

ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ



Etyka weterynaryjna
w opiece paliatywnej

Zarządzanie zdrowiem
i rozrodem krów
jako element zarządzania
stadem

Kobuwirusy ludzi i zwierząt
oraz nowo pojawiające się
kobuwirozy

Przydatność ostropestu
plamistego w żywieniu
trzody chlewnej

Najczęstsze problemy zdrowotne
lotopałanki karłowatej
(*Petaurus breviceps*)

Zmiany ultrasonograficzne
u kotów z nadczynnością
tarczycy

Implantacja stentu
jako metoda leczenia
zwężenia cewki moczowej
w medycynie weterynaryjnej

Innowacyjna metoda
znieczulania koni chloroformem
autorstwa prof. Stanisława
Królikowskiego z 1890 r.

Zmiany w formie dystrybucji
„Życia Weterynaryjnego”

Aby w dalszym ciągu
otrzymywać czasopismo
w wersji papierowej,
należy złożyć deklarację.
Szczegóły są podane
na pierwszej stronie numeru.

www.vetpol.org.pl

Egzemplarz bezpłatny

PL ISSN 0137-6810

MARBOTIS®

Krople do uszu, zawiesina dla psów

Marbofloksacyna	3 mg/ml
Klotrymazol	10 mg/ml
Deksametazonu octan	1 mg/ml

(co odpowiada 0,9 mg deksametazonu)

**KOMPLEKSOWE LECZENIE
OTITIS EXTERNA U PSÓW**

NOWOŚĆ



6 miesięcy
okresu ważności
po otwarciu leku

- ✓ Produkt przeznaczony do leczenia zapalenia ucha zewnętrznego u psów wywołanego przez bakterie i grzyby;
- ✓ Krople o szerokim spektrum działania – trzy substancje czynne (Marbofloksacyna, Klotrymazol, Deksametazonu octan);
- ✓ Opakowanie z kroplomierzem zapewni wygodne dawkowanie.

Szczegółowe informacje o leku w dziale informacje o lekach



Polski producent leków weterynaryjnych

Przedsiębiorstwo Wielobranżowe Vet-Agro sp. z o.o.
ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin

**ZAPYTAJ O OFERTĘ
PRZEDSTAWICIELI
MEDYCZNYCH VET-AGRO!**



MAR.PR.05.2025.321

4vets

NATURAL



**VETERINARY
EXCLUSIVE**

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.



MEDI VET[®]



Dystrybucja na terenie Polski:

- MEDI VET 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



ŻYCIE WETERYNARYJNE

Drogie Koleżanki, Drodzy Koledzy,
wychodząc naprzeciw zgłaszanym postulatom, także tym na zjazdach izb okręgowych i Krajowym Zjeździe Lekarzy Weterynarii, Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna podjęła decyzję, że od nr. 8 br. czasopismo „Życie Weterynaryjne” będzie wydawane głównie w formie elektronicznej. Przypominamy, że wersja elektroniczna każdego numeru jest cały czas dostępna pod adresem: <https://zycie-weterynaryjne.pl/>

Drukowanie mniejszej liczby egzemplarzy czasopisma zmniejszy zużycie papieru, energii i wytwarzanie odpadów, pozwoli dostosowywać się do celów środowiskowych i zminimalizować ślad węglowy, co było jednym z postulatów Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii. Produkcja wersji elektronicznych wiąże się z niższymi kosztami, co pozwoli zaoszczędzić na wydatkach związanych z papierem, tuszem, sprzętem drukarskim i dystrybucją, a jednocześnie umożliwi relokację zaoszczędzonych środków

na poprawę atrakcyjności „Życia Weterynaryjnego”. Ponadto forma elektroniczna wymaga znacznie mniej przestrzeni fizycznej, nie jest tu konieczne przechowywanie drukowanych kopii, co ułatwi zarządzanie treściami i archiwizację ich zarówno w biurze, jak u Czytelników. Uwzględniając wymienione czynniki, staje się oczywiste, że ograniczenie druku na rzecz wersji elektronicznej niesie ze sobą korzyści zarówno praktyczne, jak i strategiczne.

Nadal będzie istniała możliwość otrzymywania „Życia Weterynaryjnego” w formie papierowej. Aby tak się stało, konieczne jest złożenie do 17 lipca 2024 r. do właściwej okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej (której członkiem jest dany lekarz weterynarii) deklaracji o treści podanej na następnej stronie.

Lek. wet. Marek Mastalerek
Prezes Krajowej Rady
Lekarsko-Weterynaryjnej

ŻYCIE WETERYNARYJNE

.....
(data)

..... Izba Lekarsko-Weterynaryjna

Ja,, wyrażam chęć otrzymywania czasopisma „Życie Weterynaryjne” w formie papierowej drogą pocztową na adres wskazany przeze mnie w rejestrze członków Izby.

.....
(podpis)

.....
(numer prawa wykonywania zawodu)

Powyższa deklaracja może być złożona w formie pisemnej bezpośrednio w siedzibie danej okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej lub przesłana drogą pocztową na jej adres. Możliwe jest również złożenie deklaracji za pośrednictwem e-maila, przy czym warunkiem jest, aby deklaracja była przesłana z adresu e-mailowego zgłoszonego wcześniej izbie jako kontaktowy adres e-mailowy. Deklaracje przesyłane z nieznanymi izbom adresów e-mailowych nie będą skuteczne.

Spis treści

344 Od redakcji - A. Schollenberger

Działalność Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

346 Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

346 Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

348 Posiedzenie Grupy Wyszehrad Vet+ - W. Katner

Prace poglądowe

349 Etyka weterynaryjna w opiece paliatywnej - J. Helios, W. Jedlecka

355 Zarządzanie zdrowiem i rozrodem krów jako element zarządzania stadem - J.M. Jaśkowski, M. Gehrke, P. Kaźmierczak, J. Kulus, J. Bogucka

362 Kobuwirusy ludzi i zwierząt oraz nowo pojawiające się kobuwirozy - Z. Gliński, A. Żmuda

367 Przydatność ostropestu plamistego w żywieniu trzody chlewnej - A. Mirowski

Prace kliniczne i kazuistyczne

369 Najczęstsze problemy zdrowotne lotopałanki karłowatej (*Petaurus breviceps*) - R. Szary, M. Frątczak

376 Zmiany ultrasonograficzne u kotów z nadczynnością tarczycy - J. Gajger, K. Godzielińska, O. Gójska-Zygner

381 Implantacja stentu jako metoda leczenia zwężenia cewki moczowej w medycynie weterynaryjnej - J. Skonieczna-Kurpiel

Historia weterynarii

386 Innowacyjna metoda znieczulania koni chloroformem autorstwa prof. Stanisława Królikowskiego z 1890 r. - M. Janeczek, A. Małyшек

389 Informacje o lekach

Miscellanea

393 Rozliczenie przez spółkę weterynaryjną zwrotu pracownikom kosztu używania ich prywatnych samochodów dojazd lokalnych w celach służbowych - M. Szymankiewicz

396 Kongres Praktyki Weterynaryjnej w Łodzi - M. Zaczek

398 Otwarcie Experience Center firmy MSD Animal Health - A. Stasiak

ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 99 • 2024 • NR 6

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

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

Redakcja nie ponosi odpowiedzialności
za treść reklam i ogłoszeń.

Wydawca: Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna

Adres Redakcji:

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

Redaktor naczelny:

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

Biuro Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

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

DTP: APOSTROF Pracownia DTP

Druk i oprawa: MDruk

Nakład: 19 100 egz.

EGZEMPLARZ BEZPŁATNY

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

Od redakcji

W tym komentarzu nawiążę do artykułu o weterynarii paliatywnej, w którym Autorki, nie związane z weterynarią, przedstawiają poglądy na temat obowiązków lekarzy weterynarii wobec cierpiących lub starych zwierząt towarzyszących oraz ich opiekunów. Zapoznanie się z postrzeganiem dylematów lekarzy weterynarii przez osoby spoza zawodu jest ze wszech miar godne uwagi, a zaprezentowane opracowanie uważam za bardzo wartościowe i warte pogłębionej refleksji.

Praktyka medycyny weterynaryjnej ma złożoną strukturę etyczną, na którą składają się zobowiązania zawodowe wobec pacjenta, potem właściciela zwierzęcia, a następnie innych lekarzy weterynarii i wreszcie ogółu społeczeństwa. Dylematy etyczne, czyli sytuacje, w których właściwy kierunek postępowania nie jest jasny, pojawiają się, gdy obowiązki te są sprzeczne ze sobą albo z własnymi normami moralnymi lekarza weterynarii bądź z jednym i drugim. Tego typu konflikty mogą powodować głęboki niepokój moralny. Ze względu na złożoną strukturę etyczną zawodu niektórzy lekarze mogą uważać cierpienie moralne za nieuniknioną część praktyki weterynaryjnej, co odbija się na ich zdrowiu psychicznym i może generować uczucie wypalenia oraz zmęczenie współczuciem, rodzące poważne problemy egzystencjalne.

Zmieniający się charakter więzi między ludźmi a zwierzętami towarzyszącymi sprawił, że zwierzęta stały się integralną częścią życia wielu ludzi. W krajach rozwiniętych mogą otrzymywać opiekę zdrowotną w standardach coraz bardziej podobnych do tych, jakie są dostępne dla ich właścicieli. Zmieniło to postrzeganie zawodu lekarza weterynarii. Wyjątkowa więź między człowiekiem i zwierzęciem musi być zintegrowana z codzienną opieką weterynaryjną. Nowoczesna weterynaria opracowała szeroką gamę technologii i opcji leczenia, w wyniku czego lekarze i właściciele zwierząt towarzyszących coraz częściej stają przed dylematami etycznymi dotyczącymi tego, czy medycznie dostępna procedura jest rzeczywiście odpowiednia dla zwierzęcia lub jego właściciela. Głównym obowiązkiem lekarza weterynarii zawsze pozostaje służenie najlepszym interesom zwierzęcia i właściciela, co często nie jest jednoznaczne.

Biorąc pod uwagę krótszą długość życia psów i kotów w porównaniu z ludźmi, jednym z najtrudniejszych aspektów posiadania zwierzęcia może być konieczność podjęcia decyzji o zakończeniu jego życia. Chociaż opiekunowie mogą postanowić o eutanazji, aby zakończyć cierpienie starego lub chorego zwierzęcia, to jednak nie ma jasno określonych kryteriów dotyczących wyboru optymalnego momentu na podjęcie takiej decyzji. Niewiele jest też badań odnoszących się do oceny czynników, jakie mają wpływ na decyzje dotyczące eutanazji. Takie postanowienie jest najsilniejszym czynnikiem predykcyjnym żalu po stracie zwierzęcia towarzyszącego.

Co więcej, właściciele mogą doświadczać znaczne poczucie winy i często towarzyszy im ono długi czas po śmierci zwierzęcia.

Niedawno psychologowie amerykańscy i holenderscy opublikowali wyniki badań ankietowych przeprowadzonych wśród właścicieli, którzy podjęli decyzję odnośnie do zakończenia życia ich psów i kotów (*Human Animal Interaction Bulletin* 2022, 13, 146–155). Mieli odpowiedzieć na pytanie, kiedy, ich zdaniem, był czas na pożegnanie się ze zwierzęcymi domownikami. Określono empatię uczestników wobec zwierząt i związane z nią reakcje emocjonalne oraz stosunek do zwierząt w ogólności. Proszono, aby wskazali, czy woleli podjąć decyzję wcześniej, czy później – w toku pojawienia się poważnego problemu zdrowotnego, na jakim etapie choroby lub urazu postanowili o eutanazji i czy mają poczucie winy z powodu zbyt wczesnego lub zbyt późnego podjęcia tej decyzji. Postawiono hipotezę roboczą, że osoby o wysokim poziomie empatii priorytetowo traktują zmniejszenie cierpienia swojego zwierzęcia, podejmują wcześniejsze decyzje i mają większe poczucie winy, gdy uznają, że zdecydowały o eutanazji zbyt późno. Może to być prawdziwe szczególnie w przypadku osób słabszych emocjonalnie, które gorzej radzą sobie z własnym cierpieniem związanym z pogarszającym się stanem zwierzęcia. Właściciele zwierząt zwykle chcą przedłużenia ich życia, szczególnie jeśli są z nimi silnie związane – *to przecież członek naszej rodziny*. Zdolność rozpoznania cierpienia sama w sobie wymaga empatii. Przywiązanie i empatia wobec zwierząt są kluczowymi czynnikami relacji człowieka z nimi. Większe przywiązanie do zwierząt wiąże się z lepszą opieką nad nimi, dbaniem o ich dobrostan oraz chęcią udzielenia wszelkiej pomocy w potrzebie.

Wbrew przewidywaniom osoby charakteryzujące się wyższą empatią wobec zwierząt częściej podejmowały decyzję o eutanazji na późniejszych etapach nieuleczalnej choroby lub zaawansowanej starości. Wyższy poziom empatii i słabsze panowanie nad emocjami prowadziły do poczucia winy zarówno za zbyt wczesne, jak i zbyt późne decyzje o zakończeniu życia zwierzęcia. Właściciele o wysokim poziomie empatii i ci o niskim poziomie regulacji emocji czuli się bardziej winni w ogóle z powodu postanowienia o eutanazji w porównaniu do właścicieli o niższym poziomie empatii i tych z lepszym panowaniem nad emocjami. Możliwe, że empatia jest silniej powiązana z przekonaniami moralnymi dotyczącymi wartości życia, a nie ograniczania nieodłączającego się usunąć cierpienia.

Właściciele kotów podejmowali decyzję o eutanazji później niż właściciele psów. Może to być związane z odmiennym zachowaniem się cierpiących psów i kotów. Psy otwarcie okazują ból lub dyskomfort (np. skomla), podczas gdy koty częściej zachowują milczenie i chowają się, często długo pozostając poza zasięgiem wzroku właściciela, co może

wyjaśniać późniejsze rozpoznawanie ich cierpienia. Możliwe jest też, że różne decyzje dotyczące kotów i psów odzwierciedlają różnice w cechach osobowości właścicieli kotów i psów, a nie cechy samych zwierząt. Z badań ankietowych wynika, że właściciele psów wykazują nieco wyższy poziom empatii wobec zwierząt i ogólnie bardziej pozytywne nastawienie do zwierząt w porównaniu z właścicielami kotów. Różnice te mogą skłaniać właścicieli psów do podjęcia wcześniejszych decyzji o eutanazji, chociaż gatunek zwierzęcia nie wpływa znacząco na empatię ani nastawienie do przewidywania decyzji. Nie tyle ogólnie empatyczny stosunek do zwierząt, ile silny, emocjonalny związek z własnym cierpiącym zwierzęciem i przywiązanie do niego pozwalają z większym prawdopodobieństwem przewidzieć późniejsze decyzje co do jego losów.

Interesy właściciela, lekarza weterynarii i zwierzęcia nie zawsze mogą być w pełni zgodne, ale to jakość, a nie długość życia zwierząt ma największe znaczenie etyczne. W przypadku niektórych właścicieli psów i kotów oraz lekarzy weterynarii postanowienie o eutanazji może być podjęte racjonalnie na podstawie względów finansowych, wygody lub współczucia. Dla innych przywiązanie do zwierzęcia może znacznie skomplikować decyzję, podobnie jak niezdolność zwierząt do komunikowania swoich preferencji. Sytuacja ta przypomina obserwowaną u osób upośledzonych intelektualnie lub u pacjentów będących w śpiączce, gdzie w procesie podejmowania decyzji można zastosować zasadę „najlepszego interesu”. Oznacza to, że należy zawsze uwzględniać to, co jest dobre dla zwierzęcia, niezależnie od życzenia właściciela, a do lekarza powinna należeć właściwa ocena *status quo*, skoro zwierzę nie potrafi mówić. Cóż, takie założenie brzmi szlachetnie, ale to jednak właściciel jest panem życia i śmierci zwierzęcia. Przeciwny punkt widzenia to taki, który skupia się na najlepszym interesie właściciela, kochającego psa lub kota i może prowadzić do sytuacji, w których cierpiące zwierzę jest za wszelką cenę utrzymywane przy życiu, aby zminimalizować stres emocjonalny właściciela. W takiej sytuacji wiedza lekarza i jego empatia powinny pozwolić właścicielowi znaleźć, zrozumieć i zaakceptować uzasadnienie eutanazji.

Dylematem etycznym, który należy wziąć pod uwagę wobec rosnącej dostępności zaawansowanych opcji leczenia, jest nadmierne leczenie. Potencjał nadmiernego leczenia jest szczególnym problemem wtedy, gdy poważnie chore zwierzęta mogą być pozornie uratowane, ale negatywne doświadczenia związane z kontynuacją życia przeważają nad pozytywnymi. Czasami posuwamy się zbyt daleko i poddajemy nierokujące przypadki radioterapii lub chemioterapii tylko po to, aby zadowolić i dowartościować właściciela. Nie zawsze jednak jednoznacznie da się stwierdzić, że zaawansowana terapia nie ma sensu, jeżeli chce tego właściciel zwierzęcia i stać go na pokrycie jej wysokich kosztów. W tej sytuacji, np. w częstych u psów chorobach nowotworowych, można też wziąć pod uwagę możliwość wdrożenia postępowania paliatywnego,

polegającego na leczeniu przeciwbólowym. Dostępne są schematy takiego leczenia podobne do stosowanych u ludzi. O takim postępowaniu muszą zdecydować właściciele zwierzęcia, bo wymaga ono ich osobistego zaangażowania. Nie każdego właściciela emocjonalnie i finansowo stać na takie leczenie.

Istotną rolą medycyny weterynaryjnej jest też zapewnienie starzejącym się zwierzętom towarzyszącej opieki u schyłku ich życia. Nie tylko u nas, ale w większości programów uczelni weterynaryjnych na całym świecie zagadnienia te są w zasadzie pomijane. Trzeba się tego uczyć po dyplomie. Wiele zależy od zespołu, do którego się trafi. W związku z tym, w Stanach Zjednoczonych powstało Międzynarodowe Stowarzyszenie Hospicjów i Opieki Paliatywnej dla Zwierząt (IAAHPC), skupiające nie tylko lekarzy, ale i techników weterynarii. Informacje na ten temat można znaleźć w internecie („Dr Google”). Uznanie opieki hospicyjnej i paliatywnej za odrębne obszary praktyki weterynaryjnej jest zjawiskiem stosunkowo nowym, u nas jeszcze nieistniejącym.

Opinia właścicieli zwierząt o lekarzach weterynarii w niemal równym stopniu zależy od ich wiedzy medycznej, co umiejętności komunikacji z klientami. Lekarz powinien umieć przekonać właściciela do swoich medycznie uzasadnionych racji, bo jego przekonanie leży w najlepszym interesie pacjenta. Jednak nie wystarczy mieć rację, trzeba jeszcze umieć ją przekazać. Jest to szczególnie ważne, gdy ma się do czynienia z pacjentami u schyłku ich życia. Zachęcanie klientów do regularnych, rutynowych wizyt profilaktycznych u tego samego lekarza sprzyja rozwojowi znaczących, długoterminowych relacji lekarz – klient – pacjent. Ważna jest również komunikacja niewerbalna, refleksyjne słuchanie, otwarte pytania i empatyczne wypowiedzi. Tak się buduje więź z klientami. Pomocne są też rozmowy ze stałymi klientami na temat jakości życia ich starzejących się psów i kotów oraz przygotowanie ich na to, co nieodwołalne. Oni często nie wiedzą, że ich dog niemiecki lub owczarek berneński nie dożyją dziesięciu lat. To nie jest łatwe.

Antoni Schollenberger
Redaktor naczelny

POWIADOMIENIE

Informuję, że zrezygnowałem ze stanowiska redaktora naczelnego „Życia Weterynaryjnego”. Byłem nim 33 lata. Bardzo ceniłem sobie tę pracę.

Numer lipcowy będzie ostatnim redagowanym przeze mnie numerem czasopisma.

Antoni Schollenberger

Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- ▶ **17 kwietnia 2024 r.** • W siedzibie Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych odbyło się spotkanie dotyczące organizacji kampanii informacyjnej mającej na celu podnoszenie świadomości publicznej i wiedzy na temat ryzyka rozwoju oporności na środki przeciwdrobnoustrojowe stosowane u zwierząt. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Marek Mastalerek.
- ▶ **20 kwietnia 2024 r.** • W Przemysłu odbył się XXIII Zjazd Podkarpackiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował wiceprezes Tomasz Górski.
- ▶ **20–21 kwietnia 2024 r.** • W Łodzi odbył się Kongres *Współczesna Weterynaria*, któremu towarzyszyły Targi Medycyny Weterynaryjnej Vet-Expo. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Marek Mastalerek i sekretarz Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **21 kwietnia 2024 r.** • W Szczecinie k. Kielc odbył się XXX Zjazd Lekarzy Weterynarii Świętokrzyskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował wiceprezes Tomasz Górski.
- ▶ **21 kwietnia 2024 r.** • W Bydgoszczy odbył się XIV Okręgowy Sprawozdawczy Zjazd Lekarzy Weterynarii Kujawsko-Pomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował wiceprezes Marek Mastalerek.
- ▶ **26 kwietnia 2024 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Rady Programowej Samorządowego Centrum Doskonalenia Zawodowego Lekarzy Weterynarii.
- ▶ **8 maja 2024 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji Egzaminacyjnej ze Znajomości Języka Polskiego.
- ▶ **10–12 maja 2024 r.** • W Tiranie (Albania) odbyło się posiedzenie Grupy Wyszehradzkiej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Marek Mastalerek, wiceprezes Marek Kubica, sekretarz Jacek Łukaszewicz i Krzysztof Anusz.
- ▶ **11 maja 2024 r.** • W Porosłach-Kolonii odbył się XXIX Zjazd Sprawozdawczy Lekarzy Weterynarii Północno-Wschodniej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował wiceprezes Tomasz Górski.
- ▶ **15 maja 2024 r.** • Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Marek Mastalerek wziął udział w nagraniu webinarium w ramach podsumowania kampanii *Bezpieczne leki – bezpieczne zwierzęta – bezpieczni ludzie*.

Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

DZH.ppw.873.15.2021

Warszawa, 13 grudnia 2021 r.

MINISTERSTWO ROLNICTWA I ROZWOJU WSI

Departament Hodowli Zwierząt

telefon: +48 22 623 18 43

e-mail: sekretariat.dhz@minrol.gov.pl

ul. Wspólna 30, 00-930 Warszawa

www.gov.pl/rolnictwo

Pan

Jacek Łukaszewicz

Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Dotyczy pisma z dnia 27 października 2021 r.

znak: KILW/061/13/21

Szanowny Panie Prezesie,
uprzejmie informuję, że zgodnie z ustawą z dnia 27 sierpnia 2009 r. o finansach publicznych (Dz.U. z 2021 r. poz. 305 z późn. zm.) obowiązek zapewnienia środków finansowych podległym jednostkom, w tym powiatowym i wojewódzkim inspektoratom weterynarii, ciąży na właściwym dysponencie części budżetowej, tj. wojewodzie. Zatem w budżecie wojewody powinny zostać zabezpieczone środki na sfinansowanie wynagrodzeń lekarzy, o których mowa w rozporządzeniu Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 15 stycznia 2018 r.

w sprawie warunków i wysokości wynagrodzenia za wykonywanie czynności przez lekarzy weterynarii i inne osoby wyznaczone przez powiatowego lekarza weterynarii (Dz.U. z 2018 r. poz. 129 z późn. zm.). W przypadku niewystarczających środków wojewoda, za pośrednictwem ministra rolnictwa i rozwoju wsi, może wnioskować do ministra właściwego ds. finansów publicznych o uruchomienie środków z rezerwy celowej budżetu państwa poz. 12 „Zwalczanie chorób zakaźnych zwierząt (w tym finansowanie programów zwalczania), badania monitoringowe pozostałości chemicznych i biologicznych w tkankach zwierząt, produktach pochodzenia zwierzęcego i paszach, finansowanie zadań zleconych przez Komisję Europejską oraz dofinansowanie kosztów realizacji zadań Inspekcji Weterynaryjnej, w tym na wypłatę wynagrodzeń dla lekarzy, wyznaczonych na podstawie art. 16 ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej”. Zarówno środki budżetowe pochodzące z tej rezerwy celowej, jak też dodatkowo pozyskane zostały rozdysponowane zgodnie z wnioskami wojewódów. Nowelizacja ustawy budżetowej na 2021 rok zwiększyła środki budżetowe, które powinny zabezpieczyć m.in. możliwość wypłaty wynagrodzeń za wykonywanie czynności zleconych do końca bieżącego roku.

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

YURVAC[®] RHD

Przedstawiamy YURVAC[®] RHD, naszą nową rekombinowaną szczepionkę przeciwko chorobie krwotocznej królików, opracowaną specjalnie dla Ciebie



Innowacja i wysoki poziom dobrostanu



Ochrona przeciw klasycznemu wirusowi RHD (RHDV) oraz szczepom wariantowym (RHDV2)



Czas wytworzenia odporności przeciw szczepom RHDV2 o wysokiej zjadliwości to zaledwie 7 dni



Dowiedz się więcej o

YURVAC[®] RHD

Skrócona informacja o leku znajduje się w dziale Informacja o lekach.

Posiedzenie Grupy Wyszehrad Vet+

11 maja 2024 r. w stolicy Albanii, Tiranie, odbyło się wiosenne spotkanie Grupy Wyszehrad Vet+, w którym wzięła udział polska delegacja w składzie: prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Marek Mastalerek, członkowie Komisji ds. Współpracy z Zagranicą – Marek Kubica, wiceprezes Krajowej Rady i prof. Krzysztof Anusz, przewodniczący Komisji ds. Kształcenia

i Specjalizacji oraz sekretarz Krajowej Rady Jacek Łukaszewicz.

Podczas posiedzenia, które było prowadzone przez Marka Kubicę, omówiono najważniejsze sprawy nurtujące europejskie środowisko lekarzy weterynarii, takie jak problemy ze zwalczaniem chorób zakaźnych zwierząt w poszczególnych krajach, nielegalny obrót zwierzętami towarzyszącymi, dobrostan zwierząt, a także niedobory lekarzy weterynarii na terenach wiejskich krajów Unii Europejskiej oraz problemy związane z wypaleniem zawodowym lekarzy weterynarii.

Polska delegacja zwróciła szczególną uwagę na potrzebę wprowadzenia ogólnoeuropejskiego obowiązkowego znakowania psów i kotów jako elementu walki z przemytem zwierząt towarzyszących na teren UE, z bezdomnością zwierząt oraz poprawy ich dobrostanu.

– Podkreśliśmy także, co spotkało się z aprobatą ze strony pozostałych delegacji, że oficjalny urzędowy rejestr takich zwierząt nie może być prowadzony przez prywatne firmy, ale przez samorządy lekarsko-weterynaryjne, które są najbardziej predystynowane do wykonywania takich zadań – powiedział po posiedzeniu prezes Marek Mastalerek.

Witold Katner

Rzecznik prasowy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej



Obradom przewodniczył Marek Kubica



Zbiorowe zdjęcie uczestników posiedzenia

Etyka weterynaryjna w opiece paliatywnej

Joanna Helios*, Wioletta Jedlecka*

z Wydziału Prawa, Administracji i Ekonomii Uniwersytetu Wrocławskiego

Opiekę paliatywną nad zwierzętami, zwłaszcza zwierzętami towarzyszącymi człowiekowi, można potraktować jako ważną część medycyny weterynaryjnej, która od pewnego czasu nabiera znaczenia z uwagi na fakt, że na skutek rozwoju medycyny weterynaryjnej, a także większej dbałości opiekunów zwierząt o stan zdrowia ich podopiecznych, wiek życia zwierząt znacznie się wydłużył. Opieka paliatywna to nie tylko opieka medyczna nad pacjentem – zwierzęciem. Stanowi ona także wsparcie dla opiekunów zwierząt. Wsparcie koncentruje się na zapewnieniu jakości życia chorego lub starego zwierzęcia. Analogicznie jak w przypadku opieki paliatywnej wobec ludzi – opieka paliatywna, której adresatami są zwierzęta, jest pewnego rodzaju filozofią. Dlatego w tym szkicu zwracamy uwagę na legitymizację etyczną opieki paliatywnej.

Opieka paliatywna

Termin „opieka paliatywna” użyty został po raz pierwszy przez Balfoura Mountha, kanadyjskiego lekarza, który już w latach 70. XX wieku propagował ideę profesjonalnej opieki nad osobami chorymi na nowotwory złośliwe w nieuleczalnym stadium. Ten kanadyjski lekarz zwrócił uwagę na odmienne znaczenie terminów „paliatywny” i „hospicyjny” w stosunku do ludzi, a także na jednoznacznie negatywne skojarzenie terminów „opieka paliatywna” oraz „hospicjum”, jako związanych z nieuchronnym umieraniem. W prawie polskim z pojęciem opieki paliatywnej spotkać się można w rozporządzeniu Ministra Zdrowia w sprawie świadczeń gwarantowanych z zakresu opieki paliatywnej i hospicyjnej (t.j. Dz.U. z 2022 r. poz. 262). W przedmiotowym rozporządzeniu zdefiniowano nie tyle samą opiekę paliatywną, co świadczenia opieki paliatywnej i hospicyjnej. Przyjęto, że jest to *wszechstronna, całościowa opieka i leczenie objawowe świadczeniobiorców chorujących na nieuleczalne, niepoddające się leczeniu przyczynowemu, postępujące, ograniczające życie choroby*. Opieka ta jest ukierunkowana na poprawę jakości życia, ma na celu zapobieganie bólowi i innym objawom somatycznym oraz ich uśmierzenie, łagodzenie cierpień psychicznych, duchowych i społecznych (1). Zgodnie z definicją WHO (2002) idea opieki paliatywnej uwzględniająca „zapobieganie i zmniejszanie cierpienia” wynikającego z „ból i innych objawów fizycznych, psychosocjalnych i duchowych” zakłada poprawę „jakości życia chorych z zaawansowaną chorobą oraz ich rodzin”. W powszechnym ujęciu opieka paliatywna jest sprawowana nad osobami z chorobą nowotworową, choć ciągle podnosi się temat konieczności rozszerzenia jej założeń na inne choroby przewlekłe. Tradycyjny model medycyny,

Veterinary ethics in palliative care

Helios J., Jedlecka W., Faculty of Law, Administration and Economics, University of Wrocław

Palliative care for animals, especially companion animals, should be considered as an important part of veterinary medicine. As a result of the advances in veterinary practices and the health care taken by animal guardians the lifespan of animals has increased significantly. Palliative care is not only a sum of medical care procedures for an animal as a patient. It also provides support for animal guardians. This support focuses on ensuring the quality of life of the sick/old animal. Palliative care for animals is a kind of philosophy. Hence, in this essay, we pay attention to the ethical legitimization of palliative care.

Keywords: ethics, palliative care, pain, suffering, ethical relationship, empathy.

z jego koncentracją na chorobie, pomijaniem problemów niefizycznych, mimo postępu nauki, często nieskoordynowaną, „wycinkową” opieką, jest przeciwstawiany modelowi, w centrum którego znajdują się chory i jego najbliżsi. Dużego znaczenia nabiera koordynacja opieki z kluczową rolą zespołu opieki paliatywnej czy hospicyjnej (2). Opieka paliatywna i hospicyjna traktowane są jako określenia jednoznaczne. Natomiast leczeniem paliatywnym nazywane jest postępowanie mające na celu złagodzenie, zmodyfikowanie oznak, w tym objawów postępującej, niepoddającej się leczeniu przyczynowemu choroby przewlekłej o niekorzystnym rokowaniu, w tym również zaawansowanej choroby nowotworowej (3). Leczenie paliatywne jest ukierunkowane na niesienie ulgi w cierpieniu – uśmierzenie dolegliwości i jest ważną składową leczenia objawowego. Wyróżniane są: 1) opieka/leczenie oparte na zasadach opieki paliatywnej (Palliative Care Approach), której podstawy powinni znać wszyscy lekarze i pielęgniarzy; 2) interwencje z zakresu opieki/medycyny paliatywnej; 3) specjalistyczna opieka paliatywna, która obejmuje także opiekę u schyłku życia (End of Life Care). Opieka u schyłku życia nie jest tożsama z opieką paliatywną, albowiem przeznaczona jest nie tylko dla umierających. Stanowi jednak istotną część składową opieki paliatywnej i znajduje zastosowanie w opiece nad chorym bliskim śmierci, umierającym, jednak ciągle żyjącym i wymagającym bardzo starannej, profesjonalnej opieki i leczenia paliatywnego. Leczenie przedłużające życie może stanowić w tym czasie uporczywą, nieprzydatną, szkodliwą terapię (4). W związku z tym trzeba zwrócić jeszcze uwagę na termin „uporczywa terapia”. Termin ten nie pojawia się w anglosaskiej, wrażliwej na neutralność światopoglądową bioetyce, która woli operować zbliżonym, choć szerszym i bardziej rozmytym pojęciem

* Radca prawny OIRP we Wrocławiu.

medycznej daremności (nieskuteczności). Odmienienie terminu „uporczywa terapia” przyjęło się w języku polskim i jest używany przez etyków o różnym, niekoniecznie personalistycznym, katolickim punkcie widzenia. Na gruncie bioetyki toczy się dysputa w odniesieniu do uporczywej terapii. Dzisiejsza medycyna dysponuje środkami, które są w stanie opóźnić śmierć. Dlatego dużego znaczenia nabiera pojęcie „dobro pacjenta” (5). Opieka paliatywna nie sprowadza się tylko do opieki sformalizowanej. Stanowi filozofię opieki, którą można wykonywać we wszystkich miejscach pobytu chorego. Z afirmacją życia chorego łączy się poszanowanie godności (6) na każdym etapie jego życia. Opieka paliatywna stanowi całościowy, wielowymiarowy, czynny nadzór nad pacjentem, u którego choroba zasadnicza nie poddaje się leczeniu przyczynowemu. Opieka nad cierpiącym u kresu życia łączy w sobie aspekty wsparcia medycznego, psychologicznego, socjalnego i duchowego. Jej celem jest przygotowanie chorego do pełnego pogodzenia się z własną śmiercią (7).

Pamiętajmy, iż z wieloma gatunkami łączą ludzi te same procesy fizjologiczne podtrzymujące życie, a w ramach gromady ssaków podobieństw jest jeszcze więcej. Wszystkie ssaki oddychają powietrzem, mają po cztery kończyny, potrzebują snu i pokarmu, rozmnażają się płciowo, są żyworodne i muszą przez pewien czas opiekować się potomstwem. Ponadto wiele gatunków ssaków to zwierzęta stadne (8). Ssaki cierpią na choroby, które są tożsame z chorobami ludzkimi, starzeją się i umierają – podobnie jak ludzie. Problem opieki paliatywnej, ostatnimi czasy szeroko dyskutowany, nie powinien więc być tylko zastrzeżony dla człowieka. Wobec tego przejdźmy teraz konkretnie do opieki paliatywnej w medycynie weterynaryjnej i problemów etycznych z nią związanych. Praktyka weterynaryjna w stosunku do zwierząt domowych przedstawia ofertę, którą trzeba uznać za zbliżoną do medycyny ludzkiej. W przypadku leczenia zwierząt w grę wchodzi aspekt ekonomiczny – kwestia finansowania leczenia zwierząt, spoczywająca na opiekunach, którzy niekiedy muszą stawać przed dylematem z uwagi na brak środków finansowych na leczenie. Skuteczność praktyki weterynaryjnej wymaga udziału technologii medycznych, które są kosztowne. W związku z tym etyka weterynaryjna ściiera się z presją, której źródłem jest rozdźwięk pomiędzy potencjałem leczniczym usług weterynaryjnych a ograniczoną zasobnością ekonomiczną opiekunów. Taki rozdźwięk może prowadzić do nadużyć, w wyniku których cierpieć będzie pacjent, którym jest zwierzę. Chociaż emocjonalne przywiązanie przynajmniej większości opiekunów do zwierząt sprawia, że opiekunowie są skłonni inwestować znaczące środki finansowe w poprawę stanu zdrowia swoich pupili. Opiekunowie często godzą się z wyrzeczeniami dotyczącymi ich własnego dobrostanu. I tak zaczynają się pojawiać kolejne dylematy, których podłoże można legitymizować etycznie. Może dojść do sytuacji, kiedy zwierzę jest chore śmiertelnie, jego jakość życia została silnie obniżona, nie czerpie z życia przyjemności, a opiekun nie umie/ nie chce podjąć decyzji co

do eutanazji zwierzęcia, mimo iż zwierzę funkcjonuje dzięki medykacji środkami uśmierzającymi ból przy odczuciu cierpienia (9). Dlatego w takich przypadkach kluczowa jest rola lekarzy weterynarii, którzy powinni porozmawiać z opiekunem na temat stanu pacjenta. W wielu przypadkach, które dotyczą zwierząt starych z chorobami przewlekłymi, niekiedy nowotworowymi, pozostaje opieka paliatywna. Cechuje ją szeroki zakres działania, chociaż zdefiniowany dopiero w ostatnich dekadach dla weterynarii. Opieka paliatywna jest dobrodziejstwem dla osób zdolnych wczuć się w położenie i cierpienie swoich towarzyszy życia. Zwierzęta są beneficjentami opieki doświadczającymi szczerych intencji swoich opiekunów. Opieka paliatywna w odniesieniu do zwierząt bywa wpisywana w relację zwierzę – opiekun – lekarz weterynarii (10). Zdaniem Krzysztofa Kuśnierza funkcjonujemy w „reżimie medycznym”, który nie wkłada minimalnego wysiłku w edukację medyczną zorientowaną na wzmacnianie samoleczących zdolności organizmów istot żywych. Ażeby tak się stało, potrzebna jest współpraca w obszarze diagnozy i sposobów leczenia, a przede wszystkim autonomii pacjenta w relacji z lekarzem lub terapeutą. Krzysztof Kuśnierz wyciąga wniosek, iż konsekwencją tego stanu rzeczy jest podleganie istniejącym konwencjom oraz korzystanie z przyznawanych przez nie przywilejów, z jednoczesnym pozostawianiem w roli zależnej. W przypadku istot innych gatunków ich status zmienia się diametralnie w zależności od okoliczności, w jakich się znajdują (11). W nienaturalnych warunkach znajdują się zwierzęta w ogrodach zoologicznych. Zwierzęta w niewoli dożywają wieku senioralnego, w związku z czym i wobec nich istnieje zapotrzebowanie na opiekę paliatywną. Zwierzęcy seniorzy z ogrodów zoologicznych nie różnią się od domowych psów i kotów, które już od wielu lat stają się coraz bardziej długowieczne. Takie kwestie, jak odpowiednia, dostosowana do wieku karma, możliwość swobodnego poruszania się, uwzględniająca naturalny wzorzec ruchów danego zwierzęcia, zwrócenie uwagi na pogorszenie działania zmysłów, leczenie dostosowane do starszych zwierząt, czyli tzw. geriatryka zwierzęca, zyskują coraz większe znaczenie także w ogrodach zoologicznych. Opiekunowie i lekarze weterynarii muszą się uczyć postępowania ze zwierzęcymi seniorami (12). Do asymetrycznej relacji ze zwierzęciem człowiek wnosi etykę – jako opiekun. Ewa Nowak wskazuje, że też jako ten, który wie, że cierpieniu można zapobiec lub uniknąć go, jeśli to tylko możliwe. Istota zdolna wziąć odpowiedzialność, ma obowiązek realizować ją wobec istoty pozbawionej takiej zdolności zwłaszcza wtedy, gdy ta jest od niej żywotnie zależna (13).

Choroba terminalna i ból – o cierpieniu zwierząt

Choroba stanowi proces o zróżnicowanej dynamice. Często opiekunowie zwierzęcia wskazują, iż jego stan uległ pogorszeniu nagle. Małgorzata Ro-eske, powołując się na poglądy biologów, zauważa, iż wskazany stan rzeczy ma ewolucyjne uzasadnienie.

Związany jest z potrzebą ukrycia słabości przez dzieki zwierzęta, albowiem chore zwierzę staje się łatwym obiektem ataku ze strony agresora. Trwający tysiące lat proces udomawiania gatunków, które obecnie są określane jako towarzyszące, nie zdołał stłumić potrzeby ukrywania przez nie choroby, co zawsze stanowi ważny mechanizm ochrony przed drapieżnikami. Kluczowym i najczęściej pierwszym wskaźnikiem choroby rozpoznawanej przez większość opiekunów jest pogorszenie apetytu, często połączone ze spadkiem aktywności. Objawy te, zwykle zespolone ze zmianami w wyglądzie zewnętrznym i nietypowymi zachowaniami, stanowią dla opiekunów podstawowe źródło rozpoznania choroby w sytuacji, gdy nie ma możliwości, aby jednostka bezpośrednio zakomunikowała fakt pogarszającego się samopoczucia. Świadomość choroby skłania opiekunów do większego skupienia na fizjologii zwierzęcia (np. monitorowanie funkcji życiowych, takich jak jedzenie, wydalanie; 14). Pierwszy i najbardziej oczywisty objaw cierpienia przejawia się zmianą stanu fizycznego zwierzęcia. Kolejna trudność związana ze stosowaniem kryterium zdrowia fizycznego (lub jego braku) do określenia, czy zwierzę cierpi, czy nie, polega na tym, że oczywiście nie sama choroba czy uraz decydują o cierpieniu, ale towarzyszący temu stan psychiczny. Zwierzę może odnieść obrażenia w sensie uszkodzeń fizycznych, a jednocześnie nie mieć żadnych objawów bólowych. Bardzo pouczające są tu doznania innych ludzi. Kiedy podejmowane są próby oceny, jaki uraz faktycznie powoduje ból, fizjologia jest mniej pomocna, niż można by oczekiwać. Wprawdzie wielu fizjologów uważa, że mechanizm doznań bólowych jest w gruncie rzeczy taki sam u ludzi i pozostałych ssaków, jednak w przypadku żadnego gatunku, co uzmysławia Marian Stamp Dawkins, nie poznano dokładnie fizjologicznych podstaw percepcji bólu. Nie ma pewności, że gdy zachodzi takie czy inne zdarzenie fizjologiczne, ludzie zawsze stwierdzają – „to boli”. W obrębie całego ciała znajdują się drobne włókna nerwowe reagujące na bodźce bólowe, trudno jednak zinterpretować informacje, które one przenoszą. Dawkins podkreśla, iż dodatkową komplikację powoduje obecność innych wychodzących z mózgu włókien nerwowych, regulujących intensywność, z jaką te informacje we włóknach bólowych są przenoszone w górę rdzenia kręgowego i do mózgu. Czasem są przekazywane, a czasem nie. Od tego zależy faktyczne nasilenie odczuwanego bólu. Ten ostatni w pewnym sensie stanowi dla fizjologów zagadkę, jednak, co widoczne jest w narracji Dawkinsa, byłoby błędem traktować to jako usprawiedliwienie dla lekceważenia skutków, jakie często wywołują u zwierząt obrażenia. Umiarkowany ból może być niełatwy do zaobserwowania, ale objawy silnego bólu są trudne do przeoczenia (np. kwik, szarpanie, drgawki; 15).

Ból jest doświadczeniem nieodłącznie subiektywnym, prawdziwie indywidualnym zarówno u ludzi, jak i u zwierząt, w związku z tym trudno jest zrozumieć, w jaki sposób odczuwają go poszczególni pacjenci. Według Międzynarodowego Towarzystwa

Badania Bólu brak możliwości zakomunikowania odczuwanego bólu w żaden sposób nie przekreśla możliwości, że dany osobnik ból odczuwa, a tym samym wymaga leczenia przeciwbólowego. W opinii Fridy Kahlo stwierdzenie to ma duże znaczenie w medycynie weterynaryjnej. Podkreśla konieczność wdrożenia terapii przeciwbólowej u pacjentów, którzy nie są w stanie werbalnie zakomunikować takiej potrzeby. Znaczenie terapii bólu opiera się na dwóch filarach. Pierwszy filar polega na unikaniu sytuacji, w której ból stanie się zaburzeniem współistniejącym, czyli pogorszy stan pacjenta. Drugi filar ma znaczenie bioetyczne. Zgodnie z tym znaczeniem każdy pacjent ma prawo do uniknięcia bólu i cierpienia. Ból związany jest także z procesem starzenia zwierząt. Współwystępuje w wielu chorobach u pacjentów w podeszłym wieku. Leczenie bólu zwierząt, zwłaszcza tych towarzyszących człowiekowi, może odzwierciedlać ludzkie przekonania kulturowe (16). Współcześnie w stosunku do zwierząt uznaje się „prawo do wolności od cierpienia”. Jest ono legitymizowane faktem, iż zwierzę jest istotą żyjącą i świadomą, zdolną zarówno do odczuwania cierpienia, jak i dobrostanu mimo przeważającego w europejskim obszarze prawnym antropocentrycznego (17) podejścia (18). Nie istnieją żadne geograficznie udokumentowane ograniczenia występowania bólu zwierząt. Dotyczy to także diagnozy bólu. Jedyne ograniczenie buduje świadomość, edukacja oraz stopień zaangażowania, aby włączyć ocenę bólu do każdego badania klinicznego. Różnice mogą dotyczyć jedynie dostępności środków przeciwbólowych konkretnych produktów oraz regulacji prawnych w zakresie ich stosowania (19). Ból u zwierząt powinien być spodziewanym rezultatem każdej sytuacji czy choroby, która wywołałaby ból u człowieka (20). Gareth Steel wyjaśnia, iż istnieje zasadnicza różnica pomiędzy bólem odczuwanym przez ludzi a bólem zwierząt. Różnica wynika z ludzkiej zdolności do logicznego myślenia. Żadne zwierzę nie potrafi dokonać złożonej, zróżnicowanej oceny związku między obecnymi okolicznościami i zachowaniem a przyszłością, jak dzieje się to w przypadku ludzi. Człowiek może coś przetrzymać ze świadomością, że jutro może być lepszy dzień albo że może się pojawić nowatorska terapia. Ludzie oceniają własną jakość życia i dochodzą do jakichś wniosków. Nie dotyczy to zwierząt. Człowiek decyduje za zwierzęta. Gareth Steel jako lekarz weterynarii w swojej praktyce klinicznej namawia opiekunów zwierząt do stawiania słupów granicznych, gdzie punktem wyjścia staje się ustalenie stanu ostatecznego. Niebezpieczeństwo wiąże się z brakiem wyraźnego punktu odciążenia i przesuwaniem wcześniej zakreślonych granic. Za każdym razem, gdy sytuacja się pogarsza, opiekun dostosowuje się i normalizuje sprawę. W końcu opiekun akceptuje okoliczności, które – gdyby pojawiły się z dnia na dzień – niewątpliwie spowodowałyby, że zjawiłyby się w klinice weterynaryjnej, prosząc o pomoc w uwolnieniu zwierzęcia od cierpienia (21). Magda Firlej-Oliwa wyjaśnia, iż do oceny bólu przewlekłego, jak i bólu ostrego zaadaptowane

zostały z medycyny ludzkiej specjalne skale, mające za zadanie obiektywnie ocenić ból lub jego brak u zwierzęcia. Zwierzę, które odczuwa ból, może się izolować od domowników zarówno ludzkich, jak i zwierzęcych, czy też wykazywać zupełną uległość (nawet gdy nigdy jej nie wykazywało), jak również nietypową dla danego osobnika agresję. Cierpiące zwierzę może być zdenerwowane, zaniedbywać pielęgnację, szukać schronienia, wokalizować. Jednoznaczne stwierdzenie, czy zwierzę odczuwa ból, czy tego bólu nie odczuwa, bywa trudne nawet dla lekarzy weterynarii, albowiem zwierzęta ukrywają ból i związane z nim cierpienie. Zdolność wyłączenia bólu jest jednym z kryteriów, które są brane pod uwagę przez lekarzy weterynarii podczas decyzji o eutanazji (22). Ból jest sumą doznań somatycznych i psychicznych, dlatego w medycynie ludzkiej podchodzi się do jego uśmierzenia w sposób holistyczny, poprzez wykorzystywanie obok metod farmakologicznych także metod nefarmakologicznych, takich jak np. dotyk czy muzykoterapia. Problemem natury etycznej u ludzkich pacjentów w stanie terminalnym jest rozgraniczenie pomiędzy leczeniem paliatywnym a eutanazją, która na gruncie Kodeksu karnego jest przestępstwem. Podanie zbyt dużej ilości leków przeciwbólowych pacjentowi terminalnie choremu może nasuwać podejrzenie eutanazji, a granica ilości podanych leków nie jest możliwa do ustalenia, liczy się tutaj intencja podającego leki – celem jest uśmierzenie bólu cierpiącego pacjenta (23). W związku z tym niekiedy możemy znaleźć i takie opinie, oceniane jako kontrowersyjne, że zwierzęta cierpiące na nieuleczalne choroby nowotworowe, znajdujące się w stanie terminalnym, odczuwające ból i cierpienie, mają o tyle lepiej w tym jednym przypadku, iż wobec nich może być dokonana eutanazja. Jakkolwiek na gruncie bioetyki eutanazja w przypadku ludzi oceniana jest jako czyn niegodny, nawet w sytuacji gdy dokonywana jest z powodu współczucia (24). Debata na temat eutanazji trwa od końca XIX wieku, stanowiąc siłą napędową ewolucji prawodawstwa regulującego opiekę paliatywną i podejmowanie decyzji medycznych wobec ludzi u kresu życia, takich jak odstępowanie od terapii czy sedacja paliatywna (25). Jan Hartman pokazuje, iż pragnienie śmierci jest kulturowym i moralnym tabu, do owego pragnienia nie wypada wręcz się przyznać. Dalej idąc, Hartman wyraża opinię, iż gdyby zwierzęta potrafiły porozumiewać się z ludźmi w sprawie ich pragnienia odnośnie życia lub śmierci i dzielić z człowiekiem swymi rozterkami, wtedy człowiekowi by było trudniej podejmować decyzje za zwierzęta. Człowiekowi wydaje się, iż pełne bólu życie zwierzęcia w oczekiwaniu na nieuchronną śmierć jest pozbawione sensu, w związku z tym usypianie cierpiących zwierząt uznaje za swój moralny obowiązek. W jego opinii ludzie uznają agonalne cierpienie za pozbawione sensu, a bolesna empatia, jaką wywołuje w ludziach widok straszliwych cierpień, sprawia, że człowiek gorąco pragnie, aby te cierpienia się zakończyły, nawet jeśli ceną jest zakończenie życia cierpiącego, niezależnie od tego, czy cierpiąca istota jest człowiekiem, czy zwierzęciem (26).

