



ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

**Wegepatia
pokarmowa
psów i kotów**

**Algorytm
w przypadku
uogólnionych
wyłyśnięć**

**Cukrzyca
u kotów**
z uwzględnieniem
insulinooporności
w przebiegu akromegalii

**Propozycja modelu
kontroli kosztów**
w praktyce weterynaryjnej

temat numeru

**OTYŁOŚĆ
PSÓW**



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.



MEDIVET



Dystrybucja na terenie Polski:

- MEDIVET S.A.
ul. Szkolna 17, 63-100 Śrem
- sklep internetowy
www.dolina-noteci.pl

POZNAJ CAŁĄ LINIĘ DIET OPRACOWANYCH PRZEZ DIETETYKÓW I LEKARZY WETERYNARI
www.4vetsnatural.com



EDITORIAL



Drodzy Czytelnicy,

Z ogromną radością oddajemy w Wasze ręce najnowsze wydanie czasopisma „Życie Weterynaryjne”, które przeszło znaczącą metamorfozę. Nowa szata graficzna to nie tylko odświeżenie wizualne, ale przede wszystkim nowoczesna formuła, którą chcemy Wam zaprezentować. Za tymi zmianami stoi nowy, pełen pasji zespół redakcyjny, który z zaangażowaniem pracował nad każdym szczegółem, by uczynić nasze czasopismo coraz lepszym narzędziem przydatnym w Waszej codziennej pracy.

Zdajemy sobie sprawę, że każda zmiana niesie ze sobą zarówno oczekiwania, jak i pewne obawy. Mamy jednak nadzieję, że nowe „Życie Weterynaryjne” spotka się z Waszym entuzjastycznym przyjęciem. Naszym celem było stworzenie czasopisma, które nie tylko dostarcza najnowszych informacji z zakresu medycyny weterynaryjnej, ale również inspiruje, edukuje i wspiera Was w podejmowaniu codziennych wyzwań zawodowych. Wierzymy, że nowoczesna forma oraz bogaty merytorycznie przekaz spełnią Wasze oczekiwania i staną się nieodzowną pomocą przy wykonywaniu Waszej praktyki.

Zbliżający się rok będzie dla nas szczególny – w 2025 roku będziemy świętować 100-lecie wydawania „Życia Weterynaryjnego”. Ten wyjątkowy jubileusz to doskonała okazja, by wspólnie spojrzeć wstecz na naszą długą historię, ale przede wszystkim, by patrzeć w przyszłość i nadal rozwijać nasze czasopismo zgodnie z Waszymi potrzebami i oczekiwaniami.

W tym miejscu chcielibyśmy również serdecznie podziękować dotychczasowemu Redaktorowi Naczelnemu prof. Antoniemu Schollenbergerowi oraz jego Zespołowi, który przez wiele lat z ogromnym poświęceniem i zaangażowaniem przygotowywał nasze czasopismo. Ich praca i oddanie przyczyniły się do stworzenia solidnych fundamentów, na których możemy teraz budować przyszłość „Życia Weterynaryjnego”.

Zapraszamy Państwa do lektury i czekamy na Wasze opinie oraz sugestie, które pomogą nam jeszcze lepiej odpowiadać na Wasze potrzeby.

Z wyrazami szacunku,
Marek Mastalerek
Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej



temat numeru

OTYŁOŚĆ
PSÓW

24

Otyłość psów i ludzi można uznać za wzajemnie powiązany problem zdrowotny współczesnych społeczeństw, w których wyniki badań dotyczące jednego gatunku mogą być przydatne dla drugiego

39

Cukrzyca u kotów z uwzględnieniem insulinooporności w przebiegu akromegalii

69

Lekarz weterynarii na co dzień
Praca, odpowiedzialność, równowaga

Z życia Izby	6
Temat numeru	
Otyłość psów	24
Żywnienie	
Wegepatia pokarmowa psów i kotów	30
Leczenie i diagnostyka	
Cukrzyca u kotów z uwzględnieniem insulinooporności w przebiegu akromegalii	39
Algorytm w przypadku uogólnionych wytyśień przebiegających bez świądu u psów	46
Autoimmunologiczne choroby skóry – wybrane choroby dotyczące przydatków skóry i melanocytów	52
Leczenie mastitis w laktacji u bydła mlecznego	56
Urazy mechaniczne ciała u bydła – proste sposoby ich oceny	60
Przyjazna lecznica	
Propozycja modelu kontroli kosztów w praktyce weterynaryjnej	66
Lekarz weterynarii na co dzień	
Praca, odpowiedzialność, równowaga	69
Po godzinach	
Kobiety weterynarii	72
Artykuł sponsorowany	
Informacja od firmy Boehringer Ingelheim	74
Informacje z branży	76
Nasza historia	79
Wspomnienia	80
Informacje o lekach	82
Artykuł sponsorowany	
Możliwości wykorzystania kwasu hialuronowego w schorzeniach psów i kotów	87



Linia leków weterynaryjnych przeciwko pchłom, kleszczom, wszom i wszołom

Substancje czynne:

Fiprex | Fipronil

Fiprex DUO | Fipronil + (S)-Metopren

KOMPLEKSOWA OCHRONA PRZED PCHŁAMI I KLESZCZAMI



SPOT-ON ORAZ SPRAY DLA PSÓW I KOTÓW

Wskazania:
zwalczanie inwazji pcheł, kleszczy i wszy.

Fiprex zawiera największą ilość fipronilu w dawce w porównaniu do innych produktów tego typu*.

SPOT-ON DLA PSÓW, KOTÓW I FRETEK

Wskazania:
zwalczanie inwazji pcheł, kleszczy i wszołów, a także hamowanie rozwoju jaj, larw i poczwarek pcheł.



CZY WIESZ, ŻE...

Fipronil w formie spot-on podawany regularnie w odstępie 4 tygodni, jest porównywalnie skuteczny przeciwko kleszczom, jak fluralaner podany jednokrotnie w formie tabletki**.

* Dane na podstawie kart charakterystyki leków OTC w postaci spot-on i spray, zarejestrowanych w Polsce, zawierających w składzie fipronil. Stan na dzień 6.06.2024 (<https://rejstry.ezdrowie.gov.pl/>).

** Rohdich, N., Roepke, R.K. & Zschiesche, E. A randomized, blinded, controlled and multi-centered field study comparing the efficacy and safety of Bravecto™ (fluralaner) against Frontline™ (fipronil) in flea- and tick-infested dogs. Parasites Vectors 7, 83 (2014). <https://doi.org/10.1186/1756-3305-7-83>.

Szczegółowe informacje o lekach 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!**



F.PR.08.2024.372

Decyzja w sprawie komisji ds. specjalizacji

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna 25 czerwca 2024 roku podjęła uchwałę w sprawie wniosku do Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi o powołanie na członków Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii na kadencję w latach 2024-2028 następujących osób:

1. dr hab. Roman Aleksiewicz, prof. URK
2. prof. dr hab. Krzysztof Anusz

3. prof. dr hab. Paweł Chorbiński
4. dr n. wet. Maciej Gogulski
5. lek. wet. Tomasz Górski
6. prof. dr hab. Zbigniew Grądzki
7. prof. dr hab. Tomasz Janowski
8. dr n. wet. Mirosław Kalicki
9. prof. dr hab. Zdzisław Kiełbowicz
10. prof. dr hab. Andrzej Koncicki
11. lek. wet. Marek Kubica
12. dr n. wet. Marek Kulka
13. lek. wet. Jacek Łukaszewicz
14. lek. wet. Marek Mastalerek
15. prof. dr hab. Jacek Osek

16. prof. dr hab. Zygmunt Pejsak
17. lek. wet. Tadeusz Perskiewicz
18. dr hab. Agnieszka Pękala-Safińska, prof. UPP
19. dr n. wet. Tomasz Piasecki
20. prof. dr hab. Andrzej Raś
21. dr hab. Lidia Radko, prof. UPP
22. prof. dr hab. Przemysław Sobiech
23. prof. dr hab. Piotr Szeleszczuk
24. dr hab. Grzegorz Tomczyk, prof. PIWet-BIP
25. prof. dr hab. Renata Urban-Chmiel
26. prof. dr hab. Stanisław Winiarczyk

Sprawozdanie XIII prezydium KRLW VIII kadencji

XIII POSIEDZENIE PREZYDIUM KRAJOWEJ RADY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ VIII KADENCJI ODBYŁO SIĘ 4 CZERWCA 2024 R. W WARSZAWIE. POSIEDZENIE OTWORZYŁ I PRZYWITAŁ JEGO UCZESTNIKÓW MAREK MASTALEREK, PREZES KRAJOWEJ RADY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ.

Prezydium jednomyślnie rekomendowało KRLW przyjęcie uchwały w sprawie zatwierdzenia informacji dla Rady Ministrów o działalności Samorządu Lekarsko-Weterynaryjnego w 2023 roku. Prezes Marek Mastalerek poinformował, że informacja jest dokumentem technicznym, co roku przekazywanym Radzie Ministrów.

Prezydium zapoznało się ze sprawozdaniem z wykonania budżetu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej za 4 miesiące 2024 roku, które zaprezentował Skarbnik Jerzy Tomasz Chodkowski.

Następnie Prezydium wysłuchało sprawozdania z prac Krajowej Komisji Rewizyjnej, które zaprezentował wraz z zaleceniami jej przewodniczący Tomasz Porwan. Przewodniczący poinformował, że Krajowa Komisja Rewizyjna VIII kadencji w drodze głosowania jednomyślnie przyjęła Sprawozdanie Finansowe za rok obrotowy 2023, a kontrola dokumentacji finansowej za 2023 nie wykazała uchybień. Prezydium zapoznało się z wyjaśnieniami Prezesa M. Mastalereka, dotyczącymi zaleceń KKR i jednomyślnie przyjęło je, jednocześnie rekomendując powyższe KRLW.

Skarbnik Jerzy Tomasz Chodkowski zaprezentował projekt uchwały w sprawie minimalnej wysokości składki członkowskiej w 2025 roku. Prezes M. Mastalerek przypomniał, że wysokość minimalnej składki członkowskiej nie była zmieniana od 14 lat. Przypomniał też, jak w tym czasie kształtowała się inflacja. Zaproponował, aby była to kwota 50 zł. Prezydium zarekomendowało KRLW projekt uchwały wskazującej minimalną wysokość składki członkowskiej

w kwocie 50 zł, przy jednym głosie przeciwnym i jednym wstrzymującym się.

Prezydium pochyliło się nad projektem uchwały Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w sprawie zmiany uchwały nr 85/2016/VI z dnia 14 czerwca 2016 r. w sprawie wprowadzenia Dobrej Praktyki Wystawiania Paszportów Dla Zwierząt Towarzystwujących.

Prezes Marek Mastalerek wyjaśnił, że KILW zwróciła się do KE w sprawie interpretacji przepisów dotyczących wystawiania paszportów dla szczeniąt w wieku poniżej dwunastego tygodnia życia. Samorząd otrzymał przedmiotową interpretację i teraz istnieje potrzeba uwzględnienia jej w Dobrej Praktyce Wystawiania Paszportów dla Zwierząt Towarzystwujących.

W uchwale proponuje się wprowadzenie następujących zmian w Dobrej Praktyce: „Można wydać paszport oznakowanemu zwierzęciu poniżej 12 tygodnia życia, które nie zostało jeszcze zaszczepione przeciwko wściekliźnie, gdy właściciel oświadcza, że zanim zwierzę osiągnie wiek 12 tygodni, on lub osoba upoważniona udaje się z tym zwierzęciem na terytorium określonego państwa członkowskiego zezwalającego na przemieszczanie o charakterze niehandlowym na jego terytorium zwierząt domowych w wieku poniżej 12 tygodnia. Należy odnotować treść tego oświadczenia w dokumentacji świadczonych usług weterynaryjnych”.

Wprowadzono także zmianę dotyczącą sposobu postępowania w przypadku zgubienia lub całkowitego zniszczenia paszportu. Prezydium jednomyślnie rekomen-

dowało przyjęcie powyższej uchwały przez KRLW.

Prezydium jednomyślnie rekomendowało projekt uchwały Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w sprawie przyjęcia projektu ustawy zmieniającej ustawę z dnia 18 grudnia 2003 r. o zakładach leczniczych dla zwierząt oraz wystąpienia o jej wydanie.

Prezes Marek Mastalerek wyjaśnił, że główną intencją projektu jest wprowadzenie rozwiązań prawnych, umożliwiających lekarzom weterynarii świadczenie usług w zakładach leczniczych dla zwierząt na zasadach B2B. Dodał, że pojawił się właśnie projekt ustawy o zdrowiu zwierząt, w którym znajdują się zapisy dotyczące samorządu lekarsko-weterynaryjnego. Zaproponował, aby wykorzystać sejmowe prace nad tą ustawą do dodania powyższych przepisów. Prezydium jednomyślnie zgodziło się na udział Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w organizacji konferencji Ogólnopolskiego Porozumienia Samorządów Zawodów Zaufania Publicznego. Marek Mastalerek poinformował, że zdecydowano o rezygnacji z organizacji tegorocznego pikniku Porozumienia Samorządów Zawodów Zaufania Publicznego i postanowiono o organizacji konferencji na temat roli Samorządów Zawodów Zaufania Publicznego, na którą będą zaproszeni politycy.

Prezes Marek Mastalerek poinformował o rezygnacji z funkcji redaktora naczelnego „Życia Weterynaryjnego” prof. A. Schollenbergera oraz zreferował starania zmierzające do zatrudnienia nowej osoby na stanowisko redaktora naczelnego.



XII Mistrzostwa Polski Weterynarii w Półmaratonie

XII Mistrzostwa Polski Weterynarii w Półmaratonie przeszły do historii. Na pewno zostaną zapamiętane zwłaszcza przez debiutantów, których kilkoro zjawilo się w Grodzisku Wielkopolskim i po raz pierwszy zostało oczarowanych przez kibiców i organizatorów. To właśnie oni dołożyli wszelkich starań, by Hunters Grodziski Półmaraton „Słowaka” po raz kolejny zasłużył na miano jednego z najlepszych półmaratonów w Polsce.

Zanim zaczęliśmy biegać, spotkaliśmy się wraz z naszymi rodzinami – w rekordowym gronie ponad 30 osób – na wykładzie i kolacji. Piotr Dopierała wprowadził nas w świat rajdów przygodowych (biegi, rowery, kajak, rolki – wszystko z mapą oraz zadania specjalne), a Wojtek Kraszewski zaprezentował ultrasonografy firmy Vetiss.

Bardzo dobra frekwencja dopisała również na biegu. W mistrzostwach sklasyfikowano 44 osoby (w tym 7 pań) prawie z każdego województwa.

Mistrzynią Polski Weterynarii w Półmaratonie została debiutantka Anna Maliszewska z Koszalina. Na miejscu drugim uplasowała się zeszłoroczna triumfatorka Katarzyna Siemiątkowska z Poznania. Na pozycji trzeciej dobiegła Magdalena Burandt z Olsztyna, a czwarte miejsce wywalczyła Roma Marciniak z Rakoniewic.

Mistrzem Polski Weterynarii w Półmaratonie został Jakub Zych, reprezen-



tujący miejscowość Sobienie-Jeziory. W swoim debiucie w Grodzisku Wlkp. osiągnął fenomenalny czas 1:15:03 i zajął dwunaste miejsce wśród wszystkich 3135 uczestników półmaratonów. Drugie miejsce zajął zeszłoroczny zwycięzca Adam Radoń ze Środy, trzecie miejsce Andrzej Gajek z Mierzyna, a na czwartym miejscu zameldował się Karol Roszczyk reprezentujący Lubasz. Z sukcesem powrócił na nasz gorący asfalt po około pięciu latach, zajmując również pierwsze miejsce w kategorii Masters (45+). Drugie miejsce Masters zajął Tomasz Ziółkowski z Giżycka, trzecie Masters Waldemar Banachowski z Brzegu i czwarte Masters – pierwszy Mistrz Polski Weterynarii z roku 2011 – Krzysztof Grono.

Wśród pań w kategorii Masters zwyciężyła Joanna Sacha ze Sławy, a druga była Marzena Ostapczuk, która na nasze zawody przyjechała aż z Nowego Targu.

Tak jak w pierwszej edycji biegu, każdy uczestnik otrzymał koszulkę techniczną. Tym razem trochę lepszej jakości i w biało-czerwonych barwach, oczywiście z naszym biegnącym logo.

Wielkie podziękowania dla uczestników, a także sponsorów naszych mistrzostw, którymi byli: Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna, Wielkopolska Izba Lekarsko-Weterynaryjna, Ceva Santé Animale, Agri Plus, Biochem Jobs & Careers, Sklep dla biegaczy RunPlanet, Ratownik Plus.

Posiedzenie FVE w Heraklionie

W dniach 14-15 czerwca odbyło się Zgromadzenie Ogólne Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii FVE w Heraklionie (Grecja), w którym wzięła udział polska delegacja w składzie: Marek Mastalerek – Prezes KRLW, prof. Stanisław Winiarczyk, Marek Kubica – Wiceprezes KRLW, prof. Krzysztof Anusz oraz Jacek Łukasiewicz – Sekretarz KRLW.

Podczas posiedzenia delegacje krajów członkowskich FVE obradowały między innymi nad kondycją psychofizyczną zawodu lekarza weterynarii. Zauważono, że problemy psychiczne lekarzy weterynarii są wynikiem wielu czynników, które mogą obejmować zarówno specyficzne aspekty ich pracy, jak i szersze czynniki społeczne i osobiste. Lekarze weterynarii, podobnie jak inni pracownicy służby zdrowia, potrzebują wsparcia zarówno na poziomie zawodowym, jak i osobistym. Wsparcie to powinno obejmować programy pomocy psychologicznej oraz szkolenia z zakresu zarządzania stresem.

Polska delegacja mocno lobbowała za przyjęciem przez FVE stanowiska grupy Visegrad+, w którym podkreślono potrzebę wprowadzenia ogólnoeuro-



REDAKCJA

pejskiego obowiązkowego znakowania psów i kotów jako elementu walki z przemytem zwierząt towarzyszących na teren UE oraz z bezdomnością zwierząt. Podkreślono również wpływ postulowanych uregulowań na poprawę dobrostanu zwierząt.

Dyskutowano też o postępującej w Europie ekspansji korporacyjnych sieci zakładów leczniczych dla zwierząt. Podano przykłady krajów, gdzie działanie takich korporacji doprowadziło do znacznego wzrostu cen usług weterynaryjnych przy jednoczesnym spadku dochodów lekarzy weterynarii. Dużo czasu poświęcono na przeanalizowanie casusu fran-

cuskiego, gdzie tamtejsza izba podjęła działania zmierzające do ograniczenia ekspansji korporacyjnych sieci i obrony interesów lekarzy weterynarii. Warto w tym miejscu zauważyć, że w kilku krajach UE obowiązuje już prawo, że właścicielem zakładu leczniczego może być tylko lekarz weterynarii lub spółka, w której lekarz weterynarii posiada pakiet większościowy. Samorządy lekarsko-weterynaryjne niektórych innych krajów członkowskich UE podejmują inicjatywy zmierzające do ograniczenia ekspansji korporacyjnych sieci i wsparcia interesów lekarzy weterynarii prowadzących zakłady lecznicze dla zwierząt. **R**

Webinar „Bezpieczne leki – bezpieczne zwierzęta – bezpieczni ludzie”

Zwieńczeniem kampanii Bezpieczne leki – bezpieczne zwierzęta – bezpieczni ludzie, zainicjowanej przez POLPROWET, był webinar, który śledziły osoby zainteresowane tematyką bezpieczeństwa używania środków weterynaryjnych.

„Bezpieczne leki – bezpieczne zwierzęta – bezpieczni ludzie” to kampania zainicjowana przez Stowarzyszenie POLPROWET pod patronatem Prezesa Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych oraz Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej. Kampania miała na celu zwiększenie świadomości społecznej na temat odpowiedzialnego stosowania leków weterynaryjnych.

Podczas webinaru przedstawione zostały wyniki ankiety przeprowadzonej

wśród blisko 300 lekarzy weterynarii oraz właścicieli zwierząt, dotyczącej monitorowania bezpieczeństwa leków weterynaryjnych.

– Poprzez połączenie sił, mieliśmy okazję pogłębić wiedzę słuchaczy i zwiększyć świadomość właścicieli zwierząt na temat tego, jak i gdzie należy zgłaszać niepożądane skutki działania leków weterynaryjnych – powiedział Radosław Knap, sekretarz generalny POLPROWET.

Wyniki ankiety skomentowała także Agata Andrzejewska, Prezes Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych. – Bardzo się cieszę, że sześćdziesiąt procent spośród osób, które wzięły udział w ankiecie, to lekarze weterynarii. Ważne jest to, co każdy z nas tu podkreśla, że nie ma znaczenia, gdzie dokonamy zgłoszenia, ale żeby je zgłaszać, bo wszyscy tak na-

prawdę mamy wspólny cel i gramy do jednej bramki.

