaktów człowieka z człowiekiem, ale poprzez postępującą urbanizację środowiska również i z potencjalnym zwierzęcym rezerwuarem (32). Ważne, że wraz ze wzrostem liczby ludności (szczególnie kontynentach afrykańskim i Azji) zwiększa się liczba głodujących ludzi (ok. 800 mln, co stanowi 8% całej populacji globu; 23, 26). Część przedstawicieli gatunku *Homo sapiens* kontynuuje desperacko poszukiwania źródeł żywności i wody w coraz to dalszych zakątkach globu, korzystając z coraz szybszych środków transportu (15). Polska Agencja Żeglugi Powietrznej opublikowała dane dotyczące intensywnego wzrostu w ruchu lotniczym w polskiej przestrzeni powietrznej, gdzie odnotowano wzrost o ok. 27% w 2021 r. w porównaniu z rokiem 2020 i aż ponad 70% wzrost 2022 do 2021 r. Wraz z ludźmi podróżują patogeny. Wirus Marburg dotarł do Europy w 2008 r. razem z Astrid Joosten – holenderską dziennikarką, która wraz z mężem wybrała się na wyprawę trekkingową do Ugandy. Najprawdopodobniej zakaziła się, eksploatując jaskinię z nietoperzami. Była pierwszą ofiarą

wirusa Marburg na terenie Europy. Wirus Marburg został po raz pierwszy zidentyfikowany w 1967 r. u afrykańskich małp koczokodanów zielonych (*Chlorocebus aethiops*), które z Ugandy zostały wysłane do laboratoriów w Marburgu i we Frankfurcie w Niemczech.

Wraz ze wzrostem liczby Polaków wybierających wypoczynek i pracę w krajach egzotycznych rośnie liczba diagnozowanych w naszym kraju przypadków chorób tropikalnych, np. w 2022 r. stwierdzono 25 przypadki malarii, gorączka denga została zdiagnozowana u 36 pacjentów, a choroba wywoływana przez wirus Chikungunya u dwóch osób (10). Eksperti Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej w Gdyni z okazji Światowego Dnia Malaria 2023 r. ostrzegali przed możliwością powrotu na stałe *Plasmodium viviparum*. Przypominają, że choroba ta występowała już w Polsce (pierwsze wzmianki pochodzą z XV wieku), a ok. 100 lat temu odnotowano w kraju blisko 53 tys. zachorowań (30). Biorąc pod uwagę fakt, że rodzime gatunki komarów są zdolne do przenoszenia zarodźca malarii, to ocieplenie klimatu z pewnością jest czynnikiem predysponującym do ponownego rozprzestrzenienia się choroby (18, 19). Dodatkowo istnieje rosnąca presja migrujących z południa i wschodu inwazyjnych komarów egipskich i tygrysich, które są wektorami zarodźca malarii, oprócz już wspomnianych wirusów: dengi, Chikungunya, gorączki doliny Rift; Zachodniego Nilu, Sindbis, żółtej gorączki czy wirusa Zika. Warto też wspomnieć o aktualnej sytuacji geopolitycznej kraju i Europy, gdy dochodzi do migracji tysięcy czy

Hematologia 5diff + retikulocyty + PLT optycznie

Retikulocyty z podziałem na 3 frakcje wiekowe

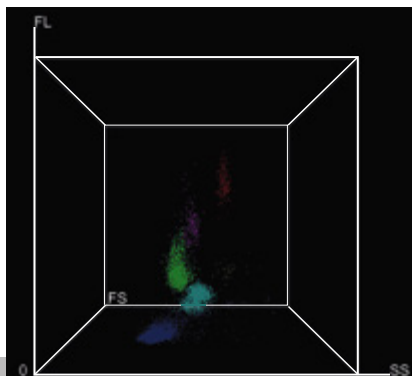
Możliwość badania krwi oraz płynów ustrojowych

Rozpuszczanie wiązań agregatów płytkowych

Eliminacja interferencji RBC <-> PLT

Laserowa cytometria + fluorescencja

Optyczny pomiar płytek



33 parametry

Transmisja do klinikiXP

5 populacji leukocytów

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

mindray
animal care

BC-60R VET



Analizatory Weterynaryjne.pl

Zadzwoń po więcej informacji: Marek 601 845 055

Dominika 667 300 762

nawet milionów uchodźców, a do tego zmian w migracji zwierząt. To mogło stać się przyczyną wystąpienia epidemii grypy wywołanej przez ptasi szczep wirusa H5N1 u kotów w tym roku (35). Jako źródło zakażenia podejrzewano zakażone wirusem grypy mięso drobiowe, ale izolowany wirus podobny był również do szczepu izolowanego od bociana białego. Coraz intensywniej wpływamy na otaczające nas środowisko – karczujemy lasy tropikalne, tereny stanowiące siedliska licznych gatunków roślin i zwierząt lub wycinamy drzewa, zabijamy dziko żyjące zwierzęta, chwytamy je i umieszczamy na targowiskach. Niebezpieczny handel dzikimi zwierzętami i roślinami pozyskiwanymi w celach pokarmowych rozwija się lawinowo, łańcuchy dostaw okalają Azję, Afrykę i Oceanie. Działania te przyczyniają się do niszczenia ekosystemów, a przy okazji zawlekania wirusów z ich naturalnych rezerwuarów na cały świat.

Między innymi ze względu na powszechny i mający długoletnią tradycję w Azji handel w celach kulinarnych wolno żyjącymi zwierzętami kraje te wywołują szczególne zainteresowanie ekspertów. Do pojawienia się ognisk zoonoz najczęściej dochodzi na styku człowieka z dzikimi zwierzętami, które stanowią rezerwuary wirusów (7, 8). Jedną z teorii pochodzenia wirusa SARS-CoV-2 jest przeskok ze zwierzęcia na człowieka na rynku w Wuhan. To właśnie na tym chińskim targowisku sprzedawano, i jest to kontynuowane po tymczasowym zakazie obowiązującym podczas pandemii SARS, m.in. nietoperze, cywety, jeżozwierze, żółwie, szczury, węże i wiele innych wolno żyjących zwierząt. Inną teorią pojawienia się w Wuhan SARS-CoV-2 jest niezamierzone wydostanie się wirusa z tamtejszego Instytutu Wirusologii, który w swojej kolekcji mógł posiadać takiego mutanta koronawirusa. Wydostania się tego patogenu nie można traktować jako zamierzonego użycia go jako broni biologicznej ze względu na brak dowodów, jednakże to pokazuje, jak przez globalizację prosty błąd człowieka może doprowadzić do paraliżu prawie całego świata. Na mniejszą skalę obserwowano np. pojawienie się zwalczanej dawno w Europie pryszczycy pod Londynem w Wielkiej Brytanii w 2007 r., po wycieku wirusa z pękniętej rury ściekowej w instytucie w Pirbright. Wyniki badań naukowców z Zoological Society of London potwierdzają, że niemal 72% zoonoz zostało wywołane przez patogeny, których źródłem były zwierzęta dzikie. Dr Peter Daszak, który uczestniczył w licznych badaniach nad nietoperzami (m.in. nad SARS), badał związki między zdrowiem ludzi a zwierząt. Przebadał on kilka tysięcy mieszkańców prowincji Junnan w Chinach (ok. 400 mieszkańca w pobliżu jaskiń) i stwierdził przeciwnie do przeciwno koronawirusom u ok. 3% ludzi (24). W swoich publikacjach przedstawia wiele dowodów na to, że pojawienie się SARS-CoV-2 w Wuhanie nie jest niczym zaskakującym i nowym, stanowi jedynie ogniwo w łańcuchu powiązanych ze sobą zdarzeń.

Reasumując, większość procesów zwiększających szansę na pojawienie się kolejnej pandemii nie da się już cofnąć. Wydaje się, że tzw. choroby nowo

pojawiające się (EID, emerging infectious diseases) stanowią niezamierzone następstwo tego, do czego sami doprowadziliśmy (14). Zaostrzający się kryzys ekologiczny/klimatyczny wywołuje głębokie zaniepokojenie wśród naukowców dopatrujących się bezpośredniego ich skutku w zaostrzającym się kryzysie medycznym. Szeroko rozumiana antropopresja oraz wywoływane przez człowieka niszczenie i zaburzenia ekosystemów sprzyjają szerzeniu się chorób poprzez przechodzenie patogenów ze zwierzęcych rezerwuarów i wektorów na człowieka. Z drugiej strony nowe zachowania, upodobania, pasje oraz zdobyte technologiczne ułatwienia im rozprzestrzenianie się po świecie. Ustalenia ekspertów potwierdzają konieczność monitorowania stanu zdrowia i potencjalnie zoonotycznych czynników chorobotwórczych w populacjach zwierząt wolno żyjących. Badania te stanowią istotny wskaźnik prognostyczny umożliwiający identyfikację przyszłych nowo pojawiających się chorób. Powołując się na koncepcję „Jednego zdrowia”, która powinna być interdyscyplinarnym zobowiązaniem, musimy zrobić wszystko, aby jak najszybciej uzyskać odpowiedź, który patogen i skąd pochodzący ujawni się jako następny i jakie wywoła skutki?

Piśmiennictwo

1. <https://vaccination-info.eu/>
2. Truszczyński M., Pejsak Z.: „Jedno zdrowie” – koncepcja łącząca działalność naukową i praktyczną z zakresu ochrony zdrowia człowieka i zwierząt. *Życie Wet.* 2015, 90(5), 280–283.
3. Boaz N.: *Evolving health: the origins of illness and how the modern world is making us sick.* Wiley, 2002.
4. Quammen D.: We made the Coronavirus Epidemic. *New York Times*, 2020.
5. Antia R., Regoes R., Koella J., Bergstrom C.: The role of evolution in the emergence of infectious diseases, *Nature* 2003, 426, 658–661.
6. Filho W., Ternova L., Parasnis S., Kovaleva M., Nagy G.: Climate Change and Zoonoses: A review of concepts, definitions, and bibliometrics, *Int. J. Environ. Res. Publ. Health* 2022, 19(2), 893.
7. Gliński Z., Kostro K., Swoboda-Mazurek M.: Zoonozy XXI wieku, *Med. Weter.* 2002, 58(1), 18–22.
8. Calisher Ch., Childs J., Field H.E., Holmes K.V., Schountz T.: Bats: Important reservoir hosts of emerging viruses, *Clin. Microbiol. Rev.* 2006, 19(3), 531–545.
9. Halpin K., Young P.L., Field H.E., Mackenzie J.S.: Isolation of Hendra virus from pteropid bats: a natural reservoir of Hendra virus, *J. Gen. Virol.* 2000, 81, 1927–1932.
10. Giusti M., Barbato D., Lia L., Calamesta V., Lombardi A., Cacchio D., Villari P., Torre G.: Collaboration between human and veterinary medicine as a tool to solve public health problems, *Lancet Planet Health* 2019, 3(2), 64–65.
11. Zachorowania na wybrane choroby zakaźne w Polsce od 1 stycznia do 31 grudnia 2022 r. oraz w porównywalnym okresie 2021 r., *PZH-PIB*, 2023.
12. Osek J., Wieczorek K.: Zoonozy i ich czynniki etiologiczne w Europie – raport Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności EFSA za 2011r., *Życie Wet.* 2013, 88(5), 365–373.
13. Błażejczyk K., Baranowski J., Błażejczyk A.: Wpływ klimatu na stan zdrowia w Polsce: stan aktualny oraz prognoza do 2100 roku, SEDNO Wydawnictwo Akademickie, 2015.
14. Aktualne zagrożenia zdrowotne na świecie, <https://medycynatropikalna.pl/zagrozenia-zdrowotne>
15. Research Priorities for Zoonoses and Marginalized Infections, <https://www.who.int>
16. Pancer K., Szkoda M., Gut W.: Zawleczenia zakażeń wirusem dengi w Polsce i ich rozpoznanie, *Przegl. Epidemiol.* 2014, 68, 747–750.
17. Michalak W.: Wpływ zmiany klimatu na zdrowie ludzi, www.journals.pan.pl
18. Kuhn K., Campbell-Lendrum D., Haines A., Cox J.: Using climate to predict infectious disease epidemics, *WHO Report*, 2005.
19. Environment and One Health, <https://www.who.int>
20. A health perspective on the role of the environment in One Health, <https://www.who.int> 2022

21. Chinchio E., Crotta M., Romeo C., Drewe J.A., Guitian J., Ferrari N.: Invasive alien species and disease risk: An open challenge in public and animal health. *PLoS Pathog.* 2020, **16** (10): e1008922.
22. Daszak P., Cunningham A.A., Hyatt A.D.: Anthropogenic environmental change and the emergence of infectious diseases in wildlife, *Acta Trop.* 2001, **78**(2), 103–116.
23. Baker R.E., Mahmud A., Miller I., Rajeev M., Rasambainarivo F., Rice B., Takahashi S., Tatem A., Wagner C., Lin-Fa W., Wesolowski A., Metcalf C.J.: Infectious disease in an era of global change, *Nat. Rev. Microbiol.* 2022, **20**(4), 193–205.
24. www.statista.com
25. <https://raportsdg.stat.gov.pl/>
26. WHO: World hunger again on the rise, driven by conflict and climate change, new UN report says, www.who.int/mediacentre/news/releases/2017/world-hunger-reports, 2017.
27. Nowicki J., Mamzer H.: Pandemia COVID-19 a dobrostan psów jako zwierząt towarzyszących w kontekście koncepcji „Jednego zdrowia”, *Życie Wet.* 2023, **98**(7), 424–430.
28. Dźbeński T. H.: Sytuacja epidemiologiczna malarii w Polsce – obecnie i w przyszłości, *Wiad. Parazyt.* 2008, **54** (3), 205–211.
29. Światowy Dzień Malaria 2023 w IMMiT GUMed – Materiały konferencyjne.
30. Domańska-Blicharz K., Świętoń E., Świątalska A., Monne I., Fusaro A., Tarasiuk K., Wyrostek K., Styś-Fijoł N., Giza A., Pietruk M., Zechchin B., Pastori A., Adaszek Ł., Pomorska-Mól M., Tomczyk G., Terregino C., Winiarczyk S.: Outbreak of highly pathogenic avian influenza A(H5N1) clade 2.3.4.4b virus in cats, Poland, June to July 2023. *Euro Surveill.* 2023, **28** (31): 2300366.
31. Karesh W. B., Cook R. C., Bennett E., Newcomb J.: Wildlife Trade and Global Disease Emergence, *Emerging Infectious Diseases* 2005, **11**(7), 1000–1002.
32. Buttkle D.E., Decker D.J., Wild M.A.: The role of one health in wildlife conservation: a challenge and opportunity, *J. Wildlife Dis.* 2015, **51**(1), 1–8.
33. Wijaszka T., Truszczyński M.: Zagrożenia zdrowia człowieka ze strony drobnoustrojów zoonotycznych, *Nauka* 2010, **4**, 61–67.
34. Metcalf C.J.E., Birger R. B., Funk S., Kouyos R.D., Lloyd-Smith J. O., Jansen V. A. A.: Five challenges in evolution and infectious diseases, *Epidemics.* 2015, **10**, 40–44.
35. Messenger AM, Barnes AN, Gray GC. Reverse zoonotic disease transmission (zooanthroponosis): a systematic review of seldom-documented human biological threats to animals. *PLoS One.* 2014, **9**(2): e89055.

Lek. wet. Agnieszka Świątalska,
e-mail: koagi@o2.pl

Wirusy onkogenne u drobiu. Część III. Wirus choroby Mareka

Karolina Piekarska, Wojciech Kozdruń, Jowita Samanta Niczyporuk

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

Wśród onkogennych wirusów DNA, które indukują nowotworzenie komórek układu odpornościowego ptaków, najważniejszy jest wirus choroby Mareka (MDV). Ten wysoce zaraźliwy alfa-herpeswirus należący do rodzaju *Mardivirus* wywołuje u drobiu chłoniaki T-komórkowe o gwałtownym przebiegu (1). Indukcja guzów z limfocytów T u genetycznie podatnych ptaków następuje po silnej wczesnej infekcji cytolitycznej i okresie utajonej infekcji w limfocytach. Nie jest jasne, czy opóźnienie jest warunkiem wstępnym transformacji onkogennej docelowych komórek T. Mechanizmy molekularne, które napędzają latentnie zakażone komórki do transformacji, a następnie do agresywnej neoplazji, nie są w pełni poznane (2).

Genom MDV zawiera ponad 100 potencjalnych otwartych ramek odczytu (ORF), które obejmują zarówno unikalne dla MDV, jak i te, które są homologiczne do innych herpeswirusów. Porównania sekwencji całego genomu między zjadliwymi i atenuowanymi szczepami, wraz z analizą ekspresji genów wirusowych w liniach komórkowych pochodzących z guzów transformowanych MDV, wykazały, że geny w regionie powtórzeń genomu najprawdopodobniej będą związane z onkogennością. Obejmują one główne geny związane z onkogenezą, takie jak fragment MDV EcoRI-Q (MEQ), kodowana przez wirusa podjednostka telomerazy RNA (vTR) oraz szereg

Poultry oncogenic viruses. Part III. Marek's disease virus

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

Chickens are the most important natural host for Marek's disease virus (MDV), cell-associated but readily transmitted alphaherpesvirus with lymphotropic properties of gammaherpesviruses. Marek's disease is a highly contagious viral disease of poultry characterized by T-cell lymphomas and peripheral nerve enlargement. Marek's disease is one of the most ubiquitous avian infections and is identified in chicken farms worldwide. Every flock, except for those maintained under strict pathogen-free conditions, is presumed to be infected. Marek's disease readily transmitted among chickens. The virus matures into a fully infective, enveloped form in the epithelial cells of the feather follicle, from which it is released into the environment. It may survive for months in poultry house litter or dust. Dust or dander from infected chickens is particularly effective in transmission. Once the virus is introduced into a chicken flock, regardless of the vaccination status, infection spreads quickly from bird to bird. Infected chickens continue to be carriers for long periods and act as sources of MD virus. Shedding of infectious virus can be reduced, but not prevented, by prior vaccination. MDV not vertically transmitted. Although clinical cases are not always apparent, a subclinical signs as decrease in growth rate and in egg production, may be economically important. Currently available vaccines are considered as protective.

Keywords: poultry, Marek's diseases, lymphomas, nerve enlargement.

mikroRNA. Niektóre niedawne badania wykazały krytyczną rolę tych determinant wirusowych w onkogenności (3, 4, 5).

Choroba Mareka (MD) jest limfoproliferacyjną chorobą kurcząt, rzadziej indyków, przepiórek i gęsi. Pierwotnie opisana w 1907 r. jako zapalenie wielonerwowe atakujące nerwy obwodowe, dopiero w 1926 r. rozpoznano chorobę nowotworową związaną z guzami w kilku narządach trzewnych. Chociaż MD występuje we wszystkich krajach produkujących drób na świecie, jej ekonomiczny wpływ na światowy przemysł drobiarski szacuje się na 1–2 mld USD rocznie (6). MD nie jest przenoszona pionowo przez zakażone jaja. Jednak pisklęta zarażają się wirusem niemal natychmiast po wykluciu się z silnie skażonych kurników. Do zakażenia piskląt dochodzi poprzez wdychanie zakażonego, złuszczonego nabłonka brodawek piór zakażonych ptaków. Pył ten może pozostawać zakaźny przez długi czas, ze względu na wysoką stabilność wirusa.

Działanie immunosupresyjne

Immunosupresja związana z MDV jest często podzielona na wczesną fazę immunosupresji podczas infekcji cytolitycznej i późną fazę immunosupresji, kiedy wirus jest reaktywowany i rozwijają się nowotwory. Jedną z kluczowych cech wczesnej immunosupresji jest zniszczenie limfocytów T i B w wyniku początkowej replikacji wirusa w narządach limfatycznych oraz pojawienie się makrofagów supresorowych, które hamują replikację limfocytów w ciągu pierwszych dwóch tygodni infekcji, co może powodować stopniowy zanik grasicy oraz bursy Fabrycjusza (stan może to być trwały lub przejściowy, w zależności od patotypu MDV). Ponadto we wczesnej fazie IS dochodzi do obniżenia poziomu antygenów MHC klasy I i II, upośledzenia cytotoksycznych limfocytów T, obniżenia ekspresji CD8 w obwodowych limfocytach T, indukcji apoptozy w limfocytach T CD4+, długotrwałej limfopenii limfocytów B oraz produkcji wysokiego poziomu tlenku azotu (NO; 7, 8, 9).

Model patogenezы choroby Mareka, pierwotnie nakreślony przez Calneka i Schata, stanowi podstawę zrozumienia, w jaki sposób MDV powoduje wyczerpanie zarówno komórek B, jak i T. Ptaki zakażają się wirusem bezkomórkowym obecnym w brodawkach piór. Wirus jest przenoszony do narządów limfatycznych, prawdopodobnie przez makrofagi, i replikuje się najpierw w limfocytach B, powodując postępującą infekcję, w trakcie której namnażany jest związany z komórkami wirus choroby Mareka, a zakażone komórki są skazane na śmierć. Ta faza jest często określana jako faza cytolityczna (10, 11).

W wyniku produkcji antygenów wirusowych i późniejszej odpowiedzi immunologicznej komórki T ulegają aktywacji, pobudzając antygeny MHC klasy II i inne markery aktywacji. W przeciwieństwie do spoczynkowych limfocytów T aktywowane limfocyty T są podatne na infekcję MDV i ulegają zakażeniu. Zwykle MDV wywołuje utajoną infekcję w aktywowanych komórkach T (12).

Rolę w tym procesie najprawdopodobniej odgrywają cytokiny (7) i mikroRNA (13). W zależności od patotypu MDV i oporności genetycznej gospodarza utajenie może być trwałe, po którym tymczasowo następuje wtórny cykl cytolityczny i ponowna immunosupresja i/lub rozwój guza lub nieobecne, z ciągłą replikacją wirusa i często wczesną śmiertelnością.

Regulacja w górę receptorów IL-8 jest prawdopodobnie istotnym etapem przenoszenia związanego z komórkami MDV z limfocytów B do aktywowanych limfocytów T, umożliwiając wirusowej IL-8, wytwarzanej podczas infekcji litycznej, przyciąganie aktywowanych limfocytów T. Zwiększona infekcja cytolityczna, a tym samym zwiększone uszkodzenie narządów limfatycznych związane z niektórymi patotypami choroby, może być spowodowana bardziej efektywnym transferem MDV z limfocytów B do T z powodu zwiększonego poziomu produkcji vIL-8 (14). Wykazano, że szczepy vvMDV wytwarzały wyższe poziomy vIL-8 niż szczepy mniej zjadliwe, ale jest to prawdopodobnie konsekwencją zwiększonej replikacji wirusa, a nie wewnętrznej zdolności do zwiększania produkcji vIL-8 (15, 16).

Jak dotąd nie ustalono, które produkty genów MDV są odpowiedzialne za immunosupresję. Jest prawdopodobne, że gen SORF2 odgrywa pewną rolę (na podstawie dwóch badań wykorzystujących przeciwstawne strategie eksperymentalne). Mutanty delecyjne pozbawione kilku ORFS, w tym SORF2, powodowały zmniejszenie infekcji cytolitycznej bez zapobiegania powstawaniu zmian nowotworowych (17). Regulacja w górę ekspresji SORF2 poprzez wstawienie długiego końcowego powtórzania REV (LTR) skutkowało zwiększoną infekcją cytolityczną przy braku rozwoju nowotworu (18).

Oprócz niszczenia tkanek limfoidalnych MDV indukuje również supresję immunologiczną poprzez aktywację makrofagów, które były zdolne do hamowania mitogennej stymulacji limfocytów T uzyskanych z niezakażonych kurcząt (8). To hamowanie było prawdopodobnie konsekwencją indukowanej przez MDV produkcji NO przez makrofagi i miało raczej działanie ochronne niż immunosupresyjne poprzez zmniejszenie puli aktywowanych limfocytów T (7).

Brodawki piór jako miejsce replikacji MDV

MDV był pierwszym i najszerzej przebadanym wirusem pod kątem obecności w piórach (19, 20, 21, 22). Wirus replikuje się w nabłonku brodawek piór, skąd rozprzestrzenia się poziomo w kurnikach z kurzem, nabłonkiem i piórami. Zakaźność wirusa bezkomórkowego w kurzu może być zablokowana przez komercyjne filtry powietrza i poprzez zachowanie ścisłej higieny w kurnikach (23). Rozprzestrzenianie się horyzontalne jest bardzo skuteczne, ponieważ jest możliwe poprzez zakażone komórki nabłonka wielowarstwowego płaskiego w skórze, które zwykle odrywają się wraz z wylinką lub podczas odnawiania skóry, a także poprzez kurz i łupież, dzięki czemu wirus jest wszechobecny (23, 24).

Po raz pierwszy kinetykę wydalania MDV przez amplifikację molekularną opisano w 1989 r. (25), gdzie użyto piór jako materiału wspomagającego w diagnostyce molekularnej stad towarowych (19). Następnie wyodrębniono całe wirusy z ekstraktów z końcówek piór za pomocą elektroforezy w polu pulsacyjnym i wykorzystano je do opracowania eksperymentalnego modelu zakażenia MDV przez powierzchnię śluzówki dróg oddechowych piskląt SPF oraz spojówkę oka (26).

Szczepionka przeciwko MDV była jedyną żywą szczepionką dla drobiu, której skuteczność badano, wykorzystując pióra. Obecność MDV wykazano w piórach eksperymentalnie zakażonych i szczepionych komercyjnie niosek w Australii (27, 28, 29).

Funkcjonalne znaczenie epitopów konformacyjnych MDV. Białko immunodominujące

Biologicznie aktywne glikoproteiny błonowe są uznawane wśród herpeswirusów za białka immunogenne, które są ważne dla antygenowości wirusa, przyczepiania się do komórki, fuzji wirusa z błoną komórkową i innych specyficznych aktywności. Epitopy antygenowe immunodominujących antygenów MDV scharakteryzowano metodą immunoblottingu przy użyciu surowic kurcząt pochodzących od ptaków dotkniętych zakażeniem MDV oraz z obecnym nowotworem, i obejmują glikoproteiny A (gA) i B (gB; 30, 31, 32, 33).

Glikoproteina B jest homologiczna i konserwatywna w wielu herpeswirusach (31). Analizy genomowe oraz właściwości molekularne i antygenowe wskazują, że gB MDV jest homologiem gB HSV-1 (wirus opryszczki zwyczajnej; 34). MDV gB był opisany jako kompleks trzech glikoprotein: gp100, gp60 i gp49. Ponadto, przez immunoblotting ekstraktów komórkowych zakażonych MDV w warunkach minimalnej denaturacji (tj. bez ogrzewania lub redukcji 2-merkaptetanolem przed rozdzielaniem SDS-PAGE) ujawniono, że MDV gB składa się z dwóch oligomerów o dużej masie cząsteczkowej ≥ 300 i 230 kDa (34). Bardziej zaawansowane badania ujawniły aktywność biologiczną MDV gB w konfiguracjach termostabilnych i termolabilnych w indukowaniu produkcji przeciwciał neutralizujących wirusy. Aktywność neutralizującą wirusy wykazano przy użyciu monospecyficznych przeciwciał przeciwko ogrzanemu i nieogrzewanemu oligomerycznemu gB MDV i HVT (35, 36). Termostabilne składniki gB MDV prezentowały epitopy neutralizujące ograniczone do szczepu i serotypu, ponieważ specyficzny wskaźnik neutralizacji reaktywności był najwyższy w przypadku komórek fibroblastów zarodka kurzego (CEF) zakażonych izolatem MDV serotypu 1. Ponadto przeciwciała monoswoiste neutralizowały MDV 3 serotypów w sposób swoisty dla serotypu, jako że najwyższe aktywności 3 przeciwciał monoswoistych, anti-200 kDa, anti-130 kDa i anti-60 kDa serotypu 1 ozdrowieńców reagowały z komórkami zakażonymi MDV serotypem 1 o wyższej aktywności właściwej niż z hodowlami komórkowymi

zakażonymi MDV serotypów 2 i 3. Monospecyficzne przeciwciała przeciwko termolabilnym oligomerom 230 kDa HVT (serotyp 3) i MDV-B (serotyp 1) neutralizowały komórki zakażone MDV serotypami w sposób ograniczony do serotypu, co wskazuje, że te oligomery prezentowały nieciągnię epitopy neutralizujące (35, 36).

Wykazano, że gB MDV istnieje jako termolabilne oligomery, które w swojej natywnej postaci przypominają obecność gB HSV1, jako natywnej jednostki konformacyjnej na zakażonej błonie komórkowej. Opisano, że błonowy HSV gB składa się z nietrwałych termicznie wielu form oligomerycznych w zakresie 200–300 kDa (37) lub jako dimery (200 kDa) monomerów 110 kDa (38). Funkcje tych oligomerów w zakaźności wirusa obejmowały fuzję wirionu z błoną komórkową oraz tworzenie otoczki wirionu i kolców (38, 39, 40). W przeciwieństwie do ogromnej liczby badań nad właściwościami biologicznymi nieciągnię epitopów konformacyjnych ludzkich herpeswirusów, badanie ciągnię i nieciągnię epitopów antygenowych ważnych dla infekcji wirusowej i ochrony weterynaryjnych herpeswirusów jest wciąż ograniczone.

Onkogenność wirusa choroby Mareka

Odkrycie genu MDV meq w 1992 r. pozwoliło ustalić główny gen odpowiedzialny za onkogenność, obecnym w szczepach wirulentnych (41). Białko meq ma trans-aktywacyjną N-końcową zasadową domenę z zamkiem leucynowym i C-końcową domenę trans-represyjną bogatą w prolinę (42, 43, 44, 45). W aktywności genu meq pośredniczy jego dimeryzacja z samym sobą, jak również z białkami podobnymi do c-Jun, takimi jak JunB, c-Jun i c-Fos. C-końiec genu meq wiąże się również z komórkowymi czynnikami transkrypcyjnymi biorącymi udział w podziale komórkowym i regulacji cyklu komórkowego, takimi jak SNF, ATF, CREB i HB-EGF (44). Białko meq oddziałuje również z białkami bez domeny zamka leucynowego, takimi jak komórkowe supresory nowotworów p53, gen siatkowczaka, kinaza cyklinozależna 2 i białko szoku cieplnego Hsp70 (46, 47, 48).

Pomimo raczej niskiego tempa ewolucji wirusów z dwuniciowym DNA (dsDNA; 49, 50, 51, 52), stwierdzono, że gen meq ewoluuje znacznie szybciej niż większość genów w wirusach dsDNA (53, 54), równoległe ze stopniową ewolucją wirulencji MDV (54, 55). Oprócz informacji epidemiologicznych sekwencja genu meq ujawniła ewolucję zależną geograficznie (53).

Stwierdzono również, że białko meq może fizycznie i potencjalnie funkcjonalnie oddziaływać z białkiem apoptyny wirusa zakaźnej anemii kurcząt (CAV), transaktywując transkrypcję CAV (56). CAV jest ważnym ekonomicznie immunosupresorem, który wywołuje liczne upadki, anemię, limfopenię i atrofię narządów limfatycznych. Molekularne podstawy interakcji MDV-CAV są nadal niejasne i nieznanne. Prawdopodobnie białko MDV

meq oddziałuje i hamuje białko apoptyny CAV, promując transformację komórkową i tworzenie guzów nowotworowych.

Objawy kliniczne zakażenia

Objawy kliniczne związane z MD różnią się i można je ogólnie podzielić na różne postacie kliniczne w oparciu o różne cechy. W prawie wszystkich przypadkach obejmują one nacieki limfoidalne do tkanek prowadzących do powstawania guzów, klasycznej postaci choroby występują głównie zmiany nerwowe, a śmiertelność rzadko przekracza 10–15% w ciągu kilku tygodni lub wielu miesięcy. Objawy mogą się różnić w zależności od osobnika, jak również w zależności od zaatakowania różnych nerwów. Najczęstszym objawem jest częściowy lub całkowity paraliż nóg i skrzydeł oraz kręczy szyi, jeśli choroba atakuje nerwy szyjne. Podobnie zajęcie nerwu błędnego może spowodować paraliż i rozszerzenie wola. Takie ptaki mogą również wykazywać objawy duszności i niewydolności oddechowej. Dochodzi do wyraźnego zróżnicowania stada. W większości przypadków zakażenia MDV w obrazie sekcyjnym widoczne jest powiększenie nerwów obwodowych, pogrubienie ściany żołądka gruczołowego, zmiany o charakterze nowotworowym w narządach mięsnych.

W ostrej postaci choroby, w której zwykle dochodzi do powstawania chłoniaków w narządach trzewnych, zapadalność wynosi często 10–30%, a w dużych ogniskach może wzrosnąć do 70%. Oprócz ogólnych objawów, takich jak depresja, utrata masy ciała, jadłowstręt i biegunka, objawy kliniczne są mniej wyraźne. Śmiertelność może gwałtownie wzrosnąć w ciągu kilku tygodni, a następnie ustać lub może utrzymywać się na stałym poziomie, czy też spadać przez kilka miesięcy.

Ostra choroba, obserwowana w przypadku niektórych bardzo zjadliwych szczepów wirusa MD (vvMDV), objawia się ciężką atrofią narządów limfatycznych (57). Ta postać choroby, czasami określana jako „zespół wczesnej śmiertelności”, skutkuje bardzo wysoką śmiertelnością, zwykle w wieku 10–14 dni. Przejściowy paraliż jest raczej rzadką manifestacją zakażenia MDV, która pojawia się w wieku 5–18 tygodni. U chorych ptaków pojawia się ataksja, niedowład lub paraliż nóg, skrzydeł i szyi. Choroba jest powszechnie obserwowana 8–12 dni po zakażeniu, zwykle trwa tylko ok. 24–48 godzin i towarzyszy jej obrzęk mózgu. Zajęte narządy wykazują nacieki limfatyczne, których stopień naciekania koreluje z objawami choroby.

Odpowiedź immunologiczna

Podobnie jak w przypadku większości innych patogenów, zakażenia MDV prowadzą do aktywacji mechanizmów wrodzonej i nabytej odpowiedzi immunologicznej. Jednak MDV ma również silne działanie immunosupresyjne na gospodarza. Dlatego nie można przecenić równowagi między odpowiedziami immunologicznymi a immunosupresją; zaburzenie równowagi w kierunku immunosupresji często

prowadzi do choroby. Odpowiedzi immunologiczne rozwijające się podczas wczesnej fazy cytolitycznej są kluczowe dla wyniku infekcji, ponieważ jakiegokolwiek upóźnienie odpowiedzi immunologicznej podczas tej fazy może opóźnić ustanowienie latencji, przedłużając cytolityczne niszczenie komórek odpornościowych przez apoptozę wywołaną wirusem. Odpowiedzi immunologiczne podczas fazy utajenia są również ważne dla zapobiegania wystąpieniu chłoniaków.

Uważa się, że odporność wywołana szczepionką jest przede wszystkim odpowiedzią przeciwnowotworową, ponieważ szczepionki MDV nie zapobiegają zakażeniu wirusem. Jednak szczepionki zmniejszają infekcję cytolityczną, zapobiegając w ten sposób rozległym uszkodzeniom układu odpornościowego, poprzez ciągłe niszczenie komórek odpornościowych. Wrodzone odpowiedzi immunologiczne poprzez receptory Toll-podobne i komórki NK wykazano u ptaków zakażonych MDV (58, 59, 60, 61). W tym kontekście należy wziąć pod uwagę regulację w dół MHC typu I przez produkt genu MDV UL49.5 i jego potencjalny wpływ na wirulencję w sposób specyficzny dla haplotypu, szczególnie w wyzwalaniu odpowiedzi komórek NK (62). Wrodzone odpowiedzi immunologiczne przeciwko MDV obejmują również zmiany w ekspresji cytokin, które skutkują zwiększeniem liczby cytokin prozapalnych napędzających odpowiedź typu Th1, z wyższymi poziomami obserwowanymi w genetycznie opornych liniach podczas wczesnej infekcji (63). Odpowiedź typu Th1 indukuje zwiększoną transkrypcję indukowalnej syntazy tlenu azotu II (iNOS), jak również zwiększoną aktywność komórek NK i makrofagów (64). Wykazano również, że interferon- γ (IFN- γ) pozytywnie wpływa na odporność uzyskaną po szczepieniu przeciwko MD (65). Zwiększona ekspresja IFN- γ i IL-10 po szczepieniu nasiliła nacieki limfocytów T do płuc (66).

Uważa się, że znaczenie humoralnej odpowiedzi immunologicznej w odporności na MD jest stosunkowo niewielkie ze względu na charakter wirusa silnie związany z komórkami. Jednak obecność przeciwciał matczynych może opóźnić replikację wirusa i zakłócać odporność wywołaną przez szczepionkę. Przeciwciała neutralizujące wirusy mogą być indukowane przez szczepienie/infekcję MD i uważa się, że są one głównie skierowane przeciwko antygenom, takim jak glikoproteina B. Odpowiedzi komórkowe za pośrednictwem specyficznych CTL zostały zidentyfikowane jako krytyczne składniki odporności na MD. Kluczową rolę limfocytów T CD8+ w kontrolowaniu zakażenia MDV potwierdzono przy użyciu kurczą z niedoborem CD8 (67). Rola ograniczonych do MHC, specyficznych dla antygeny CTL w odpowiedziach immunologicznych przeciwko MD, została wykazana przy użyciu linii komórek limfoblastoidalnych zdefiniowanych przez MHC transformowanych REV, które stabilnie wyrażają poszczególne geny MDV, takie jak fosfoproteina (pp)38, glikoproteina (g) B, gC, gH, gE, gI, MEQ, białko zakażonej komórki (ICP)4 i ICP27 (64).

Immunoprofilaktyka

Wyjątkowe cechy epidemiologiczne MD, w tym wysoce zaraźliwy charakter i szerokie rozpowszechnienie oraz długotrwała zakaźność środowiska kurnika, sprawiają, że jej wyeliminowanie jest prawie niemożliwe. W związku z tym kontrola zasadniczo opiera się na szczepieniach zapobiegawczych, chociaż jako dodatkowe środki można zastosować poprawę bezpieczeństwa biologicznego i odporności genetycznej. Opracowanie szczepionek MD było znaczącym przełomem zarówno w medycynie ptaków, jak i podstawowych badaniach nad rakiem, ponieważ był to pierwszy przykład choroby nowotworowej kontrolowanej przez powszechne stosowanie immunoprofilaktyki (68, 69, 70).

W chorobie Mareka często sugeruje się, że odporność wywołana szczepionką jest głównie odpowiedzią przeciwnowotworową, chociaż szczepionki mają również wyraźny wpływ na redukcję wczesnej infekcji cytolitycznej. Wykazano regresję guzów MD jako dowód odporności przeciwnowotworowej (71), chociaż mechanizmy w dużej mierze pozostają niejasne. Określona przez MHC klasa I odporność kurcząt B21 na rozwój zmian guzowatych MD została dobrze udokumentowana w kilku badaniach. Niedawne badania strukturalne wykazujące niezwykle silnie dodatnio naładowaną powierzchnię i niezwykle wąski rowek ograniczający liczbę peptydów, które mogą wiązać cząsteczkę MHC klasy I podatnego haplotypu B4 (72), silnie sugerują rolę odpowiedzi CTL ograniczonej do MHC w leczeniu przeciwnowotworowym. Na komórkach transformowanych MDV zidentyfikowano grupę antygenów, ogólnie określanych jako antygeny związane z chorobą Mareka (MATSA), z których większość była markerami aktywacji limfocytów T (73). Jednym z MATSA, rozpoznawanym przez przeciwciała monoklonalne AV37, jest kurzy homolog CD30, członka rodziny receptora czynnika martwicy nowotworów II (TNFR II; 74, 75). Zwiększona ekspresja CD30 na komórkach nowotworowych transformowanych MDV jest prawdopodobnie spowodowana hipometylacją (76), a wykrycie specyficznych odpowiedzi immunologicznych anty-CD30 u zakażonych kurcząt opornych na MD sugeruje, że odporność na CD30 może być mechanizmem odpowiedzi przeciwnowotworowych przeciwko chłoniakom MD (77).

Żywe atenuowane szczepionki, zwykle podawane jako szczepionka komórkowa jednodniowym pisklętom w wylęgarni, zapewnia ochronę przed naturalnym zakażeniem ze strony środowiska kurnika. Wraz z wprowadzeniem metod immunizacji *in ovo* coraz więcej ptaków jest szczepionych tą drogą (78). Szczepionki MD, pochodzące ze wszystkich trzech serotypów MDV, są bardzo skuteczne, często osiągają blisko 100% ochronę w warunkach komercyjnych. Najszerzej stosowana szczepionka serotypu 1 pochodzi ze szczepu CVI988/Rispens i jest skuteczna przeciwko większości patotypów vvMDV i vv+MDV (79). Antygenowo spokrewnione szczepu serotypu 2, takie jak SB-1 i 301B/1, są

również szeroko stosowane w wielu krajach. Serotyp 3 FC-126 szczepu HVT jest dostępny w postaci bezkomórkowej i związanej z komórką. Chociaż wiele z tych szczepionek jest skutecznych pojedynczo, koncepcja synergizmu ochronnego (80) doprowadziła do powszechnego stosowania szczepionek poliwalentnych z dwoma lub większą liczbą szczepów podawanych jednocześnie. Rekombinowane szczepionki oparte na wektorach HVT i pokswirusach są coraz częściej stosowane w celu zapewnienia podwójnej ochrony przed MD i innymi ptasimi chorobami wirusowymi (78, 81). Chociaż szczepionki przeciw MD są ogólnie skuteczne w kontrolowaniu strat, mogą wystąpić niepowodzenia z powodu niewłaściwego użycia szczepionki, ekspozycja na wirusy przed rozwinięciem się odporności, interferencja przeciwciał matczynych oraz pojawienie się zjadliwych wirusów, które mogą przełamać odporność (79, 82).

Rekombinacja molekularna z udziałem MDV

Zakażenia wirusowe kurcząt z udziałem MDV mogą umożliwiać wymianę genetyczną między wirusami koinfekcyjnymi. Przypadki związane z MDV i dodatkowym wirusem DNA obejmują trzy badania na kurkach. Pierwsze badanie opisuje rekombinację molekularną wirusa ospy drobiu (FPV; 83) i MDV (84). Chociaż tempo rekombinacji DNA ma być nawet niższe niż zakażenia, które obejmują rekombinację w wirusach RNA, Brunovskis i Velicer (84) dostarczyli dowodów na to, że kilka genów FPV ma homologi w genomie MDV.

Drugie badanie, które ujawniło konkretne znaczenie przypadków rekombinacji molekularnej *in vivo* między wirusami DNA, zostało pokazane w przypadku rekombinacji, które wystąpiły między żywymi szczepionkami przeciwko zakaźnemu zapaleniu krtani i tchawicy (ILTV), krążącymi jednocześnie w Australii (australijskimi szczepionkami A20 i SA2 ILTV) oraz w Europie (europejską szczepionką Serva ILTV; 85). Za pomocą analizy Simplota zidentyfikowano dwa punkty krzyżowania odpowiadające regionom rekombinacji w dopasowaniu genomu. W wyniku rekombinacji molekularnej dwa zjadliwe rekombinowane wirusy były związane z epidemiami powodującymi śmiertelność do 17,6%.

W trzecim badaniu wykorzystano sekwencjonowanie nowej generacji, które ułatwiło wykazanie przypadków rekombinacji molekularnej dość często u ludzi i zwierzęcych alfa-herpeswirusów (86). Wykazano przypadki rekombinacji między zjadliwymi oraz szczepionkowymi szczepami MDV i powiązано je z wpływem na ewolucję wirusa poprzez zmianę presji selekcyjnych i rozprzestrzenianie się zjadliwych szczepów. MDV bierze udział w interakcjach molekularnych między wirusami DNA i RNA. Integracja sekwencji retrowirusa z genomem wirusa opryszczki została udokumentowana *in vitro* przez współinfekcję kultur CEF MDV i retrowirusami, wirusem retikuloendoteliozy (REV) i wirusem białaczki ptaków (ALV; 87, 88, 89, 90, 91), i opisana

przez Kawaguchi i Mikami (92), Bronovskis i Kung (93) oraz Kung (94).

Przez wspólną hodowlę MDV i REV w tej samej szalce do hodowli tkankowej Jones i in. (91) stworzyli pierwszego rekombinowanego wirusa, RM1, który scharakteryzowano zarówno molekularnie, jak i biologicznie jako mający zmienioną replikację *in vitro* i właściwości biologiczne *in vivo* (95). RM1 został nazwany przy użyciu inicjałów jego dwóch wirusów progenitorowych, REV i MDV. Jednak wspólna hodowla MDV z jednym z retrowirusów nie jest jedynym mechanizmem, dzięki któremu retrowirusy rekombinują z MDV. Sakaguchi i in. (96) oraz Niikura i in. (32) opisali integrację retrowirusowych LTR z MDV nie w wyniku wspólnej hodowli obu wirusów, ale w wyniku utrzymywania hodowli w komórkach gospodarza, które zawierały ptasie endogenne wirusy. Proces rekombinacji retrowirusa z MDV zachodzi, ponieważ retrowirusy integrują się z dowolnym dwuniciowym (ds) DNA w celu replikacji. LTR były przeważnie integrowane w klastry skupione na połączeniach między unikalnymi (długimi lub krótkimi) a końcowymi lub wewnętrznymi powtórzonymi fragmentami MDV (TRL i TRS oraz IRL i IRS; 93). Wykazanie stosunkowo wydajnego powstawania *in vitro* rekombinowanych wirusów nasuwa pytanie, czy retrowirusy również integrują się z wirusami DNA *in vivo*. Gdyby taki proces miał miejsce, mogłyby wystąpić poważne konsekwencje; rekombinowany MDV może mieć zmienione właściwości biologiczne, a względnie znane cechy związane z infekcją tymi wirusami mogą ulec zmianie, powodując nieznanne i nieprzewidywalne wzorce choroby. Przypuszczalne cechy, w przypadku których zmiany mogą mieć znaczenie biologiczne, takie jak patogenność, rozprzestrzenianie się wirusa, antygenowość i immunogenność, mogą ulec kompletnym zmianom. Zmiany w tych dwóch ostatnich mogą prowadzić do zmian w zdolności określonych szczepionek do ochrony przed zakażeniem.

Przeprowadzono badania z wykorzystaniem ptaków hodowlanych, które nabyły naturalnie mieszane infekcje, kurczęta zakażone eksperymentalnie prototypowymi szczepami MDV i ALV-J oraz kurczęta komercyjne zakażone eksperymentalnie wirusem uzyskanym z przypadków podwójnej infekcji MDV i ALV-J w tym samym stadzie handlowym (1). Okazuje się, że przypadki integracyjne zachodziły z różną szybkością w zależności od zastosowanego systemu eksperymentalnego. W stadach handlowych zdarzenia rekombinacji molekularnej wystąpiły w ok. 2,5% z 2926 próbek DNA (6). Adaptacja wirusa do warunków laboratoryjnych wydawała się zwiększać szybkość integracji LTR retrowirusa z MDV. Po raz pierwszy koinfekcja MDV każdym z trzech ptasich retrowirusów, REV, ALV i ALV-J, spowodowała integrację LTR retrowirusa z MDV *in vivo*, jak również *in vitro* (6), prowadząc do powstania wielu typów chimerycznych quasi-gatunków u podwójnie zakażonych ptaków. Ponieważ DNA zostało wyekstrahowane z wielu komórek, nie można było stwierdzić, czy reprezentuje to

prawdziwy quasi-gatunek w pojedynczej komórce, czy też unikalne integracje, które miały miejsce w różnych komórkach.

Zhang i in. (57) wykazali spontaniczną rekombinację MDV i retrowirusów w chińskich stadach komercyjnych. Ekstrapolacja systemów *in vitro* i *in vivo* nie jest prosta, ponieważ istnieją zmienne zakłócające, takie jak wpływ odpowiedzi immunologicznych gospodarza i różnych typów komórek docelowych.