Empatia jako podstawa międzygatunkowej relacji opiekuńczo-leczniczej

Relacja etyczna obejmuje zdolność do pojmowania cudzych potrzeb, interesów, pragnień, bezbronności, nadziei oraz perspektyw. Nie powinny być one interpretowane tylko i wyłącznie z ludzkiej perspektywy, ale też należy się skupić na perspektywie innego, czyli zwierzęcia (27), które z uwagi na stan zdrowia wymaga empatycznej relacji opiekuńczo-leczniczej. Diagnoza terminalnej lub przewlekłej choroby bliskiej osoby sprawia, że człowiek uświadamia sobie doraźność i przemijalność obecności tych, którzy wydawali się stałym elementem naszego życia. U opiekunów zwierząt daje się zaobserwować ten sam mechanizm. Pomiędzy człowiekiem i zwierzęciem wytwarza się relacja. W związku z chorobą zwierzęcia pojawia się obawa, iż może go zabraknąć, co powoduje ze strony opiekunów naturalną potrzebę większej uwagi, zadbania o maksymalnie dobre samopoczucie podopiecznego i wykorzystania czasu, który mu pozostał. Pomiędzy odchodzeniem bliskich ludzi i zwierząt istnieją analogie. Jak wskazuje Małgorzata Roeske, jeden z najważniejszych czynników wpływających na charakter więzi między chorym zwierzęciem a opiekunem stanowi konieczność przeprowadzania zabiegów medycznych (28). Trudne emocje opiekunów zwierząt, które są związane z częstymi wizytami u lekarzy weterynarii, powodują, iż lekarze weterynarii obcujący dzień w dzień z bólem i cierpieniem zwierzęcia, zwłaszcza wysoce empatyczni, o silnym zaangażowaniu emocjonalnym w wykonywane obowiązki zawodowe, narażeni są na wtórną traumatyzację (29). Utrzymanie jakości życia stało się głównym zadaniem medycyny weterynaryjnej. Można wyobrazić sobie sytuację, w której lekarz weterynarii ma wieloletnią klientkę, opiekunkę 11-letniego kota. Do tej pory zadaniem lekarza weterynarii było utrzymywanie kota w dobrym zdrowiu lub w razie choroby przywrócenie go do stanu zdrowia. Ta sytuacja zmieniła się zasadniczo, kiedy lekarz weterynarii zdiagnozował u kota guza nieoperacyjnego. Lekarz weterynarii spodziewa się, iż w następnych tygodniach czy miesiącach może dojść do pogorszenia stanu zdrowia zwierzęcia. Kot zapewne straci na wadze, wystąpią problemy z chodzeniem, parametry fizjologiczne ulegną pogorszeniu. Mamy do czynienia z przemianą statusu zwierzęcia ze zdrowego na nieuleczalnie chorego. W takiej sytuacji jedyne, co może zrobić, to skupić się na dobrostanie kota i zapewnić mu opiekę paliatywną w ścisłej współpracy z opiekunem, tak aby zwierzę nie cierpiało. W świadomości lekarza weterynarii zachodzi również pewna przemiana. W takiej sytuacji lekarz weterynarii staje się „opiekuńszym profesjonalistą”. Rozróżnienie na „leczenie” i „opiekę” podkreśla, że proces decyzyjny lekarza weterynarii w trakcie opieki paliatywnej koncentruje się na komforcie i jakości życia zwierzęcia (30). Lekarze weterynarii mają etyczny obowiązek zapobiegania cierpieniu pacjenta. W Polsce opiekę nad zwierzętami cierpiącymi na choroby terminalne

sprawują dotychczasowi opiekunowie, czasami są to fundacje lub organizacje prozwierzęce w przypadku zwierząt bezdomnych. W Stanach Zjednoczonych funkcjonują hospicja i lekarz rozważa, czy pacjentowi będzie lepiej w hospicjum dla zwierząt, czy opiekę nad terminalnie chorym zwierzęciem może sprawować jego dotychczasowy opiekun, zapatrzony w leki przeciwbólowe i korzystający ze wsparcia lekarza weterynarii (31).

Zdarza się i tak, że opiekunowie zwierząt nie chcą przyjąć do wiadomości, iż ich zwierzę przeszło w okres geriatryczny, czy też w wieku młodszym pojawiła się choroba, która wymaga opieki i współpracy z lekarzem weterynarii. W nie tak odległej przeszłości średnia wieku zwierząt towarzyszących była o wiele niższa niż obecnie. Związane to było m.in. z faktem, iż lekarze weterynarii skupiali się na leczeniu zwierząt gospodarskich, co było wówczas priorytetem zwłaszcza na wsiach. Po upadku komunizmu sytuacja zmieniła się w sposób diametralny, dziś medycyna weterynaryjna nie odbiega od medycyny ludzkiej, wykształciły się specjalizacje, w związku z tym pojawiła się opieka paliatywna. Rośnie świadomość opiekunów zwierząt, chociaż – jak pisze Łukasz Łebek – *Czasem człowiek uważa, że wystarczy, jak zwierzę ma dom i dostaje jeść. A jak chore lub stare, to do weta uśpić. A jeśli nikczemnik nie chce wykonać tego zabiegu, to do lasu albo na ulicę. Nie żyjemy w idealnych czasach* (32).

Tytułem zakończenia

Art. 15 Kodeksu Etyki Lekarza Weterynarii określa powinności lekarza weterynarii wobec chorego zwierzęcia. Wskazuje, iż: 1) lekarza weterynarii powinien cechować przyjazny i racjonalny stosunek do zwierząt; 2) w przypadku chorego zwierzęcia należy ograniczyć jego cierpienie i dążyć do przywrócenia mu zdrowia; 3) w uzasadnionych przypadkach lekarz weterynarii może rozważyć możliwość humanitarnego uśmiercenia zwierzęcia. W treści przedmiotowego artykułu zawarte są pojęcia empatii i dobra (art. 15.1 i art. 15.2), które są szczególnie istotne w przypadku zwierząt cierpiących na choroby nieuleczalne i starych, gdy pełne przywrócenie zdrowia nie jest możliwe, a lekarz weterynarii dzięki wiedzy medycznej i doświadczeniu zawodowemu może wybrać najlepsze rozwiązania celem zapewnienia odpowiedniej jakości życia, pozbawionego bólu i cierpienia.

Kodeks Etyki Lekarza Weterynarii nie odnosi się w sposób bezpośredni do opieki paliatywnej. Podobnie European Veterinary Code of Conduct nakłada na lekarzy weterynarii obowiązek w postaci podjęcia próby uśmierzenia bólu zwierzęcia i jego cierpienia, a w ostatecznym razie rozmowy z opiekunem zwierzęcia na temat eutanazji. Jakkolwiek eutanazja zwierząt jest ostatecznością, poprzedzoną najczęściej opieką paliatywną. Ta ostatnia koncentruje się na wspieraniu dobrego samopoczucia zwierzęcia

BEZPOŚREDNI SYSTEM DO BADAŃ MOLEKULARNYCH

▶ 13 patogenów:

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

▶ Badanie w 1h

▶ W jednym kartridżu: od 2 do 6 patogenów

▶ PCR: granica detekcji od 500 kopii wirusa

▶ Metoda bezpośrednia, bez przygotowania materiału

▶ Niskie koszty eksploatacji



PROMOCJA NA URZĄDZENIE!

Analizatory Weterynaryjne.pl

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

i łagodzeniu objawów bólowych. Opieka paliatywna dla realizacji swoich celów wymaga wsparcia na empatycznym dialogu pomiędzy lekarzem weterynarii i opiekunem zwierzęcia.

Piśmiennictwo

- Borski M.: Model opieki paliatywnej w Polsce z perspektywy osób u schyłku życia i ich opiekunów – zagadnienia wstępne, *Białostockie Studia Prawnicze* 2023, 28(3), 36–37.
- Modlińska A.: Opieka paliatywna-interdyscyplinarna z natury, *Medycyna Paliatywna* 2013, 5(4), 158.
- Dla wielu osób z zaawansowaną i nawrotową chorobą opieka paliatywna pozostaje często jedyną opcją postępowania. Szeroko na ten temat: Andrzejuk J., Biernacka R., Lewandowski T.: Opieka paliatywna – istotny element postępowania multidyscyplinarnego w onkologii, *Onkol. Prak. Klin.* 2015, 11, 20–25.
- Łuczak J., Kotlińska-Lemieszek A.: Opieka paliatywna/Hospicyjna/Medycyna paliatywna, *Nowiny Lekarskie* 2011, 80(1), 3–4.
- Mazur G.: Czy odstępianie od ratowania życia jest etycznie usprawiedliwione?, *Medycyna Paliatywna w Praktyce* 2013, 7, 7–8.
- Lekarz jest ostatnim depozytariuszem ludzkiej godności, któremu pacjent zawiera swoje życie, zdrowie oraz człowieczeństwo. Bożo W., *Utrzymywanie życia za wszelką cenę czy rezygnacja z uporczywej terapii. Punkt widzenia etyka*, https://journals.viamedica.pl/palliative_medicine_in_practice/article/view/37645/33828 (dostęp: 13.04.2024).
- Niemiec M.: Aspekty etyczne dotyczące końca życia, *Medycyna Paliatywna w Praktyce* 2016, 10(1), 5.
- Berns G.: *Co myśli i czuje pies. Przygody ze zwierzęcą neuronauką*, przeł. P. Luboński, Wydawnictwo Czarna Owca, Wydanie I, Warszawa 2019, 27.
- Kuśnierz K.: Imperatyw opieki paliatywnej w medycynie weterynaryjnej, *Ethics in Progress* 2016, 7(1), 75–76.
- Dla przykładu w sytuacji kiedy właściciel kota, który cierpi na chorobę nowotworową nie decyduje się na skuteczniejsze schematy leczenia lekarz weterynarii ma do wyboru dwa warianty. Jednym z nich jest wdrożenie leczenia paliatywnego w oparciu o określony lek. Por. Sapieryński R.: Nowotwory tkanki krwiotwórczej u psów i kotów. Część III. Chłoniaki u kotów. Ocena zaawansowania klinicznego, leczenie i rokowanie, *Życie Wet.* 2008, 83(7), 564–568.
- Kuśnierz K.: *Imperatyw opieki paliatywnej w medycynie weterynaryjnej...*, s. 79.
- Gruber A.: *Dramat zwierząt domowych. Weterynarz patolog o cichych cierpieniach naszych domowych pupil, przeł. U. Szymanderska*, Wydawnictwo Feeria Science, Łódź 2020, 66–69.
- Nowak E.: Szechita. Studium z genealogii, praktyki i transgatunkowej etyki zabijania, *Edukacja Etyczna* 2013, 6, 64–65.
- Roeske M.: Patografie empatyczne. O chorobie i umieraniu zwierząt towarzyszących w perspektywie etnografii wielogatunkowej, *Etnografia Polska* 2022, 66, z. 1–2, 78–81.
- Stamp Dawkins M.: *Naukowe podstawy ustaleń, czy zwierzęta są zdolne do cierpienia*, w: P. Singer (red.), *W obronie zwierząt*, przeł. M. Bentley, Wydawnictwo Czarna Owca, Warszawa 2006, 48–49.
- Frida Kahlo: *Leczenie bólu: nie tylko dobrostan zwierząt. Ból nie jest częścią życia; może stać się samym życiem* (rozd. 1), w: D. Gamba (red.), *Diagnostyka i leczenie bólu u psów*, M. Kalwas-Słowińska (red. wyd. pol.), Wydawnictwo Edra Urban & Partner, Wrocław 2021, 1–3.
- Dekonstruowanie antropocentryzmu musi wyjść od jego źródeł. Owe źródła są zdaniem Petera Singera dwojakie: po pierwsze – religia jest radykalnie skoncentrowana na człowieku jako pierwszoplanowej postaci stworzenia, po drugie – tradycja zachodniego myślenia, filozofia jest radykalnie antropocentryczna. Turowski T.: *Zmierzch antropocentryzmu w perspektywie etyki nowej Petera Singera*, Wydawnictwo Universitas, Kraków 2019, s. 392.
- Kalisz A., Pawlicka D.: Od ochrony prawnej ku prawom zwierząt – między świadomością moralną a prawną. Ewolucja podejścia na przykładzie orzecznictwa sądowoadministracyjnego, *Archiwum Filozofii Prawa i Filozofii Społecznej* 2022, 2, 39. Zmiana polegająca na uznaniu przez prawodawcę, że zwierzęta nie są rzeczami jest określana w polskiej literaturze jurystycznej mianem dereifikacji (odprzedmiotowienia). W swej istocie dereifikacja jest tylko pewną koncepcją normatywnego postrzegania zwierzęcia w kontekście określenia prawnych granic przysługującego człowiekowi władztwa nad zwierzętami i konieczności zapewnienia zwierzęciu ochrony prawnej. Kruk E., Kulik M., Lubeńczuk G., Rudy M., Spasowska H. (red.): *Ustawa o ochronie zwierząt. Komentarz*, Wydawnictwo Wolters Kluwer, Warszawa 2024, 42.
- Wytyczne dotyczące rozpoznawania, oceny oraz leczenia bólu WSA-VA, <https://wsava.org/uploads/Pain-Guidelines>>Polish (dostęp: 15.04.2024 r.).
- Glinka U.: *Leczenie bólu – droga do poprawy dobrostanu i zwiększenia produkcji*, <https://ekrowa.pl/wiedza/leczenie-bolu-droga-do-poprawy-dobrostanu-i-zwiekszenia-produkcji> (dostęp: 10.03.2024).
- Steel G.: *Weterynarz na dyżurze. Szczery do bólu dziennik lekarza zwierząt*, przeł. M. Zawierzeniec, Wydawnictwo Znak Koncept, Kraków 2023, 339–340.
- Firlej-Oliwa M.: *Jak mądrze zadbać o swojego psa i kota?*, Wydawnictwo Otwarte, Kraków 2021, 304–309.
- Szulc R.: *Ból i jego granice*, https://www.mp.pl/etyka/terapia_chorob/37915.bol-i-ego-granice (dostęp: 11.04.2024).
- Lucas Lucas R.: *Bioetyka dla każdego*, przeł. A. Wojnowski, Wydawnictwo Święty Paweł, Częstochowa 2005, 166.
- Hartman J.: Lekcja intelektualnej uczciwości, *Polityka. Niezbędnik Inteligenta* 2015, 1, 75.
- Hartman J.: *Dlaczego dobrzy ludzie usypiają zwierzęta, a ludzi nie?*, w: J. Hartman, *Etyka życia codziennego*, Wydawnictwo PWN, Warszawa 2022, 171–175.
- Por. Taylor S.: *Bydłęce brzemię. Wyzwolenie ludzi z niepełnosprawności i zwierząt*, przeł. K. Makaruk, Wydawnictwo Filtry, Warszawa 2021, 358.
- Roeske M.: *Patografie empatyczne. O chorobie i umieraniu zwierząt towarzyszących w perspektywie etnografii wielogatunkowej...*, s. 85.
- Pręgowski M.P.: Ekspozycja na cierpienie i skutki przemocy a wtórny zespół stresu pourazowego w pracy lekarzy weterynarii, *Życie Wet.* 2020, 95(11), 681–686.
- Springer S., Axiak Flammer S., *Shifting from 'cure' to 'care' – theoretical considerations of small animal hospice and palliative care*, https://www.researchgate.net/publication/352369424_36_Shifting_from_cure_to_care_-_theoretical_considerations_of_small_animal_hospice_and_palliative_care/link/60ceaf6299bf1cd71e15af5/download (dostęp: 7.04.2024).
- Willer K.: *The ethical dilemmas associated with hospice care in terminal patients*, <https://www.svme.org-resources/Documents> (dostęp: 8.04.2024).
- Łebek Ł.: *Co gryzie weterynarza*, Wydawnictwo Poznańskie, Poznań 2021, 251–253.

Dr hab. prof. UWr Joanna Helios,
e-mail: joanna.helios@uwr.edu.pl

Zarządzanie zdrowiem i rozrodem krów jako element zarządzania stadem

Jędrzej M. Jaśkowski¹, Marek Gehrke¹, Paulina Kaźmierczak², Jakub Kulus¹, Joanna Bogucka³

z Katedry Diagnostyki i Nauk Klinicznych Instytutu Medycyny Weterynaryjnej Wydziału Nauk Biologicznych i Weterynaryjnych Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu¹, Studenckiego Koła Bujatrycznego „Res Ruminantiae” Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu² oraz Katedry Nauk Podstawowych i Przedklinicznych Instytutu Medycyny Weterynaryjnej Wydziału Nauk Biologicznych i Weterynaryjnych Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu³

Podstawą opłacalności hodowli krów jest odpowiednie zarządzanie stadem. Polega ono na kontroli istotnych z punktu widzenia zdrowia krów obszarów, składających się na sukces reprodukcyjny oraz – w konsekwencji – ich wysoką produkcję (1). Znaczącą rolę w tak rozumianym procesie odgrywa lekarz weterynarii, którego aktywność nie sprowadza się wyłącznie do działań interwencyjnych, lecz postępowania prewencyjnego, zapewniającego kontrolę, a dalej – eliminację głównych problemów stada i poprawę jego rentowności. Niżej przedstawiono pewne obszary zarządzania stadem, w których rola lekarza jest bezdyskusyjna.

Nadzór weterynaryjny nad krowami w okresie okołoporodowym

Dobrą płodność u krów mlecznych zapewnia wolny od komplikacji zdrowotnych okres przejściowy, wysoki odsetek krów wcześniej przejawiających ruje oraz wysoki wskaźnik zacieleń. Kluczowym czynnikiem ryzyka, który powoduje zwiększone prawdopodobieństwo występowania chorób metabolicznych, jest ujemny bilans energetyczny (NEB) w okresie okołoporodowym i wczesnym okresie poporodowym. Niski NEB wpływa na zmniejszenie częstości wydzielania LH, szybkość wzrostu i wielkość dominującego pęcherzyka (DF), poziom IGF-1, stężenie glukozy i insuliny oraz zwiększa stężenie hormonu wzrostu (GH) i niektórych metabolitów we krwi. W efekcie dochodzi do większej utraty kondycji ciała (BCS). Kluczowe w tym okresie jest zmniejszenie częstości występowania chorób metabolicznych poprzez uzyskanie wysokiego spożycia suchej masy (DMI) i maksymalne skrócenie okresu NEB po wycieleniu. Z tego powodu zarządzanie żywieniem krów w okresie przejściowym jest zasadniczym elementem oddziaływania na wydajność rozrodczą. Ostre ograniczenie pobierania energii wywiera natychmiastowy niekorzystny wpływ na wzrost pęcherzyków i owulację. Aby uzyskać wysokie wskaźniki płodności, konieczne jest zmniejszenie częstości występowania anoestrus i dobre wskaźniki wykrywalności rui. Na wskaźnik ciąży wywiera wpływ wiele czynników. NEB ogranicza rozmiary pęcherzyków i ciała żółtego (CL), zmniejszając stężenie insulinopodobnego czynnika wzrostu-1 (IGF-1) i zakłócając steroidogenezę. Tymczasem diety wysokobiałkowe podawane krowom w okresie poporodowym prowadzą do wzrostu poziomu mocznika we krwi i obniżenia

Health and reproduction management in cattle as an important part of herd management

Jaśkowski J.M.¹, Gehrke M.¹, Kaźmierczak P.², Kulus J.¹, Bogucka J.³, Department of Diagnostics and Clinical Sciences, Institute of Veterinary Sciences Nicolaus Copernicus University in Toruń¹, Student's Buiatric Circle „Res Ruminantiae”, Institute of Veterinary Sciences, Nicolaus Copernicus University in Toruń², Department of Basic and Preclinical Sciences, Institute of Veterinary Sciences, Nicolaus Copernicus University in Toruń³

Effective herd management is critical to the profitability of dairy production, with a focus on cow health and reproductive success. Adequate preventive care and veterinary supervision, especially during the periparturient period, play a crucial role in preventing metabolic diseases and maintaining a sufficiently high reproductive rate in the herd. Nutritional management during the transition period also plays an important role in minimizing negative energy balance and improving reproductive performance. It is important to implement management strategies to reduce stress and to increase genetic selection for stress tolerance, as the presence of stressors and systemic inflammation increases the risk of metabolic disorders or reproductive system inflammation. Continuous monitoring with advanced systems facilitates early detection of systemic disorders and rapid medical intervention, contributing to improved cow health. Control of infectious diseases is also vitally important to maintain herd fertility, while early detection of pregnancy and control of mastitis are essential to maximise reproductive performance and herd health. Coordinated efforts between breeders, animal technicians, nutritionists and veterinarians are essential to maintain high levels of cow health and fertility. Here, we present directions of responsible management of dairy cattle herd.

Keywords: management, health, reproduction, cows.

płodności. Chociaż mechanizm ten nie jest do końca wyjaśniony, praktyczne implikacje karmienia paszą o odpowiednim poziomie białka surowego są dobrze znane. Dlatego w celu uzyskania wysokiej wydajności reprodukcyjnej krów mlecznych wymagane jest skoordynowane podejście do zarządzania zdrowiem, w konsekwencji także rozrodem krów, w którym uczestniczą personel nadzorujący produkcję, dietetycy i lekarze weterynarii (2).

Zapalenie ogólnoustrojowe (SI) może odgrywać główną rolę w wielu zaburzeniach metabolicznych i stanowić czynnik ryzyka rozwoju klinicznej postaci zapalenia macicy. Słuszność tej koncepcji potwierdzają badania, w których oceniano wpływ jednego z niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ) – meloksykamu – na metabolizm energetyczny, funkcję neutrofilii (PMN) i rozwój zapalenia

błony śluzowej macicy u krów mlecznych po porodzie. Meloksykam, selektywnie hamuje cyklogenazę (COX-2). Enzym ten jest indukowany przez cytokiny, mediatory prozapalne i czynniki wzrostu. Odpowiada m.in. za rozwój procesu zapalnego oraz może uczestniczyć w karcynogenezie. Istnieją jednak nieliczne badania dotyczące stosowania meloksykamu do łagodzenia poporodowych przypadków metritis i leczenia zapalenia błony śluzowej macicy u bydła mlecznego (3). Meloksykam zmniejsza poziom haptoglobiny w surowicy i poprawia wskaźniki metabolizmu energetycznego. Mniejszy poziom kwasu β -hydroksymasłowego i większy IGF-1 wpływa korzystnie na wydajność i przyczynia się do poprawy wskaźnika zacieleń (3).

Zarządzanie żywieniem

Dla uzyskania 365-dniowego okresu międzywycieleniowego okres międzyciążowy nie powinien być dłuższy niż 80 dni. Jednak nadmierna długość przestoju poporodowego nie wydaje się głównym powodem braku satysfakcjonującej płodności, ponieważ u większości krów mlecznych okres ten jest krótszy niż 80 dni. Równie istotny jest okres pomiędzy pierwszym unasieniem i unasieniem skutecznym, określane jako okres usługi.

U krów o wysokiej wydajności mlecznej istnieje naturalna tendencja do występowania przejściowego ujemnego bilansu energetycznego. Tymczasem podstawową praktyką żywieniową są próby skrócenia przestoju poporodowego u krów poprzez podaż wysokobiałkowej paszy. Taka praktyka dotyczy także skracania okresu międzyciążowego. Do złych decyzji przy wyborze pasz dla krów w różnych fazach cyklu produkcyjnego mogą także doprowadzić wysokie koszty skarmianych pasz. Z reguły krowy wysokowydajne otrzymują najlepszej jakości pasze, podczas gdy samice zasuszone – pasze o niższej jakości. W tym drugim przypadku, zwłaszcza w sytuacjach podawania pasz o bardzo niskiej jakości, dochodzi po wycieleniu do zaburzeń wznowy cyklu rujowego, a także zwiększenia częstości występowania zaburzeń poporodowych. Nadmiar białka w dawce pokarmowej może doprowadzić do osłabienia apetytu i jego dalszych skutków (brak rui, zaburzenia metaboliczne; 4). Z tego powodu podaż paszy o zwiększonej ilości białka, celem stymulacji wydajności, bez uważnej oceny kondycji ciała, może w efekcie negatywnie wpłynąć na płodność, wydajność i ogólny stan zdrowia krów. Ponadto dla właściwej kondycji ważne jest, by zmniejszyć częstotliwość występowania problemów zdrowotnych. Sugeruje się, że spadek zawartości suchej masy o 1% zwiększa prawdopodobieństwo zaburzeń poporodowych o 4% (5). Zmiany masy ciała przed wycieleniem, jak i po porodzie, a także kondycja krów podczas wycielenia, mają istotny wpływ na długość przestoju poporodowego. Przez pierwsze 4–6 tygodni po wycieleniu pobieranie paszy przez krowy nie zwiększa się tak szybko jak produkcja mleka. W efekcie dochodzi do mobilizacji tłuszczu z rezerw organizmu. W ciągu dwóch miesięcy po wycieleniu

stopień utraty kondycji w istotnym stopniu zależy od równowagi między pobieraniem składników odżywczych a genetycznie uwarunkowaną produkcją mleka. Do pewnej równowagi pomiędzy mobilizacją rezerw energetycznych z tkanek a sekrecją mleka u odpowiednio żywionej krowy dochodzi dopiero ok. 60 dnia po wycieleniu. W tym czasie kondycja krów ulega stopniowej poprawie (6).

Możliwie szybkie osiągnięcie tej równowagi jest o tyle istotne, że wiąże się z szybszym wznowieniem cyklicznej aktywności jajników po porodzie. Jej wystąpienie pozwala na skrócenie przestoju poporodowego i okresu międzywycieleniowego. Podobnie krowy wysokowydajne z niskim BCS 5 tygodni po wycieleniu pierwszą kliniczną ruję zwykle wykazują później. Od krów z niskim BCS pozyskiwano mniej prawidłowych, dobrych jakościowo oocytów niż od krów z wyższym BCS, podczas gdy liczba pęcherzyków jest wyższa u krów z BCS w przedziale od 3 do 5. Stwierdzono, że więcej krów o umiarkowanej lub słabej kondycji podczas porodu wykazywało ruję w ciągu 60 dni po porodzie, jeśli krowy zwiększały masę ciała przed wycieleniem w porównaniu do tych, które ją przed wycieleniem straciły. Wysoki odsetek krów w słabej kondycji, które chude przed wycieleniem, nie wykazuje rui po wycieleniu, chyba że wyraźnie przybierały na wadze po wycieleniu. Na długość okresu poporodowego (PPI) ma wpływ szereg czynników, w tym numer laktacji, rasa, wysoka wydajność mleczna, czynniki środowiskowe oraz status hormonalny. Wiele z nich ulega wzajemnym interakcjom (7).

Równie istotna wydaje się kontrola żywienia w innych okresach reprodukcyjnych. W tym wypadku cenne są gotowe programy analizujące żywienie i sugerujące optymalne rozwiązania celem zmniejszenia ryzyka występowania ewentualnych zaburzeń zdrowia i płodności.

Stres

Stres – wywołujący określone napięcie nerwowe – istotnie wpływa na produkcję i płodność bydła. Podatność krów narażonych na takie samo nasilenie stresu jest różna i zależy od cech osobniczych. Typowe przypadki stresu, na który narażone są krowy, obejmują stres środowiskowy, stres wywołany chorobą, stres produkcyjny, żywieniowy i psychiczny. Wpływ stresu na układ rozrodczy zależy od temperatury ciała (stres cieplny), metabolitów przemiany energii i hormonów metabolicznych (stres produkcyjny i żywieniowy), funkcji osi podwzgórze-przysadka-gonady (HPG) i/lub aktywacji osi podwzgórze-przysadkowo-nadnerczowej (HPA). Reakcja krów w odpowiedzi na stres ma wpływ na stan macicy po wycieleniu, jakość oocytów, funkcję jajników i zdolność rozwojową płodu. Krowy w mniejszym stopniu narażone na stres cechują się lepszą płodnością. Wydaje się więc, że celem zarządzania stadem w najbliższej przyszłości oraz ukierunkowanej selekcji genetycznej krów będzie zmniejszenie stresu produkcyjnego i genetyczna selekcja bydła pod kątem oporności na stres (6).

Monitorowanie czynności życiowych zwierząt

Jednym z systemów monitorowania niektórych czynności życiowych jest samozasilające urządzenie do monitorowania temperatury ciała zwierzęcia i innych parametrów życiowych. Urządzenie może być zamontowane w uchu zwierzęcia, pod skórą lub w dowolnym miejscu, które może być użyte do wygenerowania wiarygodnego wskazania temperatury ciała zwierząt i innych objawów życiowych. Zasilanie urządzenia zapewnia miniaturowy układ ogniw słonecznych, przy czym energia z ogniw słonecznych jest wykorzystywana do napędzania obwodów cyfrowych, które przetwarzają sygnały z różnych sond używanych do gromadzenia danych dotyczących parametrów życiowych zwierzęcia. Rozmiar tablicy dobiera się proporcjonalnie do liczby monitorowanych parametrów życiowych, ilości światła słonecznego, gęstości stada i innych czynników branych pod uwagę w celu zapewnienia wystarczającej mocy urządzenia (Vital signs monitoring system for animals T Hixson – US Patent 7, 196, 628, 2007 – Google Patents).

Temperatura, pH, ciśnienie i przewodność treści żwacza

Elektroniczne czujniki wewnętrzzwozowe i telemetria oferują nowe możliwości zdalnego monitorowania środowiska żwacza. Czujniki takie zdolne są do pomiaru pH, temperatury i ciśnienia. Temperatura w żwacu wzrastała również w czasie rui, mierzona jest za pomocą czujnika opartego na elektronicznym bulusie radiotelemetrycznym wewnątrz żwacza (8).

Przeprowadzono jednoczesne pomiary przewodności elektrycznej i temperatury wewnątrz żwacza w czasie rzeczywistym za pomocą multimodalnego zestawu czujników. System bezprzewodowy z powodzeniem odbierał sygnały w sposób ciągły i umożliwił pomiar parametrów w żwacu w czasie rzeczywistym (9). Elektroniczne czujniki wewnętrzzwozowe i telemetria oferują nowe możliwości zdalnego monitorowania środowiska żwacza. Czujniki zdolne do pomiaru pH, temperatury i ciśnienia zostały poddane ocenie laboratoryjnej i wewnętrzzwozowej u krów z przetoką żwacza. Uzyskane wyniki wykazują wyraźny związek pH z dietą i okresami karmienia, podczas gdy zapisy zmian temperatury wskazują na czas pobierania wody. Zmiany ciśnienia są trudniejsze do interpretacji, ale mogą wskazywać na uczucie sytości. Urządzenia te zapewniają nieprzerwane monitorowanie parametrów żwacza i mogłyby być przydatne do badań nad manipulacjami w zakresie żywienia i trawienia oraz monitorowania zdrowia zwierząt (10).

Kontrola chorób zakaźnych

Lekarze weterynarii zarządzający rozrodem w stadach krów mlecznych powinni regularnie oceniać stan zdrowia stada w odniesieniu do patogenów, które zagrażają płodności. Patogeny, które często wywołują jedynie łagodne bezobjawowe choroby, takie jak *Neospora caninum*, *Listeria monocytogenes*, wirus

choroby niebieskiego języka (BTV) i wirus biegunki bydła (BVDV), mogą powodować zaburzenia rozrodu, gdy przenoszone są pionowo z matki na potomstwo (11, 12). Opisano, że herpeswirusu typu 4 bydła wykazuje powinowactwo do komórek endometrium. Z tego powodu powinien być kontrolowany w tych stadach, w których notuje się wysoką częstość występowania stanów zapalnych macicy, szczególnie tam gdzie wykluczono inne czynniki infekcyjne powodujące zaburzenia w rozrodzie. Wykrywanie tych chorób jest możliwe w oparciu o sieć komercyjnych laboratoriów diagnostycznych. Pewną rolę w wykrywaniu przyczyn tych zaburzeń odgrywają proste i dokładne testy diagnostyczne z możliwością wykorzystania w warunkach terenowych.

Oprócz monitorowania chorób zakaźnych i przestrzegania zasad bezpieczeństwa biologicznego niekiedy może być konieczne włączenie odpowiednich protokołów szczepień – w celu zapobieżenia ryzyku wprowadzania nowych patogenów do stada i ich dalszemu rozprzestrzenianiu (11). Szereg badań wskazuje na korzystny wpływ szczepień ochronnych na rozród krów (13, 14). W jednym z nich oceniano skutki szczepienia przeciwko herpeswirusowi bydła-1 (BoHV-1), wirusowi wirusowej biegunki bydła (BVDV) i *Leptospira* spp. u krów w różnym okresie przed i po zastosowaniu protokołu AI w ustalonym czasie lub z wcześniejszymi szczepieniami przeciwko tym chorobom. Wykazano w nich, że straty ciąży uległy zmniejszeniu, jeśli szczepienie przeprowadzono na początku sztucznego zapłodnienia o ustalonym czasie (Fixed Time Artificial Insemination – FTAI) – FTAI (d-11) i 30 dni po sztucznej inseminacji (AI). O ile okres szczepień przypadła przed FTAI wcześniej, tj. 30 dni przed (d-41) i na początku (d -11) FTAI, poprawie w grupie szczepionej uległ wskaźnik ciąży. Wskaźnik ciąży uległ także wyraźnej poprawie w porównaniu do krów nieszczepionych, o ile szczepionkę podawano powyżej 28 dnia po wycieleniu, zachowując dwutygodniowy odstęp pomiędzy jej kolejnymi dawkami. Z kolei jeśli krowy poddawano kolejnej turze szczepień (ROVAC) lub przeciwko BoHV-1, BVDV i *Leptospira* spp. na początku protokołu inseminacji w ściśle ustalonym w czasie FTAI (d -11), wskaźnik ciąży i odsetek strat ciąży były podobne. Szereg danych wskazuje, że szczepienie krów przeciwko BoHV-1, BVDV i *Leptospira* spp. w stadach nieszczepionych (naiwnych) poprawia wydajność rozrodczą stada, zwłaszcza gdy obie dawki szczepionki podaje się przed AI (13). Z szerszej metaanalizy wynika, że szczepienie krów przeciw BVDV obniżało częstość strat ciąży o 45% oraz poprawiało wskaźnik zacieleń o 5% (14).

Kontrola kondycji ciała (BCS)

Praktycznym sposobem kontroli rezerw energetycznych jest ocena kondycji krów. W tym celu opracowano szereg wskaźników wykorzystywanych w praktyce. Najbardziej popularny jest wskaźnik kondycji ciała (Body Condition Scoring, BCS) opracowany przez Wildmanna w 1984 r. (15) i zmodyfikowany przez Edmondsona (16). Punktowa ocena

kondycji ciała, mimo że subiektywna, jest dobrym narzędziem do określania stanu odżywienia krów. Wskaźnik ten określany jest – przeważnie u bydła mlecznego – w 5-stopniowej skali, w której „1” odpowiada zwierzęciu chudemu, a „5” nadmiernie otłuszczoneму. Ocena kondycji może być stosowana rutynowo do oceny stanu odżywienia różnych grup żywieniowych, a także określania właściwego podziału pasz, co jest nie bez znaczenia ekonomicznego. Nadmierna kondycja ujemnie koreluje z długością okresu międzyciążowego, częstością pojawiania się torbieli jajnikowych oraz dzienną produkcją mleka (17).

Utrata BCS w okresie zasuszenia jest związana ze zmniejszonym prawdopodobieństwem ciąży po pierwszej i drugiej inseminacji po wycieleniu. Krowy, które zyskały BCS w okresie zasuszenia, miały większą wydajność produkcji mleka, tłuszczu i białka oraz zmniejszały liniowo liczbę komórek somatycznych w późniejszej laktacji. Z kolei utrata BCS w okresie zasuszenia jest czynnikiem predysponującym do zaburzeń zdrowotnych i zmniejszonej wydajności produkcyjnej oraz reprodukcyjnej krów rasy holsztyńsko-fryzyjskiej (18).

U bydła mięsnego kondycję ocenia się przeważnie w skali 10-punktowej. Kondycją najbardziej pożądaną z punktu widzenia rozrodu jest kondycja oceniana na „5”.

Dotychczasowe metody oparte na ocenie wizualnej są z natury pracochłonne, subiektywne, a uzyskiwane wyniki bardzo często są niedokładne i niespójne (19, 20). Wymagają nadto od dokonującego oceny dużego doświadczenia. Współcześnie opracowano szereg metod bardziej obiektywnych. Jedną z nich jest system oceny BCS w oparciu o przetwarzanie obrazu. Polega on na ocenie kondycji poprzez modelowanie kształtu krów (21) w ocenie 3D (19). Automatyczny, obiektywny system BCS może wspomagać proces zapłodnienia i podejmowanie decyzji żywieniowych.

Opracowano nowsze techniki opisujące kształt ciała krów w sposób rekonstrukcyjny, umożliwiające automatyczny pomiar BCS na podstawie zdjęć wykonywanych przy użyciu kamery umieszczonej nad wejściem do robota udojowego. Kamerę umieszcza się w taki sposób, aby uchwycić obrazy krów z tyłu, w okolicy grzbietowej miednicy na wysokości biodra. Tak oceniany BCS każdej krowy był szacowany na miejscu przez dwóch techników i wiązany z obrazami krowy. Zestaw danych z testu porównawczego zawierał blisko trzysta zdjęć punktów anatomicznych i kształtów powiązanych z BCS. Następnie wykorzystano go do oceny krów, tworząc zestaw przykładowych kształtów. Do rekonstrukcji kształtów krów wykorzystano analizę liniową i wielomianową. W ten sposób opisano kształt ciała krowy, biorąc pod uwagę jej zmienność w porównaniu do średniego kształtu. Metoda ta umożliwiła uzyskanie precyzyjnego opisu kształtu krowy, który jest wykorzystywany do automatycznego szacowania BCS. Walidacja modelu wykazała, że zaproponowany model działa lepiej niż inne, nowoczesne metody szacowania BCS (21).

W zintegrowanych systemach zarządzania zdrowiem krów oceniono wykonalność włączenia pomiaru kształtu ciała do automatycznego monitorowania stanu ciała. W hipotezie zakładano, że kształt krowy zapasionej jest bardziej okrągły niż krowy chudej i z tego powodu może lepiej odpowiadać kształtowi parabolicznemu. Bardziej widoczne kostne wyrostki i wgłębienia po bokach ogona chudej krowy zwykle odbiegały znacząco od takiego kształtu. Po przetworzeniu obrazu odpowiedni algorytm dokonywał oceny kształtu ciała krowy. Nowością tej metody oceny kondycji w porównaniu do metod stosowanych wcześniej były pełna automatyzacja systemu i bardziej dokładna ocena kondycji. Model ten został już wdrożony, a jego wyniki zweryfikowano na podstawie wizualnej oceny kondycji ciała (BCS) krów rasy holsztyńsko-fryzyjskiej, stwierdzając niemal absolutną zgodność obu metod oceny (22, 23).

Kontrola i zwalczanie chorób okresu poporodowego

U krów bakteryjne kontaminacje macicy podczas porodu są powszechne. Występowanie zatrzymania błon płodowych i poporodowych infekcji macicy, liczba porodów i BCS są powiązane z wielkością macicy i oceną jej położenia w jamie miednicy. Krowy mające podczas laktacji mniejszą macicę zlokalizowaną w jamie miednicy wykazywały tendencję do częstszego zacielenia się po pierwszym zabiegu inseminacyjnym po porodzie (24). Nie tylko jednak kontaminacja mikrobiologiczna macicy jest powodem zapalenia macicy i późniejszych problemów z płodnością. Oprócz obecności patogenów w rozwoju procesu zapalnego istotny wpływ wywiera występująca po wycieleniu supresja funkcji odpornościowej macicy, która umożliwia niekorzystną zmianę składu drobnoustrojów zasiedlających macicę i pojawienie się procesu chorobowego nawet u 20% zwierząt. Nadal dyskusyjna pozostaje definicja poporodowych chorób macicy w oparciu jedynie o objawy kliniczne. W terenie stosuje się wiele różnych protokołów terapii, których skuteczność nie została naukowo udowodniona.

U krów mlecznych silna, poporodowa odpowiedź zapalna macicy oraz sprawne mechanizmy regulacyjne są niezbędne do eliminacji patogenów, przywrócenia funkcji jajników i uniknięcia zaburzeń rozrodu. Szybka migracja po porodzie dużej liczby neutrofilii (PMN) do światła macicy wiąże się z lepszym zdrowiem macicy i wydajnością rozrodczą. Jednak zaburzenia metaboliczne i podwyższone stężenia cytokin prozapalnych w krążeniu mogą prowadzić do upośledzenia funkcji komórek odpornościowych i rozwoju stanu zapalnego macicy. Zapalenie błony śluzowej macicy (>5% PMN w cytologii endometrium rozpoznanej ok. piątego tygodnia po porodzie) dotyka 15–35% krów mlecznych i znacznie upośledza ich płodność. Zapalenie błony śluzowej macicy jest przewlekłym, miejscowym procesem, często bez towarzyszącej infekcji bakteryjnej, rozumianym

jako przejaw nie do końca kontrolowanego zapalenia, którego specyficzne przyczyny nie są dobrze scharakteryzowane.

Ostatnio podkreśla się wysoką częstość występowania subklinicznego zapalenia błony śluzowej macicy w stadach wysokowydajnych krów. Rozpoznanie tej przypadłości opiera się na wewnątrzmacicznym pobraniu próbek do badań cytologicznych z zastosowaniem metody szczoteczkowej (Cytobrush). Niedawno opisano inną metodę – Cytotape – z wykorzystaniem taśmy cytotropowej, która umożliwia pobieranie próbek wcześniej po porodzie i podczas inseminacji, a także ułatwia profilowanie cytologii macicy u krów powtarzających (3, 25, 26).

Uważa się, że konieczność zmniejszenia stosowania antybiotyków u krów powinna zostać rozszerzona o nowsze metody leczenia zakażeń macicy. Ważne jest określenie czynników ryzyka różnych chorób macicy oraz zaprojektowanie programów zapobiegania i kontroli w celu zmniejszenia częstości ich występowania (27). Kliniczne zapalenie błony śluzowej macicy u krów leczono wieloma metodami, w tym hormonalnie PGF_{2α} (28) lub PGF_{2α} i oksytetracykliną (29, 30), niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi (31) i wlewem domacicznym ceftiofuru (30), domacicznym podaniem mannozy lub bakteriofagów (32, 33), wewnątrzmacicznym wlewem roztworu miodu oraz wewnątrzmacicznym wlewem oksytetracykliny (34, 35).

Zapalenie błony śluzowej macicy

Zapalenie błony śluzowej macicy jest częstym zaburzeniem rozrodczym krów. Wpływa istotnie na wydajność mleczną i zmniejsza wydajność reprodukcyjną. U krów zapalenie błony śluzowej macicy definiuje się jako zapalenie endometrium macicy trwające 21 dni lub dłużej po porodzie (36, 37).

Zapalenie błony śluzowej macicy może być klinicznym lub cytologicznym zapaleniem błony śluzowej macicy, zgodnie z kryteriami diagnostycznymi. Kliniczne zapalenie błony śluzowej macicy charakteryzuje się ropną lub śluzowo-ropną wydzieliną z pochwy i brakiem zmian ogólnoustrojowych (36, 38). Rozpoznanie cytologicznego zapalenia błony śluzowej macicy opiera się na stwierdzeniu wyższego odsetka leukocytów obojętnochłonnych (>6%) w badaniu cytologicznym macicy krów klinicznie zdrowych (39, 40).

Kliniczne zapalenie błony śluzowej macicy jest szeroko rozpowszechnione u krów mlecznych o wysokiej wydajności mlecznej i charakteryzuje się istotnym wpływem na zdolności reprodukcyjne, przejawiające się niższym wskaźnikiem ciąży, wydłużonym okresem międzyciążowym, zwiększonym poziomem brakowania, uboju i strat ekonomicznych (41, 42). Częstość występowania klinicznych przypadków endometritis wynosi u krów od 5% do 30% i dotyczy ok. 20% krów w laktacji (32, 33, 43).