Podczas spotkania poruszone zostały także tematy związane z:

- przygotowaniem firm farmaceutycznych do monitorowania zdarzeń niepożądanych i dlaczego jest to tak ważne dla bezpieczeństwa zwierząt i ludzi,
- systemem monitorowania bezpieczeństwa lekowego w Polsce i Europie,
- bardzo istotną rolą lekarzy weterynarii w monitorowaniu i edukowaniu opiekunów zwierząt.

Uczestnicy wydarzenia mogli także w praktyce zobaczyć proces dotyczący zgłoszenia zdarzenia niepożądanego, które może wystąpić po podaniu leku. Ważnym aspektem było także rozwianie wątpliwości czy trudności, z jakimi mierzą się praktycy przy zgłaszaniu zdarzeń niepożądanych.



KALENDARIUM

17.06.2024 R. – 16.08.2024 R.

18 czerwca 2024 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.

19 czerwca 2024 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się wspólne posiedzenie Komisji Prawno-Regulaminowej i Komisji ds. Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki i Farmacji.

19–21 czerwca 2024 r. W Polanicy Zdroju odbyła się XXVI Międzynarodowa Konferencja Naukowa pt. Zdrowa Krowa – Zdrowe Mleko. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Członek Prezydium Wojciech Hildebrand.

21–23 czerwca 2024 r. W Kołobrzegu odbyła się X Jubileuszowa Ogólnopolska Konferencja Farmaceutyczna Lekarzy Weterynarii pt. „Co lekarz weterynarii może zrobić, aby pomóc powstrzymać zjawisko AMR”. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Wiceprezes Marek Kubica.

23 czerwca 2024 r. Na Uniwersytecie Przyrodniczym w Lublinie odbyła się uroczystość wręczenia dyplomów lekarza weterynarii absolwentom rocznika 2018–2024. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Wiceprezes Tomasz Górski.

24 czerwca 2024 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji egzaminacyjnej ze znajomości języka polskiego.

25–26 czerwca 2024 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się XII posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VIII kadencji.

27 czerwca 2024 r. W Warszawie odbyło się Garden Party z okazji 20-lecia Polskiej Gospodarki Żywnościowej na wspólnym rynku Unii Europejskiej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Sekretarz Jacek Łukasiewicz.

28 czerwca 2024 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.

9 lipca 2024 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.

9 lipca 2024 r. W gmachu Sejmu RP odbyło się spotkanie Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Marka Mastalerka z Wicemarszałek Sejmu Dorotą Niedzielą, poświęcone omówieniu bieżących problemów dotyczących wykonywania zawodu lekarza weterynarii w Polsce.

10 lipca 2024 r. W gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi odbyło się spotkanie Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Marka Mastalerka z Dyrektorem Departamentu Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii Wojciechem Wojtyrą, poświęcone zgłoszonym przez Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną propozycjom regulacji prawnych dotyczących wykonywania zawodu lekarza weterynarii w Polsce.

16 lipca 2024 r. W siedzibie Federacji Gospodarki Żywnościowej RP odbyło się Spotkanie Komitetu Technicznego QMP. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Prezes Marek Mastalerek.

22 lipca 2024 r. W trybie online odbyło się posiedzenie Komisji ds. Polityki Medialnej i Komunikacji Wewnętrznej.

9 sierpnia 2024 r. W gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi odbyło się spotkanie Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Marka Mastalerka z Ministrem Rolnictwa i Rozwoju Wsi Czesławem Siekierskim, poświęcone zgłoszonym przez Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną propozycjom regulacji prawnych dotyczących wykonywania zawodu lekarza weterynarii w Polsce.

Uchwała Nr 54/2024/VIII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 25 czerwca 2024 r.

w sprawie minimalnej wysokości składki członkowskiej w 2025 roku

Działając na podstawie art. 39 ust. 1 pkt 15 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (t.j. Dz. U. z 2023 r. poz. 154) w zw. z § 1 uchwały Nr 13/2017/XI XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z dnia 24 czerwca 2017 r. w sprawie zasad określania wysokości i podziału składki członkowskiej uchwała się, co następuje:

§ 1

Wysokość minimalnej miesięcznej składki członkowskiej ustala się na kwotę 50 zł.

§ 2

Okręgowe Izby Lekarsko-Weterynaryjne, zgodnie z postanowieniami uchwały Nr 13/2017/XI XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z dnia 24 czerwca 2017 r., obowiązane są odprowadzać na rzecz Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej 30% minimalnej wysokości składki członkowskiej – 15 zł (słownie: piętnaście złotych) miesięcznie od każdego członka okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej.

§ 3

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia, z mocą obowiązującą od dnia 1 stycznia 2025 r.

Uchwała Nr 56/2024/VIII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 25 czerwca 2024 r.

w sprawie wniosku do Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi o powołanie na członków Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii

Na podstawie art. 3b ust. 3 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (t.j. Dz. U. z 2023 r., poz. 154) uchwała się, co następuje:

§ 1

Wnosi się do Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi o powołanie niżej wymienionych osób na członków Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii na kadencję w latach 2024–2028:

1. dr hab. Roman Aleksiewicz, prof. URK
2. prof. dr hab. Krzysztof Anusz
3. prof. dr hab. Paweł Chorbiński
4. dr n. wet. Maciej Gogulski
5. lek. wet. Tomasz Górski
6. prof. dr hab. Zbigniew Grądzki
7. prof. dr hab. Tomasz Janowski
8. dr n. wet. Mirosław Kalicki
9. prof. dr hab. Zdzisław Kiełbowicz
10. prof. dr hab. Andrzej Koncicki
11. lek. wet. Marek Kubica

12. dr n. wet. Marek Kulka
13. lek. wet. Jacek Łukaszewicz
14. lek. wet. Marek Mastalerek
15. prof. dr hab. Jacek Osek
16. prof. dr hab. Zygmunt Pejsak
17. lek. wet. Tadeusz Perskiewicz
18. dr hab. Agnieszka Pękala-Safińska, prof. UPP
19. dr n. wet. Tomasz Piasecki
20. prof. dr hab. Andrzej Raś
21. dr hab. Lidia Radko, prof. UPP
22. prof. dr hab. Przemysław Sobiech
23. prof. dr hab. Piotr Szeleszczuk
24. dr hab. Grzegorz Tomczyk, prof. PIWet-BIP
25. prof. dr hab. Renata Urban-Chmiel
26. prof. dr hab. Stanisław Winiarczyk

§ 2

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

Uchwała Nr 57/2024/VIII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 25 czerwca 2024 r.

w sprawie zatwierdzenia informacji dla Rady Ministrów o działalności samorządu lekarzy weterynarii w 2023 roku

Na podstawie art. 40 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (t.j. Dz. U. z 2023 r. poz. 154) uchwała się, co następuje:

§1

Zatwierdza się informację dla Rady Ministrów o działalności samorządu lekarsko-weterynaryjnego w 2023 roku stanowiącą załącznik do uchwały.

Upoważnia się Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Marka Mastalerka do przekazania informacji, o której mowa w ust. 1, Prezesowi Rady Ministrów.

§2

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

Załącznik do uchwały KRL-W
Nr 57/2024/VIII z dnia 25 czerwca 2024 r.

Informacja dla Rady Ministrów o działalności Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w 2023 r.

Zgodnie z ustawą z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna jest najwyższym organem samorządu lekarzy weterynarii w okresach pomiędzy Krajowymi Zjazdami Lekarzy Weterynarii.

Do zadań samorządu reprezentującego zawód lekarza weterynarii należy w szczególności sprawowanie pieczy i nadzoru nad należytych i sumiennym wykonywaniem zawodu lekarza weterynarii oraz ustanawianie obowiązujących lekarzy weterynarii zasad etyki i deontologii weterynaryjnej, a także dbałość o ich przestrzeganie.

Nadzór ten w imieniu państwa realizują rzecznicy odpowiedzialności zawodowej i sądy lekarsko-weterynaryjne. Do zadań realizowanych przez izbę lekarsko-weterynaryjną w imieniu Państwa należy także, między innymi, prowadzenie rejestru lekarzy weterynarii wykonujących zawód w Rzeczypospolitej Polskiej oraz, zgodnie z zapisem ustawy o zakładach leczniczych dla zwierząt z 18 grudnia 2003 r. (Dz. U. z dnia 27 stycznia 2004 r.), prowadzenie rejestru zakładów leczniczych dla zwierząt i nadzór nad standardem ich wyposażenia oraz prowadzonych w nich usług. Samorząd ma ustawowe prawo do opiniowania aktów prawnych dotyczących weterynarii oraz opiniowania osób powoływanych na stanowiska organów Inspekcji Weterynaryjnej.

W 2023 r. Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna odbyła: 4 posiedzenia plenarne i 4 posiedzenia Prezydium. Poniżej znajduje się kalendarium działań podjętych przez Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną w 2023 r.

4 stycznia 2023 r. W gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi odbyło się spotkanie Zespołu ds. Zwalczania oporności na środki przeciwdrobnoustrojowe stosowane w medycynie weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali Prezes Marek Mastalerek i Wiceprezes Marek Kubica.

10 stycznia 2023 r. W trybie online odbyło się spotkanie ukraińskiej organizacji społecznej Ukrainian Pet Association Worldwide (UPAW) z darczyńcami, podczas którego zostało przedstawione sprawozdanie z działalności za 10 miesięcy pracy podczas wojny. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Prezes Marek Mastalerek.

11 stycznia 2023 r. W gmachu Sejmu RP odbyło się posiedzenie Parlamentarnego Zespół ds. wspierania hodowców psów rasowych. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali Prezes Marek Mastalerek i Sekretarz Jacek Łukaszewicz wraz z towarzyszącym im rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.

12 stycznia 2023 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się spotkanie Prezesa Marka Mastalerka z Prezesem Krajowej Rady Diagnostów Laboratoryjnych Moniką Pintał-Ślimak oraz Szymonem Walter de Walthoffen, Wiceprzewodniczącym Zarządu Głównego Krajowego Związku Zawodowego Pracowników Medycznych Laboratoriów Diagnostycznych oraz Członkiem Krajowej Rady Diagnostów Laboratoryjnych.

13 stycznia 2023 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Prezydium Rady Programowej Samorządowego Centrum Doskonalenia Zawodowego Lekarzy Weterynarii.

18 stycznia 2023 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się spotkanie zespołu w sprawie opracowania nowej strony internetowej Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej na podstawie wytycznych zaproponowanych przez Komisję ds. Polityki Medialnej i Komunikacji Wewnętrznej Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.

19 stycznia 2023 r. W gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi odbyła się konferencja pt. „Szanse i wyzwania branży mięsnej w 2023 roku” zorganizowana przez Stowarzyszenie Rzeźników i Wędliniarzy Rzeczypospolitej Polskiej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Prezes Marek Mastalerek wraz z towarzyszącym mu rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.

24–25 stycznia 2023 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Rady Programowej Samorządowego Centrum Doskonalenia Zawodowego Lekarzy Weterynarii. Drugiego dnia w posiedzeniu uczestniczyli Krajowi Konsultanci, którym wręczono uroczyste zaświadczenia o powołaniu na funkcje konsultantów w poszczególnych dziedzinach nauk klinicznych.

26 stycznia 2023 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji egzaminacyjnej ze znajomości języka polskiego.

27 stycznia 2023 r. W Warszawie odbyło się IX Forum Sektora Wołowiny pt. „Zrównoważona wołowina – wysoka jakość, dobrostan zwierząt, czyste środowisko”. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Prezes Marek Mastalerek.

1 lutego 2023 r. Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Marek Mastalerek odwiedził zakład produkcyjny Allflex we Wrześni. Spotkanie było okazją do dyskusji o wprowadzeniu obowiązkowego znakowania psów w Polsce, a także przyszłości i wyzwaniach dla medycyny weterynaryjnej w Polsce i w Europie.

2 lutego 2023 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji Prawno-Regulaminowej.

3 lutego 2023 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się spotkanie Prezesa Marka Mastalerka i rzecznika prasowego Witolda Katnera z Prezesem Stowarzyszenia Rzeźników i Wędliniarzy Rzeczypospolitej Polskiej Tomaszem Parzybutem. Spotkanie poświęcone było omówieniu wspólnych problemów dotyczących nadzoru lekarsko-weterynaryjnego nad przetwórstwem mięsa i zacieśnieniu współpracy w ich rozwiązywaniu.

6 lutego 2023 r. W trybie online odbył się Dzień Weterynarii zorganizowany przez Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Prezes Marek Mastalerek, który przedstawił prezentację pt. „Stanowisko lekarzy weterynarii wolnej praktyki w sprawie nadchodzących zmian na polskim i europejskim weterynaryjnym rynku farmaceutycznym”.

10 lutego 2023 r. W gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi odbyło się spotkanie Zespołu ds. Zwalczania oporności na środki przeciwdrobnoustrojowe stosowane w medycynie weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali Prezes Marek Mastalerek i Wiceprezes Marek Kubica.

10 lutego 2023 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Kapituły Medalu Honorowego Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej „Bene de Veterinaria Meritus”.

17 lutego 2023 r. W trybie online odbyło się Posiedzenie Rady Programowej Samorządowego Centrum Doskonalenia Zawodowego Lekarzy Weterynarii.

19 lutego 2023 r. W Gdańsku odbył się XXXI Sprawozdawczo-Wyborczy Zjazd Lekarzy Weterynarii Kaszubsko-Pomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Wiceprezes Marek Kubica.

22 lutego 2023 r. W trybie online odbyło się posiedzenie Komisji Finansowo-Gospodarczej.

24 lutego 2023 r. W trybie online odbyło się posiedzenie Komisji ds. Polityki Medialnej i Komunikacji Wewnętrznej.

25 lutego 2023 r. W Szczecinie k. Kielc odbył się XXIX Sprawozdawczy Zjazd Lekarzy Weterynarii Świętokrzyskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Wiceprezes Tomasz Górski.

1 marca 2023 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się VIII posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VIII kadencji.

7 marca 2023 r. W trybie hybrydowym odbyło się posiedzenie Komisji ds. Etyki i Deontologii.

7 marca 2023 r. W gmachu Sejmu RP odbyło się posiedzenie Parlamentarnego Zespołu ds. Wspierania Hodowców Psów Rasowych. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali Prezes Marek Mastalerek i Sekretarz Jacek Łukaszewicz wraz z towarzyszącym im rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.

16 marca 2023 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji ds. Urzędowych Lekarzy Weterynarii.

Uchwały, listy, apele...

18 marca 2023 r. W Katowicach odbył się Sprawozdawczy Zjazd Lekarzy Weterynarii Śląskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Prezes Marek Mastalerek.

19 marca 2023 r. W Międzyrzeczu odbył się XXIV Zjazd Sprawozdawczy Lekarzy Weterynarii Lubuskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Prezes Marek Mastalerek.

21 marca 2023 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji Finansowo-Gospodarczej.

22-23 marca 2023 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się VII posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VIII kadencji.

28 marca 2023 r. W gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi odbyło się spotkanie Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Marka Mastalerka z Głównym Lekarzem Weterynarii Pawłem Niemczukiem poświęcone współpracy przy rozwiązywaniu bieżących problemów dotyczących pracowników IW i lekarzy urzędowych, a także farmacji weterynaryjnej.

28 marca 2023 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.

28 marca 2023 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się spotkanie Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej lek. wet. Marka Mastalerka z mgr farm. Elżbietą Piotrowską-Rutkowską Prezesem Naczelnej Rady Aptekarskiej. Wzięli w nim także udział lek. wet. Jacek Łukaszewicz, Sekretarz Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej oraz mgr farm. Marian Witkowski, Prezes Okręgowej Rady Aptekarskiej w Warszawie.

3 kwietnia 2023 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowej Komisji Rewizyjnej.

15 kwietnia 2023 r. W Goleniowie odbył się Sprawozdawczy Zjazd Lekarzy Weterynarii Zachodniopomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Członek Prezydium Wojciech Hildebrand.

15 kwietnia 2023 r. W Przemyślu odbył się XXII Zjazd Sprawozdawczy Podkarpackiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Wiceprezes Tomasz Górski.

16 kwietnia 2023 r. W Olsztynie odbył się Sprawozdawczy Zjazd Lekarzy Weterynarii Warmińsko-Mazurskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Prezes Marek Mastalerek.

18 kwietnia 2023 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Rady Programowej Samorządowego Centrum Doskonalenia Zawodowego Lekarzy Weterynarii.

19 kwietnia 2023 r. W siedzibie Krajowej Izby Radców Prawnych odbyło się posiedzenie Ogólnopolskiego Porozumienia Samorządów Zawodów Zaufania Publicznego. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Prezes Marek Mastalerek i Sekretarz Jacek Łukaszewicz.

22 kwietnia 2023 r. W Porosłach-Kolonii odbył się XXVIII Zjazd Sprawozdawczy Lekarzy Weterynarii Północno-Wschodniej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Wiceprezes Tomasz Górski.

23 kwietnia 2023 r. W Bydgoszczy odbył się XIII Okręgowy Sprawozdawczy Zjazd Lekarzy Weterynarii Kujawsko-Pomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Sekretarz Jacek Łukaszewicz.

23 kwietnia 2023 r. We Wrocławiu odbył się XXIV Zjazd Sprawozdawczy Lekarzy Weterynarii Dolnośląskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Wiceprezes Marek Kubica.

10 maja 2023 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.

11 maja 2023 r. W trybie online odbyło się posiedzenie Komisji ds. Polityki Medialnej i Komunikacji Wewnętrznej.

11 maja 2023 r. W Kołobrzegu odbyło się spotkanie przedstawicieli Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w składzie: Marek Mastalerek Prezes KRLW, Marek Kubica Wiceprezes KRLW, Jacek Łukaszewicz Sekretarz KRLW z członkami Rady Najwyższej Ukrainy w składzie: Cherniavskiy Stepan oraz Bunin Serhii. Spotkanie odbyło się na prośbę strony ukraińskiej, która jest zainteresowana stworzeniem w swoim kraju niezależnego samorządu lekarsko-weterynaryjnego. W spotkaniu wzięli także udział: prof. Alła Vyniarska oraz Zbigniew Wróblewski, pełnomocnicy KRLW do spraw pomocy ukraińskim lekarzom weterynarii i ich rodzinom dotkniętym konfliktem wojennym.

12-14 maja 2023 r. W Kołobrzegu odbyło się spotkanie Grupy Wysszehradzkiej Visegrad Vet Plus. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: Prezes Marek Mastalerek, Wiceprezes Marek Kubica, Sekretarz Jacek Łukaszewicz i Członek Prezydium Joanna Przewoźna.

14 maja 2023 r. W Tarnowie odbył się XXXII Zwyczajny Zjazd Sprawozdawczy Małopolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Wiceprezes Tomasz Górski.

15 maja 2023 r. W Warszawie odbył się VIII Krajowy Zjazd Pielęgniarek i Położnych. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Prezes Marek Mastalerek.

19 maja 2023 r. Na Uniwersytecie Warmińsko-Mazurskim w Olsztynie odbyła się uroczystość wręczenia Złotych Dyplomów Absolwentom Roczника 1967-1973 oraz Dyplomów Lekarza Weterynarii Absolwentom Roczника 2017-2023. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Sekretarz Jacek Łukaszewicz.

22 maja 2023 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji egzaminacyjnej ze znajomości języka polskiego.

23 maja 2023 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.

24 maja 2023 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji Prawno-Regulaminowej.

26 maja 2023 r. W Opolu odbył się II Zjazd Sprawozdawczy VIII kadencji Opolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Wiceprezes Marek Kubica.

30 maja 2023 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się IX posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VIII kadencji.

31 maja 2023 r. W siedzibie Krajowej Izby Radców Prawnych odbyło się posiedzenie Ogólnopolskiego Porozumienia Samorządów Zawodów Zaufania Publicznego. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Prezes Marek Mastalerek.

5 czerwca 2023 r. W Warszawie odbyło się uroczyste otwarcie nowej siedziby Krajowej Izby Doradców Podatkowych. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Prezes Marek Mastalerek.

6 czerwca 2023 r. W gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi, w siedzibie Głównego Inspektoratu Weterynarii odbyło się spotkanie Głównego Lekarza Weterynarii Pawła Niemczuka z Prezesem Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Markiem Mastalerkiem w sprawie bieżącej sytuacji pracowników Inspekcji Weterynaryjnej i projektów umów związanych z wyznaczeniami przez powiatowych lekarzy weterynarii do czynności urzędowych.

10 czerwca 2023 r. Na Uniwersytecie Przyrodniczym w Lublinie odbyła się Uroczystość Wręczenia Dyplomów Lekarza Weterynarii. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Stanisław Winiarczyk.

10 czerwca 2023 r. W Weterynaryjnym Centrum Kształcenia Podypłomowego w Puławach odbył się Piknik Weterynaryjny organizowany w ramach projektu „Nowatorskie podejście do dziedzictwa historycznego: dziedzictwo naukowe medycyny weterynaryjnej polsko-ukraińskiego pogranicza”. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Skarbnik Tomasz Chodkowski.