Piśmiennictwo

- Osterrieder N., Kamil J.P., Schumacher D., Tischer B.K., Trapp S.: Marek's disease virus: from miasma to model. *Nat. Rev. Microbiol.* 2006, 4, 283–294.
- Nair V., Kung H.J.: Marek's disease virus oncogenicity: molecular mechanisms. W: F. Davison, V. Nair (Eds.): *Marek's Disease, An Evolving Problem*, Elsevier Academic Press, Oxford. 2004, 32–48.
- Lupiani B., Lee L.F., Cui X., Gimeno L., Anderson A., Morgan R.W., Silva R.F., Witter R.L., Kung H.J., Reddy S.M.: Marek's disease virus-encoded Meq gene is involved in transformation of lymphocytes but is dispensable for replication. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2004, 101, 11815–11820.
- Kaufner B.B., Arndt S., Trapp S., Osterrieder N., Jarosinski K.W.: Herpesvirus telomerase RNA (vTR) with a mutated template sequence abrogates herpesvirus-induced lymphomagenesis. *PLoS Pathog.* 2011, 7, e1002333.
- Zhao Y., Xu H., Yao Y., Smith L.P., Kgosana L., Green J., Petherbridge L., Baigent S.J., Nair V.: Critical role of the virus-encoded microRNA-155 ortholog in the induction of Marek's disease lymphomas. *PLoS Pathog.* 2011, 7, e1001305.
- Morrow C., Fehler F.: Marek's disease: a worldwide problem. I. Davison, V. Nair (Eds.), *Marek's Disease, An Evolving Problem*, Elsevier Academic Press, Oxford. 2004, 49–61.
- Schat K.A., Markowski-Grimsrud C.J.: Immune responses to Marek's disease virus infection. *Curr. Top. Microbiol. Immunol.* 2001, 255, 91–120.
- Lee L.F., Sharma J.M., Nazerian K., Witter R.L.: Suppression of mitogen-induced proliferation of normal spleen cells by macrophages from chickens inoculated with Marek's disease virus. *J. Immunol.* 1978, 120, 1554–1559.
- Yu C., Liu Q., Qin A., Hu X., Xu W., Qian K., Shao H., Jin W.: Expression kinetics of chicken B2-microglobulin and Class I MHC in vivo and in vivo during Marek's disease viral infections. *Vet. Res. Commun.* 2013, 37, 277–283.
- Calnek B.W.: Marek's disease - a model for herpesvirus oncology. *Crit. Rev. Microbiol.* 1986, 12, 293–320.
- Schat K.A.: Marek's disease: A model for protection against herpesvirus-induced tumours. *Cancer Surv.* 1987, 6, 1–37.
- Morgan R.W., Xie Q., Cantello J.L., Miles A.M., Bernberg E.L., Kent J., Anderson A.: Marek's disease virus latency. *Curr. Top. Microbiol. Immunol.* 2001, 255, 223–243.
- Morgan R.W., Burnside J.: Roles of avian herpesvirus microRNAs in infection, latency, and oncogenesis. *Biochim. Biophys. Acta* 2011, 1809, 654–659.
- Parcells M.S., Lin S.F., Dienglewicz R.L., Majerciak V., Robinson D.R., Chen H.C., Wu Z., DUBYAK G.R., Brunovskis P., Hunt H.D., Lee L.F., Kung, H.J.: Marek's disease virus (MDV) encodes an interleukin-8 homolog (vIL-8): characterization of the vIL-8 protein and a vIL-8 deletion mutant MDV. *J. Virol.* 2001, 75, 5159–5173.
- Jarosinski K.W., O'Connell P.H., Schat K.A.: Impact of deletions within the Bam HI-L fragment of attenuated Marek's disease virus on vIL-8 expression and the newly identified transcript of open reading frame LORF4. *Virus Genes.* 2003, 26, 255–269.
- Yunis R., Jarosinski K.W., Schat K.A.: Association between rate of viral genome replication and virulence of Marek's disease herpesvirus strains. *Virology.* 2004, 328, 142–150.
- Parcells M.S., Anderson A.S., Morgan R.W.: Retention of oncogenicity by a Marek's disease virus mutant lacking six unique short region genes. *J. Virol.* 1995, 69, 7888–7898.
- Witter R.L., Li D., Jones D., Lee, L.F., Kung H.J.: Retroviral insertional mutagenesis of a herpesvirus: a Marek's disease virus mutant attenuated for oncogenicity but not for immunosuppression or in vivo replication. *Avian Dis.* 1997, 41, 407–421.
- Davidson I.: Diverse uses of feathers with emphasis on diagnosis of avian viral infections and vaccine virus monitoring. *Braz. J. Vet. Sci.* 2009, 11, 139–148

20. Davidson I., Natour A.-A., Raibstein I., Kin, E., Dahan, Y., Krispin H., Elkin N.: Monitoring the uptake of live avian vaccines by their detection in feathers. *Vaccines* 2018, **36**, 637–643.
21. Davidson I., Shimshon Y., Natour A.-A.: Vaccine uptake evaluation using feathers—In real practice. *Isr. J. Vet. Med.* 2018, **73**, 7–13.
22. Couteaudier M., Denesvre C.: Marek's disease virus and skin interactions. *Vet. Res.* 2014, **45**, 35–48.
23. Calnek B.W., Adldinger H.K., Kahn D.E.: Feather follicle epithelium: A source of enveloped and infectious cell-free herpesvirus from Marek's disease. *Avian Dis.* 1970, **14**, 219–233.
24. Jarosinski K.W., Arndt S., Kaufner B.B., Osterrieder N.: Fluorescently Tagged pUL47 of Marek's disease virus reveals differential tissue expression of the tegument protein In Vivo. *J. Virol.* 2016, **86**, 2428–2436.
25. Malkinson M., Davidson I., Strenger C., Weisman Y., Maray T., Levy H., Becker Y.: Kinetics of the appearance of Marek's disease virus (MDV) DNA and antigens in the feathers of chickens infected with virulent MDV field isolates as measured by AGP, ELISA and dot-blot hybridization. *Avian Pathol.* 1989, **18**, 735–744.
26. Davidson I., Borenshtain R.: Novel applications of feather tip extracts from MDV-infected chickens; diagnosis of commercial broilers, whole genome separation by PFGE and synchronic mucosal infection. *FEMS Immunol. Med. Microbiol.* 2003, **38**, 199–203.
27. Ralapanawe S., Walkden-Brown S.W., Islam A.F., Renz K.G.: Effects of Rispons CVI988 vaccination followed by challenge with Marek's disease viruses of differing virulence on the replication kinetics and shedding of the vaccine and challenge viruses. *Vet. Microbiol.* 2016, **183**, 21–29.
28. Ralapanawe S., Walkden S.W.-B., Renz K.G., Fakrul A.F.M.-I.: Protection provided by Rispons CVI988 against Marek's disease virus isolates of different pathotypes and early prediction of vaccine take and MD outcome. *Avian Pathol.* 2016, **45**, 26–37.
29. Ralapanawe S., Renz K.G., Burgess S.K., Walkden S.W.-B.: Field studies of the detection, persistence and spread of the Rispons CVI988 vaccine virus and the extent of co-infection with Marek's disease virus. *Aust. Vet. J.* 2016, **94**, 329–337.
30. Davidson I., Malkinson M., Becker Y.: Marek's Disease virus, serotype 1, antigens A and B and unglycosylated precursors detected by Western blot analysis in infected cells. *Virus Genes* 1988, **2**, 5–18.
31. Chen, X., Velicer L.F.: Expression of Marek's disease virus homolog of HSV1 glycoprotein B in *E. coli* and its identification as B antigen. *J. Virol.* 1992, **66**, 4390–4398.
32. Niikura M., Matsuura Y., Endoh D., Onuma M., Mikami T.: Expression of the Marek's disease virus (MDV) homolog of glycoprotein B of herpes simplex virus by a recombinant baculovirus and its identification as the B antigen (gp100, gp60, gp49) of MDV. *J. Virol.* 1992, **66**, 2631–2638.
33. Yanagida N., Ogawa R., Li Y., Lee L.F., Nazerian K.: Recombinant fowlpox viruses expressing the glycoprotein B homolog and the pp38 gene of Marek's disease virus. *J. Virol.* 1992, **66**, 1402–1408.
34. Davidson I., Tanaka A., Nonoyama M.: Common antigenic epitopes are present on heat-labile oligomers of MDV glycoprotein B and on HSV glycoprotein B. *Virus Res.* 1995, **35**, 233–245.
35. Malkinson M., Davidson I., Becker Y.: Antigen B of the vaccine strains of Marek's disease virus and herpesvirus of turkeys presents heat-labile group and serotype-specific epitopes. *Arch. Virol.* 1992, **127**, 169–184.
36. Davidson I., Becker Y., Malkinson M.: Monospecific antibodies to Marek's disease virus antigen B dimer (200 kDa) and monomer (130 and 60 kDa) glycoproteins neutralize virus infectivity and detect the antigen B proteins in infected cell membranes. *Arch. Virol.* 1991, **121**, 125–139.
37. Claesson-Welsh L., Spear P.G.: Oligomerization of herpes simplex virus glycoprotein B. *J. Virol.* 1986, **60**, 803–806.
38. Highlander S.L., Goins W.F., Person S., Holland T.C., Levine M., Glorioso J.C.: Oligomer formation of the gB glycoprotein of herpes simplex virus type 1. *J. Virol.* 1991, **65**, 4275–4283.
39. Fuller A.D., Spear P.D.: Specificities of monoclonal and polyclonal antibodies that inhibit absorption of herpes simplex to cells and lack of inhibition by potent neutralizing antibodies. *J. Virol.* 1985, **55**, 475–482.
40. Spear P.G., Wittels M., Fuller A.O., WuDunon D., Johnson R.: Herpes simplex virus: Pathway of entry into cells. W: *Cell Biology of Virus Entry, Replication and Pathogenesis*; Liss, E., Ed.; Plenum: New York, NY, USA, 1989, 163–175.
41. Stannard L.M., Fuller A.O., Spear P.G.: Herpes simplex virus glycoprotein associated with different morphological entities projecting from the virus envelope. *J. Gen. Virol.* 1987, **68**, 715–725.
42. Jones D., Lee L., Liu J.L., Kung H.J., Tillotson J.K.: Marek disease virus encodes a basic-leucine zipper gene resembling the fos/jun oncogenes that is highly expressed in lymphoblastoid tumors. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 1992, **89**, 4042–4046.
43. Qian Z., Brunovskis P., Rauscher F., Lee L., Kung H.J.: Transactivation activity of Meq, a Marek's disease herpesvirus bZIP protein persistently expressed in latently infected transformed T cells. *J. Virol.* 1995, **69**, 4037–4044.
44. Ross N.L.: T-cell transformation by Marek's disease virus. *Trends Microbiol.* 1999, **7**, 22–29.
45. Liu J.L., Lin S.F., Xia L., Brunovskis P., Li D., Davidson I., Lee L.F., Kung H.J.: MEQ and V-IL8: Cellular genes in disguise? *Acta Virol.* 2000, **43**, 94–101.
46. Brown A.C., Baigent S.J., Smith L.P., Chattoo J.P., Petherbridge L.J., Hawes P., Allday M.J., Nair V.: Interaction of MEQ protein and C-terminal-binding protein is critical for induction of lymphomas by Marek's disease virus. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 2006, **103**, 1687–1692.
47. Deng X., Li X., Shen Y., Qiu Y., Shi Z., Shao D., Jin Y., Tricoli A., Ding C., Li L.: The Meq oncoprotein of Marek's disease virus interacts with p53 and inhibits its transcriptional and apoptotic activities. *Viral J.* 2010, **7**, 348.
48. Lee L.F., Liu J.-L., Cui X.-P., Kung H.-J.: Marek's disease virus latent protein MEQ: Delineation of an epitope in the BR1 domain involved in nuclear localization. *Virus Genes* 2003, **27**, 211–218.
49. Dully S., Shackelton L. A., Holmes E.C.: Rates of evolutionary change in viruses: Patterns and determinants. *Nat. Rev. Genet.* 2008, **9**, 267–276.
50. Firth C., Kitchen A., Shapiro B., Suchard M.A., Holmes E.C., Rambaut A.: Using Time-Structured Data to Estimate Evolutionary Rates of Double-Stranded DNA Viruses. *Mol. Biol. Evol.* 2010, **27**, 2038–2051.
51. Holmes E. C.: What Does Virus Evolution Tell Us about Virus Origins? *J. Virol.* 2011, **85**, 5247–5251.
52. Padhi A., Parcells M.S.: Positive Selection Drives Rapid Evolution of the meq Oncogene of Marek's Disease Virus. *PLoS ONE* 2016, **11**, e0162180
53. Trimpert J., Gronke N., Jenckel M., He S., Kunec D., Szpara M.L., Spatz S.J., Osterrieder N., McMahon D.P.: A phylogenomic analysis of Marek's disease virus reveals independent paths to virulence in Euroasia and North America. *Evol. Appl.* 2017, **10**, 1091–1101.
54. Schat K.A., Baranowski E.: Animal vaccination and the evolution of viral pathogens. *Rev. Sci. Tech. l'OIIE.* 2007, **26**, 327–338.
55. Shamblin C.E., Greene N., Arumugaswami V., Dienglewicz R.L., Parcells M.S.: Comparative analysis of Marek's disease virus (MDV) glycoprotein-, lytic antigen pp38- and transformation antigen Meq-encoding genes: Association of meq mutations with MDVs of high virulence. *Vet. Microbiol.* 2004, **102**, 147–167.
56. Brown A.C., Reddy V.R., Lee J., Nair V.: Marek's disease virus oncoprotein Meq physically interacts with the chicken infectious anemia virus-encoded apoptotic protein apoptin. *Oncotarget* 2018, **9**, 28910–28920.
57. Gimeno L.M., Witter R.L., Cortes A.L., Reed W.M.: Replication ability of three highly protective Marek's disease vaccines: implications in lymphoid organ atrophy and protection. *Avian Pathol.* 2011, **40**, 573–579.
58. Abdul-Careem M.F., Haq K., Shanmuganathan S., Read L.R., Schat K.A., Heidari M., Sharif S.: Induction of innate host responses in the lungs of chickens following infection with a very virulent strain of Marek's disease virus. *Virology* 2009, **393**, 250–257.
59. Parvizi P., Mallick A.I., Haq K., Haghghi H.R., Orouji S., Thantrige-Don N., St Paul M., Brisbin J.T., Read L.R., Behboudi S., Sharif S.: A toll-like receptor 3 ligand enhances protective effects of vaccination against Marek's disease virus and hinders tumor development in chickens. *Viral Immunol.* 2012, **25**, 394–401.
60. Sharma J.M.: Natural killer cell activity in chickens exposed to Marek's disease virus: inhibition of activity in susceptible chickens and enhancement of activity in resistant and vaccinated chickens. *Avian Dis.* 1981, **25**, 882–893.
61. Garcia-Camacho L., Schat K.A., Brooks R.J., Bounous D.I.: Early cell-mediated immune responses to Marek's disease virus in two chicken lines with defined major histocompatibility complex antigens. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2003, **95**, 145–153.
62. Jarosinski K.W., Hunt H.D., Osterrieder N.: Down-regulation of MHC class I by the Marek's disease virus (MDV) UL49.5 gene product mildly affects virulence in a haplotype-specific fashion. *Virology.* 2010, **405**, 457–463.
63. Jarosinski K.W., Njaa B.L., O'Connell P.H., Schat K.A.: Pro-inflammatory responses in chicken spleen and brain tissues after infection with very virulent plus Marek's disease virus. *Viral Immunol.* 2005, **18**, 148–161.
64. Schat K.A., Xing Z.: Specific and nonspecific immune responses to Marek's disease virus. *Dev. Comp. Immunol.* 2000, **24**, 201–221.
65. Haq K., Elawadli I., Parvizi P., Mallick A.I., Behboudi S., Sharif S.: Interferon-gamma influences immunity elicited by vaccines against very virulent Marek's disease virus. *Antiviral. Res.* 2011, **90**, 218–226.
66. K. Haq, Abdul-Careem M. F., Shanmuganathan S., Thantrige-Don N., Read L.R., Sharif S.: Vaccine-induced host responses against very virulent Marek's disease virus infection in the lungs of chickens. *Vaccine.* 2010, **28**, 5565–5572.

67. Morimura T., Ohashi K., Sugimoto C., Onuma M.: Pathogenesis of Marek's disease (MD) and possible mechanisms of immunity induced by MD vaccine. *J. Vet. Med. Sci.* 1998, **60**, 1–8.
68. Calnek B.W.: Gordon memorial lecture. Chicken neoplasia – a model for cancer research. *Br. Poultry Sci.*, 1992, **33**, 3–16.
69. Biggs P.M., Nair V.: The long view: 40 years of Marek's disease research and avian pathology. *Avian Pathol.* 2012, **41**, 3–9.
70. Witter R.L.: Review: vaccines and vaccination against Marek's disease B.W. Calnek, J.L. Spencer (Eds.), Proceedings International Symposium Marek's Diseases, American Association of Avian Pathologists, Kennett Square, PA. 1985, 482–500.
71. Burgess S.C., Nair V.K.: Anti-tumor immune responses after infection with the Marek's disease and avian leukosis oncogenic viruses of poultry. W: T. Matthew (Ed.): *Modern Concepts of Immunology in Veterinary Medicine-Poultry Immunology*, Thajema Publishers, New Jersey. 2002.
72. Zhang J., Chen Y., Qi J., Gao F., Liu Y., Liu J., Zhou X., Kaufman J., Xia C., Gao G.F.: Narrow groove and restricted anchors of MHC class I molecule BF2*0401 plus peptide transporter restriction can explain disease susceptibility of B4 chickens *J. Immunol.* 2012, **189**, 4478–4487
73. Matsuda H., Ikuta K., Miyamoto H., Kato S.: Demonstration of a Marek's disease tumor-associated surface antigen (MATSA) on six cell lines derived from Marek's disease lymphomas. *Biken J.* 1976, **19**, 119–123.
74. Burgess S.C., Davison T.F.: Identification of the neoplastically transformed cells in Marek's disease herpesvirus-induced lymphomas: recognition by the monoclonal antibody AV37. *J. Virol.* 2002, **76**, 7276–7292.
75. Burgess S.C., Young J.R., Baaten B.J., Hunt L., Ross L.N., Parcels M.S., Kumar P.M., Tregaskes C.A., Lee L.F., Davison T.F. Marek's disease is a natural model for lymphomas overexpressing Hodgkin's disease antigen (CD30). *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2004, **101**, 13879–13884.
76. Zhang W., Qu L., Xu G., Lian L., Zheng J., Yang N. Hypomethylation upregulates the expression of CD30 in lymphoma induced by Marek's disease virus. *Poultry Sci.* 2012, **91**, 1610–1618.
77. Kumar S., Kunec D., Buza J. J., Chiang H.L., Zhou H., Subramaniam S., Pendarvis K., Cheng H. H., Burgess S. C.: Nuclear Factor kappa B is central to Marek's disease herpesvirus induced neoplastic transformation of CD30 expressing lymphocytes in-vivo *BMC. Syst. Biol.* 2012, **6**, 123.
78. Bublot M., Sharma J.: Vaccination against Marek's disease. W: F. Davison, V. Nair (Eds.): *W Elsevier Academic Press, Amsterdam.* 2004, 168–185.
79. Witter R.L.: Marek's disease vaccines – past, present and future (Chicken vs virus – a battle of the centuries) W: K.A. Schat, R.W. Morgan, M.S. Parcels, J.L. Spencer (Eds.). W: *Current Progress on Marek's Disease Research*, American Association of Avian Pathologists, Kennett Square, PA. 2001, 1–9.
80. Witter R.L., Lee Polyvalent L.F.: Marek's disease vaccines: safety, efficacy and protective synergism in chickens with maternal antibodies *Avian Pathol.* 1984, **13**, 75–92.
81. Bublot M., Pritchard N., Le Gros F.X., Goutebroze S.: Use of a vectored vaccine against infectious bursal disease of chickens in the face of high-titred maternally derived antibody. *J. Comp. Pathol.* 2007, **137** (Suppl 1), 81–84.
82. Nair V.: Evolution of Marek's disease – A paradigm for incessant race between the pathogen and the host. *Vet. J.* 2005, **170**, 175–183.
83. Gautier R., Jiang A., Rousseau V., Dornburg R., Jaffredo T.: Avian reticuloendotheliosis virus strain A and spleen necrosis virus do not infect human cells. *J Virol.* 2000, **74**, 518–522.
84. Diallo I.S., MacKenzie M.A., Spradbrow P.B., Robinson W.F.: Field isolates of fowlpox virus contaminated with reticuloendotheliosis virus. *Avian Pathol.* 1998, **27**, 60–66.
85. Lupiani B., Lee L.F., Kreager K.S., Witter R.L., Reddy S.M.: Insertion of reticuloendotheliosis virus long terminal repeat into the genome of CVI988 strain of Marek's disease virus results in enhanced growth and protection. *Avian Dis.* 2013, **57**, 427–431.
86. Mays J.K., Silva R.F., Kim T., Fadly A.M.: Insertion of reticuloendotheliosis virus long terminal repeat into a bacterial artificial chromosome clone of a very virulent Marek's disease virus alters its pathogenicity. *Avian Pathol.* 2012, **41**, 259–265.
87. Bagust T.J.: Reticuloendotheliosis virus. W: *Virus Infections of Birds*. J.B. McFerran and M. S. McNulty, ed., Elsevier, Amsterdam, The Netherlands. 1993, 437–454.
88. Sun A., Petherbridge L., Zhao Y., Li Y., Nair V.K., Cui Z.: A BAC clone of MDV strain GX0101 with REV-LTR integration retained its pathogenicity. *Chin Sci Bull.* 2010, **54**, 2641–2647.
89. El-Sebelgy M.M., Ahmed B.M., Ata N.S., Hussein H.A.: Molecular detection and characterization of reticuloendotheliosis virus in broiler breeder chickens with visceral tumors in Egypt. *Int J Vet Sci Med.* 2014, **2**, 21–26.
90. D. Weinstock, Schat K.A., Calnek B.W.: Cytotoxic T lymphocytes in reticuloendotheliosis virus-infected chickens *Eur. J. Immunol.* 1989, **19**, 267–272.
91. Ignjatovic J., Fahey K.J., Bagust T.J.: An enzyme-linked immunosorbent assay for detection of reticuloendotheliosis virus infection in chickens. *Avian Pathol.* 1987, **16**, 609–621.
92. Witter R.L., Purchase H.G., Burgoyne G.H.: Peripheral nerve lesions similar to those of Marek's disease in chickens inoculated with reticuloendotheliosis virus. *J Nat Canc Inst.* 1970, **45**, 567–577.
93. Smith E.J., Solomon J.J., Witter R.L.: Complement-fixation test for reticuloendotheliosis viruses: limits of sensitivity in infected avian cells. *Avian Dis.* 1977, **21**, 612–22.
94. Biggs P. M.: Lymphoproliferative disease of turkeys. W: *Diseases of Poultry*. 10th ed. B. W. Calnek, H. J. Barnes, C. W. Beard, L. R. McDougald, and Y. M. Saif, ed. Iowa State University Press, Ames, IA. 1997, 485–489.
95. Zimmer A., Perk K., Ianconescu M., Yegana Y., Gazit A., Yaniv A.: Lymphoproliferative disease of turkeys: pathogenesis, viraemia and serum protein analysis following infection. *Avian Pathol.* 1983, **12**, 101–116.
96. Allison A. B, Keel M. K., Philips J.E., Cartoceti A. N., Munk B. A., Nemetz N. M., Welsh T. I., Thomas J. M., Crum J., M., Lichtenwalner A. B., Fadly M., Zavala G., Holmes E. C., Brown J. D.: Avian oncogenesis induced by lymphoproliferative disease virus: a neglected or emerging retroviral pathogen? *Virology.* 2014, **0**, 2–12. DOI: 10.1016/j.virol.2013.11.037.

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

Wpływ beta-glukanów na cielęta i prosięta

Adam Mirowski

Ograniczenie stosowania antybiotyków w hodowli zwierząt stwarza potrzebę poszukiwania naturalnych substancji, które mają korzystny wpływ na stan zdrowia i wyniki produkcyjne. W kręgu zainteresowań naukowców znalazły się beta-glukany, które są polisacharydami zbudowanymi z D-glukozy. Związki te w dużych ilościach występują w niektórych zbożach (owies, jęczmień), drożdżach i algach. W artykule opisano wpływ beta-glukanów na cielęta i prosięta.

Beta-glukany należą do włókna pokarmowego, które nie jest trawione przez enzymy wytwarzane przez układ pokarmowy. Związki te przedostają się do dalszych odcinków przewodu pokarmowego, gdzie ulegają procesom mikrobiologicznym. Beta-glukany wywierają korzystny wpływ na mikroflorę jelitową, dlatego są zaliczane do prebiotyków. Podawanie ssącym cielętom zaledwie 2 g beta-glukanów dziennie może wywołać istotne zmiany w składzie mikroflory jelitowej. Taki efekt uzyskano w badaniach wykonanych z użyciem beta-glukanów wyizolowanych z alg. Zauważono, że dodawanie tych substancji do preparatu mlekozastępczego skutkuje wyższą zawartością bakterii *Alloprevotella* i *Holdemanella* w kale (1).

We wczesnych okresach życia kształtuje się mikroflora przewodu pokarmowego. Warto w tym czasie zadbać o stworzenie odpowiednich warunków do zasiedlenia jelit przez pożądane bakterie. Pomocne może okazać się wzbogacanie dawki pokarmowej w substancje prebiotyczne. Suplementacja beta-glukanów stwarza możliwość modulowania składu i aktywności mikroflory jelitowej nawet u najmłodszych cieląt. Zmiany w jelitach mogą zaś przyczynić się do poprawy stanu zdrowia i parametrów wzrostu. Dowodzą tego badania wykonane na nowo narodzonych cielętach, które otrzymywały beta-glukan owsa przez dwa tygodnie począwszy od ósmego dnia życia. Stwierdzono, że cielęta żywione wzbogaconą dawką pokarmową charakteryzują się wyższą zawartością globulin i albumin we krwi. Ponadto odnotowano wyższą aktywność dysmutazy nadnietenkowej. Cielęta te ważyły w dniu odsadzenia średnio ponad 4 kg więcej niż cielęta nieotrzymujące beta-glukanu (2).

Duże zainteresowanie prebiotykami w żywieniu młodych zwierząt wynika m.in. z faktu, że są one bardzo podatne na choroby przewodu pokarmowego. Substancje prebiotyczne mogą być przydatne w zapobieganiu biegunkom u cieląt. Dobre efekty uzyskano po użyciu beta-glukanów z alg *Euglena gracilis*, które dodawano do preparatu mlekozastępczego w ilości wynoszącej 2 g dziennie począwszy od pierwszego dnia życia. Dzięki suplementacji znacznie zmniejszono ryzyko wystąpienia biegunki. Cielęta żywione preparatem mlekozastępczym z dodatkiem beta-glukanów osiągnęły prawie 5 kg wyższą

The influence of beta-glucans on calves and piglets

Mirowski A.

Many natural substances can constitute an alternative to antibiotic growth promoters. Feeding researchers and practitioners are increasingly interested in prebiotic supplementation in animal. Beta-glucans are natural polysaccharides with prebiotic properties. Certain types of fungi, yeasts, seaweeds and some cereals, especially oat and barley, are good sources of beta-glucans. Beta-glucans are immunomodulatory and health-promoting substances. They affect composition and metabolism of intestinal microbiota. Dietary beta-glucan supplementation may have positive effects on intestinal function and growth performance in young animals. The aim of this paper was to present the aspects connected with the influence of beta-glucans on calves and piglets.

Keywords: nutrition, beta-glucan, supplementation, calf, piglet.

odsadzeniową masę ciała. Wyższa masa ciała mogła wynikać z lepszego wykorzystania paszy (3).

Korzystny wpływ prebiotyków na parametry wzrostu cieląt potwierdzają badania wykonane z użyciem preparatu zawierającego beta-glukan i mannanooligosacharydy. Stwierdzono, że cielęta pojone mlekiem pełnym z dodatkiem tych substancji mają wyższe przyrosty masy ciała. Innym efektem suplementacji jest mniejsza liczba bakterii *Escherichia coli* w kale. Nie odnotowano wpływu suplementacji na układ immunologiczny (4). Nie wszystkie badania dały jednak takie dobre rezultaty. W jednych badaniach zauważono, że beta-glukany pozyskane z niektórych wodorostów mogą spowolnić tempo wzrostu cieląt żywionych preparatem mlekozastępczym. Cielęta otrzymujące dodatek beta-glukanów w dawce wynoszącej 1 g dziennie, począwszy od 14 dnia życia, miały niższą masę ciała zarówno w dniu odsadzenia, jak i miesiąc później. Niższa masa ciała wynikała z pobierania mniejszych ilości paszy treściwej. Suplementacja nie polepszyła funkcjonowania układu immunologicznego (5).

Badania dotyczące przydatności beta-glukanów w żywieniu prosiąt koncentrują się przede wszystkim na ich wpływie na układ immunologiczny. Dowodzą one, że związki te modulują funkcjonowanie układu immunologicznego u młodych świń (6, 7). Beta-glukany mogą chronić młode świnię przed zarażkami jelitowymi. Suplementacja beta-glukanów wyizolowanych z drożdży zmniejsza podatność na zakażenie enterotoksyczną *E. coli* po odsadzeniu od matek (8). Żywienie odsadzonych świń dawką pokarmową opartą na jęczmieniu bogatym w beta-glukany nie zapobiega zasiedleniu jelit przez bakterie *Salmonella typhimurium*, ale zmniejsza ich wydalanie w kale. Może to wynikać z hamowania namnażania się tych zarazków w jelicie (9). Korzystny wpływ

beta-glukanów zawartych w jęczmieniu na mikroflorę jelitową przejawia się wyższą zawartością bakterii *Lactobacillus* spp. i wyższym stężeniem lotnych kwasów tłuszczowych w kale (10).

Według jednych obserwacji podawanie nowo narodzonym prosiętom beta-glukanu drożdży nie ma wpływu na rozwój jelit i układu immunologicznego. Nie odnotowano wpływu suplementacji na masę ciała prosiąt, które otrzymywały beta-glukan w preparacie mlekozastępczym w dawce dziennej wynoszącej do 90 mg/kg masy ciała (11). Suplementacja beta-glukanów może jednak polepszyć parametry wzrostu młodych świń. Wskazują na to badania przeprowadzone na świniach, które po odsadzeniu żywiono paszą z dodatkiem beta-glukanu w ilości wynoszącej od 25 do 200 mg/kg. Najwyższe przyrosty masy ciała uzyskano po użyciu 100 mg beta-glukanu/kg dawki pokarmowej. Lepsze parametry wzrostu mogły wynikać z pobudzenia rozwoju jelit, co przejawiało się dłuższymi kosmkami jelitowymi. Zastosowanie takiego dodatku spowodowało też wzrost liczby bakterii *Lactobacillus* i obniżenie liczby bakterii *E. coli* w jelicie ślepym (12). W innych badaniach stwierdzono, że suplementacja beta-glukanu owsa nie zmienia składu i aktywności mikroflory jelitowej ssących prosiąt. Prosięta otrzymywały beta-glukan trzy razy tygodniowo począwszy od siódmego dnia życia (13).

Dobre wyniki uzyskano w przypadku jednoczesnej suplementacji beta-glukanów i innych substancji prozdrowotnych. Zauważono, że dodawanie beta-glukanu drożdży i hydrolizatu kazeiny mleka krowiego do dawki pokarmowej po odsadzeniu od lochy polepsza konsystencję kału i parametry wzrostu równie skutecznie jak tlenek cynku. Takich efektów nie odnotowano zaś w przypadku oddzielnego użycia tych substancji (14). Suplementacja beta-glukanu i hydrolizatu kazeiny ma najlepszy wpływ na konsystencję kału wówczas, gdy są one dodawane zarówno do diety prosiąt, jak i do diety ich matek. Dzięki takiemu postępowaniu zapobiegnięto pogorszeniu konsystencji kału po odsadzeniu (15).

Wzbogacanie diety ciężarnych i karmiących loch w beta-glukan drożdży i hydrolizat kazeiny może poprawić rozwój prosiąt. Lochy żywione wzbogaconą paszą w okresie późnej ciąży i laktacji charakteryzują się wyższą zawartością bakterii *Lactobacillus* w kale. Więcej tych bakterii wykryto również w jelicie ślepym ich potomstwa w dniu odsadzenia. Prosięta odsadzone od takich loch lepiej wykorzystują paszę. Może to wynikać z wpływu suplementacji na rozwój jelit. Potomstwo loch pobierających wzbogaconą paszę ma dłuższe kosmki jelitowe i wyższe stężenia kwasu masłowego. Ponadto suplementacja zmniejsza ekspresję cytokin prozapalnych w jelitach prosiąt i ogranicza występowanie biegunek (16).

Niedawno opublikowano badania nad jednoczesną suplementacją beta-glukanu i witaminy E w żywieniu loch w okresie laktacji. Uwzględnianie w diecie loch 0,1% beta-glukanu i 110 j.m. witaminy E/kg ma korzystny wpływ na parametry wzrostu prosiąt. Wynika to m.in. z pobierania większych

ilości paszy przez ich matki. Gorsze efekty uzyskano po zastosowaniu dwa razy większego dodatku beta-glukanu (17).

Nadmierna zawartość włókna pokarmowego w paszy ma niekorzystny wpływ na strawność składników odżywczych. Żywienie młodych świń dawką pokarmową opartą na jęczmieniu bogatym w beta-glukany pogarsza wykorzystanie paszy i obniża przyrosty masy ciała. Gorsze parametry wzrostu są konsekwencją gorszego trawienia składników odżywczych. W badaniach dotyczących tego zagadnienia dodanie do paszy enzymów β -glukanazy i β -ksylanazy nie przyniosło poprawy (10).

Podsumowanie

Beta-glukany są zaliczane do substancji prozdrowotnych. Budzą duże zainteresowanie zwłaszcza w żywieniu młodych zwierząt, które są najbardziej podatne na szkodliwe działanie różnych czynników zewnętrznych. Beta-glukany należą do składników odżywczych działających immunomodulująco. Suplementacja może mieć korzystny wpływ na układ immunologiczny cieląt i prosiąt. Beta-glukany wykazują właściwości prebiotyczne, dlatego stwarzają możliwość modulowania składu i aktywności mikroflory jelitowej. Zmiany zachodzące w jelitach mogą wpływać na cały organizm. W przypadku młodych zwierząt można oczekiwać poprawy stanu zdrowia i parametrów wzrostu.

Piśmiennictwo

1. Virginio Junior G.F., Reis M.E., da Silva A.P., de Toledo A.F., Cezar A.M., Mendes L.W., Greco L., Montenegro H., Coutinho L.L., Bittar C.M.M.: Does algae β -glucan affect the fecal bacteriome in dairy calves? *PLoS One* 2021, 16, e0258069.
2. Luo Z., Ma L., Zhou T., Huang Y., Zhang L., Du Z., Yong K., Yao X., Shen L., Yu S., Shi X., Cao S.: Beta-Glucan Alters Gut Microbiota and Plasma Metabolites in Pre-Weaning Dairy Calves. *Metabolites* 2022, 12, 687.
3. Reis M.E., de Toledo A.F., da Silva A.P., Poczynek M., Cantor M.C., Virginio Júnior G.F., Greco L., Bittar C.M.M.: Effect of supplementation with algae β -glucans on performance, health, and blood metabolites of Holstein dairy calves. *J. Dairy Sci.* 2022, 105, 7998–8007.
4. Roodposhti P.M., Dabiri N.: Effects of probiotic and prebiotic on average daily gain, fecal shedding of *Escherichia coli*, and immune system status in newborn female calves. *Asian-Australas. J. Anim. Sci.* 2012, 25, 1255–61.
5. McDonnell R.P., O' Doherty J.V., Earley B., Clarke A.M., Kenny D.A.: Effect of supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and/or β -glucans on performance, feeding behaviour and immune status of Holstein Friesian bull calves during the pre- and post-weaning periods. *J. Anim. Sci. Biotechnol.* 2019, 10, 7.
6. De Oliveira C.A.F., Vetvicka V., Zanuzzo F.S.: β -Glucan successfully stimulated the immune system in different jawed vertebrate species. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 2019, 62, 1–6.
7. Vetvicka V., Oliveira C.: $\beta(1-3)(1-6)$ -D-glucans modulate immune status in pigs: potential importance for efficiency of commercial farming. *Ann. Transl. Med.* 2014, 2, 16.
8. Stuyven E., Cox E., Vancaeneghem S., Arnouts S., Deprez P., Godeeris B.M.: Effect of beta-glucans on an ETEC infection in piglets. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2009, 128, 60–6.
9. Pieper R., Bindelle J., Malik G., Marshall J., Rossnagel B.G., Leterme P., Van Kessel A.G.: Influence of different carbohydrate composition in barley varieties on *Salmonella Typhimurium* var. Copenhagen colonisation in a "Trojan" challenge model in pigs. *Arch. Anim. Nutr.* 2012, 66, 163–79.
10. Clarke L.C., Sweeney T., Curley E., Duffy S.K., Rajauria G., O'Doherty J.V.: The variation in chemical composition of barley feed with or without enzyme supplementation influences nutrient digestibility and subsequently affects performance in piglets. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl)* 2018, 102, 799–809.

11. Hester S.N., Comstock S.S., Thorum S.C., Monaco M.H., Pence B.D., Woods J.A., Donovan S.M.: Intestinal and systemic immune development and response to vaccination are unaffected by dietary (1,3/1,6)- β -D-glucan supplementation in neonatal piglets. *Clin. Vaccine Immunol.* 2012, **19**, 1499–508.
12. Luo J., Liu S., Yu B., He J., Mao X., Cheng L., Chen D.: Beta-glucan from *Agrobacterium* sp. ZX09 improves growth performance and intestinal function in weaned piglets. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl)* 2019, **103**, 1818–1827.
13. Arapovic L., Huang Y., Manell E., Verbeek E., Keeling L., Sun L., Landberg R., Lundh T., Lindberg J.E., Dicksved J.: Age Rather Than Supplementation with Oat β -Glucan Influences Development of the Intestinal Microbiota and SCFA Concentrations in Suckling Piglets. *Animals (Basel)* 2023, **13**, 1349.
14. Mukhopadhyaya A., O'Doherty J.V., Sweeney T.: A combination of yeast beta-glucan and milk hydrolysate is a suitable alternative to zinc oxide in the race to alleviate post-weaning diarrhoea in piglets. *Sci. Rep.* 2019, **9**, 616.
15. Conway E., O'Doherty J.V., Mukhopadhyaya A., Dowley A., Vigers S., Maher S., Ryan M.T., Sweeney T.: Maternal and/or direct supplementation with a combination of a casein hydrolysate and yeast β -glucan on post-weaning performance and intestinal health in the pig. *PLoS One* 2022, **17**, e0265051.
16. Dowley A., O'Doherty J.V., Mukhopadhyaya A., Conway E., Vigers S., Maher S., Ryan M.T., Sweeney T.: Maternal supplementation with a casein hydrolysate and yeast beta-glucan from late gestation through lactation improves gastrointestinal health of piglets at weaning. *Sci. Rep.* 2022, **12**, 17407.
17. Goh T.W., Hong J., Kim H.J., Kang S.W., Kim Y.Y.: Effects of β -glucan with vitamin E supplementation on the physiological response, litter performance, blood profiles, immune response, and milk composition of lactating sows. *Anim. Biosci.* 2023, **36**, 264–274.

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

Lipokalina związana z żelatynazą neutrofilów (NGAL) jako nowy biomarker w ocenie zaburzeń osi sercowo-naczyniowo-nerkowej

Karolina Wrześniewska, Jacek Madany

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

Praca serca połączona jest nierozdzielnie z pracą nerek ze względu na ich rolę w utrzymaniu równowagi płynów, perfuzji tkanek i ciśnienia krwi. Pogorszenie funkcji jednego z narządów w wyniku przyczyn ostrych lub przewlekłych skutkuje pogorszeniem funkcji drugiego. Taką współzależność określono w medycynie ludzi w 2008 r. mianem zespołu sercowo-nerkowego (CRS – cardio-renal syndrome). Rosnące zainteresowanie wspomnianą wyżej korelacją doprowadziło do opisu i klasyfikacji CRS w medycynie ludzi (1).

W weterynarii, w odniesieniu do psów i kotów, grupa specjalistów w 2015 r. wprowadziła pojęcie „zaburzenia osi sercowo-naczyniowo-nerkowej” (CvRD – cardiovascular – renal axis disorders), i zaproponowała wyodrębnienie trzech jej podtypów, w zależności od pierwotnego czynnika sprawczego. Wyróżnione trzy podtypy to: CvRD_H, CvRD_K i CvRD_O.

Pierwszy z typów, CvRD_H, określa chorobę/dysfunkcję nerek wynikającą z pierwotnej choroby serca. Drugi typ, CvRD_K, to sytuacja, gdy choroba/dysfunkcja układu serca jest wtórna do pierwotnej choroby nerek. Podtyp CvRD_O określa współistniejące upośledzenie obydwu narządów powodowane przez „inne” procesy chorobowe, takie jak np. stan zapalny, leki lub toksyny, które wpływają destrukcyjnie na obydwa narządy i układy. Trzy wskazane podtypy CvRD mogą występować jako choroba stabilna (S) lub niestabilna (U) – na podstawie obrazu klinicznego pacjenta (2).

Rozpoznanie zespołu sercowo-nerkowego jest trudne, ponieważ samo współistnienie chorób serca i nerek nie jest wystarczającym dowodem na jego istnienie. Zainteresowanie CvRD w weterynarii jest

Neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL), as a new biomarker of cardiovascular-renal axis disorders

Wrześniewska K., Madany J., Department and Clinic of Animal Internal Diseases, Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin

The pathophysiological interactions between the heart and kidneys are well known as cardiovascular-renal axis disorders (CvRD). Three subtypes have been distinguished, namely: CvRD_H, CvRD_K and CvRD_O, depending on the primary causative agent. Dogs and cats with CvRD have a high hospitalization and mortality rates, so early disease identification is of a great importance. Biomarkers have both diagnostic and prognostic significance in heart and/or kidney failures. One of the newly used is NGAL – an indicator of early kidney damage. It may be used as a diagnostic tool for CvRD of cardiac or renal origin and even in the assessment of disorder prognosis and therapy. Further research for establishing new biomarkers of heart and kidney damage is necessary from clinical point of view.

Keywords: biomarkers, cardiovascular-renal axis disorders, neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL).

zjawiskiem stosunkowo nowym, dlatego też nie jest w pełni opisane i zrozumiane (2, 3, 4, 5).

Biomarkery

Uszkodzenie nerek, w tym i na tle przewlekłej niewydolności serca (CHF), występuje jako AKI (ang. acute kidney injury, pol.: ostre uszkodzenie nerek) lub CKD (ang. chronic kidney disease, pol.: przewlekła choroba nerek). W praktyce klinicznej rozpoznanie jednego i drugiego typu uszkodzenia nerek dokumentuje

się za pomocą zestawu wskaźników: w moczu – jego ciężaru właściwego i zawartości białka, w surowicy – stężenia mocznika, kreatyniny i SDMA, które mogą odzwierciedlać stany przejściowe, jak i utrwalone. Nie są to jednak wskaźniki czułe i specyficzne. Zmiany w moczu mogą zależeć od wielu czynników pozanerkowych i metabolicznych, podobnie jak i wskaźniki surowicze. Stężenie mocznika i kreatyniny zależy m.in. od wieku, diety, masy mięśniowej, stopnia uwodnienia tkanek i czynności wątroby. Najmłodszy ze wskaźników, SDMA, także budzi nadzieje, i został już włączony do standardowej diagnostyki, choć dyskusje na temat skuteczności jego oznaczania wciąż trwają (6, 7, 8, 9, 10, 11, 12).

Ośłabienie funkcji nerek, głównie filtracyjnej, może być zatem ujawnione w rutynowych badaniach laboratoryjnych, ale zmiany te są identyfikowane stosunkowo późno, równoległe towarzysząc objawom klinicznym. Wczesna, inicjacyjna faza chorób nerek ciągle jednak pozostaje laboratoryjnie utajona.

Zacząto więc poszukiwać takich związków – biomarkerów, które lokalizują się w nabłonku funkcjonalnym kłębuszków i kanalików nerkowych i reagują na różne zakłócenia normalnych funkcji komórkowych, w tym i na skutek wcześniejszych chorób serca. Wymaga się zatem, by miały one potencjał do reagowania i sygnalizowania wczesnego i specyficznego uszkodzenia nerek również w chorobach serca. Aktywny biomarker nerkowy winien też ujawniać trwające lub postępujące uszkodzenia przed zastosowaniem konwencjonalnych metod diagnostycznych. Mierzenie stężenia kreatyniny i/lub SDMA to aktualne standardy identyfikujące uszkodzenie nerek w chorobach serca, ale zmiany tych parametrów mogą rozwijać się stosunkowo wolno i odzwierciedlać uszkodzenie już po znacznym upośledzeniu funkcji nerek. Nowe biomarkery nerkowe winny więc przewidywać „czynne” uszkodzenie nerek, w tym wywołane przez serce, w zdecydowanie szybszy sposób.

Wiele związków-kandydatów oceniano w medycynie ludzi (14, 15, 16) i wiele wskaźników jest badanych u zwierząt (10, 17, 18). Wśród nich są obiecujące związki, m.in. takie jak: interleukina 18, białko typu wątrobowego wiążące kwasy tłuszczowe L-FABP, alfa-1 mikroglobulina, N-acetylo-beta-D-glukozaminidaza (NAG), białko wiążące retinol, uromodulina, cystatyna C, cząsteczka-1 uszkodzenia nerek (KIM-1), interleukinę 13, białko morfogenetyczne kości 7, kolagen alfa 2, wskaźnik podocytów/kreatyniny w moczu i wskaźnik oporu nerkowego, a także lipokalina związana z żelatyną neutrofilii (NGAL; 19, 20, 21). Wyniki tych badań są obiecujące i wskazują na nowe możliwości diagnostyczne w przebiegu CvRD.

Lipokalina związana z żelatyną neutrofilii (NGAL)

Lipokalina związana z żelatyną neutrofilii (NGAL), zwana również syderokaliną, jest białkiem sekrecyjnym, o masie cząsteczkowej ok. 25 kDa, znajdującym się w ziarnistościach granulocytów obojętnochłonnych, w komórkach śródbłonna oraz w różnych narządach układów, m.in.: oddechowego, pokarmowego, wydalniczego i rozrodczego. Należy do rodziny

lipokalin, grupy ponad 20 drobnocząsteczkowych białek, głównie mających funkcje transportowe. Zaangażowana w procesy zapalne w komórkach, uważana jest za jeden z najbardziej miarodajnych wczesnych wskaźników dysfunkcji nerek. W nerkach NGAL ulega swobodnej filtracji kłębuszkowej oraz resorpcji w kanalikach bliższych. Zatem wzrost stężenia NGAL w moczu może być konsekwencją uszkodzenia kanalików bliższych, zmniejszenia filtracji kłębuszkowej lub też uszkodzenia dalszej części nefronu – kanalików dalszych. Wzrost NGAL w moczu jest więc głównie wynikiem wzmoczenia nerkowej syntezy tego białka, ale, co istotne, zmiany te nie wpływają na osoczowe jej stężenie. Stężenie NGAL w osoczu zależne jest głównie od ilości uwalnianej w tkankach (13, 22, 23, 24).

NGAL jako biomarker oceny zaburzeń CvRD

Wiele prac wskazuje, że NGAL jest dobrym biomarkerem uszkodzenia nerek u ludzi, ze względu na fakt, że wzrost stężenia tego białka, zarówno w moczu, jak i w osoczu, obserwuje się już po dwóch godzinach od zadziałania czynników uszkadzających nerki i prowadzących do AKI, co znacznie wyprzedza występujące później podwyższenie stężenia kreatyniny (13). W jednym z badań wykazano, że podczas AKI zwiększa się ekspresja genów kodujących NGAL i białko to jest jednym z syntetyzowanych w największych ilościach, i jest dodatnio skorelowane z nasileniem AKI (22). Uważa się, że – obok udziału w diagnostyce AKI – NGAL może być również dobrym biomarkerem wykorzystywanym w diagnostyce CKD. Wykazano u ludzi, że stężenie NGAL i w moczu, i w osoczu ujemnie koreluje z wartością GFR oraz jest niezależnym od innych wskaźników czynnikiem predykcyjnym postępu choroby (25, 26). Obrazową wersję wyjaśniającą zależność między wzrostem NGAL i zmniejszeniem GFR podczas CKD podali Mori i Nakao. Według nich dochodzi do „pożaru lasu”, gdzie „las” to nerka, a „drzewa” to nefrony. Uważają oni, że wzrost NGAL nie wynika tylko ze zmniejszenia GFR, ale z faktu istniejącego „pożaru”, czyli utrzymującego się ciągle stanu uszkodzenia kolejnych nefronów, co skutkuje zwiększeniem komórkowej syntezy NGAL i podwyższaniem jej surowiczej wartości. Zatem nefrony nawet już od wczesnej fazy „pożaru” są w stanie stymulować produkcję NGAL (27). W związku z powyższymi danymi przyjmuje się, że NGAL jest biomarkerem odzwierciedlającym aktywne uszkodzenie nerek „w czasie rzeczywistym” i oznaczanie tego białka pozwala na ocenę dynamiki przewlekłego uszkodzenia nerek.

W weterynarii badania nad oznaczaniem NGAL dla oceny funkcji nerek prowadzi się od kilku lat. Kim i wsp. pokazują diagnostyczną wartość oznaczania tego biomarkera w moczu podczas chorób nerek (28), podobnie jak Palm i wsp. (29) oraz Zheng i wsp. podczas indukowanego AKI (30). Steinbach i wsp. podają dużo wyższe wartości NGAL u psów w przebiegu AKI i CKD, wskazując przydatność oznaczania surowiczego stężenia NGAL przy rozpoznawaniu AKI i CKD (31).

Jedna z ostatnich prac przynosi dane o wynikach surowiczego oznaczania NGAL w grupie psów

z HF i grupie z CRS. Jung i wsp. wskazują na wysoką, 91% czułość i 90% specyficzność oznaczenia surowiczego stężenia NGAL dla rozwoju CvRD (5). W opinii większości autorów wydaje się więc, że NGAL jest dobrym i wczesnym markerem wskazującym na uszkodzenie kanalików nerkowych w przebiegu CvRD, niezależnie czy jest ono sercowego, czy nerkowego pochodzenia. Dodatkowym atutem jest łatwa dostępność do materiału badawczego, moczu i krwi, mogącego być zebrany podczas każdej wizyty gabinetowej i badania klinicznego.

Podsumowanie i perspektywy

Obecnie NGAL jest jednym z obiecujących biomarkerów mogących pomagać w ustalaniu wczesnego etapu uszkodzenia nerek u psów, zarówno podczas AKI, jak i CKD. Zgodnie z informacjami większości doniesień, z badań u ludzi i zwierząt, warto go wykorzystywać w praktyce klinicznej. Biomarkery są nie tylko prognostyczne w przypadku niewydolności serca lub chorób nerek, ale są także przydatne w rozpoznawaniu dysfunkcji układu sercowo-naczyniowego wtórnie do pierwotnej choroby nerek i dysfunkcji nerek wynikającej z pierwotnej choroby układu sercowo-naczyniowego. Mogą zatem znaleźć zastosowanie w rozpoznawaniu pacjentów z CvRD, a nawet ocenie rokowania i prowadzeniu terapii u tych pacjentów.

W przyszłości potrzebne są dalsze badania w celu oceny obecnych biomarkerów i znalezienia nowych biomarkerów w każdym typie CvRD: CvRD_H, CvRD_K i CvRD_O.

Chociaż nowe, innowacyjne metody badawcze, w tym genomika, proteomika i metabolomika, są wciąż w fazie rozwoju, mają one znaczny potencjał do badania biomarkerów w przebiegu CvRD (23, 32).

Piśmiennictwo

1. Ronco C., Haapio M., House A.A., Anavekar N., Bellomo R.: Cardiorenal syndrome. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008, 52(19), 1527–1539.
2. Pouchelon J.L., Atkins C.E., Bussadori C., Oyama M.A., Vaden S.L., Bonagura J.D., Chetboul V., Cowgill L.D., Elliott J., Francey T., Grauer G.F., Luis Fuentes V., Sydney Moise N., Polzin D.J., van Dongen A.M., van Israel N.: Cardiovascular–renal axis disorders in the domestic dog and cat: a veterinary consensus statement. *J. Small Anim. Pract.* 2015, 56, 537–552.
3. Keller S.P., Kovacevic A., Howard J., Schweighauser A., Francey T.: Evidence of cardiac injury and arrhythmias in dogs with acute kidney injury. *J. Small Anim. Pract.* 2016, 57(8), 402–8.
4. Martinelli E., Locatelli C., Bassis S., Crosara S., Paltrinieri S., Scarpa P., Spalla I., Zanaboni A.M., Quintavalla C., Brambilla P.: Preliminary investigation of cardiovascular – renal disorders in dogs with chronic mitral valve disease. *J. Vet. Intern. Med.* 2016, 30, 1612–1618.
5. Jung H-B., Kang M-H., Park H-M.: Evaluation of serum neutrophil gelatinase-associated lipocalin as a novel biomarker of cardiorenal syndrome in dogs. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2018, 30, 386–391.
6. Dahlem D.P., Neiger R., Schweighauser A., Francey T., Yerramilli M., Obare E., Steinbach S.M.L.: Plasma symmetric dimethylarginine concentration in dogs with acute kidney injury and chronic kidney disease. *J. Vet. Intern. Med.* 2017, 31, 799–804.
7. Hall J.A., Yerramilli M., Obare E., Yerramilli M., Jewell D.E.: Comparison of serum concentrations of symmetric dimethylarginine and creatinine as kidney function biomarkers in cats with chronic kidney disease. *J. Vet. Intern. Med.* 2014, 28, 1676–1683.
8. Hall J.A., Yerramilli M., Obare E., Yerramilli M., Almes K., Jewell D.E.: Serum concentrations of symmetric dimethylarginine and creatinine in dogs with naturally occurring chronic kidney disease. *J. Vet. Intern. Med.* 2016, 30, 794–802.
9. Nability M.B., Lees G.E., Boggess M., Yerramilli M., Obare E., Yerramilli M., Rakitin A., Aguiar J., Relford R.: Symmetric dimethylarginine assay validation, stability, and evaluation as a marker for

- the early detection of chronic kidney disease in dogs. *J. Vet. Intern. Med.* 2015, 29, 1036–1044.
10. Orvalho J.S., Cowgill L.D.: Cardiorenal syndrome: diagnosis and management. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2017, 47, 1083–1102.
 11. Relford R., Roberston J., Clements C.: Symmetric dimethylarginine: improving the diagnosis and staging of chronic kidney disease in small animals. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2016, 46, 941–960.
 12. Sargent H.J., Elliott J., Jepson R.E.: The new age of renal biomarkers: does SDMA solve all of our problems? *J. Small Anim. Pract.* 2021, 62, 71–81.
 13. Dobrek Ł., Thor P.J.: Wybrane białka jako biomarkery uszkodzenia nerek wykorzystywane w diagnostyce nefrologicznej. *Postępy Biochem.* 2016, 62, 482–494.
 14. Maisel A.S., Katz N., Hillege H.L., Shaw A., Zanco P., Bellomo R., Anand I., Anker S.D., Aspromonte N., Bagshaw S.M., Berl T., Bobek I., Cruz D.N., Daliento L., Davenport A., Haapio M., House A.A., Mankad S., McCullough P., Mebazaa A., Palazzuoli A., Ponikowski P., Ronco F., Sheinfeld G., Soni S., G. Vescovo, Zamperetti N., Ronco C.: Biomarkers in kidney and heart disease. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2011, 26, 62–74.
 15. Niizuma S., Iwanaga Y., Yahata T., Miyazaki S.: Renocardiovascular biomarkers: from the perspective of managing chronic kidney disease and cardiovascular disease. *Front Cardiovasc. Med.* 2017, 6, 4–10.
 16. Tan K., Sethi S.K.: Biomarkers in cardiorenal syndromes. *Transl. Res.* 2014, 164, 122–134.
 17. Hokamp J.A., Nability M.B.: Renal biomarkers in domestic species. *Vet. Clin. Pathol.* 2016, 45, 28–56.
 18. Yerramilli M., Farace G., Quinn J., Yerramilli M.: Kidney disease and the nexus of chronic kidney disease and acute kidney injury: The role of novel biomarkers as early and accurate diagnostics. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2016, 46, 961–993.
 19. Szczepankiewicz B., Paśławska U., Paśławski R., Gębarowski T., Zasada W., Michałek M., Noszczyk – Nowak A.: The urine podocin/creatinine ratio as a novel biomarker of cardiorenal syndrome in dogs due to degenerative mitral valve disease. *J Physiol Pharmacol.* 2019, 70, 229–238.
 20. Szczepankiewicz B., Paśławska U., Siwińska N., Plens K., Paśławski R.: Evaluation of the diagnostic value of the renal resistive index as a marker of the subclinical development of cardiorenal syndrome in MMVD dogs. *J. Renin. Angiotensin Aldosterone Syst.* 2021, 22, 1470320321995082.
 21. Winiarczyk D.: *Przydatność proteomiki w rozpoznawaniu nefropatii różnego pochodzenia u psów.* Rozprawa doktorska. Uniwersytet Przyrodniczy Lublin, 2018.
 22. Gala-Błądzińska A., Kuźniowski M.: Oznaczanie lipokaliny związanej z żelatynazą neutrofilii (NGAL) w praktyce klinicznej. *Przeg. Lek.* 2013, 70, 400–403.
 23. Kędzierski L., Kokot M., Biolik G., Ziaja D., Ziaja K., Duława J.: Stężenie lipokaliny związanej z żelatynazą neutrofilii (NGAL) w surowicy uzyskanej z różnych obszarów naczyniowych w trakcie zabiegu naprawczego tętniaka aorty brzusznej. *Ann. Acad. Med. Siles.* 2019, 73, 89–95.
 24. Michałek Ł.: *Rola lipokaliny związanej z żelatynazą neutrofilii (NGAL) w diagnostyce przewlekłej choroby nerek w przebiegu przewlekłej niewydolności krążenia.* Rozprawa doktorska. Uniwersytet Medyczny, Łódź 2018.
 25. Bolognani D., Lacquaniti A., Coppolino G., Donato V., Campo S., Fazio M.R., Nicocia G., Buemi M.: Neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) and progression of chronic kidney disease. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2009, 4, 337–344.
 26. Radosz A., Obuchowicz A.: Potencjalne znaczenie diagnostyczne lipokaliny neutrofilowej związanej z żelatynazą. *Ann. Acad. Med. Siles.* 2013, 67, 61–66.
 27. Mori K., Nakao K.: Neutrophil gelatinase-associated lipocalin as the real-time indicator of active kidney damage. *Kidney Int.* 2007, 71, 967–970.
 28. Kim Y.M., Polzin D.J., Rendahl A., Granick J.L.: Urinary neutrophil gelatinase-associated lipocalin in dogs with stable or progressive kidney disease. *J. Vet. Intern. Med.* 2019, 33, 654–661.
 29. Palm C.A., Segev G., Cowgill L.D., LeRoy B.E., Kowalkowski K.L., Kanakubo K., Westropp J.L.: Urinary neutrophil gelatinase-associated lipocalin as a marker for identification of acute kidney injury and recovery in dogs with gentamicin-induced nephrotoxicity. *J. Vet. Intern. Med.* 2016, 30, 200–205.
 30. Zheng J-S., Jing-Nie, Zhu T-T., Ruan H-R., Xue-Wei, Rui-Wu: Screening of early diagnostic markers of gentamicin-induced acute kidney injury in canines. *J. Vet. Res.* 2019, 63, 405–411.
 31. Steinbach S., Weis J., Schweighauser A., Francey T., Neiger R.: Plasma and urine neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) in dogs with acute kidney injury or chronic kidney disease. *J. Vet. Intern. Med.* 2014, 28, 264–269.
 32. Fu S., Zhao S., Ye P., Luo L.: Biomarkers in cardiorenal syndromes. *Biomed Res. Int.* 2018, 9617363.

Dr n wet. Karolina Wrześniewska,
e-mail: karolina.wrzesniewska@up.lublin.pl

Grypa psów

Ewelina Czyżewska-Dors¹, Arkadiusz Dors², Małgorzata Pomorska-Mól²

z Katedry Chorób Wewnętrznych i Diagnostyki¹ oraz Katedry Nauk Przedklinicznych i Chorób Zakaźnych² Wydziału Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu

Canine influenza

Czyżewska-Dors E.¹, Dors A.², Pomorska-Mól M.², Department of Internal Diseases and Diagnostics¹ Department of Preclinical Sciences and Infectious Diseases², Faculty of Veterinary Medicine and Animal Science, Poznań University of Life Sciences

The purpose of this paper was to provide essential and practical information about canine influenza. Until the beginning of the 21st century, it was believed that dogs were not susceptible to influenza A virus infection. This view changed when an outbreak of the severe respiratory disease occurred in racing greyhounds in Florida in 2004. The disease was caused by equine influenza virus H3N8, transferred from horses. Dogs may also suffer from respiratory disease caused by avian influenza virus H3N2. This virus originated in birds, transferred to dogs, adapted and spread between dogs. Both viruses usually cause mild respiratory symptoms associated with outbreaks in dog shelters or in animals from multi dog households. To date, there is no evidence of canine influenza viruses transfer to people. However, many dogs live in very close contact with humans. It cannot be ruled out that, like pigs, dogs can act as a "mixing vessel" of the influenza viruses, so epidemiological role of influenza-infected dogs deserves special attention and monitoring.

Keywords: dogs, equine influenza virus, avian influenza virus, monitoring, control.

Grypa jest ostrą chorobą zakaźną układu oddechowego ludzi oraz różnych gatunków zwierząt, m.in. świń, koni, psów, kotów, ssaków morskich, norek, frotek, nietoperzy oraz wielu gatunków ptaków hodowlanych i dzikich, u których, w zależności od nasilenia infekcji, może przybierać postać epidemii, a nawet pandemii. Przykładem pandemii, która zapisała się na kartach historii, jest występująca w czasie I wojny światowej pandemia grypy hiszpanki, z powodu której śmierć poniosło ok. 50–100 mln ludzi (1). Pomimo że grypa towarzyszy ludzkości od zarania dziejów oraz dostępne są szczepionki ochronne i znane są środki przeciwwirusowe, wciąż stanowi realne zagrożenie dla zdrowia i życia ludzi. Według danych Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) co roku choruje na grypę ok. 1 mld ludzi, w tym powikłania pogrypowe występują u 3 do 5 mln, a umiera średnio

500 tys. z powodu zapalenia płuc i innych objawów oddechowych oraz powikłań m.in. kardiologicznych, neurologicznych, czy też niewydolności nerek, a nawet sepsy. W Polsce rocznie w sezonie grypowym odnotowuje się ponad 5 mln zachorowań na grypę i podejrzeń grypy u ludzi (1, 2, 3).