U krów stopień nasilenia zapalenia błony śluzowej macicy jest skorelowany ze wzrostem aktywności niektórych enzymów, w tym kinazy kreatynowej (CK)

i aminotransferazy asparaginianowej (AST) w surowicy (44). Istnieje również dodatnia korelacja między chorobami macicy a stężeniem albumin i azotu mocznika we krwi (BUN; 45). Stwierdzono, że stężenia mocznika i bilirubiny ulegały zmianie w populacjach z macicy również u krów z subklinicznym zapaleniem błony śluzowej macicy.

Endometritis jest chorobą polietiologiczną i obejmuje okres okołoporodowy (od 2 tygodni przed porodem do 3 tygodni po porodzie). W efekcie dochodzi do osłabienia naturalnych barier i obrony bakteryjnej po porodzie (37). Częstość zakażenia bakteryjnego macicy po wycieleniu rośnie i utrzymuje się przez okres 2–3 tygodni. Proces ten jest nieunikniony i występuje naturalnie, gdy szyjka macicy jest rozwartą, a przedsionek i pochwa rozluźniają się, powodując upośledzenie naturalnych barier i obrony bakteryjnej po porodzie (37).

Szereg czynników odgrywa ważną rolę w występowaniu chorób macicy. Te czynniki ryzyka mogą być związane z uszkodzeniem macicy, stresem metabolicznym i/lub niedoborami higieny (41, 47) oraz mogą odgrywać ważną rolę w rozwoju chorób macicy. Mogą być także związane z uszkodzeniem macicy, stresem metabolicznym i/lub brakiem odpowiedniej higieny (47).

Czynnikami ryzyka związanymi z zakażeniem macicy są te, które mogą prowadzić do uszkodzenia endometrium np. z powodu porodu martwo urodzonych cieląt, bliźniąt, buhajków i potomstwa bydła mięsnego, dystocji, cięcia cesarskiego i zatrzymania łożyska (48). Do innych należą zaburzenia endokrynologiczne, niedobory selenu, witaminy E, witaminy A i β-karotenu, brak ssania przez cielę, hipokalcemia i niewłaściwa higiena, które predysponują do chorób macicy we wczesnym okresie poporodowym (48).

Anestrus

Anestrus spowodowany jest brakiem aktywności jajników, zmniejszając prawdopodobieństwo zacielenia oraz wydłużają okres międzyciążowy u krów mlecznych (49). Jego powodem jest przeważnie niedostateczne pobieranie energii z paszą. Obecnie uważa się, że anestrus poporodowy u krów mlecznych nie jest spowodowany brakiem dominującego pęcherzyka, a raczej brakiem owulacji pęcherzyka dominującego (50). Poporodowa fala pęcherzykowa rozpoczyna się ok. 5–7 dni po porodzie (51). W takiej sytuacji nowo powstały pęcherzyk, osiągający duże rozmiary do 10 dnia po porodzie (52), może ulec owulacji, ale też torbielowatej degeneracji lub atrezji (2, 53). Obecnie istnieje szereg hormonalnych sposobów leczenia poporodowego anestrus u krów, podstawowym problemem pozostaje jednak odpowiednia podaż energii paszowej.

Hormonalne metody skracania przestoju poporodowego

Wyrzut LH oraz skrócenie okresu do wystąpienia pierwszej poporodowej rui próbowano uzyskiwać,

podając w 14 dniu po wycieleniu podskórne żelatynowe kapsułki, zawierające 100 µg GnRH (54). W porównaniu do rekomendowanej dawki krótszy przebieg poporodowy, wyższą zapłodnialność i wskaźnik zacielen w uzyskiwano, podając w 13–15 dniu po porodzie – 250 µg GnRH (55).

Niedawno wykazano, że podanie eCG w 6 dniu po porodzie może stymulować wzrost pęcherzyka i owulację pęcherzyka dominującego pierwszej fali i skrócić odstęp od wycielenia do poporodowej owulacji do mniej niż 20 dni (56). Ponadto druga i trzecia owulacja u tak leczonych krów wystąpiła wcześniej w porównaniu do krów, którym eCG nie podawano (56, 57, 58).

Organizacja unasienniania krów

We współczesnych, przemysłowych stadach krów mlecznych organizacja rozrodu oparta jest o komercyjne programy hormonalne. Polegają one na stosowaniu prostych kaskad hormonalnych w celu uzyskania satysfakcjonującego wskaźnika zacielen po pierwszej inseminacji (First Conception Rate), a w razie niepowodzenia – resynchronizację cyklu rujowego i ponowną inseminację, aby maksymalnie skrócić okresu usługi. Z komercyjnych programów lepiej znane są programy RepMon oraz używany wcześniej produkt firmy Upjohn, Targeted Breeding. Opcji w tym zakresie jest jednak zdecydowanie więcej. Istnieją stada, w których nie inseminuje się krów w miesiącach letnich, a które mimo to cechuje wysoka rentowność. Istotną rolę w procesie organizacji unasienniania krów odgrywa możliwie wczesna i pewna diagnoza ciąży, w której dominuje ultrasonograficzna jej diagnoza, oznaczanie PAG oraz względnie jej rozpoznawanie w badaniu klinicznym *per rectum*.

Kontrola mastitis

U krów z mastitis pogorszeniu ulega płodność – niższy jest wskaźnik zacielen oraz dłuższy okres międzyciążowy. Niezależnie od okresu pojawienia się mastitis – przed AI, między AI a diagnozą ciąży lub w okresie po diagnozie ciąży – przypadki poronień są blisko dwukrotnie częstsze niż u krów zdrowych (59). Do wykrywania przypadków mastitis w dużych stadach krów używane są obecnie różne systemy detekcji. Najczęściej oceniane są przewodność elektryczna mleka (EC) oraz jednoczesny pomiar przewodności elektrycznej mleka i jego barwy. Rzadziej wykorzystywano biosensory do wykrywania niektórych enzymów, w tym np. haptoglobiny, dehydrogenazy l-mleczanowej lub N-acetylo-β-d-glukozaminidazy, czujnik liczby komórek somatycznych (SCC) lub bolus siatkowaty mierzący temperaturę mleka. Czujniki EC i koloru mleka są urządzeniami wbudowanymi, co oznacza, że pomiary dokonywane są stale podczas przepływu mleka. (60). Wartościowym sposobem wykrywania podklinicznych przypadków mastitis jest także pomiar temperatury przy pomocy umieszczanych w żwaczku biosensory (61).

Podsumowanie

Programy zarządzania stadem nie są jeszcze powszechne w krajowych stadach krów mlecznych. Częściej stosuje się je w dużych fermach przemysłowych, w mniejszych stosowane są rzadko. Są one stale doskonalone i usprawniane, stanowiąc nie tylko pożądane narzędzie w rękach hodowców, ale i źródło cennych informacji. Nie ulega wątpliwości, że w miarę postępu ich stosowane będzie zdecydowanie częstsze, zapewniając lekarzowi możliwość wczesnego reagowania z jednej strony, a z drugiej wyższe zyski hodowcy.

Piśmiennictwo

- Lach Z.: Breeding Aspects of Cattle Reproduction, IV ART Conference in Toruń, 8–9 grudzień 2023, 11.
- Roche J.F., Mackey D., Diskin M.D.: Reproductive management of postpartum cows, *Anim. Reprod. Sci.* 2000, **60**–61, 703–712.
- Pascottini O.B., Van Schyndel S.J., Spricigo J.F.W., Carvalho M.R., Mion B., Ribeiro E.S., LeBlank S.J.: Effect of anti-inflammatory treatment on systemic inflammation, immune function, and endometrial health in postpartum dairy cows, *Scien. Rep.* 2020, **10**, 5236.
- Kowalski Z.M.: Żywieniowe uwarunkowania zaburzeń przebiegu rui u krów mlecznych, *Apra-wetpress* 2012, **7**, 457–461.
- McGuffey R.K., Symanowski J., Kube J., Shirley J., Wallace R., Clark J.: Variation in feed intake as a predictor of subsequent occurrence of health conditions in the postpartum transition cow, *J. Dairy Scie.* 1997, **80**, 1, 25.
- Lucy M.: Symposium review: Selection for fertility in the modern dairy cow – Current status and future direction for genetic selection, *J. Dairy Scien.* 2019, **102**, 3706–3721.
- Dunn T.G., Kaltenbach C.C.: Nutrition and the postpartum interval of the ewe, sow and cow, *J. Anim. Scien.* 1980, **51**, 29–39.
- Goncu S., Anitas O., Gungor C., Gokce G.: New technology usage for sustainable dairy cow reproductive performances, *J. Environ. Eng. Scien.* 2017, **6**, 370–379.
- Futagawa M., Iwasaki T., Ishida, Kamado K., Ishida M., Sawada K.: A Real-Time Monitoring System Using a Multimodal Sensor with an Electrical Conductivity Sensor and a Temperature Sensor for Cow Health Control, *J. Journal of Appleid Physcs.* 2010, **49**, 4.
- Lin X., Pacheco D., Kemp P.D., Waghorn G.C., Cosgrove G.P.: Evaluation of sensors for monitoring rumen pH, temperature and pressure, *Proc. N.Z. Soc. Anim. Prod.* 2010, **70**, 71–76.
- Raaperii K., Orro T., Viltrop A.: Epidemiology and control of bovine herpesvirus 1 infection in Europe, *Vet. J.* 2014, **201**, 249–256.
- Reichel M.P., Wahl L.C., Hill F.I.: Review of Diagnostic Procedures and Approaches to Infectious Causes of Reproductive Failures of Cattle in Australia and New Zealand, *Front. Vet. Scien.* 2018, **5**, 222.
- Pereira M.H.C., Cooke R.F., Alfieri A.A., Vasconcelos J.L.M.: Effects of vaccination against reproductive diseases on reproductive performance of lactating dairy cows submitted to AI, *Anim. Reprod. Scien.* 2013, **137**, 156–162.
- Newcomer B.W., Waltz P.H., Givens M.D., Wilson A.E.: Efficacy of bovine viral x, *Theriogenology* 2015, **83**, 360–365.
- Wildman E.E., Jones G.M., Wagner P.E., Boman R.L., Trout H.F., Lesch T.N.: A Dairy Cow Body Condition Scoring System and Its Relationship to Selected Production Characteristics, *J. Dairy Scien.* 1982, **65**, 495–501.
- Edmonson A.J., Lean I.J., Weaver L.D., Farver T., Webster G.: A Body Condition Scoring Chart for Holstein Dairy Cows, *J. Dairy Scien.* 1989, **72**, 68–78.
- Stadnik L., Atasever S., Duchacek J.: Effects of body condition score and daily milk yield on reproduction traits of Czech Fleckvieh cows, *Animal Reprod.* 2017, **14**, 1264–1269.
- Chebel R.C., Mendoca L.G.D., Baruselli P.S.: Association between body condition score change during the dry period and postpartum health and performance, *J. Dairy Scien.* 2018, **101**, 4595–4614.
- Fischer A., Luginbuhl T., Delattre L., Delouard J.M., Faverdin P.: Rear shape in 3 dimensions summarized by principal component analysis is a good predictor of body condition score in Holstein dairy cows, *J. Dairy Scien.* 2015, **98**, 4465–4476.
- Hansen M.F., Smith M.L., Smith N.L., Abdul Jabbar K., Forbes D.: Automated monitoring of dairy cow body condition, mobility and weight using a single 3D video capture device, *Comput Ind.* 2018, **98**, 14–22.

21. Azzaro G., Caccamo M., Ferguson J. D., Battiato S., Farinella G. M., Guarnera G.C., Puglisi G., Petriglieri R., Licitra G.: Objective estimation of body condition score by modeling cow body shape from digital images, *J Dairy Sci.* 2011, **94**, 2126–2137
22. Halachmi I., Klopchik M., Polak P., Roberts D.J., Bewley J.M.: Automatic assessment of dairy cattle body condition score using thermal imaging, *Comput Electron Agric.* 2013, **99**, 35–40.
23. Bewley J.M., Schutz M.M.: An interdisciplinary review of Body Condition Scoring for dairy cattle, *Prof. Anim. Sci.* 2008, **24**, 507–529.
24. De Rezende E.V., Campos C.C., de Moraes G.F., dos Santos R.F.: Factors related to uterine score and its influence on pregnancy per artificial insemination in crossbred dairy cows, *Livestock Sci.* 2020, **241**, 104231.
25. Pascottini O.B.: A novel cytologic sampling technique to diagnose subclinical endometritis and comparison of sanitary methods for endometrial cytology samples in dairy cows, *Theriogenology* 2015, **84**, 1439–1446.
26. Pascottini O.B., Hostens M., Sys P., Vercauteren P., Opsomer G.: Cytological endometritis at artificial insemination in dairy cows: Prevalence and effect on pregnancy outcome, *J. Dairy Sci.* 2020, **100**, 588–597.
27. Crowe M.A., Hostens M., Opsomer G.: Reproductive management in dairy cows – the future, *Ir. Vet. J.* 2018, **71**, 1.
28. Lefebvre R.C., Stock A.E.: Therapeutic efficiency of antibiotics and prostaglandin F_{2α} in postpartum dairy cows with clinical endometritis on evidence-based evaluation, *Vet. Clin. North. Am. Food. Anim. Pract.* 2012, **28**, 79–96.
29. Azawi O.I., Omran S.N., Hadad J.J.: A study of endometritis causing repeat breeding of cycling Iraqi buffalo cows, *Reprod. Dom. Anim.* 2008, **43**, 735–743.
30. Nehru D.A., Dhaliwal G.D., Jan M.H., Cheema R.S., Kumar S.: Clinical efficacy of intrauterine cephalosporin benzathine administration on clearance of uterine bacteria and subclinical endometritis in postpartum buffaloes, *Reprod. Domest. Anim.* 2019, **54**, 317–324.
31. Carpenter A.J., Ylloja C.M., Vargas C.F., Mamedova L.K., Mendeoca L.G., Coetzee J.F., Hollis L.C., Gehring R., Bradford B.J.: Hot topic: Early postpartum treatment of commercial dairy cows with non-steroidal antiinflammatory drugs increases whole-lactation milk yield, *J. Dairy Sci.* 2019, **99**, 672–679.
32. Machado V.S., Bicalho M.L.S., Pereira R.V., Caixeta L.S., Bittar J.H.J., Oikonomou G., Gilbert R.O., Bicalho R.C.: The effect of intrauterine administration of mannose or bacteriophage on uterine health and fertility of dairy cows with special focus on *Escherichia coli* and *Arcanobacterium pyogenes*, *J. Dairy Sci.* 2012, **95**, 3100–3109.
33. Machado V.S., Knauer W.A., Bicalho M.L.S., Oikonomou G., Gilbert R.O., Bicalho R.C.: A non-ovul diagnostic technique to determine uterine health of Holstein cows at 35 days postpartum, *J. Dairy Sci.* 2012, **95**, 1349–1357.
34. Gohar M.A., Elmetwally M.A., Montaser A., Zaabel S.M.: Effect of oxytetracycline treatment on postpartum reproductive performance in dairy Buffalo cows with retained placenta in Egypt, *J. Vet. Healthcare* 2018, **1**, 45–53.
35. Abdul Hafeez M., Abdul Kadder H.A., Sayed A.M., Shehata S.H.: Intrauterine honey infusion in Holstein Frisian cows with purulent endometritis, *International J. Comparative & Alternative Medicine* 2019, **12**, 53–57.
36. Sheldon I.M., Lewis G.S., LeBlanc S., Gilbert R.O.: Defining postpartum uterine disease in cattle, *Theriogenology* 2006, **65**, 1516–1530.
37. Sheldon I.M., Cronin J.G., Bromfield J.J.: Tolerance and innate immunity shape the development of postpartum uterine disease and the impact of endometritis in the dairy cattle, *Annu. Rev. Anim. Biosci.* 2019, **7**, 361–384.
38. LeBlanc S.J., Duffield T.F., Leslie K.E., Bateman K.G., Keefe G.P., Walton J.S., Johnson W.H.: Defining and diagnosing postpartum clinical endometritis and its impact on reproductive performance in dairy cows, *J. Dairy Sci.* 2002, **85**, 2223–2236.
39. Kaufmann T.B., Drillich M., Tenhagen B.A., Forde D., Heuwieser W.: Prevalence of bovine subclinical endometritis 4h after insemination and its effects of first service conception rate, *Theriogenology* 2009, **71**, 385–391.
40. Pascottini O.B., LeBlanc S.J.: Modulation of immune function in the bovine uterus peripartum, *Theriogenology* 2020, **150**, 193–200.
41. Hay M.J., Gunn A.J., Abuelo A., Brookes V.J.: The effect of abnormal reproductive tract discharge on the calving to conception interval of dairy cows, *Frontiers in Veterinary Sci.* 2019, **6**, 374.
42. Helfrich A.L., Reichenbach H.D., Meyerholz M.M., Schon H.A., Arnold G.J., Frochlich T., Weber F., Zerhe H.: Novel sampling procedure to characterize bovine subclinical endometritis by uterine secretions and tissue, *Theriogenology* 2020, **141**, 186–196.
43. Moraes J.G.N., Silva P.R.B., Mendonça L.G.D., Scanaves A.A., Silva J.C.C., Chebel R.C.: Effects of intrauterine infusion of *Escherichia coli* lipopolysaccharide on uterine health, resolution of purulent vaginal discharge, and reproductive performance of lactating dairy cows, *J. Dairy Sci.* 2017, **100**, 4772–4783.
44. Sattler T., Furl M.: Creatine Kinase and Aspartate Aminotransferase in Cows as Indicators for Endometritis, *J. Vet. Med. A. Physiol. Pathol. Clin. Med.* 2004, **51**, 132–137.
45. Nazhat S.A., Kitahara G., Kozuka N., Mido S., Sadawy M., El-Heika Ali H., Osawa T.: Associations of periparturient plasma biochemical parameters, endometrial leukocyte esterase and myeloperoxidase, and bacterial detection with clinical and subclinical endometritis in postpartum dairy cows, *J. Vet. Med. Sci.* 2018, **80**, 302–310.
46. Gahlot S.C., Kumar S., Kumaresan A., Vairamuthu S., Saraf K.K., Sreela L., Baithalau R.K., Lathwal S.S., Moganty T.K.: Biochemical analysis of uterine fluid for identification of indicators for subclinical endometritis in the water buffalo (*Bubalus bubalis*), *Reprod. Dom. Animals.* 2018, **53**, 48–53.
47. LeBlanc S.J.: Review: Relationships between metabolism and neutrophil function in dairy cows in the peripartum period, *Animals* 2020, **14**, 44–54.
48. Venjakob P.L., Pieper L., Heuwieser W., Birehard S.: Association of postpartum hypocalcemia with early-lactation milk yield, reproductive performance and culling in dairy cows, *J. Dairy Sci.* 2018, **101**, 4396–4405.
49. Jaśkowski B.M., Kulus J., Kmiecik J., Nowak T., Boryczko Z.: *Anoestrus u krów skuteczność różnych modeli terapii*, w: *Biotechniki stosowane w rozrodzie zwierząt gospodarskich i koni*, Wydawnictwo UP w Poznaniu, Poznań 2016, 101–108.
50. Roche J.F., Mihm M., Diskin M.G., Ireland J.J.: A Review of Regulation of Follicle Growth in Cattle, *J. Anim. Sci.* 1998, **76**, 6–29.
51. Beam S.W., Butler W.R.: Energy balance and ovarian follicle development prior to the first ovulation postpartum in dairy cows receiving three levels of dietary fat, *Biol. Reprod.* 1997, **56**, 133–142.
52. Savio J.D., Boland M.P., Roche J.F.: Development of dominant follicles and length of ovarian cycles in post-partum dairy cows, *J. Reprod. Fert.* 1990, **88**, 581–591.
53. Sakaguchi M., Sasamoto Y., Suzuki T., Takahashi Y., Yamada Y.: Fate of cystic ovarian follicles and the subsequent fertility of early postpartum dairy cows, *Veterinary Record.* 2006, **159**, 197–201.
54. Britt J.H., Kittok R.J., Harrison D.S.: Ovulation, Estrus and Endocrine Response after GnRH in Early Postpartum Cows, *J. Anim. Sci.* 1974, **39**, 915–919.
55. Nash J.G. Jr, Ball R., Olson J.D.: Effects on Reproductive Performance of Administration of GnRH to Early Postpartum Dairy Cows, *J. Anim. Sci.* 1980, **50**, 1017–1021.
56. Rostami B., Niasari-Naslaj A., Vojgani M., Nikjou D., Amaniu H., Gerami A.: Effect of eCG on early resumption of ovarian activity in postpartum dairy cows, *Anim. Reprod. Sci.* 2011, **128**, 100–106.
57. Mohammadsadeght M.: The impacts of eCG administration, 3 days before OVSYNCH on the treatment of inactive ovary of dairy cows, *Revue Méd. Vét.* 2019, **170**, 110–116.
58. Vojgani M., Akbarinejad V., Niasari-Naslaj A.: Administration of eCG on Day 6 postpartum could enhance reproductive performance of Holstein dairy cows, *Anim. Reprod. Sci.* 2013, **138**, 159–162.
59. Santos J.E.P., Cerri L.R.A., Balou M.A., Higginbotham G.E., Kirk J.H.: Effect of timing of first clinical mastitis occurrence on lactational and reproductive performance of Holstein dairy cows, *Anim. Reprod. Sci.* 2004, **80**, 31–45.
60. Rutten C.J., Velthuis A.G.J., Steeneweld W., Hogeveen H.: Invited review: Sensors to support health management on dairy farms, *J. Dairy Sci.* 2013, **96**, 1928–1952.
61. Kim H., Min Y., Choi B.: Real-time temperature monitoring for the early detection of mastitis in dairy cattle: Methods and case researches, *Comput. Electron. Agric.* 2019, **162**, 119–125.

Prof. dr hab. Jędrzej M. Jaśkowski,
e-mail: jedrzej.jaskowski@gmail.com

Kobuwirusy ludzi i zwierząt oraz nowo pojawiające się kobuwirozy

Zdzisław Gliński, Andrzej Żmuda

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

Kobuviruses of humans and animals and emerging kobuviruses

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

This article aims at the presenting of emerging picornaviruses, namely the genus *Kobuvirus*. These have been reported to be associated with clinical problems including diarrhea, vomiting, fever, purulent conjunctivitis, and respiratory symptoms in humans. The molecular methods reveal that kobuviruses (the genus *Kobuvirus* (AiV, *Aichivirus*) *Picornaviridae* family), may be the causative agents of gastroenteritis in a variety of domestic and wild animal species in several regions of the world. They were isolated from a wide range of hosts: ferrets, mice, foxes, bats, dogs, cats, cattle, sheep, pigs, and goats. Kobuviruses are frequently present in mixed infections with other pathogens. Currently, there are six species within the genus *Kobuvirus*: *Aichivirus A* (humans, dogs, cats, rats, mice, and the European roller), *Aichivirus B* (cattle, ferrets, and sheep), *Aichivirus C* (pigs and goats), *Aichivirus D* (cattle), *Aichivirus E* (rabbits) and *Aichivirus F* (bats). AiVs stability allows persistence in the environment for long periods, as well as its transmission to humans with contaminated water and molluscs. Although until now AiVs are responsible for a low percentage of reported gastroenteritis outbreaks, the high seroprevalence shown in human populations, indicates their role as emerging enteric agents. Kobuviruses are difficult to isolate and the diagnosis is mainly based on molecular methods. Currently, there are no vaccines available.

Keywords: *Kobuvirus*, *Aichivirus*, diarrhea, animals, humans.

Ostre biegunki wirusowe należą do najczęściej występujących chorób dzieci i dorosłych oraz wielu gatunków zwierząt, głównie młodych. Dużej zachorowalności bardzo często towarzyszy wysoka śmiertelność (1, 2). W etiologii biegunek wirusowych coraz więcej uwagi poświęca się mało poznanym kobuwirusom (*Aichiviruses*) z rodziny *Picornaviridae* (3). Kobuwirusy izoluje się z kału chorych na biegunkę, a także, chociaż rzadziej, z kału osobników zdrowych (4). Często występują one w mieszanych zakażeniach enterowirusowych, np. u psów z koronawirusem i parwowirusem psów (5), a narządem docelowym kobuwirusów oprócz przewodu pokarmowego mogą być inne narządy wewnętrzne, np. u lisów komórki ependymalne mózgu, węzły chłonne, pęcherz moczowy i nabłonek tchawicy (6), a u gryzoni płuca, mózg, serce i wątroba. Ze względu na trudności uzyskania hodowli wirusa i przeprowadzenia zakażeń eksperymentalnych patogenezę zakażeń kobuwirusowych nie jest w pełni poznana. Nie wiadomo także, czy oprócz drogi fekalno-oralnej istnieją inne sposoby transmisji wirusa.

Kobuwirus człowieka (AiV1, *Aichivirus 1*, rodzaj *Aichivirus A*) wyizolowano po raz pierwszy z kału i surowicy człowieka z ostrą biegunką po skonstruowaniu ostryg w prefekturze Aichi w Japonii w 1989 r. Wirus o wirionie sferycznym i średnicy ok. 30 nm wywoływał zmiany cytopatyczne w hodowli komórek małpy kotawca zielonosiwego, linii komórkowej nabłonka (BS-C-1) i hodowli komórek Vero (7). Nazwa „kobuwirus” pochodzi od japońskiego słowa „kobu”, które oznacza guzek – powierzchnia wirionu w mikroskopie elektronowym jest nierówna (guzowata; 8). Kobuwirusy występują powszechnie, wywołują biegunki i zakażenia układu oddechowego u ludzi i biegunki u wielu gatunków zwierząt (9). Pierwszy kobuwirus zwierzęcy, jakim jest kobuwirus bydła (BoKoV), wyizolowano w 2003 r. z kału i surowicy bydła w wieku 2-4 lat w Japonii (10). Oprócz człowieka kobuwirusy atakują psy (11), koty, lisy, bydło, owce, świnię, kozy, fretki, króliki, myszy (12), szczury (13) i nietoperze (14). Rezerwuarem wirusów oprócz zakażonych zwierząt są gryznie oraz ścięki i woda (15).

Charakterystyka wirusa

Kobuwirusy należą do rodziny *Picornaviridae*, którą cechuje symetria 20-ścienna wirionu, brak otoczki lipidowej, genom RNA (ok. 7,5 kb) i replikacja w cytoplazmie komórek docelowych. Początkowo systematyka rodzaju Kobuwirus opierała się na tropizmie wirusa do odpowiednich gospodarzy. Kobuwirusy człowieka określono terminem *Aichivirus*, wirusy izolowane bydła „bovine kobuvirus” (BoKoV), od świń – „porcine kobuvirus” (PoKoV), od psów – „canine kobuvirus” (CaKoV; 4). W 2017 r. Międzynarodowy Komitet Taksonomii Wirusów (ICTV) zaproponował reklasifikację kobuwirusów. Obecnie często są używane zamiennie stare i nowe nazwy. Według ICTV występują trzy rodzaje *Aichivirusa* (AiV) A, B, C (3). *Aichivirus A* obejmuje wirusa Aichi 1, który jest powiązany z ostrą biegunką u ludzi spożywających owoce morza, kobuwirusa psa 1 (CaKoV 1; 11), kobuwirusa kota (FeKoV 1) 1 (16) i kobuwirusa mysiego (MuKoV 1; 12), które również były związane z biegunką, chociaż występują także zakażenia bezobjawowe. W obrębie *Aichivirusa B* umieszczono kobuwirus bydła 1 (BoKoV; 10), kobuwirus fretki 1 (17) i kobuwirus owiec (18). Natomiast do *Aichivirusa C* należał kobuwirus prosiąt 1. Kobuwirusy kóz zaliczono do *Aichivirusa D* (19).

W 2021 r. ICTV zaproponował nową taksonomię rodzaju *Kobuvirus*. Do rodzaju *Aichivirus A* należą kobuwirusy człowieka, psów, kotów, szczurów, myszy

i kraski (*Coracias garrulus*), do *Aichivirus B* zaliczono kobuwirusy bydła, fretki i owiec, do *Aichivirus C* kobuwirusy świń i kóz, do *Aichivirus D* kobuwirusy bydła, do *Aichivirus E* należy kobuwirus królików, do *Aichivirus F* zaliczono kobuwirus nietoperzy (20).

Wirion kobuwirusów o 20–ściennej sferycznej geometrii, średnicy ok. 30 nm składa się z kapsydów o średnicy 27–30 nm. Genom, który stanowi jednopasmowy niesegmentowany RNA (8,2–8,3 kb) o polaryzacji dodatniej, koduje 3 strukturalne białka kapsydu (VP0, VP1, VP3) i 7 białek niestukturalnych (2A, 2B, 2C, 3A, 3B, 3C, 3D; 11). Strukturę antygenową wirusa determinują białka kapsydu, zwłaszcza białko VP1. Białka niestukturalne wirusa odpowiadają za replikację wirusa w cytoplazmie komórek nabłonka jelit, krezkowych węzłów chłonnych i układu siateczkowo-śródbłonkowego organizmu (4). Niektórych gatunków, np. CaKoV, nie udało się replikować w hodowlach tkankowych, inne, np. kobuwirus człowieka, replikują się i wywołują zmiany cytopatyczne w hodowli linii komórek BSC-1, Vero i hodowli komórek nabłonka nerki kotawca zielonosiwego (*Chlorocebus sabaeus*). Natomiast BoKoV (10) i PoKoV (21) z trudnością się replikują w hodowlach linii komórkowych.

Kobuwirusy mają zdolność do przekraczania barier międzygatunkowych: owca → fretka, nietoperz → królik, zwierzęta mięsożerne → ptaki i człowiek (13), bydło → świnię (22). Wirus ulega inaktywacji pod wpływem kwasu octowego, aldehydu glutarowego, wodorotlenku sodu i Virkonu, po 20 minutach w temperaturze 56°C.

Kobuwiroza człowieka

Zakażenie przenosi się drogą fekalno-oralną oraz za pośrednictwem pokarmów i wody zanieczyszczonej wirusem. Gram kału ludzi z zapaleniem przewodu pokarmowego wywołanym przez AiV1 zawiera do $1,32 \times 10^{12}$ kopii RNA (23). W 2010 r. stwierdzono AiV1 w wodzie pitnej i w wodach gruntowych w wielu krajach (24) oraz w 61–100% ścieków we Francji, Niemczech i Hiszpanii. Zanieczyszcza on około 4% próbek skorupiaków w Tunezji oraz około 66% małych z Południowej Afryki (15).

AiV1 występuje u ludzi na świecie powszechnie, jest przyczyną ostrego zapalenia żołądka i jelit, które występuje sporadycznie lub masowo. Głównie jednak AiV1 wywołuje zakażenia subkliniczne. Ponadto powoduje on ropne zapalenie spojówek i schorzenia dolnych odcinków układu oddechowego (9). O częstych kontaktach człowieka z AiV1 świadczy odsetek surowic reaktywnych. Na przykład w Japonii około 30% młodych ludzi i 80% ludzi w średnim wieku jest seropozytywna, w Niemczech 76% a w Hiszpanii 70% populacji jest seropozytywna (25).

Istnieje jeden serotyp i 3 genotypy *Aichivirusa* (A, B i C) dominujące w różnych częściach świata (26). Genotyp A dominuje w Azji, stwierdza się go też u ludzi powracających z Indii, Nepalu, Indonezji, Tajlandii i Wietnamu. W Europie po raz pierwszy AiV1 stwierdzono w Niemczech w ognisku biegunki (27), następnie we Francji u dzieci i dorosłych z ostrą

biegunką i w Finlandii (28), na Węgrzech, w Szwecji, we Włoszech i w Hiszpanii (29). Genotyp AiV1 B dominuje w Chinach, Pakistanie i Malezji (30), natomiast w Europie występuje w mniejszym procencie w Finlandii i Hiszpanii aniżeli genotyp A (31). Genotyp B występuje także w Ameryce Północnej u dzieci z ostrą biegunką w wieku od 15 dni do 5 lat, natomiast genotyp C zidentyfikowano we Francji w kale dziecka z ostrym zapaleniem żołądka i jelit. Dziecko powróciło z Mali (32).

AiV1 wywołuje zarówno monoinfekcje, jak i współzakażenia z innymi enterowirusami, ale dominują monoinfekcje (29). AiV1 replikuje się i niszczy warstwę enterocytów pokrywającą górną trzecią trzecią kosmków jelitowych. Zniszczenie tych enterocytów zmniejsza powierzchnię absorpcji, zakłóca wchłanianie zwrotne wody, czego następstwem jest biegunka. Równocześnie komórki krypt jelitowych dzielą się szybko, aby zastąpić kosmki niedojrzałymi komórkami odpornymi na infekcję. Jednak te komórki nie są w stanie zastąpić funkcji zakażonych komórek (33). Klinicznie choroba cechuje się biegunką, często ostrą, bólami brzucha, wymiotami i gorączką. Genotyp A wywołuje ponadto zapalenie jamy nosowej, ropne zapalenie spojówek i biegunkę oraz odoskrzelowe zapalenie płuc (34). Bezobjawowe zakażenia są częste u dzieci i u dorosłych, o czym świadczy wysokie miano surowic reaktywnych, np. u dzieci w wieku do 3 lat w Niemczech wynosi 51%, wzrasta do 100% u ludzi w wieku powyżej 40 roku życia, we Francji wynosi 25% u dzieci w wieku 9 lat i 85–90% u dorosłych w wieku ponad 40 lat (27).

Rozpoznanie opiera się na izolacji AiV1 w hodowlach linii komórkowych HeLa, HeL, RD (ludzki mięśniakomięsak prądkowankomórkowy), BSD, Vero oraz na identyfikacji wirusa w teście ELISA z użyciem przeciwciał monoklonalnych. Testy RT-PCR, qRT-PCR i nested RT-PCR wykrywają nieaktywne kopie wirusa. Metoda LAMP (amplifikacji izotermicznej za pośrednictwem pętli) jest stosowana do szybkiego wykrywania obecności wirusa w wodzie i ściekach (35). Profilaktyka polega na przestrzeganiu zasad higieny przygotowania pokarmów i napojów. Leczenie objawowe ma na celu eliminację skutków ostrej biegunki i zapobieganie wtórnym zakażeniom bakteryjnym.

Świnię

Kobuwirus świń (*Aichivirus C*, PoKoV) występuje endemicznie w stadach świń w Azji (Chiny, Wietnam, Tajlandia, Japonia, Korea Południowa), Europie (Węgry, Włochy, Czechy, Niemczech, Belgia, Irlandia, Serbia), obu Amerykach (USA, Kanada, Meksyk, Brazylia) i w Afryce (Kenia, Uganda). PoKoV izoluje się zarówno od prosiąt i dorosłych osobników z biegunką (36, 37), jak i od zwierząt zdrowych (38, 39). Zakażonych jest od 13 do 99% świń. Po raz pierwszy izolowano PoKoV na Węgrzech w 2007 r., a następnie w Chinach w 2009 r. (4). Wirus nie posiada właściwości zoonotycznych (40). Bardzo często PoKoV odpowiada za współzakażenia z innymi enterowirusami, np. astrowirusem prosiąt, koronawirusem zapalenia żołądka i jelit, rotawirusem A, wirusem

epidemicznej biegunki prosiąt i bokawirusem prosiąt. Świnie mogą też zakażać się kobuwirusem bydła (BoKoV; 40). PoKoV też może zakażać bydło (22).

Zakażenie szerzy się drogą fekalno-oralną, ale nie można wykluczyć też innych sposobów transmisji wirusa. Rezerwuarem i źródłem zakażenia dla świń mogą też być dziki (41). Zakażenie nie ogranicza się wyłącznie do przewodu pokarmowego, o czym świadczą zmiany chorobowe poza przewodem pokarmowym. Najczęściej chorują prosięta, przy czym w większości przypadków występują wodnista biegunka o średnim nasileniu, wymioty i odwodnienie, śmiertelność jest niska (90). Opisano jednak zakażenie PoKoV o ostrym przebiegu, zachorowalności 60–100% i śmiertelności wynoszącej 50–90% (42). Siewstwo wirusa jest najobfitsze u prosiąt 3–8-tygodniowych (43). Ssące prosięta wysiewające wirus przestają być siewcami wirusa w późniejszym życiu. Najwyższy wskaźnik siewstwa obserwuje się po odsadzeniu prosiąt. Prawie 97% świń w ciągu swojego życia co najmniej raz wysiewa PoKoV.

U padłych prosiąt występują drobne wybroczyny na powierzchni nerek. Zmiany histopatologiczne dotyczą obecności komórek nabłonka oskrzeli w tętnicy płucnej, zgrubienia i przekrwienia tkanki śródmiąższowej płuc. W naczyniach nerek występują złogi erytrocytów, a w kanalikach nerkowych złogi komórek nabłonka nerek. W żołądku stwierdza się krwawe wylewy, naciek błony podśluzowej limfocytami i komórkami jednojądrzastymi, przekrwienie naczyń krwionośnych i naciek komórek zapalnych w lamina błoniej dwunastnicy oraz proliferację komórek kubkowych kosmków jelitowych. W podśluzówce jelita prostego występuje naciek limfocytarny (44).

Izolacja wirusa w hodowli komórek BS-C-1 i komórek Vero nie zawsze przynosi efekty. Zalecana do izolacji PoKoV jest linia hodowlana PK-15. W diagnostyce dobre efekty daje badanie w mikroskopie elektronowym, test RT-PCR, który umożliwia identyfikację i genotypowanie wirusa, test TaqMan qRT-PCR stosowany do wykrywania konserwatywnego genu 3D PoKoV oraz multiplex RT-PCR (45). Do wykrywania przeciwciał anti-PoKoV stosuje się u świń test seroneutralizacji. W zapobieganiu chorobie istotną rolę odgrywa bioasekuracja. Chore zwierzęta należy izolować. Nie ma szczepionki.

Psy

Kobuwirus psów (CaKoV) po raz pierwszy został izolowany w USA w 2011 r. z kału szceniąt ze schronisk z ostrym zapaleniem jelit (11). Zakażenia kobuwirusowe stwierdzono u szceniąt z ostrą biegunką w Wielkiej Brytanii, Włoszech, Korei Południowej, Japonii, Indiach (46), Afryce, Chinach i Tajlandii. CaKoV wywołuje nie tylko zakażenia jawne, ale i zakażenia subkliniczne. Sam wirus wywołuje biegunki, a także współuczestniczy w zakażeniach z innymi enterowirusami (koronawirus psów, parwowirus, sapowirus; 5). CaKoV cechuje się szerszym spektrum zakaźnym, ponieważ oprócz psów wywołuje zakażenie kotów (47) i lisów (6), ponadto w Afryce

u szakala złocistego, szakala pręgowanego i hieny (48). Znany jest czas pojawienie się CaKoV izolowanego od psów w Chinach. Około 2002 r. miała miejsce dywergencja od wspólnego przodka kobuwirusa człowieka (AiV) i CaKoV (49).

Chorują najczęściej szczenięta w wieku poniżej 4 miesięcy, rzadko chorują psy w wieku do 2 lat (50). Wrotami zakażenia jest przewód pokarmowy, infekcja szerzy się drogą fekalno-oralną, wirus z reguły zakaża komórki nabłonka jelit cienkich i kępki Peyera. Głównymi objawami są silna biegunka i wymioty. Wirus może ponadto spowodować śródmiąższowe zapalenie płuc i zmartwiające zapalenie oskrzeli.

Izolacja CaKoV z kału i chorobowo zmienionych tkanek jest bardzo trudna. Rozpoznanie choroby opiera się o objawy kliniczne, zmiany w jelitach, dodatnim wynikiem testu RT-PCR z kałem i stwierdzeniu serokonwersji – najczęściej testem ELISA i testem seroneutralizacji (51). Profilaktyka polega na przestrzeganiu zasad bioasekuracji. Wczesne podjęcie leczenia objawowego przynosi efekty. Stosuje się antybiotykoterapię w celu likwidacji wtórnych infekcji bakteryjnych. Szczepionki brak.

Bydło

Zakażenia kobuwirusem bydła (BoKoV) występują w Japonii, Tajlandii, Południowej Korei, Chinach, na Węgrzech, w Belgii, Niderlandach, we Włoszech, w Wielkiej Brytanii, Turcji, Egipcie, Brazylii, Bangladeszu, Wietnamie, Kanadzie i USA (52). Po raz pierwszy BoKoV wyizolowano w Japonii w 2003 r. na hodowli komórkowej Vero z surowicy, a następnie z kału cieląt z biegunką w wieku 2–35 dni (10). We Włoszech w 2021 r. BoKoV izolowano z wymazów z jamy nosowej i odbytnicy cieląt w wieku 6–22 dni (53). We Włoszech rezerwuarem wirusa są dziki, kozy i kozice północne (54).

Zdania odnośnie patogenności BoKoV są podzielone. Przeważa pogląd, że ten kobuwirus odpowiada za duży odsetek biegunek u cieląt (55). Zakażenie dotyczy głównie cieląt poniżej miesiąca życia (56). Część badaczy jednak uważa, że rola BoKoV w chorobach bydła nie jest w pełni udokumentowana (57).

Najważniejsze zmiany histopatologiczne u cieląt zakażonych eksperymentalnie BoKoV dotyczą jelita czczego. Nabłonek kosmków jelita czczego jest w dużej mierze złuszczone, rozszerzone krypty wypełniają zwyrodniałe neutrofile, w blaszce właściwej ma miejsce naciek niewielkiej liczby limfocytów, komórek plazmatycznych, eozynofili i neutrofilii. W kosmkach jelitowych występuje umiarkowanego stopnia rozstrzeń naczyń limfatycznych (55).

Kozy

Po raz pierwszy kobuwirus (CKoV) wyizolowano od kozy z biegunką w Południowej Korei w 2012 r. (18, 58). Następnie CKoV izolowano od kóz zdrowych, od kóz z biegunką, a także od saren we Włoszech (59) oraz od kóz z USA (60) i Chinach. Odsetek izolowań CKoV od kóz z biegunką przewyższał liczbę izolowań od zwierząt zdrowych (61). CKoV należy do rodzaju *Archivirus* C.

Według analizy filogenetycznej aminokwasów białek VP0 i VP3 kłady CKoV są bardziej spokrewnione z kobuwirusami świń aniżeli z kobuwirusami bydła i owiec. Jednak sekwencja aminokwasów białka VP1 przemawia za bliższym pokrewieństwem CKoV ze szczepami kobuwirusa fretek, bydła i owiec (*Aichivirus C*; 62). Izolaty CKoV z Chin prawdopodobnie stanowią zupełnie nowy genotyp Aichivirusa C. Różnią się one bowiem mutacjami aminokwasów w regionie strukturalnym VP0 i VP1 helisy II poli-l-proliny typu II (63). Sekcja zakażonych koźląt w wieku 10–14 dni wykazała w rozdętych gazem jelitach cienkich i grubych obecność wodnistej treści barwy żółtej. Występuje rozrost krypt jelitowych i naciek blaszki właściwej okrężnicy przez liczne prawidłowe i zwyrodniałe neutrofile (59).

Koty

Kobuwirus kotów jest izolowany głównie od kotów z biegunką (64). W Północnych Chinach wywołuje biegunkę u 19,1% kotów, a zakażenia bezobjawowe u 8,7% kotów (65). Wirus zakaża koty w Wielkiej Brytanii (66), Włoszech (67) i Korei Południowej (68).

Inne gatunki zwierząt

Kobuwirusy izoluje się z kału zdrowych królików (AiV-E, *Aichivirus E*; 69). Występują w kale 23,68% i we krwi 18,4% zakażonych doświadczalnie królików (70). Nowy genotyp kobuwirusa zakaża jaki (71), owce (72) i nietoperze. Kobuwirusy nietoperzy należą do rodzaju *Aichivirus F* (AIV-F; 73, 74).

Kobuwirusy gryzoni (MuKoV, murine kobuvirus) należą do rodzaju *Archivirus A* (AiV-A) razem z kobuwirusami człowieka, psów i kotów. Gryzonie stanowią ważny rezerwuuar kobuwirusów. Izoluje się je z płuc, mózgu, serca i wątroby gryzoni. Kobuwirus myszy (MuKoV) stwierdzono po raz pierwszy u *Peromyscus crinitus* i *Peromyscus maniculatus* w USA w 2011 r. (75), następnie w Wietnamie (76), na Węgrzech (4), w USA (77) i Chinach (78). Zakaża on także szczury *Rattus argentiventer*, *R. losea* i *R. norvegicus*. Kobuwirusy szczurów wyraźnie różnią się cechami genetycznymi od innych wirusów z rodzaju *Aichivirus A*. Zakażenie szerzy się drogą fekalno-oralną (79) może również rozprzestrzeniać się poprzez ścieki (78).

Prowadzone badania w wielu ośrodkach naukowych przyczynią się z pewnością do poszerzenia wiedzy o właściwościach biologicznych, epidemiologii, patogenezie i dynamice zakażeń kobuwirusami u zwierząt. Powinny one też wyjaśnić ewentualne właściwości zoonotyczne kobuwirusów. Wyniki zakażeń eksperymentalnych z pewnością wniosą nowe dane do poznania patogenezy zakażeń kobuwirusowych.