15–17 czerwca 2023 r. W Zaječí w Czechach odbyło się posiedzenie Zgromadzenia Ogólnego Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii (FVE). Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: Prezes Marek Mastalerek, Wiceprezes Marek Kubica, Sekretarz Jacek Łukaszewicz, Piotr Kwieciński i Stanisław Winiarczyk.

20 czerwca 2023 r. W gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi odbyło się spotkanie z Ministrem Robertem Telusem oraz Dyrektorem Departamentu Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii Moniką Wilińską i Wicedyrektorem Katarzyną Piskorz. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali Prezes Marek Mastalerek, Wiceprezes Tomasz Górski, Wiceprezes Marek Kubica.

20 czerwca 2023 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji Finansowo-Gospodarczej.

21 czerwca 2023 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się VIII posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VIII kadencji.

22–23 czerwca 2023 r. W Polanicy Zdroju odbyła się XXV Jubileuszowa Międzynarodowa Konferencja Naukowa. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Członek Prezydium Wojciech Hildebrand.

23–25 czerwca 2023 r. W Kołobrzegu odbyła się Ogólnopolska Konferencja Farmaceutyczna Lekarzy Weterynarii pt. „Wykonywanie zawodu lekarza weterynarii zgodnie z obowiązującymi przepisami: rozporządzeniem (UE) Nr 2019/6 o produktach leczniczych weterynaryjnych oraz rozporządzeniem (UE) Nr 2016/4 o paszach leczniczych”. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Prezes Marek Mastalerek, który wygłosił prelekcję pt. „Praktyczne aspekty stosowania Kodeksu Rozważnego Stosowania Produktów Leczniczych Przeciwdrobnoustrojowych przyjętego uchwałą nr 63/2022/VII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Przez Lekarzy Weterynarii. Czy brzmienie art. 106 ust. 1 rozporządzenia (UE) Nr 2019/6 ma wpływ na stosowanie produktów leczniczych w ramach kaskady”.

28 czerwca 2023 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Rady Programowej Samorządowego Centrum Doskonalenia Zawodowego Lekarzy Weterynarii.

30 czerwca 2023 r. W trybie online odbyło się posiedzenie Komisji ds. Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki i Farmacji.

30 czerwca 2023 r. W formie hybrydowej odbyło się spotkanie ministerialnego Zespołu ds. zwalczania oporności na środki przeciwdrobnoustrojowe stosowane w medycynie weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Wiceprezes Marek Kubica.

5 lipca 2023 r. W trybie online odbyło się posiedzenie Ogólnopolskiego Porozumienia Samorządów Zawodów Zaufania Publicznego. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Sekretarz Jacek Łukaszewicz.

8 lipca 2023 r. Sekretarz Jacek Łukaszewicz wystąpił w programie „Pytanie na Śniadanie” w TVP 2 na temat bezpieczeństwa mięsa drobiowego oraz występowania grypy ptaków wśród kotów domowych.

12 lipca 2023 r. W gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi, w siedzibie Głównego Inspektoratu Weterynarii odbyło się spotkanie Głównego Lekarza Weterynarii Pawła Niemczuka z Prezesem Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Markiem Mastalerkiem po-

święcone między innymi sprawie urzędowych lekarzy weterynarii w powiecie sieradzkim.

12 lipca 2023 r. W trybie online odbyło się posiedzenie Komisji ds. Polityki Medialnej i Komunikacji Wewnętrznej.

14 lipca 2023 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.

18 lipca 2023 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się spotkanie z Jerzym Wierzbickim Prezesem Zarządu Polskiego Zrzeszenia Producentów Bydła Mięsnego. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali Prezes Marek Mastalerek i Sekretarz Jacek Łukaszewicz.

19 lipca 2023 r. W trybie online odbyło się posiedzenie Ogólnopolskiego Porozumienia Samorządów Zawodów Zaufania Publicznego. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Sekretarz Jacek Łukaszewicz wraz z towarzyszącym mu rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.

24 lipca 2023 r. W gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi odbyło się spotkanie z Podsekretarzem Stanu Krzysztofem Cieciorą i Dyrektorem Departamentu Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii Moniką Wilińską. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali Prezes Marek Mastalerek, Wiceprezes Tomasz Górski, Wiceprezes Marek Kubica.

25 lipca 2023 r. W gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi odbyło się spotkanie z Dyrektorem Departamentu Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii Moniką Wilińską. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali Prezes Marek Mastalerek i Wiceprezes Tomasz Górski.

9 sierpnia 2023 r. W gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi odbyło się spotkanie z Dyrektorem Departamentu Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii Moniką Wilińską. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali Prezes Marek Mastalerek i Wiceprezes Tomasz Górski.

9 sierpnia 2023 r. W trybie online odbyło się posiedzenie Ogólnopolskiego Porozumienia Samorządów Zawodów Zaufania Publicznego. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Prezes Marek Mastalerek wraz z towarzyszącym mu rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.

16 sierpnia 2023 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji egzaminacyjnej ze znajomości języka polskiego.

20 sierpnia 2023 r. W Słowikowie odbyły się XXII Ogólnopolskie Targi Papryki. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Prezes Marek Mastalerek.

23 sierpnia 2023 r. W siedzibie Krajowej Izby Radców Prawnych w Warszawie odbyło się posiedzenie Ogólnopolskiego Porozumienia Samorządów Zawodów Zaufania Publicznego. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali Prezes Marek Mastalerek i Sekretarz Jacek Łukaszewicz wraz z towarzyszącym im rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.

24 sierpnia 2023 r. W gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi, w siedzibie Głównego Lekarza Weterynarii odbyło się spotkanie Głównego Lekarza Weterynarii Pawła Niemczuka z prezesem Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Markiem Mastalerkiem poświęcone między innymi omówieniu sytuacji w IW i urzędowych lekarzy weterynarii w województwie łódzkim.

28 sierpnia 2023 r. W trybie online odbyło się posiedzenie Porozumienia Warszawskiego. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali Prezes Marek Mastalerek i Wiceprezes Tomasz Górski.

31 sierpnia 2023 r. W trybie online odbyło się spotkanie z przedstawicielami czeskiej i słowackiej izby lekarsko-weterynaryjnej poświęcone nielegalnemu importowi zwierząt towarzyszących

Uchwały, listy, apele...

z Ukrainy do krajów z nią sąsiadujących, sytuacji epizootycznej dotyczącej wścieklizny w Ukrainie oraz pomocy naszych krajów w zwalczaniu tej choroby w Ukrainie. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Prezes Marek Mastalerek oraz wiceprezes Marek Kubica.

5 września 2023 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się X posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.

7 września 2023 r. W trybie online odbyło się posiedzenie Porozumienia Warszawskiego. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali Prezes Marek Mastalerek i Wiceprezes Tomasz Górski.

12 września 2023 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowej Komisji Rewizyjnej.

12 września 2023 r. W auli głównej Akademii Ekonomiczno-Humanistycznej w Warszawie odbyła się konferencja Ogólnopolskiego Porozumienia Samorządów Zawodów Zaufania Publicznego pt. „Zawody zaufania publicznego: etyka, autonomia i społeczna odpowiedzialność”. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali Prezes Marek Mastalerek, Wiceprezes Marek Kubica, Sekretarz Jacek Łukaszewicz, członek Prezydium Joanna Przewoźna oraz rzecznik prasowy Witold Katner.

14 września 2023 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się wspólne posiedzenie Komisji Prawno-Regulaminowej i Komisji ds. Etyki i Deontologii.

16 września 2023 r. Przy Multimedialnym Parku Fontann w Warszawie odbył się II Piknik Rodzinny Zawodów Zaufania. Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: Sekretarz Jacek Łukaszewicz, Mirosław Kalicki, Paweł Mateńko wraz z towarzyszącym im rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.

19 września 2023 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.

25 września 2023 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.

26 września 2023 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji ds. Polityki Medialnej i Komunikacji Wewnętrznej.

26 września 2023 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się IX posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VIII kadencji.

27 września 2023 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Rady Programowej Samorządowego Centrum Doskonalenia Zawodowego Lekarzy Weterynarii.

27 września 2023 r. W siedzibie Polskiego Zrzeszenia Producentów Bydła Mięsnego odbyło się posiedzenie Komitetu Technicznego Systemu QMP. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Sekretarz Jacek Łukaszewicz.

29-30 września 2023 r. W Wyszehradzie na Węgrzech odbyło się spotkanie Grupy Wyszehradzkiej Visegrad Vet Plus. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: Prezes Marek Mastalerek, Wiceprezes Marek Kubica, Sekretarz Jacek Łukaszewicz i Członek KRL-W Stanisław Winiarczyk. Obecny był również Wiceprezes FVE Piotr Kwieciński.

3 października 2023 r. Na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie odbyła się Uroczysta Inauguracja Roku Akademickiego 2023/2024. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Prezes Marek Mastalerek.

4 października 2023 r. Na Uniwersytecie Warmińsko-Mazurskim w Olsztynie odbyła się Uroczystość Wydziałowej Inauguracji Roku Akademickiego 2023/2024. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Sekretarz Jacek Łukaszewicz.

5 października 2023 r. Na Uniwersytecie Przyrodniczym w Poznaniu odbyła się Inauguracja Roku Akademickiego 2023/2024. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowała Członkini Prezydium Joanna Przewoźna.

5 października 2023 r. W Elektrowni Powiśle w Warszawie odbyło się uroczyste posiedzenie Ogólnopolskiego Porozumienia Samorządów Zawodów Zaufania Publicznego, na którym nastąpiło przekazanie prezydencji w porozumieniu z ręką Krajowej Izby Radców Prawnych kolejnemu samorządowi tj. Naczelnej Izbie Lekarskiej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali Prezes Marek Mastalerek i Sekretarz Jacek Łukaszewicz wraz z towarzyszącym im rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.

6 października 2023 r. We Wrocławiu odbyło się posiedzenie Komisji ds. Etyki i Deontologii.

6-7 października 2023 r. W Jachrance k. Warszawy odbyło się szkolenie składu osobowego Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego oraz przewodniczących okręgowych sądów lekarsko-weterynaryjnych.

7 października 2023 r. W Warszawie odbył się III Ogólnopolski Kongres Kobiet Weterynarii. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Prezes Marek Mastalerek.

7 października 2023 r. W Ponadregionalnym Centrum Kongresowym Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu odbyła się V Konferencja Naukowa „Etyka zawodowa lekarza weterynarii – trudne tematy”. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Sekretarz Jacek Łukaszewicz.

12-13 października 2023 r. W Wiedniu odbył się Międzynarodowy Kongres 2023 „What will our food of tomorrow look like? Nutrition in transition as a challenge for official food control”. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali Prezes Marek Mastalerek i Wiceprezes Marek Kubica.

17 października 2023 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.

20 października 2023 r. W trybie online odbyło się posiedzenie Komisji ds. Polityki Medialnej i Komunikacji Wewnętrznej.

20-21 października 2023 r. W Sopocie odbyła się Konferencja Naukowa „One health – Zoonozy, czy powinniśmy się bać?” Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Prezes Marek Mastalerek.

24 października 2023 r. W formie hybrydowej odbyło się spotkanie Rady Programowej X Forum Sektora Wołowiny. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Sekretarz Jacek Łukaszewicz.

26 października 2023 r. W Szkole Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie odbyła się sesja naukowa „Postęp badań naukowych nad bezpieczeństwem żywności pochodzenia zwierzęcego w świetle koncepcji Jedno Zdrowie” połączona z uroczystym odsłonięciem tablicy upamiętniającej prof. Marcina Szulca. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Prezes Marek Mastalerek.

6 listopada 2023 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji egzaminacyjnej ze znajomości języka polskiego.

7 listopada 2023 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.

8 listopada 2023 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji ds. Etyki i Deontologii.

15 listopada 2023 r. Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Marek Mastalerek wystosował list gratulacyjny do Pani Poseł Doroty Niedzieli z okazji powierzenia jej funkcji Wicemarszałka Sejmu RP.

16–17 listopada 2023 r. W Brukseli odbyło się posiedzenie Zgromadzenia Ogólnego Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii (FVE). Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: Prezes Marek Mastalerek, Wiceprezes Marek Kubica, Sekretarz Jacek Łukaszewicz, Piotr Kwieciński i Stanisław Winiarczyk.

17–19 listopada 2023 r. W Łodzi odbył się XXXI Międzynarodowy Kongres Medycyny Weterynaryjnej Małych Zwierząt PSLWMZ. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali Prezes Marek Mastalerek i Sekretarz Jacek Łukaszewicz wraz z towarzyszącym im rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.

21 listopada 2023 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się XI posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VIII kadencji.

22 listopada 2023 r. W gmachu Ministerstwa Zdrowia odbyło się spotkanie dotyczące e-recept weterynaryjnych. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali Prezes Marek Mastalerek i Sekretarz Jacek Łukaszewicz.

22–23 listopada 2023 r. We Lwowie odbyło się podsumowanie projektu VetHeritage. Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali Mirosław Kalicki i Zbigniew Wróblewski.

23 listopada 2023 r. W siedzibie Głównego Inspektoratu Weterynarii odbyło się spotkanie dotyczące oceny systemów bezpieczeństwa zwinności w miejscu produkcji i wprowadzania na rynek mięsa koni. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Prezes Marek Mastalerek.

24 listopada 2023 r. W Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi odbyło się spotkanie dotyczące wspólnego stanowiska Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, Głównego Lekarza Weterynarii i Departamentu Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii w sprawie e-recept weterynaryjnych. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali Prezes Marek Mastalerek i Jacek Sośnicki.

28 listopada 2023 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.

28 listopada 2023 r. W trybie online odbyło się posiedzenie Komisji ds. Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki i Farmacji.

29 listopada 2023 r. W gmachu Sejmu RP odbyło się spotkanie Wicemarszałek Sejmu Doroty Niedzieli z Prezesem Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Markiem Mastalerkiem.

1 grudnia 2023 r. W trybie hybrydowym odbyło się spotkanie otwierające audyt mający na celu potwierdzenie prawidłowości kontroli właściwych organów wymaganych na mocy art. 123 rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2019/6 z dn. 11.12.2018 r. w sprawie weterynaryjnych produktów leczniczych i uchylającego dyrektywę 2001/82/WE. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali Wiceprezes Marek Kubica i Sekretarz Jacek Łukaszewicz.

4 grudnia 2023 r. W siedzibie Naczelnej Izby Lekarskiej odbyło się posiedzenie Ogólnopolskiego Porozumienia Samorządów Zawodów Zaufania Publicznego. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Sekretarz Jacek Łukaszewicz wraz z towarzyszącym mu rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.

5 grudnia 2023 r. W siedzibie Głównego Inspektoratu Weterynarii odbyło się spotkanie w sprawie przeprowadzanego auditu dotyczącego produktów leczniczych o działaniu przeciwdrobnoustrojowym. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Sekretarz Jacek Łukaszewicz.

6 grudnia 2023 r. W trybie online odbyło się posiedzenie Komisji Finansowo-Gospodarczej.

8 grudnia 2023 r. W trybie hybrydowym odbyło się spotkanie zamykające audyt dotyczący produktów leczniczych o działaniu przeciwo-

drobnoustrojowym. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali Prezes Marek Mastalerek i Wiceprezes Marek Kubica.

12 grudnia 2023 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.

13 grudnia 2023 r. W siedzibie Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach odbyło się posiedzenie Rady Programowej Samorządowego Centrum Doskonalenia Zawodowego Lekarzy Weterynarii.

14 grudnia 2023 r. W siedzibie Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach odbyło się X posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VIII kadencji.

14 grudnia 2023 r. W siedzibie Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach, na zaproszenie Dyrektora prof. Stanisława Winiarczyka odbyło się spotkanie wigilijne zorganizowane przez Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną. W spotkaniu uczestniczyli: Główny Lekarz Weterynarii Paweł Niemczuk, Zastępcy Głównego Lekarza Weterynarii Krzysztof Jażdżewski i Paweł Meyer, Dyrektor Departamentu Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii Monika Wilińska oraz Zastępca Dyrektora Departamentu Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii Monika Skowron.

28 grudnia 2023 r. W gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi odbyło się spotkanie Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Marka Mastalerka z Ministrem Rolnictwa i Rozwoju Wsi Czesławem Siekierskim oraz Sekretarzami Stanu Jackiem Czerniakiem i Stefanem Krajewskim.

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna w 2023 r. podjęła następujące uchwały i stanowiska:

- Uchwała nr 36/2023/VIII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 22 marca 2023 r. w sprawie zmiany uchwały Nr 58/2015/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 29 września 2015 r. w sprawie upoważnienia Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do działania w imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej;
- Uchwała nr 37/2023/VIII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 22 marca 2023 r. w sprawie organizacji, terminu, miejsca oraz zasad finansowania kosztów posiedzenia Grupy Visegrad Vet +;
- Uchwała nr 38/2023/VIII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 22 marca 2023 r. w sprawie przyjęcia budżetu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej na rok 2023;
- Uchwała nr 39/2023/VIII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 22 marca 2023 r. w sprawie zmiany uchwały nr 20/2022/VIII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 22 czerwca 2022 r. w sprawie powołania Samorządowego Centrum Doskonalenia Zawodowego Lekarzy Weterynarii;
- Stanowisko Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 22 marca 2023 r. w sprawie używania tytułu konsultanta przez lekarzy weterynarii;
- Uchwała nr 40/2023/VIII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 21 czerwca 2023 r. w sprawie zatwierdzenia informacji dla Rady Ministrów o działalności samorządu lekarzy weterynarii w 2022 roku;
- Uchwała nr 41/2023/VIII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 21 czerwca 2023 r. w sprawie minimalnej wysokości składki członkowskiej w 2024 roku;
- Uchwała nr 42/2023/VIII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 21 czerwca 2023 r. w sprawie uczestnictwa w Ogólnopolskim Dniu Otwartym Samorządów Zawodów Zaufania Publicznego organizowanym przez Ogólnopolskie Porozumienie Samorządów Zawodów Zaufania Publicznego;

- Uchwała nr 43/2023/VIII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 21 czerwca 2023 r. zmieniająca uchwałę Nr 38/2023/VIII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 22 marca 2023 r. w sprawie przyjęcia budżetu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej na rok 2023;
- Uchwała nr 44/2023/VIII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 26 września 2023 r. w sprawie druku formularzy paszportów dla zwierząt towarzyszących;
- Uchwała nr 45/2023/VIII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 26 września 2023 r. w sprawie zmiany uchwały nr 47/2015/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 19 marca 2015 r. w sprawie prowadzenia przez okręgowe rady lekarsko-weterynaryjne rejestru lekarzy weterynarii upoważnionych do wydawania paszportów oraz pobierania próbek w celu określenia miana przeciwciał;
- Uchwała nr 46/2023/VIII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 26 września 2023 r. w sprawie zmiany uchwały nr 85/2016/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 14 czerwca 2016 r. w sprawie wprowadzenia Dobrej Praktyki Wystawiania Paszportów Dla Zwierząt Towarzyszących;
- Stanowisko Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 26 września 2023 r. w sprawie poselskiego projektu ustawy o szczególnych rozwiązaniach mających na celu poprawę nadzoru nad zdrowiem zwierząt (druk EW-020-1329/23);
- Uchwała nr 47/2023/VIII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 14 grudnia 2023 r. zmieniająca uchwałę Nr 38/2023/VIII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 22 marca 2023 r. w sprawie przyjęcia budżetu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej na rok 2023;
- Uchwała nr 48/2023/VIII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 14 grudnia 2023 r. w sprawie zmiany uchwały nr 11/2013/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 17 grudnia 2013 r. w sprawie zwrotu kosztów podróży i innych wydatków oraz wypłaty rekompensat za utracony dochód w związku z wykonywaniem zleconych czynności na rzecz Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej;
- Uchwała nr 49/2023/VIII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 14 grudnia 2023 r. w sprawie planu etatów w biurze Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej;
- Uchwała nr 50/2023/VIII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 14 grudnia 2023 r. w sprawie zmiany regulaminu wynagradzania pracowników biura Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej;
- Uchwała nr 51/2023/VIII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 14 grudnia 2023 r. w sprawie przyjęcia Preliminarza Budżetowego Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej na rok 2024;

Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w 2023 r. podjęło następujące uchwały i stanowiska:

- Uchwała nr 3/2023/VIII Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 1 marca 2023 r. w sprawie odwołania lek. wet. Włodzimierza Sławeckiego od uchwały nr 249/2022/VIII Rady Lubelskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w Lublinie z dnia 4 listopada 2022 r. w sprawie skreślenia z rejestru członków Lubelskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej;
- Uchwała nr 4/2023/VIII Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 1 marca 2023 r. w sprawie zażalenia lek. wet. Sabinny Tratkiewicz na postanowienie w sprawie stanowiska Wierzyziela – uchwała nr 752/2022/VIII Rady Warszawskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 20 grudnia 2022 r.;
- Uchwała nr 5/2023/VIII Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 30 maja 2023 r. w sprawie odwołania Fundacji

Centrum Leczenia Zwierząt od uchwały nr 119/2023/VIII/E Rady Zachodniopomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w Szczecinie z dnia 27 stycznia 2023 r. w sprawie skreślenia zakładu z ewidencji zakładów leczniczych dla zwierząt;

- Uchwała nr 6/2023/VIII Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 5 września 2023 r. w sprawie odwołania lek. wet. Andżeliki Barczak od uchwały nr 334/VIII/2023 Rady Łódzkiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 11 maja 2023 r. w sprawie wpisu do rejestru lekarzy weterynarii upoważnionych do wydawania paszportów oraz pobierania próbek w celu określenia miana przeciwciał;
- Uchwała nr 7/2023/VIII Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 5 września 2023 r. w sprawie odwołania lek. wet. Bogusława Hillera od uchwały nr 335/VIII/2023 Rady Łódzkiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 11 maja 2023 r. w sprawie wpisu do rejestru lekarzy weterynarii upoważnionych do wydawania paszportów oraz pobierania próbek w celu określenia miana przeciwciał;
- Stanowisko Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 21 listopada 2023 r. w sprawie nazewnictwa zakładów leczniczych dla zwierząt.