Biologia, epidemiologia i chorobotwórczość wirusów grypy

Czynnikiem etiologicznym grypy są pneumotropowe wirusy grypy, należące do rodziny *Orthomyxoviridae*, rodzaju *Influenzavirus*. Na podstawie różnic antygenowych w obrębie białek rdzenia M i nukleoproteiny NP wyodrębniono cztery typy wirusa grypy: A (influenza A virus, IAV), B (influenza B virus, IBV), C (influenza C virus, ICV) oraz D (influenza D virus, IDV). Charakterystykę wybranych cech wirusów grypy typu A, B, C i D przedstawiono w **tab. 1**. W kontekście zakażeń międzygatunkowych największe praktyczne znaczenie mają szczepy należące do typu A, gdyż są odpowiedzialne zarówno za zakażenia ludzi, zwierząt gospodarskich, zwierząt towarzyszących, jak i ssaków wodnych oraz ptaków. Ponadto tylko IAV mogą przekraczać barierę gatunkową, co czyni ten typ wirusem szczególnie niebezpiecznym, o dużym potencjale epidemicznym, pandemicznym i zoonotycznym. Głównym naturalnym rezerwuarem IAV są ptaki wolno żyjące z rzędu Anseriformes (kaczki, gęsi) oraz z rzędu Charadriiformes (ptaki brodzące, mewy), a ich sezonowe migracje i wydalanie wirusa wraz z kałem sprzyjają rozprzestrzenianiu się IAV na świecie (3, 4, 5).

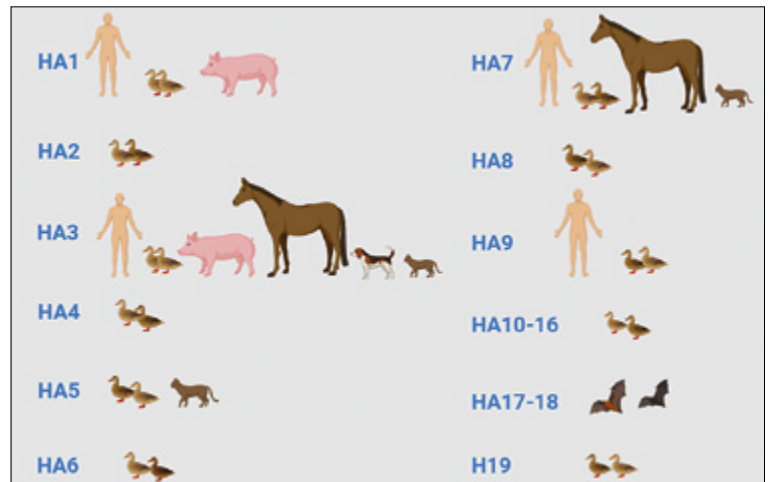
Wirusy grypy typu A dzielą się na podtypy na podstawie różnic antygenowych hemaglutyniny (HA) i neuraminidazy (N). Dotychczas poznanych zostało dziesięć antygenów HA (HA1HA19) i 11 antygenów N (N1N11), przy czym HA17N10, HA18N11 występują wyłącznie u nietoperzy (**ryc. 1**; 6, 7, 8). Ta różnorodność antygenowa wynika ze zmienności genetycznej związanej ze specyficzną organizacją genomu IAV (jednoniciowy ujemnej spolaryzowany

Tabela 1. Charakterystyka wybranych cech wirusów grypy

	Typ A	Typ B	Typ C	Typ D
Budowa wirusa	osłonka genom: 8 segmentów hemaglutynina – HA, neuraminidaza – NA		osłonka genom: 7 segmentów białko fuzyjne hemaglutynino-esteraza – HE	
Rezerwuariusz zwierzęcy	tak	nie	nie	tak
Rodzaj zmienności antygenowej	przesunięcie, skok	przesunięcie		
Rozprzestrzenienie w populacji	pandemiczne/epidemiczne	epidemiczne	sporadyczne	sporadyczne

RNA podzielony na 8 segmentów) i jest cechą wyróżniającą IAV spośród innych znanych obecnie wirusów pozwalającą na przetrwanie i nieprzerwane krążenie w populacji ludzi i zwierząt. Znane są dwa główne mechanizmy, za pomocą których wirus grypy potrafi ewoluować. Reasortacja, czyli skok antygenowy (*antigenic shift*), warunkuje zmienność wirusa i następuje w wyniku koinfekcji komórki różnymi szczepami wirusów, pochodzącymi od dwóch gatunków gospodarzy (np. ptaków lub świń). Pomiędzy wirusami dochodzi do wymiany segmentów RNA (reasortacji) i syntezy nowego typu wirusa, o zupełnie innych antygenach, dla których populacja żywicieli nie ma wykształconej odporności. Skok antygenowy miał miejsce najczęściej w organizmach świń lub ptaków, w przeszłości były punktem wyjścia „nowych” epidemii, a nawet pandemii u ludzi. Nie można jednak wykluczyć, że człowiek, koń, pies, kot lub inny gatunek też mogą spełnić rolę tzw. „naczynia miksującego” w generowaniu nowych reasortantów IAV. Bliskie i częste kontakty ze zwierzętami m.in. w hodowli, na targowiskach z żywymi zwierzętami sprzyjają reasortacji. Zmiany o takim charakterze mają miejsce co kilka kilkadziesiąt lat i w 2009 r. były przyczyną pandemii tzw. świńskiej grypy A(H1N1)pdm09 (9). Drugi mechanizm to tzw. dryft antygenowy (*antigenic drift*) polegający na spontanicznych mutacjach punktowych zachodzących w materiale wirusa podczas jego replikacji powodujący zmiany antygenowe w obrębie hemaglutyniny, rzadziej neuraminidazy. Powstałe zmiany skutkują powstaniem nowych wariantów antygenowych wirusa nieznanymi dla układu odpornościowego gospodarza. (3, 7, 10)

Do początku XXI wieku uważano, że psy nie są wrażliwe na zakażenie IAV. Pogląd ten uległ zmianie, gdy w 2004 r. doszło do wybuchu ciężkiej choroby układu oddechowego o nieznanym etiologii, u chartów wyścigowych, przybywających na tory wyścigowe do Iowa, wspólnie trenujących do zawodów (Iowa, USA). Przeprowadzone w następnej kolejności liczne badania wykazały, że za wystąpienie choroby odpowiedzialny był IAV podtyp H3N8, charakterystyczny dla koni, który przekroczył barierę gatunkową koń – pies i zaadaptował się do tego ostatniego gatunku. Analiza filogenetyczna wykazała 96–98% homologii nukleotydów w genie HA z IAV H3N8 czynnika etiologicznego grypy koni. Objawy, jakie wówczas obserwowano u chartów na torach wyścigowych, to wzrost temperatury ciała, kaszel, przyspieszenie oddechów i duszność oraz krwisty wypływ z nosa. Zachorowalność sięgała prawie 100%, a śmiertelność nie przekraczała 5%. U padłych osobników badanie anatomiczne ujawniło krwotoczne zapalenie płuc (11). Podtyp H3N8 IAV zaadaptował się do psów, nabierając zdolności naturalnej transmisji między psami. Następnie jako wirus grypy psów (CIV) rozprzestrzenił się bardzo szybko w populacji psów na terenie USA (12). Badania retrospektywne wykazały, że IAV H3N8 był także przyczyną zapalenia płuc u angielskich fokshoundów, które miały bliski kontakt z końmi podczas wybuchu grypy koni w 2003 r. w Wielkiej Brytanii. W przeciwieństwie do sytuacji w USA, nie znaleziono dowodów na dalsze rozprzestrzenienie



Ryc. 1. Występowanie podtypów wirusów grypy u różnych gatunków w zależności od rodzaju hemaglutyniny

się IAV H3N8 pochodzącego od koni w populacji psów (13). Przekroczenie bariery gatunkowej koń – pies potwierdzono również w Australii pod koniec 2007 r., i tu podobnie jak w Wielkiej Brytanii nie zaobserwowano transmisji między psami (13). Wydaje się, że podtyp CIV H3N8 utrzymywał się głównie w dużych miejskich schroniskach dla zwierząt, gdzie podatne zwierzęta żyją w gęstej populacji, co jak wiadomo sprzyja transmisji. Warto dodać, że od 2016 r. nie zgłoszono żadnej infekcji CIV H3N8 u psów (14).

Drugim podtypem IAV, który przekroczył barierę gatunkową i przeniósł się na psy, był IAV H3N2. Około 2006 r. podtyp H3N2 pojawił się w tym samym czasie u psów w Korei Południowej, a następnie w Chinach, skąd szybko rozprzestrzenił się na wiele obszarów Azji Południowo-Wschodniej, gdzie do dnia dzisiejszego endemicznie krąży w populacji psów jako CIV H3N2 (15, 16, 17). Analiza genetyczna izolatów wirusa od chorych psów wykazała, że wszystkie osiem segmentów genomu było bardzo blisko spokrewnione ~95,5–98,8% z ptasim IAV H3N2, co sugeruje przeniesienie całego genomu wirusa grypy ptaków na psy bez oznak reasortacji genów (18). Doświadczalne zakażenia (donosowe oraz kontaktowe) psów rasy beagle, koreańskim izolatem H3N2 CIV doprowadziło do rozwoju ciężkiego martwicowego zapalenia górnych i dolnych dróg oddechowych z towarzyszącym wypływem z nosa, wzrostem temperatury ciała oraz serokonwersją. Bardzo ważnym odkryciem była identyfikacja w komórkach nabłonka tchawicy, oskrzeli i oskrzelików zakażanych psów dużej ilości receptora wiążącego wirusa ptasiej grypy (SA α 2,3-gal), co sugeruje możliwość bezpośredniego przeniesienia wirusa grypy ptaków (H3N2) z ptaków na psy. Dowodzi to, że psy mogą odgrywać rolę w transmisji i rozprzestrzenianiu się wirusa grypy między gatunkami (18).

W 2015 r. potwierdzono obecność CIV H3N2 w USA, gdzie wywołał epidemię ciężkiej choroby układu oddechowego, która dotknęła ponad 1000 psów w Chicago i w stanach Illinois, Indiana i Wisconsin (15). Wirus grypy psów został zawleczony i rozprzestrzenił się w USA prawdopodobnie z Korei Południowej wraz z psami uratowanymi przed ubojem (19). W maju

2017 r. CIV H3N2 potwierdzono u psów na Florydzie, w Georgii, Karolinie Północnej, Karolinie Południowej, Teksasie, Kentucky, Tennessee, Missouri, Luizjanie i Illinois. Był to ten sam szczep H3N2, który pojawił się w 2015 r. w Chicago (10, 15).

W kwietniu 2023 r. w Kanadzie wykryto IAV podtypu H5N1 u psa domowego, co było pierwszym opisanym przypadkiem w tym kraju. Objawy chorobowe u psa wystąpiły po pogryzieniu przez niego dzikiej gęsi i doprowadziły do śmierci zwierzęcia. Badanie sekcyjne ujawniło zmiany patologiczne w układzie oddechowym (20).

W Polsce jak dotąd nie wyizolowano IAV od psów. Jednak badania próbek surowic od psów bez objawów klinicznych grypy, wykazały 7,25% pozytywnych surowic przy użyciu antygeny końskiego H3N8, świńskiego H3N2 i A(H1N1) pdm09. Dane te sugerują podkliniczny przebieg zakażenia grypy u psów (21).

Wirus CI H3N2 okazał się niebezpieczny także dla kotów. W Korei Południowej oraz w USA potwierdzono zachorowania kotów w schroniskach, których przyczyną był CIV H3N2 pochodzący od psów. Choć koty mogą ulec bezpośredniemu zakażeniu CIV H3N2 od psa lub kot-kot, to wirus ten replikuje się mniej wydajnie u kotów niż u psów, na co wskazuje niska częstość pojawiania się naturalnych ognisk choroby u kotów. Dotychczas ogniska CIV u kotów były głównie ograniczone do schronisk i przytulisk. Nie obserwowano ciągłej transmisji wirusa pomiędzy kotami utrzymywanymi indywidualnie (7, 22, 23).

Patogeneza

Wirus grypy psów podobnie jak inne IAV wykazuje predylekcję do układu oddechowego. Po przedostaniu się do organizmu gospodarza CIV namnaża się w komórkach nabłonka układu oddechowego (nos, krtań, tchawica i oskrzela), uszkadzając je, co prowadzi do rozwoju kaskady zapalnej (24, 25). Zarówno CIV H3N8, jak i podtyp H3N2 powodują podobny przebieg infekcji oraz objawy kliniczne u psów, przy czym najczęściej obserwowane objawy są wynikiem infekcji górnych dróg oddechowych (26, 27, 28). U psów wrażliwych na zakażenie CIV osiąga najwyższe miano po 3–4 dniach od ekspozycji, a najwięcej wirusa stwierdza się w jamie nosowej. Znaczne ilości wirusa znajdują się również w wydzielinach gardła i tchawicy. U zakażonych osobników zwykle obserwuje się wzrost temperatury ciała ~ 39,5°C, a u wielu z nich pojawia się męczący kaszel; tylko u bardzo niewielkiego odsetka psów rozwija się zapalenie płuc lub ciężki przebieg choroby, który wynika zazwyczaj z przyłączenia się bakterii wnikających i nasilających toczący się proces zapalny w drogach oddechowych (29). Wnikaniu procesu zapalnego przez bakterie sprzyja wywoływana przez wirus martwica komórek kubkowych oraz komórek rzęskowych. Śmiertelność w większości przypadków nie przekracza 1%. Szczyt wydalania wirusa przypada na 3–4 dzień po zakażeniu, a ok. 5–7 dnia obserwuje się gwałtowny spadek wydalania wirusa, choć przejściowe siewstwo CIV H3N2 na niskim poziomie odnotowano do ok. 20. dnia po zakażeniu (27, 30).

Drogi zakażenia

Źródłem rozprzestrzeniania się CIV jest zakażony osobnik, a zakażenie szerzy się głównie drogą kropelkową poprzez wdychanie wydzieliny z cząstkami wirusa wydalanej podczas kaszlu, kichania. Zakażenia może mieć miejsce na drodze pośredniej, choć zdarza się to bardzo rzadko, za pośrednictwem przedmiotów/sprzętów/zabawek, które zostały skażone wydzieliną z dróg oddechowych zakażonego osobnika (3).

Rozpoznawanie oraz diagnostyka laboratoryjna

Objawy kliniczne obserwowane u psów zakażonych IAV nie są patognomoniczne i wystarczające do postawienia rozpoznania. Są one podobne do tych obserwowanych podczas zakażeń wywołanych przez inne patogeny, m.in.: *Bordetella bronchiseptica*, wirusa parainfluenzy psów, koronawirusa oddechowego psów. W dużej liczbie przypadków zakażenie przebiega podklinicznie lub nie wymaga specjalistycznego leczenia. Podejrzanie, że objawy ze strony układu oddechowego u chorego psa są indukowane zakażeniem CIV lekarz weterynarii może wysnuć już podczas wywiadu. Informacje uzyskane w wywiadzie, takie jak niedawne, bliskie przebywanie z psami i/lub końmi wykazującymi objawy ze strony układu oddechowego, pobyty, w ostatnim czasie, w hotelach dla psów, uczestnictwo w wystawach, podróże do krajów z endemicznie występującym IAV u psów, powinny nasunąć podejrzenie grypy. Dodatkowo, informacje o ogniskach o wysokiej zachorowalności (hodowle, hotele) w grupach psów szczepionych przeciwko zakażeniom *B. bronchiseptica* i parainfluenzy psów oraz u psów importowanych z krajów, gdzie CIV występuje aktywnie m.in.: USA, Azja wskazują na uwzględnienie zakażenia CIV w diagnostyce różnicowej. Jednak rozpoznanie choroby powinno być poparte stosownymi badaniami laboratoryjnymi, w tym przede wszystkim izolacją wirusa lub jego materiału genetycznego od chorych zwierząt. W diagnostyce zakażeń IAV stosowane są także metody serologiczne, takie jak test zahamowania hemaglutynacji (HI) oraz test immunoenzymatyczny ELISA. Dostępne także są szybkie testy płytkowe wykrywające antygen IAV w pobranym od zwierzęcia materiale (10, 31, 32).

Złotym standardem w diagnostyce zakażeń wirusem grypy jest izolacja w 11-dniowych zarodkach kurzych (namnażanie w omocznii i/lub w oводni) oraz w hodowli tkankowej MDCK (Madin–Darby Canine Kidney, tkanka nabłonkowa nerki psa; 33). Do badań najbardziej przydatne są wymazy z nosa/nosogardzieli pobrane od zwierząt w pierwszych dniach infekcji lub próbki płuc, wymazy z tchawicy od zwierząt padłych. Izolacja wirusa w zarodkach kurzych jest czasochłonna oraz wymaga dużego doświadczenia osób wykonujących. Dlatego też, z racji na krótki czas oczekiwania na wynik i wysoką czułość i swoistość, w diagnostyce od wielu lat wykorzystuje się metody biologii molekularnej wykrywające wirusowe RNA w pobranym materiale.

Z metod serologicznych rutynowe zastosowanie w diagnostyce grypy, zarówno w medycynie ludzkiej i weterynaryjnej znalazł test zahamowania hemaglutynacji (HI). W metodzie tej wykorzystuje się zdolność wirusa grypy do hemaglutynacji erytrocytów. Jeśli w badanej próbce surowicy występują przeciwciała przeciw hemaglutyninie IV to dochodzi do hamowania wywołanej przez wirus aglutynacji erytrocytów. Pojedyncze badanie poziomu przeciwciał antyhemaglutyninowych ma stosunkowo niską wartość diagnostyczną gdyż wskazuje, że organizm miał kontakt z wirusem (przebyta infekcja grypy lub szczepienie przeciwko grypie). Dopiero badanie par surowic pobranych w ostrym i rekonwalescencyjnym okresie choroby (odstęp 2–4 tygodni) umożliwia serologiczne potwierdzenie zakażenia wirusem grypy na podstawie wykrycia przyrostu poziomu przeciwciał w czasie (serokonwersja; 34). Przeciwciała można wykryć po 7–10 dniach od zakażenia a ich miano wzrasta do 14 dnia (24). Badanie HI poza wykryciem obecności przeciwciał w surowicy precyzyjnie określa przeciwko, którym podtypom IAV są skierowane przeciwciała (w badaniach surowic psów wykorzystane są izolaty podtypów IAV m.in.: H3N8, H3N2, A(H1N1)pdm09). Poza testem HI, z metod serologicznych, stosowane są komercyjne testy ELISA wykrywające przeciwciała przeciwko nukleoproteinie IAV w surowicy krwi. Testy te nie są specyficzne wyłącznie dla psów, gdyż antygeny nukleoproteiny są identyczne dla różnych gatunków zwierząt m.in. koń, świnia, pies, kot. Ze względu na ich jakościowy charakter znajdują zastosowanie w retrospektywnej ocenie kontaktu osobnika/ów z wirusem (21).

Leczenie grypy oraz profilaktyka zakażeń

U ludzi leczenie grypy głównie opiera się na terapii objawowej. W sytuacji wczesnej diagnozy możliwe jest zastosowanie leków antygrypowych nowej generacji – inhibitorów neuraminidaz. Dla osiągnięcia największej skuteczności podanie inhibitorów neuraminidaz powinno mieć miejsce w ciągu 48 godzin od wystąpienia pierwszych objawów (35).

Z kolei w weterynarii nie są dostępne leki przeciwwirusowe, które można zastosować u psów jako leczenie przyczynowe. W terapii zakażeń stosowane jest leczenie objawowe (niesteroidowych leki przeciwzapalne oraz preparaty mukolityczne, a w przypadku wtórnych infekcji bakteryjnych włączenie antybiotyków o szerokim spektrum działania). W stanach ciężkiej duszności konieczna jest hospitalizacja, włączenie tlenoterapii oraz stały monitoring parametrów życiowych (24, 32).

W profilaktyce wymierne znaczenie odgrywa bioasekuracja (izolacja chorych osobników, oczyszczenie mechaniczne pomieszczeń, klatek, legowisk, zabawek oraz odkażanie odpowiednio dobranymi preparatami wirusobójczymi (czwartorzędowe związki amoniowe, roztwór podchlorynu 1:30 lub nadtlenosiarczan potasu). Warto dodać, że niska temperatura i brak nasłonecznienia przedłuża przeżywalność IAV w środowisku (7, 10).

Bezsprzecznie szczepienia przeciw grypie uznane są za jedną z najefektywniejszych metod zapobiegania chorobie. Według aktualnych zaleceń do szczepień psów i kotów opracowanych przez Zespół ds. Szczepień Światowego Stowarzyszenia Lekarzy Małych Zwierząt (WSAVA) szczepienie przeciwko CI należy do tzw. szczepień zalecanych (*non-core vaccine*), co oznacza, że nie jest rekomendowane do rutynowego stosowania u wszystkich psów, a jedynie dla tych, które ze względu na miejsce bytowania lub sposób życia zagrożone są zakażeniem CIV (31). Szczepionki (monowalentne oraz biwalentne) przeciwko grypie psów dostępne są jedynie na terenie USA. Ich głównym celem jest redukcja czasu trwania i nasilenia siewstwa wirusa, łagodzenie objawów klinicznych oraz zmian patologicznych w płucach (10, 36, 37).

Zoonotyczny aspekt zakażeń wywołanych przez wirusy grypy

Dotychczas w literaturze przedmiotu brak jest potwierdzonych przypadków zakażeń ludzi IAV pochodzącym od psów. Natomiast potwierdzono, że sezonowe podtypy ludzkiej IAV mogą przenosić się na psy, m.in.: szczep H1N1 (warianty sezonowe i pandemiczne z 2009 r.) oraz sezonowe podtypy H3N2 czego potwierdzeniem było stwierdzenie przeciwciał w surowicy psów dla antygenów wirusa grypy pochodzenia ludzkiego lub jego izolacja (15). Chociaż żaden z ludzkich szczepów IAV nie zaadaptował się u psów i nie obserwowano transmisji pies–pies, to jednoczesne zakażenie organizmu psa szczepami ludzkimi IAV oraz CIV stwarza szansę do reasortacji i powstania nowego szczepu wirusa o nieznanym wzorze antygenów. W 2010 r. u psa w Korei Południowej wyizolowano nowy podtyp IAV H3N1 powstały w wyniku reasortacji H3N2 CIV (segment HA) i A(H1N1)pdm09 (pozostałe siedem segmentów). Pies, od którego wyizolowano IAV- H3N1, nie miał objawów klinicznych charakterystycznych dla zakażenia IAV, a badania były wykonywane w ramach monitoringu H3N2 CIV (38). W 2015 r. również w Korei Południowej wyizolowano od psa z ciężką niewydolnością oddechową, nowy reasortant H3N2 CIV zawierający segment kwaśniej polimerazy (PA) pochodzący od pandemicznego szczepu IAV H9N2 krążącego u drobiu w tym kraju (39). Wyniki te podkreślają potencjalną zdolność psów do bycia „naczyniem miksującym” dla szczepów IAV od różnych gatunków i generowaniu nowych reasortantów. Niezwykle interesujących danych dostarczyła analiza izolatów H3N2 CIV pozyskanych na przestrzeni ponad 10 lat od 2006 r. do 2019 r. Zaobserwowano, że szczep H3N2 CIV w czasie adaptacji do układu oddechowego psa nabyły zdolność do rozpoznawania ludzkiego receptora SA α 2,6-gal oraz zdolność do replikacji w komórkach ludzkiego nabłonka dróg oddechowych. Niepokojący jest fakt braku populacyjnej odporności pośród ludzi w stosunku do CIV H3N2, gdyż istniejąca odporność indukowana szczepieniami i/lub zakażeniem aktualnie krążącymi wśród ludzi wirusami grypy sezonowej

nie stanowi ochrony przed CIV H3N2. Wyniki wskazują na istotną rolę psów w adaptacji wirusów ptasiej grypy do organizmu ludzkiego (40).

Biorąc pod uwagę, że w wielu krajach psy żyją w bliskim kontakcie z człowiekiem zarówno jako zwierzęta domowe, jak i wykorzystywane do pracy, a nawet jako źródło pożywienia, nie można wykluczyć, że – podobnie jak świnie – mają potencjał do tego, aby być kolejnym „naczyniem miksującym”, w którym IAV ptaków, IAV ludzi i CIV mogą wielokrotnie reasortować i dać początek nowym wirusom o potencjale pandemicznym. Dlatego też dla ochrony zdrowia i życia ludzi wprowadzenie regularnego monitoringu krążenia IAV w populacji psów wydaje się zasadne i konieczne.

Piśmiennictwo

- Majewska A., Szydłowska N.: Influenza: state of knowledge, treatment and prevention. *Med. Og. Nauk Zdr.* 2021, **27**, 220–226.
- Profilaktyka i leczenie grypy. Wytyczne Kolegium Lekarzy Rodziny w Polsce (2019). Kolegium Lekarzy Rodziny w Polsce, Kraków 2019.
- Kałucka S.: Grypa – etiologia, epidemiologia, prewencja i leczenie w 2020 roku. *Geriatrics.* 2020, **14**, 107–117.
- Joseph U., Su Y.C., Vijaykrishna D., Smith G.J.: The ecology and adaptive evolution of influenza A interspecies transmission. *Influenza Other Respir. Viruses.* 2017, **11**, 74–84.
- Markowska-Daniel I., Mickiewicz M., Witkowski L., Kita J.: Charakterystyka nowego wirusa grypy typu D. *Med. Weter.* 2016, **72**, 531–535.
- Webster R.G., Bean W.J., Gorman O.T., Chambers T.M., Kawaoka Y.: Evolution and ecology of influenza A viruses. *Microbiol. Rev.* 1992, **56**, 152–179.
- Frymout T., Belák S., Egberink H., Hofmann-Lehmann R., Marsilio F., Addie D.D., Boucraut-Baralon C., Hartmann K., Lloret A., Lutz H., Pennisi M.G., Thiry E., Truyen U., Tasker S., Möstl K., Hosié M.J.: Influenza virus infections in cats. *Viruses.* 2021, **13**, 1435.
- Fereidouni S., Starick E., Karamendin K., Genova C.D., Scott S.D., Khan Y., Harder T., Kydrymanov A.: Genetic characterization of a new candidate hemagglutinin subtype of influenza A viruses. *Emerg. Microbes Infect.* 2023, **12**, 2225645.
- World Health Organisation (WHO). Standardization of terminology of the pandemic A(H1N1)2009 virus. 2011. www.who.int/influenza/gisrs_laboratory/terminology_ah1n1pdm09/en/.
- Center for Food Security Public Health: Canine influenza. Fact Sheets 2022, 1–11, www.cfsph.iastate.edu/.
- Crawford P.C., Dubovi E.J., Castleman W.L., Stephenson I., Gibbs E.P., Chen L., Smith C., Hill R.C., Ferro P., Pompey J., Bright R.A., Medina M.J., Johnson C.M., Olsen C.W., Cox N.J., Klimov A.I., Katz J.M., Donis R.O.: Transmission of equine influenza virus to dogs. *Science.* 2005, **310**, 482–485.
- Gibbs E.P., Anderson T.C.: Equine and canine influenza: a review of current events. *Anim. Health Res. Rev.* 2010, **11**, 43–51.
- Daly J., Blunden A., Macrae S., Miller J., Bowman S., Kolodziejek J., Nowotny N. and Smith K.: Transmission of equine influenza virus to English foxhounds. *Emerg. Infect. Dis.* 2008, **14**, 461–464.
- Kirkland P.D., Finlaison D.S., Crispe E., Hurt A. C.: Influenza virus transmission from horses to dogs, Australia. *Emerg. Infect. Dis.* 2010, **16**, 699–702.
- Klivleyeva N.G., Glebova T.I., Shamenova M.G., Saktaganov N.T.: Influenza A viruses circulating in dogs: A review of the scientific literature. *Open Vet. J.* 2022, **12**, 676–687.
- Ou J., Zheng F., Cheng J., Ye S.S., Ye C., Jia K., Lu G., Li S.: Isolation and genetic characterization of emerging H3N2 canine influenza virus in Guangdong province, Southern China, 2018–2021. *Front. Vet. Sci.* 2022, **9**, 810855.
- Lee I.H., Le T.B., Kim H.S., Seo S.H.: Isolation of a novel H3N2 influenza virus containing a gene of H9N2 avian influenza in a dog in South Korea in 2015. *Virus Genes.* 2016, **52**, 142–145.
- Song D., Kang B., Lee C., Jung K., Ha G., Kang D., Park S., Park B., Oh J.: Transmission of avian influenza virus (H3N2) to dogs. *Emerg. Infect. Dis.* 2008, **14**, 741–746.
- Voorhees I., Glaser A., Toohey-Kurth K., Newbury S., Dalziel B., Dubovi E., Poulsen K., Leutenegger C., Willgert K., Brisbane-Cohen L., Richardson-Lopez J., Holmes E., Parrish C.: Spread of canine influenza A(H3N2) virus, United States. *Emerg. Infect. Dis.* 2017, **23**, 1950–1957.
- Canadian Veterinary Medical Association: Domestic dog tests positive for avian influenza in Canada, www.canadianveterinarians.net/about-cvma/latest-news/domestic-dog-tests-positive-for-avian-influenza-in-canada/
- Kwaśnik M., Smreczak M., Rola J., Urbaniak K., Rożek W.: Serologic investigation of influenza A virus infection in dogs in Poland. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2020, **32**, 420–422.
- Jeoung H.Y., Lim S.I., Shin B.H., Lim J.A., Song J.Y., Song D.S., Kang B.K., Moon H.J., An D.J.: A novel canine influenza H3N2 virus isolated from cats in an animal shelter. *Vet. Microbiol.* 2013, **165**, 281–286.
- Song D.S., An D.J., Moon H.J., Yeom M.J., Jeoung H.Y., Jeoung W.S., Park S.J., Kim H.K., Han S.Y., Oh J.S., Park B.K., Kim J.K., Poo H., Webster R.G., Jung K., Kang B.K.: Interspecies transmission of the canine influenza H3N2 virus to domestic cats in South Korea. *J. Gen. Virol.* 2019, **2**, 2350–2355.
- Gliński Z., Żmuda A.: Grypa psów – nowa, niebezpieczna choroba zakaźna? *Życie Wet.* 2020, **95**, 697–700.
- Wierzbicka-Woś A., Tokarz-Deptuła B., Deptuła W.: Układ odpornościowy a wirus grypy. *Postępy Hig. Med. Dośw.* 2015, **69**, 214–220.
- Castleman W.L., Powe J.R., Crawford P.C.: Canine H3N8 influenza virus infection in dogs and mice. *Vet. Pathol.* 2010, **47**, 507–517.
- Song D., Moon H., Jung K., Yeom M., Kim H., Han S., An D., Oh J., Kim J., Park B., Kang B.: Association between nasal shedding and fever that influenza A (H3N2) induces in dogs. *Virol. J.* 2011, **8**, 1–4.
- Pulit-Penalosa J., Simpson N., Yang H., Creager H., Jones J., Carney P., Belser J., Yang G., Chang J., Zeng H., Thor S., Jang Y., Killian M., Jenkins-Moore M., Janas-Martindale A., Dubovi E., Wentworth D., Stevens J., Tumpey T., Davis T., Maines T.: Assessment of molecular, antigenic, and pathological features of canine influenza A(H3N2) viruses that emerged in the United States. *Infect. Dis.* 2017, **216**, 499–507.
- Lee Y.N., Lee H.J., Lee D.H., Kim J.H., Park H.M., Nahm S.S., Lee J.B., Park S.Y., Choi I.S., Song C.S.: Severe canine influenza in dogs correlates with hyperchemokinaemia and high viral load. *Virology.* 2011, **417**, 57–63.
- Newbury S., Godhardt-Cooper J., Poulsen K.P., Cigel F., Balanoff L., Toohey-Kurth K.: Prolonged intermittent virus shedding during an outbreak of canine influenza A H3N2 virus infection in dogs in three Chicago area shelters: 16 cases (March to May 2015). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2016, **248**, 1022–1026.
- Day M.J., Horzinek M.C., Schultz R.D., Squires R.A.: WSAVA Guidelines for the vaccination of dogs and cats. *J. Small Anim. Pract.* 2016, **57**, E1–E45.
- Frymus T.: Grypa u psów i kotów. *Mag. Wet.* 2013, **5**, 1–3.
- Brydak L.B.: Kliniczna charakterystyka grypy i powikłania pogrypowe. W: Brydak L.B.: *Grypa. Pandemia grypy – mit czy realne zagrożenie?* Oficyna Wydawnicza RYTM, Warszawa. 2008, 101–123.
- Byambasuren S., Brydak L.B.: Laboratory diagnosis of influenza. *Pediatr. Med. Rodz.* 2018, **14**, 286–292.
- Koonin L.M., Patel A.: Timely antiviral administration during an influenza pandemic: key components. *Am. J. Public Health.* 2018, **108**, 215–220.
- Deshpande M.S., Jirjis F.F., Tubbs A.L., Jayappa H., Sweeney D., Spencer S.J., Lakshmanan N., Wasmoen T.L.: Evaluation of the efficacy of a canine influenza virus (H3N8) vaccine in dogs following experimental challenge. *Vet. Ther.* 2009, **10**, 103–112.
- Larson L.J., Henningson J., Sharp P., Thiel B., Deshpande M.S., Davis T., Jayappa H., Wasmoen T., Lakshmanan N., Schultz R.D.: Efficacy of the canine influenza virus H3N8 vaccine to decrease severity of clinical disease after cochallenge with canine influenza virus and *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus*. *Clin. Vaccine Immunol.* 2011, **18**, 559–564.
- Song D., Moon H.J., An D.J., Jeoung H.Y., Kim H., Yeom M.J., Hong M., Nam J.H., Park S.J., Park B.K., Oh J.S., Song M., Webster R.G., Kim J.K., Kang B.K.: A novel reassortant canine H3N1 influenza virus between pandemic H1N1 and canine H3N2 influenza viruses in Korea. *J. Gen. Virol.* 2012, **93**, 551–554.
- Lee I.W.: Comparison of the virulence and transmissibility of canine H3N2 influenza viruses and characterization of their canine adaptation factors. *Emerg. Microbes Infect.* 2018.
- Chen M., Lyu Y., Wu F., Zhang Y., Li H., Wang R., Liu Y., Yang X., Zhou L., Zhang M., Tong Q., Sun H., Pu J., Liu J., Sun Y.: Increased public health threat of avian-origin H3N2 influenza virus caused by its evolution in dogs. *Elife.* 2023, **12**, e83470.

Dr Ewelina Czyżewska-Dors,
e-mail: ewelina.czyzewska-dors@up.poznan.pl

Występowanie zakażeń *Mycobacterium tuberculosis* complex u zwierząt. Część III. Rozpoznawanie gruźlicy u gatunków innych niż bydło

Monika Krajewska-Wędzina¹, Krzysztof Anusz², Anna Didkowska², Blanka Orłowska², Nina Kozieł¹, Marcin Weiner³

z Zakładu Mikrobiologii Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach¹, Katedry Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego Instytutu Medycyny Weterynaryjnej Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie² oraz Wydziału Nauk o Zdrowiu Akademii Białskiej im. Jana Pawła II w Białej Podlaskiej³

Gruźlica (*tuberculosis*) jest zakaźną chorobą ludzi i wielu gatunków zwierząt (1, 2). Czynnikiem etiologicznym gruźlicy są bakterie (prątki) należące do *Mycobacterium tuberculosis* complex (MTBC), różniące się między sobą powinowactwem do rodzaju gospodarza, sekwencjami w genach oraz cechami lekooporności. Stanowią niejednorodną grupę pod względem morfologicznym i biochemicznym. Do kompleksu MTBC zaliczane jest 11 gatunków prątków: *M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. caprae*, *M. bovis* BCG, *M. africanum*, *M. microti*, *M. pinnipedii*, *M. canneti*, *M. orygis*, *M. mungi* oraz *M. suricatte* (3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13). Prątki należące do MTBC są bezwzględnie patogenami ludzi i zwierząt. Wyjątek stanowi szczepionkowy szczep *M. bovis* BCG, który jest szczepem bydłowym, atenuowanym i jedynie w wyjątkowych okolicznościach wywołuje objawy chorobowe (14, 15).

Prątki przenoszone są głównie drogą aerogenną na małych, wyschniętych cząstkach śluzu zwanych jądrami kropelek (ang. *droplet nuclei*), które są wydzielane przez górne drogi oddechowe zakażonych ludzi i zwierząt (16). Zakażenie następuje, gdy wrażliwy na zakażenie osobnik inhaluje prątki do płuc, gdzie mogą się rozmnażać dając początek zakażeniu. Bakterie te mogą również wnikać do organizmu gospodarza drogą pokarmową.

Czynnik etiologiczny gruźlicy u gatunków zwierząt innych niż bydło

Czynnikiem etiologicznym gruźlicy u gatunków innych niż bydło są prątki bydłowe: *Mycobacterium bovis* (*M. bovis*) i *Mycobacterium caprae* (*M. caprae*). Przy czym *M. bovis* identyfikowany jest na całym świecie, natomiast geograficzny zasięg *M. caprae* ograniczony jest niemal tylko do kontynentu europejskiego (17). Wyjątkiem był jeden opisany przypadek u bydła w Algierii (18). Natomiast gruźlica u ludzi wywołana przez *M. caprae* notowana jest poza Europą (19, 20). Zważywszy na zoonotyczny charakter prątka bydłowego aż trudno uwierzyć, że gruźlica *M. caprae* nie jest notowana u zwierząt w tych krajach.

Na gruźlicę chorują zwierzęta gospodarskie oraz towarzyszące takie jak psy i koty (21, 22, 23). Gruźlica notowana była u żubrów (*Bison bonasus*; *Bison bonasus caucasicus*) i bizonów (*Bison bison athabasca*),

Prevalence of *Mycobacterium tuberculosis* complex infections in animals. Part III. Tuberculosis diagnostics in species other than cattle

Krajewska-Wędzina M.¹, Anusz K.², Didkowska A.², Orłowska B.², Kozieł N.¹, Weiner M.³, Department of Microbiology, National Veterinary Research Institute in Puławy¹, Department of Food Hygiene and Public Health Protection, Institute of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences-SGGW², Faculty of Health Sciences, Bialska Academy of Pope John Paul II in Biała Podlaska³

Tuberculosis (TB), is a contagious disease of humans and many animal species. The etiological agent of tuberculosis are bacteria (mycobacteria), belonging to the *Mycobacterium tuberculosis* complex (MTBC). Surveillance of TB in animal species other than cattle is very important, since free-living animals can become a reservoir of MTBC in the environment. The problem is multifactorial. It mainly concerns the lack of reliable tools for the intravital identification of infected and sick animals. Ante mortem diagnosis of TB in animal species other than cattle is challenging due to severe limitations of existing diagnostic methods, lack of species-specific reagents, and insufficient number of animals available for test development. Promising tools are serological methods, including: MAPIA - multi-antigen print immunoassay and dual path platform - DPP assay.

Keywords: animal tuberculosis, MTBC, *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium caprae*, MAPIA, DPP.

zarówno wolno żyjących, jak i w zagrodach pokazowych (24, 25, 26). Zagraża również zwierzętom utrzymywanym w niewoli, w ogrodach zoologicznych, prywatnych kolekcjach zwierząt (27, 28). Wśród zwierząt hodowlanych wrażliwe na zakażenie są również bizona amerykańskie (*Bison bison*) oraz alpaki (*Vicugna pacos*; 29, 30, 31).

Zwierzęta jako wektor przenoszenia patogenu

U ludzi do zakażenia *M. bovis* najczęściej dochodzi na skutek bliskiego kontaktu z chorymi zwierzętami. Do zakażenia może dojść także po spożyciu niepasteryzowanego mleka oraz produkowanego z niego nabiału (32). Przypadki takie najczęściej notowane są w krajach, w których pasteryzacja mleka nie została wdrożona na poziomie gospodarczym. W Nigerii tusze bydła chorego na gruźlicę są dopuszczone do spożycia przez ludzi, jak również zaniedbane

jest bezpieczeństwo pracy w rzeźniach (32). Szacuje się, że podobne niskie standardy występują w innych krajach Afryki, gdzie czynniki społeczno-kulturowe zwiększają możliwość przenoszenia TB między zwierzętami domowymi a ludźmi.

Znane są przypadki, kiedy osoba chora na TB jest przyczyną zakażenia zwierzęcia. Mówi się wtedy o zoonantropozoziozie (33). *Mycobacterium tuberculosis* izolowano od koni, psów, kotów (34, 35, 36) oraz innych gatunków zwierząt, np. od słoń (37).

Zwierzęta zakażają się drogą alimentarną po spożyciu zanieczyszczonej prątkami paszy. Badania własne wskazują, u zwierząt które uległy zakażeniu *per os* często występują zmiany patologiczne w węzłach chłonnych krezkowych (25, 38, 39). Mięsożerne i wszystkożerne gatunki zwierząt zakażają się poprzez spożycie mięsa chorego zwierzęcia oraz padliny, jak to np. miało miejsce w Bieszczadach (39, 40). W 2017 r. na farmie w Buckinghamshire w Wielkiej Brytanii zachorowały na gruźlicę psy myśliwskie (41). Do zakażenia zwierząt doszło najprawdopodobniej poprzez karmienie ich surową wołowiną pochodzącą od zakażonego bydła. Na podstawie analizy ryzyka, spośród 20 osób narażonych na kontakt z zakażonymi psami, jedenastu zalecono poddanie się badaniom przesiewowym w kierunku gruźlicy. Jedna osoba uzyskała wynik pozytywny, ale nie doszło u niej do aktywnej postaci gruźlicy (41).

Rozpoznawanie gruźlicy u zwierząt

W Polsce tylko gruźlica u bydła jest chorobą zwalczaną z urzędu. Jedynie u gatunków z rodziny Bovidae rozpoznanie gruźlicy bydłowej regulowane jest prawnie (42). Mimo że prawodawstwo weterynaryjne zmieniło się i od kwietnia 2021 r. powinno zostać zaimplementowane z rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2016/429 z dnia 9 marca 2016 r., przewiduje się, że jeszcze długo będzie brakować oficjalnych danych epidemiologicznych na temat występowania gruźlicy u innych gatunków zwierząt niż bydło.

Rozpoznanie gruźlicy u bydła opiera się na badaniu alergicznym (śródkórny test tuberkulinowy, ang. tuberculin skin test – TST), łącznie z badaniem klinicznym zwierzęcia. Bydło reagujące dodatnio w TST poddaje się ubojowi, pobiera się odpowiednie narządy do badania laboratoryjnego, które wykonywane jest w Państwowym Instytucie Weterynaryjnym – Państwowym Instytucie Badawczym w Puławach. Obecne przepisy implementowane z rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2016/429 dopuszczają również test gamma – interferonowy (INF- γ) do przyżyciowej diagnostyki gruźlicy bydła, na równi z testem tuberkulinowym.

W odniesieniu do gatunków zwierząt innych niż bydło metody rozpoznawania gruźlicy opierają się głównie na wykonaniu TST. Śródkórny test tuberkulinowy nadal uważany jest podstawowy w rozpoznawaniu gruźlicy zarówno u ludzi, jak i u zwierząt. Interpretacja wyniku TST u bydła jest prosta i oczywista, ponieważ opiera się na kluczu będącym załącznikiem instrukcji. W odniesieniu do pozostałych

gatunków zwierząt brak jest jednoznacznej interpretacji i standaryzacji odczytu TST. Poważnym zagrożeniem jest uzyskiwanie wyników fałszywie ujemnych w TST, np. u alpak (43).

Diagnostyka przyżyciowa gruźlicy u gatunków innych niż bydło

Wyniki fałszywie ujemne w TST (43), wskazują na potrzebę posiłkowania się innymi metodami diagnostyki przyżyciowej (24, 25, 44). Szczególnie ważną jest diagnostyka przyżyciowa gruźlicy u żubrów. Największego lądowego ssaka na kontynencie europejskim poddaje się farmakologicznie unieruchomieniu, a następnie wykonuje tuberkulinizację dopowiekową. Dokładny opis tuberkulinizacji dopowiekowej przedstawili Didkowska, Krzysiak i wsp. (44). Dzięki tej metodzie odczyt możliwy jest przy użyciu lornetki, bez konieczności powtórnej immobilizacji.

Test IFN- γ opiera się na wykrywaniu komórkowej odpowiedzi immunologicznej na zakażenie prątkiem bydłowym u bydła, owiec, kóz, bawołów, bizonów i innych zwierząt z rodziny Bovidae. Test ten nie jest dedykowany żubrom, ale w szeregu badań uzyskano u tego gatunku wyniki dodatnie, które zostały potwierdzone izolacją prątka (45).

Wśród metod pozyskiwania materiału do badań w kierunku gruźlicy (badanie *ante mortem* – krew; *post mortem* – tkanki) jest również pobieranie aspiratu oskrzelowo-pęcherzykowego (ang. bronchoalveolar lavage fluid – BAL; 24). Uzyskany BAL można poddać analizie mikrobiologicznej w kierunku gruźlicy w systemie do płynnej hodowli prątków Bactec MGIT 960 (Becton, Dickinson and Company, USA) i/lub w systemie genetycznym ProbeTecTM ET® (Becton, Dickinson and Company, USA). Aparat BD BACTEC MGIT służy do płynnej hodowli prątków na podłożu Middlebrooka. W przypadku pobierania BAL przyżyciowo konieczna jest immobilizacja zwierzęcia (24, 46).

Kolejnymi materiałami, które mogą posłużyć do potwierdzenia gruźlicy są wymazy z nozdrzy i z gardła (24, 47). W przypadku zwierząt wolno żyjących pobranie wymazu z nozdrzy wiąże się z zagrożeniami i kosztami farmakologicznego unieruchomienia (24, 46). Dzikim zwierzętom oswojonym na obecność opiekuna, można taki zabieg wykonać bez immobilizacji (47). Niektóre gatunki zwierząt utrzymywanych w niewoli, w ogrodach zoologicznych odbywają codzienne treningi medyczne, dzięki którym możliwe staje się u nich wykonanie podstawowych zabiegów zootechniczno-weterynaryjnych, jak to np. miało miejsce w Śląskim Ogrodzie Zoologicznym w Chorzowie, gdzie żyrafie podejrzaną o zakażenie prątkiem bydłowym opiekun pobrał wymaz z nozdrzy podczas karmienia (47). Zidentyfikowanie prątków w wymazie pozwoliło na stwierdzenie u żyrafy aktywnej postaci gruźlicy związanej z siewstwem prątków (47).

Obiecujące narzędzia do przyżyciowej diagnostyki gruźlicy u zwierząt innych niż bydło stanowią metody serologiczne, obejmujące: immunologiczny test

z wieloma antygenami (ang. multi-antigen print immunoassay MAPIA) oraz dwuścieżkowe testy platformowe (ang. dual path platform DPP assays; 48, 49, 50). Test DPP wykrywa kompleksy przeciwciał IgG oraz IgM związanych z antygenami. Gotowe do użycia urządzenie jednorazowe to kasetka zawierająca pasek membrany nitrocelulozowej z antygenem testowym. Przeciwciała IgG wykrywa się, stosując białko znakowane koloidalnym złotem. IgG obecne w badanej próbce surowicy przyłączają ten znacznik. MAPIA pozwala na określenie swoistego gatunkowo profilu immunologicznego w odpowiedzi na zakażenie *Mycobacterium bovis*. W testcie używa się nitrocelulozowej membrany, na której umieszczone są mieszaniny antygenów. Membranę inkubuje się z próbkami surowicy, a następnie dokonuje się immunodetekcji z użyciem standardowych metod chromatograficznych. Oznaczane są antygeny, które najsilniej stymulują odpowiedź immunologiczną typu humoralnego. Wynikiem testu jest uzyskanie wzorców reaktywności przeciwciał u danej grupy gatunku (25, 43).

Metody te należy w dalszym ciągu udoskonalać, w przyszłości mogą być ze sobą łączone i mogą się uzupełniać dając w miarę wiarygodny wynik.

Podsumowanie

Nadzór nad występowaniem gruźlicy bydłej w innych gatunków zwierząt niż bydło jest bardzo ważny. Zwierzęta wolnożyjące przy braku monitorowania mogą się stać rezerwuarem *Mycobacterium* w środowisku. Gatunki wrażliwe, takie jak np. żubry, będą chorować, gruźlica będzie wyniszczała ich organizm, a jej wielonarządowy charakter doprowadzi do śmierci. Gatunki niewrażliwe, jak np. dziki wilk, staną się rezerwuarem prątków tak jak obecnie ma to miejsce w Bieszczadach. Problem jest więc wielopłaszczyznowy. Dotyczy przede wszystkim braku w pełni wiarygodnych narzędzi do przyżyciowej identyfikacji zakażonych zwierząt. W przypadku zwierząt hodowlanych brak wsparcia finansowego ze strony państwa powoduje, że właściciele często usuwają chore zwierzęta na własny koszt, bez wiedzy powiatowego lekarza weterynarii, nie poddając padłych zwierząt dokładnym badaniom mikrobiologicznym. Jest to istotne ograniczenie i zawężenie możliwości skutecznego zwalczania choroby.

Piśmiennictwo

- LoBue P.A., Enarson D.A., Thoen C.O.: Tuberculosis in humans and animals: an overview. *Int. J. Tuberc. Lung. Dis.* 2010, **14**, 1075–1078.
- Pesciaroli M., Alvarez J., Boniotti M.B., Cagiola M., Di Marco V., Marianelli C., Pacciarini M., Pasquali P.: Tuberculosis in domestic animal species. *Res. Vet. Sci.* 2014, **97**, S78–S85.
- Koch A., Mizrahi V.: Mycobacterium tuberculosis. *Trends Microbiol.* 2018, **26**, 555–556. DOI: 10.1016/j.tim.2018.02.012.
- Ramos D.F., Tavares L., da Silva P.E., Dellagostin O.A.: Molecular typing of Mycobacterium bovis isolates: a review. *Braz. J. Microbiol.* 2014, **45**, 365–372. DOI: 10.1590/s1517-83822014005000045.
- Shea J., Smith C., Halse T.A., Kohlerschmidt D., Rourke A.K., Musser K.A., Escuyer V., Lapiere P.: Novel Mycobacterium tuberculosis Complex Genotype Related to M. caprae. *Emerg. Infect. Dis.* 2022, **28**, 1431–1436. DOI: 10.3201/eid2807.212353.
- Schwarz M.G.A., Corrêa P.R., Malaga W., Guilhot C., Mendonça-Lima L.: Mycobacterium bovis BCG moreau is naturally deficient in homologous recombination. *Tuberculosis (Edinb.)* 2020, **123**, 101956. DOI: 10.1016/j.tube.2020.101956.
- Silva M.L., Cá B., Osório N.S., Rodrigues P.N.S., Maceiras A.R., Saraiva M.: Tuberculosis caused by Mycobacterium africanum: Knowns and unknowns. *PLoS Pathog.* 2022, **18**, e1010490. DOI: 10.1371/journal.ppat.1010490.
- Ghielmetti G., Kupca A.M., Hanczaruk M., Friedel U., Weinberger H., Revilla-Fernández S., Hofer E., Riehm J.M., Stephan R., Glawisch W.: Mycobacterium microti Infections in Free-Ranging Red Deer (Cervus elaphus). *Emerg. Infect. Dis.* 2021, **27**, 2025–2032. DOI: 10.3201/eid2708.210634.
- Macedo R., Isidro J., Gomes M.C., Botelho A., Albuquerque T., Sogorb A., Bernardino R., Fernandes T.L., Mourato T., Durval M., Gomes J.P.: Animal-to-human transmission of Mycobacterium pinnipedii. *Eur. Respir. J.* 2020, **56**, 2000371. DOI: 10.1183/13993003.00371-2020.
- Parsons S.D.C.: Mycobacterium orygis: a zoonosis, zoonanthroposis, or both? *Lancet Microbe.* 2020, **1**, e240. DOI: 10.1016/S2666-5247(20)30142-7.
- Supply P., Brosch R.: The Biology and Epidemiology of Mycobacterium canettii. *Adv. Exp. Med. Biol.* 2017, **1019**, 27–41. DOI: 10.1007/978-3-319-64371-7_2.
- Alexander K.A., Laver P.N., Williams M.C., Sanderson C.E., Kanipe C., Palmer M.V.: Pathology of the Emerging Mycobacterium tuberculosis Complex Pathogen, Mycobacterium mungi, in the Banded Mongoose (Mungos mungo). *Vet. Pathol.* 2018, **55**, 303–309. DOI: 10.1177/0300985817741730.
- Parsons S.D., Drewe J.A., Gey van Pittius N.C., Warren R.M., van Helden P.D.: Novel cause of tuberculosis in meerkats, South Africa. *Emerg. Infect. Dis.* 2013, **19**, 2004–2007. DOI: 10.3201/eid1912.130268.
- Zwolska Z., Augustynowicz-Kopec E., Zabost A., Ziółkowski J., Buchwald J., Płonczak M., Walas W., Ziębiński M.: Zastosowanie nowoczesnych metod mikrobiologicznych do diagnozowania powikłań po szczepieniu BCG. Opis przypadków. *Pneumonol. Alergol. Pol.* 2004, **72**, 505–511.
- Bernatowska E., Wolska-Kuśnierz B., Pac M., Kurenko-Deptuch M., Pietrucha B., Zwolska Z., Piątoś B., Roszkowski K., Mikołuc B., Klauedel-Dreszler M.: (2007). Clinical guidelines Risk of BCG infection in primary immunodeficiency children. Proposal of diagnostic, prophylactic and therapeutic guidelines for disseminated BCG based on experience in the Department of Immunology, Children's Memorial Health Institute in Warsaw between 1980–2006. *Centr. Eur. J. Immunol.* 2007, **32**, 221–225.
- Andersen B.M.: Airborne/Droplet Infection Isolation. *Prevention and Control of Infections in Hospitals.* 2018, 187–196. DOI: 10.1007/978-3-319-99921-0_18.
- Krajewska M., Augustynowicz-kopec E., Orłowska B., Welz M., Anusz K., Szulowski K.: Mycobacterium caprae – prątek bydłocy. Część I. Ogólna charakterystyka gatunku, genetyka populacyjna oraz geograficzny zasięg występowania. *Życie Wet.* 2016, **91**, 243–245.
- Sahraoui N., Müller B., Guetarni D., Boulahbal F., Yala D., Ouzrot R., Berg S., Smith N.H. Zinsstag J.: Molecular characterization of Mycobacterium bovis strains isolated from cattle slaughtered at two abattoirs in Algeria. *BMC Vet. Res.* 2009, **5**, 4. DOI: 10.1186/1746-6148-5-4.
- Shrestha A., Picoy J., Torres A., Moore D.A., Gilman R.H., Coronel J., Grandjean L.: A case report of transmission and disease caused by Mycobacterium caprae and Mycobacterium bovis in Lima, Peru. *BMC Infect. Dis.* 2021, **21**, 1265. DOI: 10.1186/s12879-021-06944-5.
- Cöllü A.Y., Ucarman N., Bayhan G.I.: Complicated clinical course of zoonotic tuberculosis due to Mycobacterium Caprae: A case report and literature review. *Int. J. Mycobacteriol.* 2022, **11**, 466–468. DOI: 10.4103/ijmy.ijmy_148_22.
- Lipiec M., Radulski Ł., Szulowski K.: A case of bovine tuberculosis in pigs in Poland—A country free from the disease. *Ann. Agric. Environ. Med.* 2019, **26**, 29–32.
- Radulski Ł., Krajewska-Wędzina M., Lipiec M.: Występowanie zakażeń Mycobacterium tuberculosis complex u zwierząt. Część II. Zwierzęta towarzyszące. *Życie Wet.* 2022, **97**, 604–607.
- Monies R.J., Cranwell M.P., Palmer N., Inwald J., Hewinson R.G., Rule B.: Bovine tuberculosis in domestic cats. *Vet. Rec.* 2000, **146**, 407–408.
- Anusz K., Orłowska B., Krajewska-Wędzina M., Augustynowicz-Kopec E., Krzysiak M., Bielecki W., Witkowski L., Welz M., Kita J.: Ante-mortem and post-mortem tuberculosis diagnostics in three European Bison (Bison bonasus cau-casicus) from the enclosure in Bukowiec in the Bieszczady National Park in Poland. *Med. Veter.* 2017, **73**, 642–646.
- Didkowska A., Krajewska-Wędzina M., Bielecki W., Brzezińska S., Augustynowicz-Kopec E., Olech W., Anusz K., Sridhara A. A., Johnathan-Lee A., Elahi R., Miller M.A., Waters W.R., Lyashchenko K.P.: Antibody responses in European bison (Bison bonasus) naturally infected with Mycobacterium caprae. *Vet. Microbiol.* 2021, **253**, 108952. DOI: 10.1016/j.vetmic.2020.108952.