Piśmiennictwo

- Dennechy P.H.: Viral gastroenteritis in children, *Pediatr. Infect. Dis. J.* 2011, 30, 63–64.
- Brugere-Picoux J., Tessier P.: Gastro-entérites virales des animaux domestiques et zoonoses, *Bull. Acad. Natl. Med.* 2010, 194, 1439–1449.
- Zell R., Delwart E., Gorbalenya A.E., Hovi T., King A.M.Q., Knowles N.J., Lindberg A.M., Pallansch M.A., Palmenberg A.C., Reuter G., Simmonds P., Skern T., Stanway G., Yamashita T.: ICTV Virus Taxonomy Profile: Picornaviridae, *J. Gen. Virol.* 2017, 98, 2421–2422.
- Reuter G., Boros A., Pankovics P.: Kobuviruses: A comprehensive review, *Rev. Med. Virol.* 2011, 21, 32–41.
- Di Martino B., Di felice E., Ceci C., Di Profio F., Marsilio E.: Canine kobuviruses in diarrheic dogs in Italy, *Vet. Microbiol.* 2013, 166, 246–249.
- Kaiser F.K., van Dyck L., Jo W.K., Schneiner T., Pfankucher V.M., Wohlsein P., Baumann I., Peters M., Baumgärtner W., Osterhaus A.D.M.F., Ludlow M.: Detection of systemic Canine kobuvirus infection in peripheral tissues and the central nervous system of a fox infected with Canine distemper virus, *Microorganisms* 2021, 9, 2521, DOI: 10.3390/microorganisms9122521.
- Yamashita T., Kobayashi S., Sakae K., Nakata S., Chiba S., Ishihara Y., Isomura S.: Isolation of cytopathic small round viruses with BS-C-1 cells from patients with gastroenteritis, *J. Infect. Dis.* 1991, 164, 954–957.
- Yamashita T., Sakae K., Tsuzuki H., Suzuki Y., Ishikawa N., Takeda N., Miyamura T., Yamazaki S.: Complete nucleotide sequence and genetic organization of Aichi virus, a distinct member of the Picornaviridae associated with acute gastroenteritis in humans, *J. Virol.* 1998, 72, 8408–8412.
- Khamrin P., Maneekarn N., Okitsu S., Ushijima H.: Epidemiology of human and animal kobuviruses, *Virus Dis.* 2014, 25, 195–200.
- Yamashita T., Ito M., Kabashima Y., Tsuzuki H., Fujiura A., Sakae K.: Isolation and characterization of a new species of Kobuvirus associated with cattle, *J. Gen. Virol.* 2003, 84, 3069–3077.
- Kapoor A., Simmonds P., Dubovi E.J., Quaisar N., Henriquez J.A., Medina J., Shields S., Lipkin W.J.: Characterization of a canine homolog of human Aichivirus, *J. Virol.* 2011, 85, 11520–11525.
- Phan T.G., Kapusinszky B., Wang C., Rose R.K., Lipton H.L., Delwart E.L.: The fecal viral flora of wild rodents, *PLoS Pathog.* 2011, 7, e1002218, DOI: 10.1371/journal.ppat.1002218.
- Lu L., Van Dung N., Ivens A., Bogaardt C., O'Toole A., Bryant J.E., Carrique-Mas J., Cuong N.V., Anh P.H., Rabaa M.A., Tue N.T., Thwaites G.E., Baker S., Simmonds P., Woolhouse M.E.: Genetic diversity and cross-species transmission of kobuviruses in Vietnam, *Virus Evol.* 2018, 4, vey002, DOI: 10.1093/ve/vey002.
- Li L., Victoria J.G., Wang C., Jones M., Fellers G.M., Kunz T.H., Delwart E.: Bat guano virome: predominance of dietary viruses from insects and plants plus novel mammalian viruses, *J. Virol.* 2010, 84, 6955–6965.
- Onosi O., Upfold N.S., Jukes M.D., Luke G.A., Knox C.: The first molecular detection of Aichi virus 1 in raw sewage and mussels collected in South Africa, *Food Environ. Virol.* 2019, 11, 96–100.
- Zell R., Delwart E., Gorbalenya A.E., Hovi T., King A.M.Q., Knowles N.J., Lindberg A.M., Pallansch M.A., Palmenberg A.C., Reuter G., Simmonds P., Skern T., Stanway G., Yamashita T.: ICTV Virus Taxonomy Profile: Picornaviridae, *J. Gen. Virol.* 2017, 98, 2421–2422.
- Smits S.L., Raj V.S., Oduber M.D., Schapendonk C.M., Bodewes R., Provacia L., Stittelaar K.J., Osterhaus A.D., Haagmans B.L.: Metagenomic analysis of the ferret fecal viral flora, *PLoS One* 2013, 8, e71595.
- Oem J.K., Lee M.H., Lee K.K., An D.J.: Novel Kobuvirus species identified from black goat with diarrhea, *Vet. Microbiol.* 2014, 172, 563–567.
- Reuter G., Boros A., Pankovics P., Egyed L.: Kobuvirus in domestic sheep, Hungary, *Emerg. Infect. Dis.* 2010, 16, 869–870.
- International Committee on Virus Taxonomy (ICTV): Virus Taxonomy, 2021. <https://talk.ictvonline.org/taxonomy>
- Reuter G., Boldizsár A., Kiss I., Pankovics P.: Candidate new species of Kobuvirus in porcine hosts, *Emerg. Infect. Dis.* 2008, 14, 1968–1970.
- Kharim P., Maneekarn N., Hidaka S., Kishikawa S., Ushijima K., Okitsu S., Ushijima H.: Molecular detection of kobuvirus sequences in stool samples collected from healthy pigs in Japan, *Infect. Genet. Evol.* 2010, 10, 950–954.
- Drexler J.F., Baumgarte S., de Souza Luna L.K., Eschbach-Bludau M., Lukashev A.N., Drosten C.: Aichi virus shedding in high concentrations in patients with acute diarrhea, *Emerg. Infect. Dis.* 2011, 17, 1544–1548.
- Prevost B., Lucas F.S., Goncalves A., Richard F., Moulin L., Wurtzer S.: Large scale survey of enteric viruses in river and waste water underlines the health status of the local population. *Environ. Int.* 2015, 79, 42–50.
- Sdiri-Loulizi K., Hassine M., Bour J.B., Ambert-Balay K., Mastouri M., Aho L.S., Gharbi-Khelifi H., Aouni Z., Sakly N., Chouchane S., Neji-Guédiche M., Pothier P., Aouni M.: Aichi virus IgG seroprevalence in Tunisia parallels genomic detection and clinical presentation in children with gastroenteritis, *Clin. Vaccine Immunol.* 2010, 17, 1111–1116.
- Kitajima M., Gerba C.P.: Aichi virus 1: Environmental occurrence and behavior, *Pathogens* 2015, 4, 256–268.
- Oh D.Y., Silva P.A., Hauroeder B., Diedrich S., Cardoso D.D., Schreier E.: Molecular characterization of the first Aichi viruses isolated in Europe and in South America, *Arch. Virol.* 2006, 151, 1199–1206.
- Kaikkonen S., Räsänen S., Rämetsä M., Vesikari T.: Aichi virus infection in children with acute gastroenteritis in Finland, *Epidemiol. Infect.* 2010, 138, 1166–1171.

29. Rivadulla E., Varela M.F., Romalde J.L.: Epidemiology of Aichi virus in fecal samples from outpatients with acute gastroenteritis in Northwestern Spain, *J. Clin. Virol.* 2019, **118**, 14–19.
30. Li L.L., Liu N., Yu J.M., Ao Y.Y., Li S., Stine O.C., Duan Z.J.: Analysis of Aichi virus and Safford virus association with pediatric acute gastroenteritis, *J. Clin. Virol.* 2017, **87**, 37–42.
31. Rivadulla E., Varela M.F., Romalde J.L.: Low prevalence of Aichivirus in molluscan shellfish samples from Galicia PL, *Microbiol.* 2017, **122**, 516–521.
32. Rivadulla E., Romalde J.L.: A Comprehensive review on human Aichi virus, *Virol. Sin.* 2020, **35**, 501–516.
33. Carter M.J.: Enterically infecting viruses: pathogenicity, transmission and significance for food and waterborne infection, *J. Appl. Microbiol.* 2005, **98**, 1354–1380.
34. Reuter G., Boldizsár A., Papp G., Pankovics P.: Detection of Aichi virus shedding in a child with enteric and extraintestinal symptoms in Hungary, *Arch. Virol.* 2009, **154**, 1529–1532.
35. Lee J.Y., Kim J.H., Rho J.Y.: Development of rapid and specific detection for the human Aichivirus A using the loop-mediated isothermal amplification from water samples, *Indian. J. Microbiol.* 2019, **59**, 375–378.
36. Van Dung N., Anh P.H., Van Cuong N., Hoa N., Carrique-Mas J., Be Hien V., Sharp C., Rabaa M., Berto A., Campbell J., Baker S., Farrar J., Woolhouse M.E., Bryant J.E., Simmonds P.: Large-scale screening and characterization of enteroviruses and kobuviruses infecting pigs in Vietnam, *J. Gen. Virol.* 2016, **97**, 378–388.
37. Shi Y., Li B., Tao J., Cheng J., Liu H.: The complex co-infections of multiple porcine diarrhoea viruses in local area based on the Luminex xTAG multiplex detection method. *Front. Vet. Sci.* 2021, **8**, 602866, DOI:10.3389/fvets.2021.602866.
38. Jin W.J., Yang Z., Zhao Z.P., Wang W.Y., Yang J., Qin A.J., Yang H.C.: Genetic characterization of porcine kobuvirus variants identified from healthy piglets in China, *Infect. Genet. Evol.* 2015, **35**, 89–95.
39. Jackova A., Sliz I., Mandelik R., Salamunova S., Novotny J., Kolesarova M., Vlasakova M., Vilcek S.: Porcine kobuvirus 1 in healthy and diarrheic pigs: Genetic detection and characterization of virus and co-infection with rotavirus A, *Infect. Genet. Evol.* 2017, **49**, 73–77.
40. Okitsu S., Khamrin P., Thongprachum A., Hidaka S., Kongkaew S., Kongkaew A., Maneekarn N., Mizuguchi M., Hayakawa S., Ushijima H.: Sequence analysis of porcine kobuvirus VP1 region detected in pigs in Japan and Thailand, *Virus Genet.* 2012, **44**, 253–257.
41. Reuter G., Nemes C., Boros A., Kapusinszky B., Delwart E., Pankovics P.: Porcine kobuvirus in wild boars (*Sus scrofa*), *Arch. Virol.* 2013, **158**, 281–282.
42. Zhai S.L., Zhang H., Lin T., Chen S.N., Chou X., Chen Q.L., Lv D.H., Wen X.H., Zhou X.R., Jia C.L., Wei W.K.: A novel porcine kobuvirus emerged in piglets with severe diarrhoea in China, *Transbound. Emerg. Dis.* 2017, **64**, 1030–1036.
43. Ribeiro J., de Arruda Leme R., Alfieri A.F., Alfieri A.A.: High frequency of Aichivirus C (porcine kobuvirus) infection in piglets from different geographic regions of Brazil, *Trop. Anim. Health. Prod.* 2013, **45**, 1757–1762.
44. Yang F., Liu X., Zhou Y., Lyu W., Xu S., Xu Z., Zhu L.: Histopathology of porcine kobuvirus in Chinese piglets, *Virol. Sin.* 2015, **30**, 396–399.
45. Rivadulla E., Romalde J.L.: A comprehensive review on human Aichi virus, *Virol. Sin.* 2020, **35**, 501–516.
46. Agnihotri D., Maan S., Batra K., Kumar A., Singh Y., Mor S.K.: First report of concurrent infection of canine Kobuvirus and canine Distemper virus in a diarrheic dog in India, *Israel J. Vet. Med.* 2023, **78**, 47–55.
47. Carmona-Vicente N., Buesa J., Brown P.A., Merga J.Y., Darby A.C., Stavisky J., Sadler L., Gaskell R.M., Dawson S., Radford A.D.: Phylogeny and prevalence of kobuviruses in dogs and cats in the UK, *Vet. Microbiol.* 2013, **164**, 246–252.
48. Olarte-Castillo X.A., Heeger F., Mazzoni C.J., Greenwood A.D., Fyumagawa R., Moehlman P.D., Hofer H., East M.L.: Molecular characterization of canine kobuvirus in wild carnivores and the domestic dog in Africa, *Virology* 2015, **477**, 89–97.
49. Deng B., Song Y., Li L., Zhou Y., Zhu C., Zhang W.: Detection and genetic characterization of canine kobuvirus from stray dogs in Shanghai, China. *Arch. Virol.* 2023, **168**, 112, DOI: 10.1007/s00705-023-05710-z.
50. Miyabe F.M., Ribeiro J., Alfieri A.F., Alfieri A.A.: Detection of canine kobuvirus RNA in diarrheic fecal samples of dogs with parvoviruses, *Brazil. J. Microbiol.* 2019, **50**, 871–874.
51. Vicente N.C., Buesa J., Brown P.A., Merga J.Y., Darby A.C., Tavisky J., Sadler L., Gaskell R.M., Dawson S., Radford A.D.: Phylogeny and prevalence of kobuviruses in dogs and cats in the UK, *Vet. Microbiol.* 2013, **164**, 246–252.
52. Hao L., Chen C., Bailey K., Wang L.: Bovine kobuvirus: A comprehensive review, *Transbound. Emerg. Dis.* 2021, **68**, 1886–1894.
53. Righi C., Curini V., Torresi C., Comma C., Pirami S., Di Lallo V., Gobbi P., Giammarioni M., Viola G., Pela M., Feliziani F., Petrini S.: Molecular detection and genetic characterization of Bovine kobuvirus (BKV) in diarrhoeic calves in a central Italy herd, *Transbound. Emerg. Dis.* 2023, <https://doi.org/10.1155/2023/6637801>
54. Di Martino B., Di Profio F., Roberto S., Fruci P., Sarchese V., Palombieri A., Melegari I., Orusa R., Martella V., Marsilio F.: Molecular survey on kobuviruses in domestic and wild ungulates from northwestern Italian alps, *Front. Vet. Sci.* 2021, **8**, <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.679337>
55. Wang L., Fredrickson R., Duncan M., Samuelson J., Hsiao S.H.: Bovine kobuvirus in calves with diarrhea, United States, *Emerg. Infect. Dis.* 2020, **26**, 176–178.
56. Gomez D.E., Weese J.S.: Viral enteritis in calves, *Canad. Vet. J.* 2017, **58**, 1267–1274.
57. Castells M., Colina R.: Viral Enteritis in cattle: To well known viruses and beyond, *Microbiol. Res.* 2021, **12**, 663–682.
58. Lee M., Jeoung H.Y., Lim J.A., Song J.Y., Song D.S., An D.J.: Kobuvirus in South Korean black goats, *Virus Genes* 2012, **45**, 186–189.
59. Di Martino F., Di Profio I., Melegari E., Di Felice S., Guidetti C., Orusa R., Martella V., Marsilio F.: Molecular detection of kobuviruses in European roe deer (*Capreolus capreolus*) in Italy, *Arch. Virol.* 2015, **160**, 2083–2086.
60. Sobhy N.M., Armien A.G., Wünschmann A., Muldoon D., Goyal S.M., Mor S.K.: Detection and molecular characterization of kobuvirus from diarrheic goats in Minnesota, *J. Vet. Diagn. Invest.* 2020, **32**, 873–879.
61. Melegari I., Di Profio F., Sarchese V., Martella V., Marsilio F., Di Martino B.: First molecular evidence of kobuviruses in goats in Italy, *Arch. Virol.* 2016, **161**, 3245–3248.
62. Abi K., Zhang Q., Jing Z.Z., Tang C.: First detection and molecular characteristics of caprine kobuvirus in goats in China, *Infect. Genet. Evol.* 2020, **85**, 104566.
63. Huang M., Gan J., Xu Z., Guo Y., Chen Z., Gao G.F., Liang H., Liu W.J.: A black goat-derived novel genotype of Aichi virus C blurs the boundary between caprine and porcine kobuviruses, *Virology* 2023, **585**, 215–221.
64. Lu G., Zhang X., Luo J., Sun Y., Xu H., Huang J., Ou J., Shoujun L.: First report and genetic characterization of feline kobuvirus in diarrhoeic cats in China. *Transbound. Emerg. Dis.* 2018, **65**, 1357–1363.
65. Niu T.J., Yi S.S., Wang X., Wang L.H., Guo B.Y., Zhao L.Y., Zhang S., Dong H., Wang K., Hua X.G.: Detection and genetic characterization of kobuvirus in cats: The first molecular evidence from Northeast China, *Infect. Genet. Evol.* 2019, **68**, 58–67.
66. Carmona-Vicente N., Buesa J., Brown P.A., Merga J.Y., Darby A.C., Stavisky J., Sadler L., Gaskell R.M., Dawson S., Radford A.D.: Phylogeny and prevalence of kobuviruses in dogs and cats in the UK, *Vet. Microbiol.* 2013, **164**, 246–252.
67. Di Martino B., Profio F., Melegari I., Marsilio F., Martella V.: Detection of feline kobuviruses in diarrhoeic cats, Italy, *Vet. Microbiol.* 2015, **176**, 186–189.
68. Chung J.Y., Kim S.H., Kim Y.H., Lee M.H., Lee K.K., Oem J.K.: Detection and genetic characterization of feline kobuviruses, *Virus Genes* 2013, **47**, 559–562.
69. Pankovics P., Boros Á., Bíró H., Horváth K.B., Phan T.G., Delwart E., Reuter G.: Novel picornavirus in domestic rabbits (*Oryctolagus cuniculus* var. *domestica*), *Infect. Genet. Evol.* 2016, **37**, 117–122.
70. Zhou L., Lu X., Chao C., Zhang Y., Ning S., Zhang W.: Characterization of a novel picornavirus prevalent in experimental rabbits (*Oryctolagus cuniculus*), *Heliyon* 2023, **9**, e15702.
71. Yan N., Yue H., Liu Q., Wang G., Tang C., Lia M.: Isolation and characteristics of a novel Aichivirus D from yak, *Microbiol. Spectrum* 2023, **11**, DOI: <https://doi.org/10.1128/spectrum.00099-23>.
72. Abi K.M., Yu Z., Jing Z.Z., Tang C.: Identification of a novel Aichivirus D in sheep, *Infect. Genet. Evol.* 2021, **91**, 104810.
73. Wu Z., Yang L., Ren X., He G., Zhang J., Yang J., Qian Z., Dong J., Sun L., Zhu Y., Du J., Yang F., Zhang S., Jin Q.: Deciphering the bat virome catalog to better understand the ecological diversity of bat viruses and the bat origin of emerging infectious diseases, *ISME J.* 2016, **10**, 609–620.
74. Lee S.Y., Chung C.U., Park J.S., Oem J.Q.: Novel viruses detected in bats in the Republic of Korea. *Sci. Rep.* 2020, **10**, 20296, <https://doi.org/10.1038/s41598-020-77307-4>.
75. Phan T.G., Kapusinszky B., Wang C., Rose R.K., Lipton H.L., Delwart E.L.: The fecal viral flora of wild rodents. *PLoS Pathog.* 2011, **7**: e1002218.
76. Lu L., Van Dung N., Ivens A., Bogaardt C.: Genetic diversity and cross-species transmission of kobuviruses in Vietnam, *Virus Evol.* 2018, **4**: vey002.
77. Williams S.H., Che X., Garcia J.A., Klena J.D., Lee B., Muller D., Ulrich W., Corrigan R.M., Nichol S., Jain K., Lipkin W.I.: Viral diversity of house mice in New York City, *mBio.* 2018, **9**: e01354–17.
78. You F., Zhang M.Y., He H., He W.Q., Li Y.Z., Chen Q.: Kobuviruses carried by *Rattus norvegicus* in Guangdong, China, *BMC Microbiol.* 2020, **20**, 94, <https://doi.org/10.1186/s12866-020-01767-x>
79. Gao Y., He W., Fu J., Li Y., Chen Q.: Epidemiological evidence for fecal-oral transmission of murine kobuvirus, *Front. Public Health.* 2022, **10**, DOI: 10.3389/fpubh.2022.865605.

Przydatność ostropestu plamistego w żywieniu trzody chlewnej

Adam Mirowski

Żywnienie jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na stan zdrowia i wyniki hodowli zwierząt. Dawka pokarmowa składa się głównie ze składników energetycznych i budulcowych. Nie mniej ważne są jednak też substancje biologicznie czynne, które występują w pożywieniu w znacznie mniejszych ilościach. W ostatnich latach przywiązuje się coraz większą wagę do wzbogacania diety ludzi i zwierząt w związki, które mogą mieć dobroczynny wpływ na organizm. Ludzie od wieków stosują różne zioła. Większość przez długi czas używano bez naukowych dowodów potwierdzających ich skuteczność. Wiele z nich dopiero od niedawna jest badanych pod kątem oddziaływania na organizm. Ostropest plamisty należy do najczęściej stosowanych i dobrze poznanych roślin leczniczych. Ludzie używają go przede wszystkim ze względu na jego właściwości hepatoprotekcyjne. Od pewnego czasu wzrasta zainteresowanie tą rośliną w żywieniu zwierząt. W artykule opisano zagadnienia związane z użytecznością ostropestu plamistego w żywieniu trzody chlewnej.

Z ostropestu plamistego pozyskuje się sylimarynę, która stanowi grupę flawonolignanów obejmującą sylibinę, sylikrystynę i syliidianinę (1). Substancje czynne zawarte w ostropeście plamistym mogą poprawić parametry wzrostu młodych świń. Taki wniosek płynię z badań przeprowadzonych na swniach, które po odsadzeniu w 21. dniu życia żywiono przez sześć tygodni paszą z dodatkiem wyciągu z tej rośliny w ilości wynoszącej 0,05 lub 0,10%. Szybsze tempo wzrostu świń żywionych wzbogaconą dawką pokarmową wynika z pobierania większych ilości paszy. Według tych obserwacji suplementacja nie ma wpływu na strawność składników odżywczych i parametry hematologiczne (2). W innej pracy stwierdzono poprawę strawności suchej masy, energii i azotu po zastosowaniu paszy z dodatkiem wyciągu z ostropestu plamistego w żywieniu rosnących świń. Dzięki suplementacji zwierzęta pobierały więcej paszy i miały wyższe przyrosty masy ciała (3). Dodawanie sylimaryny do diety rosnących świń spowodowało zwiększenie liczby bakterii *Lactobacillus* w kale. Jednocześnie doszło do zmniejszenia liczby bakterii *Escherichia coli* (4).

Wykazano korzystny wpływ sylibiny na parametry wzrostu. Wraz ze zwiększaniem jej dodatku z 50 do 400 mg/kg dawki pokarmowej następuje zmniejszenie zużycia paszy na 1 kg przyrostu masy ciała, a zależność ta ma charakter liniowy. Sylibina może ograniczyć występowanie biegunek u odsadzonych świń. Związek ten należy do substancji działających antyoksydacyjnie. Stres oksydacyjny jest jednym z głównych czynników powodujących zaburzenia funkcji jelit u odsadzonych świń, które prowadzą do zahamowania wzrostu. Z tego względu naukowcy poszukują sposobów pozwalających złagodzić stres oksydacyjny w okresie poodsadzeniowym. Jednym z nich jest wzbogacanie dawki pokarmowej w naturalne

Usefulness of milk thistle (*Silybum marianum*) in pig nutrition

Mirowski A.

Nutrition is one of the most important factors influencing animal health and performance. Milk thistle (*Silybum marianum*), is a rich source of various, biologically active substances. Silymarin, an extract of *Silybum marianum*, exhibits antioxidant and hepatoprotective properties. It can be used to effectively reduce oxidative stress in pigs. Adding silymarin to sow diet during late gestation and lactation can improve reproductive and lactation performance. Biologically active substances from *Silybum marianum* show beneficial effects on growth performance. Feed mixtures containing *Silybum marianum* can augment quality and oxidative stability of pork meat. The aim of this paper was to present the aspects connected with usefulness of *Silybum marianum* in pig nutrition.

Keywords: nutrition, milk thistle, *Silybum marianum*, pig.

antyoksydanty. Suplementacja sylibiny zmniejszyła uszkodzenia oksydacyjne jelit i zaburzenia w składzie mikroflory jelitowej, które wywołano w sposób eksperymentalny. Efektem suplementacji było lepsze funkcjonowanie bariery jelitowej i większa liczba bakterii wytwarzających krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe w jelicie (5). W najnowszej pracy suplementacja sylimaryny obniżyła zawartość dialdehydu malonowego we krwi odsadzonych świń, co świadczy o mniejszym nasileniu peroksydacji lipidów (6).

W literaturze naukowej opublikowano kilka prac dotyczących przydatności sylimaryny w żywieniu loch. Dodawanie jej do diety loch może spowodować zwiększenie ilości wytwarzanego mleka, co w konsekwencji polepsza parametry wzrostu ssących prosiąt. Dowodzą tego badania, w których lochy żywiono paszą zawierającą od 0 do 0,2% sylimaryny, począwszy od 109. dnia ciąży. Zauważono, że wraz ze zwiększaniem udziału tej substancji w dawce pokarmowej lochy pobierają więcej paszy w okresie laktacji. Tracą mniej masy ciała i wytwarzają więcej mleka, a ich mioty mają wyższą masę w dniu odsadzenia. Najlepsze rezultaty odnotowano po użyciu największego dodatku sylimaryny (7).

Podobne efekty uzyskano w badaniach przeprowadzonych na lochach, które w okresie późnej ciąży i laktacji otrzymywały 40 g sylimaryny dziennie. Prosięta ssące lochy żywione wzbogaconą paszą osiągają wyższą odsadzeniową masę ciała. Wyższa wydajność mleczna loch ma związek z pobieraniem większych ilości paszy, wyższym stężeniem prolaktyny we krwi, poprawą metabolizmu białka i złagodzeniem stresu oksydacyjnego (8). Ponadto sylimaryna moduluje skład mikroflory jelitowej, co może mieć korzystny wpływ na stan zdrowia. Lochy karmiące otrzymujące dodatek tej substancji mają niższe stężenie prozapalnej interleukiny 1 β we krwi (9). Sylimaryna ma pewien wpływ na skład chemiczny wydzieliny

gruczołu sutkowego. W mleku loch żywionych wzbogaconą dawką pokarmową wykryto znacznie więcej białka pod koniec laktacji (8). W innych badaniach mleko pobrane w czternastym dniu laktacji od loch żywionych paszą z dodatkiem sylimaryny charakteryzowało się wyższą zawartością tłuszczu (7).

Nie odnotowano istotnego wpływu sylimaryny na zawartość składników odżywczych w wydzielinie gruczołu sutkowego loch, które otrzymywały tę substancję w ilości wynoszącej 250 lub 500 mg/kg dawki pokarmowej, począwszy od 85. dnia ciąży. Stwierdzono, że suplementacja powoduje znaczne zwiększenie pobrania paszy i łagodzi stres oksydacyjny. Lochy żywione wzbogaconą paszą mają niższe stężenia dialdehydu malonowego w surowicy krwi zarówno w 90. dniu ciąży, jak i w dniu porodu. Analiza parametrów biochemicznych krwi potwierdza wpływ suplementacji sylimaryny na metabolizm składników odżywczych w wątrobie (10).

Sylimaryna w dawce dochodzącej do 8 g dziennie nie zmienia stężenia prolaktyny we krwi karmiących loch i ich statusu oksydacyjnego. Nie ma wpływu na ilość pobieranej paszy i masę ciała loch ani na skład chemiczny mleka i parametry wzrostu potomstwa (11). Podawanie lochom 12 g sylimaryny dziennie, począwszy od 107. dnia ciąży, nie ma wpływu na ilość wytwarzanej siary i zawartość w niej składników odżywczych. W jednych badaniach mioty odchowywane przez lochy otrzymujące taką ilość sylimaryny w ostatnich dniach ciąży wolniej przybierały na wadze w pierwszych dniach laktacji (12).

Uwzględnianie ostropestu plamistego w dawce pokarmowej ma pewien wpływ na jakość produktów zwierzęcych. Żywienie swni paszą zawierającą 3 lub 6% nasion tej rośliny poprawia jakość i stabilność oksydacyjną mięsa. Suplementacja skutkuje wyższą zawartością wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w mięśniach, tłuszczu i wątrobie. Towarzyszy temu niższa zawartość cholesterolu i niższy stosunek kwasów tłuszczowych z rodziny n-6 do kwasów tłuszczowych z rodziny n-3. 3% dodatek ostropestu plamistego zwiększył średnie dzienne przyrosty masy ciała o mniej więcej 2%. W przypadku zastosowania większego dodatku wartość ta wzrosła do 3,8%. Świnie żywione wzbogaconą paszą charakteryzują się mniejszą grubością słoniny. Suplementacja nie ma zaś istotnego wpływu na zawartość mięsa w tuszy (13).

W innych badaniach zastosowano dodatek ostropestu plamistego w ilości wynoszącej 7 g/kg dawki pokarmowej. Stwierdzono, że serca, płuca i nerki swni żywionych wzbogaconą paszą zawierają więcej tłuszczu. Niższe stężenie tłuszczu wykryto zaś w wątrobach tych zwierząt. Następują też zmiany zawartości składników mineralnych i pH podrobów. Suplementacja powoduje zmniejszenie masy serca i płuc. Masa wątroby i nerek ulega zaś zwiększeniu (14).

Podsumowanie

W ostatnich latach opublikowano sporo badań potwierdzających zasadność uwzględniania różnych substancji biologicznie czynnych w żywieniu zwierząt hodowlanych. Wielu z nich wcześniej nie

stosowano lub robiono to bez dowodów naukowych świadczących o bezpieczeństwie i skuteczności suplementacji. Preparaty wytworzone z ostropestu plamistego wzbogacając dawkę pokarmową w naturalne substancje biologicznie czynne, które mogą mieć korzystny wpływ na organizm. Badania przeprowadzone na różnych gatunkach zwierząt dowodzą, że sylimaryna działa wielokierunkowo. Przede wszystkim ma właściwości antyoksydacyjne i hepatoprotekcyjne. Może być pomocna w łagodzeniu stresu oksydacyjnego u trzody chlewnej. Dodawanie jej do diety loch w okresie późnej ciąży i laktacji może poprawić wyniki odchovu prosiąt. Składniki zawarte w ostropestu plamistym mają dobry wpływ na parametry wzrostu. Żywienie swni wzbogaconą paszą może polepszyć jakość i stabilność oksydacyjną mięsa.

Piśmiennictwo

- Andrzejewska J., Skinder Z.: Ostropest plamisty – uwagi o nazewnictwie, substancjach czynnych i rozwoju rośliny, *Acta Sci. Pol., Agricultura* 2006, 5, 5–10.
- Dang D.X., Cho S., Kim I.H.: *Silybum marianum* seed extract supplementation positively affects the body weight of weaned piglets by improving voluntary feed intake, *J. Anim. Sci. Technol.* 2022, 64, 696–706.
- Hossain M.M., Cho S.B., Kim I.H.: *Silybum marianum* seed extract as a potential phytochemical feed additive for improving growth performance and nutrient digestibility in growing pigs, *Canadian Journal of Animal Science* 2024, 104, 80–85.
- Hossain M.M., Hwang H.S., Jang S.Y., Yu S., Kim I.H.: Supplemental impact of silymarin in growing pig diet on the growth performance, total tract digestibility, faecal microflora, faecal noxious gas emission and absorption rate in blood, *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl)* 2024, 108, 206–214.
- Cai L., Gao G., Yin C., Bai R., Li Y., Sun W., Pi Y., Jiang X., Li X.: The Effects of Dietary Silybin Supplementation on the Growth Performance and Regulation of Intestinal Oxidative Injury and Microflora Dysbiosis in Weaned Piglets, *Antioxidants (Basel)* 2023, 12, 1975.
- Zhang Q., Cho S., Kim I.H.: The effects of micelle silymarin on growth performance, nutrient utilisation, and blood profiles of weaning piglets, *Journal of Animal and Feed Sciences* 2024, 33, 56–63.
- Zhang Q., Ahn J.M., Kim I.H.: Micelle silymarin supplementation to sows' diet from day 109 of gestation to entire lactation period enhances reproductive performance and affects serum hormones and metabolites, *J. Anim. Sci.* 2021, 99, skab354.
- Jiang X., Lin S., Lin Y., Fang Z., Xu S., Feng B., Zhuo Y., Li J., Che L., Jiang X., Wu D.: Effects of silymarin supplementation during transition and lactation on reproductive performance, milk composition and haematological parameters in sows, *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl)* 2020, 104, 1896–1903.
- Xu S., Jiang X., Jia X., Jiang X., Che L., Lin Y., Zhuo Y., Feng B., Fang Z., Li J., Wang J., Ren Z., Wu D.: Silymarin Modulates Microbiota in the Gut to Improve the Health of Sow from Late Gestation to Lactation, *Animals (Basel)* 2022, 12, 2202.
- Wei L., Hou G., Long C., Chen F., Bai X., Li R., Yin Y.: Dietary silymarin ameliorating reproductive and lactation performance of sows via regulating body antioxidant and metabolism, *Digital Chinese Medicine* 2022, 5, 286–294.
- Farmer C., Lapointe J., Cormier I.: Providing the plant extract silymarin to lactating sows: effects on litter performance and oxidative stress in sows, *Animal* 2017, 11, 405–410.
- Loisel F., Farmer C., Ramaekers P., Quesnel H.: Colostrum yield and piglet growth during lactation are related to gilt metabolic and hepatic status prepartum, *J. Anim. Sci.* 2014, 92, 2931–41.
- Grella E.R., Świątkiewicz M., Florek M., Wojtaszewska I.: Impact of milk thistle (*Silybum marianum* L.) seeds in fattener diets on pig performance and carcass traits and fatty acid profile and cholesterol of meat, back fat and liver, *Livestock Science* 2020, 239, 104180.
- Kropiwek-Domańska K., Babicz M., Kędzierska-Matysek M., Szynkler-Nędza M., Skrzypczak E., Woliński B.: Effect of Milk Thistle (*Silybum marianum*) Supplementation on Pork Offal Quality, *Animals (Basel)* 2022, 12, 1526.

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

Najczęstsze problemy zdrowotne lotopałanki karłowatej (*Petaurus breviceps*)

Rafał Szary, Martyna Frątczak

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

Wraz z postępowaniem globalizacji obserwujemy rozprzestrzenianie się nieudomowionych gatunków zwierząt, które stają się coraz popularniejszymi towarzyszami ludzi. Ich asortyment jest wyjątkowo zróżnicowany. Nakłada to konieczność poszerzenia wiedzy lekarzy weterynarii o biologię, fizjologię i patologię kolejnych gatunków, zwłaszcza w przypadku specjalistów zajmujących zwierzętami egzotycznymi.

Anatomia, fizjologia i behavior

Przykładem zwierzęcia zyskującego coraz większą popularność jest lotopałanka karłowata, *Petaurus breviceps* (ang. sugar glider). To niewielki nadrzewny torbaczkowatego szarej sierści z czarnym paskiem na grzbiecie, bladokremowym podbrzuszu i czarnym ogonie często z białą końcówką. W warunkach hodowlanych można napotkać jego różne odmiany barwne (ryc. 1). Lotopałanka posiada zdolność do lotu ślizgowego dzięki fałdom skórnym rozpiętym po bokach ciała pomiędzy kończynami, zwanymi patagium. Jest zwierzęciem stadnym, żyjącym w koloniach do 12 osobników, co sprawia, że w niewoli nie powinna być utrzymywana w pojedynkę. Posiadanie co najmniej dwóch osobników jest warunkiem koniecznym dla zapewnienia im dobrostanu. Lotopałanka jest wszystkożerna, w naturze żywi się głównie gumą, sokami drzew i owadami (1). W trawieniu pokarmu roślinnego pomaga jej dobrze rozwinięte jelito ślepe (2). Wyposażona jest w długie, ostre dolne siekacze, przystosowane do przebijania kory drzew. Za ich pomocą jest też zdolna do zadawania bolesnych ukąszeń. Ze względu na to, że lotopałanki przejawiają zachowania agresywne na tle terytorializmu, mogą zadawać sobie poważne, a nawet śmiertelne obrażenia, zwłaszcza jeśli nie zachowa się ostrożności w czasie łączenia różnych osobników (3).

Co ciekawe, tempo metabolizmu lotopałanki jest o 45% niższe niż u łozyskowca porównywalnej wielkości (4, 5, 6). W rezultacie o ok. połowę niższe jest również jej tętno, a serce, w celu kompensacji objętości krwi pompowanej na obwód, ok. 30% cięższe (7). Lotopałanka posiada zdolność wchodzenia w stan odrętwienia, krótkotrwałej hibernacji w okresach skrajnej wilgoci, zimna czy niedoboru pożywienia. Okresy beczynności mogą trwać od 2 do 23 godzin dziennie (średnio 13 godzin). Towarzyszy temu obniżenie temperatury ciała nawet do 10,4°C (8, 9). Odrętwienie nie jest zależne od pory roku i może pojawiać się samoistnie przez cały rok (9, 10, 11).

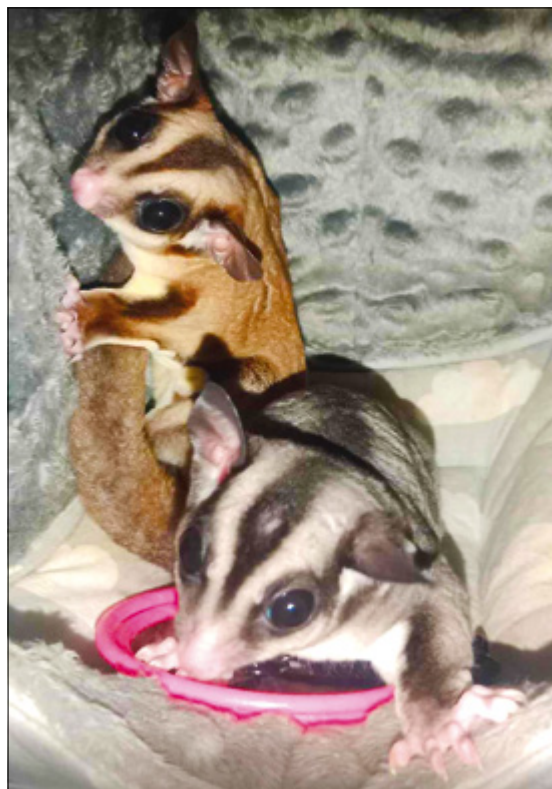
Wiele dolegliwości rozpoznawanych u lotopałanek utrzymywanych w warunkach sztucznych wynika z ich niezwyklej anatomii, fizjologii i behavioru.

The most common health problems of the sugar glider (*Petaurus breviceps*)

Szary R., Frątczak M., Department of Zoology, Faculty of Veterinary Medicine and Animal Sciences, Poznań University of Life Sciences

With the advancement of globalization, the spread of non-domesticated animal species which are becoming increasingly popular human companions, is observed. One of the species gaining popularity is the sugar glider, *Petaurus breviceps*. It is a small, omnivorous, arboreal, and nocturnal gliding possum. Many of the health problems recognized in sugar gliders kept in artificial conditions, stem from their specific anatomy, physiology, and behavior. Among the most commonly diagnosed health issues in sugar gliders are those associated with nutrition and stress, with neoplastic diseases, respiratory disorders including dyspnea, dental problems, inflammatory bowel disease, constipation and also diarrhea of various origin, lower urinary tract diseases, then mastitis and pouch infections, eye injuries, cataracts and moreover toxoplasmosis. This article provides a comprehensive review of these and other prevalent health disorders recognized in sugar gliders, supported by significant literature references.

Keywords: exotic pets, wildlife medicine, marsupials, sugar glider, pouch.



Ryc. 1. Chowanie co najmniej dwóch osobników jest warunkiem koniecznym dla zapewnienia dobrostanu lotopałanek (fot. z archiwum Rafała Szarego)

Zaobserwować u nich jednak można również wiele chorób typowych dla małych łozyskowców chowanych w domach. Poniżej przedstawiony jest przegląd najczęstszych problemów zdrowotnych rozpoznawanych u lotopałanki karłowatej wraz z istotnymi pozycjami literatury. Podstawowe dane na temat fizjologii gatunku przedstawia **tabela 1**.

Choroby tła żywieniowego

Niedożywienie

Częstym problemem zgłaszanym przez właścicieli lotopałanek jest wychudzenie zwierząt (12). Wynika to z faktu, że wielu opiekunów nie zapewnia prawidłowej diety swoim podopiecznym o niezwykle specyficznych potrzebach żywieniowych.

W prawidłowej diecie lotopałanek powinny się znajdować (3):

- żywe owady (poziom białka można uzupełniać komercyjnymi mieszankami dla małych wszystkożernych lub owadożernych ssaków czy suchą karmą dla kotów);
- sok drzewny w postaci syropu klonowego rozcieńczonego z wodą w stosunku 50 : 50 – codziennie w świeżych porcjach;
- guma arabska – jako zamiennik gumy drzewnej pozyskiwanej w warunkach naturalnych;
- nektar – jako zamiennik soków drzew. Prostą mieszankę nektaru można przygotować z 1,5 szklanki brązowego cukru i 0,5 szklanki glukozy, dodając je do 2 l ciepłej wody.

Oslabienie kończyn tylnych

U lotopałanek nierzadko rozpoznaje się żywieniową dystrofię kości, prowadzącą do niedowładu kończyn tylnych. Jest ona zwykle następstwem

wtórnej nadczynności tarczycy, związanej z niedoborami wapnia i witaminy D w diecie, która prowadzi do osteoporozy kości długich, miednicy i kręgosłupa (3). Warto zauważyć, że lotopałanki, jako zwierzęta nocne, większość witaminy D wchłaniają przez jelita z pokarmem, dlatego jej suplementacja jest niezbędna (13). Na wystąpienie niedoborów szczególnie narażone są osobniki młode, samice w ciąży i karmiące (14). Zwierzęta we wczesnym stadium choroby mogą pozytywnie zareagować za uzupełnienie braków wapnia i witaminy D3 (13).

Choroby nowotworowe

U lotopałanek stosunkowo często rozpoznaje się zmiany nowotworowe (12). Wśród najczęściej diagnozowanych nowotworów znajduje się chłoniak (2, 3). Towarzyszy mu obrzęk węzłów chłonnych, guzy zlokalizowane w jamie brzusznej, zwykle w obrębie wątroby czy śledziony, a także wrzodziejące zmiany skórne (2, 15). Wśród nowotworów, które mogą dawać podobne objawy ogólne, znajdują się gruczolakorak dwunastnicy i wątroby (2, 16), naczyniakomięsak (17), rak (16) i gruczolakorak sutka (18), mięśniak gładki skóry (16), rak kory nadnerczy oraz rak wątrobowokomórkowy (19, 20). Ponadto w diagnostyce różnicowej należy wykluczyć rozdęcie dwunastnicy (14).

U lotopałanek wystąpić mogą również łagodne zmiany rakowe wywodzące się z nabłonka przejściowego dolnych dróg moczowych oraz zmiany nowotworowe w obrębie gruczołów zapachowych (20). Nowotwór zapachowego gruczołu okołostekowego zazwyczaj objawia się wystąpieniem obrzęku, patologicznej masy tkankowej w okolicy krocza, widocznym wysiłkiem w czasie wypróżniania, zmniejszonym apetytem, wzdęciem brzucha (14) i samookaleczaniem skóry krocza (21). W diagnostyce różnicowej należy wziąć pod uwagę zaparcie wynikające z innych przyczyn, rozdęcie okrężnicy oraz przepuklinę krocza (14). Przy potwierdzonym nowotworze gruczołu lub w przypadkach przewlekłych jego zakażeń czy niedrożności zalecane jest jego chirurgiczne usunięcie (2, 6).

Choroby układu oddechowego

Pierwotne choroby układu oddechowego są uważane za rzadkość u torbaczy, rozwój procesu chorobowego jest zazwyczaj powiązany z inną toczącą się już chorobą lub patogenami oportunistycznymi (22).

Zapalenie zatok przynosowych

Zapalenie zatok przynosowych występuje dość często u starszych osobników lub jako powikłanie innego schorzenia, np. nadmiernego starcia zębów czy chorób przyzębia. Może towarzyszyć zakażeniom dolnych dróg oddechowych. Zapalenie może być powodowane przez takie patogeny, jak *Pseudomonas aeruginosa* i *Bacteroides fragilis* oraz *Cryptococcus* spp. i *Candida* spp. (23).

Tabela 1. Dane fizjologiczne lotopałanek (3)

Długość życia	9–12 lat
Masa ciała dorosłego samca	115–160 g
Masa ciała dorosłej samicy	95–135 g
Częstość oddechów	16–40/min
Tętno	200–300/min
Temperatura ciała	36,3°C
Strefa termoneutralna	27–31°C
Wzór zębowy (ICPM)	3 1 3 4 1 0 4 4
Typ uzębienia	dipodontyczny
Dojrzałość płciowa	7–10 miesięcy
Długość cyklu rujowego	29 dni
Czas trwania ciąży	15–17 dni
Średnia wielkość miotu	2
Masa urodzeniowa	0,2 g
Pojawienie się torby	70–74 dni
Przejście na pokarm stały	110–120 dni

Duszność, zaburzenia oddychania

Duszność to problem często dotyczący osobników młodych, zakupionych niedługo po odsadzeniu od samicy i przechodzących na stały pokarm. Jest odpowiedzią na stres środowiskowy lub nieodpowiednie praktyki hodowlane. Objawy kliniczne obejmują pojawienie się obustronnej wydzieliny z nosa, kichania, anoreksji, kaszlu, trudności w oddychaniu w połączeniu z przyjmowaniem charakterystycznej pozycji, w której głowa jest odchylona, z nosem wyciągniętym ku górze. Diagnostyka różnicowa powinna obejmować uraz, bakteryjne zapalenie płuc, choroby serca, stres cieplny, wzdęcie brzucha. W diagnostyce tego problemu wykonuje się zdjęcia rentgenowskie klatki piersiowej, badania morfologiczne i biochemiczne krwi, jak również badania mikrobiologiczne wydzieliny z nosa (14).

Bakteryjne zapalenie płuc

Bakteryjne zakażenie górnych dróg oddechowych u lotopałanek występuje rzadko. Jednak stosunkowo często obserwuje się u nich bakteryjne zapalenie płuc (22, 24, 25, 26). Objawy kliniczne zapalenia płuc różnią się w zależności od dokładnej lokalizacji infekcji, typu i zjadliwości patogenu. Obejmować mogą: kichanie, kaszel, wystąpienie obustronnej, przezroczystej lub śluzowo-ropnej wydzieliny z nosa, zapalenie gardła, regionalne powiększenie węzłów chłonnych, a także słyszalne odgłosy oddechowe i anoreksję (22). Zakażenia dróg oddechowych u lotopałanek przypisuje się takim bakteriom, jak: *Pasteurella* spp., *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp., *Pseudomonas* spp., *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp (5, 22, 26) i *Mycobacterium* spp. (13, 27). Do zakażeń układu oddechowego predysponować mogą niedożywienie i wychłodzenie (28). Warto wiedzieć, że utrzymywanie lotopałanek w towarzystwie królików naraża je na zakażenia bakteriami *Pasteurella multocida* (27).

Antybiotykoterapia jest dobrze tolerowana przez lotopałanki. Wydaje się, że nie powoduje niepożądanych skutków przez wyjąłwienie flory jelitowej. Prawdopodobnie wynika to z faktu, że dieta osobników utrzymywanych w niewoli jest bogata w węglowodany proste i zazwyczaj nie wymaga przeprowadzania procesów fermentacyjnych w jelicie ślepy, jak ma to miejsce w warunkach naturalnych (29).

Zachłystowe zapalenie płuc

Zachłystowe zapalenie płuc stosunkowo często obserwuje się u ręcznie odchowywanych osesków lotopałanek. Ze względu na nieoptymalną temperaturę ciała, powolny odruch połykania i duże natężenie przepływu sztucznego mleka oseski wykazują skłonność do aspiracji płynu. W przypadku zachłystowego zapalenia płuc u osobników neonatalnych wskazane jest podawanie kortykosteroidów w celu ograniczenia stanu zapalnego związanego z zaaspirowanym płynem, alternatywnie można zastosować niesteroidowe leki przeciwzapalne (22, 26).

Urazy oddziałujące na układ oddechowy

Urazy występujące u lotopałanek najczęściej są spowodowane drapieżnictwem kotów, obserwuje się je więc przede wszystkim u osobników wolno żyjących. Mogą się do nich jednak przyczynić również koty obecne w tym samym domostwie, czy też losowe wypadki (13, 26). Jako wynik urazów często notuje się u lotopałanek odmę opłucnową i krwienka opłucnowego, a rokowanie jest w tym przypadku ostrożne (26). Ataki kotów często prowadzą do powstania ropniaków i zakażeń bakteriami *Pasteurella multocida*, na którą torbacze wydają się szczególnie wrażliwe (6, 26). Objawy kliniczne uszkodzeń w obrębie układu oddechowego różnią się w zależności od zakresu i dokładnego umiejscowienia, mogą obejmować duszność, anoreksję i depresję. Rozpoznanie stawia się na podstawie wywiadu,

SILVECO

Skuteczna regeneracja i pielęgnacja wymienia i narządów rodnych.