Wszystkie uchwały, stanowiska i apele Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej publikowane są w „Życiu Weterynaryjnym” – czasopiśmie społeczno-zawodowym i naukowym Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej oraz zamieszczane na stronie internetowej www.vetpol.org.pl.

Uchwała Nr 58/2024/VIII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 25 czerwca 2024 r.

w sprawie przyjęcia projektu ustawy zmieniającej ustawę z dnia 18 grudnia 2003 r. o zakładach leczniczych dla zwierząt i niektóre inne ustawy oraz wystąpienia o jej wydanie

Na podstawie art. 39 ust. 1 w związku z art. 10 ust. 2 pkt 6 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz. U. z 2023 r., poz. 154 t. j.) uchwała się, co następuje:

§ 1

1. Przyjmuje się projekt ustawy zmieniającej ustawę z dnia 18 grudnia 2003 r. o zakładach leczniczych dla zwierząt oraz niektóre inne ustawy adresujący bieżące problemy izb lekarsko-weterynaryjnych.
2. Projekt, o którym mowa w ust. 1 stanowi załącznik do niniejszej uchwały.

§ 2

1. Niniejsza uchwała nie uchybia postanowieniom uchwały Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej nr 18/2028/VII z dnia 20 marca 2018 r.
2. Zobowiązuje się Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do podjęcia działań zmierzających do nadania projektowi, o którym mowa w § 1 ust. 1, biegu legislacyjnego.

§ 3

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

**Propozycja zmian w ustawie z dnia 18 grudnia 2003 r.
o zakładach leczniczych dla zwierząt i niektórych innych ustaw**

I. W ocenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, biorąc pod uwagę bieżące problemy izb lekarsko-weterynaryjnych, uzasadnionym jest, aby w ustawie z dnia 18 grudnia 2003 r. o zakładach leczniczych dla zwierząt (t. j. Dz. U. z 2019 r., poz. 24) wprowadzić następujące zmiany:

I. w art. 2 ustawy:

1) ustępowi 2 nadać brzmienie:

„2. Usługi weterynaryjne mogą być świadczone przez lekarza weterynarii posiadającego prawo wykonywania zawodu, z zastrzeżeniem art. 3.”

2) dodać ustęp 3 o następującej treści:

„3. Działalność gospodarcza polegająca na świadczeniu usług weterynaryjnych może być wykonywana wyłącznie przez podmioty prowadzące zakład leczniczy dla zwierząt lub praktykę lekarsko-weterynaryjną.”

2. W art. 5 ustawy w ust. 2 po słowach „Kierownikiem zakładu leczniczego dla zwierząt, zwanym dalej „kierownikiem zakładu”, może być wyłącznie lekarz weterynarii posiadający prawo wykonywania zawodu na terytorium Rzeczypospolitej Polskiej”,

z zastrzeżeniem art. 13 dodaje się: „Kierownik zakładu obowiązany jest być członkiem okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej, na której obszarze działania znajduje się siedziba kierowanego przez niego zakładu leczniczego dla zwierząt.”

3. W art. 9 ustawy

1) nadaje się ust. 2 następujące brzmienie:

„2. Lecznica weterynaryjna pozostaje otwarta całodobowo dla zainteresowanych klientów zapewniając całodobowe świadczenie usług weterynaryjnych.”

2) dodaje się ust. 2a) w brzmieniu:

„2a. W lecznicy weterynaryjnej usługi świadczy co najmniej 4 lekarzy w tym jeden z tytułem specjalisty w dziedzinie w zakresie usług świadczonych przez lecznicę.”

4. Art. 10 ust. 2 oraz ust. 3 ustawy otrzymują brzmienie:

1) „2. Klinika weterynaryjna pozostaje otwarta całodobowo dla zainteresowanych klientów zapewniając całodobowe świadczenie usług weterynaryjnych.”

2) „3. W klinice weterynaryjnej usługi weterynaryjne świadczy co najmniej pięciu lekarzy weterynarii, w tym jeden lekarz z tytułem specjalisty w zakresie usług weterynaryjnych świadczonych przez klinikę.”

5. Art. 13 ustawy otrzymuje brzmienie:

„Art. 13

1) Gabinetem weterynaryjnym kieruje lekarz weterynarii posiadający prawo wykonywania zawodu lekarza weterynarii oraz co najmniej 2-letni okres pracy w zawodzie lekarza weterynarii w zakresie profilaktyki i terapii zwierząt.

2) Przychodnią weterynaryjną kieruje lekarz weterynarii posiadający prawo wykonywania zawodu lekarza weterynarii oraz co najmniej 3-letni okres pracy w zawodzie lekarza weterynarii w zakresie profilaktyki i terapii zwierząt.

3) Lecznicą weterynaryjną kieruje lekarz weterynarii posiadający prawo wykonywania zawodu lekarza weterynarii oraz co najmniej 3-letni okres pracy w zawodzie lekarza weterynarii w zakresie profilaktyki i terapii zwierząt.

4) Kliniką weterynaryjną kieruje lekarz weterynarii posiadający prawo wykonywania zawodu lekarza weterynarii oraz co najmniej 5-letni okres pracy w zawodzie lekarza weterynarii w zakresie profilaktyki i terapii zwierząt.

5) Weterynaryjnym laboratorium diagnostycznym kieruje lekarz weterynarii posiadający prawo wykonywania zawodu oraz co najmniej 3-letni okres pracy w zakresie weterynaryjnej diagnostyki laboratoryjnej.

6) Lekarz weterynarii może kierować tylko jednym zakładem leczniczym dla zwierząt.

7) Kierownik zakładu leczniczego dla zwierząt odpowiada za jego prawidłowe działanie, w szczególności za jego zorganizowanie i funkcjonowanie.

6. Po art. 15 dodaje się art. 15a w brzmieniu:

„Art. 15a

1. Lekarz weterynarii może wykonywać zawód jako indywidualną praktykę lekarsko-weterynaryjną prowadzoną wyłącznie w zakładzie leczniczym dla zwierząt. Wykonywanie zawodu w ramach indywidualnej praktyki lekarsko-weterynaryjnej jest działalnością regulowaną w rozumieniu przepisów ustawy z dnia 6 marca 2018 r. – Prawo przedsiębiorców, lecz nie jest prowadzeniem zakładu leczniczego dla zwierząt.

2. Lekarz weterynarii, aby prowadzić indywidualną praktykę lekarsko-weterynaryjną prowadzoną wyłącznie w zakładzie leczniczym dla zwierząt, obowiązany jest spełniać następujące warunki:

1) posiadać prawo wykonywania zawodu, które nie jest zawieszone lub ograniczone;

2) uzyskać wpis do Centralnej Ewidencji i Informacji o Działalności Gospodarczej;

3) uzyskać wpis do ewidencji, o której mowa w ust. 4;

4) zawrzeć umowę z zakładem leczniczym dla zwierząt, w którym będzie prowadził indywidualną praktykę lekarsko-weterynaryjną;

5) zawrzeć umowę ubezpieczenia odpowiedzialności cywilnej obejmującą szkody będące następstwem świadczenia usług weterynaryjnych lub niezgodnych z prawem zaniechań z tym związanych.

3. Zakład leczniczy dla zwierząt, w którym prowadzona jest indywidualna praktyka lekarsko-weterynaryjna zapewnia wyposażenie niezbędne dla świadczenia usług weterynaryjnych, w tym produkty lecznicze weterynaryjne.

4. Ewidencję indywidualnych praktyk lekarsko-weterynaryjnych prowadzonych wyłącznie w zakładzie leczniczym dla zwierząt prowadzi właściwa ze względu na siedzibę zakładu leczniczego dla zwierząt okręgowa rada lekarsko-weterynaryjna jako dział ewidencji, o której mowa w art. 16 ust. 2. Ewidencja ta jest jawna i zawiera imię i nazwisko lekarza weterynarii prowadzącego indywidualną praktykę lekarsko-weterynaryjną oraz nazwę i adres zakładu leczniczego dla zwierząt, w którym prowadzona jest ta praktyka.

5. Do wpisu i skreślenia z ewidencji indywidualnych praktyk lekarsko-weterynaryjnych prowadzonych wyłącznie w zakładzie leczniczym dla zwierząt, jej prowadzenia, obowiązku aktualizacji danych w ewidencji oraz nadzoru nad indywidualnymi praktykami stosuje się odpowiednio art. 16–23 ustawy.

6. Indywidualnej praktyki lekarsko-weterynaryjnej prowadzonej wyłącznie w zakładzie leczniczym dla zwierząt nie można prowadzić poza działalnością tego zakładu lub w innym zakładzie niezgłoszo-

Uchwały, listy, apele...

nym przez lekarza weterynarii w ewidencji indywidualnych praktyk lekarsko-weterynaryjnych, o której mowa w ust. 4.

7. Lekarz weterynarii może wykonywać zawód jako indywidualną praktykę lekarsko-weterynaryjną prowadzoną wyłącznie w zakładzie leczniczym dla zwierząt również na rzecz powiatowego lekarza weterynarii."

7. Art. 16 ust. 4 pkt. 4 ustawy otrzymuje brzmienie:

„4) informację o zatrudnionych na podstawie dowolnego stosunku prawnego lekarzach weterynarii wraz ze wskazaniem ich imienia, nazwiska i numeru prawa wykonywania zawodu, a także o liczbie pozostałych pracowników, w tym personelu pomocniczego."

8. W art. 17 ustawy:

1) ust. 3 pkt. 5 otrzymuje brzmienie:

„5) imię i nazwisko oraz numer prawa wykonywania zawodu kierownika zakładu leczniczego dla zwierząt"

2) ust. 3 pkt. 6 otrzymuje brzmienie:

„6) informację o zatrudnionych na podstawie dowolnego stosunku prawnego lekarzach weterynarii wraz ze wskazaniem ich imienia, nazwiska i numeru prawa wykonywania zawodu a także o liczbie pozostałych pracowników, w tym personelu pomocniczego."

3) dodaje się ust. 3a w brzmieniu:

„3a. Nazwa zakładu leczniczego musi zawierać kategorię zakładu leczniczego wskazaną w art. 4 ustawy wraz z nazwą własną dostatecznie odróżniającą zakład od innych zakładów prowadzących działalność na tym samym rynku. Nazwa własna zakładu leczniczego nie może wprowadzać w błąd, w szczególności wyróżniać zakład co do jakości świadczonych w nim usług weterynaryjnych lub zawierać kategorię zakładu leczniczego inną niż wskazana w art. 4 ustawy w tym w szczególności nie może nawiązywać do nazw podmiotów leczniczych udzielających świadczeń zdrowotnych w rozumieniu ustawy z dnia 15 kwietnia 2011 r. o działalności leczniczej."

4) dodaje się ust. 5a w brzmieniu następującym:

„5a. Do wniosku o wpis dołącza się pisemne oświadczenie lekarza weterynarii mającego pełnić funkcję kierownika zakładu leczniczego dla zwierząt o wyrażeniu zgody na pełnienie tej funkcji."

5) dodaje się ust. 5b w brzmieniu następującym:

„5b. Organ prowadzący ewidencję, uprawniony jest do sprawdzenia, przed dokonaniem wpisu zakładu do ewidencji, spełniania przez wnioskodawcę warunków wykonywania działalności gospodarczej w zakresie prowadzenia zakładu leczniczego. Wykazany w toku postępowania sprawdzającego brak spełniania warunków, o których mowa w zdaniu poprzedzającym, stanowi podstawę do wyznaczenia terminu do usunięcia uchybień. Po jego bezskutecznym upływie, właściwa okręgowa rada lekarsko-weterynaryjna prowadząca ewidencję podejmuje uchwałę o odmowie dokonania wpisu do ewidencji. W przypadku wyznaczenia terminu do usunięcia uchybień przepisu ust. 6 i 7 nie stosuje się."

9. W art. 18 ustawy:

1) ust. 1 otrzymuje brzmienie:

„1. Podmiot prowadzący zakład leczniczy dla zwierząt jest obowiązany zgłosić okręgowej radzie lekarsko-weterynaryjnej zmiany stanu faktycznego i prawnego odnoszące się do tego zakładu, powstałe po dokonaniu wpisu do ewidencji i dotyczące danych pod-

legających ujawnieniu w ewidencji, w terminie 30 dni od dnia dokonania zmiany z zastrzeżeniem iż zmiany dotyczące kierownika zakładu leczniczego dla zwierząt Podmiot prowadzący zakład leczniczy dla zwierząt jest obowiązany zgłosić okręgowej radzie lekarsko-weterynaryjnej niezwłocznie, lecz nie później niż w terminie 5 dni."

2) dodaje się ust. 1a w brzmieniu następującym:

„1a. W przypadku zmiany stanu faktycznego (w tym w szczególności siedziby zakładu leczniczego i zmiany kategorii) organ prowadzący ewidencję uprawniony jest do sprawdzenia, przed dokonaniem zmiany wpisu, spełniania przez podmiot prowadzący zakład leczniczy dla zwierząt, warunków wykonywania działalności gospodarczej w zakresie prowadzenia zakładu leczniczego. Przepis art. 17 ust. 5b stosuje się odpowiednio."

10. W art. 23 ustawy:

1) ust. 2 pkt. 1 lit. a otrzymuje brzmienie:

„a) wizytację pomieszczeń zakładu leczniczego dla zwierząt,"

2) ust. 2 pkt. 2

„2) żądania wglądu do dokumentacji wykonywanej działalności gospodarczej w zakresie związanym z prowadzeniem zakładu leczniczego dla zwierząt w tym dokumentacji świadczonych usług weterynaryjnych."

11. W art. 28 ustawy:

1) ust. 1 otrzymuje brzmienie:

„1. Zakład leczniczy dla zwierząt zapewnia lekarzom weterynarii odpowiednie warunki prowadzenia dokumentacji świadczonych usług weterynaryjnych na zasadach określonych przez Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną i przepisy odrębne oraz zapewnia jej ochronę i poufność."

2) ust. 3 otrzymuje brzmienie:

„3. Wszelkie informacje uzyskane przez lekarza weterynarii w związku ze świadczoną usługą weterynaryjną dotyczące posiadacza zwierzęcia i jego zwierzęcia stanowią tajemnicę zawodową."

12. W art. 30 ustawy:

1) po ust. 1 dodaje się ust. 1a w brzmieniu:

„1a. Kto oferuje usługę weterynaryjną polegającą na leczeniu zwierzęcia na odległość i bez jego wcześniejszego bezpośredniego zbadania, podlega karze ograniczenia wolności lub grzywnie."

2) w ust. 2 po odniesieniu „określony w ust. 1" dodaje się „i 1a".

13. Do postępowań wszczętych i niezakończonych przed dniem wejścia w życie nowych rozwiązań dotyczących wniosków o wpis do ewidencji zakładów leczniczych dla zwierząt stosuje się przepisy dotychczasowe.

II. W ocenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, uzasadnionym jest, aby w ustawie z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (Dz. U. z 2023 r. poz. 1075) wprowadzić następujące zmiany:

1. w art. 24ea:

1) w ust. 1 po słowach „wydającego paszport informację o wydaniu" dodać:

„lub wpisie do";

2) po ust. 1 pkt 5 dodać pkt 6 w brzmieniu:
„o szczepieniu zwierzęcia przeciwko wściekliznie”;

3) w ust. 2 po słowach „prowadzi rejestr wydanych paszportów” dodać:
„i książeczek szczepień”;

4) w ust. 3 po słowach „sposób prowadzenia rejestru wydanych paszportów” oraz po słowach „terminy przekazywania informacji o wydanych paszportach” dodać:
„i książeczek szczepień”;

5) po ust. 4 dodać ust. 5 i ust. 6 w brzmieniu:
„5. Do rejestru mogą być wpisywane odpłatnie także zwierzęta prawnie oznakowane, lecz nieposiadające paszportu, ust. 1 stosuje się odpowiednio. Posiadacz zwierzęcia otrzymuje wówczas książeczkę szczepień. Unikalne druki książeczek szczepień przekazuje upoważnionym lekarzom weterynarii Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna za pośrednictwem okręgowych rad lekarsko-weterynaryjnych. Wysokość odpłatności stanowi połowę kwoty ustalonej na podstawie art. 24g ust. 3. Do książeczek szczepień stosuje się odpowiednio uchwały Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej wydane na podstawie art. 24 ust. 4.

6. Okręgowe rady lekarsko-weterynaryjne i Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna administrują danymi osobowymi zebranymi w rejestrze, o którym mowa odpowiednio w ust. 3 i ust. 4. Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna przy pomocy elektronicznego systemu udostępnia dane z centralnego rejestru: ministrowi właściwemu do spraw rolnictwa; upoważnionym lekarzom weterynarii; prezesom sądów; kierownikom jednostek organizacyjnych prokuratury; komendantom Policji, Straży Miejskiej i Straży Granicznej; organom Inspekcji Weterynaryjnej oraz wójtom, burmistrzom i prezydentom miast. Elektroniczny system umożliwi także anonimowe sprawdzenie czy zwierzę o określonym numerze mikroczipa zarejestrowano w rejestrze.”.

2. w art. 56 ust. 4 po słowach „w paszporcie, o którym mowa w art. 24e ust. 2,” dodać: „lub w książeczce szczepień, o której mowa w art. 24ea ust. 5”.

brej Praktyki Wystawiania Paszportów Dla Zwierząt Towarzyszących wprowadza się następujące zmiany:

• w Dziale II Postanowienia szczegółowe w pkt 6 lit. c po fragmencie „dokonanie szczepienia przeciwko wściekliznie” dodaje się fragment:

„z zastrzeżeniem pkt 6a”;

• w Dziale II Postanowienia szczegółowe po pkt 6 dodaje się pkt 6a w brzmieniu:

„Można wydać paszport oznakowanemu zwierzęciu poniżej 12 tygodnia życia (które nie zostało jeszcze zaszczepione przeciwko wściekliznie), gdy właściciel oświadcza, że – zanim zwierzę osiągnie wiek 12 tygodni – on lub osoba upoważniona udaje się z tym zwierzęciem na terytorium określonego państwa członkowskiego zezwalającego na przemieszczanie o charakterze niehandlowym na jego terytorium zwierząt domowych w wieku poniżej 12 tygodnia. Należy odnotować treść tego oświadczenia w dokumentacji świadczonych usług weterynaryjnych.”

• w Dziale II Postanowienia szczegółowe pkt 15 lit b otrzymuje brzmienie:

„dokonać szczepienia przeciwko wściekliznie, które będzie w tym wypadku traktowane jako szczepienie pierwotne oraz odpowiednio uzupełnić paszport.”

§ 2

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

§ 3

Tekst jednolity Dobrej Praktyki Wystawiania Paszportów Dla Zwierząt Towarzyszących uwzględniający stan na dzień podjęcia niniejszej uchwały w tym powyżej wprowadzone zmiany, stanowi załącznik do niniejszej uchwały.

Załącznik do uchwały KRLW
Nr 59/2024/VIII z dnia 25 czerwca 2024 r.

Uchwała Nr 59/2024/VIII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 25 czerwca 2024 r.

**w sprawie zmiany uchwały nr 85/2016/VI Krajowej Rady
Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 14 czerwca 2016 r. w sprawie
wprowadzenia Dobrej Praktyki Wystawiania Paszportów
Dla Zwierząt Towarzyszących**

Na podstawie art. 39 ust. 1 pkt 2 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz. U. z 2023 poz. 154), uchwala się, co następuje:

§ 1

W załączniku do uchwały nr 85/2016/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 14 czerwca 2016 r. w sprawie wprowadzenia Do-

DOBRA PRAKTYKA WYSTAWIANIA PASZPORTÓW DLA ZWIERZĄT TOWARZYSZĄCYCH PRZEZ UPRAWNIONYCH LEKARZY WETERYNARII

Tekst jednolity

I. Postanowienia ogólne

1. Paszporty wydaje się dla zwierząt z gatunków: pies domowy (*Canis lupus familiaris*), kot domowy (*Felis silvestris catus*), fretka domowa/tchórzofretka (*Mustela putorius furo*). Do programu WETSystems wpisuje się wyłącznie polskie paszporty. Ilekroć jest mowa o „uprawnionym” lub „upoważnionym” lekarzu lub lekarzach weterynarii rozumie się przez to lekarzy lub lekarza weterynarii upoważnionego do wydawania paszportów oraz pobierania próbek w celu określenia miana przeciwciał w rozumieniu przepisów roz-

Uchwały, listy, apele...

porządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) Nr 576/2013 z dnia 12 czerwca 2013 r. w sprawie przemieszczania o charakterze niehandlowym zwierząt domowych oraz uchylające rozporządzenie (WE) nr 998/2003.