26. Shury T.K., Nishi J.S., Elkin B.T., Wobeser G.A.: Tuberculosis and brucellosis in wood bison (*Bison Bison Athabascae*) in northern Canada: a renewed need to develop options for future management. *J. Wildl. Dis.* 2015, **51**, 543–54. DOI: 10.7589/2014-06-167.
27. Zlot A., Vines J., Nystrom L., Lane L., Behm H., Denny J., Finnegan M., Hostetler T., Matthews G., Storms T., DeBess E.: Diagnosis of Tuberculosis in Three Zoo Elephants and a Human Contact - Oregon, 2013. *Morb. Mortal. Wkly. Rep.* 2016, **64**, 1398–1402. DOI: 10.15585/mmwr.mm6452a2.
28. Bruczyńska M., Didkowska A., Michalski M., Brzezińska S., Augustynowicz-Kopec E., Anusz K.: Bovine tuberculosis in a Reeves's muntjac (*Muntiacus reevesi*) in a private animal collection in Poland – management and legal implications. *Ann. Agric. Environ. Med.* 2022, **29**, 365–369. DOI: 10.26444/aaem/150007
29. Krajewska-Wędzina M., Olech W., Kozłowska M., Augustynowicz-Kopec E., Weiner M., Szulowski K.: Bovine tuberculosis outbreak in farmed American bison (*Bison bison*) in Poland. *Pol. J. Vet. Sci.* 2017, **20**, 819–821.
30. Krajewska-Wędzina M., Miller M.A., Didkowska A., Kycko A., Radulski Ł., Lipiec M., Weiner M.: The Potential Risk of International Spread of *Mycobacterium Bovis* Associated with Movement of Alpacas. *J. Vet. Res.* 2022, **66**, 53–59. DOI: 10.2478/jvetres-2022-0012.
31. Infantes-Lorenzo J.A., Whitehead C.E., Moreno I., Bezos J., Roy A., Domínguez L., Domínguez M., Salguero F.J.: Development and Evaluation of a Serological Assay for the Diagnosis of Tuberculosis in Alpacas and Llamas. *Front. Vet. Sci.* 2018, **5**, 189.
32. Cadmus S., Oluwatoyin Akinseye, V., van Soelingen D.: *Mycobacterium bovis* in humans and M. tuberculosis in animals in Nigeria: An overview from 1975 to 2014. *Int. J. Tuberc. Lung Dis.* 2019, **23**, 1162–1170.
33. Lipiec M.: *Gruźlica bydłęca, rozpoznawanie, zwalczanie, stan obecny, komentarze*. PIWet - PIB w Puławach. 2016, **1**, 7–121.
34. Mentula S., Karkamo V., Skrzypczak T., Seppänen J., Hyryyläinen H. L., Haanperä M., Soini, H.: Emerging source of infection - *Mycobacterium tuberculosis* in rescue dogs: a case report. *Access Microbiol.* 2020, **2**, 1–5.
35. Vangone L., Cardillo L., Riccardi M.G., Borriello G., Cerrone A., Coppa P., Scialla R., Sannino E., Milletti G., Galiero G., Fusco G.: *Mycobacterium tuberculosis* SIT42 Infection in an Abused Dog in Southern Italy. *Front. Vet. Sci.* 2021, **8**, 1–6.
36. Erwin P.C., Bemis D.A., McCombs S.B., Sheeler L.L., Himelright I.M., Halford S.K., Diem L., Metchock B., Jones T.F., Schilling M. G., Thomson B.V. *Mycobacterium tuberculosis* transmission from human to canine. *Emerg. Infect. Dis.* 2004, **10**, 2258–2260.
37. Rajbhandari R.M., Napit R., Manandhar P., Raut R., Gurung A., Poudel A., Shrestha N., Sadaula A., Karmacharya D., Gortázar C., Alves P.C., de la Fuente J., Queirós J.: Phylogenomic analysis supports *Mycobacterium tuberculosis* transmission between humans and elephants. *Front. Vet. Sci.* 2023, **10**, 1133823. DOI: 10.3389/fvets.2023.1133823.
38. Krajewska M., Zabost A., Welz M., Lipiec M., Orłowska B., Anusz K., Brewczyński P., Augustynowicz-Kopec E., Szulowski K., Bielecki W., Weiner M.: Transmission of *Mycobacterium caprae* in a herd of European bison in the Bieszczady Mountains, Southern Poland. *Eur. J. Wildl. Res.* 2015, **61**, 429–433.
39. Orłowska B., Augustynowicz-Kopec E., Krajewska M., Zabost A., Welz M., Kaczor S., Anusz K.: *Mycobacterium caprae* transmission to free-living grey wolves *Canis lupus* in the Bieszczady Mountains in Southern Poland. *Eur. J. Wildl. Res.* 2017, **63**, 1–5. DOI: 10.1007/s10344-017-1079-4.
40. Welz M., Krajewska-Wędzina M., Orłowska B., Didkowska A., Radulski Ł., Łoś P., Weiner M., Anusz K.: The Eradication of *M. Caprae* Tuberculosis in Wild Boar (*Sus Scrofa*) in the Bieszczady Mountains, Southern Poland - An Administrative Perspective. *J. Vet. Res.* 2023, **67**, 61–66. DOI: 10.2478/jvetres-2023-0006.
41. Phipps E., McPhedran K., Edwards D., Russell K., O'Connor C.M., Gunn-Moore D.A., O'Halloran C., Roberts T., Morris J.: Bovine tuberculosis in working foxhounds: lessons learned from a complex public health investigation. *Epidemiol. Infect.* 2018, **147**, e24. DOI: 10.1017/S0950268818002753.
42. The European Parliament and the Council of the European Union. Regulation (EU) 2016/429 of the European Parliament and of the Council of 9 March 2016 on Transmissible Animal Diseases and Amending and Repealing Certain Acts in the Area of Animal Health ('Animal Health Law'). EU OJ L 084 of 31 March 2016. p. 1. Available online: <http://data.europa.eu/eli/reg/2016/429/oj> (accessed on 25 August 2023).
43. Krajewska-Wędzina M., Didkowska A., Sridhara A.A., Elahi R., Johnathan-Lee A., Radulski Ł., Lipiec M., Anusz K., Lyashchenko K.P., Miller M.A., Waters W.R.: Transboundary tuberculosis: Importation of alpacas infected with *Mycobacterium bovis* from the United Kingdom to Poland and potential for serodiagnostic assays in detecting tuberculin skin test false-negative animals. *Transbound. Emerg. Dis.* 2020 **67**, 1306–1314. DOI: 10.1111/tbed.13471.
44. Didkowska A., Orłowska B., Krajewska-Wędzina M., Krzysiak M., Bruczyńska M., Wiśniewski J., Klich D., Olech W., Anusz K.: Intra-Palpebral Tuberculin Skin Test and Interferon Gamma Release Assay in Diagnosing Tuberculosis Due to *Mycobacterium caprae* in European Bison (*Bison bonasus*). *Pathogens* 2022, **11**, 260. DOI: 10.3390/pathogens11020260
45. Krzysiak M.K., Jabłoński A., Iwaniak W., Krajewska M., Kęsik-Maliszewska J., Larska M.: Seroprevalence and risk factors for selected respiratory and reproductive tract pathogen exposure in European bison (*Bison bonasus*) in Poland. *Vet. Microbiol.* 2018, **215**, 57–65.
46. Krzysiak M., Larska M.: Immobilizacja farmakologiczna żubrów. *Med. Weter.* 2014, **70**, 172–175.
47. Krajewska-Wędzina M., Augustynowicz-Kopec E., Weiner M., Szulowski K. Treatment for active tuberculosis in giraffe (*Giraffa camelopardalis*) in a Zoo and potential consequences for public health - Case report. *Ann. Agric. Environ. Med.* 2018, **25**, 593–595. DOI: 10.26444/aaem/75685.
48. Lyashchenko K.P., Greenwald R., Esfandiari J., Chambers M.A., Vicente J., Gortazar C., Santos N., Correia-Neves M., Buddle B.M., Jackson R., O'Brien D.J., Schmitt S., Palmer M.V., Delahay R.J., Waters W.R.: Animal-side serologic assay for rapid detection of *Mycobacterium bovis* infection in multiple species of free-ranging wildlife. *Vet. Microbiol.* 2008, **132**, 283–92. DOI: 10.1016/j.vetmic.2008.05.029.
49. Lyashchenko K.P., Wiker H.G., Harboe M., McNair J., Komissarenko S.V., Pollock J.M.: Novel monoclonal antibodies against major antigens of *Mycobacterium bovis*. *Scand. J. Immunol.* 2001, **53**, 498–502. DOI: 10.1046/j.1365-3083.2001.00914.x.
50. Lyashchenko K.P., Greenwald R., Esfandiari J., Rhodes S., Dean G., de la Rúa-Domenech R., Meylan M., Vordermeier H.M., Zanolari P.: Diagnostic value of animal-side antibody assays for rapid detection of *Mycobacterium bovis* or *Mycobacterium microti* infection in South American camelids. *Clin. Vaccine Immunol.* 2011, **18**, 2143–2147. DOI: 10.1128/CI.05386-11.

Dr Monika Krajewska-Wędzina,
e-mail: kapp2@wp.pl

Poszukiwania nowych metod niechirurgicznej antykoncepcji u małych zwierząt

Andrzej Max

Rozród zwierząt ma wiele różnych aspektów medycznych, organizacyjnych, prawnych i etycznych. W hodowli jednym z głównych problemów jest niepłodność lub niska plenność. Szczególnie dramatycznie jest to wyrażone w przypadku gatunków zwierząt ginących lub zagrożonych wyginięciem, wobec których wdrażane są zaawansowane programy reprodukcyjne, w tym z zastosowaniem technik wspomaganego rozrodu i biotechnologii rozrodu. Z drugiej strony pojawia się zagadnienie niekontrolowanego wzrostu liczebności innych gatunków, zwłaszcza na pewnych obszarach, co dotyczy zarówno zwierząt dzikich, jak i domowych, w tym także wtórnie zdziczałych. W szczególności odnosi się to do psów i kotów. Szacuje się, że światowa populacja kotów osiągnęła ok. 600 mln, z których 80% żyje w stanie wolnym. Te drapieżniki zabijają rocznie miliardy ptaków i ssaków (1, 2, 3). Szacunkowa liczba psów na świecie wynosi od 700 mln do miliarda (2, 4). Także one w pewnych rejonach stanowią główne zagrożenie antropogeniczne dla dzikiej przyrody (5).

Problem nadmiernej liczebności niektórych grup zwierząt narasta, poszukuje się zatem coraz innych metod antykoncepcji, zarówno czasowej (dla zwierząt potencjalnie przeznaczonych do reprodukcji), jak i trwałej, która prowadziłaby do ograniczenia wielkości populacji wybranych gatunków zwierząt, w tym mięsożernych zwierząt domowych. Próby te mają różny stopień zaawansowania, często o charakterze pilotażowym. Są one ukierunkowane m.in. na rozwiązania organizacyjne (6, 7) oraz biologiczno-medyczne, jak oddziaływanie na szlaki hormonalne (8) lub na pierwotne komórki rozrodcze – gonocyty (9) czy wykorzystanie wektorów do wprowadzania genów warunkujących długotrwałe wstrzymanie czynności rozrodczych jako tzw. antykoncepcja wektorowa (10, 11, 12). Jednocześnie szeroko zakrojone akcje antykoncepcyjne sprzyjają ograniczeniu chorób szerzących się drogą płciową. Wdraża się programy służące opracowywaniu nowych metod niechirurgicznej sterylizacji zwierząt, przeznaczając na to miliony dolarów (13). W badaniach wstępnych wykorzystuje się w pierwszej kolejności zwierzęta laboratoryjne, głównie gryzonia, by następnie stosować je w praktyce u innych gatunków. Poniżej przedstawiono wybrane procedury, które zostały już eksperymentalnie zastosowane u zwierząt domowych.

Melatonina

Wiele gatunków zwierząt cechuje się sezonowością czynności rozrodczych, co jest dostosowane do warunków klimatycznych w miejscu bytowania

Looking for new, non-surgical methods of contraception in small animals

Max A.

Methods of conservative and surgical contraception are currently used in dogs and cats. Castration of numerous animals is money- and time-consuming. Pharmacological contraception is characterized by varying effectiveness and inconstant duration of efficacy. Both kinds of procedures carry some risk of adverse effects. New solutions are constantly being attempted. This article presents selected methods that have already been experimentally applied in carnivorous domestic animals. The use of melatonin, estrogens, contraceptive vaccines and gene therapy was described.

Keywords: dog, cat, contraception, infertility, non-surgical methods.

zwierząt. Jednym z głównych czynników regulacyjnych jest fotoperiod, który zależnie od gatunku działa stymulująco lub hamująco na funkcje gonad (14, 15). W relacji środowisko – gonady pośredniczy hormon szyszynki – melatonina, której wydzielanie rośnie w warunkach małego oświetlenia (dnia krótkiego), maleje zaś wraz z intensyfikacją oświetlenia, czyli podczas długiego fotoperiodu. Zatem melatonina może, zależnie od gatunku, pobudzać lub wstrzymywać czynność gonad. O ile u psów nie występuje wyraźna sezonowość rozrodu, o tyle koty należą do zwierząt sezonowo poliestralnych, a ich aktywność reprodukcyjna jest stymulowana długim dniem świetlnym (przy niskim stężeniu melatoniny), hamowana zaś, gdy krótki dzień wiąże się z wysokim stężeniem tego hormonu. Z uwagi na to znane działanie melatoniny hamujące aktywność gonad u gatunków fotowrażliwych, w tym u kotów, postanowiono sprawdzić, czy egzogenna melatonina może być wykorzystana jako środek antykoncepcyjny. Stosowano u kotek melatoninę iniekcyjnie (16) i doustnie (17, 18), uzyskując przejściową supresję czynności jajników bez negatywnego wpływu na przyszłą płodność. Kolejnym krokiem było zastosowanie podskórnego implantu z melatoniną (18 mg) w celu zahamowania rui u kotek, co okazało się skuteczne, a mianowicie gdy implant wprowadzono do 60 dni (podobnie jak przy codziennym doustnym podawaniu melatoniny w dawce 4 mg/dzień/kota), w porównaniu do 19 dni u zwierząt kontrolnych (18). W innym doświadczeniu działanie melatoniny okazało się dwukrotnie dłuższe po wprowadzeniu implantu podczas *interoestrus*, co wydłużyło ten okres do średnio 113 dni w porównaniu do 61 dni po wprowadzeniu implantu podczas rui (19). Według doświadczeń francuskich zastosowanie implantu

melatoniny (Melovine 18 mg, Ceva) u 42 kotek spowodowało wstrzymanie rui u 33 z nich na okres od 21 do 277 (śr. 86) dni. Powrót rui był nasilony w marcu, a 12 kotek wydało potomstwo. Objawów ubocznych nie obserwowano (20). Zaaplikowanie implantu kotkom rasy turecki van w późnym sezonowym anoestrus spowodowało wydłużenie okresu bezruchowego u pięciu spośród sześciu zwierząt (21). Pewien efekt hamujący zaobserwowano także u kocurów, chociaż spermatogeneza nie została w pełni wstrzymana (22). Melatonina bywa też polecana jako jeden z leków do stosowania w terapii zaburzeń behawioralnych u psów i kotów (23). Na rynkach światowych są obecne implanty przeznaczone dla zwierząt zawierające 12–24 mg melatoniny (24, 25). Wydaje się, że antykoncepcja z udziałem melatoniny może być wykorzystana u kotów do czasowego zahamowania płodności.

Estrogeny

Kolejnym pomysłem było zablokowanie aktywności kisspeptyny – podwzgórzowego neurohormonu biorącego udział w dojrzewaniu płciowym, rozwoju i czynności gonad, co ma prowadzić do niepłodności. Okazało się, że można to osiągnąć, podając estrogeny noworodkom, co początkowo wykazano u szczurów (26, 27), a następnie u psów. Szczepionkom noworodkom płci żeńskiej rasy beagle wprowadzono silikonowe kapsułki zawierające benzoestan estradiolu. Spowodowało to zmniejszenie rozwoju pęcherzyków jajnikowych oraz znaczące zahamowanie ekspresji kisspeptyny w podwzgórzu, bez negatywnych skutków zdrowotnych. Autorzy sądzą, że daje to podstawy dla rozwoju dalszych badań nad tą procedurą jako metodą farmakologicznej sterylizacji, w szczególności samic psów i kotów (28).

Szczepionka antykoncepcyjna

W pewnych sytuacjach w organizmie powstają przeciwciała skierowane przeciw własnym antygenom (autoprzeciwciała) lub izoprzeciwciała (inaczej: alloprzeciwciała) – przeciwko antygenom innego osobnika tego samego gatunku. Jeżeli skutkuje to związaniem/unieczynnieniem cząsteczek lub struktur czynnych reprodukcyjnie, prowadzi do niepłodności immunologicznej, znanej u ludzi i zwierząt. Analogicznie więc jednym z pomysłów na uzyskanie efektu antykoncepcyjnego jest celowe wzbudzenie w organizmie samca lub samicy produkcji przeciwciał skierowanych przeciwko białkom/peptydom kluczowym dla czynności rozrodczych. Polega to na przygotowaniu immunogennej formy wybranego antygeny (np. z udziałem adjuwantu, czyli substancji wzmacniającej odpowiedź układu immunologicznego), która po wprowadzeniu zwierzęciu spowoduje po pewnym czasie jego niepłodność, będąc tym samym szczepionką antykoncepcyjną. Komercyjną szczepionką blokującą GnRH stał się koniugat gonadoliberyny z adjuwantem pod nazwą GonaCon lub GonaCon-Equine. Preparaty te

zostały zatwierdzone przez amerykańską Agencję Ochrony Środowiska (U.S. Environmental Protection Agency) do zastosowania u mulaków białogonowych (*Odocoileus virginianus*) oraz koni i osłów (29, 30, 31). Szczepionka GonaCon podana jednorazowo kotkom spowodowała roczną niepłodność u 93%, a u 73, 53, i 40% trwała ona odpowiednio przez 2, 3 i 4 lata (32), u kocurów zaś średnio 14 miesięcy (33). Ocena bezpieczeństwa tej szczepionki wypadła korzystnie (34). Powstał też pomysł jednoczesnego podawania szczepionki antykoncepcyjnej z komercyjną szczepionką przeciw wściekliznie u psów w celu ograniczenia rozrodczości populacyjnej (35, 36). Możliwości wykorzystania antykoncepcyjnego wykazała też szczepionka Canine Gonadotropin Releasing Factor Immunotherapeutic (Pfizer) pierwotnie przeznaczona do leczenia łagodnego rozrostu stercza u psów (37).

Immunizacja 8–9-tygodniowych kociąt rekombinowaną szczepionką na bazie GnRH stymulowała produkcję przeciwciał anti-GnRH na okres co najmniej 20 miesięcy, hamując czynność gonad u obu płci (38). Zachęcające wyniki uzyskano po zastosowaniu u psów samców nowej rekombinowanej szczepionki anti-GnRH, która okazała się immunogenna, powodując produkcję swoistych przeciwciał, obniżenie stężenia testosteronu i redukcję zachowań płciowych (39). Z kolei komercyjna szczepionka Improvac (Zoetis) przeznaczona dla świń hamowała czynność jąder u kocurów, co przejawiało się spadkiem wartości parametrów nasienia, zmniejszeniem objętości jąder o 49% i prawie całkowitym zanikiem wyrostków kolczystych prącia (40).

Szczególną formą jest antykoncepcja wektorowa, wykorzystująca mikroorganizmy jako wektory wprowadzające do organizmu docelowego obce czynniki w celu sprowokowania produkcji przeciwciał. Na przykład immunogenne białko niechorobotwórczego wirusa sprzężone z GnRH może wzbudzić produkcję przeciwciał anti-GnRH blokujących płodność (41).

Opisany powyżej mechanizm antykoncepcji immunologicznej anti-GnRH należy odróżnić od działania powszechnie stosowanych analogów GnRH (implantów), których przedłużone uwalnianie skutkuje odczuleniem przysadki i spowodowaniem jej niewrażliwości na endogenną gonadoliberynę.

Innym kierunkiem jest immunizacja samic antygenami osłonki przejrzystej (*zona pellucida*), będącej glikoproteinową błoną otaczającą początkowo oocyt, a po jego zapłodnieniu zarodek we wczesnych stadiach rozwojowych. Osłonka przejrzysta odgrywa także istotną rolę w zapłodnieniu, gdyż są w niej zlokalizowane receptory dla plemników. Związanymi przeciwciałami antygenów osłonkowych miałyby działać antykoncepcyjnie. Podjęto próby wykorzystania do immunizacji suk sprzężonych z adiuwantem osłonek psich, świńskich, a także rekombinowanych frakcji glikoprotein osłonkowych, uzyskując produkcję swoistych przeciwciał i częściowe zablokowanie płodności (42, 43, 44). Celem perspektywnym jest uzyskanie na tej podstawie szczepionki antykoncepcyjnej (45, 46, 47).

Terapia genowa

Rozwój technik molekularnych pozwala na ingerencję w ekspresję genów w chorym organizmie w celu uzyskania efektu leczniczego. Uzyskuje się to przez wprowadzenie do komórek obcych kwasów nukleinowych. W medycynie człowieka stosuje się ten rodzaj terapii w chorobach genetycznych, nowotworowych, zakaźnych, kardiologicznych. Odniesienie do tych doświadczeń spowodowało, że jedną z najnowszych koncepcji ograniczenia rozrodczości zwierząt stało się wykorzystanie w tym celu terapii genowej polegającej na wprowadzeniu do organizmu fragmentu DNA (transgenu) za pomocą wektora wirusowego w celu spowodowania długotrwałej lub permanentnej niepłodności (48). Jednym z kandydatów do zastosowania tej procedury stał się hormon antymüllerowski (AMH). Jest to glikoproteina, która odgrywa istotną rolę w embriogenezie i kształtowaniu się płci płodu, ale także u osobników dorosłych obu płci bierze udział w endo- i egzokrynowej regulacji czynności gonad (49).

Doświadczalnie dorosłym kotkom zaaplikowano w iniekcji domięśniowej konstrukt kociego AMH przy użyciu wirusa AAV (ang. Adeno-Associated Virus) jako wektora. Spowodowało to przedłużoną ekspresję AMH w mięśniach kotek z ponadfizjologicznym poziomem wydzielania tego hormonu. W wymiarze klinicznym skutkowało to zahamowaniem follikulogenezy i dojrzewania pęcherzyków jajnikowych, brakiem owulacji i niepłodnością (12).

Podsumowanie

Nieustannie trwają poszukiwania bezpiecznych i skutecznych metod antykoncepcji u zwierząt. Dotyczy to zarówno czasowego wstrzymania aktywności rozrodczej, jak również wywołania długotrwałej albo dożywotniej niepłodności. W szczególności dąży się do ograniczenia populacji zwierząt wolno żyjących lub zdziczałych zwierząt domowych, stanowiących zagrożenie zdrowotne dla ludzi i innych zwierząt oraz z uwagi na drapieżny tryb życia zagrażających pewnym gatunkom, przyczyniających się nawet do ich ekstynkcji. Metody farmakologiczne, a także te bazujące na inżynierii genetycznej, w tym z wykorzystaniem sztucznej inteligencji, mają zastąpić droższe i czasochłonne zabiegi chirurgiczne, zwłaszcza że coraz częściej zwraca się uwagę na ich skutki uboczne.

Piśmiennictwo

- <https://www.smithsonianmag.com/smart-news/scientists-develop-new-birth-control-for-female-cats-no-surgery-necessary-180982319/>
- <https://worldanimalfoundation.org/cats/how-many-cats-are-in-the-world/>
- Loss S., Will T., Marra, P.: The impact of free-ranging domestic cats on wildlife of the United States. *Nat. Commun.* 2013, 4, 1396.
- <https://petkeen.com/how-many-dogs-are-there-statistics/>
- Yen S.C., Ju Y.T., Shaner P.J.L., Chen H.L.: Spatial and temporal relationship between native mammals and free-roaming dogs in a protected area surrounded by a metropolis. *Scientific reports* 2019, 9(1), 8161.
- Benka V.A., Boone J.D., Miller P.S., Briggs J.R., Anderson A.M., Sloomaker C., Slater M., Levy J.K., Nutter F.B., Zawistowski S.: Guidance for management of free-roaming community cats: a bioeconomic analysis. *J. Feline Med. Surg.* 2022, 24, 975–985.
- Luzardo O.P., Zaldivar-Laguía J.E., Zumbado M., Travieso-Aja M.D.M.: The role of veterinarians in managing community cats: A contextualized, comprehensive approach for biodiversity, public health, and animal welfare. *Animals (Basel)*. 2023, 13. DOI: 10.3390/ani13101586.
- Wilsterman K., Bentley G.E., Comizzoli P.: RFRP3 influences basal lamina degradation, cellular death, and progesterone secretion in cultured preantral ovarian follicles from the domestic cat. *PeerJ*. 2019, 7. DOI: 10.7717/peerj.7540.
- Fraser B.A., Miller K., Trigg N.A., Smith N.D., Western P.S., Nixon B., Aitken R.J.: A novel approach to nonsurgical sterilization; application of menadione-modified gonocyte-targeting M13 bacteriophage for germ cell ablation in utero. *Pharmacol. Res. Perspect.* 2020, 8. DOI: 10.1002/prp2.654.
- Li J., Olvera A.I., Akbari O.S., Moradian A., Sweredoski M.J., Hess S., Hay B.A.: Vectored antibody gene delivery mediates long-term contraception. *Curr. Biol.* 2015, 25. DOI: 10.1016/j.cub.2015.08.002.
- Hay B.A., Li J., Guo M.: Vectored gene delivery for lifetime animal contraception: Overview and hurdles to implementation. *Theriogenology* 2018, 112, 63–74.
- Vansandt L.M., Meinsohn M.C., Godin P., Nagykerly N., Sicher N., Kano M., Kashiwagi A., Chauvin M., Saatcioglu H.D., Barnes J.L., Miller A.G., Thompson A.K., Bateman H.L., Donelan E.M., González R., Newsom J., Gao G., Donahoe P.K., Wang D., Swanson W.F., Pépin D.: Durable contraception in the female domestic cat using viral-vectored delivery of a feline anti-Müllerian hormone transgene. *Nat. Commun.* 2023, 14. DOI: 10.1038/s41467-023-38721-0.
- Rhodes L.: New approaches to non-surgical sterilization for dogs and cats: Opportunities and challenges. *Reprod. Domest. Anim.* 2017, 52 Suppl 2, 327–331.
- Max A.: Fotoperiod i melatonina w rozrodzie ssaków: gryzonie, króliki, koty. *Życie Wet.* 2015, 90, 35–38.
- Max A.: Fotoperiod i melatonina w rozrodzie ssaków: konie, owce, ludzkie. *Życie Wet.* 2015, 90, 97–100.
- Leyva H., Madley T., Stabenfeldt G.H.: Effect of melatonin on photoperiod responses, ovarian secretion of oestrogen, and coital responses in the domestic cat. *J. Reprod. Fertil. Suppl.* 1989, 39, 135–142.
- Graham L.H., Swanson W.F., Wildt D.E., Brown J.L.: Influence of oral melatonin on natural and gonadotropin-induced ovarian function in the domestic cat. *Theriogenology* 2004, 61, 1061–1076.
- Faya M., Carranza A., Priotto M., Graiff D., Zurbriggen G., Diaz J.D., Gobello C.: Long-term melatonin treatment prolongs interestrus, but does not delay puberty, in domestic cats. *Theriogenology* 2011, 75, 1750–1754.
- Gimenez F., Stornelli M.C., Tittarelli C.M., Savignone C.A., Dorna I.V., de la Sota R.L., Stornelli M.A.: Suppression of estrus in cats with melatonin implants. *Theriogenology* 2009, 72, 493–499.
- Furthner E., Roos J., Niewiadomska Z., Maenhoudt C., Fontbonne A.: Contraceptive implants used by cat breeders in France: a study of 140 purebred cats. *J. Feline Med. Surg.* 2020, 22, 984–992.
- Gulyuz F., Tasa I., Uslu B.A.: Effects of melatonin on the onset of ovarian activity in Turkish van cats. *J. Anim. Vet. Ad.* 2009, 8, 2033–2037.
- Núñez Favre R., Bonauro M.C., Praderio R., Stornelli M.C., de la Sota R.L., Stornelli M.A.: Effect of melatonin implants on spermatogenesis in the domestic cat (*Felis silvestris catus*). *Theriogenology* 2014, 82, 851–856.
- Zań R., Roliński Z., Kowalski C., Zadrzyńska I., Andrychiewicz J., Duda M., Opielak G.: Uspokajające i przeciwłkowe działanie melatoniny w niektórych przypadkach zaburzeń behawioralnych u psów i kotów. *Med. Weter.* 2013, 69, 96–101.
- melatoninimplants.us
- <https://www.ceva.asia/Products/Sheep-and-Goats/Reproduction-Management>
- Navarro V.M., Sánchez-Garrido M.A., Castellano J.M., Roa J., García-Galiano D., Pineda R., Aguilar E., Pinilla L., Tena-Sempere M.: Persistent impairment of hypothalamic KiSS-1 system after exposures to estrogenic compounds at critical periods of brain sex differentiation. *Endocrinology* 2009, 150, 2359–2367.
- Minabe S., Sato M., Inoue N., Watanabe Y., Magata F., Matsuda F., Uenoyama Y., Ozawa H., Tsukamura H.: Neonatal estrogen causes irreversible male infertility via specific suppressive action on hypothalamic Kiss1 neurons. *Endocrinology* 2019, 160, 1223–1233.
- Park C.J., Minabe S., Hess R.A., Lin P.P., Zhou S., Bashir S.T., Barakat R., Gal A., Ko C.J.: Single neonatal estrogen implant sterilizes female animals by decreasing hypothalamic KiSS1 expression. *Sci. Rep.* 2023, 13. DOI: 10.1038/s41598-023-36727-8.
- <https://biotechnologia.pl/biotechnologia/antykoncepcja-dla-zwierzat-w-zastrzyku,15676>
- Miller L.A., Gionfriddo J.P., Fagerstone K.A., Rhyhan J.C., Killian G.J.: The single-shot GnRH immunocontraceptive vaccine (GonaCon) in

- white-tailed deer: comparison of several GnRH preparations. *Am. J. Reprod. Immunol.* 2008, **60**, 214–223.
31. Baker D.L., Powers J.G., Ransom J.I., McCann B.E., Oehler M.W., Brummer J.E., Galloway N.L., Eckery D.C., Nett T.M.: Reimmunization increases contraceptive effectiveness of gonadotropin-releasing hormone vaccine (GonaCon–Equine) in free-ranging horses (*Equus caballus*): Limitations and side effects. *PLoS One* 2018, **13**. DOI: 10.1371/journal.pone.0201570.
 32. Levy J.K., Friary J.A., Miller L.A., Tucker S.J., Fagerstone K.A.: Long-term fertility control in female cats with GonaCon™, a GnRH immunocontraceptive. *Theriogenology* 2011, **76**, 1517–1525.
 33. Benka V.A., Levy J.K.: Vaccines for feline contraception: GonaCon GnRH-hemocyanin conjugate immunocontraceptive. *J. Feline Med. Surg.* 2015, **17**, 758–765.
 34. Vansandt L., Kutzler M., Fischer A., Morris K., Swanson W.: Safety and effectiveness of a single and repeat intramuscular injection of a GnRH vaccine (GonaCon™) in adult female domestic cats. Proc. 8th Intern. Symp. on Canine and Feline Reprod., Paris, 2016, 225–225.
 35. Bender S.C., Bergman D.L., Wenning K.M., Miller L.A., Slate D., Jackson F.R., Rupprecht C.E.: No adverse effects of simultaneous vaccination with the immunocontraceptive GonaCon and a commercial rabies vaccine on rabies virus neutralizing antibody production in dogs. *Vaccine* 2009, **27**, 7210–7213.
 36. Vargas-Pino F., Gutiérrez-Cedillo V., Canales-Vargas E.J., Jorge F., Fuentes I., Gress-Ortega L.R., Miller L.A., Rupprecht C.E., Bender S.C., García-Reyna P., Ocampo-López J.: Concomitant administration of GonaCon™ and rabies vaccine in female dogs (*Canis familiaris*) in Mexico. *Vaccine* 2013, **31**, 4442–4447.
 37. Donovan C.E., Greer M., Kutzler M.A.: Physiologic responses following gonadotropin-releasing hormone immunization in intact male dogs. *Reprod. Domest. Anim.* 2012, **47**, Suppl. 6, 403–405.
 38. Robbins S.C., Jelinski M.D., Stotish R.L.: Assessment of the immunological and biological efficacy of two different doses of a recombinant GnRH vaccine in domestic male and female cats (*Felis catus*). *J. Reprod. Immunol.* 2004, **64**, 107–119.
 39. Siel D., Ubilla M.J., Vidal S., Loaiza A., Quiroga J., Cifuentes F., Hardman T., Lapierre L., Paredes R., Sáenz L.: Reproductive and behavioral evaluation of a new immunocastration dog vaccine. *Animals (Basel)* 2020, **10**. DOI: 10.3390/ani10020226.
 40. Ochoa J.S., Favre R.N., García M.F., Stornelli M.C., Sangache W.C., Rearte R., de la Sota L., Stornelli M.A.: Immunocontraception of male domestic cats using GnRH vaccine Improvac. *Theriogenology* 2023, **198**, 211–216.
 41. Munks M.W.: Utilizing vaccine vectors and other novel tools for feline contraception. Proc. 8th Intern. Symp. on Canine and Feline Reprod., Paris 2016, 20–21.
 42. Mahi-Brown C.A., Huang T.T. Jr, Yanagimachi R.: Infertility in bitches induced by active immunization with porcine zona pellucida. *J. Exp. Zool.* 1982, **222**, 89–95.
 43. Mahi-Brown C.A., Yanagimachi R., Hoffman J.C., Huang T.T. Jr: Fertility control in the bitch by active immunization with porcine zona pellucida: use of different adjuvants and patterns of estradiol and progesterone levels in estrous cycles. *Biol. Reprod.* 1985, **32**, 761–772.
 44. Srivastava N., Santhanam R., Sheela P., Mukund S., Thakral S.S., Malik B.S., Gupta S.K.: Evaluation of the immunocontraceptive potential of *Escherichia coli*-expressed recombinant dog ZP2 and ZP3 in a homologous animal model. *Reproduction* 2002, **123**, 847–857.
 45. Gupta S.K., Srinivasan V.A., Suman P., Rajan S., Nagendrakumar S.B., Gupta N., Shrestha A., Joshi P., Panda A.K.: Contraceptive vaccines based on the zona pellucida glycoproteins for dogs and other wildlife population management. *Am. J. Reprod. Immunol.* 2011, **66**, 51–62.
 46. Levy J.K.: Contraceptive vaccines for the humane control of community cat populations. *Am. J. Reprod. Immunol.* 2011, **66**, 63–70.
 47. Shrestha A., Srichandan S., Minhas V., Panda A.K., Gupta S.K.: Canine zona pellucida glycoprotein-3: up-scaled production, immunization strategy and its outcome on fertility. *Vaccine* 2015, **33**, 133–140.
 48. Hay B.A., Li J., Guo M.: Vectored gene delivery for lifetime animal contraception: Overview and hurdles to implementation. *Theriogenology* 2018, **112**, 63–74.
 49. Max A.: Praktyczne wykorzystanie wiedzy o hormonie antymüllerowskim. *Życie Wet.* 2017, **92**, 822–825.

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

Inwazje pluskiew (*Cimex spp.*, Hemiptera: Cimicidae) – narastający problem w Polsce i na świecie

Paweł Górski, Justyna Karabowicz

z Zakładu Parazytologii i Inwazjologii Katedry Nauk Przedklinikcznych, Instytutu Medycyny Weterynaryjnej Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego

W ostatnich latach, począwszy od 2000 r., coraz częściej dochodzi do inwazji pluskiew w ludzkich domostwach i budynkach użyteczności publicznej na całym świecie. Dotyczy to zarówno ubogich krajów globalnego południa, jak i bogatych państw zachodniej Europy czy Ameryki (1, 2, 3, 4, 5). Ten powrót pluskiew w krajach zachodniej Europy (zwłaszcza w Wielkiej Brytanii i Francji) oraz w Polsce został zauważony także w prasie popularnej (6). Mimo że problem dotyczy przede wszystkim ludzi, to jednak owady te pasożytują także na udomowionych zwierzętach, zwłaszcza ptakach (3, 7).

Pluskwy należą do rzędu Hemiptera (pluskwiaki), podrzędu Heteroptera (pluskwiaki różnoskrzydłe), rodziny Cimicidae (pluskwowate). Należy tu zaznaczyć, że istnieją też nieco inne wersje systematyki

pluskwiaków (7). Rząd ten liczy ok. 90 000 opisanych gatunków, a bez wątpienia jest ich więcej. Do kosmopolitycznej rodziny Cimicidae należy ok. 100 gatunków, z których większość spotyka się w strefie tropikalnej. Wszystkie są krwiopijnymi owadami pasożytującymi okresowo na ptakach, ssakach i, znacznie rzadziej, gadach (3). Pluskwy towarzyszą ludziom prawdopodobnie już od odległej starożytności, a na pewno co najmniej od 3500 lat, gdyż taki jest wiek okazów odkrytych w starożytnych egipskich grobowcach (8). Pasożytowanie na ludziach stwierdzono u kilkunastu gatunków, ale ściśle związanych z człowiekiem jest dwóch przedstawicieli rodzaju *Cimex*; *C. lectularius*, czyli pluskwa domowa (ang. bed bug) rozpowszechniona na wszystkich kontynentach, wszędzie tam, gdzie mieszkają ludzie, oraz *C. hemipterus* (ang. tropical bed bug)

występujący w strefie klimatu tropikalnego i subtropikalnego. Trzeba tu wspomnieć, że *C. hemipterus* coraz częściej spotykany jest poza dotychczasowym zasięgiem, np. w Europie. Kolonie tego owada wykryto w ludzkich domostwach w Rosji (9), a całkiem niedawno w Szwajcarii, Czechach i Słowacji, w hotelach, domach akademickich i prywatnych mieszkaniach (10). Bardzo możliwe, że gatunek ten zdoła utworzyć stabilne kolonie w ogrzewanych zimą pomieszczeniach w różnych miastach Europy, także w Polsce.

W polskiej faunie rodzina Cimicidae reprezentowana jest przez pięć gatunków. Są to: *Cimex lectularius*, jak już wspomniano związany przede wszystkim z człowiekiem, *C. columbarius* atakujący najchętniej gołębie, pasożyt jaskółek *C. hirundinis* (w niektórych opracowaniach *Oecianus hirundinis*) oraz dwa gatunki związane z nietoperzami – *C. dissimilis* i *C. pipistrelli* (1, 11, 12). Wprawdzie znane są przypadki atakowania ludzi przez wszystkie wymienione pluskwy, to jednak poza *C. lectularius* robią to wyjątkowo (3).

Coraz częstsze inwazje nieco już zapomnianych pluskw w Polsce i na świecie sprawiają spore problemy. Przede wszystkim dotyczą one inwazji w siedzibach ludzi, ale także ataków na udomowione zwierzęta, przede wszystkim na kury i inny drób. W tej ekspansji pomaga pluskwom wykształcona odporność na większość stosowanych insektycydów.

Biologia pluskw

Dorośle pluskwy z rodzaju *Cimex*, a więc także wszystkie spotykane w Polsce, są dość podobne. Ich owalne, spłaszczone grzbietobrzusznie ciało czerwono-brązowego koloru jest pozbawione skrzydeł (ryc. 1). Osiągają one długość 4–7 mm. Postacie larwalne to morfologicznie mniejsze kopie swoich rodziców. Również dymorfizm płciowy nie jest bardzo wyraźny – samica jest nieco szersza od samca. Zarówno owady dorosłe, jak i formy młodociane mają narządy gębowe typu kłująco-ssącego i są wyspecjalizowanymi krwiopijcami. Pluskwy domowe to owady o aktywności nocnej, które pobierają pokarm co kilka dni. Są one bardzo odporne na głód i potrafią przetrwać bez pokarmu przy braku żywicieli nawet kilka miesięcy (a nawet, w niskich temperaturach, ponad rok; 2). Wszystkie gatunki z rodzaju *Cimex* mają kontakt z żywicielem tylko podczas pobierania krwi, a poza okresem żerowania ukrywają się w jego otoczeniu. W przypadku *C. lectularius* i *C. hemipterus* dorosłe owady i ich potomstwo w ciągu dnia pozostają ukryte w różnych zakamarkach ludzkich domostw; w spojeniach mebli, pod obrazami, pod boazerią, w łózkach i szafach (3, 13). Jaja, larwy i owady dorosłe mogą pokonywać biernie duże odległości w ubraniach, bagażach lub meblach (8, 14).

Rozmnażanie się pluskw jest osobliwe i niespotykane wśród innych grup owadów (poza kilkoma pokrewnymi rodzinami pluskwiaków). Ma tu miejsce tak zwane zaplemnienie hemoceliczne. Jego cechą jest to, że narząd kopolacyjny samca (paramera)

Bedbug (*Cimex* spp., Hemiptera: Cimicidae) invasions – a growing problem in Poland and worldwide

Górski P., Karabowicz J., Division of Parasitology and Parasitic Diseases, Department of Preclinical Sciences, Institute of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

Infestations of bedbugs from the genus *Cimex* (Hemiptera: Cimicidae), for several decades have become an increasingly serious problem all over the world, including in Poland. These blood-sucking insects (mainly *C. lectularius* and *C. hemipterus*), attack not only humans, but also domestic animals, most often poultry. They cause severe skin reactions, as pruritus, anxiety, and even anaemia. In poultry, there is also weight loss and decreased egg production, which generates economic losses. Fighting with bedbugs is difficult due to their secretive lifestyle and resistance to most of insecticides. In addition to eliminating bedbugs with hot air or mechanical capture, good results are achieved by treating host animals with ectoparasiticides such as Afoksolaner and Fluralaner, which kills parasites by causing an over-stimulation of their nervous system, while feeding host blood.

Keywords: bedbugs, *Cimex*, invasions, insecticide resistance.

przebija ścianę odwłoka samicy i deponuje nasienie w jamie ciała. Powstała rana zabliznia się, a plemniki po skomplikowanej wędrówce w organizmie samicy mogą być przechowywane w specjalnych narządach (tzw. seminal conceptacles) przez nawet kilka miesięcy zanim dojdzie do zapłodnienia w jajnikach (3, 13). Samica składa jaja w liczbie 250–500 w różnych kryjówkach w otoczeniu żywicieli (zwykle w tych samych miejscach, w których gromadzą się w ciągu dnia dorosłe owady). W optymalnej temperaturze (14–27°C) już po kilku dniach wykluwają się pierwsze stadia larwalne (w odniesieniu do pluskw często, zwłaszcza w języku angielskim, używa się określenia „nimfa”). Stadiów tych jest pięć i każde z nich pobiera pokarm (krew żywicieli) zanim po ok. 1–2 miesiącach osiągnie dojrzałość (2, 8, 15).

Pluskwy mają niewielu wrogów naturalnych i należą do nich niektóre drapieżne stawonogi także bytujące w domach, mieszkaniach i pomieszczeniach gospodarskich. Należą do nich przede wszystkim



Ryc. 1. Pluskwa domowa (*Cimex lectularius*), pow.10×

pająki, ale także zaleszczotki i mrówki. Do odstraszania wrogów wszystkie pluskwowate stosują wydzielinę o intensywnym, ostrym i charakterystycznym zapachu. Doświadczalnie udało się stwierdzić, że bakterie z rodzaju *Serratia* oraz niektóre grzyby mogą niszczyć kolonie pluskwów (13).

Znaczenie medyczne i weterynaryjne

Ugryzienia pluskwów początkowo są bezbolesne, ale z czasem powodują silny, długo trwający świąd. Miejscowa reakcja skórna pojawia się po kilku godzinach. Oprócz świądu pojawiają się zaczerwienienia, a początkowo niewielkie plamki zwiększają swoją średnicę, stopniowo stają się wypukłe, a powstające bąble mogą osiągać nawet kilka lub kilkanaście centymetrów średnicy. Ślady ukąszeń najczęściej znajdują się na kończynach, a pojedyncza pluskwa zostawia kilka takich śladów podczas jednego, nocnego żerowania. W skrajnych przypadkach tworzą się pęcherzyki i guzki. Przy znacznej liczebności atakujących owadów, gdy ukąszenia powtarzają się często, może dojść nawet do rozwoju anemii. (3, 16). Silny świąd prowokuje częste drapanie miejsc ukąszeń, co czasem prowadzi do wtórnych zakażeń. Nie bez znaczenia dla zdrowia pogryzionej osoby jest niepokój i poirytowanie. Podobne objawy dotyczą także zwierząt, choć ich zaobserwowanie na pokrytej sierścią czy piórami skórze jest utrudnione. W przypadku inwazji pluskwów w kurnikach (w Polsce najczęściej jest to pluskwa domowa *C. lectularius*) pojawiają się u drobiu zmiany skórne, zwłaszcza na nieopierzonych częściach ciała, świąd, stopniowa utrata masy ciała, znaczny spadek nieśności, a czasami nawet śmierć młodych ptaków (3). Podobnie mogą wyglądać inwazje *C. columbarius* w gołębnikach. Generuje to oczywiście straty ekonomiczne hodowców, ale straty takie dotyczą także innych form działalności gospodarczej niezwiązanych z hodowlą drobiu, np. hotelarstwa czy wynajmu mieszkań. Na szczęście pluskwy, w przeciwieństwie do wielu innych krwio pijnych stawonogów, nie są wektorami chorób, choć nie jest to do końca wyjaśnione. Według danych literaturowych aż ok. 65 różnych mikroorganizmów może być przenoszonych przez owady z rodziny pluskwowatych (5). Mimo tak znacznej liczby potencjalnych, groźnych dla ludzi i zwierząt domowych patogenów nie stwierdzono ich transmisji na wspomnianych żywicieli (13, 16). W organizmach i w odchodach pluskwów (*C. lectularius*) stwierdzono obecność wirusa zapalenia wątroby typu B (HBV), ale nie wykazano roli pluskwów jako wektora tej choroby (17). Podobnie, stwierdzano w organizmach pluskwów obecność *Rickettsia parkeri*, *Coxiella burnetii*, a nawet pierwotniaków *Trypanosoma cruzi*, ale nie udało się wykazać możliwości przenoszenia tych patogenów na żywicieli (3, 16, 18).

Zwalczanie

Wykrycie pluskwów w mieszkaniu, domu czy w pomieszczeniu gospodarskim, takim jak np. kurnik, wcale nie jest łatwe. Owady dorosłe i ich potomstwo

ukrywają się podczas dnia i można je odnaleźć podczas szczegółowego przeszukiwania pomieszczeń. Lepsze wyniki daje poszukiwanie pluskwów w nocy, przy użyciu latarki. Czasem wskazówką może być wyczuwalny charakterystyczny zapach, ale trzeba pamiętać, że wydzielają go także liczne, niepaszytujące gatunki pluskwów (13). Często pierwszą oznaką zasiedlenia pomieszczenia przez pluskwy są dopiero objawy pokąsania ludzi lub zwierząt. Pluskwy często są niestety odporne na działanie wielu insektycydów stosowanych do walki z ektopasożytami i zamieszkującymi różne pomieszczenia owadami (np. karaluchy czy mrówki; 10, 19). Odporność ta dotyczy pyretryn, pyretroidów, a także związków chloroorganicznych i jest związana z mechanizmami genetycznymi (10, 20, 21). Liczebność pluskwów znacznie zredukowano stosując DDT od lat 40. do 60. ubiegłego wieku na znaczną skalę, jednak związek ten ze względu na szkodliwy wpływ na środowisko nie jest już powszechnie używany, a w wielu krajach został zakazany. Poza tym omawiane owady również i na ten środek wykształciły odporność. Skutecznym środkiem pozostaje chlorfenapyr należący do grupy piroli. Aby zlikwidować jak najwięcej pluskwów w zasiedlonym mieszkaniu, należy zdjąć z łóżek i uprać w temperaturze ponad 60°C całą pościel, a także sprawdzić wszystkie meble i zakamarki. Można zastosować systematyczny nadmuch wszystkich pomieszczeń i przestrzeni gorącym powietrzem (powyżej 65°C). Trudniejsze jest przeprowadzenie takich zabiegów w kurnikach i innych dużych pomieszczeniach. Powszechnie stosowane przez firmy trudniące się dezynsekcją rozpylanie wodnych roztworów pyretroidów (np. deltametryna, permetryna i cypermetryna) w przypadku inwazji pluskwów nie jest skuteczne. Jak już wspomniano, owady te często są odporne na działanie tej grupy środków.

Prowadzone są badania nad skutecznością w walce z pluskwami insektycydów podawanych doustnie lub iniekcyjnie różnym gatunkom żywicieli. W wielu badaniach metoda ta okazała się skuteczna. Afoksolaner stosowany doustnie u psów w zwalczaniu inwazji pcheł, wszy, świerzbowców i nużeńców, okazał się śmiertelnie groźny także dla pluskwów odżywiających się krwią psów, którym podano wspomniany środek (2). W doświadczeniach *in vitro*, w których karmiono pluskwy w warunkach laboratoryjnych owczą krwią, sprawdzano skuteczność takich środków, jak spinosad i fluralaner, także osiągając obiecujące efekty, czyli znaczną śmiertelność owadów (22). Z kolei skuteczność fluralanera i iwermektyny badano, wykorzystując kurczęta, którym podawano wymienione leki. Iwermektyna okazała się nieskuteczna zarówno po podaniu iniekcyjnym, jak i doustnie. Fluralaner natomiast powodował wysoką śmiertelność u pluskwów odżywiających się krwią doświadczalnych kurcząt, do 28 dnia po podaniu doustnie tego leku (19). Warto tu wspomnieć, że do ziół działających odstraszająco na pluskwy należy tasznik pospolity (*Capsella bursa-pastoris*; 23).

Znaczenie innych gatunków pluskwiaków

Do rodziny Cimicidae, należą jeszcze kilka gatunków, które mają znaczenie w weterynarii. Gatunkami takimi są przede wszystkim *Ornithocoris toledo* (ang. Brazilian chicken bug) oraz *Haematosiphon inodorus* (ang. Mexican chicken bug), mające duże znaczenie w hodowlach drobiu na obszarze Ameryki Południowej i Środkowej (3).

Również na kontynencie amerykańskim, w cieplejszych strefach klimatycznych występują pluskwiaki z rodzaju *Triatoma* i kilku pokrewnych (z rodziny zajadkowatych), które mają duże znaczenie w medycynie ludzkiej i weterynaryjnej jako wektor świdrowca *Trypanosoma cruzi*, czyli pierwotniaka powodującego groźną chorobę Chagasa dotyczącą ludzi, ssaków udomowionych i dzikich. W Europie i w Polsce nie występują pluskwiaki z rodzaju *Triatoma* i pokrewnych, ale rodzina zajadkowatych (Reduviidae) ma tu swoich przedstawicieli polujących na inne owady. Co prawda, nie piją one krwi kręgowców ani nie przenoszą żadnych patogenów, ale niepokojone (przez dziecko, psa lub kota) mogą dotkliwie ukłuć, powodując bolesny miejscowy odczyn. Na **ryc. 2** przedstawiono europejskiego przedstawiciela zajadkowatych z rodzaju *Rhynocoris*.



Ryc. 2. Europejski przedstawiciel zajadkowatych z rodzaju *Rhynocoris*

Piśmiennictwo

- Balvin O., Sevčik M., Jahelková H., Bartonička T., Orlova M., Vilimová J.: Transport of bugs of the genus *Cimex* (Heteroptera: Cimicidae) by bats in western Palaearctic. *Vespertilio* 2012, 16, 43–54.
- Beugnet F., Rautenbach C., Mescht van der L., Lebon W., Aouiche N., Liebenberg J.: Insecticidal efficacy of afoxolaner against bedbugs, *Cimex lectularius*, when administered orally to dogs. *Parasite* 2021, 28, 7.
- Hamlili F.Z., Bérenger J.M., Parola P.: Cimicids of Medical and Veterinary Importance. *Insects* 2023, 14, 392.
- Hwang S.W., Svoboda T.J., De Jong I.J., Kabasele K.J., Gogosis E.: Bed bug infestations in urban environment. *Emerg. Inf. Dis.* 2005, 11, 533–538.
- Zorrilla-Vaca A., Silva-Medina M.M., Escandón-Vargas K.: Bedbugs, *Cimex* spp.: Their Current World Resurgence and Healthcare Impact. *Asian Pac. J. of Trop. Dis.* 2015, 5, 342–352.
- Trzeciak M.A.: Inwazja stawonogów. *Polityka* 2023, 42 (3435), 68–69.
- Lis B., Lis J.A. Rząd pluskwiaki – Hemiptera W: *Zoologia t. 2 Stawonogi cz. 2 Tchawkodyszne*. Błaszak C. (red.), Wydawnictwo Naukowe PWN, 2012.
- Akhoundi M., Sereno D., Durand R., Mirzaei A., Bruel C., Delaunay P., Marty P., Izri A.: Bed Bugs (Hemiptera, Cimicidae): Overview of Classification, Evolution and Dispersion. *Int. J. Env. Res. Pub. Health* 2020, 17, 4576.
- Gapon D.: First records of the tropical bed bug *Cimex hemipterus* (Heteroptera:Cimicidae) from Russia. *Zoosystematica Ross.* 2016, 25, 239–242.
- Balvin O., Sasinková M., Martinů J., Nazariadeh M., Bubová T., Booth W., Vargo E.L., Štefka J.: Early evidence of establishment of the tropical bedbug (*Cimex hemipterus*) in Central Europe. *Med. Veter. Entomol.* 2021, 35, 462–467.
- Gierlasiński G., Rutkowski T., Orzechowski R., Taszakowski A., Woźniak A., Regner J., Kolago G., Stolarczyk T., Nowak J.: Przyczynę do rozmieszczenia pluskwiaków różnoskrzydłych (Hemiptera: Heteroptera) w Polsce. *Heteroptera Poloniae – Acta Faunistica* 2019, 13, 19–48.
- <https://www.heteroptera.us.edu.pl/>
- Reinhardt K., Siva-Jothy M.T.: Biology of the Bed Bugs (*Cimicidae*). *Ann. Rev. of Entomol.*, 2007, 52, 351–374.
- Jourdain F., Delaunay P., Bérenger J.M., Perrin Y., Robert V.: The common bed bug (*Cimex lectularius*) in metropolitan France. Survey on the attitudes and practices of private- and public-sector professionals. *Parasite* 2016, 23, 38. DOI: 10.1051/parasite/2016038.
- Parola P., Izri A.: Bedbugs. *N. Engl. J. Med.*, 2020, 382, 2230–2237.
- Delaunay P., Blanc V., Del Giudice P., Levy-Benchezon A., Chosidow O., Marty P., Brouqui P.: Bedbugs and infectious diseases. *Clin. Infect. Dis.*, 2011, 52, 200–210.
- Blow J., Turell M.J., Silverman A.L., Walker E.D.: Stercorarial Shedding and Transtadial Transmission of Hepatitis B Virus by Common Bed Bugs 9Hemiptera; Cimicidae). *J. Med. Entomol.*, 2001, 38, 694–700.
- Salazar R., Castillo-Neyra R., Tustin A.W., Borrini-Mayorí K., Náquira C., Levy M.Z.: Bed Bug (*Cimex lectularius*) as Vectors of *Trypanosoma cruzi*. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2015, 92, 331–335.
- Gonzales-Morales M., Thomson A.E., Petritz O.A., Crespo R., Hajia A., Santangelo R.G., Schal C.: Systemic veterinary drugs for control of the common bed bug, *Cimex lectularius*, in poultry farms. *Parasites & Vectors*, 2022, 15, 431.
- Dang K., Doggett S.L., Singham G.V., Lee C.Y.: Insecticide resistance and resistance mechanism in bed bugs, *Cimex* spp. (Hemiptera: Cimicidae). *Parasites & Vectors*, 2017, 10, 318; DOI:10.1186/s13071-017-2232-3
- Durand R., Cannet A., Berdjane Z., Bruel C., Haouchine D., Delaunay P., Izri A.: Infestation by pyrethroids resistant bed bugs in the suburb of Paris, France. *Parasite*, 2012, 19, 381–387.
- Sheele J.M.: A Preliminary Report Showing Spinosad and Fluralaner Are Able to Incapacitate *Cimex lectularius* L., the Common Bed Bug. *Cureus*, 2020, 12 (4), 7529.
- Mowszowicz J.: *Dziko rosnące rośliny użytkowe*. Wydawnictwa Szkolne i Pedagogiczne, Warszawa, 1990.