Produkty SILVECO zawierają aktywne formy srebra, które zapewniają długotrwałą ochronę przed rozwojem mikroorganizmów chorobotwórczych oraz redukują ich liczbę.

silveco.eu



NanoMast

- » stop Matitis, systematyczne stosowanie preparatu zmniejsza ryzyko wystąpienia choroby,
- » wspomaga zasuszenie,
- » bezpieczny w okresie laktacji, nie zawiera antybiotyków,
- » dzięki selektywnie dobranej recepturze zapewnia odpowiednie nawilżenie strzyków.



NanoDip

- » dipping podojowy chroniący przed wnikaniem drobnoustrojów,
- » nawilżenie i regeneracja strzyków,
- » skuteczne utrzymanie higieny dzięki zapobieganiu nawracającym infekcjom,
- » intensywny zapach olejków odstraszający owady,
- » łagodząco-kojące działanie na skórę strzyków.



NanoMetri

- » wspomaga proces i czynności związane z zapłodnieniem
- » przywraca równowagę mikrobiologiczną narządów rodnych. Pozytywnie wpływa na mikrourazy powstałe w wyniku porodu.
- » nie zaburza równowagi pH narządów rodnych, nietoksyczny, bezpieczny,
- » wsparcie w leczeniu subklinicznych i klinicznych zapaleń.

obrazu klinicznego, badania fizykalnego i zdjęć rentgenowskich. Urazy dróg oddechowych lotopałanek można leczyć zasadniczo w taki sam sposób, jak u innych ssaków.

Zakażenia spowodowane przez ciała obce

Warto wspomnieć, że do poważnych podrażnień i reakcji zapalnych w obrębie dróg oddechowych u lotopałanek prowadzić może aspiracja pyłu z nieodpowiedniego rodzaju podłoża. Jeśli jako ściółkę wykorzystuje się siano z trawy lub słomę, cząstki stałe mogą zostać przypadkowo wdychane i przedostać się do przewodu nosowego. Ciała obce w nosie zwykle skutkują jednostronną wydzieliną ropną, kichaniem i uporczywym drapaniem w nozdrzach (26). Należy również unikać stosowania jako ściółki wiórów sosnowych lub cedrowych, ponieważ olejki aromatyczne zawarte w tych materiałach są uważane za toksyczne dla lotopałanek (22).

Choroby układu pokarmowego

Choroby zębów

Schorzenia w obrębie uzębienia często występują u lotopałanek utrzymywanych na miękkiej diecie o dużej zawartości cukru (14). Siekacze lotopałanek są długie, przystosowane do żłobienia kory drzew w celu pobrania soku. Nie rosną w sposób ciągły, tak jak ma to miejsce u gryzoni i zajęczaków, dlatego należy unikać ich przycinania. Z wysokiego poziomu cukru w diecie wynikać mogą choroby przyzębia i próchnica. W leczeniu pomocny jest skaling zębów, ale często konieczne są ekstrakcje ze względu na to, że w wielu przypadkach zmiany u pacjentów trafiających do klinik mają już zaawansowany charakter. Ekstrakcję siekaczy należy wykonywać tylko wtedy, gdy jest to absolutnie konieczne, ze względu na duże ryzyko wystąpienia złamania spojenia żuchwy w czasie zabiegu (13). U młodych osobników przechodzących na stałą dietę stosunkowo często pojawiają się ropnie korzeni zębów i choroby przyzębia. U dorosłych osobników mogą być wynikiem niewłaściwej diety i ogólnych złych warunków utrzymania, stłoczenia osobników i stresu (30). Problemy z zębami sygnalizować może szereg objawów, takich jak brak apetytu, dysfagia, ptializm, nagromadzenie kamienia nazębnego, choroby przyzębia, złamanie zębów, ropnie, czy też utrata masy ciała (14).

Zapalenie jelit

Zapalenie jelit, zarówno ostre, jak i przewlekłe, stanowi częsty problem u lotopałanek, często prowadzący do endotoksemii i objawów neurologicznych, a nawet śmierci. Może objawiać się także w formie podostrej, charakteryzującej się osłabieniem i biegunką. Przyczynami zapalenia jelit są różnorodne czynniki, takie jak nieprawidłowa dieta, obecność pasożytów (szczególnie pierwotniaków) lub bakteryjne zapalenie jelit. Wśród najczęstszych patogenów związanych z problemami jelitowymi u lotopałanek

wymienia się m.in.: *Clostridium piliformae*, *Giardia* spp., *Coccidia* spp., *Salmonella* spp., *Cryptosporidium* spp. oraz *Plagiorchis trematodes* (31). Przyczyną ostrego zapalenia jelit u młodych lotopałanek często jest salmonelloza, którą należy różnicować z podobną w przebiegu jersiniozą oraz kolibakteriozą (32). Niekiedy przewlekłe lub ciężkie zapalenie jelit prowadzić może do komplikacji, takich jak wypadnięcie kloaki lub odbytnicy. Główną przyczyną tego zjawiska jest obniżone napięcie mięśni zwieraczy odbytu, które może być wynikiem wtórnej żywieniowej nadczynności przytarczyc (33).

Biegunki na tle pasożytniczym

Charakterystyczne dla lotopałanek są zarażenia rzęsistkami z rodzaju *Simplicomonas* (34). Wywołują one syndrom chorobowy nazywany potocznie „ick” ze względu na charakterystyczny wygląd młodych, pokrytych lepkiem śluzem. Objawowa postać choroby przebiega z biegunką i dotyczy młodych znajdujących się nadal w torbie. W konsekwencji często rozwija się zapalenie tkanki wewnątrz torby, co prowadzi do zbierania się w jej wnętrzu wysięku (6). Młode wyglądają na zaniedbane ze względu na śluzowe masy oblepiające ich sierść (35). Kliniczne objawy obejmują również letarg, odwodnienie i anoreksję. Nieleczony syndrom zazwyczaj kończy się śmiercią. Dorosłe osobniki są z reguły bezobjawowymi nosicielami pasożyta, choć odnotowywano u nich łagodną, przejściową biegunkę (6).

Biegunki o innej patogenezie

Biegunki u lotopałanek mogą mieć różnorodne przyczyny i często są związane z niedyskrecją dietetyczną, nagłą zmianą diety, stresem związanym z nowym miejscem pobytu oraz innymi czynnikami stresogennymi (14). Biegunka może być związana nie tylko z typowym zapaleniem jelit, ale również z dysbiozą, czyli zaburzeniem równowagi mikroflory bakteryjnej lub zatruciem toksynami (2, 31, 35, 36, 37). Należy zauważyć, że u lotopałanek biegunka często towarzyszy utracie masy ciała oraz letargowi, co może być mechanizmem obronnym organizmu, związanym z ograniczeniem wydatku energetycznego (14).

Zaparcia o różnej patogenezie

Zaparcia u lotopałanek mogą być spowodowane różnymi czynnikami, w tym brakiem wystarczającej ilości błonnika w diecie, zwłaszcza gdy dieta składa się głównie z suchej kocięj karmy (38). Objawy zaparcia mogą obejmować wysiętek podczas próby wypróżnienia, zmniejszoną ilość kału, który może być pastowaty lub twardy, odczuwalne zatrzymanie kału, a nawet wypadnięcie odbytnicy. W diagnostyce różnicowej należy uwzględnić możliwość obecności ciała obcego w przewodzie pokarmowym, wgłobienie jelit, zaklinowanie lub rozcięcie okrężnicy, a także proces nowotworowy – jako potencjalne przyczyny problemów z wypróżnianiem (14).

Rozszerzenie okrężnicy

Rozszerzenie okrężnicy u lotopałanek może być wynikiem zaparcia oraz niedostatecznej ilości błonnika w diecie (38). Objawy tego schorzenia są dość charakterystyczne i obejmują opuchnięty brzuch, obniżenie temperatury ciała, kał o lepkiej konsystencji, a także nadwyręzenie i wypadanie odbytnicy. Dodatkowo można wyczuć zalegające masy kałowe. Zwierzęta są apatyczne i pozbawione apetytu (14). W procesie diagnostycznym należy wykluczyć niedrożność jelit, rozszerzenie i skręt żołądka, wgłobienie jelit oraz obecność zmian nowotworowych w przewodzie pokarmowym (2, 31).

Wypadnięcie odbytnicy

Wypadnięcie odbytnicy u lotopałanek powodują takie czynniki, jak nieprawidłowa dieta, nadmierne obciążenie przewodu pokarmowego, zaparcia, biegunki oraz obniżone napięcie mięśni zwieracza odbytu. Może być również konsekwencją zakażeń bakteryjnych i inwazji pasożytniczych. Leczenie polega na zidentyfikowaniu czynnika wywołującego problem oraz na oczyszczeniu i repozycji wypadniętej odbytnicy (14).

Choroba Tyzera

Chorobę Tyzera wywołują bakterie *Clostridium piliforme* zdolne do zakażenia wielu gatunków zwierząt, w tym lotopałanek. Najczęściej dotyka osobników młodych lub będących w stanie immunosupresji. Pojawia się także jako wynik intensywnego stresu (który może być wynikiem m.in. porodu, złych warunków higienicznych czy przegęszczenia). Choroba Tyzera charakteryzuje się objawami takimi jak niewydolność oddechowa, drgawki i śmierć (39). Podczas sekcji stwierdza się martwicze zapalenie wątroby oraz zapalenie mięśnia sercowego, które zazwyczaj odpowiada za zejście śmiertelne choroby. Śmierć zazwyczaj następuje nagle lub krótko po zaobserwowaniu pierwszych objawów (1–2 dni; 40). Patogen przenoszony jest drogą oralno-fekalną i posiada zdolność tworzenia spor w niekorzystnych warunkach środowiska. Ostateczną diagnozę choroby stawia się na podstawie izolacji patogenu ze zmian patologicznych w mięszu wątroby u zakażonych osobników (39).

Marskość wątroby

Stosunkowo często właściciele zwierząt i lekarze weterynarii podejrzewają u lotopałanek wystąpienie marskości wątroby. Jak podaje literatura, w rzeczywistości tylko w ok. 5% przypadków diagnoza ta się potwierdza. Przyczyny marskości wątroby u lotopałanek są nieznane, ale zazwyczaj towarzyszą stłuszczeniu wątroby i mogą mieć tło żywieniowe. Internetowe spekulacje prowadzone przez właścicieli zwierząt na temat rzekomego powiązania marskości wątroby z mykotoksynami u lotopałanek nie zostały potwierdzone (12).

Choroby układu moczowo-płciowego

Choroby dolnych dróg moczowych

Lotopałanki często cierpią na choroby dolnych dróg moczowych, szczególnie gdy są karmione niewłaściwie, dietą składającą się głównie z owoców i komercyjnej karmy dla zwierząt domowych (33). Obserwować wtedy u nich można m.in. zapalenie pęcherza moczowego i kamicę moczową. Poza złym odżywianiem do problemów przyczyniają się nieodpowiednie nawodnienie, brak aktywności oraz niewłaściwe warunki utrzymania powodujące zaburzenia zachowania na tle oddawania moczu. Do typowych objawów klinicznych należą krwiomocz i trudności w oddawaniu moczu (14). U lotopałanek zgłaszano również niedrożność dróg moczowych, odmiedniczkowe zapalenie nerek i przewlekłą niewydolność nerek (33).

Wypadnięcie prącia

U samców lotopałanek obserwuje się czasem wypadnięcie prącia, co może być wynikiem wypadku podczas krycia, samookaleczenia lub, rzadziej, jako powikłanie anestezji. Zazwyczaj możliwa jest repozycja narządu po sedacji i znieczuleniu oraz nawilżeniu prącia. W przypadku widocznej martwicy wypadniętego prącia zaleca się jednak jego amputację. Warto wiedzieć, że lotopałanki mają rozwidłone prącie z ujściem cewki moczowej na poziomie rozwidlenia, dzięki czemu amputacja hemipenisu zazwyczaj nie wpływa na efektywność oddawania moczu (33).

Choroby gruczołu mlekowego i torby

Zapalenie gruczołu sutkowego i zakażenie torby

U samic lotopałanek nierzadko diagnozuje się zapalenie gruczołów sutkowych, a przez ich anatomiczne położenie również towarzyszącą infekcję torby. Przyczyny zapalenia mogą być różnorodne, włączając w to infekcje bakteryjne, drożdżycę oraz zarażenie przez rzęsistki *Simplicomonas*. Zapalenie sutka może być również wynikiem toczącego się procesu nowotworowego (14).

Objawy zapalenia mogą obejmować obecność cuchnącego wysięku w torbie, bolesność, obrzęknięcie oraz stwardnienie sutków, a także zatrzymanie produkcji mleka. Młode obecne w torbie mogą wykazywać objawy odwodnienia, a nawet posocznicy. Diagnostyka obejmuje różnorodne badania, takie jak cytologia worka, badanie kału młodych obecnych w torbie, badania mikrobiologiczne wydzieliny z worka, z oznaczeniem antybiotykowrażliwości wyizolowanej kultury oraz rozszerzone badania morfologiczne i biochemiczne krwi. Leczenie stanu zapalnego obejmuje stosowanie antybiotyków, leków przeciwgrzybiczych, przeciwpasożytniczych oraz niesteroidowych leków przeciwzapalnych, a także dezynfekcję torby za pomocą rozcieńczonego

roztworu chlorheksydyny (14). W przypadku rozwnięcia się zakażenia u młodych osobników konieczny może być ich ręczny odchów i karmienie butelkowe oraz antybiotykoterapia (6, 35).

Wypadnięcie torby

Wypadnięcie torby u lotopałanek może być wynikiem zapalenia gruczołu sutkowego i zakażenia torby, jak również innych czynników, takich jak nadmierna pielęgnacja przez samicę. Objawia się wywnięciem i wypadaniem tkanki worka na zewnątrz. Diagnostyka przyczyny wypadnięcia torby obejmuje badanie cytologiczne oraz posiew w celu oceny obecności patogenów. Leczenie polega na dezynfekcji worka ciepłym rozcieńczonym roztworem chlorheksydyny, podaniu niesteroidowych leków przeciwzapalnych, antybiotyków oraz leków przeciwgrzybiczych. Wskazane jest także zaszczenie otworu torby do czasu ustąpienia stanu zapalnego (14).

Choroby oczu

Urazy oczu

Urazy oczu są dość częstymi schorzeniami u lotopałanek, które mają duże i wypukłe gałki oczne. Do problemów w obrębie narządu wzroku może predysponować lotopałanka niedobór witaminy A będący skutkiem niewłaściwej diety. Urazy oczu często są wynikiem interakcji z innymi osobnikami (6, 38, 41). Objawy urazów oczu mogą być różnorodne i obejmować obrzęk okołogałkowy, wytrzeszcz, skurcz powiek, zmętnienie lub owrzodzenie rogówki oraz zapalenie spojówek i zaćmę. W diagnostyce należy wykluczyć obecność choroby nowotworowej, ropnia pozagałkowego, ciała obcego w oku oraz hiperglikemii (14).

Zaćma

Zaćma jest problemem, który często dotyka młode osobniki odchowywane ręcznie na butelce oraz młode, otłuszczone matki. Objawy kliniczne obejmują upośledzenie widzenia, zmiany w aktywności, zachowaniu i nawykach żywieniowych. Zmiany w oku mogą być widoczne w postaci zmętnienia rogówki, odkładania złogów lipidowych oraz zapalenia błony naczyniowej oka. W diagnostyce konieczne jest wykluczenie innych przyczyn pogorszenia widzenia, takich jak uraz gałki ocznej, hipowitaminoza witaminy A, toksoplazmoza, zakażenia bakteryjne, idiopatyczne zapalenie błony naczyniowej oraz idiopatyczna lub starcza zaćma (14).

Choroby skóry

Problemy skórne są powszechne u lotopałanek. Stosunkowo często obserwuje się u nich łysienie. Może przybierać różne formy, takie jak plackowate, rozlane, zaawansowane, symetryczne lub niesymetryczne. Przyczyny mogą być różnorodne, w tym

wyrwanie włosa przez drapieżnika, stres, nieodpowiednie żywienie, zaburzenia hormonalne oraz stres cieplny. U lotopałanek nierzadko obserwuje się również zakażenia skóry wywołane przede wszystkim przez *Candida* spp. lub *Pseudomonas aeruginosa* i towarzyszące mu bakterie (23). W wielu przypadkach jako wynik urazów obserwuje się zakażenia patogenami oportunistycznymi (12). W przypadku obniżenia odporności istnieje ryzyko powikłań, które mogą obejmować zapalenie zatok przynosowych i płuc (23).

Choroba związana ze stresem

W literaturze naukowej wyróżnia się tzw. chorobę związaną ze stresem, jako zespół objawów występujących u lotopałanek na skutek pogorszenia warunków dobrostanu fizycznego i psychicznego. Choroba ta może być wynikiem różnych czynników, takich jak izolacja, stłoczenie, nietypowa struktura społeczna, frustracja seksualna, brak higieny oraz wystawienie na czynniki postrzegane jako zagrożenie (14). Frustracja seksualna często dotyka dorosłych samców i może prowadzić do samookaleczenia narządów płciowych, co może objawiać się utratą hemipenisu lub obu hemipenisów (21, 35). Lotopałanki mogą również rozładowywać stres poprzez autoagresję objawiającą się samookaleczaniem ogona i kończyn lub nadmiernymi zabiegami pielęgnacyjnymi futra, co może prowadzić do wyłysień. Rozwinąć mogą się również zaburzenia odżywiania, wliczając w to koprofagię, polifagię i polidypsję. Jeśli stres dotyka samic w czasie okołoporodowym, może je skłonić do kanibalizmu (38). Aby zapobiec tym problemom, konieczne jest wprowadzenie zmian w środowisku życia lotopałanek, które wyeliminują czynniki stresogenne (14).

Toksoplazmoza

Pośród chorób pasożytniczych występujących u lotopałanek szczególnie godna uwagi jest toksoplazmoza. Do zakażenia pasożytem najczęściej dochodzi w wyniku spożycia pokarmu skażonego kocimi odchodami zawierającymi cysty lub w wyniku pionowego transferu z samicy na potomstwo (42). Może do niego dochodzić zarówno jeszcze w czasie rozwoju płodu w macicy lub u ssących młodych w torbie (43). Potencjalnymi wektorami mogą być również zakażone gryzonie (23). Istnieje ryzyko transmisji przez spożycie owadów, które wcześniej spożyły oocysty i w ten sposób stały się mechanicznym wektorem pasożyta (44). Choroba jest częstsza u osobników z immunosupresją i odchowywanych ręcznie przez opiekunów. Kliniczne objawy obejmują apatię, niewydolność oddechową i deficyty neurologiczne. Czasami wynikiem zarażenia jest nagła śmierć. W zaawansowanych przypadkach sekcja zwłok ukazuje przekrwienie płuc, obrzęk, konsolidację, krwotok sercowy, powiększenie śledziony, zaczerwienienie i owrzodzenie przewodu pokarmowego oraz encefalomalację (45).

Lekiem z wyboru w leczeniu toksoplazmozy u lotopałanek jest klindamycyna, ponieważ dobrze rozprowadza się w tkankach i może przenikać przez barierę krew – mózg. Całkowitą eliminację patogenu z organizmu uważa się jednak za mało prawdopodobną (44). U lotopałanek, które przeżyją pierwotną infekcję, rozwijają się cysty tkankowe, a remisja choroby może być wywołana przez wychłodzenie, stres związany z transportem, zbytnim zagęszczeniem populacji czy innym stresorem (44, 46).

Podsumowanie

Choć obecność lotopałanki karłowatej jako pacjenta w polskim gabinecie weterynaryjnym jest wciąż zjawiskiem stosunkowo rzadkim, można spodziewać się wzrostu takich przypadków. Wraz z popularyzacją tego gatunku na platformach internetowych, głównie za sprawą jego uroczego wyglądu, coraz więcej osób decyduje się na jego zakup. A tam, gdzie pojawia się zwierzę, tam zwykle pojawiają się także jego problemy zdrowotne. Niesie to za sobą konieczność zdobycia nowej wiedzy przez lekarzy weterynarii.

Piśmiennictwo

- Smith A.P.: Diet and feeding strategies of the marsupial sugar glider in temperate Australia, *J. Anim. Ecol.* 1982, **51**, 149–166.
- Brust D.M.: Gastrointestinal diseases of marsupials, *J. Exot. Pet Med.* 2013, **22**, 132–140.
- Booth R.: Sugar gliders, *J. Exot. Pet Med.* 2003, **12**, 228–231.
- Holloway J., Geiser F.: Seasonal changes in the thermoenergetics of the marsupial sugar glider, *Petaurus breviceps*, *J. Comp. Physiol. B.* 2001, **171**, 643–650.
- Finnie E.P., Bergin T.J.: Monotremes and marsupials (Monotremata and Marsupialia), *J. Zoo Wildl. Med.* 1986, **2**, 577.
- Quesenberry K.E., Orcutt D.J., Mans C., Carpenter J.W.: *Ferrets, Rabbits and Rodents. Clinical Medicine and Surgery* 2020, **4**, 385–400.
- Heatley J.J.: Cardiovascular anatomy, physiology, and disease of rodents and small exotic mammals, *Vet. Clin. N. Am. – Exot. Anim. Pract.* 2009, **12**, 99–113.
- Fleming M.R.: Thermoregulation and torpor in the sugar glider, *Petaurus breviceps* (Marsupialia: Petauridae), *Aust. J. Zool.* 1980, **28**, 521–534.
- Körtner G., Geiser F.: Torpor and activity patterns in free-ranging sugar gliders *Petaurus breviceps* (Marsupialia), *Oecologia* 2000, **123**, 350–357.
- Henry S.R., Suckling G.C.: A review of the ecology of the sugar glider. Possums and gliders, *Australian Mammal Society* 1984, **8**, 355–358.
- Christian N., Geiser F.: To use or not to use torpor? Activity and body temperature as predictors, *Naturwissenschaften* 2007, **94**, 483–487.
- Garner M.M.: Diseases of pet hedgehogs, chinchillas, and sugar gliders, *J. Avian Med. Surg. Proceedings* 2011, **25**, 351–359.
- Booth R.J.: General husbandry and medical care of sugar gliders, *Kirks Current Veterinary Therapy* 2000, **13**, 1157–1162.
- Johnson D.H.: Sugar gliders, *Exotic Animal Emergency and Critical Care Medicine* 2021, **1**, 408–430.
- Hough I., Reuter, R.E., Rahaley R.S., Belford C., Miller R., Mitchell G.: Cutaneous lymphosarcoma in a sugar glider, *Aust. Vet. J.* 1992, **69**, 93–94.
- Churgin S.M., Deering K.M., Wallace R., Clyde V.L.: Metastatic mammary adenocarcinoma in a sugar glider (*Petaurus breviceps*), *J. Exot. Pet Med.* 2015, **24**, 441–445.
- Rivas A.E., Pye G.W., Papendick R.: Dermal hemangiosarcoma in a sugar glider (*Petaurus breviceps*), *J. Exot. Pet Med.* 2014, **23**, 384–388.
- Keller K.A., Nevarez J.G., Rodriguez D., Gieger T., Gumber S.: Diagnosis and treatment of anaplastic mammary carcinoma in a sugar glider (*Petaurus breviceps*), *J. Exot. Pet Med.* 2014, **23**, 277–282.
- Lindemann D.M., Carpenter J.W., DeBey B.M., Ryseff J.K.: Concurrent adrenocortical carcinoma and hepatocellular carcinoma with hemosiderosis in a sugar glider (*Petaurus breviceps*), *J. Exot. Pet Med.* 2016, **25**, 144–149.
- Marrow J.C., Carpenter J.W., Lloyd A., Bawa B.: A transitional cell carcinoma with squamous differentiation in a pericloacal mass in a sugar glider (*Petaurus breviceps*), *J. Exot. Pet Med.* 2010, **19**, 92–95.
- Miwa Y., Sladky, K.K.: Small mammals: common surgical procedures of rodents, ferrets, hedgehogs, and sugar gliders, *Vet. Clin. N. Am. – Exot. Anim. Pract.* 2016, **19**, 205–244.
- Carboni D., Tully T.N.: Marsupials. *Manual of exotic pet practice* 2009, **1**, 299–325.
- ARWH (2007). Australian Registry of Wildlife Health. Zoological Parks Board of NSW: Sydney case numbers 2825/1, 4793/1, <https://arwh.org/illustrated-reports/>
- Johnson-Delaney C.A.: Hedgehogs. *Exotic companion medicine handbook for veterinarians* 2000, **1**, 1–14.
- Lennox A.M.: Emergency and critical care procedures in sugar gliders (*Petaurus breviceps*), African hedgehogs (*Atelerix albiventris*), and prairie dogs (*Cynomys spp.*), *Vet. Clin. N. Am. – Exot. Anim. Pract.* 2007, **10**, 533–555.
- Blyde, D.J.: Respiratory diseases, diagnostics, and treatment of marsupials, *Vet. Clin. N. Am. – Exot. Anim. Pract.* 2000, **3**, 497–512.
- Pye G.W., Carpenter J.W.: A guide to medicine and surgery in sugar gliders, *J. Vet. Med.* 1999, **215**, 891–905.
- Johnson-Delaney C.A.: Practical marsupial medicine, *Proceedings of the American Exotic Mammals Veterinarian Conference* 2006, **1**, 51–60.
- Johnson D.H.: Hedgehogs and sugar gliders: respiratory anatomy, physiology, and disease, *Vet. Clin. N. Am. – Exot. Anim. Pract.* 2011, **14**, 267–285.
- Woods R.: Prevention of disease in hand reared native wildlife, *Wildlife in Australia Proceedings* 1999, **327**, 455–489.
- Reavill D.: Pathology of the exotic companion mammal gastrointestinal system, *Vet. Clin. N. Am. – Exot. Anim. Pract.* 2014, **17**, 145–164.
- Booth R.: Medicine and husbandry: dasyurids, possums and bats, *Wildlife: The TG Hungerford Refresher Course for Veterinarians Proceedings* 1994, **233**, 423–41.
- Johnson-Delaney C.A.: Medical update for sugar gliders, *Exotic DVM* 2000, **2**, 91–93.
- Johnson-Delaney C.A.: *Simplicimonas* sp. infection in sugar gliders, *Proceedings. Exotics Con.* 2016, **1**, 637.
- Johnson-Delaney C.A.: *Common Diseases of Sugar Gliders* 2014, **1**, 20–21.
- Raftery A.: Sugar gliders (*Petaurus breviceps*), *Companion animal* 2015, **20**, 422–426.
- Pignon C., Mayer J.: Zoonoses of ferrets, hedgehogs, and sugar gliders, *Vet. Clin. N. Am. – Exot. Anim. Pract.* 2011, **14**, 533–549.
- Raftery A.: Sugar gliders. *British Veterinary Zoological Society Proceedings* 2010, **1**, 13–18.
- ARWH (2005). Common Diseases of Urban Wildlife – Mammals. Australian Registry of Wildlife Health: Sydney, <https://arwh.org>
- Canfield P.J., Hartley W.J.: Tyzzer's disease (*Bacillus piliformis*) in Australian marsupials, *J. Comp. Pathol.* 1991, **105**, 167–173.
- Johnson D.H.: Emergency presentations of the exotic small mammalian herbivore trauma patient, *J. Exot. Pet Med.* 2012, **21**, 300–315.
- Frenkel J.K.: Transmission of toxoplasmosis and the role of immunity in limiting transmission and illness, *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1990, **196**, 233–240.
- Hillman A.E., Lymbery A.J., Thompson R.A.: Is *Toxoplasma gondii* a threat to the conservation of free-ranging Australian marsupial populations?, *International Journal for Parasitology: Parasites and Wildlife*, 2016, **5**, 17–27.
- Barrows M.: Toxoplasmosis in a colony of sugar gliders (*Petaurus breviceps*), *Vet. Clin. N. Am. – Exot. Anim. Pract.*, 2006, **9**, 617–623.
- Canfield P.J., Hartley W.J., Reddacliff G.L.: Spontaneous proliferations in Australian marsupials – a survey and review. Macropods, koalas, wombats, possums and gliders, *J. Comp. Pathol.* 1990, **103**, 135–146.
- Juan-Sallés C., López S., Borràs D., Domingo M.: Disseminated toxoplasmosis in susceptible zoo species—a sporadic, *J. Zoo Wildl. Med. Proceedings* 1997, **1**, 227.

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

Zmiany ultrasonograficzne u kotów z nadczynnością tarczycy

Joanna Gajger, Katarzyna Godzielińska, Olga Gójska-Zygner

z Labros – Specjalistycznej Przychodni Weterynaryjnej w Warszawie

Changes observed in ultrasound examination in feline hyperthyroidism

Gajger J., Godzielińska K., Gójska-Zygner O., Labros-Specialistic Veterinary Surgery in Warsaw

Feline hyperthyroidism is the most prevalent endocrine disease of middle aged and senior cats. It leads to cardiac, adrenal and renal changes. Moreover, concurrent diseases may commonly occur in older cats, and may have the same or similar clinical signs. Additionally, hyperthyroidism may mask chronic kidney disease in affected cats. Thus, it seems that abdominal ultrasound examination and echocardiography should be routinely performed in all cats with hyperthyroidism. In the presented article, the authors described the main ultrasonographic findings observed in hyperthyroid cats.

Keywords: feline hyperthyroidism, ultrasound examination.

Nadczynność tarczycy jest jedną z najczęstszych endokrynopatii występujących u kotów. Choroba występuje przede wszystkim u zwierząt starszych i w średnim wieku (1). Zdarzają się jednak również przypadki u młodych kotów, nawet w wieku poniżej roku (2, 3). Omawiana choroba kotów uznawana jest za odpowiednik występującej u ludzi choroby Plummera, która jest jedną z postaci nadczynności tarczycy opisywanych u człowieka (1). Choroba ta wraz z chorobą Gravesa-Basedowa stanowią większość przypadków nadczynności tarczycy u ludzi (4). W przebiegu nadczynności tarczycy u kotów dochodzi do rozwoju wola guzkowego toksycznego, a powstające w tarczycy guzki wydzielają nadmierną ilość hormonów (trijodotyroniny i tyroksyny) niezależnie od sprzężenia zwrotnego z przysadką. Same guzki są łagodnymi, aktywnymi wydzielniczo gruczolakami, które z czasem mogą ulec ułożliwieniu, prowadząc do rozwoju raka tarczycy (1).

Ze względu na fakt, że w większości przypadków nadczynność tarczycy rozwija się u starszych kotów, chorobie tej towarzyszyć mogą również inne współistniejące choroby wpływające na jej przebieg oraz obraz zmian obserwowanych w badaniach ultrasonograficznych (5, 6).

Zmiany w obrazie tarczycy

W większości przypadków kotów z nadczynnością tarczycy zmiany w gruczole tarczowym mogą być stwierdzone w badaniu palpacyjnym, które ujawnić może obecność guza lub guzków w jednym lub obu płatach. Należy jednak pamiętać, że obecność niewielkich guzków u starszych kotów nie musi oznaczać nadczynności tego gruczołu (7).

Spośród technik obrazowania najlepszą metodą diagnostyczną w przypadku omawianej choroby kotów jest badanie scyntygraficzne tarczycy, które umożliwia również wykrycie umiejscowionej ektopowo nadczynnej tkanki gruczołu tarczowego, co ma szczególne znaczenie w przypadku planowanego leczenia chirurgicznego. Ponadto badanie to umożliwia nie tylko ocenę zmian w wielkości i lokalizacji gruczołu, ale pozwala również na ocenę jego aktywności w oparciu o wychwyty podanego radioizotopu jodu lub technetu, a wynik badania jest silnie skorelowany ze stężeniem hormonów tarczycy w surowicy, wskazując na stopień zaawansowania choroby (8, 9, 10, 11, 12). Należy tutaj wspomnieć, że ektopowa lokalizacja aktywnej hormonalnie tkanki tarczycowej u kotów z nadczynnością tarczycy nie jest rzadkością. Harvey i wsp. (13) w badaniach przeprowadzonych u 120 kotów z nadczynnością gruczołu tarczowego, ektopową lokalizację tkanki tarczycowej stwierdzili u 27 osobników. Pomimo ogromnych zalet badania scyntygraficznego tarczycy jego dostępność ze względu na bardzo wysokie koszty jest znacznie ograniczona (14).

Warto również dodać, że, jak podają Broome i Peterson (10), w przypadku raka tarczycy badanie scyntygraficzne należy do najbardziej przydatnych badań spośród technik obrazowania. Badanie to pozwala wykryć obecne na terenie klatki piersiowej przerzuty oraz ocenić zasięg rozrostu nowotworowego tarczycy, która w tym przypadku na ogół jest znacznie powiększona, sięgając do wpustu do klatki piersiowej, a nawet przedniej części śródpiersia. Nie jest jednak możliwa ocena nacieku nowotworowego okalających tarczycę tkanek, co związane jest z brakiem wychwyty radioizotopu przez te tkanki (10). W tym miejscu warto również wspomnieć o badaniach przeprowadzonych przez Hibbert i wsp. (15), którzy u ośmiu kotów z rakiem tarczycy w siedmiu przypadkach nie mogli jednoznacznie ocenić złośliwości zmian w gruczole za pomocą scyntygrafii. Podobne wyniki uzyskali Harvey i wsp. (13), którzy również w oparciu o badanie scyntygraficzne przeprowadzone u 120 kotów nie byli w stanie odróżnić gruczolaka od raka tarczycy.

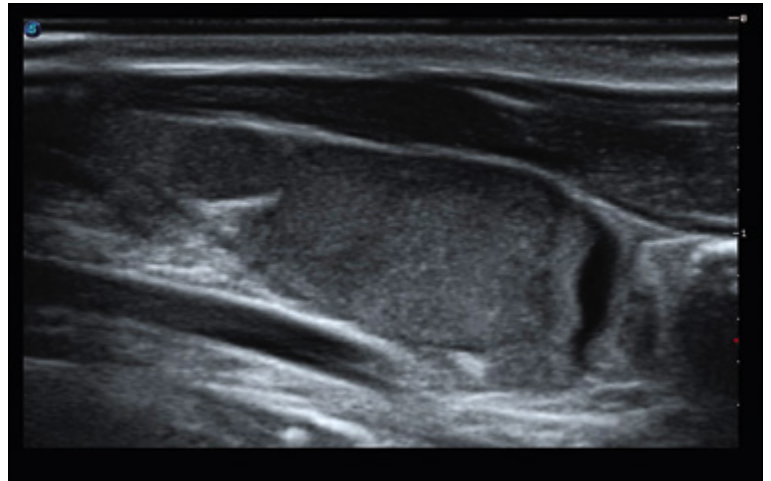
W porównaniu do badania scyntygraficznego badanie ultrasonograficzne jest znacznie tańsze i powszechnie dostępne. Pozwala ono jednak jedynie na stwierdzenie zmian w budowie gruczołu tarczowego. Nie pozwala natomiast na ocenę aktywności biologicznej gruczołu. Ponadto, za pomocą tego badania nie jest możliwe rozpoznanie obecności tarczycy ektopowej, ze względu na jej różną lokalizację (np. podjęzykową czy śródpiersiową) i niewielkie

rozmiary guzków (10). U kotów z nadczynnością tarczycy stwierdzano powiększenie jednego lub obu płatów tarczycy oraz wzrost heterogenności gruczołu. W przypadku powiększenia jednego płata tarczycy w wyniku hiperplazji lub gruczolaka, drugi płat może być zmniejszony, a nawet niewidoczny w badaniu. Ponadto pogrubienie płata tarczycy powoduje występowanie dysproporcji w jego wymiarach względem długości w linii ogonowo-czaszkowej. Przebudowa gruczołu sprawia, że jego echogeniczność jest niższa niż prawidłowej tarczycy, może stać się on izoechogeniczny lub hipoechogeniczny względem otaczających tarczycę mięśni szyjnych, a miąższ gruczołu ma zwiększoną heterogenność (ryc. 1). Ponadto, w zmienionym gruczole mogą być wykryte guzy, torbiele i zmiany zwyrodnieniowe, a w badaniu dopplerowskim również wzrost waskularyzacji. Należy jednak podkreślić, że cysty mogą występować zarówno w przypadku nadczynności tarczycy, jak i stanu eutyreozy, na skutek zmian zwyrodnieniowych, a także zarówno w przypadku zmian nowotworowych łagodnych, jak i złośliwych. W przypadku rozwoju raka tarczycy, w badaniu ultrasonograficznym stwierdza się obecność heterogennych hipoechogenicznych zmian z możliwymi ogniskami mineralizacji niewyraźnie odgraniczonych od otaczającego mięszu oraz naciekających okoliczne tkanki. Możliwość wykrycia tych dwóch ostatnich cech (brak wyraźnej granicy oraz naciekanie sąsiadujących tkanek) daje przewagę badaniu ultrasonograficznemu nad badaniem scyntygraficznym, które nie pozwala na ich stwierdzenie u kotów ze zmianami w tarczycy (10, 16, 17). Te możliwości badania ultrasonograficznego wykazano również u ludzi różnicując w tarczycy zmiany łagodne i złośliwe (18, 19, 20, 21).

Warto również wspomnieć, że badanie ultrasonograficzne przydatne jest w ocenie postępu leczenia choroby radioaktywnym jodem. Niestety dostępność tego rodzaju terapii nadczynności tarczycy, podobnie jak diagnostyka oparta na scyntygrafii, jest znacznie ograniczona (22).

Zmiany w obrazie nadnerczy

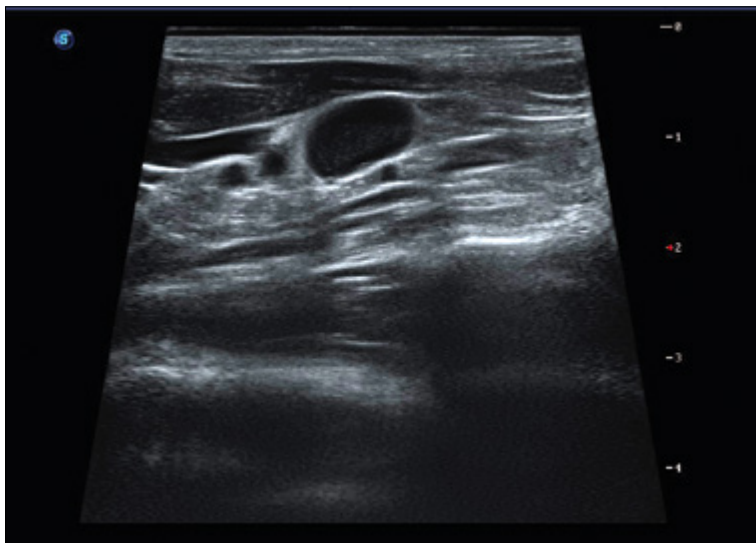
Zmiany w nadnerczach u kotów z nadczynnością tarczycy mogą być spowodowane zarówno współistniejącą chorobą samych nadnerczy, jak i działaniem hormonów tarczycy na te gruczoły (23). Fryers i Elwood (23) opisali przypadek 13-letniego kota z nadczynnością tarczycy i hipokaliemią spowodowaną utratą potasu przez nerki, która najprawdopodobniej wystąpiła na skutek zwiększonej produkcji deoksykortykosteronu, mineralokortykosteroidu będącego prekursorem aldosteronu i wykazującego jego biologiczną aktywność. W badaniu ultrasonograficznym jamy brzusznej kota stwierdzono powiększenie lewego nadnercza (14,7 mm × 4,6 mm), bez cech nowotworzenia. Co ciekawe, w badaniu pośmiertnym autorzy stwierdzili podobne zmiany zarówno w lewym (powiększonym), jak i prawym (niepowiększonym) nadnerczu. W obu nadnerczach opisano hiperplazję komórek warstwy pasmowatej kory gruczołów,



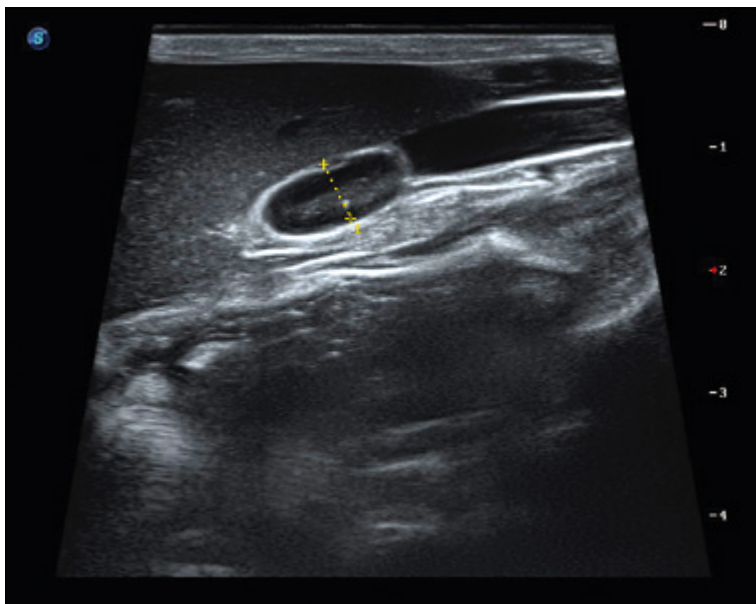
Ryc. 1. Ultrasonograficzny obraz płata tarczycy u kota z nadczynnością gruczołu tarczowego. Widoczne powiększenie i nieprawidłowy kształt narządu, obniżenie echogeniczności miąższu, jego niejednorodność, w tym miernie wykontrastowane hipoechogeniczne ogniska (guzki), obszar płynowy

gdzie głównym produktem jest jednak kortyzol, którego bazowe stężenie w opisanym przypadku również było podwyższone. Badanie histopatologiczne nie wykazało zmian o charakterze zapalnym bądź nowotworowym (23). Autorom tego doniesienia nie udało się ustalić przyczyny zmiany w funkcjonowaniu nadnerczy u kota z nadczynnością tarczycy. Warto tutaj wspomnieć, że podobne zmiany prowadzące do zwiększenia produkcji deoksykortykosteronu u psów spowodowane były jednak rozwojem raka kory nadnerczy (24, 25, 26). W związku z faktem, że również u innych kotów z nadczynnością tarczycy stwierdzano powiększenie gruczołów nadnerczy, nie można wykluczyć, że we wspomnianym wyżej przypadku kota na rozwój zmian w nadnerczach w jakimś stopniu mogły wpłynąć wydzielane w nadmiernej ilości hormony tarczycy (27, 28).

Należy zaznaczyć, że wyniki badań nadnerczy u kotów z nadczynnością tarczycy są sprzeczne (29). Combes i wsp. (27) stwierdzili nieznaczne powiększenie nadnerczy u kotów z nadczynnością tarczycy w porównaniu do nadnerczy zdrowych kotów. Nie stwierdzano natomiast istotnych różnic w kształcie i echogeniczności nadnerczy pomiędzy kotami zdrowymi i kotami z nadczynnością gruczołu tarczowego (27). Jednakże u kotów z nadczynnością tarczycy w nadnerczach znacznie częściej występowały ogniska zwiększonej echogeniczności niż w grupie kontrolnej zdrowych zwierząt, wynosząc odpowiednio: 39,1 oraz 6,7% (27). W innych badaniach z kolei Ramspott i wsp. (30) nie stwierdzili istotnych statystycznie różnic w rozmiarach nadnerczy pomiędzy kotami z nadczynnością tarczycy a kotami zdrowymi bądź kotami z innymi chorobami przewlekłymi. Warto jednak zaznaczyć, że w obu pracach badano stosunkowo niewielkie grupy kotów z nadczynnością gruczołu tarczowego. Combes i wsp. (27) zbadali nadnercza u 23 kotów, natomiast Ramspott i wsp. (30) zbadali nadnercza u 17 kotów z nadczynnością tarczycy. Omawiając zmiany w nadnerczach kotów z nadczynnością tarczycy, warto również wspomnieć o badaniach ultrasonograficznych jamy



Ryc. 2. Nadnercze u kota z nadczynnością tarczycy. W obrazie ultrasonograficznym owalny kształt oraz jednorodny, hipoechogeniczny miąższ



Ryc. 3. Nieznacznie powiększone nadnercze u kota z nadczynnością tarczycy. W obrazie wyróżnialne jest zróżnicowanie w echogeniczności obwodowej i centralnej części nadnercza oraz pojedyncze hiperechogeniczne ognisko

brzuszej przeprowadzonych u niemal 1000 kotów w Portugalii. Jednostronne lub obustronne powiększenie nadnerczy rozpoznano u 7% kotów, z czego najczęściej powiększenie gruczołów nadnerczowych stwierdzano u kotów z przewlekłą chorobą nerek, natomiast drugą największą grupę kotów z powiększonymi nadnerczami stanowiły koty z chorobami o podłożu endokrynologicznym, spośród których najczęstszą chorobą była nadczynność tarczycy (28). W innych badaniach powiększenie nadnerczy w badaniu ultrasonograficznym stwierdzono u 7 z 78 kotów z nadczynnością tarczycy, natomiast w kolejnej pracy badawczej nie opisano ani jednego przypadku powiększenia tych gruczołów z wyjątkiem jednostronnego guza nadnercza u 1 spośród 534 kotów z nadczynnością gruczołu tarczowego (6, 31). Autorki niniejszego opracowania powiększenie nadnerczy u kotów z nadczynnością tarczycy stwierdzały

niezmiernie rzadko, natomiast najczęstszą zmianą były hiperechogeniczne ogniska (ryc. 2, 3).

Pomimo sprzecznych wyników badań ultrasonograficznych gruczołów nadnerczowych u kotów z nadczynnością tarczycy faktem jest wpływ hormonów tarczycy na zwiększoną aktywność wydzielniczą nadnerczy, co obserwowano nie tylko u kotów, ale również u ludzi i szczurów (30, 32, 33).

U kotów z nadczynnym gruczołem tarczowym stwierdzano wyższe stężenie kortyzolu bazowego i kortyzolu po stymulacji ACTH w porównaniu zarówno do kotów zdrowych, jak i kotów z innymi chorobami przewlekłymi. Nie stwierdzano natomiast różnic w stężeniach delta kortyzolu pomiędzy badanymi grupami kotów (30). Warto również wspomnieć, że w omawianej pracy u wszystkich badanych kotów (zdrowych, z nadczynnością oraz z innymi chorobami przewlekłymi) bazowe stężenie kortyzolu było silnie dodatnio skorelowane ze stężeniem zarówno wolnej, jak i całkowitej tyroksyny. Nie wykazano natomiast różnic istotnych statystycznie w wartościach stosunku kortyzolu do kreatyniny w moczu pomiędzy trzema badanymi grupami kotów (30).

Warto również wspomnieć, że u ludzi z ciężką i długotrwałą nadczynnością tarczycy może dochodzić do obniżenia wydzielania kortyzolu (34). Związane to jest z niewydolnością kory nadnerczy rozwijającą się na skutek obniżenia rezerwy tych gruczołów (34, 35).