2. Pasporty wydawać i dokonywać w nich wpisów mogą wyłącznie lekarze weterynarii wpisani do rejestru lekarzy weterynarii uprawnionych do wydawania paszportów oraz pobierania próbek w celu określenia miana przeciwciał w rozumieniu przepisów rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) Nr 576/2013 z dnia 12 czerwca 2013 r. w sprawie przemieszczania o charakterze niehandlowym zwierząt domowych oraz uchylające rozporządzenie (WE) nr 998/2003, zwanego dalej rejestrem, a prowadzonego przez okręgowe rady lekarsko-weterynaryjne, na podstawie art. 24d ust. 1 ustawy o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (Dz. U. z 2020 poz. 1421 t. j. z późn. zm.). Upoważniony lekarz weterynarii dokonując wpisów do paszportu zobowiązany jest w tym samym czasie wprowadzić każdy z tych wpisów do programu WETSystems.

3. Wniosek o wpis do rejestru, zasady dokonywania wpisu i wykreślenia z rejestru i jego dalszego prowadzenia określa uchwała nr 47/2015/VI z dnia 19 marca 2015 r. w sprawie prowadzenia przez okręgowe rady lekarsko-weterynaryjne rejestru lekarzy weterynarii uprawnionych do wydawania paszportów oraz pobierania próbek w celu określenia miana przeciwciał.

4. Wniosek o wpis do rejestru lekarzy weterynarii składają w okręgowej izbie lekarsko-weterynaryjnej, której są członkami i jednocześnie na terenie której znajduje się zakład leczniczy dla zwierząt. Wniosek może dotyczyć tylko zakładu leczniczego dla zwierząt, w którym będą wydawane paspordy.

5. Lekarza weterynarii uprawnionego do wydawania paszportów obowiązuje znajomość przepisów regulujących zasady wydawania paszportów dla zwierząt towarzyszących oraz pobierania próbek w celu określenia miana przeciwciał, w szczególności rozporządzeń: a) Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) Nr 576/2013; b) Wykonawczego Komisji (UE) Nr 577/2013.

II. Postanowienia szczegółowe

1. Szczegółowe zasady przemieszczania o charakterze niehandlowym zwierząt domowych reguluje wskazane powyżej rozporządzenie (UE) Nr 576/2013.

2. Wpisy do paszportu i programu WETSystems winny być dokonywane starannie oraz w odniesieniu do druku paszportu – czytelnie i pismem drukowanym. Przed przystąpieniem do dokonywania wpisów i wystawiania paszportu należy dopełnić obowiązków informacyjnych wynikających z przepisów regulujących ochronę danych osobowych w tym w szczególności z rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2016/679 z dnia 27 kwietnia 2016 r. w sprawie ochrony osób fizycznych w związku z przetwarzaniem danych osobowych i w sprawie swobodnego przepływu takich danych oraz uchylenia dyrektywy 95/46/WE (ogólne rozporządzenie o ochronie danych) (tzw. RODO).

3. Lekarz weterynarii uprawniony do wydawania paszportów wydaje je wyłącznie w ramach zakładu leczniczego dla zwierząt wskaza-

nego w uchwale o wpisie danego lekarza weterynarii do rejestru lekarzy weterynarii uprawnionych do wydawania paszportów oraz pobierania próbek w celu określenia miana przeciwciał.

4. Właścicielem zwierzęcia domowego towarzyszącego podróżnym, a przemieszczanego w celach niehandlowych, którego należy uwidocznic we właściwej rubryce paszportu może być osoba fizyczna. Przed wydaniem paszportu należy bezwzględnie odebrać na druku paszportu podpis właściciela oraz wpisać dane paszportu wraz z wszystkimi wymaganymi informacjami, do programu WETSystems.

5. Przed wydaniem paszportu oraz przed każdym do niego wpisem przy wykonywaniu czynności weterynaryjnych należy dokonać identyfikacji zwierzęcia przez odczytanie czytnikiem elektronicznym transpondera (odczytanie transpondera dokonuje się bezpośrednio ze skóry zwierzęcia po uprzednim zdjęciu obrożi) w tym upewnić się, że zwierzę jest oznakowane nie więcej niż jednym transponderem lub wyraźnie czytelnego tatuażu wykonanego przed dniem 3 lipca 2011 r. (w razie wątpliwości posiadacz zwierzęcia powinien przedłożyć dowód poświadczający oznakowanie tatuażem przed dniem 3 lipca 2011 r.). Wydanie paszportu lub dokonanie wpisu w nim pod nieobecność zwierzęcia stanowi ciężkie naruszenie obowiązków upoważnionego lekarza weterynarii. Wydanie paszportu lub dokonanie wpisu w nim – jako realizacja usługi weterynaryjnej – wymaga również odnotowania w dokumentacji świadczonych usług weterynaryjnych.

6. Kolejność czynności przy wydawaniu paszportu zwierzęciu nieoznakowanemu:

- a) dokonanie badania klinicznego zwierzęcia oraz dokonanie wymaganych wpisów w dokumentacji świadczonych usług weterynaryjnych;
- b) oznakowanie zwierzęcia poprzez implantację transpondera, po lewej stronie szyi zwierzęcia w połowie jej długości. Transponder winien spełniać wymogi normy ISO 11784 wykorzystujące technologię HDX lub FDX-B oraz pozwalając na odczyt przez czytnik zgodny z normą ISO 11785;
- c) dokonanie szczepienia przeciwko wściekliźnie, z zastrzeżeniem pkt 6a oraz dokonanie wymaganych wpisów w dokumentacji świadczonych usług weterynaryjnych;
- d) prawidłowe wypisanie odpowiednich rubryk paszportu;
- e) dokonanie wpisów wszystkich czynności w programie WETSystems.

6a. Można wydać paszport oznakowanemu zwierzęciu poniżej 12 tygodnia życia (które nie zostało jeszcze zaszczepione przeciwko wściekliźnie), gdy właściciel oświadcza, że – zanim zwierzę osiągnie wiek 12 tygodni – on lub osoba upoważniona udaje się z tym zwierzęciem na terytorium określonego państwa członkowskiego zezwalającego na przemieszczanie o charakterze niehandlowym na jego terytorium zwierząt domowych w wieku poniżej 12 tygodnia. Należy odnotować treść tego oświadczenia w dokumentacji świadczonych usług weterynaryjnych.

7. Wydawanie paszportów dla zwierząt wcześniej oznakowanych w sposób spełniający wymogi o których mowa w pkt 6 lit b lub za pomocą wyraźnie czytelnego tatuażu wykonanego przed dniem 3 lipca 2011 r.:

a) w przypadku zwierzęcia wcześniej oznakowanego za pomocą spełniającego wymogi transpondera należy:

(i) dokonać jego odczytu czytnikiem elektronicznym, upewnić się że zwierzę jest oznakowane nie więcej niż jednym transponderem i wpisać datę odczytu do paszportu;

(ii) dokonać czynności o których mowa w pkt 6 lit a, c-e lub innych czynności wynikających z przepisów prawa;

b) w przypadku zwierzęcia wcześniej oznakowanego za pomocą wyraźnie czytelnego tatuażu wykonanego przed dniem 3 lipca 2011 r. dokonać czynności o których mowa w pkt 6 lit a, c-e lub innych czynności wynikających z przepisów prawa;

c) upoważniony lekarz weterynarii wpisuje do wydawanego paszportu oraz do programu WETSystems wyłącznie informacje o czynnościach dokonanych osobiście. Do paszportu oraz do programu WETSystems nie przepisuje się żadnych danych pochodzących z jakichkolwiek innych dokumentów za wyjątkiem danych z innego paszportu wystawionego dla danego zwierzęcia, jeżeli taki paszport został utracony przez właściciela lub wyczerpały się możliwości dokonywania w nim nowych wpisów.

8. Za prawidłowe wypełnienie paszportu oraz dokonanie wpisu w programie WETSystems odpowiada lekarz weterynarii wydający paszport. W przypadku popełnienia pomyłki w wypisywaniu paszportu lekarz weterynarii winien wypisać nowy druk paszportu, a błędnie wypełniony druk zwrócić do właściwej okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej. Nie jest dopuszczalne „poprawianie” przez przekreślenie, przerabianie lub zmazywanie tekstu. Koszt nowego paszportu ponosi lekarz weterynarii wydający paszport.

W przypadku popełnienia pomyłki lekarz wprowadzający dany paszport do programu WETSystems ma możliwość poprawy tych danych przez godzinę od momentu ich wprowadzenia. Po upływie tego czasu lub w sytuacji dostrzeżenia już istniejącej pomyłki w dokonanych wpisach w programie WETSystems lekarz weterynarii winien niezwłocznie powiadomić o tym fakcie biuro okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej wskazanej w programie WETSystems, które dokonuje korekty wpisu po uprzednim uprawdopodobnieniu przez lekarza weterynarii popełnienia pomyłki.

9. Wymogi krajów, do których przewożone jest zwierzę towarzyszące, przedstawia posiadacz zwierzęcia, któremu uprawniony do wydawania paszportów lekarz weterynarii powinien udzielić możliwie jak największej w tej sprawie pomocy.

10. Upoważniony lekarz weterynarii przy wystawianiu paszportu powinien zwrócić uwagę właściciela zwierzęcia na istotność dla bezpieczeństwa zwierzęcia podania pełnych danych kontaktowych, w tym fakultatywnych jak numer telefonu.

11. W przypadku przemieszczania zwierzęcia do kraju, który wymaga wykonania wcześniej testu serologicznego i określania miana przeciwciał neutralizujących wirus wścieklizny należy:

a) badanie wykonać w terminach wskazanych w wymogach danego kraju w laboratorium zatwierdzonym przez Unię Europejską;

b) po otrzymaniu wyników badania dokonać stosownego wpisu w dziale VI paszportu „Badanie poziomu przeciwciał przeciwko wściekliznie metodą miareczkowania” oraz w programie WETSystems;

c) przekazać posiadaczowi zwierzęcia oryginał wyniku badania serologicznego, zachowując w aktach zakładu leczniczego dla zwierząt jego kopię.

12. W przypadku przemieszczania zwierzęcia towarzyszącego do kraju, który wymaga wykonania profilaktyki wobec kleszczy lub leczenia i profilaktyki echinokokozy, to po wykonaniu tych czynności fakt ten odnotowuje uprawniony lekarz weterynarii w paszporcie odpowiednio w dziale VII paszportu „Leczenie przeciwko Echinococcus” i VIII „Inne leczenie przeciwpasożytnicze” oraz w programie WETSystems.

13. Przy przemieszczaniu zwierzęcia towarzyszącego do kraju trzeciego badanie kliniczne wykonuje uprawniony lekarz weterynarii i dokonuje w związku z tym wpisu w dziale X paszportu „Badanie kliniczne” oraz w programie WETSystems. Legalizacji paszportu dokonuje właściwy terytorialnie powiatowy lekarz weterynarii w dziale XI paszportu „Legalizacja” oraz w programie WETSystems.

14. W przypadku braku możliwości dokonania kolejnych wpisów w paszporcie w związku z wypełnieniem wszystkich jego rubryk wcześniejszymi wpisami, uprawniony lekarz weterynarii winien:

a) dokonać identyfikacji zwierzęcia i wdrożyć procedurę wydania nowego paszportu, za którego wydanie obciąża kosztami posiadacza zwierzęcia;

b) wpisać do nowego paszportu jedynie aktualne, ostatnie dane dotyczące szczepienia przeciwko wściekliznie, szczepienia przeciwko innym chorobom zakaźnym, profilaktyki i leczenia wobec kleszczy, profilaktyki i leczenia echinokokozy oraz wynik badania serologicznego w kierunku określenia miana przeciwciał neutralizujących wirus wścieklizny, a w programie WETSystems rozpocząć procedurę unieważnienia paszportu wskazując datę unieważnienia, jego powód oraz ewentualne uwagi dot. unieważnienia. Należy pamiętać, iż wprowadzić te dane w programie WETSystems może tylko lekarz, który wystawił dany paszport, w przypadku zaistnienia potrzeby unieważnienia paszportu wystawionego przez innego uprawnionego lekarza weterynarii, należy skontaktować się z właściwą okręgową izbą lekarsko-weterynaryjną, wskazaną przez program WETSystems po wybraniu funkcji „Unieważnienie”. Zarówno w pierwszym jak i drugim przypadku unieważnienie wymaga zażyczenia przez właściwą okręgową izbę lekarsko-weterynaryjną;

c) unieważnić stary paszport poprzez przekreślenie jego stron zawierających dane właściciela, opis zwierzęcia i dane dotyczące szczepienia przeciwko wściekliznie z adnotacją „anulowano” oraz podpisem z datą oraz pieczęcią uprawnionego lekarza weterynarii. Anulowany paszport pozostawia się właścicielowi zwierzęcia.

d) zalecić właścicielowi zwierzęcia podróżowanie również z unieważnionym dokumentem paszportu celem uniknięcia potencjalnych utrudnień i zastrzeżeń ze strony służb granicznych.

15. W przypadku utraty paszportu – kradzieży, zagubienia, całkowitego zniszczenia itd. lekarz weterynarii, w oparciu o pisemne oświadczenie właściciela zwierzęcia, które należy dołączyć do dokumentacji świadczonych usług weterynaryjnych, winien:

a) wdrożyć procedurę wydania nowego paszportu, za którego wydanie obciąża kosztami posiadacza zwierzęcia, identyfikując wcześniej zwierzę a w programie WETSystems rozpocząć procedurę unieważnienia paszportu wskazując datę unieważnienia, jego powód oraz ewentualne uwagi dot. unieważnienia. Należy pamiętać, iż wprowadzić te dane w programie WETSystems może tylko lekarz, który wystawił dany paszport, w przypadku zaistnienia potrzeby unieważnienia paszportu wystawionego przez innego uprawnionego lekarza weterynarii należy skontaktować się z właściwą okręgową izbą lekarsko-weterynaryjną, wskazaną przez

Uchwały, listy, apele...

program WETSystems po wybraniu funkcji „Unieważnienie”. Zarówno w pierwszym jak i drugim przypadku unieważnienie wymaga zatwierdzenia przez właściwą okręgową izbę lekarsko-weterynaryjną.

b) dokonać szczepienia przeciwko wściekliźnie, które będzie w tym wypadku traktowane jako szczepienie pierwotne oraz odpowiednio uzupełnić paszport.

16. W przypadku zmiany nazwiska lub danych adresowych właściciela zwierzęcia odpowiedniego wpisu uprawniony lekarz weterynarii dokonuje w paszporcie oraz programie WETSystems.

17. Uzupełnienie dokumentu identyfikacyjnego może być dokonane w odpowiednich pozycjach przez upoważnionego lekarza weterynarii po sprawdzeniu, czy zwierzę zostało oznakowane poprzez wszczepienie transpondera lub za pomocą wyraźnie czytelnego tatuażu wykonanego przed dniem 3 lipca 2011 r. (jeżeli transponder nie spełnia wymogów technicznych, to jest nie jest zgodny z normą ISO 11784 i nie wykorzystuje technologii HDX lub FDX-B oraz nie pozwala na odczyt przez czytnik zgodny z normą ISO 11785, właściciel lub osoba upoważniona zapewnia środki niezbędne do odczytu tego transpondera w czasie weryfikacji oznakowania) o następujące informacje:

- imię i nazwisko, dane kontaktowe oraz podpis upoważnionego lekarza weterynarii, który uzupełnia dokument identyfikacyjny;
- informacje dotyczące szczepienia przeciwko wściekliźnie;
- datę pobrania próbki krwi do badania poziomu przeciwciał przeciwko wściekliźnie metodą miareczkowania;
- informacje na temat zastosowania wszelkich profilaktycznych środków zdrowotnych w odniesieniu do chorób lub zakażeń innych niż wścieklizna;
- uzupełnione dane upoważniony lekarz weterynarii wprowadza do programu WETSystems.

Upoważniony lekarz weterynarii poświadczają w ten sposób zgodność z warunkami przemieszczania o charakterze niehandlowym psów, kotów i frotek w zakresie:

- poddania szczepieniu przeciwko wściekliźnie spełniającemu wymogi dotyczące ważności określone w załączniku III do rozporządzenia (UE) Nr 576/2013 oraz
- zastosowania wszelkich profilaktycznych środków zdrowotnych dotyczących chorób lub zakażeń innych niż wścieklizna przyjętych przez Komisję z uwagi na ich niezbędność dla ochrony zdrowia publicznego lub zdrowia zwierząt domowych w zakresie zwalczania chorób lub zakażeń innych niż wścieklizna, które rozprzestrzeniają się wskutek przemieszczania tych zwierząt domowych;
- w uzasadnionych przypadkach, poddania badaniu poziomu przeciwciał przeciwko wściekliźnie metodą miareczkowania spełniającą wymogi dotyczące ważności określone w załączniku IV do rozporządzenia (UE) Nr 576/2013. Badanie to nie jest wymagane w odniesieniu do zwierząt domowych przemieszczanych do państwa członkowskiego z terytorium lub państwa trzeciego ujętych w wykazie stanowiącym załącznik nr II do rozporządzenia (UE) Nr 577/2013:

- a) bezpośrednio z tych terytoriów lub państw trzecich; albo
- b) po pobycie wyłącznie na obszarze jednego lub większej liczby tych terytoriów lub państw trzecich; albo
- c) po tranzyście przez terytorium lub państwo trzecie inne niż te, które zostały wymienione w wykazie, pod warunkiem, że właściciel lub

osoba upoważniona przedstawi podpisane oświadczenie, że w czasie takiego tranzytu dane zwierzęta domowe nie miały kontaktu ze zwierzętami należącymi do gatunków podatnych na zakażenie wścieklizną i pozostały zamknięte w środku transportu lub na terenie międzynarodowego portu lotniczego.

Uzupełnienia informacji, dotyczących zastosowania wszelkich profilaktycznych środków zdrowotnych w odniesieniu do chorób lub zakażeń innych niż wścieklizna, może dokonać lekarz weterynarii inny niż upoważniony lekarz weterynarii, jeżeli zezwala na to akt delegowany dotyczący danych środków profilaktycznych.

18. Zabezpieczenia:

- a) po wprowadzeniu wymaganych informacji w sekcji III paszportu stronę pokrywa się przezroczystym samoprzylepnym laminatem załączonym do druku paszportu (zgodnie z instrukcją wydrukowaną na drugiej stronie wkładki oraz filmem instruktażowym zamieszczonym na stronie www.vetpol.org.pl);
- b) jeśli informacje na jednej ze stron paszportu mają postać naklejek, naklejkę tę pokrywa się przezroczystym samoprzylepnym laminatem załączonym do druku paszportu, w przypadku gdy naklejka ta nie ulega samoczynnemu zniszczeniu przy jej usunięciu.

19. Obowiązkiem uprawnionego lekarza weterynarii, który wydał paszport, jest umieszczenie w programie WETSystems informacji o wydaniu paszportu przed wręceniem go właścicielowi zwierzęcia. Wydanie paszportu bez wpisania danych paszportu wraz z wszystkimi wymaganymi informacjami, do programu WETSystems stanowi ciężkie naruszenie obowiązków upoważnionego lekarza weterynarii.

20. Uprawnionych lekarzy weterynarii w druki paszportów zaopatrzone odpłatnie właściwa terytorialnie izba lekarsko-weterynaryjna, która dokonała wpisu lekarza weterynarii do rejestru.

21. Lekarz weterynarii pobiera opłatę za wydanie paszportu w wysokości 100 PLN zgodnie z rozporządzeniem Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi w sprawie wysokości opłaty związanej z wydaniem paszportu dla przemieszczanych w celach niehandlowych zwierząt domowych towarzyszących podróżnym.

22. Maksymalna liczba zwierząt domowych należących do gatunków wymienionych w załączniku I część A, które mogą towarzyszyć właścicielowi lub osobie upoważnionej podczas jednorazowego przemieszczania o charakterze niehandlowym, nie może przekraczać pięciu.

23. Na zasadzie odstępstwa, maksymalna liczba zwierząt domowych należących do gatunków wymienionych w załączniku I część A może przekraczać pięć, jeśli spełnione zostaną następujące warunki:

- a) przemieszczanie o charakterze niehandlowym zwierząt domowych odbywa się w celu uczestnictwa w konkursach, wystawach, wydarzeniach sportowych lub w szkoleniach związanych z takimi wydarzeniami;
- b) właściciel lub osoba upoważniona przedstawi dowody na piśmie, że dane zwierzęta domowe zostały zarejestrowane jako uczestniczące w wydarzeniu, o którym mowa w lit. a) lub w stowarzyszeniu, które organizuje takie wydarzenia;

c) wiek zwierząt domowych wynosi ponad sześć miesięcy.