Dr Paweł Górski, e-mail: pawel_gorski@sggw.edu.pl

Zatrucia jadem ropuch (rodzina Bufonidae) u psów

Borys Lyskov, Martyna Frątczak, Mikołaj Kaczmarski

z Katedry Zoologii Wydziału Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu

Intoxications with toads Bufonidae venom in dogs

Lyskov B., Frątczak M., Kaczmarski M., Department of Zoology, Faculty of Veterinary Medicine and Animal Science, Poznań University of Life Sciences

In Poland, family Bufonidae is represented by three species of toads. They can be found in areas inhabited by humans, which comes with the risk of contact between them and companion animals. Dogs encounter with toads may lead to severe poisoning/toxicosis. Being threatened, toads secrete a complex mixture of different biologically active components, including: bufotoxins, bufotenines and epinephrine, from their skin glands. Ingestion of toad toxins can lead to a variety of symptoms in dogs and cats, most of which are not pathognomonic. Treatment of intoxication/toxicosis focuses on rinsing oral cavity with water, followed by fluid therapy and heart rate stabilisation. Cases of toxicosis caused by contact with fire salamander are also noted. Awareness of these cases, both in veterinarians and animal owners, can lead to a mindful attitude towards local wildlife, protection of companion animals, as well as endangered species of amphibians.

Keywords: amphibians, bufotoxin, bufotenin, canine medicine, first aid, pet care.

Zatrucia psów i innych zwierząt towarzyszących toksynami gruczołów skórnych ropuch (rodzina Bufonidae) w Europie i innych częściach świata zdarzają się stosunkowo często (1). Ma to związek z dużą różnorodnością gatunkową oraz szerokim i powszechnym występowaniem tej grupy płazów, określanej w języku angielskim jako „true toads” (prawdziwe ropuchy). Wraz z postępującą urbanizacją i fragmentacją siedlisk naturalnych coraz częściej dochodzi do kontaktu między zwierzętami domowymi i dzikimi, w tym płazami. Świadomość wśród lekarzy weterynarii i dobra edukacja właścicieli na temat rodzimych gatunków mogą pozwolić na uniknięcie przypadków zatrucia, a ich szybkie rozpoznawanie jest kluczowe dla pomyślnej terapii.

Krajowe gatunki płazów potencjalnie niebezpieczne dla zwierząt towarzyszących

Na obszarze Polski spotkać można trzy gatunki ropuch z rodziny Bufonidae: ropuchę szarą (*Bufo bufo*), ropuchę zieloną (*Bufo viridis*) oraz ropuchę paskówkę (*Epidalea calamita*; 2). Chociaż wszystkie trzy gatunki wytwarzają w gruczołach skórnych toksyczną wydzielinę, to w literaturze jak dotąd opisano kliniczne przypadki zatrucia w Europie jedynie po kontakcie z ropuchą szarą (3, 4). Cechami pozwalającymi odróżnić wszystkie gatunki ropuch od innych płazów występujących w Polsce są gruczołowata, sucha skóra oraz położone po bokach głowy za oczami wypukłe gruczoły przyuszne – parotydy (5).

Ropucha szara jest pospolitym gatunkiem (ryc. 1A), rozprzestrzenionym na terenie całego kraju, który preferuje tereny zalesione, parki oraz ogrody, gdzie bardzo często może dochodzić do kontaktu z psami. Jednocześnie unika terenów otwartych (2, 6). Jej kijanki są toksyczne dla ryb, dlatego gatunek ten może z powodzeniem rozmnażać się w jeziorach i stawach rybnych (7). Zazwyczaj osiąga wielkość 8–12 cm, chociaż na południu Europy zdarzają się osobniki większe. Ma chropowatą, szorstką, szaro ubarwioną skórę (2, 5). Ropucha zielona jest nieco mniejsza i osiąga długość całkowitą do 10 cm (ryc. 1B). Jej grzbiet jest chropowaty, jasny z zielonymi i dobrze oddzielnymi od siebie plamami przypominającymi „wojskowe moro” (2, 5). Gatunek ten przez część autorów uznawany jest za synantropijny – dobrze czuje się nawet w środku miast (8, 9, 10), chociaż w zachodniej Europie bywa uznawany za rzadki i zagrożony. W polskich miastach może tworzyć liczne populacje, z tego względu miejskie psy i koty mogą mieć z nią częsty kontakt. Ropucha paskówka to najmniejsza spośród krajowych ropuch, mierząca ok. 5–7 cm długości (ryc. 1C). Jest w Polsce stosunkowo rzadka, występuje wyspowo tylko w niektórych regionach kraju, a na obszarach miejskich zazwyczaj jest nieobecna (2, 6). Grzbiet ropuchy paskówki jest pokryty zielonymi, zlewającymi się plamami. Najbardziej charakterystyczną cechą jest jednak przebiegający przez grzbiet jasny pasek, od którego pochodzi jej nazwa gatunkowa (2, 5).

Warto wspomnieć, że wśród krajowych gatunków płazów toksyny skórne wytwarzają również kumak nizinny (*Bombina bombina*) i kumak górski (*Bombina variegata*), niewielkie (4–5,5 cm długości) płazy z jaskrawymi plamami na brzuchu oraz salamandra plamista (*Salamandra salamandra*; ryc. 1D), czyli płaz ogoniasty osiągający długość do ok. 25 cm, z charakterystycznymi, żółtymi plamami na czarnym grzbiecie (2, 5, 11). W literaturze nie opisano przypadków zatrucia u zwierząt towarzyszących po kontakcie z kumakami, jednak potencjalnie taka możliwość istnieje. Odnotowano natomiast nieliczne przypadki kliniczne zatrucia u psów po kontakcie z wydzielinami skórnymi salamandry (12, 13), które będą krótko omówione w dalszej części artykułu. Należy podkreślić, że wszystkie gatunki ropuch i innych płazów są w Polsce pod ochroną gatunkową, dlatego ich niepokojenie, łapanie, przenoszenie, kaleczenie i zabijanie jest zabronione (14, 15). Warto informować o tym właścicieli zwierząt.

Skład jadu ropuch i mechanizm zatrucia

Toksyny ropuch są wydzielane przez gruczoły przyuszne, nazywane również parotydami. To wytwory



Ryc. 1. A – para ropuch szarych (*Bufo bufo*) w uścisku godowym podczas wiosennej migracji do miejsc rozrodu na przełomie marca i kwietnia. Ten gatunek masowo ginący na drogach w okresie migracji często występuje w sadach, ogrodach, parkach i obszarach zalesionych
 B – ropucha zielona (*Bufotes viridis*). Jest to gatunek uznawany za synantropijny, często spotykany na obszarach wiejskich oraz w miastach. Chętnie rozmnaża się w wiejskich stawach, w zbiornikach (także sztucznego pochodzenia), w parkach miejskich czy nawet w kałużach na placach budowy, gdzie potrafi skutecznie się rozmnażać jako jeden z nielicznych płazów
 C – ropucha paskówka (*Epidalea calamita*) jest najrzadszą z naszych ropuch. Podobnie jak ropucha zielona często rozmnaża się w okresowych zbiornikach wodnych pozbawionych roślinności naczyniowej. Ma bardzo krótkie kończyny, dlatego nie skacze, a w sytuacji zagrożenia bardzo szybko biega
 D – salamandra plamista (*Salamandra salamandra*) to płaz ogoniasty związany z lasami bukowymi i leśnymi strumieniami, które służą mu do rozrodu. Salamandry aktywne są w nocy, a w ciągu dnia zazwyczaj podczas opadów deszczu. Na głowie za okiem dobrze widoczne są paratydy z ujściami gruczołów jadowych (wrażne czarne pory na żółtej plamie; fot. A, B, C – Anna Maria Kubicka, D – Mikołaj Kaczmarski)

skóry produkujące szereg amin biogennych i związków steroidowych (16). Toksyny produkowane są również w innych gruczołach skórnych, zlokalizowanych w brodawkach rozrzuconych na ciele. Głównymi toksynami wydzieliny są bufogeniny oraz bufotoksyny. Bufogeniny to związki chemiczne podobne do glikozydów nasercowych. Hamują aktywność Na^+ , K^+ -ATP-azy w błonie komórkowej mięśnia sercowego. Efekt ten prowadzi do wzrostu stężenia wewnątrzkomórkowego sodu i poprzez stymulację wymiany sód-wapń ostatecznie zwiększa stężenie wapnia w komórkach mięśnia sercowego, powodując arytmie (17, 18). Bufogeniny blokują również kanały sodowe, podobnie jak środki miejscowo znieczulające (19). Bufotoksyny to koniugaty bufogeniny

z suberyloargininą. Uważa się, że ich mechanizm działania jest podobny do bufogenin (18).

Wśród toksyn wytwarzanych przez gruczoły przyuszne znajdują się również bufoteniny, serotoninina, 5-hydrokсыtryptofan oraz katecholaminy (1, 20). Bufoteniny mogą potencjalnie wywoływać takie objawy, jak drgawki, depresja, drżenie, przeczulica, hipertermia, wymioty i biegunka, jeśli zostaną wchłonięte w dużych ilościach. Rola serotonininy w zatruciach jest wątpliwa ze względu na jej szybką degradację w przewodzie pokarmowym. Katecholaminy są dezaktywowane przez jelita i wątrobę, jednak mogą powodować nasilenie objawów, takich jak tachykardia, nadciśnienie, niepokój i trudności w oddychaniu (1, 19, 21, 22). Zawartość toksyn

w jadzie ropuch i ich oddziaływanie na organizm podsumowuje **tabela 1**.

Objawy kliniczne zatrucia są skutkiem współdziałania różnych związków obecnych w wydzielinie skórnej ropuch. Ekspozycja na zaledwie 1 mg wydzieliny na 1 kg masy ciała wywołuje objawy kliniczne zatrucia u psów (20). Jad ropuch przy kontakcie ze skórą człowieka nie jest groźny, ale może wywołać reakcję alergiczną, zaczerwienienie, swędzenie oraz wysypkę. Dlatego w przypadku ewentualnego obchodzenia się z ropuchami warto stosować ochronne rękawiczki jednorazowe.

Okoliczności zatruc

Najczęściej zgłaszanymi do klinik weterynaryjnych zwierzętami z objawami zatrucia po kontakcie z ropuchami są psy. U kotów wychodzących do zaturc może dochodzić równie często, jednak w praktyce zwierzęta te rzadko trafiają z tego powodu do gabinetów (20). Większość zwierząt z objawami zatrucia jest regularnie wyprowadzana lub wypuszczana na zewnątrz. Właściciel często sam jest świadkiem łapania ropuchy przez zwierzę lub zauważa pierwsze objawy zatrucia, takie jak intensywny ślinotok, dezorientacja i napad padaczkowy. Co ciekawe, większość opisanych przypadków zatrucia toksynami ropuch w badaniu przeglądowym z Australii dotyczyła terierów (yorkshire terier, jack russell terier, west highland white terier; 20, 23).

Krajowe gatunki ropuch prowadzą nocny tryb życia, dlatego największa szansa na ich napotkanie i zatrucie istnieje w trakcie wieczornych spacerów z psem, szczególnie w trakcie lub po opadach deszczu. Wyjątkowo w okresie godowym spotkać możemy duże grupy ropuch dochodzące nawet do kilku tysięcy osobników (2, 5). Ma to miejsce w okresie marzec–kwiecień dla ropuch szarych oraz marzec–czerwiec dla ropuch zielonych (24). Na przełomie września i października ropuchy rozpoczynają zimową hibernację (2, 5).

Ciężkie zatrucia występują u zwierząt, które przeżuwiają lub przetrzymują ropuchę w jamie ustnej, zamiast szybko ją wypuścić. Większość psów i kotów nie połyka napotkanych ropuch. Należy zaznaczyć, że uwalnianie toksyn jest najrzadziej obserwowaną reakcją obronną u ropuchy szarej, która przede wszystkim unika konfrontacji z drapieżnikiem (25, 26). Stwierdzono, że ucieczka, a następnie bezruch to najczęstsze zachowanie ropuch w przypadku zagrożenia (odpowiednio 53 i 31%). W 3% przypadków ucieczce towarzyszy opróżnienie steku. Natomiast uwalnianie toksyny z gruczołów przyusznych stanowi jedynie 1% reakcji obronnych. Przy wydzielaniu toksyn ropuchy często przyjmują postawę obronną i charakterystycznie nadymają ciało. Toksyny zazwyczaj są uwalniane przez ropuchy dopiero po ataku, a więc po ściśnięciu parotydw. Dodatkowo może towarzyszyć temu również wydzielanie toksyn z gruczołów pokrywających cały grzbiet ropuchy (26).

Objawy kliniczne

Wchłanianie wydzieliny gruczołów przyusznych ropuch odbywa się zwykle przez błonę śluzową jamy ustnej. Toksyny w wyjątkowych sytuacjach mogą być również wchłaniane przez błonę śluzową żołądka po połknięciu ropuchy, przez uszkodzoną skórę oraz przez spojówki. Czas od kontaktu z wydzieliną skóry ropuch do pojawienia się objawów to kwestia minut, a większość efektów toksycznych obserwuje się w ciągu 30 minut do godziny po kontakcie (20).

Jad ropuch jest bardzo drażniący i w pierwszej kolejności wywołuje przekrwienie i ból w jamie ustnej. Pierwsze objawy kontaktu z toksynami to nadmierne ślinienie się, drapanie się po głowie, wokalizacja oraz najbardziej charakterystyczny objaw kliniczny – ceglastoczerwona błona śluzowa jamy ustnej (20, 27). W ciągu kilku minut zwierzęta stają

Tabela 1. Skład jadu ropuch z rodziny Bufonidae oraz ich działanie w przebiegu zatrucia (27)

Grupa toksyn	Związki chemiczne	Skutki zatrucia
Aminy biogenne	epinefryna norepinefryna	tachykardia hipertensja hipertermia rozszerzenie oskrzeli skurcz naczyń trzewnych
	bufotenina bufotionina dihydrobufotenina	działanie halucynogenne
	serotonina 5-hydroksytryptofan	działanie halucynogenne drgawki drżenia ślinotok ból trzewny
Związki steroidowe	ergosterol cholesterol gamma-sitosterol	brak
	bufoginy bufadienolidy bufotaliny	zaburzenia pracy serca

się zdezorientowane, zataczają się i mają problemy z utrzymaniem pozycji stojącej (20). Inne objawy to zaniepokojenie, przyspieszony oddech i wymioty. W ciężkich przypadkach mogą wystąpić objawy neurologiczne. Wielu właścicieli zgłasza się do kliniki z psem „toczącym pianę” lub w trakcie ataku padaczkowego (27).

W badaniu klinicznym można stwierdzić: zaczerwienienie błon śluzowych, hiper- lub hipotermię, przyspieszony oddech, objawy neurologiczne (oczopląs, rozszerzenie źrenic, spowolniony odruch źreniczny) i zaburzenia rytmu serca. Objawy kardiologiczne obejmują: bradykardię, zaburzenia przewodzenia, przedwczesne pobudzenia komorowe, częstoskurcz a nawet migotanie komór (1, 4, 20, 28), jednak w niektórych przypadkach praca serca nie zostaje zaburzona (28). Objawy neurologiczne to najczęściej dezorientacja, otępienie, niezborność ruchowa, a w skrajnych przypadkach stan padaczkowy lub śpiączka (1, 20).

Należy podkreślić, że dużo danych literaturowych na temat objawów klinicznych zatrucia jadem ropuch dotyczy gatunków niewystępujących w Europie, takich jak ropucha aga (*Rhinella marina*), inaczej ropucha olbrzymia, bardzo inwazyjny gatunek, który licznie występuje w Stanach Zjednoczonych i Australii (23, 29). Informacje o najczęściej występujących objawach u przyjętych w klinice psów po zatruciu toksynami z wydzielin skórnych tej ropuchy podsumowuje tabela 2. Wiedza na temat toksyn wchłanianych przez zwierzęta i objawów po kontakcie z występującymi w Polsce rodzimymi gatunkami ropuch jest wciąż ograniczona, jednak dostępne prace na temat zatrucia wydzieliną ropuchy szarej i ropuchy zielonej opisują podobny mechanizm działania toksyn i przebieg zatrucia (4, 21, 22, 30, 31).

Diagnostyka i różnicowanie

Jeśli właściciel nie był świadkiem ataku zwierzęcia na ropuchę należy rozważyć inne powody zatrucia. Zatrucie może być wywołane m.in. kontaktem

z pestycydami. Narażenie na związki fosforoorganiczne, karbaminiany, pyretroidy lub metaldehyd może powodować podobne objawy. Porównywalny przebieg ma również zatrucie spowodowane spożyciem sympatomimetyków, takich jak pseudoefedryna lub amfetamina, metyloksantyn, takich jak teofilina, beta-blokerów, beta-agonistów lub jednego z wielu leków przeciwdepresyjnych. Zatrucie toksynami ropuch może być podobne również do objawów po spożyciu popularnych roślin ogrodowych, takich jak różaneczniki (*Rhododendron* spp.), oleander (*Nerium oleander*) czy naparstnica purpurowa (*Digitalis purpurea*). Objawy w jamie ustnej, czyli nadmierne ślinienie i ceglastoczerwony kolor śluzówki, mogą być wywołane przez ekspozycję na środki chemiczne, takie jak żrące substancje czyszczące czy rośliny zawierające krystaliczny szczawian wapnia (m.in. popularne w domach filodendrony *Philodendron* spp.). Wreszcie, zbliżony obraz kliniczny mogą dawać napady padaczkowe spowodowane innymi czynnikami lub udar ciepły (1).

Rozpoznanie zatrucia po kontakcie z ropuchami stawia się wyłącznie na podstawie wywiadu i podstawowych badań klinicznych. W przypadku zaobserwowania ekspozycji na toksyny wydzielane przez ropuchy diagnoza jest prosta. Obecnie nie istnieją żadne badania biochemiczne i hematologiczne, które mogłyby pomóc w jednoznacznym stwierdzeniu zatrucia toksynami ropuch (27). W obrazie krwi zwykle obserwuje się leukocytozę i neutrofilię. W niektórych opisach przypadków zaobserwowano również zwiększenie liczby płytek krwi (4), jednak w innych opisach liczba trombocytów była w normie lub tylko nieznacznie obniżona (28). Przeprowadzenie wywiadu jest kluczowym elementem rozpoznania zatrucia.

Leczenie

Wstępne leczenie psów i kotów zatrutych toksynami ropuchy powinno polegać na jak najszybszym oczyszczeniu jamy ustnej i, jeśli występują,

Tabela 2. Objawy zatrucia jadem ropuchy agi (*Rhinella marina*) u psów i odsetek pacjentów, u których wystąpiły w badaniach retrospektywnych przeprowadzonych w Stanach Zjednoczonych (29) oraz w Australii (23)

Objawy	Odsetek psów wykazujących objawy	
	Badania z USA (94 przypadki)	Badania z Australii (90 przypadków)
Neuropatie (drgawki, ataksja, oczopląs, śpiączka)	54	brak danych
Inne objawy neurologiczne (otępienie, apatia, dezorientacja, halucynacja, pobudzenie)	brak danych	20
Intensywne zaczerwienienie błony śluzowej jamy ustnej	51	63
Ślinienie się	42	78
Drgawki	27	31
Zaleganie, trudności z utrzymaniem pozycji stojącej	18	brak danych
Niepewny chód	brak danych	31
Wymioty	12	19
Nadmierne rozszerzenie i nierówność źrenic	5	brak danych
Zaburzenia rytmu pracy serca	brak danych	21

powstrzymaniu napadów drgawkowych. Właściciel może zacząć proces oczyszczania przed przyjazdem do gabinetu, o ile zwierzę nie zachowuje się agresywnie i nie ma napadu drgawkowego (20). Czyszczenie należy wykonywać wilgotnym ręcznikiem lub szmatką w celu przemycia błony śluzowej jamy ustnej i zapobiegnięcia dalszego wchłaniania toksyn. Częstym błędem popełnianym przez lekarzy weterynarii jest zalecanie właścicielom płukania jamy ustnej zwierzęcia bieżącą wodą, co stwarza ryzyko zachyłstowego zapalenia płuc. W literaturze można znaleźć przypadki psów, które padły w trakcie leczenia zatrucia z powodu zachyłstowego zapalenia płuc spowodowanego przez właścicieli próbujących płukać jamę ustną wodą, lub przez podawanie produktów, takich jak mleko lub olej, kojarzonych z leczeniem zatruc (27). Jeśli zaobserwuje się, że zwierzę połyka ropuchę lub jej części, właściciel może wywołać wymioty, o ile zwierzę nie ma objawów neurologicznych. Nie istnieją żadne badania oceniające przydatność podawania węgla aktywowanego przy zatruciach jadem ropuch (1, 27).

Niektóre objawy ze strony przewodu pokarmowego występujące u zwierząt w przebiegu zatrucia, w tym wymioty i ślinotok, pomagają wyeliminować jad z organizmu. Z tego względu nie zaleca się stosowania u zwierząt atropiny w celu zmniejszenia wydzielania śliny. Wywołanie wymiotów lub płukanie żołądka jest pomocne w niektórych przypadkach, jeśli od kontaktu z ropuchą nie minęło dużo czasu i pacjent nie ma objawów neurologicznych (4).

W leczeniu napadów padaczkowych i kontroli napięcia mięśni stosuje się benzodiazepiny (diazepam w dawce 0,5–2 mg/kg m.c. u psów oraz 0,5–1 mg/kg m.c. u kotów w podaniu dożylnym [IV]). W razie niewielkiej poprawy można podać pentobarbital (3–15 mg/kg IV zarówno u psów, jak i kotów; 1). Jeśli bolusy nie wystarczają do kontrolowania napadów padaczkowych, konieczne może być zastosowanie diazepam w postaci wlewu o szybkości 0,2–1,0 mg/kg/godz. Alternatywnie można zastosować propofol we wlewie 0,1 mg/kg/min (20). W przypadkach opornych na leczenie można również podawać inne leki przeciwdrgawkowe, takie jak fenobarbital lub lewetyracetam (27).

Płynoterapia dożylna jest powszechnie stosowana u hospitalizowanych zwierząt z objawami zatrucia. Doświadczenie kliniczne wskazuje, że wstrząs sercowo-naczyniowy występuje rzadko, a zatem stosowanie agresywnej płynoterapii zwykle nie jest wymagane (27). W związku z tym zaleca się stosowanie podtrzymującej terapii płynami w standardowych dawkach (2–3 ml/kg/h dla kotów lub 2–6 ml/kg/h dla psów; 32). Można do tego zastosować płyn Ringera z mleczanami (20).

Leczenie zaburzeń rytmu serca powinno opierać się na wynikach elektrokardiogramu. Atropina (0,02–0,04 mg/kg w podaniu dożylnym lub domięśniowym [IM]) jest lekiem z wyboru w bradyarytmii (50 uderzeń/min), ale nie powinna być używana w leczeniu ślinotoku (1, 23, 27). W przypadku

tachyarytmii lekiem z wyboru są krótko działające beta-blokery. W jednym z badań (23) zaproponowano użycie propranololu w dawce 0,02–0,06 mg/kg m.c. IV u psów i 0,04 mg/kg m.c. IV u kotów. Sugerowano również chlorowoderek esmololu, z początkowym bolusem 0,5 ml/kg m.c. IV i wlewem dożylnym 50–200 µg/kg/min (23) oraz atenolol (0,25–1 mg/kg w podaniu doustnym [PO]; 20). Do leczenia arytmii komorowych można użyć lidokainy w formie początkowego bolusa (2–4 mg/kg) i dalszego wlewu (25–100 µg/kg/min; 1).

Pomocniczo u zwierząt po zatruciach można zastosować antybiotykoterapię w celu zmniejszenia ryzyka powikłań septycznych. Jeśli nudności i wymioty utrzymują się przez dłuższy czas, należy dodatkowo zastosować terapię przeciwwymiotną (4).

Zwierzęta z łagodnymi objawami zatrucia jadem ropuchy (nadmierne ślinienie i przekrwienie błon śluzowych) można po przemyciu jamy ustnej leczyć ambulatoryjnie, a właściciele powinni kontynuować obserwację w domu pod kątem rozwoju objawów neurologicznych. W przypadku zwierząt dotkniętych umiarkowanym lub ciężkim stanem chorobowym zaleca się hospitalizację i monitorowanie napadów padaczkowych (27).

Zatrucia toksynami salamandry plamistej

Salamandrę plamistą w naszym kraju spotkać można jedynie w Sudetach i Karpatach (2). Jej jaskrawo ubarwiony grzbiet jest sygnałem ostrzegawczym (aposematycznym) dla drapieżników informującym o tym, że zwierzę wytwarza toksyny (5). Jad salamandry składa się głównie z alkaloidów, takich jak salamandryna i salamandron, które wytwarzane są w gruczołach przyusznych oraz gruczołach położonych na grzbiecie (11). Toksyny są wydzielane w sytuacji zagrożenia, nie tylko w przypadku uciśnięcia gruczołów. Szybko wchłaniają się przez błonę śluzową jamy ustnej i dalszych odcinków układu pokarmowego. Alkaloidy zawarte w jadzie wywołują silne objawy neurologiczne, takie jak drżenie mięśni, drgawki i napady padaczkowe. Podobnie jak w przypadku toksyn ropuch, u psów w wyniku zatrucia toksynami salamandry pojawia się również silne ślinienie się i wymioty. Wystąpić może także hipertermia i silna duszność, prowadząca do bezdechu (11, 12). Zatrucia toksynami salamandry są znacznie poważniejsze niż zatrucia wydzielinami skórnymi ropuch. W większości opisów przypadków zatrucie toksynami salamandry u psów miało zejście śmiertelne. W jednym opisanym przypadku udanego wyleczenia pies, u którego wystąpił bezdech, został zainubutowany i wentylowany 100% tlenem. Jamę ustną psa przepłukano dużą ilością wody. Po odzyskaniu oddechu kontynuowano terapię przez maskę tlenową przez godzinę. Równocześnie rozpoczęto płynoterapię roztworem Ringera z mleczanami i obniżono temperaturę ciała za pomocą zimnych okładów. Nasilające się drżenie i napady padaczkowe z opistotonusem opanowano, podając psu 0,16 mg/kg m.c. midazolamu.

Terapia zakończyła się sukcesem w dużej mierze dzięki właścicielowi, który szybko zareagował i jeszcze przed przyjazdem do kliniki wypłukał jamę ustną psa wodą (12).

Podsumowanie

Chociaż w większości przypadków kontakt zwierząt z ropuchą nie kończy się zatruciem, warto być świadomym, że taka możliwość istnieje (25). Ze względu na to, że w literaturze brakuje szczegółowych informacji na temat przebiegu zatruc u zwierząt po kontakcie z krajowymi gatunkami płazów, warto odnotowywać wszelkie przytrafiające się przypadki kliniczne i publikować opis ich przebiegu.

Właściciele zwierząt powinny się edukować na temat możliwego zatrucia, zalecając przede wszystkim nadzór nad pupilami w czasie wyprowadzania i unikanie niekontrolowanego ich wypuszczenia na obszarach, gdzie mogą występować płazy, zwłaszcza w trakcie ich masowych migracji. Badania pokazują, że niektóre psy, które przeszły zatrucie toksynami ropuchy, nie uczą się zachowań zapobiegawczych i omijania tych płazów (27). Warto dodać, że nękanie płazów przez zwierzęta towarzyszące jest łamaniem ustawy o ochronie przyrody i ochronie zwierząt, dlatego ważne, aby w siedliskach płazów psy pozostawały na smyczy (14). Nie należy także pozwalać psom na kąpiele w zbiornikach, w których odbywa się rozwój płazów, m.in. dlatego, że substancje wymywane z obroży chroniących przed pasożytami zewnętrznymi są wysoce toksyczne dla organizmów wodnych. Ponadto w drobnych zbiornikach wodnych psy często naruszają osady dennie, co prowadzi do powstania warunków beztlenowych i masowej śmiertelności zwierząt wodnych wraz z pogorszeniem jakości wody i zakwitami glonów. Chociaż płazy posiadają chemiczną broń pomagającą im skutecznie odstraszać drapieżniki, to w skali globalnej są najbardziej zagrożoną grupą kręgowców i wszędzie tam, gdzie występują, zasługują na ochronę i szacunek. Jest to szczególnie istotne, ponieważ płazy pełnią ważną rolę w ekosystemach (2, 5, 6, 7).

Piśmiennictwo

- Eubig P. A.: *Bufo* species toxicosis: Big toad, big problem. *Vet. Med.* 2001, **96**, 594–599.
- Głowaciński Z., Sura P.: *Atlas płazów i gadów Polski: status-Rozmieszczenie-Ochrona, z kluczami do oznaczania*. Wydawnictwo Naukowe PWN SA, Warszawa 2018.
- Caloni F., Cortinovis C., Rivolta M., Davanzo F.: Animal poisoning in Italy: 10 years of epidemiological data from the Poison Control Centre of Milan. *Vet. Rec.* 2012, **170**, 415–415.
- Hernández-Rebollo E., Duque-Carrasco F. J., Zaragoza-Bayle C., Pérez-López M.: Toad poisoning in dogs from SW Spain: too many cases in a few days!. *Rev. Port. Cienc. Vet.* 2015, **110**, 116–119.
- Klimaszewski K.: *Płazy i gady*. Fauna Polski. Multico Oficyna Wydawnicza. 2019.
- Kaczmarek M., Benedetti Y., Morelli F.: Amphibian diversity in Polish cities: Taxonomic diversity, functional diversity and evolutionary distinctiveness. *Basic Appl. Ecol.* 2020, **44**, 55–64.
- Kaczmarek J.M., Kaczmarek M., Mazurkiewicz J., Kloskowski J.: A matter of proportion? Associational effects in larval anuran communities under fish predation. *Oecologia.* 2018, **187**, 745–753.
- Kaczmarek M., Szala K., Kloskowski J.: Early onset of breeding season in the green toad *Bufo viridis* in Western Poland. *Herpetozoa.* 2019, **32**, 109–112.

- Mazgajska J., Mazgajski T. D.: Two amphibian species in the urban environment: changes in the occurrence, spawning phenology and adult condition of common and green toads. *Eur. Zool. J.* 2020, **87**, 170–179.
- Sistani A., Burgstaller S., Gollmann G., Landler L.: The European green toad, *Bufo viridis*, in Donauefeld (Vienna, Austria): status and size of the population. *Herpetozoa.* 2021, **34**, 259–264.
- Lüddecke T., Schulz S., Steinfartz S., Vences M.: A salamander's toxic arsenal: review of skin poison diversity and function in true salamanders, genus *Salamandra*. *Sci. Nat.* 2018, **105**, 1–16.
- Erjavec V., Lukanc B., Žel J.: Intoxication of a dog with alkaloids of the fire salamander. *Med. Weter.* 2017, **73**, 186–188.
- Bertero A., Davanzo F., Rivolta M., Cortinovis C., Vasquez A., le Mura A., Masuelli A., Caloni F.: Plants and zootoxins: Toxicological investigation in domestic animals. *Toxicon.* 2021, **196**, 25–31.
- Ustawa z dnia 16 kwietnia 2004 r. o ochronie przyrody. 2004.
- Rozporządzenie Ministra Środowiska z dnia 16 grudnia 2016 r. w sprawie ochrony gatunkowej zwierząt. 2016.
- Cannon M. S., Hostetler J. R.: The anatomy of the parotoid gland in *Bufo* spp. with some histochemical findings II. *Bufo alvarius*. *J. Morph.* 1976, **148**, 137–159.
- Bagrov A. Y., Roukoyatkina N. I., Federova O. V., Pinaev A. G., Ukhanova M. V.: Digitalis-like and vasoconstrictor effects of endogenous digoxin-like factor(s) from the venom of *Bufo marinus* toad. *Eur. J. Pharmacol.* 1993, **234**, 165–172.
- Steyn P. S., Van Heerden F. R.: Bufadienolides of plant and animal origin. *Nat. Prod. Rep.* 1998, **15**, 397–413.
- Chen K. K., Kovaříková A.: Pharmacology and toxicology of toad venom. *J. Pharm. Sci.* 1967, **56**, 1535–1541.
- Peterson M. E., Roberts B. K.: Toads. *Small Animal Toxicology*. WB Saunders. 2013, 833–839.
- Krylov V. N.: Study of cardiotoxic effect of venom of the green toad *Bufo viridis*. *J. Evol. Biochem. Physiol.* 2002, **38**, 223–228.
- Kowalski K., Marciniak P., Rosiński G., Rychlik L.: Toxic activity and protein identification from the parotoid gland secretion of the common toad *Bufo bufo*. *Comp. Biochem. Physiol. C.* 2018, **205**, 43–52.
- Reeves M. P.: A retrospective report of 90 dogs with suspected cane toad (*Bufo marinus*) toxicity. *Aust. Vet. J.* 2004, **82**, 608–611.
- Kaczmarek M., Szala K.: Przesunięcie terminu godów ropuchy zielonej *Bufo viridis* – studium przypadku z parku miejskiego Cyta-dela w Poznaniu. *Przeł. Przyrod.* 2020, **31**, 83–88.
- Kowalski K., Sawościanik O.: Reakcje obronne płazów bezogonowych. *Wszechświat.* 2017, **118**, 54–62.
- Kowalski K., Sawościanik O., Rychlik L.: Do bufonid semploy different-antipredator behaviors than ranids? Comparison among three european anurans. *Copeia.* 2018, **106**, 120–129.
- Londoño L., Buckley G.: *Bufo* Toad Toxicosis. *Textbook of Small Animal Emergency Medicine*. Wiley-Blackwell. 2018, 926–929.
- Barbosa C. M., Medeiros M. S., Riani Costa C. C. M., Camplesi A. C., Sakate M.: Toadpoisoning in threedogs. *J. Venom Anim. Trop. Dis.* 2009, **15**, 789–798.
- Roberts B. K., Aronsohn M. G., Moses B. L., Burk R. L., Toll J., Weren F. R.: *Bufo marinus* intoxication in dogs: 94 cases (1997–1998). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2000, **216**, 1941–1944.
- Dülger B., Ugurtas I. H., Sevinç M.: Antimicrobial activity in the skin secretion of *Bufo viridis* (Laurenti, 1768). *Asiat. Herpetol. Res.* 2004, **10**, 161–163.
- Nalbantsoy A., Kariş M., Yalcin H. T., Göçmen B.: Biological activities of skin and parotoid gland secretions of bufonid toads (*Bufo bufo*, *Bufo verrucosissimus* and *Bufo variabilis*) from Turkey. *Bio-med. Pharmacother.* 2016, **80**, 298–303.
- Davis H., Jensen T., Johnson A., Knowles P., Meyer R., Rucinsky R., Shafford H.: 2013 AAHA/AAFP fluid therapy guidelines for dogs and cats. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2013, **49**, 149–159.

Podziękowanie

Autorzy pragną podziękować doktorowi Krzysztofowi Kowalskiemu z Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu za cenne rady i pomoc podczas przygotowania manuskryptu.

Lek. wet. Martyna Frątczak,
e-mail: martynafr@gmail.com

Polibromowane difenyloetery w polskiej żywności pochodzenia zwierzęcego

Wojciech Pietroń, Małgorzata Warenik-Bany

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

Polybrominated diphenyl ethers in Polish food of animal origin

Pietroń W., Warenik-Bany M., Radiobiology Department, National Veterinary Research Institute in Puławy

Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) are synthetic chemicals used for many years as flame retardants in plastic. Their molecules are not chemically bound to the polymers and gradually escape from products. They bio-accumulate in lipid tissue and biomagnified in the food chain. PBDEs are endocrine disruptors and have neurotoxic properties. The data about their contents in 500 samples of Polish food of animal origin were recently published. The 98.8% of samples were contaminated with at least one PBDE congener. In June 2023, the Contam Panel of EFSA concluded that it is likely that current dietary exposure to PBDEs in the European population raises a health concern.

Keywords: PBDEs content, food, toxicity.

Wiek XX przyniósł szybki rozwój przemysłu chemicznego i wprowadzenie ropopochodnych polimerów oraz bazujących na nich tworzyw sztucznych do powszechnego użycia. Liczne zalety, takie jak trwałość, wytrzymałość, elastyczność czy niewielka gęstość, doprowadziły do ich bardzo szybkiego rozpowszechnienia w różnych dziedzinach życia. Uniwersalność materiałów polimerowych sprawia, że stosuje się je w produkcji opakowań (butelki, worki), elektronice (obudowy, telefony komórkowe), transporcie (elementy nadwozia samochodów), telekomunikacji (izolacje przewodów), rolnictwie (narzędzia, donice), budownictwie (styropian, rury, ramy okienne), tekstyliach (buty, ubrania, tapicerki) oraz wyposażeniu użytkowym (szczotki, rakiety tenisowe). Trudno sobie wyobrazić współczesne życie bez nich, ale jednak mimo wielu zalet, posiadają jedną poważną wadę – charakteryzują się niską odpornością na działanie ognia. W wyniku ich niecałkowitego spalania (utleniania) powstają trujące gazy, np. podczas spalania polichloroku winylu (płytki PVC, pojemniki) wydziela się chlorowódz, a poliuretanu (gąbki, uszczelki) cyjanowódz. W przypadku niskotemperaturowego spalania tworzyw sztucznych zawierających w swoim składzie chlor powstają dioksyny – jedno z najbardziej toksycznych dla ludzi i zwierząt związków chemicznych (1). W wyniku pożaru niebezpieczne dla życia stężenia tych substancji mogą zostać osiągnięte już w kilka sekund (2).

Wraz z upowszechnieniem tworzyw sztucznych rozpoczęto poszukiwania środków zmniejszających palność. Na początku były to substancje pochodzenia naturalnego, np. alun glinowo-potasowy stosowany do impregnacji drewna już w starożytnym Egipcie,

czy ocet winny używany przez starożytnych Rzymian (3). Obecnie stosuje się w tym celu substancje nieorganiczne (tlenki metali, kwasy, wodorotlenki i sole), organiczne związki halogenowe (bromowe i chlorowe), fosforowe (np. fosforan trifenylny) oraz azotowe (np. cyjanuran melaminy; 2). W literaturze polskojęzycznej funkcjonuje wiele określeń na substancje zmniejszające palność materiałów (ang. flame retardants), m.in.: uniepalniacze, środki uniepalniające, opóźniacze spalania, środki zmniejszające palność, antypireny itp.

Ze stosowaniem uniepalniaczy wiąże się ryzyko, ponieważ mimo iż spełniają one istotną rolę, to jednak często są substancjami, które w dłuższej perspektywie nie zawsze okazują się być obojętne dla środowiska oraz zdrowia ludzi i zwierząt. W 1973 r. uniepalniacz FireMaster® został pomyłony z suplementem paszowym NutriMaster® przeznaczonym dla bydła i przypadkowo dodany do paszy (Michigan Chemical Corporation, St. Louis, MI). Tysiące producentów i konsumentów nabiału oraz wołowiny zostało narażonych na mieszaninę polibromowanych bifenyli (PBB). Badania toksykologiczne udowodniły, że związki te mają niekorzystny wpływ na układ rozrodczy zarówno kobiet, jak i mężczyzn oraz powodują zaburzenia w wydzielaniu hormonów tarczycy (4). W konsekwencji od 1974 r. zakazano stosowania PBB jako opóźniaczy spalania w USA (3). Jednym z pierwszych opisanych przypadków wskazujących na toksyczność uniepalniaczy u ludzi było zastosowanie fosforanu tris (2,3-dibromopropylowego) w materiale służącym do produkcji piżam dziecięcych w latach 1972–1977. Narażenie na ten związek powodowało ok. 200-krotny wzrost występowania nowotworu nerek u dzieci. Ze względu na ten incydent w 1977 r. stosowanie chemikaliów do produkcji odzieży dziecięcej zostało zakazane przez Amerykańską Komisję ds. Bezpieczeństwa Produktów Konsumenckich (US CPSC). W badaniach toksykologicznych prowadzonych na zwierzętach laboratoryjnych potwierdzono, że związek ten wywołuje nowotwory skóry, płuc, nerek, przełyku i jamy ustnej (5).

Polibromowane difenyloetery

Pod koniec XX wieku w grupie substancji budzących szczególne zainteresowanie toksykologów z całego świata znalazły się polibromowane difenyloetery (PBDE). W wielu krajach rozpoczęto pracę nad określeniem ich zachowania w środowisku, toksyczności, poziomów w żywności oraz potencjalnego ryzyka związanego z ich pobraniem przez ludzi. Związki te jako opóźniacze spalania stosowane były

już od początku lat 60. Na znaczeniu zyskały pod koniec lat 70., kiedy ograniczono stosowanie polibromowanych i polichlorowanych bifenyli (PBB i PCB) jako opóźniaczy spalania (6, 7). Teoretycznie możliwe jest istnienie aż 209 kongenerów PBDE, czyli związków o tym samym szkielecie, lecz różniących się ilością i położeniem atomów bromu w cząsteczce (ryc. 1). Cząsteczki PBDE są bardzo słabo rozpuszczalne w wodzie, ponieważ charakteryzują się wysokimi współczynnikami podziału oktanol/woda (logKow), które mieszczą się w granicach 5,80–9,97. Substancje, dla których ten współczynnik jest większy od 4,5, uważa się za mające potencjał do bioakumulacji w tkance tłuszczowej zwierząt (8, 9).

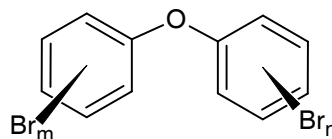
Losy PBDE w środowisku

Cząsteczki PBDE niezwiązane chemicznie z tworzywem sztucznym są systematycznie uwalniane do środowiska, w którym utrzymują się przez wiele lat (10, 11, 12, 13). Przenikanie PBDE do środowiska następuje w cyklu użytkowym danego produktu poprzez dyfuzję oraz np. ścieranie się polimeru. Ogrzewanie tworzyw sztucznych dodatkowo przyspiesza ten proces (14). Ponadto procesy spalania tworzyw sztucznych, w szczególności bez kontrolowanych parametrów, np. w paleniskach domowych, mają również znaczący wkład do ich emisji. Uwolnione PBDE gromadzą się w popiołach i kurzu, wraz z którymi są dalej rozprzestrzeniane w środowisku (1, 10, 15, 16). Trafiają do osadów ściekowych i gleby, a finalnie odkładają się w osadach dennych (9, 17, 18, 19)

Po raz pierwszy PBDE w środowisku wykryto w 1979 r. w Arkansas i New Jersey (USA). Ich stężenia oznaczono w osadach ściekowych pochodzących z okolic zakładów produkujących te związki oraz we włosach okolicznych mieszkańców i pracowników tych zakładów (20). W 1987 r. oznaczono PBDE m.in. w mięśniach piersiowych rybożernych ptaków i trawie ssaków z rejonu Morza Bałtyckiego, Morza Północnego i Oceanu Arktycznego (21). W tym samym roku wykryto je również w tkankach ryb morskich, skorupiakach oraz osadach dennych, pochodzących z okolic Japonii i Tajwanu (19). Obecnie PBDE zaliczane są do globalnych zanieczyszczeń, wykrywanych w powietrzu nawet w odległych rejonach Antarktyki (22). W Polsce ok. 20% osadów dennych pozyskiwanych z oczyszczalni ścieków jest przetwarzanych w komposty i nawozy stosowane w rolnictwie, a odsetek ich wykorzystania w tym celu stale rośnie (23). Prowadzi to do wtórnego zanieczyszczenia gleb, z których PBDE mogą być pobierane przez rośliny i zwierzęta (24, 25).

PBDE w organizmie zwierząt

PBDE ulegają bioakumulacji w tkankach zwierząt, a także biomagnifikacji w łańcuchach troficznych, przez co mogą być obecne w żywności pochodzenia zwierzęcego (24, 25, 26). Z wyjątkiem BDE-209, kongenery PBDE są dobrze wchłaniane z przewodu pokarmowego. W zależności od gatunku zwierzęcia wyznaczono współczynniki biokoncentracji (ang. bioconcentration factor, BCF) dla PBDE na poziomie



Ryc. 1. Ogólny wzór strukturalny polibromowanych difenyloeterów, gdzie $n, m = 0-5$ i $m+n = 1-10$

od 0,43 do 24 w zależności od gatunku zwierzęcia (27–30). Podobnie jak w przypadku innych trwałych zanieczyszczeń organicznych dystrybucja kongenerów PBDE następuje głównie do tkanek bogatych w lipidy (31, 32). W organizmach zwierząt kongenery BDE-47, -99, -100, -153, -154 magazynowane są głównie jako związki macierzyste (30, 33, 34). U gryzoni okres półtrwania poszczególnych kongenerów w organizmie waha się w przedziale od 5 do 119 dni, za wyjątkiem BDE-209, dla którego wyznaczono go na poziomie od 2,5 do 8,6 dnia (35). Dla porównania wyznaczony okres półtrwania 2,3,7,8-tetra dibenzo-p-dioksyny (TCDD) wynosi 20 dni. Najnowsze badania sugerują, że najdłużej w organizmie utrzymuje się BDE-153 (36).

Toksyczność PBDE

Polibromowane difenyloetery są związkami o niskiej toksyczności ostrej. Ich LD_{50} mieści się w granicach od 2,640 do 6,200 $mg\ kg^{-1}\ m.c.$ dla szczura (35, 37). Niemniej jednak ich systematyczne pobieranie nawet w małych dawkach prowadzi do akumulacji w organizmie i występowania przewlekłych efektów toksycznych (7, 35, 38, 39). Jako trwałe zanieczyszczenia organiczne (TZO) i substancje zaburzające funkcjonowanie układu hormonalnego (ang. Endocrine Disruptors Chemicals) mogą wpływać na układ rozrodczy, nerwowy i immunologiczny ludzi oraz rozwój potomstwa (40, 41). Ze względu na strukturalne podobieństwo PBDE i ich hydroksylowanych metabolitów do hormonów tarczycy, zaburzenie homeostazy jest uważane za jedno z najważniejszych mechanizmów skutkujący niekorzystnymi konsekwencjami dla ludzi (42). W czerwcu 2023 r. EFSA opublikowała projekt aktualizacji opinii o PBDE w żywności. W opinii tej panel ekspercki ds. zanieczyszczeń (CONTAM Panel) stwierdził, że wpływ neurorozwojowy na zachowanie oraz wpływ na rozrodczość/rozwój są kluczowymi skutkami w badaniach na gryzoniach. Dotychczasowe doniesienia o ich rakotwórczości pozyskane w różnych badaniach nie są ze sobą zgodne. Na uwagę zasługuje fakt, że w 2020 r. międzynarodowa agencja ds. badań nad rakiem (IARC) pracom nad oceną potencjalnej rakotwórczości komercyjnej mieszaniny penta-BDE nadała wysoki priorytet (43).

Legislacja jako droga do zwiększenia bezpieczeństwa konsumentów

Mając na uwadze toksyczność PBDE oraz ich powszechne występowanie w środowisku wiele państw m.in. kraje europejskie, Stany Zjednoczone oraz Chiny wdrożyły ograniczenia w zakresie ich produkcji i stosowania (44). Od 2003 r. w krajach Unii Europejskiej obowiązuje zakaz wprowadzania do obrotu produktów zawierających wagowo więcej niż 0,1% PBDE (2003/11/WE). W 2009 r. mieszaniny techniczne

pentaBDE i oktaBDE zostały wpisane jako substancje niebezpieczne do dyrektywy w sprawie rejestracji, oceny, udzielania zezwoleń i stosowanych ograniczeń w zakresie chemikaliów (REACH), których import jest niedozwolony (552/2009/WE).

Ze względu na trwałość w środowisku potencjał do bioakumulacji i właściwości toksyczne PBDE zostały włączone do listy Trwałych Zanieczyszczeń Organicznych przez Konwencję Sztokholmską odpowiednio w 2009 i 2017 r. (45). Jednak wprowadzone ograniczenia i zakazy stosowania nie spowodują natychmiastowego zniknięcia PBDE ze środowiska. Wiele produktów będących w użyciu lub już zużytych zawiera w sobie PBDE. Z tego powodu istniejące produkty można traktować jako rezerwuary tych związków (10). Ponadto produkty wytworzone z tworzyw sztucznych pochodzących z recyklingu również mogą zawierać PBDE (46). W 2014 r. Komisja Europejska na podstawie opinii EFSA wydała zalecenie w sprawie monitorowania stężeń 10 kongenerów PBDE oznaczonych numerami BDE-28, -47, -49, -99, -100, -138, -153, -154, -183 i -209 w żywności pochodzenia zwierzęcego (2014/118/UE). EFSA zalecił, by zgromadzono dalsze dane dotyczące ich poziomów w żywności i u ludzi.

Występowanie PBDE w żywności pochodzenia zwierzęcego

W 2014 r. Komisja Europejska na podstawie opinii EFSA wydała zalecenie w sprawie monitorowania stężeń 10 kongenerów PBDE oznaczonych jako BDE-28, BDE-47, BDE-49, BDE-99, BDE-100, BDE-138, BDE-153, BDE-154, BDE-183 i BDE-209 w żywności pochodzenia zwierzęcego (2014/118/UE). W literaturze światowej znajduje się wiele doniesień dotyczących występowania PBDE w żywności pochodzenia zwierzęcego. W ostatnich latach również w polskiej żywności raportowano występowanie PBDE w szeregu różnych matryc. W 2019 r. opublikowano badania dla 199 próbek mięsa zwierząt gospodarskich (47). Najniższą medianę sumarycznej zawartości 10 kongenerów PBDE (Σ_{10} PBDE) wynoszącą 11,6 ng/g⁻¹ ś.m. oznaczono w mięsie jelenia hodowlanego. Natomiast wysokie jej wartości oznaczono w koninie (41,8 pg/g⁻¹ ś.m.) i baraninie (46,7 pg/g⁻¹ ś.m.). W mięśniach kury wykazano nieznacznie wyższą medianę stężeń Σ_{10} PBDE (13,1 pg/g⁻¹ ś.m.) niż w mięśniach indyka (11,7 pg/g⁻¹ ś.m.). Natomiast zakres stężeń w mięśniach indyka był znacznie szerszy, najwyższe stężenie Σ_{10} PBDE (373 pg/g⁻¹ ś.m.) było prawie 4 razy wyższe niż w przypadku mięsa kurzego (99,3 pg/g⁻¹ ś.m.). Mediana stężeń w wieprzowinie (19,8 pg/g⁻¹ ś.m.) była zdecydowanie wyższa niż w przypadku mięsa drobiowego, a w jednej z próbek oznaczono najwyższą zawartość Σ_{10} PBDE spośród badanych próbek mięsa wynoszącą aż 666 pg/g⁻¹ ś.m.

Również w 2019 r. ukazała się praca o występowaniu PBDE w 99 jajach kurzych pochodzących z różnych systemów chowu (48). Większość analizowanych próbek jaj zawierała przynajmniej jeden z badanych kongenerów, tylko w trzech spośród badanych próbek nie stwierdzono żadnego z analitów. Zawartość Σ_{10} PBDE w jajach sięgała aż 1350 pg/g⁻¹ ś.m. Zawartość PBDE w jajach była również zależna od rodzaju

chowu – im bardziej otwarte środowisko bytowania kur tym wyższe stężenia, co odzwierciedla wartość mediany stężeń oraz bardziej złożony profil kongenerów. Najwyższą medianę stężeń oznaczono w jajach z chowu ekologicznego (610 pg/g⁻¹ tłuszczu), a najniższą w jajach z chowu klatkowego (430 pg/g⁻¹ tłuszczu). Podobną zależność zaobserwowano dla stężeń PBDE przeliczonych na świeżą masę, ponieważ wszystkie jaja mają charakteryzującą się zbliżoną zawartością tłuszczu (~10%).

W 2021 r. opublikowano badania dotyczące występowania PBDE w 87 próbkach świeżego mleka krowiego, owczego i koziego oraz w 16 próbkach mleka modyfikowanego dla niemowląt (49). We wszystkich badanych próbkach mleka oraz mleka modyfikowanego oznaczono przynajmniej jeden z kongenerów PBDE. Najniższą medianę stężeń Σ_{10} PBDE wyznaczono w mleku krowim (6,72 pg/ml⁻¹), a najwyższą w mleku owczym (16 pg/ml⁻¹). Zawartość Σ_{10} PBDE mieściła się w zakresie od 2,2 pg/ml⁻¹ w przypadku mleka krowiego do 1162 pg/ml⁻¹ dla mleka owczego. Porównywalne do mleka krowiego poziomy były raportowane w próbkach masła (121,66 pg/g⁻¹ produktu w przeliczeniu 4,6 pg/ml⁻¹) pozyskanych z lokalnego rynku (50).

W tym roku raportowano również poziomy PBDE w 99 próbkach wątrób pozyskanych od świń, bydła, owiec i kur (51). Tylko w 3 badanych wątróbach pochodzących od bydła nie znaleziono żadnego z badanych kongenerów. Mediana poziomów Σ_{10} PBDE w wątróbach świń (25 pg/g⁻¹ ś.m.), bydłych (24 pg/g⁻¹ ś.m.) i owczych (28 pg/g⁻¹ ś.m.) była w przybliżeniu dwukrotnie niższa niż w wątróbach drobiowych (46 pg/g⁻¹ ś.m.). Oceniając ich średnią zawartość, najmniej zanieczyszczonymi PBDE były wątroby bydłecze. Podobnie jak w przypadku mleka i mięsa, najszerszy zakres PBDE stwierdzono w wątróbach owczych. Jednak na podstawie uzyskanych wyników nie zaobserwowano podwyższonych stężeń PBDE w wątróbach w stosunku do mięśni jak ma to miejsce w przypadku dioksyn czy polichlorowanych bifenyli (PCB).