Zmiany w obrazie serca

U kotów z nadczynnością tarczycy na skutek zwiększonego działania na tkanki trijodotyroniny i tyroksyny dochodzi do przyspieszenia przemian metabolicznych skutkujących wzrostem zapotrzebowania na tlen i substancje odżywcze. W efekcie tego praca serca ulega przyspieszeniu oraz zwiększa się jego kurczliwość, co prowadzi do zwiększenia pojemności wyrzutowej serca i nadciśnienia, pomimo wpływu hormonów tarczycy na obniżenie obwodowego oporu naczyniowego. Warto tutaj wspomnieć, że obniżenie oporu naczyniowego prowadzi również do aktywacji układu renina – angiotensyna – aldosteron, który z kolei ma również swój udział w podniesieniu ciśnienia tętniczego krwi. Ponadto, hormony tarczycy, działając na kardiomiocyty i fibroblasty, prowadzą do przebudowy mięśnia sercowego. Zmiany te skutkują kardiomiopatią przerostową, która w przypadku nadczynności tarczycy dotyczy przede wszystkim ściany lewej komory oraz przegrody międzykomorowej. Ostatnio opublikowane wyniki badań wskazują jednak, że również ściana prawej komory serca może ulegać zgrubieniu. Rozwijająca się w przebiegu nadczynności tarczycy kardiomiopatia przerostowa może doprowadzić do zastoinowej niewydolności serca (7, 36, 37, 38, 39, 40).

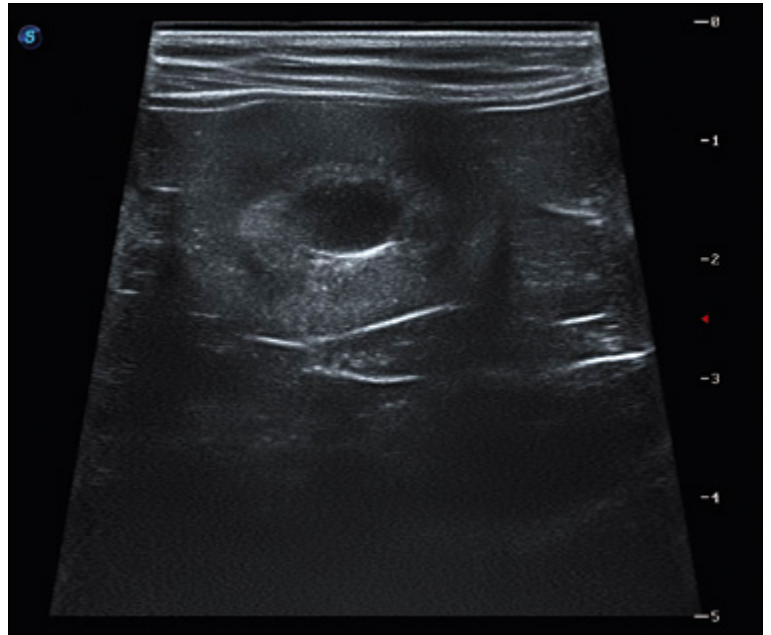
W efekcie opisanych mechanizmów obserwuje się również zmiany stwierdzane w diagnostyce obrazowej. Najczęstszymi zmianami opisywanymi w badaniu echokardiograficznym w prezentacji M-mode u 103 kotów z nadczynnością tarczycy były: pogrubienie ściany lewej komory serca (u 71,9%) oraz

poszerzenie średnicy lewego przedsionka w końcowej fazie rozkurczu (u 70%). Ponadto, u kotów z nadczynnością gruczołu tarczowego obserwowano pogrubienie przegrody międzykomorowej u 39,8% zwierząt (ten pomiar wykonano u 93 kotów) oraz poszerzenie średnicy korzenia aorty (u 18,5%) i lewej komory (u 45,6%) w końcowej fazie rozkurczu (41). W przypadku wszystkich wymienionych parametrów średnie wartości wraz z odchyleniem standardowym były istotnie statystycznie wyższe od zakresu wartości prawidłowych (określonych wcześniej w prezentacji M-mode u 30 zdrowych kotów poddanych sedacji ketaminą), wynosząc: $0,51 \pm 1,12$ cm dla grubości ściany lewej komory, $1,52 \pm 0,36$ cm dla średnicy lewego przedsionka, $0,49 \pm 1,06$ cm dla grubości przegrody międzykomorowej, $1,03 \pm 0,13$ cm dla średnicy korzenia aorty oraz $1,68 \pm 0,27$ cm dla średnicy lewej komory (41, 42). W innej pracy badawczej prevalencja zmian w mięśniu sercowym była nieznacznie niższa: pogrubienie ściany lewej komory serca stwierdzono u 37 z 76 kotów, a powiększenie lewego przedsionka u 18 z 76 badanych zwierząt (31). Warto dodać, że powtórne badanie echokardiograficzne przeprowadzone u 24 kotów po upływie od 4 do 21 miesięcy po uzyskaniu stanu eutyreozy wykazało u części zwierząt obniżenie podwyższonych wcześniej wartości dla badanych parametrów (41).

Zmiany w nerkach

Pomimo opisanej u szczurów hipertrofii nerek spowodowanej nadczynnością tarczycy (43) Stock i wsp. (44) nie stwierdzili takich zmian w badaniu ultrasonograficznym jamy brzusznej kotów z omawianą chorobą. Należy jednak podkreślić, że nadczynności tarczycy u kotów towarzyszy jednak stosunkowo często przewlekła choroba nerek, która może być maskowana na skutek zwiększonej filtracji kłębuszkowej (40). Z kolei wzrost filtracji nerkowej spowodowany jest przyspieszonym przepływem krwi przez nerki, co potwierdzono u kotów z nadczynnością gruczołu tarczowego w ultrasonograficznym badaniu z zastosowaniem środka kontrastującego (44).

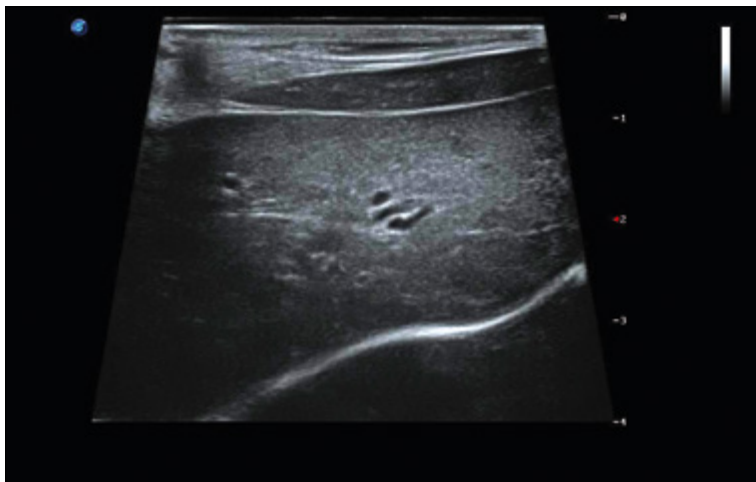
Nussbaum i wsp. (6) w badaniu ultrasonograficznym jamy brzusznej 534 kotów z nadczynnością tarczycy stwierdzili zmiany w nerkach u 122 kotów. U 55 zwierząt obustronnie zatarta była różnica pomiędzy rdzeniem i korą nerek, a u 18 zwierząt zmiana ta występowała jednostronnie. U 20 kotów występowały w nerkach ogniska mineralizacji (u 13 obustronnie, u 7 jednostronnie). U 23 kotów stwierdzono również atrofię nerek (u 16 jednostronną, u 7 obustronną). Ponadto u 3 kotów z jednostronną atrofią stwierdzono powiększenie drugiej nerki. U 3 kotów stwierdzono jednostronne wodonercze, u 1 kota obustronne występowanie torbieli nerkowych, a u 2 kotów występowanie kamieni nerkowych. U większości kotów (ponad 96%) ze zmianami w nerkach rozpoznano pierwsze stadium choroby nerek wg IRIS (International Renal Interest Society), natomiast drugie i trzecie stadium przewlekłej choroby nerek rozpoznano odpowiednio u 18 i u 1 kota z nadczynnością tarczycy (6). Podobnie do omówionych wyników badań Gil-Morales



Ryc. 4. Ultrasonograficzny obraz zmienionej nerki u kota z nadczynnością tarczycy. Widoczne jest zacieranie się struktury korowo-rdzeniowej, wzrost echogeniczności i niejednorodność miąższu oraz objaw rąbka

i wsp. (31) u kotów z nadczynnością tarczycy najczęściej obserwowali zatarcie struktury korowo-rdzeniowej nerek. Ponadto autorzy ci obserwowali u części kotów wzrost echogeniczności kory nerek, obecność zatorów w korze nerki oraz objaw rąbka, czyli hiper-echogenicznej linii – obręczy w rdzeniu, równoległej do granicy kory i rdzenia nerki (31). Podobne zmiany w nerkach u kotów z nadczynnością tarczycy obserwowały autorki tego opracowania (ryc. 4).

Jak wcześniej wspomniano, w przebiegu nadczynności tarczycy przewlekła choroba nerek może być maskowana w wyniku wzrostu filtracji w kłębuszkach nerkowych. Wart też dodać, że przewlekła choroba nerek jako ogólna choroba systemowa może prowadzić do obniżenia stężenia hormonów tarczycy, maskując w ten sposób nadczynność gruczołu tarczowego (40). W związku z tym u kotów z przewlekłą chorobą nerek współwystępującą równocześnie z nadczynnością tarczycy stężenie tyroksyny może pozostawać w zakresie wartości referencyjnych. Z drugiej strony stężenie mocznika, kreatyniny czy fosforanów na skutek wzrostu filtracji nerkowej również mogą nie wzbudzać podejrzeń względem choroby nerek. Podobnie badanie moczu może nie być wiarygodne, gdyż hormony tarczycy wpływają na ciężar właściwy moczu. Z kolei obecność białka w moczu obserwowana jest zarówno u kotów z nadczynnością tarczycy i równoczesną chorobą nerek, jak i u kotów z nadczynnością tarczycy bez współwystępowania choroby nerek (40). Warto tutaj również wspomnieć o oznaczaniu symetrycznej dimetyloargininy (SDMA) w surowicy, która przydatna jest w wykrywaniu choroby nerek i może być wykorzystana również u kotów z nadczynnością gruczołu tarczowego (45). Niestety hormony tarczycy wpływają również na stężenie SDMA. W badaniach przeprowadzonych u 262 kotów z nadczynnością tarczycy wykazano wprawdzie wysoką swoistość SDMA



Ryc. 5. Ultrasonograficzny obraz wątroby u kota z nadczynnością tarczycy. Widoczne: obniżenie ziarnistości, wzrost echogeniczności, heterogenność, w tym obecność hipoechogenicznych ognisk w mięszu narządu

w rozpoznaniu przewlekłej choroby nerek maskowanej przez działanie hormonów tarczycy (97,7%), jednak czułość tego badania była niska i wyniosła zaledwie 33,3% (46). Według autorek tego opracowania badanie ultrasonograficzne nerek u kotów z podejrzeniem nadczynności tarczycy powinno być jednym z rutynowo wykonywanych badań w ich całościowej ocenie.

Zmiany w innych narządach

Oprócz zmian w sercu, nerkach czy nadnerczach u kotów z nadczynnością tarczycy rzadziej stwierdzano również zmiany w badaniu ultrasonograficznym wątroby, trzustki, jelit cienkich, węzłów chłonnych i pęcherza moczowego. Najczęstszymi zmianami były: pogrubienie ściany jelit cienkich, obecność w wątrobie guzków o obniżonej echogeniczności, wzrost echogeniczności mięszu wątroby, obecność osadu w pęcherzyku żółciowym, cysty dróg żółciowych, wzrost heterogenności i powiększenie trzustki, cysty trzustki, osad w pęcherzu moczowym, powiększenie węzłów chłonnych krezkowych oraz wzrost heterogenności i obniżenie echogeniczności śledziony (ryc. 5). Większość z tych zmian spowodowana była przez inne choroby współistniejące (5, 6, 31). W odniesieniu do zmian w wątrobie warto tutaj wspomnieć, że u kotów z nadczynnością tarczycy podwyższona aktywność enzymów tzw. „wątrobowych”, takich jak transaminazy alaninowa i asparaginianowa oraz fosfataza zasadowa, nie musi być związane ze zmianami w mięszu wątroby, a uzyskanie stanu eutyreozy powoduje obniżenie aktywności tych enzymów do zakresu wartości referencyjnych (47). Ponadto, według Elwood i wsp. (48), nadczynność tarczycy może być jednym z czynników biorących udział w rozwoju kamicy żółciowej u kotów.

Podsumowanie

Badanie ultrasonograficzne należy obecnie do jednych z najpowszechniej wykorzystywanych metod obrazowania w medycynie weterynaryjnej. Według

autorek opracowania badanie ultrasonograficzne tarczycy i jamy brzusznej obok echokardiografii powinno być rutynowo wykonywane u kotów z podejrzeniem nadczynności tarczycy ze względu na zmiany, jakie powodują wydzielane w nadmiarze hormony gruczołu tarczowego, maskowanie niektórych chorób (zwłaszcza choroby nerek) przez nadczynność tarczycy oraz współwystępowanie innych chorób ze względu na wiek zwierząt z nadczynnością gruczołu tarczowego.

Piśmiennictwo

- Peterson M.E. Animal models of disease: feline hyperthyroidism: an animal model for toxic nodular goiter, *Journal of Endocrinology* 2014, 223(2), T97–T114.
- Gordon J.M., Ehrhart E.J., Sisson D.D., Jones M.A. Juvenile Hyperthyroidism in a Cat, *Journal of the American Animal Hospital Association* 2003, 39(1), 67–71.
- Waly N.E. Congenital hyperthyroidism in a cat: a case report, *Asiatic Veterinary Medical Journal* 2007, 53(113), 229–234.
- Barczyński M. Graves' Disease and Toxic Nodular Goiter (Plummer's Disease), w: Shifrin A.L., Raffaelli, M., Randolph G.W., Gimm O. (red.) *Endocrine Surgery Comprehensive Board Exam Guide 2021*, DOI: 10.1007/978-3-030-84737-1_3.
- Puig J., Cattin I., Seth M. Concurrent diseases in hyperthyroid cats undergoing assessment prior to radioiodine treatment, *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 2015, 17(6), 537–542.
- Nussbaum L.K., Scavelli T.D., Scavelli D.M., Pintar J., Henderson A.K., DeMarco J.A., Worwag S., Bastian R.P., Kittner H.S. Abdominal Ultrasound Examination Findings in 534 Hyperthyroid Cats Referred for Radioiodine Treatment Between 2007–2010, *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2015, 29(4), 1069–1073.
- Miller M.L., Randolph J.F., Peterson M.E. Hyperthyroidism: clinical signs and physical examination findings. W: Feldman E.C., Fracassi F., Peterson M.E. (red.), *Feline Endocrinology* 2019, 130–140.
- Peterson M.E., Broome M.R. Thyroid scintigraphy findings in 2096 cats with hyperthyroidism, *Veterinary Radiology & Ultrasound* 2014, 56(1), 84–95.
- Peterson M.E., Guterl J.N., Rishniw M., Broome M.R. Evaluation of quantitative thyroid scintigraphy for diagnosis and staging of disease severity in cats with hyperthyroidism: comparison of the percent thyroidal uptake of per technetate to thyroid-to-salivary ratio and thyroid-to-background ratios, *Veterinary Radiology & Ultrasound* 2016, 57(4), 427–440.
- Broome M.R., Peterson M.E. Thyroid imaging. W: Feldman E.C., Fracassi F., Peterson M.E. (red.), *Feline Endocrinology* 2019, 169–197.
- Daniel G.B., Neelis D.A. Thyroid Scintigraphy in Veterinary Medicine, *Seminars in Nuclear Medicine* 2014, 44(1), 24–34.
- Broome M.R. Thyroid Scintigraphy in Hyperthyroidism, *Clinical Techniques in Small Animal Practice* 2006, 21(1), 10–16.
- Harvey A.M., Hibbert A., Barrett E.L., Day M.J., Quiggin A.V., Brannan R.M., Caney S.M. Scintigraphic findings in 120 hyperthyroid cats, *Journal of Feline Medicine and Surgery* 2009, 11(2), 96–106.
- Gójska-Zygner O., Marciński P., Lechowski R., Kowalczyk P. Badanie scyntygraficzne w diagnostyce nadczynności tarczycy u kotów, *Życie Weterynaryjne* 2013, 88(3), 197–200.
- Hibbert A., Gruffydd-Jones T., Barrett E.L., Day M.J., Harvey A.M. Feline thyroid carcinoma: Diagnosis and response to high-dose radioactive iodine treatment, *Journal of Feline Medicine and Surgery* 2009, 11(2), 116–124.
- Barberet V., Saunders J.H. Ultrasonographic examination of selected small structures in dogs and cats: thyroid glands, lymph nodes and adrenal glands, *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift* 2010, 79, 147–155.
- Miller M.L., Peterson M.E., Randolph J.F., Broome M.R., Norsworthy G.D., Rishniw M. Thyroid Cysts in Cats: A Retrospective Study of 40 Cases, *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2017, 31(3), 723–729.
- Seo H.S., Lee D.H., Park S.H., Min H.S., Na D.G. Thyroid follicular neoplasms: Can sonography distinguish between adenomas and carcinomas?, *Journal of Clinical Ultrasound* 2009, 37(9), 493–500.
- Ito Y., Amino N., Miyauchi A. Thyroid Ultrasonography, *World Journal of Surgery*, 2010, 34, 1171–1180.
- Zhang J.Z., Hu B. Sonographic Features of Thyroid Follicular Carcinoma in Comparison With Thyroid Follicular Adenoma, *Journal of Ultrasound in Medicine* 2014, 33(2), 221–227.
- Borowczyk M., Woliński K., Więckowska B., Jodłowska-Siewert E., Szczepanek-Parulska E., Verburg F.A., Ruchała M. Sonographic Features Differentiating Follicular Thyroid Cancer from Follicular

- Adenoma – A Meta-Analysis, *Cancers* 2021, 13(5), 938, DOI: 10.3390/cancers13050938.
22. Barberet V., Baeumlin Y., Taeymans O., Duchateau L., Peremans K., van Hoek L., Daminet S., Saunders J.H. Pre- and posttreatment ultrasonography of the thyroid gland in hyperthyroid cats, *Veterinary Radiology & Ultrasound* 2010, 51(3), 324–330.
 23. Fryers A., Elwood C. Hypokalaemia in a hyperthyroid domestic shorthair cat with adrenal hyperplasia, *Journal of Feline Medicine and Surgery* 2014, 16(10), 853–857.
 24. Reine N.J., Hohenhaus A.E., Peterson M.E., Patnaik A.K. Deoxycorticosterone-secreting adrenocortical carcinoma in a dog, *Journal of Veterinary Internal Medicine* 1999, 13(4), 386–390.
 25. Gójska-Zygner O., Lechowski R., Zygner W. Functioning unilateral adrenocortical carcinoma in a dog, *Canadian Veterinary Journal* 2012, 53(6), 623–625.
 26. Davies D.R., Foster S.F., Hopper B.J., Staudte K.L., O'Hara A.J., Irwin P.J. Hypokalaemic paresis, hypertension, alkalosis and adrenal-dependent hyperadrenocorticism in a dog, *Australian Veterinary Journal* 2008, 86(4), 139–146.
 27. Combes A., Vandermeulen E., Duchateau L., Peremans K., Daminet S., Saunders J. Ultrasonographic measurements of adrenal glands in cats with hyperthyroidism, *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 2012, 53(2), 210–216.
 28. Oliveira J., Dias M.J., Fontes A.P., Englar R.E., Vicente G., Ferreira R.L., Galac S., Leal R.O. Ultrasonographic Detected Adrenomegaly in Clinically Ill Cats: A Retrospective Study, *Veterinary Sciences* 2022, 9(8), 420, DOI: 10.3390/vetsci9080420.
 29. Griffin S. Feline Abdominal Ultrasonography: What's normal? What's Abnormal? The adrenal glands, *Journal of Feline Medicine and Surgery* 2021, 23(1), 33–49.
 30. Ramspott S., Hartmann K., Sauter-Louis C., Weber K., Wehner A. Adrenal function in cats with hyperthyroidism, *Journal of Feline Medicine and Surgery* 2012, 14(4), 262–266.
 31. Gil-Morales C., Costa M., Tennant K., Hibbert A. Incidence of microcytosis in hyperthyroid cats referred for radioiodine treatment, *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 2021, 23(10), 928–935.
 32. Gallagher T.F., Hellman L., Finkelstein J., Yoshida K., Weitzman E.D., Roffwarg H.D., Fukushima D.K. Hyperthyroidism and Cortisol Secretion in Man, *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 1972, 34(6), 919–927.
 33. Johnson E.O., Calogero A.E., Konstandi M., Kamilaris T.C., La Vignera S., Chrousos G.P. Effects of experimentally induced hyperthyroidism on central hypothalamic-pituitary-adrenal axis function in rats: in vitro and in situ studies, *Pituitary*, 2013, 16(2), 275–286.
 34. Tsatsoulis A., Johnson E.O., Kalogera C.H., Seferiadis K., Tsolas O. The effect of thyrotoxicosis on adrenocortical reserve, *European Journal of Endocrinology* 2000, 142(3), 231–235.
 35. Agbaht K., Gullu S. Adrenocortical reserves in hyperthyroidism. *Endocrine*, 2014, 45(1), 136–143.
 36. Liu S.K., Peterson M.E., Fox P.R. Hypertrophic cardiomyopathy and hyperthyroidism in the cat, *Journal of the American Veterinary Medical Association* 1984, 185(1), 52–57.
 37. Barreto-Chaves M.L., Senger N., Fevreiro M., Parletta A.C., Takan A. Impact of hyperthyroidism on cardiac hypertrophy, *Endocrine Connections* 2020, 9(3), R59–R69.
 38. Sapierzyński R. Kardiomiopatie pierwotne u psów i kotów, *Życie Weterynaryjne* 2013, 88(12), 1023–1028.
 39. Janus I., Noszczyk-Nowak A., Bubak J., Tursi M., Vercelli C., Nowak M. Comparative cardiac macroscopic and microscopic study in cats with hyperthyroidism vs. cats with hypertrophic cardiomyopathy, *Veterinary Quarterly* 2023, 43(1), 1–11, DOI: 10.1080/01652176.2023.2234436.
 40. Williams T. Thyroid and kidney disease in cats. W: Feldman E.C., Fracassi F., Peterson M.E. (red.): *Feline Endocrinology* 2019, 156–168.
 41. Bond B.R., Fox P.R., Peterson M.E., Skavaril R.V. Echocardiographic findings in 103 cats with hyperthyroidism, *Journal of the American Veterinary Medical Association* 1988, 192(11), 1546–1549.
 42. Fox P.R., Bond B.R., Peterson M.E. Echocardiographic reference values in healthy cats sedated with ketamine hydrochloride, *American Journal of Veterinary Research* 1985, 46(7), 1479–1484.
 43. Kobori H., Ichihara A., Miyashita Y., Hayashi M., Saruta T. Mechanism of hyperthyroidism-induced renal hypertrophy in rats, *Journal of Endocrinology* 1998, 159(1), 9–14.
 44. Stock E., Daminet S., Paeppe D., Buresova E., Vandermeulen E., Smets P., Duchateau L., Saunders J.H., Vanderperren K. Evaluation of Renal Perfusion in Hyperthyroid Cats before and after Radioiodine Treatment, *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2017, 31(6), 1658–1663.
 45. Lechowski R., Gójska-Zygner O., Wojtkowska A., Zabielska-Koczywas K. Znaczenie pomiaru stężenia SDMA w surowicy w wykrywaniu wczesnych stanów choroby nerek w przebiegu nadczynności tarczycy u kota – opis przypadku, *Magazyn Weterynaryjny* 2018, wydanie specjalne nr 1, 112–115.
 46. Peterson M.E., Varela F.V., Rishniw M., Polzin D.J. Evaluation of Serum Symmetric Dimethylarginine Concentration as a Marker for Masked Chronic Kidney Disease in Cats With Hyperthyroidism, *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2018, 32(1), 295–304.
 47. Berent A.C., Drobacz K.J., Ziemer L., Johnson V.S., Ward C.R. Liver Function in Cats with Hyperthyroidism Before and After ¹³¹I Therapy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2007, 21(6), 1217–1223.
 48. Elwood C.M., White R.N., Freeman K., White M. Cholelithiasis and hyperthyroidism in a cat, *Journal of Feline Medicine and Surgery* 2001, 3(4), 247–252.

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

Implantacja stentu jako metoda leczenia zwężenia cewki moczowej w medycynie weterynaryjnej

Joanna Skonieczna-Kurpiel

z Katedry Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Konsumenta Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu

Coraz częściej u zwierząt domowych diagnozuje się zwężenie cewki moczowej. Wśród przyczyn tej jednostki chorobowej wymienia się przewlekłe i nawracające zakażenia, powikłania po zabiegu operacyjnym oraz urazy (1, 2, 3). Innym czynnikiem wywołującym wtórne zwężenie tego narządu są guzy nowotworowe cewki moczowej (4, 5, 6, 7). W rezultacie zwierzęta wykazują objawy wynikające z postępującej niedrożności dróg moczowych, takie jak: bolesne parcie na mocz, trudności

w oddawaniu moczu i oddawanie moczu małymi porcjami (3, 8, 9, 10, 11).

W leczeniu tej jednostki chorobowej stosuje się uretroplastykę, którą cechuje wysoka skuteczność w porównaniu do uretrotomii optycznej wewnętrznej i dylatacji cewki moczowej. Stwierdzono także mniej powikłań i szybszą rekonwalescencję człowieka i zwierząt (2, 10, 12, 13, 14, 15). Niestety metoda ta jest zbyt kosztowna. Dlatego też zaczęto poszukiwać nowych, skutecznych i tańszych możliwości

Stent implantation as a treatment for urethral stricture in veterinary medicine

Skonieczna-Kurpiel J., Department of Food Hygiene and Consumer Health Protection, Faculty of Veterinary Medicine, Wrocław University of Environmental and Life Sciences

In veterinary medicine, stents are used to treat urethral strictures in dogs, cats and horses. Metal stents, unlike in human medicine, are not applied due to the presence of side effects. Therefore, it is postulated to replace them with bioresorbable stents. Their implantation is most often performed as a form of palliative therapy. Consequently, this results in a lower survival rate for veterinary patients than for humans. Despite many benefits, such as improved animal health and wellbeing, this method is still considered a medical 'novelty' and a kind of innovation dedicated mostly to wealthy pet owners. The aim of the study is to present the results of research and experience in treating with stents urethral strictures in animals.

Keywords: metal stent, bioresorbable stent, urethral strictures, veterinary medicine.

leczenia zwierząt. Szczególną uwagę zwrócono na procedury medyczne, które wykazują małą inwazyjność leczenia i szybką rekonwalescencję pacjenta. Te założenia spełnia zabieg implantacji stentu, którego celem jest poszerzenie zwężonego światła cewki moczowej (16).

W XX wieku kardiologzy z powodzeniem wszczepili jeden z pierwszych stentów do tętnicy wieńcowej człowieka (17). Pozytywne wyniki badań zachęciły innych naukowców do przeprowadzenia kolejnych eksperymentów zarówno w medycynie człowieka, jak i weterynaryjnej. W rezultacie implantacja stentu stała się powszechną metodą leczenia ludzi ze zdiagnozowanym zwężeniem światła narządów rurowych w układzie krwionośnym, pokarmowym, oddechowym i moczowym.

Obecny stan rozwoju wiedzy umożliwia projektowanie stentów metalowych i bioresorbowalnych ze względu na budowę anatomiczną i histologiczną poszczególnych organów. Podstawowymi tworzywami metalicznymi do produkcji stentów są stale chromowo-niklowo-molibdenowe (Cr-Ni-Mo) oraz stopy z pamięcią kształtu niklu z tytanem (nitilon). Natomiast najczęściej stosowanymi biomateriałami do opracowywania stentów bioresorbowalnych są polilaktyd (PLA), poliglikolid (PGA), poli-L-laktyd (PLLA) i kwas polimlekowo-ko-glikolowy (PLGA). Ich właściwości mechaniczne oraz technologiczne pozwalają na pełną integrację z tkankami oraz, po procesie leczenia, samoistnie ulec bioresorpcji po spełnieniu swojej funkcji (18, 19, 20). Postuluje się również, aby biomateriały posiadały wysoką biogodność oraz były tolerowane przez układ immunologiczny (21). Przyjmuje się, że czas biodegradacji implantu wynosi od 3 tygodni do 12 miesięcy, w zależności od zastosowanego materiału (22, 23). Nowsze konstrukcje stentów powleka się dodatkowo różnymi substancjami, które mają za zadanie przyspieszyć proces gojenia i zminimalizować skutki uboczne (24, 25). Tymi substancjami mogą być leki

immunomodulujące (biolimus, syrolimus, trójtlenek arsenu, zotarolimus i paklitaksel) lub antybiotyki (triklosam, cefotaksym, cyprofloksacyny; 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32).

Celem pracy jest przedstawienie wyników badań i doświadczeń w leczeniu zwężenia cewki moczowej zwierząt za pomocą stenów w oparciu o dane z piśmiennictwa.

Analiza i ocena stentów urologicznych w ujęciu historycznym

Pierwsza implantacja stentu w urologii medycznej została wykonana przez Fabiana w 1980 r. (33). W kolejnych latach poddano badaniom stenty metalowe (Prostakath® i Urospiral®) do leczenia prostaty u pacjentów cierpiących na jej przerost lub chorobę nowotworową. Wyniki hospitalizacji były dość obiecujące, ale odnotowano poważne powikłania, takie jak migracja stentu czy inkrustacja (osadzanie się składników mineralnych w miejscu implantacji; 34).

W tym samym okresie testowano metalowy stent UroLume, który wprowadzono do zwężonej cewki moczowej u 50 pacjentów. Stwierdzono, że u 84% chorych utrzymano prawidłowe światło narządu i 93% pacjentów było zadowolonych z przeprowadzonego zabiegu. Średnie maksymalne natężenie przepływu moczu podczas ostatniego badania osiągnęło 19,7 ml/s ($\pm 6,9$). Niestety u 8 z nich (16%) nadal obserwowano zwężenie narządu (35). Ten sam stent zastosowano także w leczeniu łagodnych niedrożności ujścia pęcherza moczowego i łagodnych przerostów gruczołu krokowego u 62 pacjentów (w wieku 50–89 lat). Po 5 latach stwierdzono, że 27 (39%) z nich przżyło, a 10 (14%) zmarło z nienaruszonym stentem UroLume. U 22 (32%) mężczyzn zakończono obserwację, a pięciu odmówiło lub zostało pominiętych. Częstotliwość i natężenie przepływu moczu poprawiły się, a całkowita odbudowa prawidłowego nabłonka wystąpiła u 16 z 22 ocenianych pacjentów (36). W innych badaniach odnotowano migrację stentu UroLume i wtórne zwężenie cewki moczowej u pacjentów (37, 38).

Nowszą konstrukcją był stent Memokath™, który zbudowany był ze stopu niklu i tytanu rozszerzalnego termicznie. Użycie tego stentu polegało na ogrzaniu go wodą o temperaturze 55°C po implantacji. Dzięki temu uzyskał on pożądany kształt, a jego usunięcie było możliwe po zmianie właściwości mechanicznych materiału przez schłodzenie go wodą o temperaturze 10°C. W wyniku tego procesu stent był miękki i giętki. Struktura implantu o charakterze spiralnym zapobiegała wrastaniu w ścianę cewki moczowej. U 22 pacjentów z opuszkowym zwężeniem cewki moczowej zastosowano powyższy stent przez okres 3 miesięcy, 78% pozostało bez zwężenia po obserwacji wynoszącej 23 miesiące (39). Pozytywne rezultaty z użycia stentu Memokath uzyskali również inni badacze. Ogólny wskaźnik powodzenia w leczeniu wyniósł 69% (9/13 pacjentów), średni pooperacyjny szczytowy przepływ moczu wzrósł do 17,7 ml/s. Autorzy stwierdzili, że zwężenie cewki tylnej lub prąciowej

może być czynnikiem prognozującym słabe wyniki (40). Przeciwnie wyniki odnotowano na grupie 16 pacjentów, gdzie u 75% osób procedura zakończyła się niepowodzeniem. Głównymi powikłaniami były ból, inkrustacje, kamienie i nawracające zwężenia (41).

Innym rozwiązaniem innowacyjnym był metalowy stent o nazwie Memotherm, który wprowadzono do zwężonej cewki opuszkowej o długości 2 cm. U 37/47 pacjentów (78,7%) leczenie zakończyło się sukcesem, ale obserwowano liczne skutki uboczne, takie jak: wysiłkowe nietrzymanie moczu, u 4,3% częściowa migracja stentu, dyskomfort w miejscu implantacji (42,6%) oraz ból podczas erekcji (6,4%; 42).

Ze względu na dużą liczbę powikłań spowodowanych stentami metalowymi rozpoczęto pracę nad ich bioresorbowalnymi odpowiednikami. Pierwsze prototypy okazały się być zbyt sztywne oraz nierozciągliwe. Kolejnym wyzwaniem dla badaczy były ich migracje, zapadanie oraz neutrzymanie się w świetle narządu. Fragmenty stentów w procesie degradacji często uszkadzały błonę śluzową cewki moczowej lub ich nagłe zapadnięcie doprowadzało do niedrożności organu (43, 44). Wyeliminowanie tych niedogodnień polegało na modyfikacji kolejnych typów stentów przez metodę samowzmacniania (SR), która zwiększała sztywność drutów polimerowych. Uważano, że proces ten ułatwi utrzymanie stentu w świetle cewki moczowej i zapobiegnie jego migracji. W praktyce to rozwiązanie nie przyniosło oczekiwanych rezultatów.

Nadal trwają badania nad opracowaniem materiału i konstrukcji stentu o odpowiednich właściwościach mechanicznych oraz chemicznych. Ponadto podejmowane są próby optymalizacji takich cech, jak: odpowiedni czas bioresorpcji, właściwości mechaniczne materiału, właściwości fizykochemiczne materiału oraz wzajemne dopasowanie implantu i światła narządu (45, 46, 47). Osiągnięcie tego celu wymaga pracy zespołowej ludzi reprezentujących różne dyscypliny naukowe (medycyna, weterynaria, mechanika, materiałoznawstwo) z wielu ośrodków naukowych.

Implantacja stentów w leczeniu zwężenia cewki moczowej u zwierząt

Zbadano skuteczność trzech metalowych stentów: rozszerzalnego stentu metalowego z balonem (BEMS), samorozprężalnego stentu metalowego (SEMS) oraz zakrytego samorozprężalnego stentu metalowego (CSEMS) w leczeniu zwężenia cewki moczowej. Zaimplantowano 15 stentów u 11 psów (samic i samców) w wieku od 7 miesięcy do 11 lat (mediana wyniosła 3 lata). W fazie początkowej leczenia 8 psów wykazało całkowitą niedrożność cewki moczowej, a 3 pozostałe – częściową. Po umieszczeniu stentu zdiagnozowano strągnięcie (11 przypadków), nietrzymanie moczu (3 przypadki), ciężki częstomocz (2 przypadki) i krwimocz (1 przypadek). W trakcie badań odnotowano także mocno wypełniony pęcherz (5 przypadków),

bolesny brzuch (2 przypadki) oraz powysiłkowe nietrzymanie moczu (3 przypadki). Średni czas obserwacji zwierząt trwał 24 miesiące (zakres 4–48 miesięcy). Zastosowane stenty spowodowały ustąpienie niedrożności cewki moczowej u wszystkich psów, podczas gdy umiarkowane lub ciężkie nietrzymanie moczu stwierdzono w nielicznych przypadkach (12,5%; 16).

U czteromiesięcznego kota domowego ze zdiagnozowanym zwężeniem cewki moczowej o długości 1 cm zaimplantowano samorozprężalny metalowy stent nitalowy (SEMS; Vet Stent-Urethra, Infinity Medical, Malibu, CA; 6 mm × 40 mm). Swobodne oddawanie moczu bez pomocy lekarskiej nastąpiło w ciągu 3 godzin od przeprowadzonego zabiegu. Natomiast zaobserwowano łagodne nietrzymanie moczu dwa miesiące po założeniu stentu, które ustąpiło po 6 miesiącach. Kotu przywrócono żywotność oraz prawidłowy przepływ moczu po leczeniu, ale wykazano łagodny i przerywany krwimocz. Nie stwierdzono migracji ani złamania stentu, a posiew moczu był ujemny pod względem wzrostu bakterii po 3 i 6 miesiącach (48).

U 12-letniego ogiera pełnej krwi angielskiej z potwierdzonym zwężeniem cewki moczowej zaimplantowano bioresorbowalny stent, który został wykonany z polidioksanonu (Infinity Medical, LLC) o średnicy 20 mm i długości 80 mm. Stan zdrowia konia był powikłaniem wcześniejszego zabiegu usunięcia kamieni w drogach moczowych. Ogier mógł samodzielnie oddawać mocz 13 dni po założeniu stentu, ale strumieniem o niewielkiej średnicy (1 mm). Stent został pokryty nąbłonkiem i zaczął ulegać całkowitej bioresorpcji po 70 dniach, a po 155 dniach uległ całkowitej bioresorpcji. Ponadto badanie kontrolne wykazało, że zwierzę mogło swobodnie oddawać mocz po 20 miesiącach od zabiegu (49).

Z kolei testowano tymczasowy stent skonstruowany z elastycznego cewnika 8Fr Kendalla z dwoma bocznymi otworami drenażowymi na końcu u 17 psów (13 wysterylizowanych suk i 4 wykastrowanych psów) ze złośliwymi i niezłośliwymi patologiami cewki moczowej (cewnik moczowy Kendall, Covidien LLC, Mansfield, MA 02048, USA). U wybranych zwierząt zdiagnozowano łagodną niedrożność cewki moczowej, nowotwór cewki moczowej, niezłośliwy obrzęk i czynnościowe zamknięcie cewki moczowej. Stent poszerzył światło narządu i umożliwił oddawanie moczu. Skutkiem ubocznym zabiegu było nietrzymanie moczu, które potwierdzono u 16 osobników. Aby poradzić sobie z tym powikłaniem, psy były pieluchowane. Niestety ze względu na rozwinięcie się procesu nowotworowego trzy psy poddano eutanazji w 7, 24 i 105 dni od przeprowadzenia eksperymentu. U jednego osobnika doszło prawdopodobnie do usunięcia stentu wraz z moczem i podjęto decyzję o przeprowadzeniu zabiegu uretrotomii. Natomiast u dwóch psów usunięto stent tymczasowy i zastosowano konstrukcją metalową. Opracowany stent stanowił trwałą i niedrogą alternatywę dla samorozprężalnych metalowych stentów (50).

Implantacja stentów w leczeniu wtórnego zwężenia cewki moczowej u zwierząt

Badacze zastosowali samorozprężalny, metalowy stent (SEMS) u 42 psów cierpiących na raka obturacyjnego cewki moczowej. W trakcie leczenia podano także niesteroidowe leki przeciwzapalne oraz chemioterapeutyki przed i po implantacji. Uzyskane wyniki uznano za pozytywne, ponieważ u 41 psów (97,6%) ustąpiła niedrożność cewki moczowej. Jednak u 6 (z 23) samców i 5 (z 19) samic wystąpiło ciężkie nietrzymanie moczu. Zaobserwowano także bolesne oddawanie moczu (stranguria) u 1 samca i 1 samicy. Średni czas przeżycia zwierzęcia po operacji wynosił 78 dni (7–536 dni). Zabiegi te wydłużyły życie psom do 251 dni (8–536 dni; 4).

Identyczny zabieg przeprowadzono u 19 psów z potwierdzonym rakiem przejściowokomórkowym (TCC). Zwierzętom zaimplantowano samorozprężalne stenty nitinolowe. U 1 psa umieszczenie stentu nie było możliwe, natomiast innego poddano eutanazji 2 dni po zabiegu. Średni czas przeżycia wyniósł 78 dni (2–366 dni). Wśród powikłań pooperacyjnych odnotowano nietrzymanie moczu (7 przypadków), ponowne zwężenie ze względu na wzrost komórek rakowych (3 przypadki), ostrą reobstrukcję (1 przypadek) oraz migrację stentu (2 przypadki). Wprowadzenie samorozprężalnych stentów nitinolowych skutecznie złagodziło niedrożność cewki moczowej wywołaną przez TCC i zapewniło dobrą jakość życia większości psów (6).

Również u 19-letniego kota w celu złagodzenia niedrożności cewki moczowej wywołanej nowotworem, wprowadzono rozszerzalny metalowy stent z balonikiem. Po zabiegu zwierzę wykazywało objawy nietrzymania moczu i atonię wypieracza, które ustąpiły po leczeniu. Niestety kota uśpiono po miesiącu od założeniu stentu z powodu progresji uremii (7).

Porównywalne badania wykonano u 17-letniej kotki cierpiącej na wtórne zwężenie cewki moczowej spowodowanej nowotworem złośliwym. Wszczepiono jej stent SEMS (Platinol™, Wallflex RX Biliary Stent, Boston Scientific, Mascot, NSW, Australia) z platynowym rdzeniem do światła narządu. Wykonane po zabiegu zdjęcie RTG wykazało niewielką migrację stentu, która nie wpłynęła na swobodne oddawanie moczu przez zwierzę. Niestety stan zdrowia kota uległ pogorszeniu z powodu dysurii, strangurii i częstomoczu po 73 dniach od zabiegu. W związku z tym właściciel zwierzęcia poprosił o eutanazję zwierzęcia bez wyrażenia zgody na autopsję (5).

Podsumowanie

Opisane wyniki różnych badań wskazują, że stenty są stosowane w leczeniu zwężenia cewki moczowej zwierząt (psy, koty i konie), jednakże to nie są zabiegi masowe. Przyczyną takiego stanu rzeczy są, z jednej strony brak odpowiednich stentów (metalowych i biodegradowalnych), z drugiej zaś – wysokie koszty leczenia. Uzyskane rezultaty przez cytowanych wyżej autorów pokazują, że doświadczenia

były przeprowadzone na niewielkiej grupie zwierząt albo na podstawie jednego przypadku. Z tego powodu istnieje relatywnie mała liczba danych porównawczych, która ogranicza możliwość pełnej oceny skuteczności tej metody leczenia.

Lekarze weterynarii częściej stosują stenty w leczeniu paliatywnym zwierząt, w szczególności w zaawansowanych chorobach nowotworowych, niż przy „samym” zwężeniu światła cewki moczowej. Wykorzystywanie stentów w tak trudnych przypadkach klinicznych powoduje, że przeżywalność pacjentów weterynaryjnych jest z reguły niższa niż u człowieka. Ponadto należy zwrócić uwagę na fakt, że wielu właścicieli zwierząt rezygnuje z zabiegu ze względu na jego wysokie koszty. Do dzisiaj implantacja stentu nie jest usługą podstawową czy standardową w lecznicach weterynaryjnych. Jest raczej „nowinką techniczną” oraz pewnego rodzaju innowacją adresowaną do zamożnych właścicieli zwierząt.

Przedstawione badania pokazały, że zwierzętom częściej implantowano stenty metalowe, od których w zasadzie odchodzi się w medycynie człowieka ze względu na pojawianie się skutków ubocznych. Z tego względu postuluje się wykorzystywanie w większym niż dotychczas zakresie stentów bioresorbowalnych. Takie działanie wymaga szerokiej współpracy pomiędzy lekarzami weterynarii i inżynierami opracowującymi nowe modele stentów. Ważnym czynnikiem wpływającym na popularność i skuteczność tej metody leczenia zwężenia cewki moczowej zwierząt jest radykalne obniżenie kosztów produkcji i implantacji stentu.