Przy przemieszczaniu w celach niehandlowych więcej niż pięciu zwierząt domowych towarzyszących oprócz posiadania paszportu zwierzęta muszą być zaopatrzone w świadectwo zdrowia wystawione przez urzędowego lekarza weterynarii podobnie, jak w celach handlowych.

24. Lekarz weterynarii pobiera również opłaty za badanie kliniczne, oznakowanie zwierzęcia, szczepienie zwierzęcia przeciwko wściekliźnie i innym chorobom zakaźnym, profilaktykę wobec kleszczy, leczenie i profilaktykę echinokokozy oraz badania serologiczne zgodnie z cennikiem usług danego zakładu leczniczego dla zwierząt.

25. Przy wydawaniu paszportu rasy psów ustala się i wpisuje w oparciu o systematykę ras według Międzynarodowej Federacji Kynologicznej (FCI) a rasy kotów w oparciu o systematykę ras według Międzynarodowej Federacji Felinologicznej (FIFe).

26. Naruszenie zasad ujętych w niniejszej dobrej praktyce może jednocześnie stanowić rażące naruszenie przepisów dotyczących wydawania paszportów, a zatem stanowić podstawę do wykreślenia przez okręgową radę lekarsko-weterynaryjną lekarza weterynarii z rejestru lekarzy weterynarii rejestru lekarzy weterynarii uprawnionych do wydawania paszportów oraz pobierania próbek w celu określenia miana przeciwciał.

III. Postanowienia końcowe

1. W okręgowych izbach lekarsko-weterynaryjnych:

a) (uchylony)

b) błędnie wypisane i nie wydane paszporty zwrócone do okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej przez uprawnionych lekarzy weterynarii można, nie wcześniej niż po 5 latach od dnia ich zwrotu, zniszczyć;

c) zniszczenie kwestionariuszy zwrotnych i paszportów winno następować w sposób zabezpieczający w pełni ochronę danych osobowych zawartych w wyżej wymienionych dokumentach;

d) dane w ewidencji elektronicznej wydanych paszportów prowadzonej przez okręgowe rady lekarsko-weterynaryjne i Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną nie ulegają usunięciu.

2. Nadzór nad wydawaniem paszportów w zakresie wynikającym z ustawy z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt pełni okręgowa rada lekarsko-weterynaryjna.

3. Kontrola wymagań weterynaryjnych przy przemieszczaniu w celach niehandlowych zwierząt domowych towarzyszących podróżnym oraz zasady identyfikacji należy do Inspekcji Weterynaryjnej oraz organów celnych.

IV. Przepisy prawne regulujące zagadnienie paszportów dla zwierząt towarzyszących

1. Prawo wspólnotowe:

– Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) Nr 576/2013 z dnia 12 czerwca 2013 r. w sprawie przemieszczania o charakterze niehandlowym zwierząt domowych oraz uchylające rozporządzenie (WE) nr 998/2003;

– Rozporządzenie Wykonawcze Komisji (UE) Nr 577/2013 z dnia 28 czerwca 2013 r. w sprawie wzorów dokumentów identyfikacyjnych dla przemieszczania o charakterze niehandlowym psów, kotów i ferek, ustanowienia wykazów terytoriów i państw trzecich oraz formatu, szaty graficznej i wymogów językowych dotyczących oświadczeń potwierdzających spełnienie określonych warunków przewidzianych w rozporządzeniu Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 576/2013.

2. Prawo krajowe:

– Ustawa z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt;

– Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 16 września 2015 r. w sprawie wysokości opłaty związanej z wydaniem paszportu dla przemieszczanych w celach niehandlowych zwierząt domowych towarzyszących podróżnym;

– Uchwała nr 47/2015/VI z dnia 19 marca 2015 r. w sprawie prowadzenia przez okręgowe rady lekarsko-weterynaryjne rejestru lekarzy weterynarii uprawnionych do wydawania paszportów oraz pobierania próbek w celu określenia miana przeciwciał;

– Uchwała nr 61/2015/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 10 grudnia 2015 r. w sprawie podziału kwoty, stanowiącej część opłaty za wydanie dla przemieszczanych w celach niehandlowych zwierząt domowych towarzyszących podróżnym pomiędzy Krajową Izbą Lekarsko-Weterynaryjną, a okręgowymi izbami lekarsko-weterynaryjnymi oraz sposobu i częstotliwości przekazywania przez lekarzy weterynarii okręgowym izbom lekarsko-weterynaryjnym kwoty stanowiącej różnicę między wysokością opłaty, a wynagrodzeniem przysługującym im za wydanie paszportu;

– Uchwała Nr 55/2015/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 29 września 2015 r. w sprawie prowadzenia rejestru wydanych paszportów dla zwierząt towarzyszących przemieszczanych w celach niehandlowych zmieniona uchwałą Nr 77/2016/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 31 marca 2016 r. w sprawie zmiany uchwał Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 29 września 2015 r. Nr 55/2015/VI w sprawie prowadzenia rejestru wydanych paszportów dla zwierząt towarzyszących przemieszczanych w celach niehandlowych, Nr 56/2015/VI w sprawie zmiany uchwały nr 48/2015/VI KRL-W z dnia 19 marca 2015 r. w sprawie wprowadzenia Dobrej Praktyki Wystawiania Paszportów Dla Zwierząt Towarzyszących oraz uchwałą Nr 29/2022/VIII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 11 października 2022 r. w sprawie zmiany uchwał Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 29 września 2015 r. Nr 55/2015/VI w sprawie prowadzenia rejestru wydanych paszportów dla zwierząt towarzyszących przemieszczanych w celach niehandlowych.

OTYŁOŚĆ PSÓW

Jacek Wilczak

Zakład Biochemii i Dietetyki Katedry Nauk Fizjologicznych Instytutu Medycyny Weterynaryjnej Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

Spoleczne uwarunkowania relacji pies – człowiek wpływające na zwiększone ryzyko nadwagi i otyłości

Wśród wielu czynników wpływających na zachowanie dobrostanu psa, najsilniej oddziałującym jest jego opiekun. To on, także dzięki swojej wiedzy, jest odpowiedzialny za zapewnienie psu wszystkiego, co jest niezbędne dla utrzymania zdrowia. Ponieważ jednym z najczęstszych problemów psa jest utrzymanie prawidłowej masy ciała, a codzienna egzystencja większości psów prawie całkowicie zależy od zapewnienia i wykorzystania zasobów ludzkich, należy jednoznacznie wskazać, że to właśnie opiekun stanowi bezpośrednią przyczynę generowania nadwagi i otyłości u psa. O ile w przypadku człowieka można doszukiwać się silnego wpływu czynników środowiskowych, kulturowych i tych związanych z szeroko rozumianymi czynnikami wpływającymi na zmiany postrzegania pobierania pokarmu (bulimia, anoreksja, ortoreksja), to w przypadku psów, ich otyłość jest konsekwencją nadmiernej podaży składników energetycznych w stosunku do zmniejszonego ich efektywnego utleniania oraz – w przypadku niektórych ras psów – predyspozycji do powstawania tkanki tłuszczowej szybciej niż u innych przedstawicieli innych ras.

Relacja między psami towarzyszącymi a ich opiekunami – w szerszej perspektywie środowiskiem antropogenicznym – jest prawdopodobnie najbardziej intymną i złożoną konstrukcją społeczną wśród międzygatunkowych więzi naszego gatunku. Istnieje mnóstwo dowodów empirycznych dotyczących zdolności społeczno-poznawczych psów, które od czasu ich udomowienia uważa się za wytwór procesów ewolucyjnych analitycznych dla ewolucji człowieka. Psy

są coraz częściej traktowane jako członkowie rodziny w społeczeństwach zachodnich, z równie prestiżowym segmentem nakładów finansowych zarówno na poziomie indywidualnego opiekuna, jak i całych społeczeństw. Psy stały się także popularnym „organizmem modelowym” w różnych dziedzinach nauk biologicznych (m.in. w genetyce molekularnej czy badaniach zaburzeń behawioralno-poznawczych). Stało się tak dlatego, że istnieje szereg analogii socjopoznawczych i podobnych wspólnych mechanizmów oddziaływania codziennych czynników środowiskowych u ludzi i psów. Takie ramy odniesienia stają się bardziej uzasadnione pod względem ekologicznym i ewolucyjnym, niż tradycyjne systemy zakładające badania z wykorzystaniem gryzoni lub naczelnych. W przypadku psiej otyłości ludzie są nie tylko głównymi czynnikami wywołującymi tę chorobę, ale jednocześnie w przypadku obu gatunków można zdiagnozować szereg wspólnych czynników powodujących otyłość.

W związku z tym otyłość psów i ludzi można uznać za wzajemnie powiązany problem zdrowotny współczesnych społeczeństw, w których wyniki badań dotyczące jednego gatunku mogą być przydatne dla drugiego.

Kilka badań wykazało, że zarówno masa ciała, jak i zdrowie opiekunów, wpływają na nawyki żywieniowe i aktywność fizyczną ich psów, a przez to na częstość występowania otyłości u psów i powią-

zanych z nią chorób. Już w 1970 roku Mason wykazał związek między otyłością psów domowych a stopniem otyłości ich opiekunów. Niedawno podobne obserwacje zostały potwierdzone przez Blanda i wsp. 2009 (1) oraz Nijland i wsp., 2010 (2), który dodatkowo stwierdził, że stopień otyłości psów, w przeciwieństwie do otyłości kotów, jest skorelowany z BMI ich opiekunów.

Przyczyny otyłości u psów

Wyniki badań wykazały, że częstość występowania otyłości u psów w krajach rozwiniętych waha się od 25 do 44% populacji psów. W 2014 roku otyłość była siódmym najczęściej występującym zaburzeniem zgłaszanym u psów w brytyjskich przychodniach weterynaryjnych, a w 2021 r. otyłość stała się trzecim najczęściej występującym zaburzeniem po chorobach przyzębia i zapaleniu ucha zewnętrznego (3).

Otyłość traktowana jako konsekwencja długotrwałego pobierania energii przekraczającego wydatek energetyczny psa, jest schorzeniem wieloprzyczynowym. Należy założyć udział podłoża genetycznego predysponującego zarówno do efektywności gromadzenia nadmiaru tkanki tłuszczowej, jak i skłonności psów danej rasy do przejadania się. Przyczyną może być skłonność do maksymalizacji nagrody, szczególnie u ras psów wyselekcjonowanych do polowań lub tych, które wymagają stałej informacji zwrotnej od przewodnika (4-5).

Ważnym czynnikiem, który może być skorelowany z ryzykiem powstania otyłości, jest kastracja bądź sterylizacja. Badania zespołu Bjørnvad i wsp. w roku 2019 zostały przeprowadzone na ponad 600 psach. Ocenę kondycji ciała przeprowadzono zgodnie z 9-punktową skalą BCS zatwierdzoną dla psów i za-



Dog Obesity

Among the many factors that influence the well-being of a dog, the most influential is its owner. It is he who, thanks to his knowledge, is responsible for providing the dog with everything that is necessary to maintain health.

Keywords: dog, obesity, health

7

W 2014 roku otyłość była siódmym najczęściej występującym zaburzeniem zgłaszanym u psów w brytyjskich przychodniach weterynaryjnych

w 2021 r. otyłość stała się trzecim najczęściej występującym zaburzeniem po chorobach przyzębia i zapaleniu ucha zewnętrznego

adaptowaną do zestawu narzędzi obecnie wykorzystywanych przez World Small Animal Veterinary Association (WSAVA) (6). Większość psów, ponad 70%, należała do kategorii: prawidłowa masa ciała do otyłości (BCS 4-6/9) z czego ponad 20% psów biorących udział w badaniu należało do kategorii otyłych/bardzo otyłych (BCS 7-9/9). Najważniejszymi wynikami badania było stwierdzenie silnego wpływu kastracji na wysokość współczynnika BCS i ryzyka nadwagi/otyłości (BCS ≥ 7) u samców psów oraz wykazanie braku takiego wpływu u sук (7). Kastracja zwiększa tendencję przyrostu masy ciała i, mimo że zidentyfikowano różne czynniki ryzyka zwiększające tendencję do otyłości, to zależność między płcią psów a sterylizacją nie jest do tej pory jasna. Wydaje się jednak, że suki są narażone w znacząco wyższym stopniu na rozwój otyłości (bez względu na to czy są sterylizowane czy nie), a czynnikiem dodatkowo zwiększającym to ryzyko jest wiek: suki w starszym wieku są częściej otyłe. W ich przypadku sam zabieg sterylizacji nie powinien być uważany za główną przyczynę otyłości. Natomiast w przypadku

samców kastracja jest istotnie statystycznie skorelowana ze wzrostem wskaźnika BCS oraz ryzykiem przyrostu masy ciała i otyłości. Dlatego też w przypadku samców decyzję o kastracji należy dokładnie rozważyć w oparciu o dodatkowe czynniki. Ważnym czynnikiem zmniejszającym ryzyko otyłości u samców po kastracji jest informowanie opiekunów o konieczności rozpoczęcia działań zapobiegawczych, takich jak zmniejszenie dziennej dawki podawanej karmy, zmniejszenie gęstości energetycznej karmy i zwiększenie aktywności fizycznej. Wszystkie takie działania przyczynią się do ograniczenia masy ciała przed samym zabiegiem kastracji, mimo że zwiększone ryzyko otyłości u wykastrowanych samców stanowi możliwą wadę związaną z decyzją o wykonaniu tego zabiegu. Zwiększona tendencja do powstawania tkanki tłuszczowej u kastrowanych samców jest prawdopodobnie konsekwencją ograniczonej syntezy testosteronu, przez co dochodzi do zmniejszania tempa przemiany materii oraz katabolizmu białek, co w konsekwencji skutkuje niższym zapotrzebowaniem na energię. Co ciekawe, nie stwierdzono podobnego spadku

spoczynkowego tempa przemiany materii metabolizmu po kastracji samców kotów, a wzrost masy ciała kastrowanych samców kotów związany był ze zwiększonym przyjmowaniem pokarmu (38). Metaanaliza wyników badań pozwoliła stwierdzić znaczne zmniejszenie zapotrzebowania na energię bytową psów wykastrowanych (około 145 kcal/kg^{0,75}) w porównaniu z psami niekastrowanymi (około 200 kcal/kg^{0,75}) (8). Bezpośrednich przyczyn otyłości powinno się także upatrywać w czynnikach wpływających na pobieranie pokarmu oraz przyswajanie energii pochodzącej ze składników odżywczych. O ile na ilość przyswojonych składników odżywczych mają wpływ takie czynniki jak postać karmy, obecność składników antyodżywczych, efektywność wydzielnicza przewodu pokarmowego, to na chęć pobierania pokarmu wpływ wywiera duża ilość czynników, które obecnie stają się przedmiotem licznych badań naukowych. Przez wiele lat uważano, że powstawanie otyłości można wyjaśnić za pomocą modeli glukostatycznego lub lipostatycznego. Te dwa modele sugerowały, że glukoza lub tłuszcze zawarte w diecie, są głównymi

czynnikami napędzającymi wytwarzanie i tłumienie sygnałów hormonalnych stymulujących ośrodki sytości apetytu znajdujące się w podwzgórze. Teoria glukostatyczna zakłada, że uczucie głodu jest zależne od homeostazy glukozy w surowicy i regulujących ją hormonów, w tym insuliny. Wykazano, że glukoza i inne hormony glukostatyczne (amylina i peptyd glukagonopodobny-1 (GLP-1)) nie tylko kierują wydzielaniem insuliny, ale także regulują aktywację ośrodków głodu w mózgu. Z kolei model lipostatyczny zakłada, że kwasy tłuszczowe zawarte w diecie są głównym czynnikiem stymulującym wydzielanie hormonów żołądkowo-jelitowych, które, docierając do ośrodków apetytu w mózgu, zwiększają lub zmniejszają zachowania oreksygeniczne (9).

Ponieważ obecnie dużym zainteresowaniem cieszą się inhibitory GLP-1 (głównie semaglutyd), należy zakładać, że będą one badane w aspekcie ich wykorzystania w redukowaniu masy ciała u psów i kotów ze znaczną nadwagą. Niestety bazowanie na tym mechanizmie może całkowicie wyłączyć uczucie łaknienia u tych zwierząt, włączając mechanizmy prowadzące do anoreksji i w konsekwencji do trwałej kacheksji.

Obecnie przyjęta koncepcja regulacji pobierania pokarmu zakłada, że za pobieranie pokarmu, równowagę energetyczną i masę ciała odpowiedzialne są biologiczne mechanizmy regulacyjne powiązane i zlokalizowane w podwzgórze. W tym złożonym procesie biorą udział zarówno czynniki zewnętrzne, które w przypadku psów odgrywają mniej istotną rolę niż w przypadku człowieka oraz czynniki wewnętrzne, takie jak neuropeptydy, hormony produkowane i wydzielane przez tkankę tłuszczową oraz hormony przewodu pokarmowego. Z kolei biorąc pod uwagę czas ich oddziaływania na ośrodków sytości w podwzgórze, może je podzielić na czynniki krótkoterminowe generowane w czasie pobierania posiłku i te pochodzą głównie z przewodu pokarmowego. Należą do nich bodźce informujące najczęściej o osiągnięciu stanu nasycenia oraz hamujące pobieranie pokarmu. Druga kategoria obejmuje bodźce o długim okresie działania, które głównie informują o homeostazie przemian energetycznych organizmu w kontekście zapasów energetycznych. Wyższe zapasy substratów energetycznych: glikogenu w wątrobie i mięśniach oraz trójglicerydów kwasów tłuszczowych w tkance tłuszczowej decydują o tym, że w warunkach fizjologicznych

szybciej osiągane jest pobudzenie ośrodków sytości. Z drugiej strony bezpośredni wpływ na stymulowanie ośrodków sytości w podwzgórze mają także hormony przewodu pokarmowego. Podwzgórze uczestniczy w regulacji częstotliwości oraz wielkości spożywanych posiłków. Informacje otrzymywane przez ośrodkowy układ nerwowy obejmują sygnały o stanie odżywienia organizmu, docierające do podwzgórze na drodze hormonalnej za pośrednictwem wielu hormonów przewodu pokarmowego oraz sygnały związane z przyjmowaniem pokarmu. W przypadku psów może wydawać się, że mniejsze znaczenie odgrywa regulacja pobierania wielkości porcji – uwzględniając ewolucyjnie nabytą konieczność pobierania dużej porcji jedzenia w krótkim czasie, rola podwzgórze u tego gatunku jest sprowadzona raczej do odbierania sygnałów długotrwałych. Dlatego też teoria glukostatycznej i lipostatycznej regulacji apetytu u psów wydaje się ważniejsza. Ma to swoje odniesienie do powszechnie wykorzystywanych w dietoterapii otyłości psów karm suchych, zawierających wyższe poziomy włókna pokarmowego. Do hormonów w najsilniejszy sposób regulujących pobieranie pokarmu należą polipeptyd YY (PYY), peptyd glukagonopodobny-1 (GLP-1) oraz grelina. Zarówno GLP-1, jak i PYY są wytwarzane i wydzielane przez komórki L dystalnego jelita czczego i jelita krętego. Komórki L działają jak „czujniki” obecności składników odżywczych w przewodzie pokarmowym, a stymulowane, głównie przez kwasy tłuszczowe, wytwarzają zarówno PYY, jak i GLP-1. Wpływ tych hormonów na regulację uczucia sytości dodatkowo dokumentują wyniki badań wskazujące zwiększone wydzielanie GLP-1 i PYY w procedurach eksperymentalnych, takich jak niektóre operacje pomostowania żołądka i resekcja części żołądka, w których dostarczanie składników odżywczych do dalszych czę-

ści przewodu pokarmowego wpływa na zmiany zachowania związanego z pobieraniem pokarmu, hamując apetyt i wrażliwość na insulinę (10). Jeżeli GLP-1 jest uwalniany do krwiobiegu, indukuje stymulację jądra łukowego neuronów POMC-CART i wzajemne hamowanie neuronów NPY-AGRP, przełamując głód. GLP-1 ma również działanie uwrażliwiające adipocyty tkanki tłuszczowej na insulinę, dzięki czemu dodatkową korzyścią jest wywoływanie umiarkowanego uczucia sytości. Efekty mogą trwać do 12 godzin, co czyni go realnym przedmiotem badań, których celem jest farmakologiczna kontrola sytości (11). Polipeptyd PYY jest uwalniany z komórek L podczas wchłaniania kwasów tłuszczowych. Po uwolnieniu działa również stymulująco na neurony POMC-CART i osłabiając sygnalizację NPY-AGRP, hamuje uczucie głodu. Dwa wymienione hormony są anoreksogenami, a jedynym hormonem oreksygenym jest grelina. Grelina jest hormonem uwalnianym z komórek neuroendokrynnych rozmieszczonych wzdłuż nabłonka w dnie żołądka i wydaje się działać przeciwnie do PYY i GLP-1 przez stymulowanie głodu poprzez pobudzenie neuronów NPY-AGRP. Wydzielanie greliny jest zwykle najwyższe, gdy żołądek jest pusty, a jej stężenie zmniejsza się, gdy żołądek jest rozciągnięty i pojawia się silny bodziec odżywczy. Zakłada się, że psy i koty mają podobne mechanizmy regulujące uczucie apetytu (12).