Na podstawie przeprowadzonej w 2011 r. analizy EFSA ocenił, że BDE-99 stwarza potencjalne ryzyko dla zdrowia ludzi, natomiast obecność BDE-47, -153 i -209 w żywności nie budzi obaw zdrowotnych (35). Ze względu na brak danych toksykologicznych nie oszacowano wpływu innych kongenerów na zdrowie człowieka. Natomiast w projekcie opinii z 2023 r. panel ekspercki ds. zanieczyszczeń EFSA stwierdza, że zaburzenia neurorozwojowe oraz skutki reprodukcyjne/rozwojowe są skutkami krytycznymi w badaniach na gryzoniach. Tym razem zgromadzone dane pozwoliły opracować model toksykologiczny dla czterech kongenerów (BDE-47, -99, -153, -209) oraz ekstrapolować te dane na pozostałe kongenery. Wśród kongenerów najsilniejsze działanie toksyczne wykazano dla BDE-153 i związane było z jego działaniem neurotoksycznym. Ekstrapolacja modelu na pozostałe 10 kongenerów pozwoliła na oszacowanie połączonego ryzyka dla zdrowia konsumentów. Poprzez zastosowanie takiego podejścia CONTAM, Panel stwierdził, że obecne narażenie na PBDE z dietą w populacji europejskiej stwarza zagrożenie dla zdrowia ludzi.

Piśmiennictwo

- Estrellan C.R., Iino F.: Toxic emissions from open burning. *Chemosphere* 2010, **80**, 193–207.
- Riegert D.: Sposoby modyfikowania właściwości palnych tworzyw sztucznych. *Bezpieczeństwo i Tech. Pożarnicza* 2013, **30**, 51–57.
- Alaee M., Arias P., Sjödin A., Bergman Å.: An overview of commercially used brominated flame retardants, their applications, their use patterns in different countries/regions and possible modes of release. *Environ. Int.* 2003, **29**, 683–689.
- Jacobson M.H., Darrow L.A., Barr D.B., Howards P.P., Lyles R.H., Terrell M.L., Smith A.K., Conneely K.N., Marder M.E., Marcus M.: Serum polybrominated biphenyls (PBBs) and polychlorinated biphenyls (PCBs) and thyroid function among michigan adults several decades after the 1973–1974 PBB contamination of livestock feed. *Environ. Health Perspect.* 2017, **125**, 097020.
- NICNAS: Priority Existing Chemical Assessment Report No. 27 – Tris(2,3-dibromopropyl) phosphate. Sydney. GPO Box 58, Sydney NSW 2001, Australia (2005).
- Król S., Zabiegała B., Namieśnik J.: PBDEs in environmental samples: Sampling and analysis. *Talanta* 2012, **93**, 1–17.
- Vonderheide A.P., Mueller K.E., Meija J., Welsh G.L.: Polybrominated diphenyl ethers: Causes for concern and knowledge gaps regarding environmental distribution, fate and toxicity. *Sci. Total Environ.* 2008, **400**, 425–436.
- ECHA: Guidance on Information Requirements and Chemical Safety Assessment. Chapter R.11: PBT/vPvB Assessment. 3. wyd. Helsinki. European Chemicals Agency 2017.
- Wang T., Yu J., Wang P., Zhang Q.: Levels and distribution of polybrominated diphenyl ethers in the aquatic and terrestrial environment around a wastewater treatment plant. *Environ. Sci. Pollut. Res.* 2016, **23**, 16440–16447.
- Frederiksen M., Vorkamp K., Thomsen M., Knudsen L.E.: Human internal and external exposure to PBDEs – A review of levels and sources. *Int. J. Hyg. Environ. Health* 2009, **212**, 109–134.
- Lagalante A.F., Oswald T.D., Calvosa F.C.: Polybrominated diphenyl ether (PBDE) levels in dust from previously owned automobiles at United States dealerships. *Environ. Int.* 2009, **35**, 539–544.
- De Wit C.A.: An overview of brominated flame retardants in the environment. *Chemosphere* 2002, **46**, 583–624.
- EFSA: Scientific Opinion. Statement on the applicability of the Margin of Exposure approach for the safety assessment of impurities which are both genotoxic and carcinogenic in substances added to food/feed. *EFSA J.* 2012, **10**(3), 1–5.
- Kalachova K., Hradkova P., Lankova D., Hajslova J., Pulkrabova J.: Occurrence of brominated flame retardants in household and car dust from the Czech Republic. *Sci. Total Environ.* 2012, **441**, 182–193.
- Korc W., Struciński P., Góralczyk K., Hernik A., Łyczewska M., Matuszak M., Czaja K., Minorczyk M., Ludwicki J.K.: Levels of polybrominated diphenyl ethers in house dust in Central Poland. *Indoor Air* 2017, **27**, 128–135.
- Sepulveda A., Schlupe M., Renaud F.G., Streicher M., Kuehr R., Hageluku C., Gerecke A.C.: A review of the environmental fate and effects of hazardous substances released from electrical and electronic equipments during recycling: Examples from China and India. *Environ. Impact Assess. Rev.* 2010, **30**, 28–41.
- Birnbaum L.S., Staskal D.F.: Brominated flame retardants: Cause for concern? *Environ. Health Perspect.* 2004, **112**, 9–17.
- Davis E.F., Klosterhaus S.L., Stapleton H.M.: Measurement of flame retardants and triclosan in municipal sewage sludge and biosolids. *Environ. Int.* 2012, **40**, 1–7.
- Watanabe I., Kashimoto T., Tatsukawa R.: Polybrominated biphenyl ethers in marine fish, shellfish and river and marine sediments in Japan. *Chemosphere* 1987, **16**, 2389–2396.
- DeCarlo V.J.: Studies on brominated chemicals in the environment. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1979, **320**, 678–681.
- Jansson B., Asplund L., Olsson M.: Brominated flame retardants – Ubiquitous environmental pollutants? *Chemosphere* 1987, **16**, 2343–2349.
- Hao Y., Li Y., Han X., Wang T., Yang R., Wang P., Xiao K., Li W., Lu H., Fu J., Wang Y., Shi J., Zhang Q., Jiang G.: Air monitoring of polychlorinated biphenyls, polybrominated diphenyl ethers and organochlorine pesticides in West Antarctica during 2011–2017: Concentrations, temporal trends and potential sources. *Environ. Pollut.* 2019, **249**, 381–389.
- Grobelak A., Stepień W., Kacprzak M.: Sewage Sludge As an Ingredient in Fertilizers and Soil Substitutes. *Inżynieria Ekol.* 2016, **48**, 52–60.
- Currier H.A., Fremlin K.M., Elliott J.E., Drouillard K.G., Williams T.D.: Bioaccumulation and biomagnification of PBDEs in a terrestrial food chain at an urban landfill. *Chemosphere* 2020, **238**, 124577.
- Navarro I., de la Torre A., Sanz P., Pro J., Carbonell G., Martínez M. de los Á.: Bioaccumulation of emerging organic compounds (perfluoroalkyl substances and halogenated flame retardants) by earthworm in biosolid amended soils. *Environ. Res.* 2016, **149**, 32–39.
- Navarro I., de la Torre A., Sanz P., Fernández C., Carbonell G., Martínez M. de los Á.: Environmental risk assessment of perfluoroalkyl substances and halogenated flame retardants released from biosolids-amended soils. *Chemosphere* 2018, **210**, 147–155.
- Pirard C., Pauw E. De: Absorption, disposition and excretion of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in chicken. *Chemosphere* 2007, **66**, 320–325.
- Kierkegaard A., Asplund L., de Wit C.A., McLachlan M.S., Thomas G.O., Sweetman A.J., Jones K.C.: Fate of Higher Brominated PBDEs in Lactating Cows. *Environ. Sci. Technol.* 2007, **41**, 417–423.
- Huwe J.K., Hakk H., Smith D.J., Diliberto J.J., Richardson V., Stapleton H.M., Birnbaum L.S.: Comparative absorption and bioaccumulation of polybrominated diphenyl ethers following ingestion via dust and oil in male rats. *Environ. Sci. Technol.* 2008, **42**, 2694–2700.
- Hakk H., Huwe J., Larsen G.: Absorption, distribution, metabolism and excretion (ADME) study with 2,2',4,4',5,6'-hexabromodiphenyl ether (BDE-154) in male Sprague-Dawley rats. *Xenobiotica* 2009, **39**, 46–56.
- D'Silva K., Fernandes A., Rose M.: Brominated Organic Micropollutants – Igniting the Flame Retardant Issue. *Crit. Rev. Environ. Sci. Technol.* 2004, **34**, 141–207.
- Ongono J.S., Dow C., Gambaretti J., Severi G., Boutron-Ruault M.C., Bonnet F., Fagherazzi G., Mancini F.R.: Dietary exposure to brominated flame retardants and risk of type 2 diabetes in the French E3N cohort. *Environ. Int.* 2019, **123**, 54–60.
- Hakk H., Larsen G., Klasson-Wehler E.: Tissue disposition, excretion and metabolism of 2,2',4,4',5-pentabromodiphenyl ether (BDE-99) in the male Sprague-Dawley rat. *Xenobiotica* 2002, **32**, 369–382.
- Staskal, Hakk H., Bauer D., Diliberto J.J., Birnbaum L.S.: Toxicokinetics of Polybrominated Diphenyl Ether Congeners 47, 99, 100, and 153 in Mice. *Toxicol. Sci.* 2006, **94**, 28–37.
- EFSA: Scientific Opinion on Polybrominated Diphenyl Ethers (PBDEs) in Food. *EFSA J.* 2011, **9**, 1–274.
- Sjödin A., Mueller J.F., Jones R., Schütze A., Wong L.-Y., Caudill S.P., Harden F.A., Webster T.F., Toms L.-M.: Serum elimination half-lives adjusted for ongoing exposure of tri- to hexabrominated diphenyl ethers: Determined in persons moving from North America to Australia. *Chemosphere* 2020, **248**, 125905.
- Lyche J.L., Rosseland C., Berge G., Polder A.: Human health risk associated with brominated flame-retardants (BFRs). *Environ. Int.* 2015, **74**, 170–180.
- US EPA: An alternatives assessment for the flame retardant decabromodiphenyl ether (DecaBDE) (2014)
- Wu Z., He C., Han W., Song J., Li H., Zhang Y., Jing X., Wu W.: Exposure pathways, levels and toxicity of polybrominated diphenyl ethers in humans: A review. *Environ. Res.* 2020, **187**, 109531.
- Linares V., Bellés M., Domingo J.L.: Human exposure to PBDE and critical evaluation of health hazards. *Arch. Toxicol.* 2015, **89**, 335–356.
- U.S. Environmental Protection Agency: *Toxicological Review of Decabromodiphenyl ether (BDE-209)*. Washington, DC (2008).
- Czerska M., Zieliński M., Kamińska J., Ligocka D.: Effects of polybrominated diphenyl ethers on thyroid hormone, neurodevelopment and fertility in rodents and humans. *Int. J. Occup. Med. Environ. Health* 2013, **26**, 498–510.
- IARC: Report of the Advisory Group to Recommend Priorities for the IARC Monographs during 2020–2024. *IARC Monogr. Eval. Carcinog. risks to humans* 94. v–vii, 1–412, 2020.
- Śmiełowska M., Zabiegała B.: Current trends in analytical strategies for determination of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in samples with different matrix compositions – Part 1: Screening of new developments in sample preparation. *TrAC Trends Anal. Chem.* (2018)
- Stockholm Convention: Stockholm Convention on Persistent Organic Pollutants (POPs), 2020, 1–8.
- Li Y., Li J., Wang L.: Recycling of PBDEs containing plastics from waste electrical and electronic equipment (WEEE): A review. *W: Proceedings - 2013 IEEE 10th International Conference on e-Business Engineering, ICEBE 2013, IEEE 2013*, 407–412.
- Pietron W., Pajurek M., Mikołajczyk S., Maszewski S., Warenik-Bany M., Piskorska-Pliszczynska J.: Exposure to PBDEs associated with farm animal meat consumption. *Chemosphere* 2019, **224**, 58–64.
- Pajurek M., Pietron W., Maszewski S., Mikołajczyk S., Piskorska-Pliszczynska J.: Poultry eggs as a source of PCDD/Fs, PCBs, PBDEs and PBDD/Fs. *Chemosphere* 2019, **223**, 651–658.
- Pietron W.J., Warenik-Bany M., Wozniak B.: Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in raw milk from different animal species and in infant formula. Occurrence and risk assessment. *Chemosphere* 2021, **278**, 130479.
- Rozzko M., Obiedziński M.W., Szymczyk K., Rzepkowska M., Szterk A., Jedrzejczak R.: Seasonal and geographical variations in levels of polychlorinated biphenyls (PCB) and polybrominated diphenyl ethers (PBDE) in Polish butter fat used as an indicator of environmental contamination. *Food Addit. Contam. - Part A Chem. Anal. Control. Expo. Risk Assess.* 2013, **30**, 181–201.
- Pietron W.J., Warenik-Bany M.: Terrestrial animal livers as a source of PCDD/Fs, PCBs and PBDEs in the diet. *Sci. Total Environ.* 2023, **867**, 161508.

Dr Wojciech Pietron, e-mail: wojciech.pietron@piwet.pulawy.pl

Rodzinne wspomnienia o prof. Zdzisławie Larskim (1919–2015)

Wojciech Larski¹, Magdalena Larska²

z Gabinetu Weterynaryjnego Animalar w Olsztynku¹ oraz Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach²



Prof. Zdzisław Larski

Zycie naszego Taty i Dziadka było podróżą, która – jak sam zawsze podkreślał – dzieliło się na okresy związane z miejscami, gdzie się urodził, uczył i pracował. Był bardzo oddany przede wszystkim nauce i swojemu rozwojowi, ale kochał życie, lubił je celebrować. Wychowany i kształcony klasycznie przez wiele osób został zapamiętany jako barwna postać, osoba wesoła i dowcipna. Do końca życia zachował

szarmanckość i inteligencję, ale też zachwyty nad pięknem kobiet, dobrą kuchnią czy małymi słabościami, takimi jak zacne trunki i męskie perfumy. Potrafił być bardzo czarujący, ale również zdeterminowany i niestrudzony w dysputach naukowych czy światopoglądowych. Potrafił bardzo bezpośrednio wypowiadać swoje poglądy, co nie zawsze szło w parze z jego popularnością. Jedną z ciekawszych (szczególnie w dzisiejszych czasach) jego cech był brak kompleksów, co wiązało się z tym, że nie był zawistny ani nikomu nie zazdrościł. Swoje niedociągnięcia korygował pracą i doskonaleniem, nigdy nie narzekał. W podróży jego życia przewinęło się wiele istotnych postaci, które budowały podwaliny nauk weterynaryjnych w kraju, dlatego historia jego życia jest jednocześnie częścią historii powojennej medycyny weterynaryjnej w Polsce. Prezentowane wspomnienia zostały spisane na potrzeby uroczystości odsłonięcia tablicy poświęconej prof. Zdzisławowi Larskiemu z inicjatywy fundatorów – absolwentów rocznika 1974–1979 Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Olsztynie. Za upamiętnienie Jego pamięci cała rodzina składa serdeczne podziękowania.

Pierwsze kroki – Rzeszów (Wojciech Larski)

Tata urodził się 5 stycznia 1919 r. w Rzeszowie. Jego mama, babcia Waleria z domu Moskwa była drugą żoną Bogumiła Larskiego. Tata miał jeszcze młodszego brata Andrzeja i przyrodnie rodzeństwo z pierwszego małżeństwa ojca. W 1929 r. rozpoczął naukę w I Gimnazjum Staroklasycznym im. ks. Stanisława Konarskiego w Rzeszowie. Absolwentami tej placówki założonej w 1658 r. były takie postacie, jak Ignacy Łukasiewicz, Władysław Sikorski, Julian Przyboś czy Władysław Szafer. Jeszcze wtedy nic nie wskazywało, że wśród tych znanych ludzi znajdzie się mój Tata. Jak sam o tym momencie życia napisał:

wstępując do gimnazjum w wieku 11 lat (...) nie zdawałem sobie sprawy z jego historii (...), pojawiły się życiowe pokusy – najpierw sport, czytanie książek nie zawsze dozwolonych dla młodzieży, później około 15. roku życia (...) – poezja życia – dziewczyny (...).

Tata był od najmłodszych lat świetnym sportowcem, mistrzem w szermierce i budził się w nim również podziw dla uroków płci pięknej, zresztą z wzajemnością. Kiedy zbliżał się do dorosłości, jego postać



Rodzice ze Zdzisławem i młodszym synem Andrzejem (lata 30.)



Notatka prasowa (1936 r.)

Zawody w szermierce (Rzeszów, lata 30.)

była „opiewana” przez wesołe towarzystwo w gimnazjum słowami piosenki:

Nasz jeden kolega, co sztandar nosi, dobrze się fechtuje i chodzi do Zosi.

Efektom tych zamiłowań było relegowanie Taty z gimnazjum za palenie papierosów na zawodach sportowych. Również późniejszy gen. Sikorski został z niego relegowany wcześniej. Tacie, dzięki interwencji jego ojca, zostały przywrócone prawa ucznia i ukończył to słynne gimnazjum. Najszczęśliwsze chwile z dzieciństwa Taty wiążą się z czasem spędzonym w posiadłości w Niechobrzu pod Boguchwałą, gdzie jeździł konno i uczestniczył w polowaniach.

Następnie była Szkoła Podchorążych Rezerwy Artylerii w Włodzimierzu Wołyńskim, gdzie się zgłosił ochotniczo, kierując się głównie zamiłowaniem do jazdy konnej. Postawność Taty już wtedy była doceniana, o czym świadczą cytowane słowa plutonowego Bednarskiego:

wyście, Larski, taki długi, że moglibyście na kłęczkach księżyc w du... pocałować.

Od studenta do lekarza weterynarii – Lwów, Wrocław, Toszek, Opole (Wojciech Larski)

W 1938 r. rozpoczął studia na Wydziale Chemicznym Politechniki Lwowskiej, ale po ukończeniu pierwszego roku rozpoczęła się wojna. Został zmobilizowany, jednak pod kilku dniach trafił do niewoli pod Rawą Ruską. Z transportu do oflagu szczęśliwie wykupił go ojciec, który zobaczył go w grupie jeńców, kiedy przejeżdżali przez jego rodzinny Rzeszów. Ponieważ rodzinną willę w Rzeszowie w czasie pierwszych bombardowań strawił pożar, przeniósł się do Niechobrza, gdzie w 1940 r. rozebrał budynki drewniane i pobudował murowane. Tam po raz pierwszy zetknął się z pracą lekarza weterynarii Kazimierza Jedlińskiego, który poślubił przyrodną siostrzenicę ojca Basię. Przy okazji poznał też Janinę Berger, córkę miejskiego lekarza weterynarii, moją Mamę.



Janina Larska z synem Wojtkiem i córką Ewą przed domem rodzinnym w Niechobrzu (lata 50.)



Studia we Lwowie (1943 r.), pierwszy po lewej Zdzisław Larski

Nie wiadomo, czy to miłość do Mamy (przypięta ślubem pod koniec 1945 r.), czy do zawodu pomogła wybrać inną drogę, ale w 1942 r. został studentem utworzonych we Lwowie przez Niemców Państwowych Weterynaryjnych Kursów Zawodowych (Staatliche Tierärztliche Fachkurse zu



Doświadczenia na świniach rasy puławskiej w Ośrodku Badań nad Chorobą Cieszyńską w Gumnach. W środku Zdzisław Larski, po prawej stronie jego żona Janina

Lemberg) i naukę tę kontynuował do 1944 r., a następnie w Krakowie, Lublinie i ostatecznie w jego ukochanym Wrocławiu. Po zaliczeniu 25 z 29 egzaminów z oceną celującą 12 kwietnia 1947 r. otrzymał dyplom lekarza weterynarii, pięć dni przed moimi narodzinami. Pracował krótko jako asystent w Zakładzie Fizjologii Wydziału Lekarskiego we Wrocławiu, a następnie zaczęło się jego jedyne doświadczenie jako lekarza terenowego w Toszku na Śląsku. Praca była bardzo satysfakcjonująca – już w pierwszym dniu pracy przy zwalczaniu różycy zarobił 20 tys. złotych, co było sumą 10 razy wyższą niż miesięczna pensja asystencka – ale jednocześnie bardzo wymagająca fizycznie i psychicznie. Był to jedyne okres w jego życiu, w którym Tata czuł się krezusem. Jak sam napisze: *Zaczął się po około roku kończyć romantyzm wolnego zawodu, zaczęło się trochę niewolnicze jego wykonywanie*. Pod koniec 1949 r. po szkoleniu pod okiem dr. Jerzego Szaflarskiego w Katowicach został przyjęty do Wojewódzkiego Zakładu Higieny Weterynaryjnej (WZHW) we Wrocławiu podległemu Państwowemu Instytutowi Weterynaryjnemu w Puławach, a potem przeniesiony do WZHW w Opolu, gdzie jego kierownikiem był doc. Kazimierz Marek. Aby przeciwdziałać ubóstwu, moja mama „Jaśka” pięć miesięcy po urodzeniu córki Ewy ukończyła kurs badania zwierząt rzeźnych i mięsa i dostała obwód badania świń na włoścnicę. Na początku lat 50. zaczęła się przygoda Taty z wirusologią, która mu towarzyszyła do końca.

Wirusologia – moja pasja (Magdalena Larska)

Po nabraniu doświadczenia w laboratoriach WZHW w 1953 r. Dziadek zaczął pracę w Gumnach koło Cieszyzna w powstającym Ośrodku Badań nad Chorobą Cieszyńską podlegającym Instytutowi w Puławach. Wtedy zaczyna się wielka pasja, której owocem jest rozwój technik wirusologicznych w kraju. Te pierwsze doświadczenia były podstawą wielu przełomowych badań. Dziadek dokonał pierwszej na świecie izolacji wirusa choroby cieszyńskiej w hodowli tkankowej i jako pierwszy w naukach weterynaryjnych, a drugi w Polsce wprowadził hodowlę wirusów *in vitro*. Umożliwiło to opracowanie szczepionki przeciw chorobie cieszyńskiej i dokonało postępu w dziedzinie wakcynologii w Polsce. W pracach wiernie towarzyszyła mu babcia Jasia, która oprócz dzielenia z nim życia osobistego pomagała w pracach laboratoryjnych i doświadczeniach na zwierzętach. W 1958 r. po obronie pracy doktorskiej pt. *Namnażanie wirusa choroby cieszyńskiej świń w hodowlach tkankowych z uwzględnieniem jego własności uodporniających* uzyskał stopień naukowy kandydata nauk weterynaryjnych na Wydziale Weterynaryjnym SGGW w Warszawie pod promotorstwem prof. Abdona Stryszaka. W 1959 r. na własną prośbę, mimo protestów dyrektora instytutu prof. Stanisława Kraussa i przy wstawiennictwie prof. Juliusza Brilla i prof. Henryka Janowskiego, został przeniesiony do Puław i objął kierownictwo założonej przez siebie Samodzielnej Pracowni Wirusologii



Spotkanie w Instytucie Weterynarii w Puławach (lata 60.). Od lewej profesorowie: Feliks Anczykowski, Marian Truszczyński, Zdzisław Larski i Zbigniew Baczyński

Ogólnej w Instytucie Weterynaryjnym, w której skład wchodził m.in. dr Irena Janowska i lek. wet. Michał Bartoszcze. Już po trzech latach ukończył rozprawę habilitacyjną, którą obronił na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu. Babcia Jasia została laborantką w Zakładzie Chorób Drobiu tego instytutu. W badaniach koncentrował się przede wszystkim na wirusie choroby Newcastle (rzekomego pomoru drobiu; ND) i wprowadził hodowle komórkowe w celu opracowania szczepionki. To zaowocowało pracą habilitacyjną i nadaniem stopnia docenta w 1962 r. W 1961 r. Dziadek otrzymał roczne stypendium w Instytucie Wistara w Filadelfii, jednak wytrzymał tam tylko kilka miesięcy. Przed wyjazdem spotkał się z prof. Hilarym Koprowskim w Polsce w celu omówienia szczegółów tego stażu. Profesor Koprowski był twórcą szczepionki przeciwko polio (chorobie Heinego-Medina), która pozwoliła opanować epidemię u dzieci w Polsce pod koniec lat 50. Zawiedziony brakiem możliwości rozwoju i niedotrzymaniem przez prof. Koprowskiego obietnicy, że będzie mógł pracować nad biochemią wirusów, i w poczuciu, że traci czas, wrócił do Puław. To wspomnienie pokazuje determinację Dziadka w osiąganiu wyższych celów zgodnie z tym, co sobie założył. Jediną pracą, która jest śladem tego pobytu, jest publikacja *Odczyn śródotypowego różnicowania (IST) szczepów polio w hodowli komórek HeLa*. A to z kolei wiąże się z moim osobistym wspomnieniem o Dziadku. Jednym z ostatnich prezentów, jaki mu podarowałam, była książka *Immortal life of Henrietta Lacks (Nieśmiertelne życie Henrietty Lacks)*. Historia życia Afroamerykanki, która zmarła w 1951 r. z powodu zaawansowanego raka szyjki macicy, ale wcześniej pobrano od niej bez jej zgody komórki tej tkanki, które dały początek hodowli HeLa (przez dziesięciolecia anonimowej nazwy pochodzącej od pierwszych dwóch liter jej imienia i nazwiska). Ta nieśmiertelna linia komórek używana jest na



Podczas szkolenia FAO mikrobiologów z Azji i Afryki (lata 60.), pośrodku prof. Larski

całym świecie i dała początek wielu przełomowym odkryciom medycznym od opracowania szczepionek przeciwko rakowi, wirusowi polio i COVID-19, po badania nad białaczką, wirusem AIDS i skutkami zerowej grawitacji w przestrzeni kosmicznej.

Po powrocie rozpoczęła się era puławska Dziadka obfitująca w badania nad zmiennością wirusów, biochemią komórkową w zakażeniach wirusowych z użyciem hodowli komórkowej i zarodków kurzych. Te ostatnie były tematem rozprawy doktorskiej dr Danuty Skulmowskiej-Kryszkowskiej, z którą udało mi się jeszcze spotkać w tym samym zakładzie instytutu, kiedy w 2001 r. zostałam w nim zatrudniona. Historia rodziny Larskich zatoczyła wtedy koło i moje losy „zakażonej wirusologią” złączyły się z tymi Dziadka. W Instytucie w Puławach zaczynałam się uczyć podstawowych technik weterynaryjnych, w tym zakażenia właśnie zarodków kurzych



Uroczystość nadania tytułu profesora zwyczajnego Zdzisławowi Larskiemu, pierwszy z lewej (Olsztyn 1979 r.)

od laborantki pani Niny Gębali, najpiękniejszej z kobiet w instytucie, jak określał ją Dziadek.

Dziadek z instytutu był delegowany na wiele zagranicznych wyjazdów służbowych, współpracował z wojskowym instytutem w Puławach, opracowywał książki i podręczniki dla studentów do wirusologii i coraz bardziej kusiła go praca wykładowcy. Wysoki poziom, na jaki wyniósł diagnostykę weterynaryjną, podkreśla fakt, że FAO powierzyło mu prowadzenie szkolenia dla mikrobiologów z Azji i Afryki oraz to, że jego książki są dotąd cenione jako podstawy wirusologii klasycznej dla lekarzy weterynarii. Koczownicze (jak sam określał) skłonności zawiodły go w 1967 r. do Olsztyna, gdzie objął kierownictwo Katedry Mikrobiologii na tworzącym się Wydziale Weterynaryjnym w Olsztynie, czyli do siódmego i ostatniego miejsca pracy Dziadka, gdzie mieszkał do swojej śmierci w 2015 r.

W nowej katedrze znaleźli się: dr Stanisław Jara, dr Jerzy Wiśniewski (jego następcą jako kierownik, a jednocześnie mój wykładowca mikrobiologii), mgr (później profesor) Grażyna Grabowska, dr (później profesor) Zofia Rotkiewicz, lek. wet. Irma Spohr de Faundez i lek. wet. Edward Trybała. Dodatkowo Babcia na etacie starszego laboranta, która wyszkoliła dwie laborantki i która była niedocenioną pomocą w badaniach naukowych Dziadka, ale też wsparciem dla wielu studentów, którzy nie marzyli o zostaniu mikrobiologami, a jedynie chcieli jakoś przebrnąć przez przedmiot.

Działalność naukowa Dziadka obejmowała: dalsze badania nad immunogennością szczepów wirusa ND, wirusa parainfluenzy-3, opracowaniu pierwszych szczepień przeciw chorobie Gumboro (zapaleniu torby Fabrycjusza) we współpracy z instytutem w Puławach, czy diagnostyki serologicznej i hamowania syntezy wirusa choroby Aujeszkyego i herpeswirusów ludzkich ze współpracą z dr Michałem Bartoszcze z Wojskowego Ośrodka Naukowo-Badawczego Służby Weterynaryjnej i prof. Edwardem Lenkiewiczem z Oddziału Okulistycznego Szpitala Wojewódzkiego w Olsztynie.

Dopiero w 1979 r. uzyskał tytuł profesora zwyczajnego, zapewne za sprawą swojej krnąbrności i odmiennego od popularnego światopoglądu. Był autorem wielu publikacji, książek tłumaczonych na wiele języków, w tym *Diagnostyki wirusologicznej chorób zwierząt*, która pozostaje biblią wirusologów weterynaryjnych, był nagradzany wieloma odznaczeniami.

Jednak dla mnie, mimo że był wielkim autorytetem, pozostawał Dziadkiem. Być może niezbyt typowym, który swoje trzy wnuczki na spędzonym podczas ferii zimowych w mieszkaniu dziadków w Zatorzu w Olsztynie, dyscyplinował od rana zajęciami z nauki języka angielskiego. Nawet jazda na sankach musiała być poprzedzona lekcją teoretyczną. Podczas takiej demonstracji Dziadka zjazdu na sankach w dół górki znajdującej przy kościele św. Józefa doszło do małej kraksy z jedynym drzewem w promieniu 100 m, której świadkiem była prof. Joanna Sztejn. Dla mnie był przede wszystkim inspiracją i przyjacielem. Kiedy sama zostałam

pracownikiem naukowym, prowadziliśmy telefonicznie i listownie częste dysputy naukowe. Zresztą Dziadek utrzymywał kontakt z wieloma bliskimi mu naukowo i prywatnie osobami, w tym z wieloletnim jego przyjacielem prof. Marianem Truszczyńskim i prof. Wiesławem Deptułą. Dostałam od niego wiele wsparcia w mojej pracy, chociaż zawsze mi powtarzał, że powinnam mierzyć wyżej, w prawdziwą naukę, czerpiąc inspiracje z wielkich odkryć opisywanych na łamach „Science” i „Nature”.

Sam nie był bezkrytyczny w stosunku do swoich umiejętności i ograniczeń, głównie wiekowych. Jedno z moich ostatnich wspomnień dotyczy konsultacji naukowych, jakich mu udzielałam w formie prywatnego wykładu na temat metod sekwencjonowania DNA. Dziadek w pewnym momencie, ze strachu przed ograniczeniami umysłowymi, pożegnał się ze swoim cyklem artykułów *Niektóre nowe dane dotyczące wirusologii i immunologii*, ukazujących się przez wiele lat w „Medycynie Weterynaryjnej”. Redakcja czasopisma zwróciła się do mnie z prośbą o przekonanie Dziadka, żeby tego nie robił. Dziadek był pilnym studentem, po pochłonięciu wiedzy, przełamawszy swój niepokój, że pisze w artykułach o czymś, na czym się nie zna, wrócił do publikacji. Jego ostatni artykuł w tym cyklu ukazał się w lutym 2015 r. Zmarł dwa miesiące później w wieku 96 lat. Zdażył jeszcze poznać swojego prawnuka Bolesława, nie zdażył zobaczyć kolejnej trójki. Był ważny dla nas, dla swojej rodziny, syna (mojego Taty) i córki Ewy oraz swoich trzech wnuczek. I wciąż bardzo mi go brakuje.

Magdalena Larska,
e-mail: m.larska@piwet.pulawy.pl

Rabat do 12% *

BRAVECTO®

SZYBKA, ŁATWA, TRWAŁA OCHRONA

12 DWANAŚCIE TYGODNI
OCHRONY

Od stycznia 2024 r. BRAVECTO kupisz
bezpośrednio od MSD Animal Health!

Zakłady lecznicze dla zwierząt będą mogły zaopatrywać się bezpośrednio w produkty MSD Animal Health (Intervet Sp. z o.o.), przy wsparciu zewnętrznych partnerów logistycznych i serwisowych.



Bravecto roztwór do nakrapiania
dla psów

PRZECIWKO PCHŁOM,
KLESZCZOM, ŚWIERZBOWCOWI
DRAŻĄCEMU I NUŻENCOM



Bravecto tabletki do rozgryzania
i żucia dla psów

PRZECIWKO PCHŁOM, KLESZCZOM,
NUŻENCOM, ŚWIERZBOWCOWI
DRAŻĄCEMU ORAZ ZMNIEJSZA
RYZYKO INFЕКCJI BABESIA CANIS
CANIS I DIPYLIDIUM CANINUM



Bravecto roztwór do nakrapiania
dla kotów

PRZECIWKO PCHŁOM,
KLESZCZOM
ORAZ ŚWIERZBOWCOWI USZNYM



Bravecto Plus roztwór do nakrapiania
dla kotów

PRZECIWKO PCHŁOM, KLESZCZOM,
ŚWIERZBOWCOWI USZNYM, NICIENIOM
JELITOWYM, TEGORYJCOM ORAZ ZAPOBIEGA
ROBACZYCY SERCA I AELUROSTROGYLOZIE



Aby zamówić
Bravecto,
zeskanuj QR kod.



* Sprawdź
szczegóły
promocji

BRAVECTO chroni Twoich pacjentów przed wieloma pasożytami. Jego działanie zaczyna się natychmiast po podaniu i trwa przez **12 tygodni**^{1,2} (dla kleszczy *Rhipicephalus sanguineus* przez okres 8 tygodni po podaniu w postaci tabletek do rozgryzania i żucia oraz 12 tygodni po podaniu w formie kropli). Dodatkowo Bravecto w formie tabletek do rozgryzania i żucia zmniejsza ryzyko zakażenia *Babesia canis canis*, przenoszonych przez *Dermacentor reticulatus* do 12 tygodni. Możesz polegać na najdłuższej utrzymującej się aktywności izoksazoliny - fluralaneru - jaka jest dostępna, zarówno **dla psów, jak i kotów**. Jego skuteczność i bezpieczeństwo zostały potwierdzone przez setki milionów podanych dawek od momentu wprowadzenia na rynek.

1. Taenzler et al. Parasites & Vectors. 2014;7:567.
2. Wengenmayer et al. Parasites & Vectors. 2014;7:525.

Informacja obowiązkowa reklamy znajduje się w dziale "Informacje o lekach".

Copyright © 2023 Merck & Co., Inc., Rahway, NJ, USA i jej podmioty stowarzyszone.
Wszelkie prawa zastrzeżone. PL-BRV-231200002

 **MSD**
Animal Health



NexGard Combo

roztwór do nakrapiania dla kotów < 2,5 kg

NexGard Combo

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

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

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

WSKAZANIA LECZNICZE DLA KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Stosowanie w kotów z lub zagrożonych mieszaną inwazją tasiemców, nicieni i pasożytów zewnętrznych. Weterynaryjny produkt leczniczy jest wskazany wyłącznie do jednoczesnego zwalczania wszystkich trzech grup pasożytów.

Pasożyty zewnętrzne: Leczenie inwazji pcheł (*Ctenocephalides felis*). Jednorazowe podanie zapewnia natychmiastową i trwałą aktywność bójczą przeciw pchłom przez jeden miesiąc. Produkt może być wykorzystywany w ramach leczenia i kontroli alergicznego pchlego zapalenia skóry (APZS). Leczenie inwazji kleszczy. Jednorazowe podanie zapewnia natychmiastową i trwałą aktywność bójczą przeciw kleszczom *Ixodes scapularis* przez jeden miesiąc i przez 5 tygodni przeciw *Ixodes ricinus*. Trwała aktywność bójczą przeciw kleszczom w okresie od 7 dni do pięciu tygodni po leczeniu przeciw *Rhipicephalus sanguineus*. Trwała aktywność bójczą przeciw kleszczom w okresie od 7 dni do czterech tygodni po leczeniu przeciw *Ixodes hexagonus*. Leczenie inwazji rozrocznych usznych (*Otodectes cynotis*). Leczenie świerzbu drążącego kociego (wywoławanego przez *Notoedres cati*).

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

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

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

DRÓGA PODAWANIA I DAWKOWANIE • Przez nakrapianie.

Dawkowanie: Zalecane minimalne dawki wynoszą 1,44 mg dla esafoksolaneru, 0,48 mg dla eprynomektyny oraz 10 mg dla prazykwantelu na kg masy ciała.

W zależności od masy ciała kota należy wybrać właściwy rozmiar aplikatora. Aby zapewnić prawidłowe dawkowanie, należy jak najdokładniej określić masę ciała zwierzęcia. Zbyt niska dawka może prowadzić do nieskutecznego działania i sprzyjać rozwojowi oporności.

- Masa ciała kota: 0,8 - < 2,5 kg; Objętość pojedynczej dawki (ml): 0,3; Esafoksolaner (mg): 3,60; Eprynomektyna (mg): 1,20; Prazykwantel (mg): 24,90;
- Masa ciała kota: 2,5 - < 7,5 kg; Objętość pojedynczej dawki (ml): 0,9; Esafoksolaner (mg): 10,80; Eprynomektyna (mg): 3,60; Prazykwantel (mg): 74,70;
- Masa ciała kota: ≥ 7,5 kg; Odpowiednie połączenie aplikatorów.

Sposób podania:

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

Schemat leczenia: Należy podać jedną dawkę produktu w celu leczenia inwazji pcheł i/lub kleszczy i/lub rozrocznych przy jednoczesnym leczeniu inwazji nicieni żołądkowo-jelitowych i/lub nicieni płucnych i/lub nicieni pęcherza moczowego i inwazji tasiemców. Ponowne zastosowania oraz ich częstotliwość powinna zostać skonsultowana z lekarzem weterynarii oraz powinna uwzględniać lokalną sytuację epidemiologiczną oraz styl życia zwierzęcia (np. zwierzęta wychodzące). Patrz również część 3.5.

Obszary bez endemicznego występowania dirofilariozy lub kocich nicieni płucnych: Koty nie narażone na stałe ryzyko zarażenia dirofilarią lub kocimi nicieniami płucnymi powinny być leczone zgodnie z harmonogramem przepisany przez lekarza weterynarii i dostosowanym do każdej indywidualnej sytuacji ponownej infekcji/zarażenia pasożytami. W przeciwnym razie należy zastosować produkt o wąskim spektrum, aby zapewnić właściwe leczenie odpowiednich pasożytów.

Obszary endemicznego występowania dirofilariozy: Koty żyjące na obszarach endemicznych dla robaczycy serca i uznane za myśliwych, mogą być leczone w odstępach miesięcznych, aby zapewnić zarówno odpowiednią profilaktykę robaczycy serca, jak i leczenie potencjalnego ponownego zakażenia tasiemcami. W przeciwnym razie do dalszego leczenia należy użyć produktu o wąskim spektrum. Zapobieganie robaczycy serca poprzez zabijanie larw *Dirofilaria immitis*, powinno rozpocząć się w ciągu 1 miesiąca

po pierwszym spodziewanym kontakcie z komarami i kontynuowane przez co najmniej 1 miesiąc po ostatnim kontakcie z komarami.

Obszar endemicznego występowania kocich nicieni płucnych: Narażone koty (polujące) żyjące na obszarach endemicznych mogą być leczone w odstępach miesięcznych w celu obniżenia ryzyka rozwoju dorosłych postaci nicieni płucnych wywołujących kliniczne objawy aelurostrongylozy oraz w celu leczenia potencjalnego ponownego zakażenia tasiemcami. W przeciwnym razie należy zastosować produkt o wąskim spektrum działania.

Leczenie inwazji nicieni płucnych: w ciągu około 2 tygodni po leczeniu larwy L1 *A. abstrusus* nie występują lub występują w niewielkiej ilości w odchodach ze względu na okres ich przejścia z płuc do przewodu pokarmowego. Dlatego też szacowanie ilości larw w odchodach w celu określenia skuteczności leczenia (i podjęcia decyzji o konieczności ponownego leczenia produktem o wąskim spektrum działania) powinna się odbyć nie wcześniej niż po upływie dwóch tygodni.

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

ZDARZENIA NIEPOŻĄDANE • Koty: niezbyt często (1 do 10 zwierząt/1 000 leczonych zwierząt): nadmierne ślinienie¹, biegunka¹, wymioty¹, łysienie^{1,2}, świąd w miejscu podania^{1,2}, ospałość¹, anoreksja¹ (*zwykle reakcje łagodne, krótkotrwałe i samoistnie przemijające, *przemijające)

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA • **Specjalne środki ostrożności dotyczące bezpiecznego stosowania w docelowych gatunków zwierząt:** Roztwór wyłącznie do nakrapiania. Nie podawać w postaci iniekcji, nie podawać doustnie ani żadną inną drogą. Unikać kontaktu z oczami kota. W przypadku kontaktu produktu z oczami należy przemyć je natychmiast czystą wodą. W przypadku utrzymywania się podrażnienia należy skonsultować się z lekarzem weterynarii. Ważne jest aby weterynaryjny produkt leczniczy został nałożony na skórę w miejscu, z którego kot nie może go zlizać: na szyi, w linii środkowej pomiędzy podstawą czaszki a łopatkami. Dopilnować, aby zwierzęta nie lizali się wzajemnie, dopóki leczony obszar nie będzie już zauważalny. Zauważono, że pokłnicie weterynaryjnego produktu leczniczego wywołuje ślinienie. Bezpieczeństwo weterynaryjnego produktu leczniczego nie zostało potwierdzone u kociąt poniżej 8 tygodni życia. Produkt można stosować u kotów o masie ciała co najmniej 0,8 kg i/lub powyżej 8 tygodnia życia. Weterynaryjny produkt leczniczy powinien być używany wyłącznie w przypadku potwierdzonych inwazji mieszanych, lub w przypadkach znaczącego ryzyka wystąpienia mieszanej inwazji pasożytów zewnętrznych i nicieni (w tym do zapobiegania robaczycy serca) oraz w przypadkach wskazania do jednoczesnego leczenia tasiemczycy. W przypadku braku ryzyka wystąpienia inwazji mieszanej należy rozważyć zastosowanie w pierwszej kolejności leków przeciw pasożytniczych o wąskim spektrum działania. Decyzja o zastosowaniu i częstotliwości podawania produktu powinna być podjęta po analizie indywidualnych potrzeb kota, w oparciu o ocenę kliniczną, z uwzględnieniem stylu życia zwierzęcia i lokalnej sytuacji epidemiologicznej (włączając ryzyko wystąpienia zoonoz, jeśli jest to istotne) tak aby dotyczyło wyłącznie przypadków mieszanych inwazji/ryzyka wystąpienia mieszanych inwazji. Nie należy bez wcześniejszej oceny weterynaryjnej stosować leczenia u innych kotów. Powtórne leczenie powinno się ograniczać do indywidualnych przypadków (wytyczne dotyczące leczenia podano w części 3.9) z zachowaniem minimalnego odstępu 4 tygodni między podaniami. Bezpieczeństwo nie było oceniane powyżej 6 miesięcy (patrz również części 3.4, 3.10 i 4.2); dlatego też nie zaleca się więcej niż 6 kolejnych podań w ciągu 12-miesięcznego okresu. Echinokokoza stanowi zagrożenie dla ludzi i podlega zgłoszeniu do Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (WOAH). W przypadku wystąpienia echinokokozy zastosowanie mają specjalne wytyczne dotyczące leczenia, kontroli oraz ochrony osób. Należy również zasięgnąć opinii ekspertów lub instytucji działających w obszarze parazytologii.

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

STOSOWANIE W CIĄŻY, PODCZAS LAKTACJI LUB W OKRESIE NIEŚNOŚCI • **Ciąża i laktacja:** Może być stosowany u kotek w okresie ciąży i laktacji.

Plodność: Może być stosowany u kotek przeznaczonej do rozrodu. Bezpieczeństwo weterynaryjnego produktu leczniczego nie zostało określone dla samców rozrodczych. Badania laboratoryjne u szczurów i królików nie wykazały dowodów na wystąpienie działań niepożądanych substancji czynnych na zdolność rozrodczą samców. Do stosowania u samców rozrodczych 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/2/20/267/001-009

PRODUKT LECZNICZY WYDAWANY Z PRZEPISU LEKARZA - Rp

DATA AKTUALIZACJI SKRÓCONEJ INFORMACJI O LEKU • Sierpień 2023



Bravecto 112,5 mg

roztwór do nakrapiania dla małych kotów (1,2–2,8 kg)

Bravecto 250 mg

roztwór do nakrapiania dla średnich kotów (>2,8–6,25 kg)

Bravecto 500 mg

roztwór do nakrapiania dla dużych kotów (>6,25–12,5 kg)

Fluralaner

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY • Substancja czynna: Jeden ml zawiera 280 mg fluralaneru.

Jedna pipeta dostarcza:

Bravecto roztwór do nakrapiania	Zawartość pipety (ml)	Fluralaner (mg)
dla małych kotów 1,2–2,8 kg	0,4	112,5
dla średnich kotów >2,8–6,25 kg	0,89	250
dla dużych kotów >6,25–12,5 kg	1,79	500

Substancje pomocnicze:

Skład jakościowy substancji pomocniczych i pozostałych składników

Dimetylacetylamid
Glikofuroł
Dietyltoluamid
Aceton

Przejrzysty roztwór do nakrapiania, bezbarwny do żółtego.

WSKAZANIA LECZNICZE DLA KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Zwalczenie inwazji kleszczy i pcheł u kotów.

Weterynaryjny produkt leczniczy jest ogólnoustrojowym środkiem owadobójczym i roztoczobójczym zapewniającym natychmiastowe i trwałe działanie bójcze w stosunku do pcheł (*Ctenocephalides felis*) oraz kleszczy (*Ixodes ricinus*) przez okres 12 tygodni.

Pchły i kleszcze muszą przytwierdzić się do gospodarza i rozpocząć żerowanie, aby narazić się na działanie substancji czynnej.

Weterynaryjny produkt leczniczy może być stosowany jako element strategii leczenia alergicznego pchlego zapalenia skóry (APZS).

Zwalczanie inwazji świerzbowca usznego (*Otodectes cynotis*).

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

SPECJALNE OSTRZEŻENIA • Pasożyty muszą rozpocząć żerowanie na organizmie gospodarza, aby wejść w kontakt z substancją fluralaneru; z tego względu nie można wykluczyć ryzyka wystąpienia chorób przenoszonych przez pasożyty.

Niepotrzebne stosowanie produktów przeciwpasożytniczych lub stosowanie niezgodne z instrukcjami podanymi w charakterystyce weterynaryjnego produktu leczniczego może zwiększyć presję selekcyjną oporności i prowadzić do zmniejszenia skuteczności. Decyzja o zastosowaniu weterynaryjnego produktu leczniczego powinna opierać się na potwierdzeniu gatunku pasożyta i jego obciążenia, lub ryzyka zarażenia w oparciu o jego cechy epidemiologiczne, dla każdego indywidualnego zwierzęcia.

Należy wziąć pod uwagę możliwość, że inne zwierzęta w tym samym gospodarstwie domowym, mogą być źródłem ponownego zakażenia pasożytami i w razie konieczności należy je leczyć odpowiednim weterynaryjnym produktem leczniczym.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA • **Specjalne środki ostrożności dotyczące bezpiecznego stosowania u docelowych gatunków zwierząt:** Należy zachować ostrożność, aby uniknąć kontaktu z oczami zwierzęcia. Nie stosować bezpośrednio na uszkodzenia skóry.

Z powodu braku odpowiednich danych, weterynaryjny produkt leczniczy nie powinien być stosowany u kociąt w wieku poniżej 9 tygodnia życia i/lub kotów o masie ciała poniżej 1,2 kg. Weterynaryjnego produktu leczniczego nie należy podawać w odstępach krótszych niż 8 tygodni, ponieważ nie badano bezpieczeństwa podawania w krótszych odstępach czasu.

Niniejszy weterynaryjny produkt leczniczy przeznaczony jest do podawania miejscowego i nie powinien być podawany doustnie.

Nie należy dopuścić, aby zwierzęta poddane niedawno leczeniu czyściły sobie nawzajem okrywę włosową.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających weterynaryjny produkt leczniczy zwierzętom: Z następujących powodów należy unikać kontaktu z weterynaryjnym produktem leczniczym, a podczas pracy z weterynaryjnym produktem leczniczym konieczne jest noszenie jednorazowych rękawiczek ochronnych otrzymanych z tym weterynaryjnym produktem leczniczym w punkcie sprzedaży:

U niewielkiej liczby osób donoszono o występowaniu reakcji nadwrażliwości, które mogą być potencjalnie poważne.

Osoby z nadwrażliwością na fluralaner lub którąkolwiek substancję pomocniczą powinny unikać jakiegokolwiek narażenia na kontakt z weterynaryjnym produktem leczniczym. Weterynaryjny produkt leczniczy wiąże się ze skórą a także może wiązać się z powierzchniami w przypadku rozlania weterynaryjnego produktu leczniczego. U niewielkiej liczby osób po kontakcie ze skórą zgłaszano występowanie wysypek skórnych, mrowienia lub drętwienia.

W przypadku kontaktu ze skórą, dotknięty obszar należy natychmiast umyć wodą z mydłem. W niektórych przypadkach zastosowanie wody z mydłem nie jest wystarczające do usunięcia weterynaryjnego produktu leczniczego rozlanego na palce.

Do kontaktu z weterynaryjnym produktem leczniczym może dojść także podczas kontaktu ze zwierzęciem poddanym leczeniu.

Należy upewnić się, że miejsce podania na Twoim zwierzęciu nie jest już widoczne przed wznowieniem kontaktu z miejscem podania. Obejmuje to przytulanie zwierzęcia i dzielenie łóżka ze zwierzęciem. Może upłynąć do 48 godzin zanim miejsce podania stanie się suche, lecz pozostaje widoczne przez dłuższy okres.

Jeśli wystąpią reakcje skórne, należy skonsultować się z lekarzem oraz przedstawić mu opakowanie weterynaryjnego produktu leczniczego.

Osoby z wrażliwą skórą lub ogólnie stwierdzoną alergią np. na inne weterynaryjne produkty lecznicze tego rodzaju powinny zachować ostrożność podczas pracy z weterynaryjnym produktem leczniczym a także zwierzętami poddanymi leczeniu.

Niniejszy weterynaryjny produkt leczniczy może powodować podrażnienie oczu. W przypadku kontaktu z oczami, należy oczy natychmiast dokładnie przepłukać wodą.

Niniejszy weterynaryjny produkt leczniczy jest szkodliwy po spożyciu. W celu uniemożliwienia dziecicom bezpośredniego dostępu do weterynaryjnego produktu leczniczego, weterynaryjny produkt leczniczy należy przechowywać w oryginalnym opakowaniu do czasu jego zastosowania. Zużyta pipetę należy niezwłocznie zutylizować. Po przypadkowym połknięciu należy zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie.

Weterynaryjny produkt leczniczy jest wysoce łatwopalny. Przechowywać z dala od źródeł ciepła, iskrar, otwartego ognia lub innych źródeł zapłonu. W przypadku rozlania, na przykład na powierzchnię stołu lub na podłogę, nadmiar weterynaryjnego produktu leczniczego należy usunąć chusteczką papierową oraz oczyścić obszar z zastosowaniem detergentu.

Specjalne środki ostrożności dotyczące ochrony środowiska: Nie dotyczy.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE • Kot:

Często (1 do 10 zwierząt/100 leczonych zwierząt):	Reakcje skórne w miejscu podania (takie jak rumień, świąd, wysylenia) [#]
Niezbyt często (1 do 10 zwierząt/1 000 leczonych zwierząt):	Drżenie mięśni, Letarg, anoreksja Wymioty, nadmierne wytwarzanie śliny
Bardzo rzadko (< 1 zwierzę/10 000 leczonych zwierząt, włączając pojedyncze raporty):	Drgawki

[#] łagodne i przejściowe

Zgłaszanie działań niepożądanych jest istotne, ponieważ umożliwia ciągle monitorowanie bezpieczeństwa stosowania weterynaryjnego produktu leczniczego. Zgłoszenia najlepiej przesyłać za pośrednictwem lekarza weterynarii do podmiotu odpowiedzialnego lub do właściwych organów krajowych za pośrednictwem krajowego systemu zgłaszania. Patrz także punkt „Dane kontaktowe” w ulocie informacyjnej.

DROGA PODANIA I DAWKOWANIE • Przez nakrapianie.

Weterynaryjny produkt leczniczy należy podawać zgodnie z poniższą tabelą (odnosząc się do dawki 40–94 mg fluralaneru/kg m.c.):

Masa ciała kota (kg)	Moc i liczba pipet, które należy podać		
	Bravecto 112,5 mg	Bravecto 250 mg	Bravecto 500 mg
1,2–2,8	1		
>2,8–6,25		1	
>6,25–12,5			1

Dla kotów o masie ciała przekraczającej 12,5 kg należy zastosować połączenie dwóch pipet, które najlepiej odpowiadają masie ciała.

Podanie zbyt małej dawki może spowodować nieskuteczne stosowanie i może sprzyjać rozwojowi oporności.

SPOSÓB PODANIA

Krok 1: Bezpośrednio przed zastosowaniem należy otworzyć saszetkę i wyjąć pipetę. Załóż rękawiczki. W celu otworzenia pipety należy trzymać u jej podstawy lub uchwycić za górną sztywną część poniżej nasadki w pozycji pionowej (czubkiem skierowanym ku górze). Nasadkę *twist-and-use* należy obrócić o pełen obrót zgodnie z kierunkiem ruchu wskazówek zegara lub w kierunku odwrotnym do ruchu wskazówek zegara. **Nasadka pozostaje na pipiecie, jej usunięcie nie jest możliwe.** Pipeta jest otwarta i gotowa do podania gdy wyczuwalne jest zerwanie piombi.



Krok 2: W celu ułatwienia podania, w trakcie podawania kot powinien stać lub leżeć z grzbietem ułożonym poziomo.

Należy przyłożyć końcówkę pipety do podstawy czaszki kota.

Krok 3: Ścisnąć pipetę delikatnie i podać całą zawartość pipety bezpośrednio na skórę kota. Weterynaryjny produkt leczniczy należy podawać kotom o masie ciała do 6,25 kg w jednym miejscu u podstawy czaszki oraz w dwóch miejscach kotom o masie ciała wyższej niż 6,25 kg.



SCHEMAT LECZENIA

W przypadku inwazji pcheł i kleszczy konieczność i częstotliwość powtórnego leczenia powinny być oparte na profesjonalnej poradzie i powinny uwzględniać lokalną sytuację epidemiologiczną oraz styl życia zwierzęcia.

W celu optymalnego zwalczania inwazji kleszczy i pcheł weterynaryjny produkt leczniczy powinien być podawany w odstępach 12 tygodni.