Piśmiennictwo

1. Della Maggiore A.M., Steffy M.A., Westropp J.L.: Treatment of traumatic penile urethral stricture in a dog with a self-expanding, covered nitinol stent, *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2013, **242**, 1117–21.
2. Katayama M., Ogino S., Hoshino Y., Nagumo T., Nakata K.: Ventral onlay graft urethroplasty using bladder mucosa in a cat with a urethral stricture, *J. Vet. Med. Sci.* 2023, **85**, 44–48.
3. Rincon Alvarez J., Smith V., Broome C.: Fluoroscopy-guided balloon dilation of a proximal urethral stricture caused by a urethral membrane in a female cat, *JFMS Open. Rep.* 2019, **5**, 2055116919867177.
4. Blackburn A.L., Berent A.C., Weisse C.W., Brown D.C.: Evaluation of outcome following urethral stent placement for the treatment of obstructive carcinoma of the urethra in dogs: 42 cases (2004–2008), *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2013, **242**, 59–68.
5. Christensen N.I., Culvenor J., Langova V.: Fluoroscopic stent placement for the relief of malignant urethral obstruction in a cat, *Aust. Vet. J.* 2010, **88**, 478–82.
6. McMillan S.K., Knapp D.W., Ramos-Vara J.A., Bonney P.L., Adams L.G.: Outcome of urethral stent placement for management of urethral obstruction secondary to transitional cell carcinoma in dogs: 19 cases (2007–2010), *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2012, **241**, 1627–32.
7. Newman R.G., Mehler S.J., Kitchell B.E., Beal M.W.: Use of a balloon-expandable metallic stent to relieve malignant urethral obstruction in a cat, *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2009, **234**, 236–9.
8. Freeman A.I.: Wedge meatoplasty as a treatment for stricture of the urethral meatus in a cat, *J. Feline Med. Surg.* 2012, **14**, 428–31.
9. Gin T.E., Secoura P., Harris T., Vaden S.: Outcomes Following Balloon Dilation of Benign Urethral Strictures in Dogs: Eight Cases (2005–2018), *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2020, **56**, 23–29.
10. Powers M.Y., Campbell B.G., Weisse C.: Porcine small intestinal submucosa augmentation urethroplasty and balloon dilatation of a urethral stricture secondary to inadvertent prostatectomy in a dog, *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2010, **46**, 358–65.
11. Wood M.W., Vaden S., Cerda-Gonzalez S., Keene B.: Cystoscopic-guided balloon dilation of a urethral stricture in a female dog, *Can. Vet. J.* 2007, **48**, 731–733.
12. Dickerson V.M., Grimes J.A., Hill T.L., Bartges J.W., Schmiedt C.W.: Management of a urethral tear with porcine small intestinal

- submucosa-augmented urethroplasty and balloon dilation for subsequent urethral stricture in a cat, *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2021, **258**, 186–191.
13. Mundy A.R., Andrich D.E.: Urethral strictures, *BJU Int.* 2011, **107**, 6–26.
 14. Yippadit W., Watanangura A., Pencharee D., Sasaki N.: Buccal mucosal graft urethroplasty in male cats with traumatic complete urethral rupture, *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2021, **260**, 56–63.
 15. Zhai J., Zhao D., Huang G., Man L., Yan G., Wu C.: Comparison of two different methods of establishment of canine urethroplasty model: an experimental trial, *BMC Urol.* 2021, **21**, 165.
 16. Hill T.L., Berent A.C., Weiss C.W.: Evaluation of urethral stent placement for benign urethral obstructions in dogs, *J. Vet. Intern. Med.* 2014, **28**, 1384–90.
 17. Sigwart U., Puel J., Mirkovitch V., Joffre F., Kappenberger L.: Intra-vascular Stents to Prevent Occlusion and Re-Stenosis after Trans-luminal Angioplasty, *N. Eng. J. Med.* 1987, **316**, 701–706.
 18. Chepurov A.K., Krivoborodov G.G., Zubarev A.V., Zaitsev N.V., Markina N.I.: Biodegradable ureteral stents in treating patients with infravesical obstruction, *Urologiia* 2003, **3**, 44–50.
 19. Isotalo T., Nuutinen J.P., Vaajanen A., Martikainen P.M., Laurila M., Törmälä P., Talja M., Tammela T.L.J.: Biocompatibility and implantation properties of 2 differently braided, biodegradable, self-reinforced polylactic acid urethral stents: An experimental study in the rabbit, *J. Urol.* 2005, **174**, 2401–2404.
 20. Zou T., Wang L., Li W., Wang W., Chen F., King M.W.: A resorbable bi-component braided ureteral stent with improved mechanical performance, *J. Mech. Behav. Biomed. Mater.* 2014, **38**, 17–25.
 21. Andrzejewska A., Topoliński T.: Developments in mechanical engineering, *Scientific-Technical J.* 2015, **6**, 5–12.
 22. Talja M., Tammela T., Petas A., Valimaa T., Taari K., Viherkoski E., Tormala P.: Biodegradable Self-Reinforced Polyglycolic Acid Spiral Stent in Prevention of Postoperative Urinary Retention After Visual Laser Ablation of the Prostate-Laser Prostatectomy, *J. Urol.* 1995, **154**, 2089–2092.
 23. Talja M., Välimaa T., Tammela T., Petas A., Törmälä P.: Bioabsorbable and biodegradable stents in urology, *J. Endourol.* 1997, **11**, 391–397.
 24. Kotsar A., Nieminen R., Isotalo T., Mikkonen J., Uurto I., Kellomäki M., Talja M., Moilanen E., Tammela T.L.: Preclinical evaluation of new indomethacin-eluting biodegradable urethral stent, *J. Endourol.* 2012, **26**, 387–92.
 25. Uurto I., Kotsar A., Isotalo T., Mikkonen J., Martikainen P.M., Kellomäki M., Törmälä P., Tammela T.L.J., Talja M., Salenius J.P.: Tissue biocompatibility of new biodegradable drug-eluting stent materials, *J. Mater. Sci. Mater. Med.* 2007, **18**, 1543–1547.
 26. Cadieux P.A., Chew B.H., Knudsen B.E., DeJong K., Rowe E., Reid G., Denstedt J.D.: Triclosan Loaded Ureteral Stents Decrease Proteus Mirabilis 296 Infection in a Rabbit Urinary Tract Infection Model, *J. Urol.* 2006, **175**, 2331–2335.
 27. Gwon D., Lee S.S., Kim E.Y.: Cefotaxime-Eluting Covered Self-Expandable Stents in a Canine Biliary Model: Scanning Electron Microscopic Study of Biofilm Formation, *Acta Radiol.* 2012, **53**, 1127–1132.
 28. Hagiwara H., Hiraishi Y., Terao H., Hirai T., Sakaoka A., Sasaki M., Murota S., Inoue K., Kimura J.: Vascular responses to a biodegradable polymer (polylactic acid) based bioluminescence A9-eluting stent in porcine models, *EuroIntervention.* 2012, **8**, 743–751.
 29. Hou R., Wu L., Wang J., Yang Z., Tu Q., Zhang X., Huang N.: Surface-Degradable Drug-Eluting Stent with Anticoagulation, Antiproliferation, and Endothelialization Functions, *Biomolecules* 2019, **9**, 69.
 30. Nakazawa G., Finn A.V., John M.C., Kolodgie F.D., Virmani R.: The significance of preclinical evaluation of sirolimus-, paclitaxel-, and zotarolimus-eluting stents, *Am. J. Cardiol.* 2007, **100**, 36–44.
 31. Shi J., Lv Y., Yu L., Zhang B., Zhang X., Fan C., Geng Z.: Interest of a New Biodegradable Stent Coated with Paclitaxel on Anastomotic Wound Healing after Biliary Reconstruction, *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 2013, **25**, 1415–1423.
 32. Yang W., Ge J., Liu H., Zhao K., Liu X., Qu X., Li W., Huang Y., Sun A., Zou Y.: Arsenic trioxide eluting stent reduces neointima formation in a rabbit iliac artery injury model, *Cardiovasc. Res.* 2006, **72**, 483–493.
 33. Fabian K.M.: Der Intraprostathe „Partielle Katheter“ (Urologische Spirale), *Urologe A.* 1980, **19**, 236–8.
 34. Braf Z., Chen J., Sofer M., Matzkin H.: Intraprostatic metal stents (Prostakath® and Urospiral®): More than 6 years' clinical experience with 110 patients, *J. Endourol.* 1996, **10**, 555–558.
 35. Milroy E., Allen A.: Long-term results of urolume urethral stent for recurrent urethral strictures, *J. Urol.* 1996, **155**, 904–908.
 36. Anjum M.L., Chari R., Shetty A., Keen M., Palmer J.H.: Long-term clinical results and quality of life after insertion of a self-expanding flexible endourethral prosthesis, *Br. J. Urol.* 1997, **80**, 885–888.
 37. Gupta N.P., Ansari M.S.: Holmium laser core through internal urethrotomy with explantation of UroLume stent. An ideal approach for a complicated posterior urethral stricture, *Int. J. Urol.* 2004, **11**, 343–344.
 38. Wilson T.S., Lemack G.E., Dmochowski R.R.: UroLume stents: Lessons learned, *J. Urol.* 2002, **167**, 2477–2480.
 39. Wong E., Tse V., Wong J.: Durability of Memokath™ urethral stent for stabilisation of recurrent bulbar urethral strictures—medium-term results, *BJU Int.* 2014, **113**, 35–39.
 40. Jung H.S., Kim J.W., Lee J.N., Kim H.T., Yoo E.S., Kim B.S.: Early experience with a thermo-expandable stent (Memokath) for the management of recurrent urethral stricture, *Korean J. Urol.* 2013, **54**, 851–857.
 41. Barbagli G., Rimondi C., Balò S., Butnaru D., Sansalone S., Lazzeri M.: Memokath Stent Failure in Recurrent Bulbar Urethral Strictures: Results From an Investigative Pilot Stage 2A Study, *Urology* 2017, **107**, 246–250.
 42. Sertcelik M.N., Bozkurt I.H., Yalcinkaya F., Zengin K.: Long-term results of permanent urethral stent Memotherm implantation in the management of recurrent bulbar urethral stenosis, *BJU Int.* 2011, **108**, 1839–1842.
 43. Isotalo T., Talja M., Hellström P., Perttilä I., Välimaa T., Törmälä P., Tammela T.L.J.: A double-blind, randomized, placebo-controlled pilot study to investigate the effects of finasteride combined with a biodegradable self-reinforced poly L-lactic acid spiral stent in patients with urinary retention caused by bladder outlet obstruction from benign prostatic hyperplasia, *BJU Int.* 2001, **88**, 30–34.
 44. Laaksovirta S., Isotalo T., Talja M., Välimaa T., Törmälä P., Tammela T.L.J.: Interstitial laser coagulation and biodegradable self-expandable, self-reinforced poly-L-lactic and poly-L-glycolic copolymer spiral stent in the treatment of benign prostatic enlargement, *J. Endourol.* 2002, **16**, 311–315.
 45. De Filippo R.E., Kornitzer B.S., Yoo J.J., Atala A.: Penile urethra replacement with autologous cell-seeded tubularized collagen matrices, *J. Tissue Eng. Regen. Med.* 2015, **9**, 257–264.
 46. Liu X., Li F., Ding Y., Zou T., Wang L., Hao K.: Intelligent optimization of the film-to-fiber ratio of a degradable bicomponent ureteral stent, *Materials (Basel)* 2015, **8**, 7563–7577.
 47. Zhang M.Q., Zou T., Huang Y.C., Shang Y.F., Yang G.G., Wang W.Z., Zhou J.M., Wang L., Chen F., Xie H.: Braided thin-walled biodegradable ureteral stent: Preliminary evaluation in a canine model, *Int. J. Urol.* 2014, **21**, 401–407.
 48. Hadar E.N., Morgan M.J., Morgan O.D.E.: Use of a self-expanding metallic stent for the treatment of a urethral stricture in a young cat, *J. Feline Med. Surg.* 2011, **13**, 597–601.
 49. Trella J.M., Dechant J.E., Culp W.T., Whitcomb M.B., Palm C.A., Nieto J.E.: Use of an Absorbable Urethral Stent for the Management of a Urethral Stricture in a Stallion, *Vet Surg.* 2016, **45**, O41–O48.
 50. Lulich J.P.: Evaluation of Temporary Urethral Stents in the Management of Malignant and Nonmalignant Urethral Diseases in Dogs, *Vet. Sci.* 2022, **9**, 63.

Dr Joanna Skonieczna-Kurpiel,
e-mail: joanna.skonieczna-kurpiel@upwr.edu.pl

Innowacyjna metoda znieczulania koni chloroformem autorstwa prof. Stanisława Królikowskiego z 1890 r.

Maciej Janeczek, Agata Małyszek

z Zakładu Anatomii Zwierząt Katedry Biostruktury i Fizjologii Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu

Professor Stanisław Królikowski innovative method of horses general anaesthesia with chlorophorm, dated 1890

Janeczek M., Małyszek A., Division of Animal Anatomy, Department of Biostructure and Animal Physiology, Faculty of Veterinary Medicine, Wrocław University of Environmental and Life Sciences

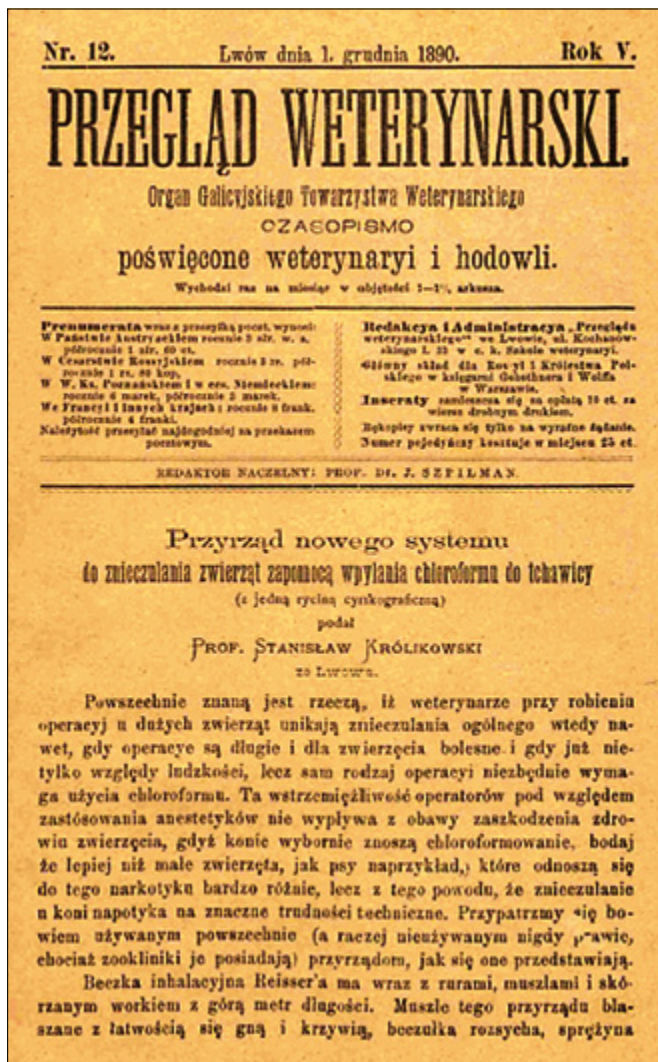
In this article we have described an innovative method of general anaesthesia with chlorophorm in horses, elaborated by profesor Stanisław Królikowski in 1890. The second half of 19th century was a period of unusually intense development of human and veterinary anaesthesiology. Discovered anaesthetic gases, like ether and chloroform, have began to be used in practice. Special devices were constructed allowing their application to animals also. In 1890 in the journal „Przegląd Weterynarski”, an article by Professor Królikowski, describing a device for the intratracheal administration of chloroform in horses, was published. was a device of simple and inexpensive design, allowing the patient to fall asleep within three minutes, and this effect, without additional anaesthetic doses, lasted for about 30 minutes. The author mentioned, then concluded, that it could also be used for cattle and dogs.

Keywords: 19 century, veterinary practice, anaesthesia, horses.

Ból towarzyszący zabiegom operacyjnym od zawsze był zmorą chirurgii. Średniowieczne próby znieczulania podejmowane przez dominikanina biskupa Tedorico Borgognoni ze *spongia somnifera* (madrangory) poszły w zapomnienie (1, 2). Podobnie pionierskie doświadczenia Paracelsusa opisane przez niego w 1605 r., a dotyczące zastosowania eteru u kur, przeszły bez szerszego echa (3, 4). Próby wykorzystania dwutlenku węgla do znieczulania przez lekarza Henry’ego Hickmana w 1824 r. okazały się ślepą uliczką z powodu właściwości tego gazu. Niemniej jednak Hickman przeprowadził udaną demonstrację kopiowania uszu szczenięciu poddanemu inhalacyjnemu wpływowi tego gazu (5). Z kolei John Hunter i Dominique Jean Larrey próbowali zastosować znieczulenie miejscowe poprzez ucisk pni nerwowych. W 1807 r. francuski chirurg wojskowy Wielkiej Armii Napoleona Dominique Jean Larrey zaobserwował, że amputacja kończyny poddanej działaniu niskiej temperatury nie powoduje bólu u pacjenta. Opisał on także fatalny wpływ odmrożeń na rozwój zgorzeli i wprowadził zasady triażu (6, 7). W zasadzie jednak dopiero James Arnott, konstruując rozpylacz wypełniony lodem i solą, rozpowszechnił schładzanie w chirurgii i traumatologii (6).

Zasadniczą rewolucję w anestezjologii odegrały gazy, takie jak podtlenek azotu, eter i chloroform. Poza tym, że próby z nimi przeprowadzano na

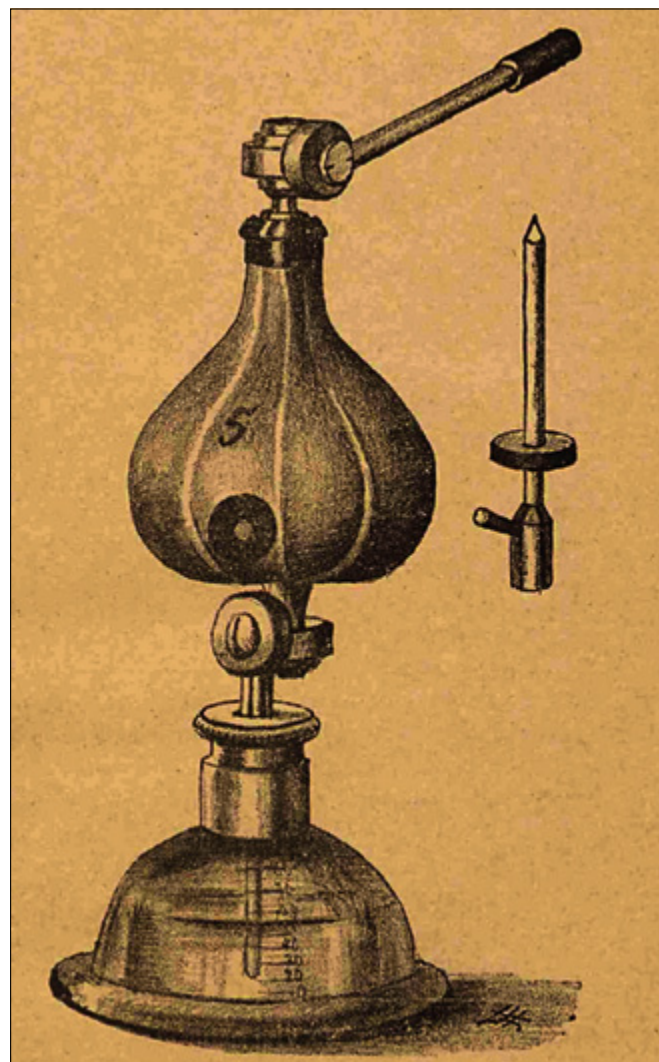
zwierzętach, to bardzo szybko weszły one także do praktyki weterynaryjnej. Angielski chemik Humphrey Davy po raz pierwszy opisał właściwości narkotyczne podtlenku azotu. W roku 1799 opublikował on raport z działania tego gazu u kota (8). Później wypróbował podtlenek azotu także na sobie z dobrym skutkiem, odnotował nawet, że jest to uczucie nader przyjemne (9). Nie spotkało się to jednak z powszechnym uznaniem i nie spowodowało wdrożenia podtlenku azotu do chirurgii. Z kolei podtlenek azotu zaczął stosować podczas ekstrakcji zębów amerykański dentysta Horacy Wells. Wells starał się rozpropagować swoją metodę i udało mu się namówić profesora anatomii i chirurgii Uniwersytetu Harvarda i zarazem szefa bostońskiej kliniki chirurgii, Johna Collinsa Warrena do próby klinicznej przed szeroką publicznością. Niestety pacjent wykazał się brakiem wrażliwości na podtlenek azotu lub też popełniono błąd w procedurze i kiedy Wells rozpoczął zabieg ekstrakcji zęba, pacjent zaczął głośno krzyknąć z bólu. Wellsa okrzyknięto hochsztaplerem (9, 10). Kolejną substancją poddaną próbie był eter. Jego właściwości usypiające opisali już Paracelsus w 1605 r., a wcześniej Valerius Cordus w roku 1561, zostały jednak zapomniane (3). Ponownie przypomniano sobie o eterze dzięki chemikowi Charlesowi Jacksonowi, który pewnego razu znalazł swojego asystenta śpiącego nad rozlanym eterem. Eter zaczął stosować uczeń Jacksona, amerykański dentysta William Morton. Pierwsze szkice urządzenia Mortona zachowały się w ich korespondencji. W końcu, po licznych eksperymentach na zwierzętach, przeprowadził on 18 października 1846 r. demonstrację działania eteru w tej samej klinice, w której Wells odniósł porażkę. Zabieg przeprowadził przed publicznością prof. Warren na szyi niejakiego Gilberta Abbota (11). Tym razem udało się i pacjent nie odczuł bólu, a przed chirurgią otworzyły się zupełnie nowe możliwości, których granice przekraczamy ciągle i dziś. Z kolei w 1831 r. James Simpson odkrył chloroform, a w roku 1847 użył go po raz pierwszy jako anestetyku (12). Wcześniej Simpson próby z tym gazem przeprowadzał na zwierzętach w Szkole Weterynaryjnej w Glasgow (8). Także w weterynarii szybko rozpoczęto wdrażanie znieczulenia wziewnego. Już w 1847 r. M.F. Defays użył eteru do znieczulenia koni, konstruując do tego specjalny aparat z maską nakładaną na głowę. Opis tego urządzenia i przebieg znieczulenia zamieścił w „Journal Veterinaire et Agricole de Balgique” (13). Także w marcu 1847 r. Thiernesse opisał doświadczenia z zastosowaniem chloroformu u psów. Z kolei w Wiedniu 27 stycznia 1847 r. prof. Franz Schuh



Ryc. 1. Strona tytułowa „Przeglądu Weterynarskiego” z artykułem autorstwa prof. Stanisława Królikowskiego (Warmińsko-Mazurska Biblioteka Cyfrowa)

wykonał znieczulenie eterem człowieka w szpitalu w Wiedniu. Jeszcze w tym samym miesiącu lekarz weterynarii Joseph Seifert, drugi nadworny lekarz weterynarii cesarza Franciszka Józefa, przeprowadził pierwsze próby na koniach, które doprowadziły do szeregu demonstracyjnych znieczuleń eterem koni, krów, kóz i psów (14, 15).

Z kolei 1 grudnia 1890 r. w czasopiśmie „Przegląd Weterynarski” ukazał się artykuł autorstwa profesora Stanisława Królikowskiego ze Lwowa zatytułowany *Przyrząd nowego systemu do znieczulania zwierząt za pomocą wypiania chloroformu do tchawicy* (ryc. 1). W artykule tym Królikowski opisał koncepcję nowego urządzenia do prowadzenia znieczulenia ogólnego u zwierząt (16). Urządzenie to miało być na tyle uniwersalne, że pozwalałoby na znieczulanie chloroformem u koni, bydła i psów. Samo to rozwiązanie nazwał autor „intra-trachealną pulweryzacją”. Służyło do tego proste urządzenie będące właściwie zmodyfikowanym rozpylaczem, składające się ze szklanej flaszeczki, gumowego balonika i wężyka zakończono-ego igłą o średnicy dostosowanej do wielkości pacjenta. Było to nawiązanie do doświadczeń Vesaliusa. Królikowski pisze, że konie dobrze reagują na znieczulenie chloroformem w przeciwieństwie do psów,



Ryc. 2. Szkic urządzenia konstrukcji prof. Stanisława Królikowskiego (Warmińsko-Mazurska Biblioteka Cyfrowa)

a na przeszkodzie upowszechnienia tej metody anestetycznej stoją przyczyny techniczne. Na początku swojej pracy dokonał Królikowski krótkiego przeglądu urządzeń stosowanych do znieczulania zwierzęcego koni. Wymienił beczkę inhalacyjną Reissera, którą opisał jako awaryjną z powodu szybkiego zużycia jej składowych, przyrząd konewkowy Willama, przyrząd Defayusa, w jego opinii drogi, z parciejącym w dodatku wężykiem gumowym. Wymienia także urządzenia Raux i Pencha z Lyonu, które są proste i tanie w budowie, ale dostarczają zwierzęciu zbyt mało, w opinii autora, świeżego powietrza. Nie znajduje u niego także uznania niezwykle prosta metoda Bouley'a, polegająca na zdeponowaniu do nozdry konia szmatek nasączonych chloroformem, które w razie potrzeby polewa się nową dawką anestetyku. Królikowski uważa, że szmatki te nie pozwalają na wystarczającą podaż świeżego powietrza, a ponadto wywołują oparzenie błony śluzowej nozdry i przemijający jej nieżyt. Królikowski pisze, że przy zastosowaniu urządzenia swojej konstrukcji uzyskiwał znieczulenie po 3 minutach, a efekt utrzymywał się, bez podawania kolejnych dawek chloroformu, ok. 30 minut. Za główne zalety swojej konstrukcji uznał autor jej niewielkie rozmiary (wysokość 30 cm i wagę 420 gramów) oraz formę

pozwalającą użycie jej zarówno dla bydła, jak i koni stojących i leżących, minimalną ilość zużywanego chloroformu, niskie koszty aparatu szacowane na 8 zł. Publikację uzupełnia jedna rycina przedstawiająca autorskie urządzenie prof. Królikowskiego (ryc. 2).

Publikacja Królikowskiego świadczy o tym, że polska weterynaria, pomimo niesprzyjających warunków rozbiórów i braku państwa polskiego, pozostawała na bieżąco z nowymi odkryciami światowej nauki i ich wdrożeniami. Wskazuje także na to, że polscy naukowcy wnosili własną myśl w kształtowanie koncepcji znieczulenia u zwierząt, a tym samym przyczynę w rozwój współczesnej chirurgii weterynaryjnej.

Pismienictwo

1. Cavalloro V., Soddu F., Baroni S., Robustelli della Cuna F.S., Tavazzi E., Martino E., Collina S.: Teodorico Borgognoni's Formulary for Thirteenth Century Anesthetic Preparations, *Life*, 2023, 13, <https://doi.org/10.3390/life13091913>
2. Prioreschi P.: Medieval anesthesia – the spongina somnifera, *Med. Hyp.* 2003, 62, 2013–2019.
3. Davison M.H.A.: The Evolution of Anaesthesia., *Brit. J. Anaesth.* 1958, 30, 495–504.
4. Clutton R.E.: An Anglocentric History of Anaesthetics and Analgesics in the Refinement of Animal Experiments, *Animals* 2020, 10 (10), <https://doi.org/10.3390/ani10101933>

5. Waters R.M.: Carbon Dioxide: Its Place in Anesthesia, *Can. Med. Assoc. J.* 1927.
6. Martin-Duce A.: A developmental history of local anaesthesia, *Am-bul. Surg.* 2002, 9, 187–189.
7. Skandalakis P.N., Lainas P., Zoras O., Skandalakis J.E., Mirilas P.: "To Afford the Wounded Speedy Assistance": Dominique Jean Larrey and Napoleon, *World J. Surg.* 2006, 30, 1393–1399.
8. Dunlop R.H., Williams D.J.: *Veterinary Medicine. An Illustrated History* 1996.
9. Riegiels N., Richards M. J.: Huphry Davy. His Life, Works and Contribution to Anaesthesiology, *Anesthesiol.* 2011, 114 (6), 1282–1288.
10. Finder S.G.: Lessons from History: Horace Wells and the Moral Features of Clinical Contexts, *Anesth. Prog.* 1995, 42, 1–6.
11. Davis M.H.A.: The evolution of anaesthesia. *Brit. J. Anesth.* 1958, 30, 495–504.
12. Simpson J.Y.: A New Anaesthetic Agent, More Efficient Than Sulphuric Ether, *Lancet*, 1847, 549–550.
13. Thiernes M.A.: Experiences relatives aux effets des inhalations d'ether sulfurique, *Journal Veterinaire et Agricole de Belgique*, 1847, 6, 97–128.
14. Driesch v. A., Peters J.: *Geschichte der Tiermedizin*. Schattauer, Stuttgart-New York 2003.
15. Moens Y.: Joseph Seifert k.k. Hoftierarzt, der vergessene Pionier der Veterinäranaesthetie in Wien, *Wiener Tierärztl. Wochenschrift* 2024, 111, 1–9.
16. Królikowski S.: Przyrząd nowego systemu do znieczulania zwierząt za pomocą wpylania chloroformu do tchawicy, *Przegląd Weterynaryjki* 1890, 12, 267–273.

Prof. dr hab. Maciej Janeczek, e-mail: maciej.janeczek@upwr.edu.pl



UNIWERSYTET
PRZYRODNICZY
w Lublinie



WYDZIAŁ
MEDYCYN
WETERYNARYJNEJ

80-LECIE WYDZIAŁU MEDYCYN WETERYNARYJNEJ W LUBLINIE

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

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

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

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

Władze Wydziału oraz Komitet Organizacyjny

Kontakt:

Sekretarz Komitetu Organizacyjnego
dr hab. Marta Wójcik prof. Uczelni
marta.wojcik@up.lublin.pl
tel.: +48 81 445 67 83



NexGard 11 mg

tabletki do rozgryzania i żucia dla psów 2-4 kg

NexGard 28 mg

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

NexGard 68 mg

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

NexGard 136 mg

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

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

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

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

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

DAWKOWANIE I DROGA PODAWANIA • Podanie doustne. Produkt leczniczy weterynaryjny należy podawać w dawce 2,7-7 mg/kg zgodnie z następującymi wytycznymi: masa ciała (kg) 2-4 - ilość tabletek: 1 (NexGard 11 mg); masa ciała (kg) >4-10 - ilość tabletek: 1 (NexGard 28 mg); masa ciała (kg) >10-25 - ilość tabletek: 1 (NexGard 68 mg); masa ciała (kg) >25-50 - ilość tabletek: 1 (NexGard 136 mg). Dla psów o masie ciała powyżej 50 kg należy użyć właściwego połączenia tabletek do rozgryzania i żucia o tej samej/różnej mocy. Tabletek nie powinno się dzielić. Sposób podania: Tabletki do rozgryzania i żucia dla większości psów są smakowite. Jeśli pies nie akceptuje tabletek samodzielnie, można je podać z jedzeniem. Schemat leczenia: *Leczenie inwazji pcheł i kleszczy*: W miesięcznych odstępach w okresach zagrożenia inwazją pcheł i/lub kleszczy, w oparciu o sytuację epidemiologiczną. *Leczenie nużycy* (powodowanej przez *Demodex canis*): Podawanie produktu raz w miesiącu, do czasu uzyskania dwóch negatywnych zeskrabin skóry w odstępie jednego miesiąca. Niektóre przypadki mogą wymagać przedłużonego czasu leczenia. Ze względu na wieloczynnikowy charakter nużycy, zaleca się leczenie choroby podstawowej, w przypadkach w których jest to możliwe. *Leczenie świerzbowca skórno* (powodowanego przez *Sarcoptes scabiei* var. *canis*): Podawanie produktu raz w miesiącu przez dwa kolejne miesiące. Ponowne podanie w odstępie miesiąca może być zalecane na podstawie badania klinicznego i zeskrabin skóry. *Leczenie roztoczy usznych* (powodowanych przez *Otodectes cynotis*): Należy podać pojedynczą dawkę produktu leczniczego weterynaryjnego. Zaleca się przeprowadzenie ponownego badania w miesiąc po pierwszym leczeniu, ponieważ u niektórych zwierząt może być konieczne podanie drugiej dawki.

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

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA U ZWIERZĄT • Ze względu na brak dostępnych danych, zastosowanie produktu u szceniąt poniżej 8 tygodni życia i/lub psów o masie ciała niższej niż 2 kg jest możliwe wyłącznie po ocenie stosunku korzyści do ryzyka dokonaną przez lekarza weterynarii.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DLA OSÓB PODAJĄCYCH PRODUKTY LECZNICZE WETERYNARYJNE ZWIERZĘTOM • Aby uniknąć kontaktu dzieci z produktem należy każdorazowo pobrać z blistra tylko jedną tabletkę, a następnie umieścić blister z pozostałymi tabletkami ponownie w pudełku tekturowym. Umyć ręce po zastosowaniu produktu.

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

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

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

ADRES PRZEDSTAWICIELA PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • Boehringer Ingelheim Sp. z o.o., ul. Józefa Piłsudskiego 3, 00-728 Warszawa, tel. 22 699 06 99

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

PRODUKT LECZNICZY WYDAWANY Z PRZEPISU LEKARZA - Rp

DATA AKTUALIZACJI SKRÓCONEJ INFORMACJI O LEKU • Styczeń 2023



YURVAC RHD

emulsja do wstrzykiwań dla królików

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY • Każda dawka 0,5 ml zawiera: Substancja czynna: Rekombinowane białko kapsydu wirusa RHDV2 RP* ≥ 0,7, *ang. Relative Potency - względna moc (test ELISA) Adiuwant: Lekki olej mineralny 104,125 mg.

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA • Biała jednorodna emulsja.

DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT • Króliki, w tym króliki towarzyszące (karłowate).

WSKAZANIA LECZNICZE • Czynne uodparnianie królików w wieku, od 30 dnia życia w celu obniżenia śmiertelności z powodu krwotocznej choroby królików (ang. rabbit haemorrhagic disease, RHD) wywołanej przez klasyczny wirus RHD (RHDV) i szczepy wariantowe (RHDV2), w tym szczepy o wysokiej zjadliwości. Czas powstania odporności: 7 dni dla RHDV2. 14 dni dla RHDV. Czas trwania odporności: 1 rok.

DAWKOWANIE I SPOSÓB PODANIA • Podanie podskórne. Szczepienie podstawowe: Podać jedną dawkę (0,5 ml) drogą podskórną królikom w wieku od 30 dnia życia. Ponowne szczepienie: Szczepić ponownie raz w roku jedną dawką (0,5 ml) przez wstrzyknięcie podskórne.

ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA • Przed użyciem szczepionkę należy doprowadzić do temperatury pokojowej. Dokładnie wstrząsnąć przed użyciem.

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

SPECJALNE OSTRZEŻENIA • Należy szczepić tylko zdrowe zwierzęta. Specjalne środki ostrożności dotyczące bezpiecznego stosowania u docelowych gatunków zwierząt: Należy zachować szczególną ostrożność przy obchodzeniu się z samicami ciężarnymi, aby uniknąć stresu i ryzyka poronień. Nie przeprowadzono badań bezpieczeństwa dotyczących wydajności reprodukcyjnej u królików płci męskiej (samców). Specjalne środki ostrożności dla osób podających weterynaryjny produkt leczniczy zawierają olejek mineralny. Dla użytkownika: Weterynaryjny produkt leczniczy zawiera olejek mineralny. Przeprowadzanie wstrzyknięcia może powodować silny ból oraz obrzęk, szczególnie w przypadku wstrzyknięcia do stawu lub palca, a w rzadkich przypadkach może doprowadzić do utraty palca, jeśli nie zostanie udzielona natychmiastowa pomoc lekarska. W razie przypadkowego wstrzyknięcia weterynaryjnego produktu leczniczego należy zwrócić się o pomoc lekarską, nawet jeśli wstrzyknięta ilość produktu jest niewielka, i zabrać ze sobą ulotkę informacyjną. Jeśli bolesność utrzymuje się dłużej niż 12 godzin po udzieleniu pomocy lekarskiej, należy ponownie udać się do lekarza. Dla lekarza: Weterynaryjny produkt leczniczy zawiera olejek mineralny. Nawet jeśli wstrzyknięta została bardzo niewielka ilość weterynaryjnego produktu leczniczego, może to spowodować silny ból oraz obrzęk, a w konsekwencji martwicę niedokrwienną, a nawet utratę palca. Konieczna jest fachowa i SZYBKĄ pomoc chirurgiczna, mogąca obejmować wczesne nacięcie i irygację miejsca iniekcji, szczególnie jeśli dotyczy to opuszkę palca lub ścięgna. Specjalne środki ostrożności dotyczące

ochrony środowiska: Nie dotyczy. Cięża i laktacja: Może być stosowany w okresie ciąży i laktacji. Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji: Brak informacji dotyczących bezpieczeństwa i skuteczności szczepionki stosowanej jednocześnie z innym weterynaryjnym produktem leczniczym. W związku z tym decyzyja o zastosowaniu szczepionki przed lub po podaniu innego weterynaryjnego produktu leczniczego powinna być podejmowana indywidualnie. Przedawkowanie: Po podaniu 5-krotnej dawki nie zaobserwowano działań niepożądanych innych niż wymienione w punkcie „Działania niepożądane”. Szczególne ograniczenia dotyczące stosowania i specjalne warunki stosowania: Nie dotyczy. Główne niezgodności farmaceutyczne: Nie mieszać z innym weterynaryjnym produktem leczniczym.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE • Królki, w tym króliki towarzyszące (karłowate): Bardzo często (> 1 zwierzę/10 leczonych zwierząt): Podwyższona temperatura¹, stan zapalny w miejscu wstrzyknięcia²; ¹ Najwyższy indywidualny wzrost temperatury w odbyciu wyniósł 1,15° C. Temperatura powróciła do wartości prawidłowych 24 godziny później.² Można zaobserwować stan zapalny (< 2 cm) w miejscu wstrzyknięcia. Te miejscowe reakcje stopniowo się zmniejszają i ustępują bez konieczności leczenia. Zgłaszanie działań niepożądanych jest istotne, ponieważ umożliwia ciągłe monitorowanie bezpieczeństwa stosowania weterynaryjnego produktu leczniczego. W razie zaobserwowania działań niepożądanych, również niewymienionych w ulotce informacyjnej, lub w przypadku podejrzenia braku działania produktu, w pierwszej kolejności poinformuj o tym lekarza weterynarii. Można również zgłosić działania niepożądane do podmiotu odpowiedzialnego lub lokalnego przedstawiciela podmiotu odpowiedzialnego przy użyciu danych kontaktowych zamieszczonych w końcowej części tej ulotki lub poprzez krajowy system zgłaszania: {www.urpl.gov.pl}

OKRESY KARENCCI • Zero dni.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PODCZAS PRZECHOWYWANIA • Przechowywać w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci. Przechowywać i transportować w stanie schłodzonym (2°C–8°C). Nie zamrażać. Przechowywać fiolkę w opakowaniu zewnętrznym w celu ochrony przed światłem. Nie używać tego weterynaryjnego produktu leczniczego po upływie terminu ważności (Exp) podanego na etykiecie i pudełku. Okres ważności po pierwszym otwarciu opakowania bezpośredniego: 10 godzin.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE USUWANIA • Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. Należy skorzystać z krajowego systemu odbioru odpadów w celu usunięcia niewykorzystanego weterynaryjnego produktu leczniczego lub materiałów odpadowych pochodzących z jego zastosowania w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami oraz właściwymi krajowymi systemami odbioru odpadów. Pomoże to chronić środowisko. O sposoby usunięcia niepotrzebnych leków zapytaj lekarza weterynarii lub farmaceutę.

KLASYFIKACJA WETERYNARYJNYCH PRODUKTÓW LECZNICZYCH • Wydawany na receptę weterynaryjną.

NUMERY POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU I WIELKOŚCI OPAKOWAŃ • EU/2/23/298/001-004 Wielkości opakowań: Pudełko tekturowe zawierające 10 fiolek szklanych z 1 dawką (0,5 ml). Pudełko tekturowe zawierające 1 fiolkę szklaną z 10 dawkami (5 ml). Pudełko tekturowe zawierające 1 fiolkę PET z 40 dawkami (20 ml). Pudełko tekturowe zawierające 1 fiolkę PET z 200 dawkami (100 ml). Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie.

DATA OSTATNIEJ AKTUALIZACJI ULOTKI INFORMACYJNEJ • 07/2023. Szczegółowe informacje dotyczące powyższego weterynaryjnego produktu leczniczego są dostępne w unijnej bazie danych produktów.

DANE KONTAKTOWE • Podmiot odpowiedzialny oraz wytwórca odpowiedzialny za zwolnienie serii oraz dane kontaktowe do zgłaszania podejrzeń działań niepożądanych: LABORATORIOS HIPRA, S.A. Avda. La Selva, 135 17170 Amer (Girona) HISZPANIA Tel. +34 972 43 06 60 W celu uzyskania informacji na temat niniejszego weterynaryjnego produktu leczniczego, należy kontaktować się z lokalnym przedstawicielem podmiotu odpowiedzialnego. Polska: HIPRA POLSKA Sp. z o.o. ul. Wincentego Rzymowskiego 31, 02-697 Warszawa Tel: +48 22 642 33 06 Wydawany z przepisu lekarza - Rp.



Marbotis 3 mg/ml + 10 mg/ml + 1 mg/ml krople do uszu, zawiesina dla psów

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY • Każdy ml zawiera: Substancje czynne: Marbofloksacyna 3,0 mg, Klotrymazol 10,0 mg, Deksametazonu octanu 1,0 mg (co odpowiada 0,9 mg deksametazonu). Substancje pomocnicze:

Propylu galusan (E310), Sorbitanu oleinian, Krzemionka hydrofobowa koloidalna, Triglicerydy kwasów tłuszczowych o średniej długości łańcucha.

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA • Jednorodna, oleista zawiesina o barwie od beżowej do żółtej.

WSKAZANIA • Leczenie zapalenia ucha zewnętrznego pochodzenia bakteryjnego i grzybiczego – odpowiednio wywołanego przez bakterie wrażliwe na marbofloksacynę oraz grzyby (*Malassezia pachydermatis* wrażliwe na klotrymazol).

DROGA PODANIA I DAWKOWANIE • Podanie do ucha. Przed zastosowaniem należy dobrze potrząsnąć i delikatnie ścisnąć w celu napełnienia kroplomierza weterynaryjnym produktem leczniczym. Podawać 10 kropli raz dziennie do ucha przez 7 do 14 dni. Po 7 dniach leczenia lekarz weterynarii powinien ocenić konieczność wydłużenia leczenia o kolejny tydzień. Jedna kropla produktu zawiera 71 µg marbofloksacyny, 237 µg klotrymazolu i 23,7 µg deksametazonu octanu. Po podaniu można krótko i delikatnie masować podstawę ucha, aby ułatwić penetrację produktu do dolnych części przewodu słuchowego. Przed zastosowaniem zewnętrznego przewodu słuchowego powinien być dokładnie oczyszczony i wysuszony.

PRZECIWSKAZANIA • Nie podawać psom z perforacją błony bębenkowej. Nie stosować w przypadkach nadwrażliwości na substancje czynne, lub na dowolną substancję pomocniczą. Nie podawać sukom w okresie ciąży i laktacji.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA • Brak.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA • **Specjalne środki ostrożności dotyczące bezpiecznego stosowania u docelowych gatunków zwierząt:** Stosowanie produktu powinno opierać się na identyfikacji i badaniu wrażliwości docelowych patogenów. Jeżeli nie jest to możliwe, terapia powinna opierać się na danych epidemiologicznych i wiedzy na temat wrażliwości bakterii docelowych na poziomie gospodarstwa lub na poziomie lokalnym/regionalnym. Stosowanie produktu powinno być zgodne z oficjalnymi, krajowymi i regionalnymi wytycznymi dotyczącymi leków przeciwdrobnoustrojowych. Antybiotyki stwarzające niższe ryzyko selekcji oporności na produkty przeciwdrobnoustrojowe (niższa kategoria AMEG) powinien być stosowany w leczeniu pierwszego rzutu, gdy badanie wrażliwości sugeruje prawdopodobną skuteczność tego podejścia. Przed podaniem weterynaryjnego produktu leczniczego należy zbadać integralność błony bębenkowej. Zewnętrzny przewód słuchowy powinien być dokładnie oczyszczony i wysuszony przed podaniem weterynaryjnego produktu leczniczego. Stosowanie weterynaryjnych produktów leczniczych z grupy chinolonów może mieć związek z uszkodzeniem chrząstki stawów podporowych i innymi formami artropatii u niedojrzałych zwierząt różnych gatunków. Nie zaleca się stosowania weterynaryjnego produktu leczniczego u młodych zwierząt.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających weterynaryjny produkt leczniczy zwierzętom: Osoby o znanej nadwrażliwości na marbofloksacynę, deksametazon lub klotrymazol powinny unikać kontaktu z weterynaryjnym produktem leczniczym. Weterynaryjny produkt leczniczy może powodować podrażnienie skóry i oczu. Unikać kontaktu ze skórą i oczami. Po przypadkowym kontakcie, należy przemyć narażone miejsce dokładnie wodą. Po zastosowaniu produktu należy umyć ręce. Po przypadkowym połknięciu, lub gdy objawy podrażnienia oka lub/i skóry będą się utrzymywać należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie.

ZDARZENIA NIEPOŻĄDANE • Częstość nieznaną (nie może być określona na podstawie dostępnych danych): Podwyższona aktywność fosfatazy alkalicznej (ALP) i aminotransferazy w surowicy, Neutrofilia (ograniczona) (Mogą wystąpić typowe zdarzenia niepożądane związane ze stosowaniem kortykosteroidów takie jak zmiany parametrów biochemicznych i hematologicznych), Zaburzenia nadnerczy (zahamowanie działania), Ścienienie skóry, Opóźnione gojenie (ran) (Długotrwałe i intensywne stosowanie miejscowych kortykosteroidów wywołuje lokalne i ogólnoustrojowe symptomy). Rzadko (1 do 10 zwierząt/10 000 leczonych zwierząt): Głuchota (Głównie u starszych psów i przeważnie ma charakter przemijający). Zgłaszanie zdarzeń niepożądanych jest istotne, ponieważ umożliwia ciągłe monitorowanie bezpieczeństwa stosowania weterynaryjnego produktu leczniczego. Zgłoszenia najlepiej przesłać za pośrednictwem lekarza weterynarii do właściwych organów krajowych lub do podmiotu odpowiedzialnego za pośrednictwem krajowego systemu zgłaszania. Właściwe dane kontaktowe znajdują się w ulotce informacyjnej.

Wyłącznie dla zwierząt. Wydawany na receptę weterynaryjną.

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • 3305/24.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • Przedsiębiorstwo Wielobranżowe Vet-Agro Sp. z o.o. ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin. ChPL: 7.04.2024 r.



www.specjalizacje-konferencja-polanica.pl

Zdrowa krowa – zdrowe mleko

Polanica-Zdrój 19–21 czerwca 2024

Zaproszenie

Katedra Rozrodu z Kliniką Zwierząt Gospodarskich
Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu

Polska Federacja Hodowców Bydła i Producentów Mleka

Komitet Nauk Weterynaryjnych i Biologii Rozrodu PAN

PTNW Sekcja fizjologii i patologii przeżuwaczy

oraz Teatr Zdrojowy w Polanicy-Zdroju

mają zaszczyt zaprosić na

XXVI MIĘDZYNARODOWĄ KONFERENCJĘ NAUKOWĄ

pt. ZDROWA KROWA – ZDROWE MLEKO

19–21 czerwca 2024 r.
w Teatrze Zdrojowym w Polanicy-Zdroju
przy ul. Parkowej 2

Prosimy o potwierdzenie uczestnictwa do 15.06.2022 r.
na adres: konferencja.polanica@gmail.com
www.specjalizacje-konferencja-polanica.pl

PROGRAM

19 czerwca 2024 (środa)

Warsztaty: ♦ Ocena zdrowia wymion, jakości doju ♦ Ocena zdrowia kończyn ♦ Warsztat dojarza
9.30–12.30 I GRUPA: OHZ Przerzeczyn Zdrój, ferma Gilów
13.30–17.30 II GRUPA: OHZ Kamieniec Ząbkowicki, ferma Starców

20 czerwca 2024 (czwartek)

9.00–11.00 **Podsumowanie przeprowadzonych warsztatów:** ♦ omówienie wyników kontroli zdrowia stada ♦ zdrowie gruczołu mlekowego ♦ funkcjonowanie urządzeń udojowych ♦ zdrowie kończyn
Informacja z raportów wynikowych najtańszą formą profilaktyki.
Wskaźniki zdrowia wymienia w raportach wynikowych PFHBiPM

13.00–13.10 **Otwarcie konferencji:** prof. Jan Twardoń – przewodniczący Komitetu Organizacyjnego, prof. Wojciech Niżański – kierownik Katedry Rozrodu z Kliniką Zwierząt Gospodarskich, Mateusz Jellin – burmistrz miasta Polanica-Zdrój, Leszek Hądzlik – prezydent Polskiej Federacji Hodowców Bydła i Producentów Mleka

13.10–13.40 **dr hab. Michał Dziecioł, prof. uczelni (Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu):** Wykorzystanie naturalnych i syntetycznych feromonów w hodowli małych i dużych przeżuwaczy

13.45–14.15 **dr Bartłomiej Jaśkowski (Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu):**

Nierozważne stosowanie hormonów u bydła

14.20–14.50 **prof. Krzysztof Rypuła (Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu):**

Kompleksowy program poprawy jakości mleka oparty na diagnostyce i immunoprofilaktyce
14.55–15.25 **mgr Arkadiusz Kaźmierczak (Polska Federacja Hodowców Bydła i Producentów Mleka):** Wpływ żywienia na rozród bydła

15.30–16.00 *Przerwa*

16.00–16.30 **mgr Zbigniew Wróblewski (Polska Federacja Hodowców Bydła i Producentów Mleka):** Zrównoważone rolnictwo a wysoka produkcja mleka

16.35–17.05 **dr Katarzyna Rzewuska (Centrum Genetyczne PFHBiPM):**

Zdrowie racic w kontekście sygnałów krów

17.10–17.40 **prof. Baumgartner Walter (Uniwersytet Medycyny Weterynaryjnej w Wiedniu):**

Mastitis u małych przeżuwaczy

17.45–18.05 **Piotr Mankowski (DeLaval):** System Flow-Responsive Milking oraz aparaty udojowe Ewanza

19.30 *Kolacja – Restauracja „Zdrojowa”, Polanica-Zdrój, ul. Parkowa 2*

21 czerwca 2024 (piątek)

9.00–9.15 **Otwarcie konferencji:** prof. Jan Twardoń – przewodniczący Komitetu Organizacyjnego, prof. Wojciech Niżański – kierownik Katedry Rozrodu z Kliniką Zwierząt Gospodarskich, Mateusz Jellin – burmistrz miasta Polanica-Zdrój, dr Wojciech Hildebrand – prezes Dolnośląskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

9.15–9.45 **prof. Tadeusz Stefaniak (Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu),**

dr hab. Paulina Jawor, prof. uczelni (Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu):

Jak wykorzystać wyniki badań laboratoryjnych krów w ocenie stanu zdrowia stada?