ADOBE STOCK

Tkanka tłuszczowa jako narząd wydzielania wewnętrznego

Tkanka tłuszczowa pełni szereg zasadniczych dla organizmu funkcji: izolacyjną, amortyzującą – chroniąc narządy wewnętrzne przed urazami mechanicznymi, energetyczną oraz ważną z punktu widzenia utrzymania bilansu wodnego organizmu. Tkanka tłuszczowa stanowi bardzo efektywne źródło wody metabolicznej. Ze 100 g tłuszczu w wyniku przemian metabolicznych uzyskuje się przeszło 100 g wody.

Całkiem niedawno zaczęto traktować tkankę tłuszczową także jako gruczoł wydzielania wewnętrznego, który produkuje szereg hormonów wpływających na funkcje całego organizmu.

Już w latach pięćdziesiątych ustalono, że w organizmie funkcjonuje układ zależności hormonalnych, który znosi uczucie głodu, ale mechanizmy, które go dotyczą, były nieznane. W Jackson Laboratories w Stanach Zjednoczonych poprzez hodowlę wsobną „stworzono” szczepy myszy, które charakteryzowały się szybkim i nadmiernym przyrostem masy ciała. Zaczęto uważać, że skoro powstały mutacje genów, których ekspresja powoduje otyłość myszy, to zaczęto postrzegać otyłość jako chorobę o podłożu genetycznym, co teoretycznie dawałoby szansę na jej potencjalnie leczenie w przyszłości. Oczywiście w świetle wyników współczesnych badań otyłość jest chorobą, w etiopatogenezie której czynniki epigenetyczne odgrywają istotną rolę, ale nie dało się jednoznacznie wytypować zarówno „genu otyłości”, jak i wybranej mutacji jakiegoś genu, które dawałyby 100% pewności powstania otyłości. Badania w Jackson Laboratories, polegające na parabiozie osobników otyłych z osobnikami z cukrzycą, powodowały powstanie hipoglikemii u otyłego „partnera” kończącej się utratą masy ciała i śmiercią z głodu, podczas gdy u „partnera” z cukrzycą nie zaobserwowano żadnych niepra-

widlowych zmian (13). Parabioza jest zabiegiem zespolenia chirurgicznego dwóch zwierząt, u których dla celów doświadczalnych wytwarza się wspólny układ krążenia. Wyniki takiego eksperymentu sugerowały, że jeden z mysich „partnerów” miał mutację w genie kodującym hormon, podczas gdy drugi miał mutację w receptorze tego hormonu. Wyniki takich obserwacji dopiero w 1994 r. doprowadziły do zidentyfikowania owego hormonu, który został nazwany leptyną (14). Leptyna jest jednym z hormonów uwalnianych z tkanki tłuszczowej w stosunkowo dużych ilościach. Leptyna działa anoreksygeniczenie na poziomie jądra łukowatego podwzgórza i „włącza” uczucie głodu poprzez stymulację neuronów POMC-CART. Jej efektywne działanie dawało nadzieję, że jako cel terapii farmakologicznych pomoże kontrolować epidemię otyłości. Niestety, mimo że w badaniach klinicznych z użyciem syntetycznej leptyny wykazywała ona pozytywne efekty, wywoływała skutki uboczne z powodu reakcji immunologicznych oraz powstającej z czasem oporności, co skutkowało zmniejszeniem efektywności działania. U psów i kotów, podobnie jak u ludzi i gryzoni, stężenie leptyny w osoczu jest silnie skorelowane z masą tkanki tłuszczowej. Dodatkowo badania nad zastosowaniem leptyny i jej analogów wykazały niezdolność do kontrolowania uczucia sytości. Takie działanie wykazują hormony przewodu pokarmowego takie jak GLP-1, PYY czy grelina. Uwzględniając powyższe, leptyna raczej nie uczestniczy w adipostatycznej teorii otyłości. Teoria ta zakłada, że zmiany masy ciała, w tym zmiany masy tkanki tłuszczowej, powinny być zawsze kompensowane przez odpowiednie zmiany w przyjmowaniu pokarmu i termogenezie. Przykładowo, zwiększona termogeneza nie powinna być w stanie przeciwdziałać otyłości, ponieważ zgodnie z tą teorią spożycie pokarmu powinno być zwiększone. Istnieją jednak dowody, że termogeneza może przeciwdziałać otyłości i nie zawsze jest w pełni kompensowana zwiększonym przyjmowaniem pokarmu, chociażby poprzez zwiększone angażowanie w procesy termogeniczne brunatnej tkanki tłuszczowej. Jest to widoczne u myszy i może dotyczyć ludzi. Znaczna część dorosłych posiada brązową tkankę tłuszczową, a osoby z mniejszą lub bez brązowej tkanki tłuszczowej wydają się być bardziej podatne na otyłość (15-16). Tym samym zwiększona termogeneza może przeciwdziałać

otyłości bez interwencji dietetycznej. Rola leptyny w tym mechanizmie wydaje się być niezauważalna. Zwiększona masa tkanki tłuszczowej generuje zwiększone stężenie leptyny w osoczu, ale ono nie przekłada się na hamowanie pobierania pokarmu. Co więcej, zakłada się występowanie zjawiska leptynooporności, dzięki czemu organizm zaczyna tracić także fizjologiczną, regulowaną przez leptynę możliwość kontrolowania uczucia głodu.

Rozrost tkanki tłuszczowej

Tkanka tłuszczowa rozrasta się na dwa sposoby: w procesie hipertrofii (zwiększenie rozmiaru komórek) oraz hiperplazji (zwiększenie liczby komórek). Adipogeneza to hiperplazja komórkowa, proces różnicowania i rozwoju komórek tkanki tłuszczowej – adipocytów z komórek pierwotnych. Tkanka tłuszczowa jest bardzo plastyczna, w porównaniu do innych tkanek organizmu charakteryzuje się bardzo dużą zdolnością zmiany rozmiaru, jak i składu, zależnie od stanu energetycznego organizmu. Rekrutacji nowych komórek towarzyszy zawsze angiogeneza, czyli rozwój nowych naczyń krwionośnych, a usieciowanie tkanki tłuszczowej i przepuszczalność tkanki nabłonkowej naczyń krwionośnych jest większa nawet niż w mięśniach szkieletowych. Średni przepływ krwi przez tkankę tłuszczową może się wahać w zakresie 3-30 ml/min/100 g, podczas gdy w mięśniach szkieletowych w czasie spoczynku 1,5 ml/min/100 g (wzrasta, nawet 20-krotnie w czasie wysiłku fizycznego) (17). Taka budowa oraz ukrwienie tkanki tłuszczowej z jednej strony stanowi o efektywnym eksporcie do krwi metabolitów produkowanych przez tkankę tłuszczową, a z drugiej strony o jej efektywnych mechanizmach gromadzenia nadmiernej i niewykorzystywanej puli składników odżywczych. Zaburzenie spowodowane nadmiernym rozrostem tkanki tłuszczowej i wynikającym z tego „ściskiem” adipocytów, prowadzi do gorszego ukrwienia i rozwoju lokalnego przechodzącego w uogólniony stan zapalny. U zwierząt otyłych w badaniach histologicznych stwierdza się obszary martwicy adipocytów i nacieki komórek zapalnych. I tutaj należy postawić podstawowe pytanie: czy otyłość, traktowana jako nadmierny rozrost tkanki tłuszczowej, jest konsekwencją toczącego się w niej stanu zapalnego, albo czy to właśnie sama tkanka tłuszczowa nie generuje silnego stanu zapalnego, które-

go mediatory, roznosząc się po całym organizmie, przyczyniają się do powstawania zmian chorobowych w etiopatogenezie, których istotną rolę odgrywają stan zapalny (np. stany zapalne stawów, choroby zapalne przewodu pokarmowego, cukrzyca typu 2). W ciągu ostatnich lat odkryto ponad 100 różnych białek, peptydów i cytokin, które są uwalniane z tkanki tłuszczowej. Sam stan zapalny w obrębie tkanki tłuszczowej napędzany jest poprzez uwalnianie cytokin, w tym interleukiny (IL)-1 β , czynnika martwicy nowotworu alfa (TNF α), IL-6 i IL-8 (17). Ponadto stymulowane adipocyty uwalniają hormon zwany rezystyną, który powoduje wzajemne oddziaływanie z makrofagami umiejscowionymi lokalnie między adipocytami, co skutkuje zwiększonym wydzielaniem cytokin. Adipocyty same wydzielają również niewielkie ilości białka C-reaktywnego (CRP) oraz pośrednio, poprzez zwiększoną syntezę uwalnianych cytokin, następuje stymulacja wątroby do zwiększonej produkcji białka CRP, które uważane jest markerem przewlekłego zapalenia, także u psów.

Nawiązując w tym miejscu do tematu przewodniego opracowania, w diecie psów otyłych wydaje się być najistotniejszym elementem obecność przeciwutleniaczy, które docierając do tkanki tłuszczowej, będą efektywnie hamować, bądź nie dopuszczają do powstawania oksydacji wielonienasyconych kwasów tłuszczowych. To powstałe w wyniku tych procesów oksylipiny stanowią silne mediatory procesów zapalnych działających: autokrynnie, parakrynnie i endokrynnie.

Najszerzej zbadanym i najbardziej interesującym hormonem wydzielanym przez tkankę tłuszczową jest adiponektyna. Adiponektyna jest hormonem zwiększającym wrażliwość na insulinę oraz wykazuje silne działanie przeciwzapalne. Stwierdza się bardzo wysokie stężenia adiponektyny we krwi. Z tym że stężenia adiponektyny są najwyższe u osobników o prawidłowej masie ciała, a najniższe u otyłych, odwrotnie do uwalniania leptyny. Jedną z pierwszych zmian hormonalnych zachodzących podczas redukcji masy ciała u ludzi, jest wyższa synteza adiponektyny, co wiąże się z poprawą wrażliwości na insulinę. Jednak u psów trend wydzielania adiponektyny i otyłości nie jest zgodny z ludzkim modelem. Wydaje się, że psy mają silne wydzielanie adiponektyny, przy czym, niezależnie od otyłości, stężenie w surowicy jest stałe (18). Wydaje się, że otyłość

nie wpływa na wydzielanie adiponektyny u psów, chociaż w jednym badaniu zidentyfikowano niewielką podgrupę psów z otyłością, które mogły mieć niższe stężenie adiponektyny, ale psy te wykazywały jednocześnie insulinooporność (19). Niektóre z tych rozbieżności mogą wynikać z wpływu innych hormonów na wydzielanie adiponektyny, takich jak testosteron i tyroksyna, które mają negatywny wpływ na wydzielanie adiponektyny. Postawiono także hipotezę, że subtelne różnice między psami mogą być powodem, dla którego cukrzyca typu 2 nie jest tak powszechna u psów, a identyfikacja prawdziwego zespołu metabolicznego u psów jest tak trudna do oszacowania u tego gatunku.



ADOBE STOCK

Podobnie jak wątroba i mięśnie szkieletowe są odpowiedzialne za utrzymanie stężenia glukozy na tym samym poziomie, tak biała tkanka tłuszczowa odgrywa rolę buforową w stosunku do kwasów tłuszczowych. Zachodzą w niej dwa przeciwstawne procesy: uwalniania (lipoliza) oraz wychwyty wolnych kwasów tłuszczowych (lipogeneza). W okresie dodatniego bilansu energetycznego adipocyty gromadzą kwasy tłuszczowe pod postacią trójglicerydów, chroniąc inne tkanki przed ich nadmiarem. Z kolei w fazie głodzenia oraz w sytuacjach zwiększonego zapotrzebowania na energię, tkanka tłuszczowa uwalnia kwasy tłuszczowe, które mogą być użyte jako substrat do utleniania w innych tkankach. Czynniki, które regulują homeostazę tych dwóch procesów są hormony, przede wszystkim insulina i katecholaminy (adrenalina, noradrenalina), a także autonomiczny układ nerwowy. To zaburzenie homeostazy lipolizy i lipogenezy prowadzi do rozwoju otyłości. Lipogeneza zaczyna się zaraz po posił-

ku, kiedy to po strawieniu i dostaniu się do wątroby kwasy tłuszczowe zostają zestrzyfikowane do trójglicerydów, które odkładają się w tkance tłuszczowej oraz w wątrobie. Insulina pobudza aktywność lipazy lipoproteinowej, która stymuluje wychwyt wolnych kwasów tłuszczowych oraz aktywuje enzymy odpowiedzialne za syntezę lipidów. Czynnikiem regulującym lipogenezę jest receptor jądrowy PPAR γ . Jego aktywacja nasila odkładanie wolnych kwasów tłuszczowych, zwiększa się również zużycie glukozy w celu wytworzenia kwasów tłuszczowych. Poza stymulacją magazynowania lipidów, PPAR γ nasila syntezę adiponektyny, natomiast hamuje leptynę i rezystynę. Wraz ze zwiększaniem zapasów lipidów w tkance tłuszczowej nasila się produkcja leptyny. Hormon działa bezpośrednio na receptory w obrębie podwzgórza. Poza tym adipokinina hamuje ekspresję genów odpowiedzialnych za lipogenezę oraz nasila ekspresję genów lipolitycznych. W rezultacie zmniejsza się ilość rozproszonego w organizmie tłuszczu.

Przeciwstawnym do lipogenezy procesem jest lipoliza. Proces ten dominuje w warunkach zwiększonego zapotrzebowania na energię (wysiłek fizyczny, niska temperatura otoczenia) oraz w sytuacjach stresowych, w tym w okresie głodu. Najsilniejszymi regulatorami lipolizy są katecholaminy, które wiążąc się z receptorami na powierzchni adipocytów, rozpoczynają kaskadę reakcji wewnątrzkomórkowych. Zwiększeniu ulega m.in. aktywność lipazy hormono zależnej, w wyniku czego dochodzi do hydrolizy trójglicerydów z zapasów zgromadzonych w adipocytach (przy aktywnym udziale innej lipazy: lipazy trójglicerydowej). Aktywność lipaz zwiększa się w okresie głodzenia i maleje po posiłkach i jest aktywowana przez wiele endogennych czynników: wewnątrzkomórkowego zapasu ATP, adrenaliny i noradrenalina, hormonu adrenokortykotropowego (ACTH), hormonu tyreotropowego (TSH), hormonu wzrostu, wazopresyny, glukagonu, testosteronu i estradiolu. Dodatkowo czynniki te zwiększają siłę oddziaływania na szybkość lipolizy w czasie wysiłku fizycznego. Lipolityczną aktywność wykazuje też leptyna, ale tak jak wspomniano wcześniej, tylko w warunkach fizjologicznych (u osobników z otyłością duża pojawia się leptynooporność i fizjologiczne działanie leptyny jest zaburzone, dzięki czemu nasiloną jest lipogeneza) (20). Produktami lipolizy są wolne kwasy tłuszczowe i gli-

cerol. Wolne kwasy tłuszczowe dzięki syntezie acylo-CoA mogą być przekształcone do acylo-CoA, a następnie po estryfikacji glicerolo-3-fosforanem do trójglicerydów. Glicerolo-3-fosforan estryfikujący acylo-CoA pochodzi z przemian metabolicznych glukozy, które zachodzą w adipocytach pod wpływem działania insuliny – to tutaj znajduje się punkt styczny metabolizmu lipidów i węglowodanów. Nadmiar glukozy może być efektywnie przekształcany w trójglicerydy w procesie lipogenezy. Jeżeli szybkość lipolizy jest większa niż reestryfikacji – wolne kwasy tłuszczowe są uwalniane do krążenia i transportowane do wątroby, mięśni i brunatnej tkanki tłuszczowej. W mięśniach podczas wysiłku fizycznego dochodzi do utleniania wolnych kwasów tłuszczowych, a w wątrobie stanowią one substrat do tworzenia trójglicerydów i lipoprotein. Czynniki nasilającymi lipolizę są m.in. czynnik martwicy nowotworu (TNF α) i interleukina IL-6. Ciekawą rolę w regulacji lipolizy odgrywa insulina. Hamuje ona lipolizę, ale tylko w tkance tłuszczowej podskórnej. Tkanka tłuszczowa trzewna jest oporna na hamujące działanie insuliny, dlatego adipocyty trzewne są źródłem dużych ilości wolnych kwasów tłuszczowych (21). Obecnie dobrze rozwinięte badania mechanizmów regulujących procesy lipolizy i lipogenezy skupiają się na precyzyjnej ich charakterystyce w obrębie każdej z tkanek tłuszczowych, także w ujęciu anatomicznym.

W przypadku otyłości psów rodzajem tkanki, który powinien być przedmiotem szczególnych badań, jest tylko tkanka tłuszczowa trzewna, gdyż podlega ona najsilniejszym wpływom czynników zależnych od opiekuna: ilości i jakości składników odżywczych dostarczanych wraz z codzienną porcją karmy oraz intensywnością i czasem trwania aktywności fizycznej.

Dodatkowo czynnikiem, który w przypadku psów, jako gatunku, ma zdecydowany wpływ na regulację lipolizy i lipo-

genezy, są cechy przypisane do danych ras. Inaczej będzie przebiegała lipogeneza u psów zaprzęgowych, u których wysiłek fizyczny przebiega w warunkach aerobowych (tlenowych), a inaczej u whippetów, które w czasie wysiłku fizycznego wykorzystują metabolizm przemian węglowodanów w warunkach anaerobowych (beztlenowych). Z tego też powodu psy zaprzęgowe chętniej wykorzystują mechanizmy lipogenezy w celu maksymalizacji kumulacji tkanki tłuszczowej aniżeli whippet, które tkanki tłuszczowej raczej nie posiadają. Takie założenia mają swoje uzasadnienia w wykorzystaniu różnych diet stosowanych w ich żywieniu: dieta psa zaprzęgowego zakłada wyższy udział energii pochodzącej z tłuszczu, a dieta whippet z węglowodanów.

Podsumowanie

Nadwaga i otyłość psów należą do jednych z głównych przyczyn pogorszenia dobrostanu psów dorosłych i należy wdrożyć wszelkie działania, angażujące zarówno opiekunów, jak i lekarzy weterynarii. Korzyści płynące z utraty masy ciała psów, są dobrze udokumentowane i obejmują one poprawę różnych stanów chorobowych, poprawę funkcji układu sercowo-naczyniowego i oddechowego, zmniejszenie bólu spowodowanego chorobą zwyrodnieniową stawów oraz zmniejszenie endokrynopatii i przewlekłego stanu zapalnego. U psów, które skutecznie schudły, zaobserwowano także poprawę w odczuwaniu bólu, jakości życia i vitalności, a z kolei u psów, które nie schudły – silniejsze zaburzenia emocjonalne. Dlatego też wiele organizacji naukowych (AAHA, AVMA, Banfield, BSAVA, WSAVA, One Health Initiative) raportujących tę chorobę, a skupiających lekarzy weterynarii, opracowało wytyczne i narzędzia pomocne lekarzowi weterynarii w postępowaniu z pacjentem z nadwagą i otyłym. ●

Piśmiennictwo

- Bland I. N., Guthrie-Jones A., Taylor R. D., Hill J.: Dog obesity: Owner attitudes and behaviour. Preventive Veterinary Medicine, Special section: Schwabe Symposium 2008, 92, 333–340.
- Nijland M. L., Stam F., Seidell J. C.: Overweight in dogs, but not in cats, is related to overweight in their owners. „Public Health Nutrition”, 2010, 13, 102–106.
- Suarez L., Bautista-Castaño I., Peña Romero C., Montoya-Alonso J. A., Corbera J. A.: Is Dog Owner Obesity a Risk Factor for Canine Obesity? A „One-Health” Study on Human–Animal Interaction in a Region with a High Prevalence of Obesity. „Veterinary Sciences”, 2010, 9, 243.