W celu zwalczania inwazji świerzbowca usznego (*Otodectes cynotis*) należy podać jedną dawkę weterynaryjnego produktu leczniczego. Zaleca się przeprowadzenie kontrolnego badania weterynaryjnego 28 dni po leczeniu, ponieważ niektóre zwierzęta mogą wymagać kontynuowania leczenia z zastosowaniem innego weterynaryjnego produktu leczniczego.

NAZWA PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • Intervet International B.V.

NUMER(-Y) POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • Komisja Europejska EU/2/13/158/018-019 112,5 mg, EU/2/13/158/022-023 250 mg, EU/2/13/158/026-027 500 mg

KLASYFIKACJA WETERYNARYJNYCH PRODUKTÓW LECZNICZYCH • Wydawany na receptę weterynaryjną.

Data sporządzenia: 16/05/2023

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



Bravecto 112,5 mg

roztwór do nakrapiania dla bardzo małych psów (2-4,5 kg)

Bravecto 250 mg

roztwór do nakrapiania dla małych psów (>4,5-10 kg)

Bravecto 500 mg

roztwór do nakrapiania dla średnich psów (>10-20 kg)

Bravecto 1 000 mg

roztwór do nakrapiania dla dużych psów (>20-40 kg)

Bravecto 1 400 mg

roztwór do nakrapiania dla bardzo dużych psów (>40-56 kg)

Fluralaner

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY • Substancja czynna: Jeden ml zawiera 280 mg fluralaneru.

Jedna pipeta dostarcza:

Bravecto roztwór do nakrapiania	Zawartość pipety (ml)	Fluralaner (mg)
dla bardzo małych psów 2-4,5 kg	0,4	112,5
dla małych psów >4,5-10 kg	0,89	250
dla średnich psów >10-20 kg	1,79	500
dla dużych psów >20-40 kg	3,57	1 000
dla bardzo dużych psów >40-56 kg	5,0	1 400

Substancje pomocnicze:

Skład jakościowy substancji pomocniczych i pozostałych składników

Dimetylacetylamid
Glikofuroł
Dietyltoluamid
Aceton

Przejrzysty roztwór do nakrapiania, bezbarwny do złotego.

WSKAZANIA LECZNICZE DLA KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Zwalczanie inwazji kleszczy i pcheł u psów.

Weterynaryjny produkt leczniczy jest ogólnoustrojowym środkiem owadobójczym i roztoczbójczym zapewniającym:

- natychmiastowe i trwałe działanie bójcze w stosunku do pcheł (*Ctenocephalides felis* i *Ctenocephalides canis*) przez okres 12 tygodni oraz
- natychmiastowe i trwałe działanie bójcze w stosunku do kleszczy (*Ixodes ricinus*, *Rhipicephalus sanguineus* i *Dermacentor reticulatus*) przez okres 12 tygodni.

Pchły i kleszcze muszą przytwierdzić się do gospodarza i rozpocząć żerowanie, aby narazić się na działanie substancji czynnej.

Weterynaryjny produkt leczniczy może być stosowany jako element strategii leczenia alergicznego pchlego zapalenia skóry (APZS).

Zwalczanie nużycy wywoływanej przez *Demodex canis*.

Zwalczanie inwazji świerzbowca drążącego (*Sarcoptes scabiei* var. *canis*).

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

SPECJALNE OSTRZEŻENIA • Pasożyty muszą rozpocząć żerowanie na organizmie gospodarza, aby wejść w kontakt z substancją fluralaner, z tego względu nie można wykluczyć ryzyka wystąpienia chorób przenoszonych przez pasożyty.

Niepotrzebne stosowanie produktów przeciwpasożytniczych lub stosowanie niezgodne z instrukcjami podanymi w charakterystyce weterynaryjnego produktu leczniczego może zwiększyć presję selekcyjną oporności i prowadzić do zmniejszenia skuteczności. Decyzja o zastosowaniu weterynaryjnego produktu leczniczego powinna opierać się na potwierdzeniu gatunku pasożyta i jego obciążenia, lub ryzyka zarażenia w oparciu o jego cechy epidemiologiczne, dla każdego indywidualnego zwierzęcia.

Należy wziąć pod uwagę możliwość, że inne zwierzęta w tym samym gospodarstwie domowym, mogą być źródłem ponownego zakażenia pasożytami i w razie konieczności należy je leczyć odpowiednim weterynaryjnym produktem leczniczym.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA • **Specjalne środki ostrożności dotyczące bezpiecznego stosowania u docelowych gatunków zwierząt:** Należy zachować ostrożność, aby uniknąć kontaktu z oczami zwierzęcia.

Nie stosować bezpośrednio na uszkodzenia skóry.

Nie należy splukiwać ani umożliwić psu, aby zanurzył się w wodzie lub pływał w ciekach wodnych w okresie 3 dni po leczeniu.

Z powodu braku odpowiednich danych, weterynaryjny produkt leczniczy nie powinien być stosowany u szczeniąt w wieku poniżej 8 tygodnia życia i/lub psów o masie ciała poniżej 2 kg.

Weterynaryjnego produktu leczniczego nie należy podawać w odstępach krótszych niż 8 tygodni, ponieważ nie badano bezpieczeństwa podawania w krótszych odstępach czasu. Weterynaryjny produkt leczniczy przeznaczony jest do podawania miejscowego i nie powinien być podawany doustnie.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających weterynaryjny produkt leczniczy zwierzętom: Z następujących powodów należy unikać kontaktu z weterynaryjnym produktem leczniczym, a podczas pracy z weterynaryjnym produktem leczniczym konieczne jest noszenie jednorazowych rękawiczek ochronnych otrzymanych z tym weterynaryjnym produktem leczniczym w punkcie sprzedaży:

U niewielkiej liczby osób donoszono o występowaniu reakcji nadwrażliwości, które mogą być potencjalnie poważne.

Osoby z nadwrażliwością na fluralaner lub którąkolwiek substancję pomocniczą powinny unikać jakiegokolwiek narażenia na kontakt z weterynaryjnym produktem leczniczym. Niniejszy weterynaryjny produkt leczniczy wiąże się ze skórą a także może wiązać się z powierzchniami w przypadku rozlania weterynaryjnego produktu leczniczego. U niewielkiej liczby osób po kontakcie ze skórą zgłaszano występowanie wysypek skórných, mrowienia lub drętwienia.

W przypadku kontaktu ze skórą, dotknięty obszar należy natychmiast umyć wodą z mydłem. W niektórych przypadkach zastosowanie wody z mydłem nie jest wystarczające u usunięcia weterynaryjnego produktu leczniczego rozlanego na palce.

Do kontaktu z weterynaryjnym produktem leczniczym może dojść także podczas kontaktu ze zwierzęciem poddanym leczeniu.

Należy upewnić się, że miejsce podania na Twoim zwierzęciu nie jest już widoczne przed wznowieniem kontaktu z miejscem podania. Obejmuje to przytulanie zwierzęcia i dzielenie łóżka ze zwierzęciem. Może upłynąć do 48 godzin zanim miejsce podania stanie się suche, lecz pozostaje widoczne przez dłuższy okres.

Jeśli wystąpią reakcje skórne, należy skonsultować się z lekarzem oraz przedstawić mu opakowanie weterynaryjnego produktu leczniczego.

Osoby z wrażliwą skórą lub ogólnie stwierdzoną alergią np. na inne weterynaryjne produkty lecznicze tego rodzaju powinny zachować ostrożność podczas pracy z weterynaryjnym produktem leczniczym a także zwierzętami poddanymi leczeniu.

Niniejszy weterynaryjny produkt leczniczy może powodować podrażnienie oczu. W przypadku kontaktu z oczami, należy oczy natychmiast dokładnie przepłukać wodą.

Niniejszy weterynaryjny produkt leczniczy jest szkodliwy po spożyciu. W celu uniemożliwienia dzieciom bezpośredniego dostępu do weterynaryjnego produktu leczniczego, weterynaryjny produkt leczniczy należy przechowywać w oryginalnym opakowaniu do czasu jego zastosowania. Zużyta pipetę należy niezwłocznie zutylizować. Po przypadkowym połknięciu należy zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie.

Weterynaryjny produkt leczniczy jest wysoce łatwopalny. Przechowywać z dala od źródeł ciepła, iskieł, otwartego ognia lub innych źródeł zapłonu. W przypadku rozlania, na przykład na powierzchnię stołu lub na podłogę, nadmiar weterynaryjnego produktu leczniczego należy usunąć chusteczką papierową oraz oczyścić obszar z zastosowaniem detergentu.

Specjalne środki ostrożności dotyczące ochrony środowiska: Leczonym psom nie należy pozwalać na wchodzenie do wód powierzchniowych przez 48 godzin po leczeniu, aby uniknąć niekorzystnego wpływu na organizmy wodne.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE • Pies:

Często (1 do 10 zwierząt/100 leczonych zwierząt): Reakcje skórne w miejscu podania (takie jak rumień, wyłysienia)*

Bardzo rzadko (< 1 zwierzę/10 000 leczonych zwierząt, włączając pojedyncze raporty): Letarg, anoreksja, Wymioty, Drżenie mięśni, ataksja, drgawki

* łagodne i przejściowe

Zgłaszanie działań niepożądanych jest istotne, ponieważ umożliwia ciągłe monitorowanie bezpieczeństwa stosowania weterynaryjnego produktu leczniczego. Zgłoszenia najlepiej przesyłać za pośrednictwem lekarza weterynarii do podmiotu odpowiedzialnego lub do właściwych organów krajowych za pośrednictwem krajowego systemu zgłaszania. Patrz także punkt „Dane kontaktowe” w ulotce informacyjnej.

DROGA PODANIA I DAWKOWANIE • Przez nakrapianie.

Weterynaryjny produkt leczniczy należy podawać zgodnie z poniższą tabelą (odnosząc się do dawki 25-56 mg fluralaner/kg m.c.):

Masa ciała psa (kg)	Moc i liczba pipet, które należy podać				
	Bravecto 112,5 mg	Bravecto 250 mg	Bravecto 500 mg	Bravecto 1 000 mg	Bravecto 1 400 mg
2-4,5	1				
>4,5-10		1			
>10-20			1		
>20-40				1	
>40-56					1

Dla psów o masie ciała przekraczającej 56 kg należy zastosować połączenie dwóch pipet, które najlepiej odpowiadają masie ciała.

Podanie zbyt małej dawki może spowodować nieskuteczne stosowanie i może sprzyjać rozwojowi oporności.

SPOSÓB PODANIA

Krok 1: Bezpośrednio przed zastosowaniem należy otworzyć saszetkę i wyjąć pipetę. Załóż rękawiczki. W celu otworzenia pipetę należy trzymać u jej podstawy lub uchwycić za górną sztywną część poniżej nasadki w pozycji pionowej (czubkiem



skierowanym ku górze). Nasadkę należy obrócić o pełen obrót zgodnie z kierunkiem ruchu wskazówek zegara lub w kierunku odwrotnym do ruchu wskazówek zegara. **Nasadka pozostaje na pipecie, jej usunięcie nie jest możliwe.** Pipeta jest otwarta i gotowa do podania gdy wyczuwalne jest zerwanie plomby.

Krok 2: W trakcie podawania pies powinien stać lub leżeć z grzbietem ułożonym poziomo. Należy przyłożyć końcówkę pipety pionowo do skóry pomiędzy łopatkami psa.

Krok 3: Ścisnąć pipetę delikatnie i podać całą zawartość pipety bezpośrednio na skórę psa w jednym (kiedy objętość jest mała) lub kilku miejscach wzdłuż linii grzbietu psa od łopatki do podstawy ogona. Należy unikać podawania objętości większej niż 1 ml roztworu w którymkolwiek miejscu, ponieważ może to powodować spływanie lub skapywanie części roztworu z psa.



SCHEMAT LECZENIA

W przypadku inwazji pcheł i kleszczy konieczność i częstotliwość powtórnego leczenia powinny być oparte na profesjonalnej poradzie i powinny uwzględniać lokalną sytuację epidemiologiczną oraz styl życia zwierzęcia. W celu optymalnego zwalczania inwazji kleszczy i pcheł weterynaryjny produkt leczniczy powinien być podawany w odstępach 12 tygodni.

W celu zwalczania inwazji roztoczy *Demodex canis* należy podać jedną dawkę weterynaryjnego produktu leczniczego. Ponieważ nużyca jest chorobą o podłożu wieloczynnikowym, zaleca się także prowadzenie leczenia choroby podstawowej.

W celu zwalczania inwazji świerzbowca drążącego (*Sarcoptes scabiei* var. *canis*) należy podać jedną dawkę weterynaryjnego produktu leczniczego. Potrzeba i częstotliwość ponownego leczenia powinny być zgodne z zaleceniami lekarza weterynarii przepisującego leczenie.

NAZWA PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • Intervet International B.V.

NUMER(-Y) POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • Komisja Europejska EU/2/13/158/016-017 112,5 mg, EU/2/13/158/020-021 250 mg, EU/2/13/158/024-025 500 mg, EU/2/13/158/028-029 1 000 mg, EU/2/13/158/030-031 1 400 mg

KLASYFIKACJA WETERYNARYJNYCH PRODUKTÓW LECZNICZYCH • Wydawany na receptę weterynaryjną.

Data sporządzenia: 16/05/2023

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



Bravecto Plus 112,5 mg / 5,6 mg

roztwór do nakrapiania dla małych kotów (1,2-2,8 kg)

Bravecto Plus 250 mg / 12,5 mg

roztwór do nakrapiania dla średnich kotów (>2,8-6,25 kg)

Bravecto Plus 500 mg / 25 mg

roztwór do nakrapiania dla dużych kotów (>6,25-12,5 kg)

Fluralaner
Moxidectin

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY • **Substancje czynne:** Każdy ml roztworu zawiera 280 mg fluralaneru i 14 mg moksydetyny.

Każda pipeta dostarcza:

BRAVECTO PLUS roztwór do nakrapiania	Zawartość pipety (ml)	Fluralaner (mg)	Moksydetyna (mg)
dla małych kotów 1,2-2,8 kg	0,4	112,5	5,6
dla średnich kotów >2,8-6,25 kg	0,89	250	12,5
dla dużych kotów >6,25-12,5 kg	1,79	500	25

Substancje pomocnicze:

Skład jakościowy substancji pomocniczych i pozostałych składników • **Skład ilościowy, jeśli ta informacja jest niezbędna do prawidłowego podania weterynaryjnego produktu leczniczego.**

Aceton	
Butylohydroksytoluen	1,07 mg/ml
Dietylotolamid	
Dimetylacetylamid	
Glikofuroł	

Roztwór do nakrapiania.

Przejrzysty roztwór bezbarwny do żółtego.

WSKAZANIA LECZNICZE DLA KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Dla kotów przechodzących, lub zagrożonych ryzykiem mieszanej inwazji pasożytniczej kleszczy lub pcheł i świerzbowców usznych, nicieni żołądkowo-jelitowych, robaków sercowych lub robaków płucnych. Weterynaryjny produkt leczniczy jest wskazany tylko do stosowania w przypadkach, kiedy wymagane jest podanie produktu przeciwko kleszczom lub pchłom oraz jednemu lub większej liczbie innych pasożytów docelowych w tym samym czasie.

Leczenie inwazji kleszczy i pcheł u kotów dostarczając natychmiastowego i trwałego działania bójczego w stosunku do pcheł (*Ctenocephalides felis*) i kleszczy (*Ixodes ricinus*) przez 12 tygodni.

Pchły i kleszcze muszą przytwierdzić się do gospodarza i rozpocząć żerowanie, aby narazić się na działanie substancji czynnej.

Weterynaryjny produkt leczniczy może być stosowany, jako element strategii leczenia alergicznego pchlego zapalenia skóry (APZS).

Leczenie inwazji świerzbowców usznych (*Otodectes cynotis*).

Leczenie zakażeń nicieniami jelitowymi (larwy 4 stadium, niedojrzałe postaci dorosłe i postaci dorosłe *Toxocara cati*) oraz tęgoryjcami (larwy 4 stadium, niedojrzałe postaci dorosłe i postaci dorosłe *Ancylostoma tubaeforme*).

Przy wielokrotnym podawaniu w odstępach 12 tygodniowych, weterynaryjny produkt leczniczy w sposób ciągły zapobiega występowaniu choroby wywołanej przez robaki sercowe *Dirofilaria immitis* (szczegółowe informacje w sekcji 3.9).

Zapobieganie aelurostrongylozie (poprzez zapobieganie zasiedleniu się dorosłego *Aelurostrongylus abstrusus* odpowiedzialnego za chorobę kliniczną).

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

SPECJALNE OSTRZEŻENIA • Pchły i kleszcze muszą rozpocząć żerowanie na organizmie gospodarza, aby wejść w kontakt z substancją fluralaner; z tego względu, nie można wykluczyć ryzyka wystąpienia chorób przenoszonych przez pasożyty.

Koty na obszarach endemicznego występowania robaków sercowych (lub te, które podróżowały do obszarów endemicznych) mogą być zakażone dorosłymi postaciami robaków sercowych. Nie wykazano działania terapeutycznego przeciwko dorosłym postaciom *Dirofilaria immitis*. Z tego względu, zgodnie z dobrą praktyką weterynaryjną, zaleca się, aby zwierzęta w wieku 6 miesięcy lub starsze żyjące na obszarach, na których występuje wektor poddawać badaniu w kierunku istniejącego zakażenia dorosłymi postaciami robaków sercowych przed rozpoczęciem podawania weterynaryjnego produktu leczniczego do zapobiegania chorobie wywołanej przez robaki sercowe.

W zapobieganiu chorobie wywołanej przez robaki sercowe u kotów, które przebywają tylko czasowo na obszarach endemicznych, weterynaryjny produkt leczniczy należy podać przed pierwszą oczekiwaną ekspozycją na komary i kontynuować podawanie w odstępach 12 tygodniowych do czasu powrotu na obszar nie endemiczny. Okres pomiędzy leczeniem i powrotem z obszaru endemicznego nie powinien przekraczać 60 dni. W zwalczaniu zakażeń świerzbowcami usznymi (*Otodectes cynotis*) lub nicieniami żołądkowo-jelitowymi *T. cati* i *A. tubaeforme*, konieczność podania i częstotliwość kolejnych dawek a także rodzaj stosowanego leczenia (produkt zawierający jedną substancję lub połączenie substancji) powinny zostać ocenione przez lekarza weterynarii przepisującego leczenie.

Niepotrzebne stosowanie produktów przeciwpasożytniczych lub stosowanie niezgodne z instrukcjami podanymi w charakterystyce weterynaryjnego produktu leczniczego może zwiększyć presję selekcyjną oporności i prowadzić do zmniejszenia skuteczności. Decyzja o zastosowaniu weterynaryjnego produktu leczniczego powinna opierać się na potwierdzeniu gatunku pasożyta i jego obciążenia, lub ryzyka zarażenia w oparciu o jego cechy epidemiologiczne, dla każdego indywidualnego zwierzęcia.

Oporność pasożytów na jakąkolwiek klasę produktów przeciwoznaczających może powstać w wyniku częstego, powtarzanego stosowania produktów przeciwoznaczających należących do danej klasy w szczególnych okolicznościach. Prowadzenie kontroli pasożytów jest wskazane w okresie potencjalnego zagrożenia inwazją.

Należy wziąć pod uwagę możliwość, że inne zwierzęta w tym samym gospodarstwie domowym, mogą być źródłem ponownego zakażenia pchłami, świerzbowcami usznymi lub nicieniami żołądkowo-jelitowymi i w razie konieczności należy je leczyć odpowiednim weterynaryjnym produktem leczniczym.

Należy unikać częstego płukania lub stosowania szamponu u zwierząt, ponieważ utrzymywanie się skutecznego działania produktu w tych przypadkach nie zostało zbadane.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA • **Specjalne środki ostrożności dotyczące bezpiecznego stosowania u docelowych gatunków zwierząt:** Należy zachować ostrożność, aby uniknąć kontaktu z oczami zwierzęcia.

Nie stosować bezpośrednio na uszkodzenia skóry.

Z powodu braku odpowiednich danych, nie zaleca się leczenia kociąt w wieku poniżej 9 tygodni życia i kotów o masie ciała poniżej 1,2 kg.

Nie zaleca się leczenia męskich osobników rozplodowych.

Weterynaryjny produkt leczniczy przeznaczony jest do podawania miejscowego i nie powinien być podawany doustnie.

Doustne pobranie weterynaryjnego produktu leczniczego w maksymalnej zalecanej dawce 93 mg fluralaneru + 4,65 mg moksydetyny/kg m.c. indukowało pewne samoograniczające się ślinienie się lub pojedyncze przypadki wymiotów bezpośrednio po podaniu. Istotnym jest aplikowanie dawki zgodnie z zaleceniami w celu uniemożliwienia zwierzęciu zlizywania i połknięcia weterynaryjnego produktu leczniczego (patrz punkty 3.6 i 3.9).

Nie należy pozwalać zwierzętom poddanym niedawno terapii na wzajemną pielęgnację okryw włosowej.

Nie należy pozwalać zwierzętom poddanym terapii na kontakt ze zwierzętami nieleczonymi do czasu wyschnięcia miejsca podania produktu.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających weterynaryjny produkt leczniczy zwierzętom: Z następujących powodów należy unikać kontaktu z weterynaryjnym produktem leczniczym, a podczas obchodzenia się z weterynaryjnym produktem leczniczym konieczne jest noszenie jednorazowych rękawiczek ochronnych otrzymanych z tym weterynaryjnym produktem leczniczym w punkcie sprzedaży:

U niewielkiej liczby osób donoszono o występowaniu reakcji nadwrażliwości, które mogą być potencjalnie poważne.

Osoby z nadwrażliwością na fluralaner lub którąkolwiek substancję pomocniczą powinny unikać jakiegokolwiek narażenia na kontakt z weterynaryjnym produktem leczniczym. Niniejszy weterynaryjny produkt leczniczy wiąże się ze skórą a także może wiązać się z powierzchniami w przypadku rozlania produktu.

U niewielkiej liczby osób po kontakcie ze skórą zgłaszano występowanie wysypek skórnych, mrowienia lub drętwienia.

W przypadku kontaktu ze skórą, obszar narażony na kontakt należy natychmiast umyć wodą z mydłem. W niektórych przypadkach zastosowanie wody z mydłem nie jest wystarczające do usunięcia produktu rozlanego na palce. Do kontaktu z weterynaryjnym produktem leczniczym może dojść także podczas kontaktu ze zwierzęciem poddanym leczeniu. Należy upewnić się, że miejsce podania na Twoim zwierzęciu nie jest już widoczne przed wznowieniem kontaktu z miejscem podania produktu. Obejmuje to przytulanie zwierzęcia

idzielenia łóżka ze zwierzęciem. Może upłynąć do 48 godzin zanim miejsce podania stanie się suche, lecz pozostaje widoczne przez dłuższy okres czasu.

Jeśli wystąpią reakcje skórne, należy skonsultować się z lekarzem oraz okazać mu opakowanie weterynaryjnego produktu leczniczego.

Osoby z wrażliwą skórą lub ogólnie stwierdzoną alergią np. na inne weterynaryjne produkty lecznicze tego rodzaju powinny zachować ostrożność przy obchodzeniu się z weterynaryjnym produktem leczniczym a także zwierzętami poddanymi leczeniu. Weterynaryjny produkt leczniczy może powodować podrażnienie oczu. W przypadku kontaktu z oczami, należy oczy natychmiast dokładnie przepłukać wodą.

Niniejszy weterynaryjny produkt leczniczy jest szkodliwy po spożyciu. W celu uniemożliwienia dzieciom bezpośredniego dostępu do weterynaryjnego produktu leczniczego, weterynaryjny produkt leczniczy należy przechowywać w oryginalnym opakowaniu do czasu jego zastosowania. Zużyta pipetę należy niezwłocznie zutylizować. Po przypadkowym połknięciu należy zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie.

Weterynaryjny produkt leczniczy jest wysoce łatwopalny. Przechowywać z dala od źródeł ciepła, iskieł, otwartego ognia lub innych źródeł zapłonu. W przypadku rozlania, na przykład na powierzchnię stołu lub na podłogę, nadmiar produktu należy usunąć chusteczką papierową oraz oczyścić obszar z zastosowaniem detergentu

Specjalne środki ostrożności dotyczące ochrony środowiska: Nie dotyczy.

ZDARZENIA NIEPOŻĄDANE • Koty:

Często (1 do 10 zwierząt/100 leczonych zwierząt):	Reakcje skórne w miejscu aplikacji (łyśnienie w miejscu aplikacji, łuszczenie się skóry, zaczerwienienie w miejscu aplikacji i świąd w miejscu aplikacji)*.
Niezbyt często (1 do 10 zwierząt/1 000 leczonych zwierząt):	Duszność (po wylizaniu miejsca aplikacji), przyspieszone oddychanie; Nadmierne wydzielanie śliny, wymioty, krwawe wymioty, biegunka; Letarg, gorączka; Rozszerzenie źrenic.

Bardzo rzadko (< 1 zwierzę/10 000 leczonych zwierząt, włączając pojedyncze raporty):	Anoreksja; Zaburzenia neurologiczne (np. drżenie, ataksja).
---	--

*łagodne i przejściowe

Zgłaszanie zdarzeń niepożądanych jest istotne, ponieważ umożliwia ciągłe monitorowanie bezpieczeństwa stosowania weterynaryjnego produktu leczniczego. Zgłoszenia najlepiej przesyłać za pośrednictwem lekarza weterynarii do podmiotu odpowiedzialnego lub do właściwych organów krajowych za pośrednictwem krajowego systemu zgłaszania. Patrz także punkt „Dane kontaktowe” w ulotce informacyjnej.

DRUGA PODANIA I DAWKOWANIE • Przez nakrapianie.

Weterynaryjny produkt leczniczy jest dostępny w pipetach o trzech wielkościach. Poniższa tabela określa wielkość pipety, którą należy zastosować zgodnie z masą ciała kota (co odpowiada dawce 40-94 mg fluralaneru/kg masy ciała i 2-4,7 mg moksydetyny/kg masy ciała):

Masa ciała kota (kg)	Wielkość pipety, którą należy zastosować
1,2-2,8	Bravecto Plus 112,5 mg + 5,6 mg roztwór do nakrapiania dla małych kotów
>2,8-6,25	Bravecto Plus 250 mg + 12,5 mg roztwór do nakrapiania dla średnich kotów
>6,25-12,5	Bravecto Plus 500 mg + 25 mg roztwór do nakrapiania dla dużych kotów

W zakresie każdej grupy wagowej, należy zastosować zawartość całej pipety. Dla kotów o masie ciała wyższej niż 12,5 kg, należy zastosować połączenie dwu pipet, które najbardziej odpowiadają masie ciała.

Podanie zbyt małej dawki może spowodować nieskuteczne stosowanie i może sprzyjać rozwojowi oporności.

SPOSÓB PODANIA

Krok 1: Bezpośrednio przed zastosowaniem należy otworzyć saszetkę i wyjąć pipetę. Załóż rękawiczki. W celu otworzenia pipety należy trzymać u jej podstawy lub uchwycić za górną sztywną część poniżej nasadki w pozycji pionowej (czubkiem skierowanym ku górze).



Nasadkę *twist-and-use* należy obrócić o pełen obrót zgodnie z kierunkiem ruchu wskazówek zegara lub w kierunku odwrotnym do ruchu wskazówek zegara. **Nasadka pozostaje na pipecie, jej usunięcie nie jest możliwe.** Pipeta jest otwarta i gotowa do podania, gdy wyczuwalne jest zerwanie plomby.

Krok 2: W celu ułatwienia podania kot powinien stać lub leżeć z grzbietem ułożonym poziomo. Należy przyłożyć końcówkę pipety do podstawy czaszki kota.

Krok 3: Scisnąć pipetę delikatnie i podać całą zawartość pipety bezpośrednio na skórę kota. Weterynaryjny produkt leczniczy należy podawać kotom o masie ciała do 6,25 kg w jednym miejscu u podstawy czaszki oraz w dwóch miejscach u podstawy czaszki kotom o masie ciała wyższej niż 6,25 kg.



LECZENIE

Do jednoczesnego leczenia zakażeń świerzbowcami usznymi (*Otodectes cynotis*), należy podać jedną dawkę weterynaryjnego produktu leczniczego. Należy zwrócić się o przeprowadzenie dalszego badania weterynaryjnego (tj. otoskopii) 28 dni po leczeniu, w celu ustalenia czy występuje powtórne zakażenie wymagające dodatkowego leczenia. Wyboru dodatkowego leczenia (produktu zawierającego jedną substancję lub połączenie substancji) powinien dokonać lekarz weterynarii przepisujący leczenie.

Do jednoczesnego leczenia zakażeń nicieniami żołądkowo-jelitowymi *T. cati* i *A. tubaeforme*, należy podać jedną dawkę weterynaryjnego produktu leczniczego. Konieczność podania i częstotliwość kolejnych dawek powinny być oparte na profesjonalnej poradzie oraz powinny uwzględniać lokalną sytuację epidemiologiczną oraz styl życia zwierzęcia. W razie potrzeby koty mogą być leczone ponownie z zachowaniem odstępu 12 tygodni. Koty na obszarach endemicznego występowania robaków sercowych, lub koty, które podróżowały do obszarów endemicznych mogą być zakażone dorosłymi postaciami robaków sercowych. Z tego względu, przed podaniem tego weterynaryjnego produktu leczniczego do jednoczesnego zapobiegania zakażeniu dorosłymi postaciami *D. immitis* należy uwzględnić wskazówki zawarte w części 3.4.

W czasie leczenia weterynaryjny produkt leczniczy jest skuteczny przeciwko larwom *D. immitis* (L3 i L4), które zakażyły kota w ciągu ostatnich 30 dni. Weterynaryjny produkt leczniczy jest skuteczny przeciwko pojawiającym się larwom *D. immitis* (L3) przez 60 dni po leczeniu. Dlatego, w celu ciągłego zapobiegania chorobie wywołanej przez robaki sercowe, koty wymagają leczenia co 12 tygodni. Aby zapobiec zasiedleniu się dorosłych postaci nicieni płucnych odpowiedzialnych za kliniczną aelurostrongylozę, leczenie należy powtarzać u kotów w odstępach 12-tygodniowych.

NAZWA PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • Intervet International B.V.

NUMER(-Y) POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • Komisja Europejska EU/2/18/224/001-006

KLASYFIKACJA WETERYNARYJNYCH PRODUKTÓW LECZNICZYCH • Wydawany na receptę weterynaryjną.

Data sporządzenia: 31/03/2023

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



Bravecto 112,5 mg
tabletki do rozgryzania i żucia dla bardzo małych psów (2-4,5 kg)

Bravecto 250 mg
tabletki do rozgryzania i żucia dla małych psów (>4,5-10 kg)

Bravecto 500 mg
tabletki do rozgryzania i żucia dla średnich psów (>10-20 kg)

Bravecto 1 000 mg
tabletki do rozgryzania i żucia dla dużych psów (>20-40 kg)

Bravecto 1 400 mg
tabletki do rozgryzania i żucia dla bardzo dużych psów (>40-56 kg)
Fluralaner

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY • Substancja czynna: Jedna tabletki do rozgryzania i żucia zawiera:

Bravecto tabletki do rozgryzania i żucia	Fluralaner (mg)
dla bardzo małych psów (2-4,5 kg)	112,5
dla małych psów (>4,5-10 kg)	250
dla średnich psów (>10-20 kg)	500
dla dużych psów (>20-40 kg)	1 000
dla bardzo dużych psów (>40-56 kg)	1 400

Substancje pomocnicze:

Skład jakościowy substancji pomocniczych i pozostałych składników

Aromat wątroby wieprzowej
Sacharoza
Skrobia kukurydziana
Sodu laurylosiarczan
Disodu embonian jednowodny
Magnezu stearynian
Aspartam
Glicerol
olej sojowy
Makrogol 3350

Jasnobrazowa do ciemnobrazowej tabletki do rozgryzania i żucia o gładkiej lub nieznacznie chropowatej powierzchni, o okrągłym kształcie. Mogą być widoczne marmurkowość, cętki lub obie te cechy.

WSKAZANIA LECZNICZE DLA KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Zwalczanie inwazji kleszczy i pcheł u psów.

Weterynaryjny produkt leczniczy jest ogólnoustrojowym środkiem owadobójczym i roz-toczebójczym zapewniającym:

- natychmiastowe i trwałe działanie bójcze w stosunku do pcheł (*Ctenocephalides felis*), przez okres 12 tygodni,
- natychmiastowe i trwałe działanie bójcze w stosunku do kleszczy *Ixodes ricinus*, *Dermacentor reticulatus* i *D. variabilis*, przez okres 12 tygodni,
- natychmiastowe i trwałe działanie bójcze w stosunku do kleszczy *Rhipicephalus sanguineus*, przez okres 8 tygodni,
- trwałe działanie bójcze w stosunku do kleszczy *Ixodes hexagonus* od 7 dni do 12 tygodni po leczeniu.

Pchły i kleszcze muszą przytwierdzić się do gospodarza i rozpocząć żerowanie, aby na-razić się na działanie substancji czynnej.

Weterynaryjny produkt leczniczy może być stosowany jako element strategii leczenia alergicznego pchlego zapalenia skóry (APZS).

Zwalczanie nużycy wywoływanej przez *Demodex canis*.

Zwalczanie inwazji świerzbowca drążącego (*Sarcoptes scabiei* var. *canis*).

W celu zmniejszenia ryzyka zakażenia *Babesia canis canis* przeniesionego przez *Dermacentor reticulatus* przez okres do 12 tygodni. Efekt jest pośredni ze względu na dzia-łanie weterynaryjnego produktu leczniczego na wektor.

W celu zmniejszenia ryzyka zakażenia *Dipylidium caninum* przeniesionego przez *Cte-nocephalides felis* przez okres do 12 tygodni. Efekt jest pośredni ze względu na dzia-łanie weterynaryjnego produktu leczniczego na wektor.

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

SPECJALNE OSTRZEŻENIA • Pasożyty muszą rozpocząć żerowanie na organizmie go-spodarza, aby wejść w kontakt z substancją fluralaner, z tego względu nie można całko-wicie wykluczyć ryzyka wystąpienia chorób przenoszonych przez pasożyty (w tym *Ba-besia canis canis* i *D. caninum*).

Niepotrzebne stosowanie produktów przeciwpasożytniczych lub stosowanie niezgod-ne z instrukcjami podanymi w charakterystyce weterynaryjnego produktu leczniczego może zwiększyć presję selekcyjną oporności i prowadzić do zmniejszenia skuteczności. Decyzja o zastosowaniu weterynaryjnego produktu leczniczego powinna opierać się na potwierdzeniu gatunku pasożyta i jego obciążenia, lub ryzyka zarażenia w oparciu o jego cechy epidemiologiczne, dla każdego indywidualnego zwierzęcia.

Należy wziąć pod uwagę możliwość, że inne zwierzęta w tym samym gospodarstwie do-mowym, mogą być źródłem ponownego zakażenia pasożytami i w razie konieczności na-leży je leczyć odpowiednim weterynaryjnym produktem leczniczym.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA • **Specjalne środki ostrożności dotyczące bezpiecznego stosowania u docelowych gatunków zwierząt:** U psów z wcześniej istniejącą padaczką należy stosować z zachowaniem ostrożności. Z powodu braku odpowiednich danych, weterynaryjny produkt leczniczy nie powinien być stosowany u szceniąt w wieku poniżej 8 tygodnia życia i/lub psów o masie ciała poniżej 2 kg.

Weterynaryjnego produktu leczniczego nie należy podawać w odstępach krótszych niż 8 tygodni, ponieważ nie badano bezpieczeństwa podawania w krótszych odstępach czasu.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających weterynaryjny produkt leczniczy zwierzętom: W celu uniemożliwienia dzieciom bezpośredniego dostępu do weteryna-ryjnego produktu leczniczego, weterynaryjny produkt leczniczy należy przechowywać w oryginalnym opakowaniu do czasu jego zastosowania.

Zgłaszano reakcje nadwrażliwości u ludzi.

Nie jeść, nie pić i nie palić podczas stosowania weterynaryjnego produktu leczniczego. Bezpośrednio po zastosowaniu weterynaryjnego produktu leczniczego należy dokład-nie umyć ręce wodą z mydłem.

Specjalne środki ostrożności dotyczące ochrony środowiska: Nie dotyczy.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE • Pies:

Często (1 do 10 zwierząt/100 leczonych zwierząt):	Objawy żołądkowo-jelitowe (takie jak anoreksja, nadmierne wydzielanie śliny, biegunka, wymioty)*.
--	---

Bardzo rzadko (< 1 zwierzę/10 000 leczonych zwierząt, włączając pojedyncze raporty):	Letarg; Drżenia mięśni, ataksja, drgawki
---	---

* łagodnie wyrażone i przejściowe

Zgłaszanie działań niepożądanych jest istotne, ponieważ umożliwia ciągłe monitoro-wanie bezpieczeństwa stosowania weterynaryjnego produktu leczniczego. Zgłoszenia najlepiej przesyłać za pośrednictwem lekarza weterynarii do podmiotu odpowiedzialnego lub do właściwych organów krajowych za pośrednictwem krajowego systemu zgła-szania. Patrz także punkt „Dane kontaktowe” w ulotce informacyjnej.

DROGA PODANIA I DAWKOWANIE • Podanie doustne.

Weterynaryjny produkt leczniczy należy podawać zgodnie z poniższą tabelą (odnoszącą się do dawki 25–56 mg fluralaner / kg m.c. w zakresie jednej grupy wagowej):

Masa ciała psa (kg)	Moc i liczba tabletek, które należy podać				
	Bravecto 112,5 mg	Bravecto 250 mg	Bravecto 500 mg	Bravecto 1 000 mg	Bravecto 1 400 mg
2–4,5	1				
>4,5–10		1			
>10–20			1		
>20–40				1	
>40–56					1

Nie należy łamać i dzielić tabletek do rozgryzania i żucia.

Dla psów o masie ciała przekraczającej 56 kg, należy zastosować połączenie dwóch ta-bletek, które najlepiej odpowiadają masie ciała.

Podanie zbyt małej dawki może spowodować nieskuteczne stosowanie i może sprzy-jać rozwojowi oporności.

SPOSÓB PODANIA

Weterynaryjny produkt leczniczy należy podawać w czasie zbliżonym do pory karmienia lub w trakcie karmienia. Tabletkę do rozgryzania i żucia jest chętnie akceptowana przez większość psów. Jeśli tabletkę nie zostanie spożyta dobrowolnie przez psa, można ją

podać wraz z karmą lub bezpośrednio do pyska. Należy obserwować psa podczas po-dawania, aby upewnić się, że tabletkę została połknięta.

SCHEMAT LECZENIA

W przypadku inwazji pcheł i kleszczy konieczność i częstotliwość powtórnego leczenia powinny być oparte na profesjonalnej poradzie i powinny uwzględniać lokalną sytuację epidemiologiczną oraz styl życia zwierzęcia.

W celu optymalnego zwalczania inwazji pcheł weterynaryjny produkt leczniczy powinien być podawany w odstępach 12 tygodni. W celu optymalnego zwalczania inwazji kleszczy, czas pomiędzy podaniem kolejnych dawek będzie zależny od gatunku kleszczy. Patrz punkt 3.2. W celu zwalczania inwazji roztozczy *Demodex canis* należy podać jedną dawkę wetery-naryjnego produktu leczniczego. Ponieważ nużycza jest chorobą o podłożu wieloczyn-nikowym, zaleca się także leczenie choroby poddawawej.

W celu zwalczania inwazji świerzbowca drążącego (*Sarcoptes scabiei* var. *canis*) na-leży podać jedną dawkę weterynaryjnego produktu leczniczego. Potrzeba i częstotli-wość ponownego leczenia powinny być zgodne z zaleceniami lekarza weterynarii prze-pisującego leczenie.

NAZWA PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • Intervet International B.V.

NUMER(-Y) POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • Komisja Europejska EU/2/13/158/001-015

KLASYFIKACJA WETERYNARYJNYCH PRODUKTÓW LECZNICZYCH • Wydawany na receptę weterynaryjną.

Data sporządzenia: 16/05/2023

Reklama kierowana do osób uprawnionych do wystawiania recept oraz osób prowadzą-cych obrót produktami leczniczymi.

ScanVet
POLAND

Hydrocortisone aceponate Ecuphar 0,584 mg/ml

roztwór do natryskiwania na skórę dla psów
aceponian hydrokortyzonu

ZAWARTOŚĆ SUBSTANCJI CZYNNEJ (-CH) I INNYCH SUBSTANCJI • Aceponian hy-drokortyzonu 0,584 mg/ml

Przezroczysty, bezbarwny lub lekko żółtawy roztwór.

WSKAZANIA LECZNICZE • Objawowe leczenie chorób skóry u psów przebiegających z objawami zapalenia i świądu.

Łagodzenie objawów klinicznych związanych z atopowym zapaleniem skóry u psów.

PRZECIWWSKAZANIA • Nie stosować na owrzodzoną skórę.

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

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE • W bardzo rzadkich przypadkach w miejscu podania mogą pojawić się takie krótkotrwałe objawy, jak rumień i/lub świąd.

Częstotliwość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z po-niższą regułą:

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

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

DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT • Psy

DAWKOWANIE DLA KAŻDEGO GATUNKU, DROGA (-I) I SPOSÓB PODANIA • Natry-skiwanie na skórę.

Przed pierwszym użyciem przekreślić dzwignię urządzenia rozpylającego na butelce. Produkt leczniczy weterynaryjny jest aplikowany przez naciśnięcie dzwigni rozpylacza. Rozpylać z odległości 10 cm od leczonej powierzchni skóry.

Dawka zalecana wynosi 1,52 µg aceponianu hydrokortyzonu na cm² leczonej powierzch-ni skóry na dzień i jest uwalniana przez dwukrotne naciśnięcie dzwigni rozpylacza, co od-powiada leczonej powierzchni skóry o wymiarach 10 cm x 10 cm.

– Leczenie chorób skóry u psów przebiegających z objawami zapalenia i świądu, le-czenie należy kontynuować przez 7 kolejnych dni.

W przypadku konieczności przedłużenia leczenia, decyzja o dalszym stosowaniu pro-duktu powinna być podjęta przez prowadzącego lekarza weterynarii w oparciu o ocenę bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu.

Jeśli w ciągu 7 dni nie zostanie uzyskana poprawa, decyzję o dalszym leczeniu podej-muje lekarz weterynarii.

– Łagodzenie objawów klinicznych związanych z atopowym zapaleniem skóry u psów, leczenie należy kontynuować się przez przynajmniej 14 i do 28 kolejnych dni.

Kontrolne badanie powinno zostać przeprowadzone przez lekarza weterynarii w 14. dniu aby zdecydować, czy konieczne jest dalsze leczenie. Pies powinien być regularnie pod-dawany kolejnym badaniom pod kątem supresji osi podwzgórze-przysadka-nadnercza (HPA) lub atrofi skóry, przy czym mogą one przebiegać bezobjawowo.

Jakiegolwiek długotrwałe stosowanie tego produktu w celu zwalczania atopii powinno od-bywać się po dokonaniu przez prowadzącego lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu. Powinno to nastąpić po ponownej weryfika-cji diagnozy, a także po rozważeniu multimodalnego planu leczenia u danego zwierzęcia.

ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA • Zaleca się stosowanie produktu w do-mieszczeniach dobrze wentylowanych.

Produkt łatwopalny!

Nie rozpylać w kierunku otwartego ognia, ani rozżarzonych materiałów. Nie palić papie-rów podczas stosowania produktu.

Produkt w postaci lotnej, po rozpyleniu nie wymaga rozprowadzania ręką po powierzchni skóry.

OKRES(-Y) KARENCJI • Nie dotyczy.

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

Nie przechowywać w temperaturze powyżej 25°C.

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

Okres przechowywania po pierwszym otwarciu pojemnika: 6 miesięcy.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Kliniczne objawy atopowego zapalenia skóry, takie jak świąd i zapalenie skóry, nie są specyficzne dla tej choroby, dlatego przed rozpoczęciem leczenia należy wykluczyć inne przyczyny zapalenia skóry, takie jak zakażenia pasożytami zewnętrznymi i zakażenia wywołujące objawy dermatologiczne, a także zbadać przyczyny leżące u ich podstaw.

W przypadku współistniejącej choroby bakteryjnej lub zarażenia pasożytami, u psa należy zastosować odpowiednie leczenie.

W przypadku braku szczegółowych informacji, stosowanie u zwierząt cierpiących na zespół Cushinga opiera się o ocenę bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu.

Ponieważ wiadomo, że glikokortykosteroidy spowalniają wzrost, stosowanie ich u młodych zwierząt (w wieku poniżej 7 miesięcy) opiera się o ocenę bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu oraz o regularne badanie kliniczne.

Leczona powierzchnia ciała nie powinna być większa niż około 1/3 tej powierzchni psa odpowiadająca na przykład leczeniu dwóch boków ciała od kręgosłupa do linii gruczołu mlekowego, włączając okolicę barkową i pośladkową. Patrz także punkt „Przedawkowanie”. W innym przypadku postępować w oparciu o dokonaną przez prowadzącego lekarza weterynarii ocenę bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu i poddawać psa regularnym badaniom klinicznym jak opisano w punkcie „Dawkowanie dla każdego gatunku, droga i sposób podania”.

Należy unikać rozpryskiwania w oczy zwierzęcia.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: Substancja czynna jest potencjalnie farmakologicznie czynna przy ekspozycji na wysokie dawki. Produkt może powodować podrażnienie oczu po przypadkowym z nimi kontakcie. Produkt jest łatwopalny. Po użyciu umyć ręce. Unikać kontaktu z oczami.

Aby uniknąć kontaktu ze skórą, niedawno leczone zwierzęta nie powinny być dotykane, dopóki miejsce podania produktu nie wyschnie.

Rozpylać w dobrze wentylowanych pomieszczeniach. Aby uniknąć wdychania produktu, należy stosować spray w dobrze wentylowanym miejscu. Nie rozpylać nad otwartym płomieniem lub żarzącym się materiałem. Nie palić papierosów podczas pracy z produktem leczniczym weterynaryjnym. Bezpośrednio po użyciu butelkę należy umieścić w opakowaniu zewnętrznym w bezpiecznym miejscu, niewidocznym i niedostępnym dla dzieci. W razie przypadkowego kontaktu produktu ze skórą, należy unikać kontaktu ręce-usta i natychmiast przemyć wodą obszar skóry, który miał kontakt z produktem.

W przypadku kontaktu produktu z oczami, przemyć oczy obfitą ilością wody.

Jeśli podrażnienie oczu pozostaje, zwrócić się o pomoc lekarską.

Po przypadkowym spożyciu, szczególnie przez dzieci, należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie.

INNE OSTRZEŻENIA • Rozpuszczalnik produktu może powodować trwale zabrudzenie pewnych materiałów, w tym malowanych, lakierowanych lub innych powierzchni w domu czy mebli. Należy pozostawić do wyschnięcia miejsca, gdzie był stosowany produkt, zanim powoli się na kontakt z tymi materiałami.

STOSOWANIE W CIĄŻY, LAKTACJI LUB W OKRESIE NIEŚNOŚCI • Bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego stosowanego w czasie ciąży i laktacji nie zostało określone. Wchłanianie ogólnoustrojowe jest nieznaczne. W przypadku stosowania produktu w dawkach zalecanych, działanie teratogenne oraz działanie toksyczne dla organizmu matki i płodu u psów jest mało prawdopodobne.

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

INTERAKCJE Z INNYMI PRODUKTAMI LECZNICZYMI I INNE RODZAJE INTERAKCJI • W związku z brakiem dostępnych informacji, nie zaleca się jednoczesnego stosowania produktu z innymi produktami do podawania miejscowego na te same partie uszkodzonej skóry.

PRZEDAWKOWANIE (OBJAWY, SPOSÓB POSTĘPOWANIA PRZY UDZIELANIU NAYCHIASTOWEJ POMOCY, ODTRUTKI) • Badania tolerancji z zastosowaniem wielokrotnych dawek zostały ocenione w okresie 14 dni u zdrowych psów, przy zastosowaniu dawki będącej 3- i 5-krotnością zalecanej dawki, na powierzchni ciała odpowiadającą powierzchni leżącej po obu stronach ciała w obszarze od kręgosłupa do linii gruczołu mlekowego, włączając okolicę barkową i pośladkową (1/3 powierzchni ciała psa).

Skutkowało to zmniejszoną zdolnością do wytwarzania kortyzolu, która jest całkowicie odwracalna w ciągu 7 do 9 tygodni od momentu zakończenia leczenia.

U 12 psów z atopowym zapaleniem skóry po miejscowym stosowaniu raz dziennie w zalecanej dawce terapeutycznej przez 28 do 70 (n = 2) kolejnych dni nie zaobserwowano zauważalnego wpływu na ogólnoustrojowe stężenie kortyzolu.

GLÓWNE NIEZGODNOŚCI FARMACEUTYCZNE • Nieznane.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE UŚWADNIENIA NIEUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB POCHODZĄCYCH Z NIEGO ODPADÓW, JEŚLI MA TO ZASTOSOWANIE • Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci.

O sposoby usunięcia niepotrzebnych leków zapytaj lekarza weterynarii. Pomogą one chronić środowisko.

DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU ULOTKI • Styczeń 2022

Szczegółowe informacje dotyczące powyższego produktu leczniczego weterynaryjnego są dostępne w witrynie internetowej Europejskiej Agencji Leków <http://www.ema.europa.eu/>.

INNE INFORMACJE • Badania radioaktywnej dystrybucji i dane farmakokinetyczne wskazują, iż aceponian hydrokortyzonu stosowany miejscowo ulega akumulacji i jest metabolizowany w skórze, co sprawia, że tylko nieznaczne ilości trafiają do krwiobiegu. Ta właściwość zwiększa stosunek pomiędzy pożądanym miejscowym działaniem przeciwwzapalnym, a niekorzystnym działaniem ogólnoustrojowym.

Aceponian hydrokortyzonu stosowany zewnętrznie na zmiany skórne powoduje szybkie zmniejszenie zaczerwienienia, świądu oraz drapania, przy jednoczesnym ograniczeniu działania ogólnoustrojowego.

Biała butelka z poli(tereftalanu etyleny) (PET) z białą nakrętką z polipropylenu z kołnierzem uszczelniającym, oraz dołączoną pompką do spryskiwania. Pudełko tekturowe zawiera jedną butelkę o poj. 76 ml.

W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego, należy kontaktować się z lokalnym przedstawicielem podmiotu odpowiedzialnego.

Polska

ScanVet Poland Sp. z o.o., ul. Kiszkowska 9, PL - 62-200 Gniezno, Tel: +48 614264920, scanvet@scanvet.pl

Pozwolenie nr EU/2/18/230/001

Wydawany z przepisu lekarza - Rp.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO ORAZ WYTWÓRCY ODPOWIEDZIALNEGO ZA ZWOLNIENIE SERII, JEŚLI JEST INNY • **Podmiot odpowiedzialny:** Ecuphar NV, Legeweg 157-1, B-8020 Oostkamp, Belgia

Wytwórca odpowiedzialny za zwolnienie serii: DIVASA-FARMAVIC, S.A., Ctra. Sant Hipòlit, km 71, 08503 Gurb-Vic, Barcelona, Hiszpania



Fiprex M 150 mg/2 ml roztwór do nakrapiania dla psów

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY • Jedna tubka 2 ml zawiera: substancja czynna: Fipronil 150 mg; substancje pomocnicze: Butylohydroksytoluen (E-321), Butylohydroksyanizol (E-320), Powidon, Alkohol izopropylowy, Glikolu dietylenowego monoetylowy eter.

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA • Roztwór do nakrapiania. Roztwór o barwie od jasno-żółtej do jasnobrązowej.

WSKAZANIA • Zwalczanie inwazji pcheł (*Ctenocephalides* spp.), kleszczy (*Ixodes* spp.) i wszy (*Linognathus* spp.) u psów. Działanie zabezpieczające przed ponowną inwazją pcheł utrzymuje się przez okres 8 tygodni, a przed ponowną inwazją kleszczy przez okres 4 tygodni. Fiprex można stosować jako leczenie wspomagające alergicznego pchlego zapalenia skóry (APZS), po uprzednim postawieniu diagnozy przez lekarza weterynarii.

DRUGA PODANIA I DAWKOWANIE • Produkt podawać zewnętrznie, bezpośrednio na skórę psa o masie od 10 kg do 20 kg w ilości 1 tubki. Sposób podania: Nie kąpać zwierząt 2 dni przed oraz 2 dni po podaniu produktu. Otworzyć tubkę przez przekroczenie i oderwanie końcówki. Rozchylić sierść między łopatkami i wycisnąć całą zawartość opakowania bezpośrednio na skórę zwierzęcia wzdłuż linii kręgosłupa aż do nasady ogona. Ze względu na brak badań dotyczących bezpieczeństwa, minimalny okres przerwy między kolejnym podaniem wynosi 4 tygodnie. Produkt nie zabezpiecza przed przycepieniem się kleszcza do skóry zwierzęcia. Po zabiciu kleszcze zazwyczaj spadają z sierści psa, natomiast te, które pozostaną mogą być usunięte przez delikatne strzepienie. W niekorzystnych warunkach po zastosowaniu produktu mogą pozostawać na zwierzęciu pojedyncze ektopasożyty, w związku z tym nie można całkowicie wykluczyć możliwości przenoszenia chorób zakaźnych.

PRZECIWSKAZANIA • Nie stosować u szczeniąt poniżej 8 tygodnia życia i/lub wazących mniej niż 2 kg. Nie stosować w przypadkach znanej nadwrażliwości na substancję czynną lub dowolną substancję pomocniczą. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na związki fenylopirazolowe. Nie stosować u zwierząt chorych lub w okresie rekonwalescencji. Nie stosować u królików, u których produkt może wywoływać ciężkie działania niepożądane, a nawet prowadzić do śmierci.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA • Nie stosować na uszkodzoną skórę psa. W celu uzyskania optymalnej ochrony przed inwazją pcheł, wszystkie koty i psy przebywające w gospodarstwie domowym powinny również podlegać leczeniu. Pchły oraz ich postacie rozwojowe występują w otoczeniu zwierząt (legowiska, budy, dywany, tapicerka mebli), dlatego miejsca te powinny być regularnie czyszczone (np. za pomocą odkurzacza) oraz poddawane działaniu odpowiednich preparatów owadobójczych.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA • **Specjalne środki ostrożności dotyczące bezpiecznego stosowania u docelowych gatunków zwierząt:** Należy upewnić się, że produkt został podany w miejscu, z którego zwierzę nie będzie mogło zlizać oraz należy nie dopuścić do wylizywania produktu przez inne zwierzęta. Należy unikać kąpania zwierząt/zanurzenia w wodzie w ciągu 2 dni od zastosowania produktu. Należy zawsze mieć na uwadze aktualny stopień nasilenia inwazji pcheł i kleszczy na danym terenie. **Specjalne środki ostrożności dla osób podających weterynaryjny produkt leczniczy zwierzętom:** Produkt może wywoływać podrażnienie błon śluzowych, skóry i oka, dlatego należy unikać kontaktu produktu z jamą ustną, skórą i oczami.