9.50–10.35 **prof. Volker Krömker (Uniwersytet Kopenhaski):** Terapia celowana *mastitis*

10.40–11.10 **dr Sebastian Smulski (Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu):**

Immunostymulacja w profilaktyce i terapii *mastitis*

11.15–11.45 *Przerwa*

11.45–12.30 **lek. wet. Sławomir Koźmiński (lecznica prywatna), lek. wet. Michał Hądzlik**

(lecznica prywatna): Zdrowie ponad wszystko. Jak optymalna opieka weterynaryjna przekłada się na rekordy produkcji?

12.35–13.15 **prof. Marcin Gołębiowski (Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie):** Dobrostan krów mlecznych a ich użyteczność

13.15–14.30 *Przerwa obiadowa*

14.30–15.15 **prof. Volker Krömker (Uniwersytet Kopenhaski):** Czynniki ryzyka zapalenia wymienia u krów – zakażenia śródwymieniowe i ich nasilenie

15.20–15.50 **prof. Wojciech Barański (Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie):**

Torbiele jajnikowe u krów. Co wiemy, a czego nie wiemy?

15.55–16.40 **prof. Aleksander Starke (Uniwersytet w Lipsku):** Zabiegi operacyjne na strzykach

16.45–17.15 *Przerwa kawowa*

17.15–18.00 **prof. Aleksander Starke (Uniwersytet w Lipsku):** Zarządzanie zdrowiem stada na fermie z robotem udojowym

18.05–18.30 **dr hab. Jarosław Król, prof. Uczelni (Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu):**

Mastitis u bydła. Nowe patogeny i techniki w diagnostyce

18.35 **Zakończenie konferencji**



LICZBA MIEJSC MOCNO OGRANICZONA!!!

Zaproszenie

**Zachodniopomorska Izba Lekarsko-Weterynaryjna w Szczecinie
Zachodniopomorski Wojewódzki Lekarz Weterynarii w Szczecinie**

mają zaszczyt zaprosić na

**X Jubileuszową
Ogólnopolską Konferencję Farmaceutyczną Lekarzy Weterynarii**


***Co lekarz weterynarii może zrobić,
aby pomóc powstrzymać zjawisko AMR***

21–23 czerwca 2024 r.

**Centrum Zdrowia i Wypoczynku Ikar Plaza,
ul. Wschodnia 35, 78-100 Kołobrzeg**

Do współpracy w organizacji Konferencji w warstwie merytorycznej zostali zaproszeni:

- 1. Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi – z prośbą o objęcie honorowym patronatem,**
- 2. Dyrektor PIWet-PIB Puławy,**
- 3. Główny Lekarz Weterynarii,**
- 4. URPL,**
- 5. Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna.**



**Tegoroczna Gala Dinner
odbędzie się
na pokładzie
katamaranu JANTAR,
którym wypłyniemy
z portu w Kołobrzegu
wraz z DJ-em
ku zachodowi słońca.**

Podczas Konferencji zostanie poruszonych wiele tematów niezbędnych w codziennej pracy lekarza, m.in.:

- *Antybiotykooporność w Polsce w kontekście geopolitycznym* – prof. dr hab. Dariusz Wasyl, Zakład Mikrobiologii, Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy w Puławach,
- *Stan obecny i perspektywy kontroli laboratoryjnej pasz leczniczych i substancji przeciwbakteryjnych w paszach i paszach niedocelowych* – prof. dr hab. Krzysztof Kwiatek – Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy w Puławach;
- *Zaplanowane działania Inspekcji Weterynaryjnej związane z obowiązującymi przepisami rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2019/6 w sprawie weterynaryjnych produktów leczniczych i uchylającego dyrektywę 2001/82/WE* – Marta Koncewicz-Jarząb – Główny Inspektorat Weterynarii

Zgłoszenia uczestnictwa w Konferencji można dokonać pod poniższym adresem internetowym:

<https://x-konferencja-kolobrzeg-2024.konfeo.com>

Wszystkie szczegóły pod adresem:

www.zachizbawet.pl

Rozliczenie przez spółkę weterynaryjną zwrotu pracownikom kosztu używania ich prywatnych samochodów dojazd lokalnych w celach służbowych

X Spółka z o.o. prowadzi zakład leczenia dla zwierząt. Spółka zawarła umowy z pracownikami odbywającymi służbowe jazdy lokalne (niebędące podróży służbową) odnośnie do wykorzystywania przez nich do odbycia tych jazd prywatnych samochodów osobowych pracowników. Na podstawie tych umów pracownicy otrzymują zwrot kosztu używania w celach służbowych dojazd lokalnych ich prywatnych samochodów w wysokości określonej przepisami rozporządzenia Ministra Infrastruktury z 25 marca 2002 r. w sprawie warunków ustalania oraz sposobu dokonywania zwrotu kosztów używania do celów służbowych samochodów osobowych, motocykli i motorowerów niebędących własnością pracodawcy (Dz.U. z 2002 r. nr 27 poz. 271 ze zm.). Jakie obowiązki płatnika w tym zakresie ciąży na spółce (pracodawcy)?

Na podstawie art. 34a ust. 1 ustawy o transporcie drogowym, na podstawie umów cywilnoprawnych mogą być używane do celów służbowych samochody osobowe, motocykle i motorowery niebędące własnością pracodawcy.

Warunki ustalania oraz sposobu dokonywania zwrotu kosztów używania do celów służbowych samochodów osobowych niebędących własnością pracodawcy określa rozporządzenie Ministra Infrastruktury z 25 marca 2002 r. w sprawie warunków ustalania oraz sposobu dokonywania zwrotu kosztów używania do celów służbowych samochodów osobowych, motocykli i motorowerów niebędących własnością pracodawcy (Dz.U. z 2002 r. nr 27 poz. 271 ze zm.), zwane dalej „rozporządzeniem”.

Na podstawie § 1 ust. 1 rozporządzenia zwrot kosztów używania przez pracownika w celach służbowych dojazd lokalnych samochodów osobowych, motocykli i motorowerów niebędących własnością pracodawcy, zwanych dalej „pojazdami do celów służbowych”, następuje na podstawie umowy cywilnoprawnej, zawartej między pracodawcą a pracownikiem, o używanie pojazdu do celów służbowych, na warunkach określonych w rozporządzeniu.

Zgodnie z § 2 rozporządzenia koszty używania pojazdów do celów służbowych pokrywa pracodawca wg stawek za 1 km przebiegu pojazdu, które nie mogą być wyższe niż:

- 1) dla samochodu osobowego:
 - a) o pojemności skokowej silnika do 900 cm³ – 0,89 zł,
 - b) o pojemności skokowej silnika powyżej 900 cm³ – 1,15 zł;
- 2) dla motocykla – 0,69 zł;
- 3) dla motoroweru – 0,42 zł.

Miesięczny limit kilometrów na jazdy lokalne, z uwzględnieniem § 3 ust. 2–4 rozporządzenia, ustala pracodawca (§ 3 ust. 1 rozporządzenia). W myśl § 3 ust. 2 rozporządzenia, ww. limit ustalony w zależności od liczby mieszkańców w danej gminie lub mieście, w których pracownik jest zatrudniony, nie może przekroczyć, z zastrzeżeniem § 3 ust. 3 i 4 rozporządzenia:

- 1) 300 km – do 100 tys. mieszkańców,
- 2) 500 km – ponad 100 tys. do 500 tys. mieszkańców,
- 3) 700 km – ponad 500 tys. mieszkańców.

Zwrot kosztów używania pojazdów do celów służbowych następuje w formie miesięcznego ryczałtu obliczonego jako iloczyn stawki za 1 km przebiegu, o której mowa w § 2 rozporządzenia, i miesięcznego limitu przebiegu kilometrów na jazdy lokalne, o którym mowa w § 3 rozporządzenia, po złożeniu przez pracownika pisemnego oświadczenia o używaniu przez niego pojazdu do celów służbowych w danym miesiącu. Oświadczenie to powinno zawierać dane dotyczące pojazdu (pojemność silnika, marka, numer rejestracyjny) oraz określać liczbę dni nieobecności pracownika w miejscu pracy w danym miesiącu z powodu choroby, urlopu, podróży służbowej lub innej nieobecności, a także liczbę dni, w których pracownik nie dysponował pojazdem do celów służbowych (§ 4 ust. 1 rozporządzenia). Kwotę ustalonego ryczałtu zmniejsza się o 1/22 za każdy roboczy dzień nieobecności pracownika w miejscu pracy z powodu choroby, urlopu, podróży służbowej trwającej co najmniej 8 godz. lub innej nieobecności oraz za każdy dzień roboczy, w którym pracownik nie dysponował pojazdem do celów służbowych (zob. § 4 ust. 2 rozporządzenia).

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

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

Ustawa o PIT dokonuje specyfikacji źródeł przychodów. I tak, odrębnym źródłem przychodów są, zgodnie z art. 10 ust. 1 pkt 1 ustawy o VAT, stosunek służbowy, stosunek pracy, w tym spółdzielczy stosunek pracy, członkostwo w rolniczej spółdzielni produkcyjnej lub innej spółdzielni zajmującej się produkcją rolną, praca nakładczą, emerytura lub renta. Poza zakresem zainteresowań tej publikacji pozostają

emerytura i renta, a także pozostałe źródła przychodów określone w art. 10 ust. 1 pkt 2–9 ustawy o PIT.

Stosownie do art. 12 ust. 1 ustawy o PIT za przychody ze stosunku służbowego, stosunku pracy, pracy nakładczej oraz spółdzielczego stosunku pracy uważa się wszelkiego rodzaju wypłaty pieniężne oraz wartość pieniężną świadczeń w naturze bądź ich ekwiwalenty, bez względu na źródło finansowania tych wypłat i świadczeń, a w szczególności: wynagrodzenia zasadnicze, wynagrodzenia za godziny nadliczbowe, różnego rodzaju dodatki, nagrody, ekwiwalenty za niewykorzystany urlop i wszelkie inne kwoty niezależnie od tego, czy ich wysokość została z góry ustalona, a ponadto świadczenia pieniężne ponoszone za pracownika, jak również wartość innych nieodpłatnych świadczeń lub świadczeń częściowo odpłatnych.

Przychodami ze stosunku pracy są zatem wszelkie świadczenia otrzymywane przez pracownika w związku z pozostawaniem w stosunku pracy, w tym także świadczenia otrzymywane nieodpłatnie (art. 12 ust. 1 ustawy o PIT). Jednocześnie przepisy ustawy o PIT nie definiują pojęcia „nieodpłatne świadczenie”. W praktyce przyjmuje się, że są to każde zdarzenie prawne i zjawisko gospodarcze, których następstwem jest uzyskanie korzyści kosztem innego podmiotu lub te wszystkie zdarzenia prawne i gospodarcze, których skutkiem jest nieodpłatne, tj. niezwiązane z kosztami lub inną formą ekwiwalentu, przysporzenie majątku danej osobie, mające konkretny wymiar finansowy. Przysporzenie to może polegać na zwiększeniu majątku (aktywów) bądź uniknięciu jego pomniejszenia – zaoszczędzenie wydatków (por. interpretacja indywidualna dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 30 czerwca 2022 r., 0113-KD IPT2-3.4011.337.2022.2.GG).

Uwaga. Za pracownika w rozumieniu ustawy o PIT uważa się osobę pozostającą w stosunku służbowym, stosunku pracy, stosunku pracy nakładczej lub spółdzielczym stosunku pracy (art. 12 ust. 4 ustawy o PIT).

Obowiązujące przepisy prawa pracy nie nakładają na pracodawcę obowiązku zrekompensowania pracownikowi ww. wydatku, tak jak ma to miejsce w przypadku podróży służbowej zgodnie z art. 77(5) Kodeksu pracy. To z kolei prowadzi do wniosku, że w sytuacji nieotrzymania zwrotu poniesionych kosztów przez pracownika pracownik byłby zobowiązany do ich pokrycia z własnych środków. Zatem przyjęcie dodatkowego świadczenia oferowanego przez pracodawcę leży w interesie pracownika, gdyż jest równoznaczne z uniknięciem przez niego wydatku, jaki musiałby ostatecznie ponieść, gdyby pracodawca nie dokonał jego zwrotu.

Wobec tego zwrot kosztów poniesionych przez pracownika tytułem wykorzystywania, na podstawie właściwej umowy, prywatnego samochodu osobowego do celów służbowych związanych z działalnością pracodawcy stanowi dodatkowe świadczenie otrzymywane przez pracownika od pracodawcy, a w konsekwencji przychód w rozumieniu art. 11 ust. 1 i art. 12 ust. 1 ustawy o PIT.

Zatem zwrot kosztów używania przez pracownika prywatnego samochodu osobowego (motocykla

lub motoroweru) na potrzeby działalności pracodawcy jest dla pracownika przychodem ze stosunku pracy (interpretacja indywidualna dyrektora Izby Skarbowej w Poznaniu z 1 września 2014 r., ILPB2/415-649/14-2/TR; interpretacja indywidualna dyrektora Izby Skarbowej w Katowicach z 26 maja 2014 r., IBPBII/2/415-319/14/MZa; interpretacja indywidualna dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 8 listopada 2019 r., 0113-KD IPT2-3.4011.493.2019.1.MS).

Należy tutaj wskazać, że zgodnie z art. 21 ust. 1 pkt 23b ustawy o PIT wolne od podatku dochodowego są zwroty kosztów poniesionych przez pracownika z tytułu używania pojazdów stanowiących własność pracownika dla potrzeb zakładu pracy wjazdach lokalnych, jeżeli obowiązek ponoszenia tych kosztów przez zakład pracy albo możliwość przyznania prawa do zwrotu tych kosztów wynikają wprost z przepisów innych ustaw – do wysokości miesięcznego ryczału pieniężnego albo do wysokości nieprzekraczającej kwoty ustalonej przy zastosowaniu stawek za 1 km przebiegu pojazdu, określonych w odrębnych przepisach wydanych przez właściwego ministra (tj. rozporządzenia w sprawie warunków ustalania oraz sposobu dokonywania zwrotu kosztów używania do celów służbowych samochodów osobowych, motocykli i motorowerów niebędących własnością pracodawcy), jeżeli przebieg pojazdu, z wyłączeniem wypłat ryczału pieniężnego, jest udokumentowany w ewidencji przebiegu pojazdu prowadzonej przez pracownika; przepis art. 23 ust. 7 ustawy o PIT stosuje się odpowiednio.

Regulacja art. 21 ust. 1 pkt 23b ustawy o PIT ogranicza jednak krąg podatników mogących skorzystać z omawianego zwolnienia do tych, którym przepisy odrębnych ustaw gwarantują możliwość przyznania prawa do zwrotu poniesionych kosztów bądź nakładają na pracodawcę obowiązek zwrotu pracownikowi tych kosztów. Odrębnymi ustawami, do których odsyła art. 21 ust. 1 pkt 23b ustawy o PIT, są:

- ustawa z 5 września 2008 r. o komercjalizacji państwowego przedsiębiorstwa użyteczności publicznej „Poczta Polska” (t.j. Dz.U. z 2020 r. poz. 2064),
- ustawa z 28 września 1991 r. o lasach (t.j. Dz.U. z 2023 r. poz. 1356),
- ustawa z 12 marca 2004 r. o pomocy społecznej (t.j. Dz.U. z 2023 r. poz. 901),
- ustawa z 27 lipca 2001 r. o kuratorach sądowych (t.j. Dz.U. z 2023 r. poz. 1095).

Zatem należy przyjąć, że zwrot kosztów poniesionych przez pracownika z tytułu używania pojazdów stanowiących własność pracownika dla potrzeb zakładu pracy jest wolny od podatku dochodowego, jeżeli samochód jest wykorzystywany wjazdach lokalnych, a obowiązek ponoszenia tych kosztów przez zakład pracy albo możliwość przyznania prawa do zwrotu tych kosztów wynikają wprost z przepisów odrębnych ustaw. W pozostałych przypadkach zwrot taki stanowi przychód pracownika podlegający opodatkowaniu wraz z innymi przychodami ze stosunku pracy. Zatem zwolnienie, o którym mowa w art. 21 ust. 1 pkt 23 ustawy o PIT, swoją dyspozycją obejmuje określone kategorie osób, o których

mowa w odrębnych ustawach, do których odwołał się ustawodawca.

W analizowanej sprawie, skoro spółka (prowadząca przychodnię weterynaryjną) dokonuje zwrotu wydatków pracowników dotyczących używania pojazdów prywatnych dojazd lokalnych, do których nie mają zastosowania uregulowania prawne mieszczące się w zakresie odrębnych ustaw, o których mowa w przepisie art. 21 ust. 1 pkt 23b ustawy o PIT, należy stwierdzić, że nie zostały spełnione przesłanki uprawniające do zastosowania tego zwolnienia od podatku PIT.

W świetle dominującego stanowiska organów podatkowych firmy powinny uznać wypłacane ryczałty z tytułu używania pojazdów stanowiących własność pracownika dla potrzeb zakładu pracy wjazdach lokalnych za przychód pracownika ze stosunku pracy, od którego powinny pobrać zaliczkę na PIT (por. interpretację Ministra Finansów z 17 grudnia 2015 r., DD3.8222.2.419.2015.IMD).

Uwaga! Trybunał Konstytucyjny o nieodpłatnych świadczeniach:

Trybunał Konstytucyjny w wyroku z 8 lipca 2014 r. (K 7/13) uznał, że za przychód pracownika mogą być uznane świadczenia, które:

- zostały spełnione za zgodą pracownika (skorzystał z nich w pełni dobrowolnie),
- zostały spełnione w jego interesie (a nie w interesie pracodawcy) i przyniosły mu korzyści w postaci powiększenia aktywów lub uniknięcia wydatku, który musiałby ponieść,
- są korzyścią wymierną i przypisaną indywidualnemu pracownikowi (korzyść nie jest dostępna w sposób ogólny dla wszystkich podmiotów).

W świetle wyroku Trybunału Konstytucyjnego z 8 lipca 2014 r. (K 7/13) niektóre organy podatkowe przyjmują, że skoro prawidłowe i efektywne wykonywanie obowiązków pracowniczych wymaga od pracownika użycia prywatnego samochodu, to sfinansowanie tych kosztów przez pracodawcę nie jest korzyścią pracownika, ale właśnie wypełnieniem przez pracodawcę ustawowego obowiązku prawidłowego organizowania pracy, tak aby była ona wydajna i należytej jakości. W konsekwencji otrzymywana przez pracownika kwota wypłacana tytułem zwrotu kosztów poniesionych przez pracownika w związku z użyciem prywatnego samochodu wjazdach lokalnych nie powoduje powstania po stronie pracownika przychodu, a na pracodawcy nie ciąży obowiązek poboru zaliczki na PIT od tego świadczenia (interpretacja dyrektora Izby Skarbowej w Warszawie z 11 lutego 2016 r., IPPB4/4511-1369/15-2/MS). Taki pogląd można spotkać także w orzecznictwie sądów administracyjnych (zob. wyrok NSA z 16 października 2019 r., II FSK 3531/17). Dominuje jednak pogląd, że ww. wyrok Trybunału Konstytucyjnego dotyczył wyłącznie świadczeń nieodpłatnych i nie może mieć zastosowania do świadczeń pieniężnych (interpretacja dyrektora Izby Skarbowej w Bydgoszczy z 22 lipca 2016 r., ITPB2/4511-511/16/MZ).

Ekwiwalenty pieniężne za używane przez pracowników własne narzędzia, materiały lub sprzęt

Na podstawie art. 21 ust. 1 pkt 13 ustawy o PIT wolne od podatku dochodowego są ekwiwalenty pieniężne za używane przez pracowników przy wykonywaniu pracy narzędzia, materiały lub sprzęt – stanowiące ich własność.

Jak wskazał dyrektor Izby Skarbowej w Bydgoszczy w interpretacji indywidualnej z 30 listopada 2007 r., ITPB1/415-375/07/MK: Z definicji słownikowych wynika, iż za „narzędzie” uważa się urządzenie umożliwiające ręczne wykonanie jakiejś czynności lub pracy, natomiast „sprzęt” to przedmiot używany do jakichś prac lub w jakichś okolicznościach. Pojęcia te należy interpretować ściśle i nie można uznać, że przepis ten dotyczy także używania przez pracowników samochodów osobowych. Powyższe znajduje także potwierdzenie w rozporządzeniu Rady Ministrów z dnia 30 grudnia 1999 r. w sprawie Klasyfikacji Środków Trwałych (...), gdzie samochód został sklasyfikowany w grupie 7 jako środek transportu, zaś narzędzia, wyposażenia czy inne przyrządy – w grupie 8. Stąd też przepis art. 21 ust. 1 pkt 13 ustawy o podatku dochodowym od osób fizycznych nie ma zastosowania do zwrotu kosztów używania przez pracowników samochodów dla potrzeb pracy.

Nie można zatem uznać, że zwrot kosztów z tytułu używania samochodu do celów służbowych, ustalonych według stawki za kilometr przebiegu pojazdu, stanowi „ekwiwalent za używany sprzęt”, o którym mowa w art. 21 ust. 1 pkt 13 ustawy o PIT (zob. interpretacja indywidualna dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 31 stycznia 2020 r., 0115-KDIT2.4011.73.2019.1.RS).

Uwaga. Zakłady pracy będące osobami fizycznymi, osobami prawnymi oraz jednostkami organizacyjnymi nieposiadającymi osobowości prawnej są obowiązane jako płatnicy obliczać i pobierać w ciągu roku zaliczki na podatek dochodowy od osób, które uzyskują od tych zakładów przychody ze stosunku służbowego, stosunku pracy, z pracy nakładczej lub ze spółdzielczego stosunku pracy, z zasiłków pieniężnych z ubezpieczenia społecznego – wypłacanych przez zakłady pracy lub z tytułu udziału w nadwyżce bilansowej wypłacanej w spółdzielniach pracy (art. 32 ust. 1 ustawy o PIT).

W analizowanej sprawie należy zatem stwierdzić, że zwrot kosztów używania przez pracownika (przychodni weterynaryjnej) prywatnego samochodu osobowego w celach służbowych dojazd lokalnych na podstawie zawartej umowy cywilnoprawnej i rozliczanych na podstawie faktycznie przejechanych kilometrów (tzw. kilometrówka) stanowi przychód pracownika ze stosunku pracy podlegający opodatkowaniu podatkiem PIT, co wiąże się z obowiązkiem spółki, jako pracodawcy, do pobrania zaliczki na podatek PIT od kwot zwrotu.

Należy tutaj wskazać, że sam fakt zawarcia odrębnej umowy z pracownikiem co do kwestii wykorzystania prywatnego samochodu pracownika nie ma znaczenia, gdyż zatrudniony wykorzystuje swój samochód celem świadczenia pracy na rzecz pracodawcy. Wykorzystywanie samochodu prywatnego do celów służbowych pracownika jest niewątpliwie związane z pozostawianiem przez niego w stosunku pracy.

Podsumowując, wypłacany przez spółkę (pracodawcę) zwrot kosztów używania przez pracownika prywatnego samochodu osobowego w celach służbowych dojazd lokalnych stanowi dla pracowników przychód ze stosunku pracy. W konsekwencji na spółkę (pracodawcę) ciąży obowiązek płatnika podatku PIT w zakresie przedmiotowego zwrotu kosztów używania przez pracownika prywatnego samochodu osobowego w celach służbowych dojazd lokalnych.

Zaprezentowane stanowisko podzielają organy podatkowe (interpretacja indywidualna dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 6 grudnia 2023 r., 0113-KDIPT2-3.4011.812.2023.1.KKA).

Podstawa prawna

1. Ustawa z dnia 26 lipca 1991 r. o podatku dochodowym od osób fizycznych (t.j. Dz.U. z 2024 r. poz. 226).
2. Rozporządzenie Ministra Infrastruktury z 25 marca 2002 r. w sprawie warunków ustalania oraz sposobu dokonywania zwrotu kosztów używania do celów służbowych samochodów osobowych, motocykli i motorowerów niebędących własnością pracodawcy (Dz.U. z 2002 r. nr 27 poz. 271 ze zm.).
3. Ustawa z dnia 6 września 2001 r. o transporcie drogowym (t.j. Dz.U. z 2022 r. poz. 2201 ze zm.).

Marcin Szymankiewicz
doradca podatkowy

Kongres Praktyki Weterynaryjnej w Łodzi



Otwarcia Kongresu dokonali Marek Mastalerek – prezes Krajowej i Warszawskiej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej (po lewej) oraz Tadeusz Domarecki – prezes Rady Łódzkiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej



Uczestnicy sesji na temat gorączki Q

W dniach 20–21 marca 2024 r. w Łodzi odbył się Kongres Praktyki Weterynaryjnej Współczesna Weterynaria, któremu towarzyszyły Targi Medycyny Weterynaryjnej Vet-Expo. Uroczystego otwarcia imprezy dokonali Marek Mastalerek – prezes Krajowej i Warszawskiej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej oraz Tadeusz Domarecki – prezes Rady Łódzkiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.

– Kontynuujemy zapoczątkowaną kilkanaście lat temu współpracę między Izbą Warszawską oraz Izbą Łódzką. Niestety mieliśmy kilkuletnią przerwę związaną z pandemią COVID-19, kiedy organizowanie takich imprez masowych było mocno utrudnione. Ale pokonałmy trudności i wracamy na gościnną ziemię łódzką z kongresem naukowym, szkoleniami i targami. Tak naprawdę rozpoczynamy działania na nowo i na pewno nie będzie łatwo. Ale tym bardziej chciałbym podziękować uczestnikom i sponsorom za obdarzenie organizatorów zaufaniem. Postaramy się przywrócić świetność tej imprezy – powiedział podczas otwarcia Marek Mastalerek. Prezes Mastalerek przypomniał, że szkolenie i rozwój są immanentną częścią działalności samorządu lekarsko-weterynaryjnego.

Kongres stał się okazją do wymiany doświadczeń i spotkań profesjonalistów z branży weterynaryjnej. Skupił się na najnowszych osiągnięciach w dziedzinie weterynarii oraz na współczesnych wyzwaniach, z jakimi boryka się nasza profesja. Była to także okazja do poznania nowych technologii, metod diagnostycznych i omówienia strategii zapobiegania chorobom zwierząt oraz ich leczenia.

Pierwszego dnia Kongresu odbyła się sesja naukowa Gorączka Q i towarzyszące problemy weterynaryjnej ochrony zdrowia publicznego, zorganizowana przez Katedrę Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego Instytutu Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie, Warszawską Izbę



Stanowisko
bioasekuracyjne



Demonstracja
odkażania
samochodów

Lekarsko-Weterynaryjną oraz Polskie Towarzystwo Nauk Weterynaryjnych Oddział w Warszawie. Patronat honorowy nad sesją objął Główny Lekasz Weterynarii. Wsparcia udzieliły uznane na rynku weterynaryjnym firmy: ASF Bioasekuracja, Baldoor, Elanco, Saria, Lanxess, Zoetis, JHJ, Argenta oraz Ceva.

Sesję zainaugurował prof. Krzysztof Anusz – przewodniczący Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych Oddział w Warszawie, kierownik Katedry Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego SGGW i jednocześnie moderator spotkania. Drugą osobą prowadzącą była dr Małgorzata Bruczyńska – powiatowy lekarz weterynarii w Piasecznie.

W trzech panelach wykładowych wysłuchano ośmiu referatów naukowych:

- *Gorączka Q – waga problemu*, prof. dr hab. Krzysztof Anusz;
- *Gorączka Q – zapomniana zoonoza, realny problem*, dr hab. Monika Szymańska-Czerwińska, prof. instytutu, Zakład Biotechnologii i Nutrigenomiki, Instytut Genetyki i Biotechnologii Zwierząt PAN, Jastrzębiec;
- *Gorączka Q – prevalencja i prewencja, czyli jak rozsądnie zarządzać problemem*, prof. dr hab. Krzysztof Rypuła, Katedra Epizootologii z Kliniką Ptaków i Zwierząt Egzotycznych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu;
- *Rozwój i kontrola epidemii gorączki Q w Holandii*, prof. Piet Vellema, DVM, PhD, Dip. ECSRH, Holandia;
- *Krótko- i długofalowe skutki gorączki Q u ludzi. Prevalencja występowania gorączki Q u ludzi w Hiszpanii*, Daniel Cifo Arcos, Instytut Zdrowia im. Karola III w Madrycie (Hiszpania);
- *Gorączka Q – monitorowanie i zwalczanie w prawie krajowym oraz europejskim* Prawie o zdrowiu zwierząt, dr hab. Mirosław Welz, podkarpacki wojewódzki lekarz weterynarii;
- *Strategie ograniczenia narastania lekooporności bakterii*, dr hab. Magdalena Rzewuska, prof. SGGW, Katedra Nauk Przedklinicznych, Instytut Medycyny Weterynaryjnej, SGGW w Warszawie;
- *Różne systemy monitorowania użycia antybiotyków u zwierząt fermowych w krajach europejskich*, dr Piotr Kwieciński, skarbnik Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii (Federation of Veterinarians of Europe – FVE).



Prowadzący pokaz bioasekuracji: Jerzy Krajewski – dyrektor handlowy ASF Bioasekuracja (na drugim planie) oraz prof. Krzysztof Anusz



Moderatorzy i koordynatorzy sesji naukowej (od lewej): dr Małgorzata Bruczyńska – powiatowy lekarz weterynarii w Piasecznie, mgr Magdalena Zaczek z Katedry Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego SGGW, prof. dr hab. Krzysztof Anusz, dr Joanna Zarzyńska z Katedry Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego SGGW, dr Kaja Urbańska z Katedry Nauk Morfologicznych SGGW

Między wystąpieniami prelegentów zabrali głos przedstawiciele firm: pani Justyna Kuligowska z ASF Bioasekuracja – firmy, która oferuje szeroki wybór produktów do bioasekuracji w rolnictwie; pan Cezary Pawłowski z firmy Elanco działającej w obszarze produkcji leków weterynaryjnych, dodatków paszowych oraz ochrony zdrowia zwierząt; pani Klaudia Zięba z firmy Argenta mającej w swojej ofercie kompleksowe i innowacyjne produkty do diagnostyki mikrobiologicznej.

Jednym z ważnych punktów sesji był pokaz z zakresu bioasekuracji zorganizowany i przeprowadzony na zewnętrznym placu przez firmę ASF Bioasekuracja. W czasie trwających ponad pół godziny ćwiczeń uczestnicy sesji zostali zapoznani z zasadami bioasekuracji, rodzajami preparatów dezynfekcyjnych,

środkami ochrony indywidualnej, a także byli świadkami prezentacji nowoczesnej dezynfekcji pojazdów w ognisku choroby zakaźnej przy zastosowaniu m.in. mat dezynfekcyjnych przejazdowych, niecek oraz bram bioasekuracyjnych.

Tegoroczny Kongres oraz Targi stały się znakomitą okazją nie tylko do wymiany doświadczeń i spotkań specjalistów ze środowiska weterynaryjnego, ale również stanowiły istotny element promocji innowacyjnych rozwiązań i najnowszych technologii w zakresie opieki nad zwierzętami.

Mgr Magdalena Zaczek,
Katedra Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego,
Instytut Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie

Otwarcie Experience Center firmy MSD Animal Health

24 kwietnia 2024 r. w Psarach Małych (woj. wielkopolskie) miało miejsce otwarcie Experience Center – jednostki powołanej w celu prezentowania rozwiązań firmy MSD Animal Health w zakresie identyfikacji i monitorowania zdrowia zwierząt. Działalność Experience Centre ma służyć głównie celom edukacyjnym. Funkcjonowanie jednostki będzie wspomagać hodowców w poznawaniu najnowszych rozwiązań technologicznych wspierających hodowlę i produkcję zwierzęcą. MSD Animal Health chce edukować nie tylko hodowców, ale i lekarzy weterynarii, studentów oraz uczniów średnich szkół kierunków rolniczych i weterynaryjnych.

Podczas otwarcia przedstawiciele MSD Animal Health oraz Polska Federacja Hodowców Bydła i Producentów Mleka podpisali kartę współpracy. Oba podmioty będą wspólnie udzielać wsparcia doradczego i technologicznego hodowcom w toku transferu

wiedzy, a także zapewnią szkolenia z zakresu użytkowania narzędzi służących poprawie zdrowotności stada oraz opłacalności produkcji mleka.

Experience Center prezentuje rozwiązania technologiczne firmy produkowane w Psarach Małych – specjalistyczne produkty do identyfikacji i monitorowania zdrowia zwierząt. Produkcja fabryki pokrywa 15% światowego zapotrzebowania na urządzenia do identyfikacji zwierząt. Roczna produkcja gospodarskich: bydła, owiec, kóz i innych zwierząt. W fabryce wytwarzane są specjalistyczne produkty wspierające identyfikację i monitorowanie zwierząt, m.in.: kolczyki wizualne i elektroniczne do identyfikacji oraz monitorowania zwierząt gospodarskich – bydła, trzody, owiec i kóz; kolczyki do pobierania tkanki pod kątem badań genomowych; mikroczipy dla zwierząt towarzyszących i koni.

Firma MSD Animal Health, działająca w obszarze rozwiązań biofarmaceutycznych i technologicznych, kształtuje przyszłość zdrowia i dobrostanu zwierząt. Jej rozwiązania, oparte na osiągnięciach nauki, innowacjach technologicznych i dogłębnym analizach, służą zarówno zwierzętom domowym, jak i zapewnieniu zrównoważonych dostaw żywności. Działaniom firmy przyświeca misja The Science of Healthier Animals (Nauka na rzecz zdrowszych zwierząt). Zdrowsze zwierzęta to zrównoważone dostawy żywności, ochrona ludzi przed chorobami przenoszonymi przez zwierzęta oraz dłuższe i zdrowsze życie domowych pupili. Celem MSD Animal Health jest zapewnienie zdrowia, poprawa wyników i dobrostanu zwierząt, a także wspieranie osób, które się nimi opiekują.

Biuro Prasowe MSD Animal Health
Aleksandra Stasiak
e-mail: astasiak@communication.pl



Symboliczne przecięcie wstęgi podczas uroczystości otwarcia Experience Center

STUDIA PODYPLOMOWE

Państwowy Instytut Weterynaryjny
- Państwowy Instytut Badawczy w Puławach
w porozumieniu z
Krajową Izbą Lekarsko-Weterynaryjną
ogłasza nabór na 2-semesteralne

**CERTYFIKOWANE SZKOLENIE
w dziedzinie
ZARZĄDZANIE ROZRODEM I ZDROWIEM STAD ŚWIŃ**

kierowane przez krajowego konsultanta
prof. dr. hab. Zygmunta Pejsaka

Planowany termin rozpoczęcia szkolenia - wrzesień 2024 r.

Termin składania dokumentów upływa 15 sierpnia 2024 r.

Koszt szkolenia za semestr - 5100 zł

Liczba miejsc ograniczona.

Szczegółowe dane na temat programu szkolenia można znaleźć na stronie: <https://wckp.piwet.pulawy.pl/>

Ukończenie certyfikowanego szkolenia uprawnia do przystąpienia do wewnątrzcorporacyjnego egzaminu, otrzymania certyfikatu i uzyskania tytułu lekarza weterynarii dyplomowanego w danej dziedzinie.

Egzamin wewnątrzcorporacyjny organizowany jest przez Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną. Przystąpienie do egzaminu wewnątrzcorporacyjnego wymaga złożenia wniosku do KILW.

Osoby zainteresowane proszone są o zgłaszanie uczestnictwa na adres:

**Państwowy Instytut Weterynaryjny
- Państwowy Instytut Badawczy
al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy
tel. 81 889 31 20**

z dopiskiem mgr Anna Rakowska
lub na adres e-mail: anna.rakowska@piwet.pulawy.pl
(wniosek do pobrania na stronie WCKP/szkolenia)

Zgłoszenie na szkolenie powinno zawierać:

- wniosek o przyjęcie na szkolenie i deklarację pokrycia jego kosztów,
- odpis/skan dyplomu lekarza weterynarii,
- zaświadczenie o prawie wykonywania zawodu,
- informacje potwierdzające 5-letni okres pracy klinicznej,
- potwierdzenie, że w systemie dobrowolnego ustawicznego kształcenia prowadzonym przez samorząd zawodowy lekarzy weterynarii uzyskał w okresie 2 lat poprzedzających szkolenie 50 punktów z danej dziedziny,
- oświadczenie kandydata, że co najmniej 30% jego aktywności zawodowej dotyczy dziedziny danego szkolenia.

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

Kierownik Certyfikowanego Szkolenia: prof. dr. hab. Zygmunt Pejsak
Dyrektor PIWet-PIB: prof. dr. hab. Stanisław Winiarczyk

KONFERENCJE I SZKOLENIA



Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu,
Instytut Medycyny Weterynaryjnej,
Katedra Ochrony Zdrowia Publicznego i Dobrostanu Zwierząt
wraz z Sekcją Dobrostanu Zwierząt i Higieny Środowiska
Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych
mają zaszczyt zaprosić na:

**XXI KONFERENCJĘ NAUKOWĄ
ETYCZNE I PRAWNE ASPEKTY OCHRONY
DOBROSTANU ZWIERZĄT**



Patronat honorowy konferencji
JM Rektor Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu
prof. dr. hab. Andrzej Tretyń
oraz
Główny Lekarz Weterynarii
Krzysztof Jażdżewski

Konferencja odbędzie się w Toruniu w dniach 3-4 października 2024 roku w Hotelu Copernicus, ul. Bulwar Filadelfijski 11.

Ramowy program konferencji

3.10.2024 (czwartek)

- 13.30-14.30 Rejestracja uczestników (Hotel Copernicus, ul. Bulwar Filadelfijski 11, Toruń)
- 14.30-15.00 Powitanie Gości i otwarcie konferencji - prof. dr. hab. Roman Kołacz

Sesja I

Przewodniczący: prof. dr. hab. Jędrzej Jaśkowski (Dyrektor Instytutu Medycyny Weterynaryjnej UMK)

15.00-15.30 Krzysztof Jażdżewski (Główny Lekarz Weterynarii) - *Regulacje UE dotyczące ujednolicenia wymagań do brostanu oraz znakowania i rejestracji psów i kotów*

15.30-16.00 dr Piotr Kwieciński (skarbnik Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii; FVE) - *Dobrostan zwierząt towarzyszących z perspektywy Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii*

16.00-16.30 prof. dr. hab. Roman Kołacz (UMK Toruń) - *Wyzwania dla weterynarii w zakresie ochrony dobrostanu zwierząt*

16.30-17.00 Przerwa kawowa

17.00-17.30 dr Aleksandra Lato (UMCS Lublin) - *Walka słowem o dobrostan zwierząt, czyli skuteczna komunikacja w pracy lekarza weterynarii*

17.30-18.00 prof. dr. hab. Joanna Rymaszewska (Katedra Neurologii Klinicznej na Wydziale Medycznym PWr.) - *Stan zdrowia psychicznego lekarzy weterynarii - w poszukiwaniu dobrostanu*

18.00-19.00 Panel dyskusyjny *Czego oczekujemy od nadzoru i kontroli Inspekcji Weterynaryjnej w zakresie dobrostanu zwierząt gospodarskich?*

Ekspert: Krzysztof Jażdżewski, dr Piotr Kwieciński, dr Aleksandra Lato, prof. dr. hab. Joanna Rymaszewska i inni

Moderator: prof. dr. hab. Roman Kołacz

20.30 Uroczysta kolacja

4.10.2024 (piątek)

Sesja II

Przewodniczący: prof. Jarosław Sobolewski (Prodziekan Wydziału Nauk Biologicznych i Weterynaryjnych UMK)

8.30-9.00 mec. Angelika Kimbort (Otwarte Klatki) - *Analiza orzeczeń sądowych w Polsce w zakresie znęcania się nad zwierzętami w latach 2018-2023*

- 9.00–9.30 prof. dr hab. Zygmunt Pejsak (UR Kraków) – *Kastracja immunologiczna knurków, jeden ze sposobów ograniczenia bólu*
- 9.30–10.00 dr Pol Llonch (Farm Animal Welfare Education Centre, Barcelona) – *Zapobieganie obgryzaniu ogonów u świń: długa historia niepowodzeń i sukcesów (The prevention of tail biting in pigs: a long story of failures and success)*
- 10.00–10.30 dr Miguel Angel Higuera (ANPROGAPOR, Madrit) – *Certyfikowanie znakiem dobrostanu zwierząt ferm trzody chlewnej w Hiszpanii (Animal Welfare Labelling certification in Spanish pig farms)*
- 10.30–11.00 Przerwa kawowa

Sesja III

Przewodniczący: prof. Zbigniew Dobrzański (UPWr Wrocław)

- 11.00–11.30 lek. wet. Maya Cygańska (Eurogroup for Animals) – *Przyszłość brojlerów ras wolniej rosnących w UE: od inicjatyw rynkowych do prawa (Paving the way for higher welfare broiler breeds in the EU: from market initiatives to legislation)*
- 11.30–12.00 prof. Jarosław Całka (UWM Olsztyn) – *Ryzyko zdrowotne i etyczna ocena stosowania diety wegańskiej i wetetariańskiej u mięsożernych zwierząt towarzyszących*

- 12.00–12.30 dr Michał Rudy (UMK Toruń) – *Znaczenie procedur przy humanitarnym uśmiercaniu zwierząt*
- 12.30–13.30 Panel dyskusyjny *Czy konsumenci oczekują nowych regulacji prawnych w zakresie poprawy dobrostanu zwierząt i czy są skłonni płacić więcej za żywność pochodzącą z ferm o podwyższonym dobrostanie zwierząt?*
- Ekspertki: mec. Angelika Kimbort, prof. Jarosław Całka, prof. Zygmunt Pejsak, dr Miguel Angel Higuera, lek. wet. Maya Cygańska, dr Michał Rudy, Jan Krzysztof Ardanowski, Grzegorz Brodziak (Goodvalley), Aleksander Dargiewicz (POLPIG), Łukasz Dominiak (Smithfield Polska), Władysław Piasecki (KRD-IG), Leszek Hądziak (P.F.H.B. i P.M.)
- Moderator: Karol Bujoczek (redaktor naczelny „Top Agrar Polska”)
- 13.30 Zakończenie konferencji – prof. dr hab. Roman Kołacz
Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego
prof. dr hab. Roman Kołacz

Informacje o rejestracji na konferencję:

Więcej informacji dotyczących rejestracji i warunków uczestnictwa wkrótce na stronie rexan.pl (w zakładce Nadchodzące wydarzenia) oraz na stronie (konferencjadobrostan.umk.pl), na której są szczegółowy program oraz informacje odnośnie do płatności i możliwości noclegowych na terenie Torunia.

Kontakt z organizatorem – tel.: +48 508 896 274

MISCELLANEA**SPOTKANIE ROCZNIKA 1966–1972 z WARSZAWY**

W dniach 7–8 września 2024 r. organizujemy spotkanie naszego rocznika, które odbędzie się w Ośrodku Wczasowym Baltic Inn w Pogorzeliczy. Koszt spotkania wynosi 550 zł od osoby.

Zainteresowanych prosimy o potwierdzenie przybycia i dokonanie wpłaty do 31 lipca 2024 r. na konto:

Wacław Łuniewski, PKO SA O./Trzebiatów,
20 1240 3985 1111 0000 4143 9665.

W tytule wpłaty proszę wpisać: SPOTKANIE KOLEŻEŃSKIE.

Dodatkowe informacje – nr tel.: 696 458 112.

Serdecznie zapraszamy

ZJAZD ABSOLWENTÓW ROCZNIKA 1976–1981 WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO AKADEMII ROLNICZEJ W LUBLINIE

Informujemy, że z okazji 43 rocznicy ukończenia studiów, w dniu 7 września 2024 r. zorganizowane będzie w Lublinie kolejne spotkanie absolwentów naszego rocznika. Zainteresowanych prosimy o potwierdzenie uczestnictwa w terminie do końca lipca br. oraz dokonanie wpłaty 320 zł od osoby na konto:

Zbigniew Grądzki, nr 2312402382111000038936584
(z dopiskiem: ZJAZD ABSOLWENTÓW).

Mile widziane osoby towarzyszące.

Bliższe informacje dostępne u organizatorów:

- Zbigniew Grądzki, tel.: 607 926 337, e-mail: gradzki@up.lublin.pl
- Jacek Chmielowiec, tel.: 508 176 655
- Marek Świetlicki, tel.: 509 775 801

28.**SPECJALIŚCI
SPECJALISTOM**Międzynarodowa Konferencja
Lekarzy Chorób Świń

18–19.06.2024
Hotel Metropolo
ul. Orzechowa 11, Kraków

**W tegorocznym programie:**

- Aktualne problemy w produkcji świń w Europie
- Konieczność ograniczenia stosowania antybiotyków, jakimi możliwościami dysponujemy
- Niekonwencjonalne sposoby oddziaływania na zdrowie świń
- Organizacja i zarządzanie podstawą ochrony zdrowia stada
- Afrykański pomór świń

*Uroczysta kolacja z tradycyjną aukcją charytatywną prowadzoną przez Prof. Zygmunta Pejsaka

Informacje i rejestracja:
rexan.pl/specjalisci2024





VET⁺RESPONSE

VETERINARY DIET



PUPIL INSTYTUT
żywnienia zwierząt

od 2017 r.

DORADCA KLIENTA:
tel. +48 539 032 032
e-mail: partner@vetresponse.pl

pupilkarma.pl

NexGard®

SPRAWDZONA SKUTECZNOŚĆ W LEPSZEJ CENIE*



TA JEDNA, GODNA ZAUFANIA.

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

Afoksolaner



PCHŁY



KLESZCZE



ROZTOCZA



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

NexGard® dostępny jest również w opakowaniu zawierającym 18 tabletek.

Wybierz ekonomiczne opakowanie i **ZYSKAJ WIĘCEJ!**



* Porównanie ceny wyjściowej do ceny uwzględniającej warunki handlowe.

‡ W porównaniu do regularnej ceny opakowania zawierającego 3 tabletki.

§ Drag, M., Tielemans, E., & Mitchell, E. (2022). Safety of oral afoxolaner formulated with or without milbemycin oxime in homozygous MDR1-deficient collie dogs. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 45, 373–379.