Po zabiegu dokładnie umyć ręce. Zaleca się podawać produkt w gumowych rękawiczkach ochronnych. W przypadku kontaktu produktu ze śluzówką oka należy przemyć zanieczyszczone miejsce dużą ilością wody. Podczas zabiegu nie pić, nie jeść i nie palić. Do czasu całkowitego wyschnięcia miejsca podania należy unikać dotykania leczonych zwierząt, zwłaszcza przez dzieci. Zwierzęta po zabiegu nie powinny spać z właścicielem, a w szczególności z dziećmi. Osoby o znanej nadwrażliwości na fipronil lub substancje pomocnicze powinny unikać kontaktu z weterynaryjnym produktem leczniczym. **Specjalne środki ostrożności dotyczące ochrony środowiska:** Fipronil działa toksycznie na pszczoły. Produkt lub puste opakowania po produkcji nie powinny przedostawać się do cieków wodnych, ponieważ mogą być niebezpieczne dla ryb i innych organizmów wodnych.

ZDARZENIA NIEPOŻĄDANE • Częstość nieznana, nie może być określona na podstawie dostępnych danych: Ślinotok, wymioty; Objawy ze strony układu nerwowego (nadwrażliwość, osowiałość) (* Wymienione działania niepożądane występują w przypadku polizania przez zwierzę miejsca zastosowania produktu i zwykle ustępują one po 24 godzinach); W miejscu podania może wystąpić tymczasowe odbarwienie sierści, miejscowo wysuszenie, zaczerwienienie, świąd lub przeczyszczony wygląd. Zgłaszanie zdarzeń niepożądanych jest istotne, ponieważ umożliwia ciągłe monitorowanie bezpieczeństwa stosowania weterynaryjnego produktu leczniczego. Zgłoszenia najlepiej przesyłać za pośrednictwem lekarza weterynarii do właściwych organów krajowych lub do podmiotu odpowiedzialnego za pośrednictwem krajowego systemu zgłaszania. Właściwe dane kontaktowe znajdują się w punkcie 16 ulotki informacyjnej.

Wylączenie dla zwierząt. Wydawany bez przepisu lekarza (OTC). Do podawania przez właściciela lub opiekuna zwierzęcia.

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • 1966/10.

PODMIOT ODPOWIEDZIALNY • Przedsiębiorstwo Wielobranżowe Vet-Agro Sp. z o.o. ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin. ChPL: 29.08.2023 r.



VET⁺RESPONSE[®] VETERINARY DIET



GASTROINTESTINAL

KUPISZ U **POLSKIEGO** PRODUCENTA NA:

pupilkarma.pl

[pupilkarma](https://www.facebook.com/pupilkarma) [pupilinstytut](https://www.facebook.com/pupilinstytut)



PUPIL INSTYTUT
żywienia zwierząt
od 2017 r.

DORADCA KLIENTA

tel. +48 539 032 032

e-mail:

partner@vetresponse.pl



Fiprex DUO 50 mg + 60 mg roztwór do nakrapiania dla kotów i frotek

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY • Każda 0,5 ml pipetka zawiera: substancje czynne: Fipronil 50,00 mg, (S)-Metopren 60,00 mg; substancje pomocnicze: Butylohydroksyanizol (E320), Butylohydroksytoluen (E321), Etanol 96%, Polisorbat 80, Powidon K 17, Glikolu dietylowego monoetylowy eter.

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA • Roztwór do nakrapiania. Klarowny zielonkawo-żółty roztwór.

WSKAZANIA • **U kotów:** Do zwalczania inwazji wyłącznie pcheł lub w inwazjach mieszanych z kleszczami i (lub) wszołami. Eliminacja pcheł (*Ctenocephalides* spp.). Działanie owadobójcze przeciwko nowym inwazjom dorosłych pcheł utrzymuje się przez 4 tygodnie. Produkt zapobiega rozmnażaniu się pcheł przez hamowanie rozwoju ich jaj (działanie jajobójcze) oraz larw i poczwerek (działanie larwobójcze) pochodzących z jaj złożonych przez dorosłe pchły. Działanie to utrzymuje się przez okres 6 tygodni po zabiegu. Eliminacja kleszczy (*Ixodes ricinus*, *Dermacentor variabilis*, *Rhipicephalus sanguineus*). Działanie roztoczobójcze produktu utrzymuje się do 2 tygodni po podaniu (jak wykazały dane doświadczalne). Eliminacja wszołów (*Felicola subrostratus*). Produkt może być wykorzystywany w ramach usuwania objawów klinicznych alergicznego pchełowego zapalenia skóry (APZS), o ile zostało ono wcześniej rozpoznane przez lekarza weterynarii. **U frotek:** Do zwalczania inwazji wyłącznie pcheł lub w inwazjach mieszanych z kleszczami. Eliminacja pcheł (*Ctenocephalides* spp.). Działanie owadobójcze przeciwko nowym inwazjom dorosłych pcheł utrzymuje się przez 4 tygodnie. Produkt zapobiega rozmnażaniu się pcheł przez hamowanie rozwoju ich jaj (działanie jajobójcze) oraz larw i poczwerek (działanie larwobójcze) pochodzących z jaj złożonych przez dorosłe pchły. Eliminacja kleszczy (*Ixodes ricinus*). Działanie roztoczobójcze produktu utrzymuje się przez 4 tygodnie po podaniu (jak wykazały dane doświadczalne).

DAWKOWANIE I DROGI PODAWANIA • **Droga podawania i dawkowanie:** podanie przez nakrapianie. Jedna pipetka o zawartości 0,5 ml na kota, odpowiada to minimalnej zalecanej dawce 5 mg/kg fipronilu oraz 6 mg/kg (S)-Metoprenu podanej zewnętrznie na skórę. Ze względu na brak odpowiednich badań dotyczących bezpieczeństwa minimalny okres pomiędzy kolejnymi zabiegami wynosi 4 tygodnie. Jedna pipetka o zawartości 0,5 ml na fretkę, odpowiada to dawce 50 mg fipronilu oraz 60 mg (S)-Metoprenu podanej zewnętrznie na skórę. Okres pomiędzy kolejnymi zabiegami wynosi 4 tygodnie. **Sposób podawania:** Trzymaj pipetkę pionowo. Stuknij wąską część pipety, aby upewnić się, że zawartość pozostaje w głównym korpusie pipety. Odłóż końcówkę. Rozsuń sierść na grzbiecie zwierzęcia u podstawy szyi przed łopatkami, aż skóra będzie widoczna. Umieść końcówkę pipety na skórze i ściśnij pipetkę kilka razy, aby całkowicie opróżnić jej zawartość bezpośrednio na skórę w jednym miejscu.

PRZECIWSKAZANIA • Ze względu na brak dostępnych danych produktu nie należy stosować u kociąt w wieku poniżej 8 tygodni i (lub) ważących mniej niż 1 kg. Nie należy stosować produktu u frotek w wieku poniżej 6 miesięcy. Nie stosować produktu u zwierząt chorych (cierpiących na choroby układu oddechowego, gorączkę) lub u zwierząt w okresie rekonwalescencji. **Nie stosować produktu u królików ze względu na ryzyko wystąpienia działań niepożądanych, a nawet zgonu.** Ze względu na brak badań, nie zaleca się stosowania produktu u gatunków innych niż docelowe. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA DLA KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW WZIERZĄT • Brak danych dotyczących skuteczności produktu po kąpielii/umyciu zwierzęcia szamponem. Jednakże opierając się na danych dotyczących psów nie należy kąpać zwierzęcia 2 dni po podaniu produktu i częściej niż raz w tygodniu. Pchły przenoszone przez zwierzęta domowe często bytują w legowiskach, miejscach gdzie zwierzę śpi i odpoczywa, takich jak dywan i miękka tapicerka, które w przypadku masowej inwazji i na początku zabiegów zapobiegawczych powinny być poddane działaniu odpowiednich środków owadobójczych i regularnie odkurzone. Inne zwierzęta żyjące w tym samym gospodarstwie domowym powinny być również poddane leczeniu właściwym produktem.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Chronić oczy zwierzęcia przed kontaktem z produktem. Nie stosować na rany lub uszkodzoną skórę. Bardzo ważne jest, by podać produkt w miejscu, z którego zwierzę nie może go zlizać, oraz nie dopuścić do wyлизывania go przez inne zwierzęta, z którymi przebywa. Po zabiegu mogą pozostać zagnieżdżone pojedyncze kleszcze, zatem nie można całkowicie wykluczyć ryzyka transmisji chorób zakaźnych w niekorzystnych warunkach. **Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:** Produkt może wywoływać podrażnienie błon śluzowych, skóry i oka i dlatego należy unikać jego kontaktu z jamą ustną, skórą i oczami. Osoby o znanej nadwrażliwości na środki owadobójcze lub alkohol powinny unikać kontaktu z produktem leczniczym weterynaryjnym. Należy unikać bezpośredniego kontaktu zawartości pipetki z palcami, a w przypadku, gdy taki kontakt miał miejsce, należy umyć ręce wodą i mydłem. Jeśli dojdzie do przypadkowego kontaktu produktu z oczami, należy przepłukać je czystą wodą. Po podaniu produktu należy umyć ręce. Spożycie produktu może być szkodliwe. Uniemożliwić dzieciom dostęp do pipetki i zużyte pipety należy wyrzucić natychmiast po podaniu produktu. W razie przypadkowego połknięcia produktu niezwłocznie zasięgnij porady lekarza. Należy unikać dotykania leczonych zwierząt i nie należy zezwalać dzieciom na zabawę z nimi, aż do momentu wyschnięcia miejsca zastosowania produktu. Dlatego też zaleca się podanie produktu zwierzęciu w godzinach wieczornych. Wkrótce po zabiegu zwierzęta nie powinny spać z właścicielami, a w szczególności z dziećmi. Podczas zabiegu nie pić, nie jeść i nie palić. Nośnik alkoholu może mieć niekorzystny wpływ na pomalowane, lakierowane lub inne powierzchnie domowe lub meble.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOŚĆ I STOPIENIE NASILENIA) • **Koty:** Bardzo rzadko obserwowano przejściowe reakcje skórne w miejscu podania (łuski, miejscowa utrata sierści, świąd, zaczerwienienie skóry) oraz uogólniony świąd i wysylenia. Czasami obserwowano nadmierne ślinienie się, odwracalne objawy neurologiczne (przeuczulka, depresja, objawy nerwowe) lub wymioty. Częstość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z poniższą regułą: bardzo często (więcej niż 1 na 10 leczonych zwierząt wykazujących działanie(a) niepożądane); często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 100 leczonych zwierząt); niezbyt często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 1000 leczonych zwierząt); rzadko (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 10000 leczonych zwierząt); bardzo rzadko (mniej niż 1 na 10000 leczonych zwierząt, włączając pojedyncze raporty). Jeżeli dojdzie do wylizania produktu może pojawić się krótkotrwałe ślinienie wywołane działaniem nośnika. Należy unikać przedawkowania.

Wyłącznie dla zwierząt. Wydawany bez przepisu lekarza (OTC). Do podawania przez właściciela lub opiekuna zwierzęcia.

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • 2963/20.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • Przedsiębiorstwo Wielobranżowe Vet-Agro Sp. z o.o. ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin. ChPL: 08.01.2022 r.



InPar 50/144/200 mg

tabletki dla psów

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY • Każda tabletki zawiera: substancje czynne: Prazykwantel 50 mg, Embonian pirantelu 144 mg, Fenbendazol 200 mg; substancje pomocnicze: Skrobial kukurydziana, Celuloza mikrokrystaliczna, Laktoza jednodonowa, Powidon, Karboksymetyloskrobial sodowa (Typ A), Talk, Magnezu stearynian, Krzemionka bezwodna koloidalna.

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA • Tabletki. Żółta lub żółtoszara, okrągła tabletki z linią podziału.

WSKAZANIA • Leczenie u psów mieszanych inwazji dorosłych postaci nicieni i tasiemców następujących gatunków: Glisty: *Toxocara canis*, *Toxascaris leonina* (postacie dorosłe i niedojrzałe); Tęgoryjce: *Ancylostoma caninum*, *Uncinaria stenocephala* (postacie dorosłe); Włosogłówki: *Trichuris vulpis* (postacie dorosłe); Tasiemce: *Dipylidium caninum*, *Taenia hydatigena*, *Taenia pisiformis* (postacie dorosłe i niedojrzałe).

DAWKOWANIE I DROGI PODAWANIA • **Wyłącznie podanie doustne. Dawkowanie:** Zalecana dawka wynosi: 1 tabletki/10 kg masy ciała (co odpowiada 5 mg/kg prazykwantelu, 14,4 mg/kg embonianu pirantelu i 20 mg/kg fenbendazolu). Podczas rutynowego leczenia pojedyncza dawka jest wystarczająca. W przypadku rozpoznanej inwazji, leczenie należy powtórzyć po 14 dniach. Celem zapewnienia podania właściwej dawki, masa ciała powinna być określona najdokładniej jak to tylko możliwe. **Szczenięta i małe psy:** masa ciała 2-5 kg - ½ tabletki, masa ciała > 5-10 kg - 1 tabletki; **Psy średniej wielkości:** masa ciała > 10-20 kg - 2 tabletki, masa ciała > 20-30 kg - 3 tabletki; **Psy duże:** masa ciała > 30-40 kg - 4 tabletki. **Sposób podawania:** Tabletkę można podawać bezpośrednio do jamy ustnej psa lub rozkruszać i mieszać z pokarmem. Nie ma potrzeby głodzenia zwierzęcia w trakcie leczenia. Standardowo u dorosłych psów (powyżej 6. miesiąca życia) odrobaczanie przeprowadza się co trzy miesiące. Jeżeli właściciel psa nie zdecydował się na regularną terapię produktami przeciworobaczymi, wówczas możliwą alternatywą mogą być badania kału co trzy miesiące. W niektórych sytuacjach szczególnych, np. u suk karmiących, młodych psów (poniżej 6. miesiąca życia) lub w schroniskach, wskazana może być większa częstotliwość leczenia. W takim wypadku należy skonsultować się z lekarzem weterynarii w celu ustalenia odpowiedniego protokołu odrobaczania. Przy dłuższym stosowaniu produktu wskazana jest konsultacja z lekarzem weterynarii, który może zalecić zmianę produktu w celu zmniejszenia ryzyka wystąpienia oporności pasożytoz.

PRZECIWSKAZANIA • Nie stosować w przypadkach nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą. Nie stosować jednocześnie z weterynaryjnymi produktami leczniczymi zawierającymi pochodne piperazyne i/lub organiczny ester fosforanowy.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA • Oporność pasożytoz na grupę produktów przeciwpasożytniczych może się rozwinąć na skutek częstego, wielokrotnego stosowania produktów z danej grupy. W przypadku braku skuteczności należy zwrócić się do lekarza weterynarii, który może zlecić przeprowadzenie badań laboratoryjnych i na ich podstawie ewentualnie zalecić weterynaryjny produkt leczniczy o innym mechanizmie działania. W przypadku potwierdzonej, pojedynczej inwazji tylko tasiemcami lub tylko nicieniami, powinno się zastosować jednoskładnikowy weterynaryjny produkt leczniczy, zawierający tylko substancję tasiemcobójczą lub nicieniobójczą. Pchły są żywicielem pośrednim i źródłem zakażenia jednego z powszechnie występujących tasiemców - *Dipylidium caninum*. Inwazja tasiemców może powrócić, jeśli równocześnie z leczeniem nie zostanie wprowadzony program kontroli żywciami pośrednimi, takich jak pchły, myszy, jak również środowiska.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA • **Specjalne środki ostrożności dotyczące bezpiecznego stosowania u docelowych gatunków zwierząt:** W celu zmniejszenia ryzyka reinwazji wszystkie zwierzęta utrzymywane razem powinny być poddawane leczeniu w jednym czasie. Zaleca się utylizację wydalanych odchodów, pasożytów, ich segmentów i jaj oraz częste czyszczenie i dezynfekcję środowiska zwierząt. Pirantel powinien być stosowany ostrożnie u psów w szpitalach. Leczenie psów osłabionych, wyniszczone lub silnie zarobaczonych (w których kale widoczne są pasożyty lub człony tasiemców) powinno być prowadzone przez lekarza weterynarii po dokonaniu oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania weterynaryjnego produktu leczniczego. W takim przypadku lekarz może zlecić badania kontrolne kału i na tej podstawie zalecić ponowne leczenie weterynaryjnym produktem leczniczym o odpowiednim spektrum działania (np. w przypadku inwazji *Ancylostoma caninum* lub *Toxocara canis* nicieniobójczym weterynaryjnym produktem leczniczym). Leczenie zwierząt poniżej 6. tygodnia życia może nie być konieczne. **Specjalne środki ostrożności dla osób podających weterynaryjny produkt leczniczy zwierzętom:** Po przypadkowym połknięciu, należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Osoby o znanej nadwrażliwości na prazykwantel, embonian pirantelu lub fenbendazol powinny unikać kontaktu z weterynaryjnym produktem leczniczym. Po podaniu tabletek należy umyć ręce. W trakcie leczenia zwierząt należy zachować szczególną ostrożność - dzieci nie powinny bawić się z leczonymi zwierzętami, psom nie wolno spać z właścicielami, a w szczególności z dziećmi przez kilka dni po podaniu leku.

ZDARZENIA NIEPOŻĄDANE • Rzadko (1 do 10 zwierząt/10 000 leczonych zwierząt): Biegunka, wymioty, utrata apetytu, wzrost poziomu AST (aminotransferazy asparaginowej), oswoistość; *Przejęciowy. Zgłaszanie zdarzeń niepożądanych jest istotne, ponieważ umożliwia ciągłe monitorowanie bezpieczeństwa stosowania weterynaryjnego produktu leczniczego. Zgłoszenia najlepiej przesyłać za pośrednictwem lekarza weterynarii do właściwych organów krajowych lub do podmiotu odpowiedzialnego za pośrednictwem krajowego systemu zgłaszania. Właściwe dane kontaktowe znajdują się w punkcie 16 ulotki informacyjnej.

Wyłącznie dla zwierząt. Wydawany bez recepty weterynaryjnej. Do podawania przez właściciela lub opiekuna zwierzęcia.

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • 2467/15.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • Przedsiębiorstwo Wielobranżowe Vet-Agro Sp. z o.o. ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin. ChPL: 30.08.2023 r.

XX Konferencja Etyczne i prawne aspekty ochrony dobrostanu zwierząt w Toruniu

Konferencja odbyła się w dniach 2-3 października 2023 r. Tradycyjny termin konferencji jest związany z dniem św. Franciszka z Asyżu, patrona zwierząt, ekologów i ekologii. Oprócz okrągłej 20. rocznicy konferencji wspólnie obchodzono także jubileusz 50-lecia pracy naukowej organizatora spotkania – prof. Romana Kołacza. Konferencja po raz trzeci miała miejsce w Toruniu i została objęta patronatem JM Rektora Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu profesora Andrzeja Sokali oraz Głównego Lekarza Weterynarii Pawła Niemczuka.

Problematyka dobrostanu zwierząt gospodarskich jest pod szczególną kontrolą społeczeństw państw członkowskich Unii Europejskiej, w tym także Polski. W ostatnich latach dyskusja na temat dobrostanu zwierząt przebiegała w Polsce wyjątkowo emocjonalnie szczególnie wśród polityków (*Piątka dla zwierząt*), ale także wśród konsumentów, hodowców zwierząt, etyków, lekarzy weterynarii i prawników. Aktualnym problemem poruszonym na wykładach była strategia zrównoważonej gospodarki żywnościowej Unii Europejskiej „Od pola do stołu” przyjęta 20 maja 2020 r., w ramach której planowane są zmiany wielu aktów prawnych dotyczących ochrony dobrostanu zwierząt gospodarskich ustalających minimalne normy utrzymania kur niosek, brojlerów, świń, cieląt oraz warunków transportu, uboju czy uśmiercania. Nową propozycją Unii Europejskiej jest także wprowadzenie etykietowania żywności pochodzenia zwierzęcego ogólnounijnym znakiem dobrostanu uwzględniającego warunki utrzymania, transportu oraz uboju. Kierunek tego systemu metkowania żywności został już zatwierdzony w grudniu 2020 r. przez Radę Ministrów ds. Rolnictwa i Rybołówstwa w Brukseli pod nazwą „Konkluzje Rady w sprawie ogólnounijnego znaku dobrostanu zwierząt”. Powyższe zagadnienia dotyczące nowelizacji prawa unijnego oraz nadzoru weterynaryjnego nad dobrotanem były przedmiotem wykładów komisarza ds. rolnictwa UE Janusza Wojciechowskiego, zastępcy głównego lekarza weterynarii Krzysztofa Jażdżewskiego, prof. Jörga Hartunga z Uniwersytetu Weterynaryjnego w Hanowerze oraz paneli dyskusyjnych, w których obok wymienionych wykładowców udział wzięli także przedstawiciele związków hodowców bydła, świń i drobiu. Z dużym zainteresowaniem przyjęty został również wykład prof. Alice Stanton z Irlandii, która przedstawiła, jak ważną rolę w diecie człowieka pełni białko zwierzęce. Autorka wskazała również konsekwencje zdrowotne dla ludzi diety wegańskiej i wegetariańskiej. W pierwszym dniu konferencji interesujące wykłady dotyczące dobrostanu świń wygłosili prof. Zygmunt Pejsak i dr Sergi Lopez z Hiszpanii. Na zakończenie obrad pierwszego dnia, prof. Zbigniew Dobrzański z Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu

przedstawił zależności między zoohigieną a dobrotanem zwierząt, wskazując, że we Wrocławiu Katedra Zoohigieny jako pierwsza w Polsce zmieniła nazwę na Katedra Higieny i Dobrotanu Zwierząt, wprowadzając do programu nauczania na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej i Wydziale Zootechnicznym nowy przedmiot: higiena i dobrotan zwierząt. Warto dodać, że Wydawnictwo Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu opublikowało dwa wydania jedynego w Polsce podręcznika akademickiego *Higiena i dobrotan zwierząt* pod redakcją prof. Romana Kołacza i prof. Zbigniewa Dobrzańskiego. Pierwszy dzień obrad zakończył się koncertem arii operowych i operetkowych w wykonaniu Moniki Gruszczyńskiej (sopran), solistki Operetki Wrocławskiej, i Michała Jopka (tenor), solisty bydgoskiego teatru muzycznego – Opera Nova. Bezpośrednio przed koncertem odbyła się krótka uroczystość jubileuszowa 50-lecia pracy naukowej prof. Romana Kołacza, podczas której Jubilat otrzymał wiele listów gratulacyjnych, a prof. Jörg Hartung – prezydent ISAH – wręczył prof. Kołaczowi honorowe członkostwo tej organizacji.

W drugim dniu obrad dwa referaty poświęcone były problematyce dobrostanu zwierząt domowych. Daria Pilewska (OTOZ Animals) wygłosiła wykład poświęcony bezdomności zwierząt towarzyszących, a dr Maciej Prost (wojewódzki lekarz weterynarii w Szczecinie) przedstawił interesujący wykład dotyczący obsesyjnego gromadzenia zwierząt domowych w aspekcie społecznym, a także dobrostanu tych zwierząt. Na uwagę zasługują również pozostałe tematy. Prof. Romuald Zabielski (SGGW Warszawa) przedstawił, jakie mogą być konsekwencje



Komisarz ds. rolnictwa Unii Europejskiej Janusz Wojciechowski (po lewej) i prof. Roman Kołacz (fot. A. Kurek/„Top Agrar Polska”)

zmian klimatycznych w kierunku ocieplania klimatu dla dobrostanu zwierząt gospodarskich. Prezentacja dra Macieja Nowaka (Huvepharma) dotyczyła bólu u zwierząt – stanu wywołującego cierpienie, a przez to najbardziej determinującego ich dobrostan. Autor przedstawił w ujęciu etycznym stosunek Kartezjusza do bólu i cierpienia zwierząt oraz stosunek człowieka do zwierząt w epoce przed i po Kartezjuszu. Ostatni wykład wygłosił dr Michał Rudy (UMK Toruń), który przedstawił różne aspekty (prawne, etyczne) eutanazji zwierząt gospodarskich w sytuacjach nadzwyczajnego naruszenia ich dobrostanu.

Konferencja zakończyła się panelem dyskusyjnym, w którym poruszano zagadnienia przedstawione na tegorocznej, jak również ubiegłorocznej konferencji. Prowadzący panel prof. Roman Kołacz na zakończenie podziękował wszystkim wykładowcom i uczestnikom i zaprosił wszystkich na następną konferencję, która odbędzie się 3–4 października 2024 r.

Prof. Roman Kołacz, dr Michał Kaczmarowski
Katedra Ochrony Zdrowia Publicznego i Dobrostanu Zwierząt
Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu



Konferencja *One Health – Zoonozy, czy powinniśmy się bać?*

Wizja nowej choroby X przedstawiona w 2018 r. przez Światową Organizację Zdrowia (WHO) była inspiracją do organizacji spotkania w ramach corocznego cyklu kaszubsko-pomorskich konferencji naukowych. Tym razem uczestnicy piątej już edycji wydarzenia kontynuowali temat chorób odzwierzęcych. Inspiracją do powrotu zagadnienia była mijająca pandemia COVID-19 oraz pewność ekspertów, że pojawienie się kolejnego groźnego patogeny jest tylko kwestią czasu. Obecnie sytuacja wydaje się opanowana, jednak naukowcy dalej biją na alarm. Inicjowane są działania mające na celu uzyskanie szczepionek przeciwko kolejnym, najgroźniejszym patogenom diagnozowanym na świecie.

Konferencja odbyła się w dniach 20–21 października 2023 r. w kompleksie konferencyjnym hotelu Radisson Blue w Sopocie. Znaczącym wyróżnieniem dla organizatorów był fakt otrzymania honorowego patronatu od Polskiej Akademii Nauk, Zarządu Głównego PTNW, Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach, Głównego Lekarza Weterynarii oraz Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej. Poparcie wyrażone przez tak różne instytucje jest dowodem złożoności i wagi problemu. Konferencja została otwarta przez organizatorów, których reprezentowali

Tomasz Brzeski, prezes Kaszubsko Pomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej oraz Agnieszka Świątalska z ramienia Zarządu Gdańskiego Oddziału Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych. Za wyróżnienie organizatorzy spotkania uznali obecność prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Marka Mastalerka.

Wykład inauguracyjny wygłosił znany podróżnik Marek Kamiński, który przedstawił słuchaczom swoje najistotniejsze dokonania. Podzielił się opowieściami o zmaganiach z samym sobą, z własnymi myślami podczas wypraw. Te skrajnie trudne fizyczne i psychiczne doświadczenia umożliwiły mu poznanie samego siebie, co wpłynęło na opracowanie metody „bieguny”, mającej na celu wsparcie i wzmocnienie psychiczne ludzi. Fundamentem jej było odkrycie „swojego, własnego bieguna”, czyli celu, do którego należy konsekwentnie dążyć. Proces ten skutkuje osiągnięciem stabilności psychicznej i wyraźną poprawą samopoczucia.

Kolejnymi prelegentami byli m.in. naukowcy weterynaryjni i lekarze medycyny. Doświadczenia z zakresu profilaktyki chorób odzwierzęcych wojsk polskich oraz wymagań NATO zaprezentował ppłk Łukasz Krzowski z Wojskowej Akademii Technicznej



Uczestnicy konferencji

z Warszawy. Przedstawione zostały zagadnienia dotyczące chorób o istotnym potencjale zoonotycznym, m.in. boreliozy, odkleszczowego zapalenia mózgu, koronawirusów, leptospirozy, grypy, giardiozy, kryptosporidyozy, blastocystozy, włośnicy, anisakiozy, echinokokozy, patogenów o potencjale zoonotycznym zwierząt wodnych, chorób tropikalnych diagnozowanych u polskich obywateli. Rozważaniom została poddana rola potencjalnych rezerwarów patogenów o przypuszczalnie najistotniejszym obecnie potencjale pandemicznym, tj. nietoperzy oraz gryzoni. W trakcie prelekcji próbowano oszacować prawdopodobne źródła oraz powody dynamicznych zmian w tym zakresie. Profesor Krzysztof Anusz zwrócił uwagę na rolę obieranej w tym obszarze postawy, podkreślił znaczenie pokory i uważności jako cech niezwykle istotnych i ważnych w aspekcie postępowania z patogenami, w planowaniu i stosowaniu działań prewencyjnych, a następnie zwalczaniu chorób.

Reasumując, głównym celem spotkania było ustalenie powodów i przyczyn zaostrzającej się sytuacji,

przypomnienie oraz poznanie nowych zagrożeń epizootycznych, które w niedługim czasie mogą przekroczyć barierę gatunkową i spowodować masowe zachorowania ludzi. Organizację wydarzenia postrzegamy jako oczywiste źródło fachowej wiedzy, przyczynę do szerszej dyskusji oraz do integracji społeczności lekarzy weterynarii. Zwiększające się audytorium kaszubsko-pomorskich konferencji odbieramy jako potwierdzenie potrzeby organizacji tego typu wydarzeń oraz tego, że społeczność lekarzy weterynarii posiada szerokie zainteresowania, jest środowiskiem otwartym i skorym do wymiany doświadczeń.

Wszystkich chętnych zapraszam do współpracy, a zainteresowanych kolejną konferencją zachęcam do śledzenia strony internetowej gdańskiego oddziału PTNW.

Agnieszka Świątalska,
<https://ptnwgdańsk.pl/>, ptnw@ptnwgdańsk.pl

III Ogólnopolski Kongres Kobiet Weterynarii

Kongres, który zgromadził 240 uczestniczek, liderkę opinii, osób z firm, a także stowarzyszeń partnerskich odbył się 7 października 2023 r. Patronat honorowy nad wydarzeniem objęły Polskie Stowarzyszenie Lekarzy Weterynarii Małych Zwierząt, Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna oraz Polskie Stowarzyszenie Producentów i Importerów Leków Weterynaryjnych.

Po powitaniu dokonany przez organizatorki i ambasadorki Kongresu zaprezentowała swoje przemówienie lekarka weterynarii, posłanka na Sejm RP Dorothea Niedziela, a następnie głos zabrał prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Marek Mastalerek.

Tematem przewodnim Kongresu były wyzwania związane z prowadzeniem działalności weterynaryjnej, z jakimi spotykają się na co dzień lekarki.

Organizatorki zadbały o to, aby każda z uczestniczek odnalazła temat szczególnie ją interesujący, zaprosiły prelegentki i prelegentów nie tylko z branży weterynaryjnej. Bardzo ciekawy wykład przedstawiła Róża Szafranek, jedna ze 100 najważniejszych kobiet ze świata biznesu w Polsce wg „Forbes Women”, która odkryła przed nami zjawisko „syndromu oszusta w prowadzeniu biznesu”, z którym boryka się większość z nas. Doktor Anna Kosater odniosła się do obciążenia codziennymi obowiązkami zawodowymi i osobistymi w prelekcji *Ile waży głowa lekarki?* i przedstawiła skuteczne sposoby na zmniejszenie tej presji. Mecenasa Karolina Kędziora, prezeska Polskiego Towarzystwa Prawa Antydyskryminacyjnego, w swojej prelekcji podała realne przykłady dyskryminacji kobiet i rekomendowane działania.



Zbiorowe zdjęcie uczestniczek Kongresu

Kongres zakończyła Ola Petrus – komiczka i aktywistka – która w pełnym humoru wystąpieniu uzmysłowiła znaczenie inkluzywności, docenienia różnorodności i wzajemnej akceptacji.

Kongres był doskonałą okazją do rozmów i poszerzania wiedzy z zakresu rozwoju osobistego i kompetencji biznesowych, a także do poznania najnowszych trendów i rozwiązań w branży oferowanych przez sponsorów i firmy partnerskie.

W imieniu własnym oraz ambasaderek projektu, dr n. wet. Doroty Pomorskiej-Handwerker i dr n. wet. Agnieszki Cekiery, serdecznie zapraszam na kolejną edycję tego niezwykłego wydarzenia 5 października 2024 r.

Lek. wet. Anna Dominiak

Organizatorka Kongresu Kobiet Weterynarii

XXXI Międzynarodowy Kongres Medycyny Weterynaryjnej Małych Zwierząt

W dniach 17–19 listopada 2023 r. już po raz 31 odbył się w Łodzi Kongres Medycyny Weterynaryjnej Małych Zwierząt Polskiego Stowarzyszenia Lekarzy Weterynarii Małych Zwierząt (PSLWMZ). Przedsięwzięcie zgromadziło przedstawicieli praktyk weterynaryjnych z całego kraju, a także z Litwy, Czech, Estonii, Ukrainy, Austrii, Słowenii, Hiszpanii, Belgii, Australii, Szwajcarii, USA oraz Szkocji. Świat nauki reprezentowany był przez przedstawicieli uczelni weterynaryjnych oraz Polskiej Akademii Nauk (PAN). Jak co roku zaszczylicili swoją obecnością przedstawiciele Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.

Kongres jest jedynym wydarzeniem weterynaryjnym w Polsce organizowanym na tak wielką skalę, należy także do największych kongresów w Europie. Zgromadził ponad 2000 uczestników, a ponad 90 firm prezentowało swoje produkty w hali wystawienniczej. Wykłady zostały wygłoszone przez ponad 50 wykładowców z całego świata. Dla uczestników zostało

przygotowanych pierwszego dnia – 5, a drugiego – 6 streamów wykładowych. Po raz drugi została też zorganizowana sesja doktorantów i rezydentów pod patronatem PAN, w której wykład inauguracyjny wygłosił prof. Romuald Zabielski.

Kongres był doskonałym miejscem na debatę o przyszłości weterynarii w Polsce. Podczas wystąpień i dyskusji w przerwach Kongresu w znacznym stopniu kształtuje się ogólny zarys trendów w weterynarii. Wydarzenie było okazją do prawdziwie całościowego, wielowymiarowego spojrzenia na weterynarię.

Kongres rozpoczął się ceremonią otwarcia i wykładem prof. Romana Kołacza: *Dobrostan zwierząt a ludzkość*, który dał asumpt do rozważań na temat wyzwania współczesnego lekarza weterynarii, takich jak właściwa edukacja zdrowotna, problem zaufania do instytucji publicznych i do lekarzy oraz rosnąca popularność obrońców praw zwierząt. Analiza wykładu sugeruje konieczność położenia dużego nacisku na szacunek

ludzi do zwierząt, a także do drugiego człowieka. Człowieka, z którym się walczy, trudno przekonać do swoich racji. Dlatego szanujemy się wszyscy.

Jeszcze przed inauguracją otwarcia odbywały się liczne zajęcia przedkongresowe. Dr Ignacio Nacho Calvo dzielił się z polskimi lekarzami najbardziej popularnymi technikami chirurgicznymi w przypadku złamań, a także prowadził warsztaty z technik artroskopii. W Centrum Weterynaryjnym Jacka Szulca równolegle odbywały się warsztaty z artroskopii, technik biopsyjnych pod kontrolą USG oraz USG gałki ocznej. W gościnnych progach Centrum Kongresowego DoubleTree by Hilton odbyło się też seminarium *Zostań mistrzem w komunikacji – czyli jak zdobyć zaufanie klientów, wzmocnić*



Ceremonia otwarcia Kongresu (od lewej): dr n. wet. Tomasz Nowak, dr Vladlen Ushakov, lek. wet. Grażyna Gawor, dr n. wet. Zbigniew Blimke, dr n. wet. Katarzyna Jodkowska, dr n. wet. Dorota Pomorska-Handwerker, p. Katarzyna Pakosińska, dr n. wet. Jerzy Gawor, lek. wet. Violetta Olender, prof. Wojciech Niżański, lek. wet. Jacek Szulc



Wystąpienie prof. Wojciecha Niżańskiego



W Kongresie wzięła udział reprezentacja Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w osobach prezesa Marka Mastalerka, sekretarza Jacka Łukaszewicza oraz członka Rady Wojciecha Hildebranda. Na zdjęciu z Andrzejem Lisowskim – prezesem seniorem PSLWMZ (pierwszy od lewej)

autorytet, być szczęśliwszym i zarabiać więcej, które poprowadził wybitny specjalista z zakresu komunikacji dr Miguel Angel Diaz Sanchez.

Zawód lekarza weterynarii to bardzo trudna profesja, w której codziennością jest obcowanie z cierpieniem i śmiercią zwierząt. Angażowanie się lekarzy w pracę często wiąże się z intensywnymi emocjami. Kontakt z właścicielami zwierząt, uczucia towarzyszące eutanazji zwierzęcia, zmęczenie współczuciem, liczne trudne sytuacje czy hejt w internecie mogą prowadzić do wypalenia zawodowego. Dlatego też stres jest najważniejszym i najczęściej spotykanym problemem zdrowotnym dotyczącym osoby pracującej w zawodzie lekarza weterynarii. Jak temu przeciwdziałać? Jak świadomie podchodzić do zawodu lekarza weterynarii? Właśnie o radościach i trudnościach w weterynarii traktowało seminarium prowadzone przez mgr Katarzynę Miller w ramach projektu HappyVetProject stworzonego przez firmę Livisto. Jak co roku nie zabrakło też zajęć prowadzonych przez Andrzeja Miechowicza, twórcy programu Klinika XP.

Ponadto zorganizowano warsztaty stomatologiczne z zakresu technik TCE z wykorzystaniem modeli 3D, które poprowadziły dr Katarzyna Jodkowska oraz lek. wet. Daria Ziemann, warsztaty Cytologia prostoty prowadzone przez prof. Wojciecha Niżańskiego i warsztaty z dr. Svetlaną Belową przy wsparciu dr Doroty Pomorskiej-Handwerker oraz dr Agnieszki Cekiery, które dotyczyły rozpoznawania chorób uszu pod mikroskopem. Aktualne spojrzenie na terapię bólu w chorobie zwyrodnieniowej stawów psów i kotów przedstawił lek. wet. Michał Dubiel we współpracy z firmą Zoetis. Dzień przedkongresowy zakończył się seminarium prowadzonym przez

lek. wet. Mateusza Hebla *Diagnostyka obrazowa chorób stawów u psów – TK, USG, MRI*. Doktor na przykładach klinicznych przeprowadził przegląd możliwości i ograniczeń wybranych technik.

Ukoronowaniem ceremonii otwarcia XXXI Międzynarodowego Kongresu PSLWMZ był występ Katarzyny Pakosińskiej z programem *Trzy dekady śmiechu*. Przez półtorej godziny śmiechu było co niemiara.

Pierwszy dzień kongresu rozpoczął się od wczesnych godzin porannych, bowiem o 7.00 wystartowały zajęcia z cyklu Masterclass (dermatologia, stomatologia dla lekarzy i techników, Klinika XP), a o 7.30 Główny Partner Polskiego Stowarzyszenia Lekarzy Weterynarii Małych Zwierząt firma Hill's zaprosił na naukowe śniadanie, tym razem z zakresu onkologii.

Organizatorzy zdecydowali o nagrywaniu dużej części wykładów i umożliwieniu ich odtwarzania przez trzy miesiące po kongresie. Ponadto można było na żywo korzystać ze streamingów części wykładów lub transmisji do innych sal wykładowych w przypadku, gdy sale główne były całkowicie wypełnione słuchaczami. Z uwagi na dużą liczbę gości zagranicznych duża część wykładów polskojęzycznych była tłumaczona na język angielski.

Pierwszy dzień kongresowy zakończył się doroczną uroczystą Gala Dinner, zorganizowaną w sobotę wieczorem. W jej trakcie odbył się koncert zespołu Blue Cafe z ich najnowszym programem estradowym wraz z orkiestrą pt. *Blue Cafe Jazz Night*. Pomimo doskonałej zabawy do samego rana wszyscy dzielnie stawili się na poranne wykłady i uczestniczyli w nich do późnych godzin popołudniowych.

Już po raz drugi Zarząd Polskiego Stowarzyszenia Lekarzy Weterynarii Małych Zwierząt zaprosił



Wolontariusze pomagający podczas Kongresu

50 lekarzy weterynarii z ogarniętej wojną Ukrainy. Prezes USAVA dr. Vladlen Ushakov wraz z prof. Vasylem Stefanykiem z uczelni lwowskiej w podziękowaniu na ręce prezesa prof. Wojciecha Niżańskiego przekazali symboliczne podarunki.

Podczas kongresu rozdano nagrody w kategorii najlepsze doniesienie w sesji doktorantów i rezydentów. Zwyciężczynią została lek. wet. Laura Brewińska, otrzymując nagrodę główną – iPad. Nagrody książkowe za II i III miejsce otrzymały lek. wet. Natalia Sowińska oraz lek. wet. Aleksandra Banasik.

W kategorii najlepszego doniesienia naukowego w formie plakatu zwyciężyła lek. wet. Marta

Romańska, otrzymała nagrodę główną – iPad. Nagrody książkowe za II i III miejsce otrzymały lek. wet. Magdalena Tatarczuk-Duda oraz lek. wet. Natalia Misiliuk.

Z najnowszym modelem iMac, który był nagrodą w konkursie *Paszport Uczestnika Kongresu*, odjechała lek. wet. Agnieszka Przysucha-Ciach za najlepsze zdjęcie dotyczące Kongresu i PSLWMZ. Zostało ono wybrane spośród nadesłanych 150 zdjęć.

Kongres był sukcesem nie tylko organizatorów, choć im bezwzględnie należą się laury i fanfary, ale przede wszystkim sukcesem naszej społeczności weterynaryjnej.

Sesja naukowa na temat bezpieczeństwa żywności pochodzenia zwierzęcego w Szkole Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie



Uczestnicy sesji, przy mównicy prof. Krzysztof Anusz

26 października 2023 r., w budynku Instytutu i Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie, odbyła się sesja naukowa *Postęp badań naukowych nad bezpieczeństwem żywności pochodzenia zwierzęcego w świetle koncepcji „Jedno zdrowie”*. Głównymi organizatorami wydarzenia byli Warszawska Izba Lekarsko-Weterynaryjna i Polskie Towarzystwo Nauk Weterynaryjnych, Oddział w Warszawie, a jego sponsorami firmy: ASF Bioasekuracja, Elanco, Argenta, Ceva, Zakłady Mięsne Pekoł Ostrołęka oraz Zbiornica Ekologia. W przygotowanie spotkania zaangażowani byli także pracownicy Katedry Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego Instytutu Medycyny Weterynaryjnej SGGW.

W uroczystości uczestniczyli prezes Krajowej i Warszawskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej – Marek Mastalerek, prorektor SGGW ds. nauki – prof. dr hab. Tomasz Okruszko, dziekan Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW

– dr hab. Michał Skibniewski oraz dyrektor Instytutu Medycyny Weterynaryjnej SGGW – prof. dr hab. Marcin Bańbura, a także pracownicy Inspekcji Weterynaryjnej oraz pracownicy naukowcy z polskich jednostek badawczych zajmujący się bezpieczeństwem żywności pochodzenia zwierzęcego.

Prof. dr hab. Krzysztof Anusz, kierownik Katedry Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego Instytutu Medycyny Weterynaryjnej SGGW otworzył uroczystość i przywitał uczestników spotkania. Następnie głos zabrał prof. Tomasz Okruszko, który podkreślił wagę postępu naukowego w badaniach na rzecz bezpieczeństwa żywności pochodzenia zwierzęcego oraz rozwoju koncepcji „Jedno zdrowie”. Głos zabrał również Marek Mastalerek, prezes Krajowej i Warszawskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, zwracając uwagę na znaczenie badań naukowych w weterynarii.

Pierwszy panel wykładowy poświęcony był pamięci profesora Marcina Szulca – kierownika Katedry Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego w latach 1969–1991. Biografię oraz dokonania naukowe prof. Szulca przedstawili jego wieloletni współpracownicy – prof. dr hab. dr h.c. Włodzimierz Kluciński oraz prof. dr hab. Jacek Szczawiński. Profesor Szulc wytyczył dwa główne kierunki naukowo-badawcze, kontynuowane do dzisiaj w warszawskiej Katedrze Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego – badania związane z chorobami zwierząt wolno żyjących oraz oceną ich mięsa, a także wpływem promieniowania jonizującego na zdrowie zwierząt i żywność pochodzenia zwierzęcego. Profesor Szulc był także seniorem budowy nowego Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW na Ursynowie, a tym samym obecnej siedziby Katedry Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego. Profesor Marcin Szulc pełnił funkcję prorektora SGGW – AR w latach 1975–1978 oraz dziekana Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w latach 1978–1981. Był zasłużonym pracownikiem naukowym i wykładowcą akademickim, a także cenionym mentorem i wychowawcą nowych pokoleń lekarzy weterynarii. W uroczystości uczestniczyła także dr Krystyna Szulc – córka profesora, która przedstawiła zebranym wspomnienia związane z jego życiem rodzinnym.

Po zakończeniu pierwszego panelu wykładów odsłonięto tablicę upamiętniającą prof. Marcina Szulca, która mieści się przed wejściem do Katedry Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego. W uroczystości uczestniczyła córka profesora – Krystyna Szulc, kierownik Katedry Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego – prof. Krzysztof Anusz, współpracownicy profesora Szulca – prof. Jacek Szczawiński i prof. Włodzimierz Kluciński, a także przedstawiciele władz uczelni oraz Instytutu i Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW.

Po odsłonięciu tablicy uczestnicy spotkania wysłuchali wystąpień w ramach drugiego i trzeciego panelu wykładowego. Słuchaczom zaprezentowano wyniki najnowszych badań w zakresie bezpieczeństwa żywności pochodzenia zwierzęcego prowadzonych przez pracowników naukowych ze Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie, Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach, Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie, Uniwersytetu Rolniczego w Krakowie, Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu, Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu oraz Uniwersytetu Przyrodniczego Wrocławiu. Warto dodać, że opisywane wydarzenie było jednocześnie spotkaniem jednoimiennych katedr, których działalność dotyczy bezpieczeństwa żywności pochodzenia



Odsłonięcie tablicy upamiętniającej prof. Marcina Szulca; (od lewej) dr hab. Michał Skibniewski, prof. Marcin Bańbura, dr Dariusz Jaworek, prof. Jacek Szczawiński, prof. Krzysztof Anusz



Uchonorowanie prof. Krzysztofa Szkucika; (od lewej) prof. Krzysztof Szkucik, prof. Krzysztof Anusz oraz dr hab. Waldemar Paszkiewicz prof. UP w Lublinie



Pokaz dezynfekcji przeprowadzony przez firmę ASF Bioasekuracja

zwierzęcego, z wydziałów medycyny weterynaryjnej w całej Polsce, a prezentowane wykłady stały się okazją do wymiany doświadczeń i wyników badań w tym zakresie w świetle koncepcji „Jedno zdrowie”.

W trakcie spotkania uhonorowano prof. dr. hab. Krzysztofa Szkucika – byłego kierownika Katedry Higieny Żywności Zwierzęcego Pochodzenia Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie, który otrzymał gratulacje i dyplom uznania za swoją wieloletnią pracę naukowo-dydaktyczną oraz działalność badawczą w zakresie jakości zdrowotnej produktów pozyskiwanych od ślimaków.

Po zakończonej części wykładowej słuchacze mieli okazję wziąć udział w pokazie bioasekuracji, zorganizowanym przez firmę ASF Bioasekuracja. Uczestnicy

mogli nie tylko zapoznać się z zasadami bioasekuracji, czy też obserwować jak przebiega dezynfekcja pojazdów w ognisku choroby, ale także przymierzyć ubrania ochronne.

Spotkanie zakończyło się uroczystą kolacją, w trakcie której uhonorowano prof. Krzysztofa Anusza z okazji 40-lecia jego pracy zawodowej.

Koordynatorkami wydarzenia były dr Kaja Urbańska z Katedry Nauk Morfologicznych, Małgorzata Bruczyńska – powiatowy lekarz weterynarii w Piaszynie oraz mgr Magdalena Zaczek z Katedry Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego.

dr Katarzyna Filip-Hutsch,
e-mail: katarzyna_filip-hutsch@sggw.edu.pl

Koncert Sinfonia Varsovia Wind Quintet dla warszawskiego środowiska weterynaryjnego

21 października 2023 r. w sali prób Sinfonii Varsovia, w dawnym budynku Kliniki Rozrodu Zwierząt przy ul. Grochowskiej 272 w Warszawie odbył się koncert dla lekarzy weterynarii oraz studentów Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW.

Celem wydarzenia była integracja warszawskiego środowiska weterynaryjnego w miejscu szczególnie, na trwałe wpisanym w krajobraz prawobrzeżnej Warszawy, które w świadomości wielu pokoleń mieszkańców miasta było nierozdzielnie związane z kształceniem lekarzy weterynarii.

Organizatorami wydarzenia były Warszawska Izba Lekarsko-Weterynaryjna oraz Wydział Medycyny Weterynaryjnej (WMW) SGGW, które wspólnie

podjęły się realizacji inicjatywy Koła Seniora Izby Warszawskiej zmierzającej do spotkania emerytowanych lekarzy weterynarii, w tym zasłużonych nauczycieli akademickich, lekarzy weterynarii aktywnych zawodowo oraz studentów, którzy w nieodległej przyszłości wkroczą w życie zawodowe. Prowadzący koncert Piotr Kostrzewa nawiązując do historii miejsca, podkreślił jego związek z weterynarią.

W repertuarze znalazły się klasyczne utwory muzyczne, m.in. *Karnawał zwierząt* Camille Saint-Saënsa w opracowaniu Andreasa N. Tarkmanna, zaprezentowane przez Sinfonia Varsovia Wind Quintet w składzie: Andrzej Krzyżanowski (flet), Arkadiusz Krupa (obój), Radosław Soroka (klarnet), Henryk Kowalewicz (waltornia) oraz Piotr Kamiński (fagot).

Doskonałe wykonanie dzieł muzyki klasycznej zaprezentowanych w aranżacji na instrumenty dęte w połączeniu z atmosferą miejsca będącego dawną siedzibą Wydziału dostarczyły uczestnikom wydarzenia niezapomnianych przeżyć i stały się inspiracją do dyskusji towarzyskich oraz wymiany myśli po zakończeniu koncertu.



Uczestnicy koncertu z muzykami Sinfonia Varsovia Wind Quintet. Od lewej: Hubert Aszteborski – przewodniczący Rady Samorządu Studentów WMW, dr Joanna Bonecka, dr hab. Michał Skibniewski – dziekan WMW, Jan Gajdek – prezes Koła Seniora Izby Warszawskiej, muzycy Sinfonia Varsovia Wind Quintet: Andrzej Krzyżanowski, Arkadiusz Krupa, Radosław Soroka, Piotr Kamiński, Henryk Kowalewicz

Michał Skibniewski,
dziekan Wydziału Medycyny
Weterynaryjnej SGGW,
Marek Mastalerek,
prezes Rady Warszawskiej Izby
Lekarsko-Weterynaryjnej

OGÓLNOPOLSKIE BADANIE KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO- WETERYNARYJNEJ



Wyniki wstępne
prowadzonego badania
są alarmujące:

**80% lekarzy weterynarii z powodu pracy
zaniedbuje inne, ważne potrzeby życiowe!**

1

**Ponad połowa przynajmniej raz
w życiu miała myśli samobójcze.**

2

**Czy faktycznie tak jest?
Jak jest u Ciebie?**

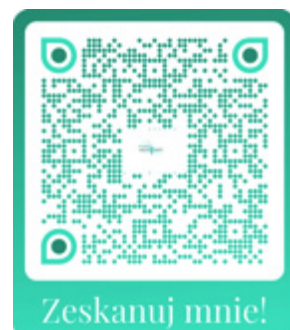
*Brak sukcesów terapeutycznych
Niezadowolony klient
Praca pod presją czasu
Frustracja etyczna - wymuszanie uporczywego
leczenia
Hejt,roszczeniowość, szantaż moralny
Dostęp do preferowanej metody samobójczej*

3

**A może Ty też potrzebujesz
wsparcia?**

Uczestnicząc
w ankiecie pomożesz
specjalistom poznać
przyczyny i wybrać
najlepsze formy
pomocy.

5



W RAZIE PYTAŃ WYŚLIJ E-MAIL NA
ANKIETA@VETPOL.ORG.PL

KONFERENCJE I SZKOLENIA



IN MEMORIAM

prof. dr hab. dr h. c. MICHAŁ MAZURKIEWICZ (1941-2013)

ZAPROSZENIE

na IV Międzynarodową Konferencję Techniczną
EIMERIANA AVIA

WYZWANIA W ZARZĄDZANIU KOKCYDIOZĄ ORAZ INNYMI
INWAZYJNYMI CHOROBYMI DROBIU – DZIŚ I JUTRO!

Konferencja, z udziałem wielu wybitnych wykładowców zagranicznych i krajowych, odbędzie się w dniach **16-17 lutego 2024 r.** w Hotelu Windsor w Jachrance k. Warszawy.

W dniu poprzedzającym konferencję odbędą się w SGGW specjalistyczne warsztaty szkoleniowe.

Dalsze informacje na temat konferencji i warsztatów na stronie: <https://eimeriana-avia.pl>

Serdecznie zapraszamy!

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego

Prof. dr hab. Piotr Szeleszczuk

Prof. dr hab. Andrzej Gawel

„Życie Weterynaryjne” jest patronem medialnym
IV Konferencji Eimeriana Avia



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 hemoglobinurii 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*
- **K. Dudek, D. Bednarek** (PIWet-PIB Puławy): *Profilaktyka swoista i nieswoista - ważna strategia kontroli zakażeń na tle Mycoplasma bovis u bydła*
- **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 bieguncie 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. Wierzbička** (IGBZ PAN Jastrzębiec): *Wykorzystanie wytlaków 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 brucelozy na świecie*

Rozpoczęcie Konferencji w dniu 19 kwietnia 2024 r. o godzinie 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”.

RÓŻNE

**SALA HISTORII I TRADYCJI SŁUŻBY WETERYNARYJNEJ
PRZY WOJEWÓDZKIM INSPEKTORACIE WETERYNARII
W BYDGOSZCZY**

poszukuje roczników „Medycyny Weterynaryjnej” z lat: 1953, 1971, 1989, 1996 i wydanych po 2000 r. oraz numerów 1 i 2 z 1945 r.

Równocześnie informujemy, że przekażemy zainteresowanym opracowane roczniki „Medycyny Weterynaryjnej” z lat: 1945-1947, 1950, 1954-1959, 1961-1970, 1973-1976, 1979 oraz 1981.

Kontakt: Jacek Judek

tel. 602 458 205

e-mail: jacekjudek@wp.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





NexGard[®] COMBO

TERAZ
RÓWNIŻ W DUŻYM
EKONOMICZNYM
OPAKOWANIU

ZYSKAJ do
13%!#

LEK, KTÓRY ZWALCZA
WIĘCEJ PASOŻYTÓW
I CHRONI WIĘCEJ KOTÓW*



NexGard[®] COMBO teraz dostępny również w opakowaniu zawierającym 15 aplikatorów. Zapytaj o nowe wielkości opakowań w swojej Hurtowni Weterynaryjnej **I ZYSKAJ WIĘCEJ!**



Nie tylko zapewnia kocim pacjentom **NAJSZERSZE SPEKTRUM OCHRONY**, ale również oferuje **WYSOKI PROFIL BEZPIECZEŃSTWA** – to jedyny na rynku* endektocyd do stosowania u kociąt, kotów dorosłych, kotek ciężarnych i w czasie laktacji.



Łatwy w użyciu, profesjonalny, zapewniający precyzyjne dawkowanie **UNIKATOWY APLIKATOR**, aby podać kotu właściwą dawkę.



PL-FEL-0021-2023

NexGard[®] to zarejestrowany znak towarowy Boehringer Ingelheim.

* Na podstawie aktualnych zapisów w drukach CHPLW leków przeciw pasożytom zewnętrznym i wewnętrznym dla kotów na bazie izoksazoliny, 2023.08.

W porównaniu do regularnej ceny opakowania zawierającego 3 aplikatory.

Skrócona Informacja o leku w dziale LEKI WETERYNARYJNE.

 **Boehringer
Ingelheim**