- Mankowska M., Stachowiak M., Graczyk A., Ciazynska P., Gogulski M., Nizanski W., Switonski M.: Sequence analysis of three canine adipokine genes revealed an association between TNF polymorphisms and obesity in Labrador dogs. „Animal Genetics”, 2016, 47, 245–249.
- Bannister S.: Possible preventive obesity measures for consideration in Labrador Retrievers Canis lupus familiaris according to veterinarian and owner opinions. „The Plymouth Student Scientist”, 2013, 6, 1.
- Laflamme D.: Development and validation of a body condition score system for dogs. Canine practice, Santa Barbara 1990.
- Bjørnstad C. R., Gloor S., Johansen S. S., Sandøe P., Lund T. B.: Neutering increases the risk of obesity in male dogs but not in bitches – A cross-sectional study of dog and owner-related risk factors for obesity in Danish companion dogs. „Preventive Veterinary Medicine”, 2019, 170, 104730.
- Bermingham E. N., Thomas D. G., Cave N. J., Morris P. J., Butterwick R. F., German A. J.: Energy Requirements of Adult Dogs: A Meta-Analysis. PLOS ONE, 2014, 9, e109681.
- Speakman J. R., Levitsky D. A., Allison D. B., Bray M. S., de Castro J. M., Clegg D. J., Clapham J. C., Dulloo A. G., Gruer L., Haw S., Hebebrand J., Hetherington M. M., Higgs S., Jebb S. A., Loos R. J. F., Luckman S., Luke A., Mohammed-Ali V., O’Rahilly S., Pereira, M., Perusse, L., Robinson T. N., Rolls B., Symonds M. E., Westerterp-Plantenga M. S.: Set points, settling points and some alternative models: theoretical options to understand how genes and environments combine to regulate body adiposity. „Dis Model Mech”, 2011, 4, 733–745.
- Murphy K. G., Dhillo W. S., Bloom S. R.: Gut peptides in the regulation of food intake and energy homeostasis. „Endocr Rev”, 2006, 27, 719–727.
- Klen J., Dolžan V.: Glucagon-like Peptide-1 Receptor Agonists in the Management of Type 2 Diabetes Mellitus and Obesity: The Impact of Pharmacological Properties and Genetic Factors. „International Journal of Molecular Sciences”, 2022, 23, 3451.
- Wren J. A., King V. L., Campbell S. L., Hickman M. A.: Biologic activity of diIratopide, a novel microsomal triglyceride transfer protein inhibitor, for weight loss in obese dogs. „J Vet Pharmacol Ther”, 2007, 1, 33–42.
- Coleman D. L.: Effects of parabiosis of obese with diabetes and normal mice. „Diabetologia”, 1973, 9, 294–298.
- Zhang Y., Proenca R., Maffei M., Barone M., Leopold L., Friedman J. M.: Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. „Nature”, 1994, 372, 425–432.
- Cannon B., Nedergaard J.: Thermogenesis challenges the adipostat hypothesis for body-weight control: Symposium on ‘Frontiers in adipose tissue biology. „Proceedings of the Nutrition Society”, 2009, 68, 401–407.
- Radin M. J., Sharke, L. C., Holycross B. J.: Adipokines: a review of biological and analytical principles and an update in dogs, cats, and horses. „Vet Clin Pathol”, 2009, 38, 136–156.
- German A. J., Ryan V. H., German A. C., Wood I. S., Trayhurn P.: Obesity, its associated disorders and the role of inflammatory adipokines in companion animals. „Vet J”, 2010, 185, 4–9.
- Ricci R., Bevilacqua F.: The potential role of leptin and adiponectin in obesity: a comparative review. „Vet J”, 2012, 191, 292–298.
- Tvarijonavičiute A., Ceron J. J., Holden S. L., Cuthbertson D. J., Blouin V., Morris P. J., German A. J.: Obesity-related metabolic dysfunction in dogs: a comparison with human metabolic syndrome. „BMC Veterinary Research”, 2012, 8, 147.
- Unger R. H., Scherer P. E.: Gluttony, sloth and the metabolic syndrome: a roadmap to lipotoxicity. „Trends Endocrinol Metab”, 2010, 21, 345–352.
- Foley P. J.: Effect of low carbohydrate diets on insulin resistance and the metabolic syndrome. „Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes”, 2021, 28, 463–468.

Jacek Wilczak, e-mail: jacekwilczak@sggw.edu.pl



ADOBE STOCK

WEGEPATIA POKARMOWA PSÓW I KOTÓW

(VEGEPATHIA ALIMENTARIA CANUM ET FELIUM) – PRZYCZYNNY, PATOLOGIA, OCENA PRAWNA I ETYCZNA

Jarosław Całka

Katedra Fizjologii Klinicznej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie

Krótką historią ewolucji żywieniowej człowieka

Ewolucja hominidów zaczęła się w Afryce 7-8 mln lat temu. Najstarsze skamieniałości przodków człowieka (datowane na 6-7 mln lat) odkrył międzyna-

rodowy zespół archeologów kierowany przez francuskiego paleontologa Michel'a Brunet'a w suchych pokładach dennych jeziora Czad w 2002 roku (1). Prehistoryczne zmiany klimatyczne zachodzące 10 mln lat temu w Afryce spowodowały zanik dżungli i pojawianie się

w jej miejsce terenów trawiastych. Powyższe przekształcenia środowiskowe wymusiły na hominidach dostosowanie się do życia na równinach sawanny i sprzyjały pionizacji postawy ciała. Dwunożna postawa pozwoliła na lepszą obserwację terenu w wysokich trawach sa-



Alimentary vegopathy in dogs and cats. (Vegepathia alimentaria canum et felium). Causes, pathology, legal and ethical assessment.

The process of urban development and the migration of rural inhabitants to cities resulted in the loss of direct contact with the production of food of animal origin among the non-agricultural population, who associate its origin with the place of purchase. At the same time, the loosening of social bonds typical of city man (Homo civitas), reduced fertility and, consequently, unmet social needs, resulted in an increase in the number of kept companion animals that fulfill people's instinctive need for socialization. In many cases, dogs and cats have been given the status of family members. This shortening of the distance between humans and animals led to the humanization of animals and popularization of veganism and vegetarianism.

Keywords: veganism, vegetarianism, plant-based diet, nutritional deficiency, dogs, cats

wanny, przyczyniła się do zwiększenia bezpieczeństwa i przede wszystkim uwolniła górne kończyny. Chwytne dłonie z przeciwnym kciukiem, które dotychczas umożliwiały nadrzewny tryb życia, pozwoliły teraz na używanie prostych narzędzi, szczególnie broni do polowania. Wykorzystanie kamienia, oszczepu, czy pałki, bardzo zwiększyło efektywność polowania, a co za tym idzie, dostępność pokarmu zwierzęcego. Opanowanie umiejętności polowania w grupie wymusiło współdziałanie i rozwój komunikacji między myśliwymi. Wymienione czynniki miały przełomowe znaczenie dla dalszego rozwoju hominidów, a myślistwo wytyczyło dalszy kierunek ewolucji ludzi.

Dieta naszych przodków, dotychczas głównie roślinna, została wzbogacona w mięso, najcenniejszy pokarm dla rozwoju ludzkiego mózgu. W wyniku

rozwoju myślistwa i zwiększenia udziału pokarmu zwierzęcego w diecie mózgu człowieka w ciągu 3,5 mln lat, tj. od etapu australopiteka do człowieka rozumnego (współczesnego) zwiększył swoją objętość trzykrotnie, z 450 cm³ do 1350 cm³ (2). Na kształtowanie się dużego mózgu stanowiącego podstawę szybko rozwijającej się inteligencji człowiekowatych wpływały także inne czynniki, np. rozwój mowy, czy życie społeczne pierwotnej wspólnoty skupionej wokół ogniska. Opanowanie ognia zapewniało bezpieczeństwo i umożliwiło obróbkę termiczną mięsa zwiększając przyswajalność zawartych w nim substancji odżywczych oraz uwolniło je od patogenów. Dostępność pokarmu zwierzęcego niezależnie od pory roku pozwalała przeżyć trudne okresy sezonowego niedostatku żywności roślinnej, ale przede wszystkim zapew-

niała składniki pokarmowe niezbędne do budowy i funkcjonowania mózgu nieobecne w diecie roślinnej.

Człowiek ma cechy mięsożercy i roślinożercy

Istotnego dowodu potwierdzającego przebycie drogę ewolucyjną człowiekowatych dostarcza analiza porównawcza budowy i funkcjonowania przewodu pokarmowego człowieka, zwierząt mięsożernych i roślinożernych. Jednokomorowy żołądek ludzki, w którym nie występuje trawienie mikrobiologiczne, krótkie jelito cienkie, proporcjonalnie krótkie i mniejsze niż u blisko spokrewnionych naczelnych jelito grube z ograniczonym trawieniem mikrobiologicznym, a w konsekwencji mały brzuch, jednoznacznie upodabniają nas do mięsożerców. Ponadto osadzenie oczu z przodu

czaszki zapewnia widzenie stereoskopowe umożliwiające widzenie głębi oraz precyzyjną ocenę odległości nie tylko od nas samych, ale także odległości pomiędzy różnymi przedmiotami – to również typowa cecha drapieżników. Natomiast obecność w ślinie amylazy ślinowej, enzymu trawiącego skrobię oraz typ uzębienia, chociażby zredukowane kły oraz zęby przedtrzonowe i trzonowe przystosowane do miażdżenia pokarmu, są typowymi cechami roślinożerców.

Tak więc, trwający 6-7 mln lat dobór naturalny perfekcyjnie przystosował człowieka do diety zarówno roślinnej jak i mięsnej, umożliwiając naszym przodkom przetrwanie w każdych warunkach środowiskowych i klimatycznych. Biorąc pod uwagę wykształcone przez miliony lat przystosowania przewodu pokarmowego człowieka do diety zwierzęcej nie może dziwić fakt, że wyłączenie mięsa z diety człowieka współczesnego i cofnięcie się do roślinnej diety wegetariańskiej, a szczególnie wegańskiej, niesie ogromne ryzyko zaburzeń rozwojowych i zdrowotnych. Podobnych reakcji na zmianę diety na roślinną można spodziewać się także u innych zwierząt mięsożernych.

Postęp cywilizacyjny i zmiana statusu zwierząt towarzyszących

Postęp cywilizacyjny minionych wieków oraz wzrost wydajności produkcji rolnej wygenerował nadwyżki żywności, które umożliwiły rozwój miast. Migracja mieszkańców wsi do miast i rozwój gospodarki pozarolniczej doprowadził do wyłączenia społeczności miejskiej z bezpośredniego udziału w produkcji żywności, w tym szczególnie z hodowli zwierząt na mięso. Z kolei typowe dla wspólnot miejskich rozluźnienie więzi społecznych i kontaktu z naturą z jednej strony i zachowana głęboka pierwotna potrzeba ich zaspokojenia z drugiej, spowodowały powszechny rozwój hodowli zwierząt towarzyszących, szczególnie psów i kotów, które obecnie często zastępują nam towarzystwo innych ludzi. Wiejskie psy utrzymywano od tysięcy lat do wykonywania określonych zadań, np. wartowniczych, obronnych, pasterskich, myśliwskich, tropiących i towarzyskich, podobnie koty hodowano głównie do redukcji populacji gryzoni niszczących rolnicze plony. Współcześnie w związku z urbanizacją i zaistniałymi zmianami społecznymi oraz spadkiem dzietności, psy i koty stały się to-

warzyszami codziennego życia w społecznościach pozarolniczych, a często nawet otrzymały status równorzędnego członka rodziny.

Ekocentryzm i narodziny człowieka miasta (*Homo civitas*)

Obecnie w miastach i na ich obrzeżach mieszka większość populacji krajów wysoko rozwiniętych, a rozwój przemysłu doprowadził do zmian środowiskowych zagrażających dalszej egzystencji ludzi i zwierząt na ziemi. Dostrzeżenie industrialnych zagrożeń środowiskowych zainicjowało powstanie świadomości zagrożeń ekologicznych w społeczeństwach i w efekcie narodziny ruchu ekologicznego, którego celem jest ochrona środowiska i troska o dobrostan zwierząt. Wzrostowi społecznej świadomości ekologicznej towarzyszy potrzeba wypracowania intelektualnych fundamentów tego ruchu (strategii) oraz języka dla skutecznego prowadzenia polityki informacyjnej i realizacji założeń programowych stowarzyszeń ekologicznych.

Aktywiści ekologiczni postanowili przebudować dotychczas funkcjonujący antropocentryczny system wartości, w którym dominującą pozycję z racji wyjątkowej inteligencji i olbrzymiej sprawczości piastuje człowiek, odpowiedzialny za zachowanie równowagi między światem ludzi, zwierząt i roślin, a w jego miejsce wprowadzić system ekocentryczny.

Ekocentryzm rozumiany jako wielobiegunowy system wartości, w którym dominująca pozycja człowieka została zredukowana do równorzędnych relacji z innymi gatunkami zwierząt zamieszkującymi naszą planetę. Należy podkreślić, że akcentowana w tej filozofii troska o przyszłość naszego świata słusznie powinna być wspólnym zadaniem mieszkańców ziemi. Stworzona przez środowiska ekologicznych działaczy ideologia ekocentryzmu trafiła na podatny grunt w społeczności pozarolniczej. Szczegół-

nie atrakcyjna okazała się dla mieszkańców dużych miast nieuczestniczących bezpośrednio w procesie wytwarzania żywności i przez to często kojarzących pozyskiwanie żywności z miejscami jej zakupu, a nie z hodowlą i ubojem zwierząt w celach konsumpcyjnych. Społecznej akceptacji nowej ideologii dodatkowo sprzyja stworzony na jej potrzeby sugestywny język zrównujący zwierzęta z ludźmi poprzez nadawanie im ludzkich imion, przypisywanie ludzkiego systemu wartości, ludzkich uczuć, zachowań i emocji, planów na przyszłość, a nawet duszy. Takie partnerskie w stosunku do człowieka przedstawianie świata zwierząt w mediach i literaturze ma na celu subiektywną ich humanizację (uczłowieczenie), a zarazem dehumanizację istoty ludzkiej, odbierając jej dominującą pozycję w świecie zwierząt. W efekcie prowadzony od lat 60-tych ubiegłego wieku proces przebudowy postaw społecznych uformował człowieka miasta (*Homo civitas*), czyli postawę charakteryzującą się dużą wrażliwością na kwestie środowiskowe, klimatyczne i dobrostanowe. Jednocześnie w związku z życiem w zurbanizowanym środowisku miejskim i brakiem bezpośredniego kontaktu z naturą, *Homo civitas* nie respektuje (być może nie rozumie lub wypiera ze świadomości) niektórych elementarnych praw rządzących przyrodą. Skrajną emanacją takiej postawy jest bambizm definiowany przez Wielki Słownik Języka Polskiego jako: „wyidealizowane i naiwne postrzeganie świata przyrody, a zwłaszcza zwierząt w sposób ukształtowany przez filmy rysunkowe dla dzieci i inne przekazy z dziedziny kultury masowej”.

W bambistycznym postrzeganiu świata człowiek jest zły, ponieważ zabija zwierzęta, żeby je jeść. Ten obecny w ekocentrycznej ideologii komunikat obciąża człowieka pierwotnym grzechem drapieżnictwa. Kontrowersyjnym skutkiem takiego sposobu myślenia jest weganizm promujący dietę wyłącznie roślinną i wykluczający z diety człowieka wszelkie produkty zwierzęcego pochodzenia oraz jego mniej restrykcyjna forma – wegetarianizm. Co ciekawe, weganizm nie akceptują oczywisty fakt, że drapieżniki np. kot lub wilk zabijają i jedzą zwierzęta, żeby żyć. Wyznający ekocentryzm weganizm zrównują pozycję człowieka z innymi gatunkami świata zwierząt, a więc także z mięsożercami. Jednak, co trudno zrozumieć, odbierają mu prawo do odżywiania się typowym dla niego pokarmem pochodzenia zwierzęcego. W opinii tego środowiska czło-

wiek jedzący mięso postępuje nieetycznie, ponieważ odbiera życie zwierzętom. Kierując się ekocentrystyczną logiką wegan i wegetarian należy odpowiedzieć na fundamentalne dla świata zwierząt i ludzi pytanie.

Czy jedzenie w ogóle jest etyczne?

Punktem wyjścia w naszej dyskusji, którą opieramy wyłącznie na wiedzy i faktach naukowych, a nie na emocjonalnej ocenie otaczającej nas rzeczywistości, musi być stwierdzenie, że zarówno organizmy roślinne jak i zwierzęce zbudowane są z wykazujących funkcje życiowe pojedynczych komórek. Zarówno żywe komórki roślinne jak i zwierzęce reagują na zmiany środowiska zewnętrznego, dostosowując swój metabolizm do zmieniających się warunków otoczenia, niezależnie od tego czy tworzą organizmy jednokomórkowe czy wielokomórkowe. Wszystkie żywe komórki posiadają zdolność reakcji na bodźce zewnętrzne, a więc czują.

Podstawową cechą każdej żywej komórki, i roślinnej i zwierzęcej, jest istnienie potencjału błonowego, czyli napięcia elektrycznego między środowiskiem zewnętrznym a wnętrzem komórki, będącego konsekwencją asymetrycznej dystrybucji jonów sodowych na zewnątrz błony komórkowej i potasowych po jej stronie wewnętrznej. Tylko żywe komórki, zarówno roślinne jak i zwierzęce, mają zdolność wytwarzania i utrzymywania potencjału błonowego. Tak więc na poziomie komórkowym każda forma życia funkcjonuje podobnie. Ponadto każda żywa istota jest ogniwem łańcucha pokarmowego naszej planety. Dotyczy to wszystkich form ziemskiego życia, megaprocesu biologicznego, którego fundamentem jest proces krążenia materii i przepływu energii w przyrodzie. Posługując się pewnym uproszczeniem możemy powiedzieć, że jego początkiem jest proces fotosyntezy gromadzącej energię słoneczną w ciałach komórek roślinnych, a kontynuacją łańcuch pokarmowy, w ramach którego zasoby zgromadzone w komórkach roślinnych przechodzą przez wszystkie jego ogniwa i na końcu wracają do środowiska, dając początek nowemu życiu roślin. Wszyscy niezależnie od naszych preferencji pokarmowych jesteśmy częścią tego samego łańcucha troficznego. Innymi słowy każde zwierzę roślinożerne, aby utrzymać funkcje życiowe zjada żyjące rośliny, wszystkożercy odżywiają się żywymi lub martwymi roślinami i zwierzętami,

a mięsożercy muszą odżywiać się zwierzętami. Wobec powyższych powszechnie znanych i akceptowanych przez naukę faktów pojawia się pytanie:

Czy zależności pokarmowe mogą podlegać ocenie etycznej? Innymi słowy, czy istnieje w łańcuchu pokarmowym naszej planety głoszona przez wegan i wegetarian norma nieetycznego odżywiania się człowieka pokarmem zwierzęcym i etycznego jedzenia roślin. Pytanie to jest zasadne, gdyż na każdym etapie opisanego łańcucha troficznego pokarmem wszystkich zwierząt żyjących na naszej planecie są żywe lub martwe komórki roślinne lub zwierzęce. Życie komórek roślinnych ma w nim taką samą wartość jak życie komórek zwierzęcych – są pokarmem.

W procesie trawienia żywe komórki giną, a związki chemiczne budujące ich ciała i zgromadzona w nich energia przedłuża życie konsumentów. Po śmierci konsumentów ich energia rozprasza się, a materia wraca do łańcucha troficznego i daje nowe życie roślinom, a potem ponownie zwierzętom. Ten cykl powtarza się od początku życia na Ziemi i będzie trwał aż do jego końca. Parafrazując cytowane na początku artykułu słowa Mieczysława Górnego można przyjąć, że „życie odżywia się życiem” i w jednakowym stopniu stwierdzenie to dotyczy odżywiania się człowieka, zarówno pokarmem roślinnym jak i zwierzęcym. Tak więc, głoszona przez ekoaktywistów norma nieetyczności konsumpcji pokarmu zwierzęcego i etyczności odżywiania się pokarmem roślinnym przez człowieka nie znajduje żadnego uzasadnienia w systemie troficznym naszej planety. W wielu przypadkach dieta wegańska i wegetariańska jest szkodliwa dla zdro-

wia człowieka, ponadto stoi w kompletnej sprzeczności z zasadami ewolucji gatunków, realiami cywilizacji, kultury i natury ludzkiej.

Wspierajmy dobrostan ludzi i zwierząt

Chciałbym podkreślić, że motywująca ekologów troska o ochronę środowiska i dobrostan zwierząt wyzwoliła ogromną pozytywną energię społeczną i wzrost wrażliwości całych społeczeństw na kwestie środowiskowe i dobrostanowe. Takie działania zasługują na powszechne uznanie i wsparcie. Jednak proponowane przez niektórych aktywistów klimatycznych metody naprawcze mogą zniszczyć podstawy egzystencji człowieka, a szczególnie szkodzić jego zdrowiu. Badania naukowe dowodzą, że nieuwzględnianie ukształtowanych ewolucyjnie zależności pokarmowych może bardzo negatywnie wpływać na ludzkie zdrowie, a nawet sprawność intelektualną. Liczne patologie wynikające z uprzedzonego stosowania diety wegańskiej lub wegetariańskiej opisałem w artykule „Wegetarianizm i weganizm mogą negatywnie wpływać na inteligencję i zdrowie psychiczne” (3). Przytoczę niektóre z nich: depresja, niedorozwój układu nerwowego (szczególnie groźny dla płodów i dzieci), ograniczenie funkcji poznawczych wyrażające się między innymi spadkiem ilorazu inteligencji o 10-15 punktów IQ, anemia, ginekomastia połączona z impotencją i zanikiem libido, liczne dysfunkcje układu rozrodczego powodujące problemy z płodnością, rak piersi i wiele innych.

Zachowując obiektywizm naukowy muszę podkreślić, że diety wegańska i wegetariańska, w niektórych przypadkach mogą korzystnie wpływać na stan zdrowia człowieka (4). Jednak ich stosowanie u dzieci budzi szczególne wątpliwości, bowiem znanych jest wiele przypadków niedorozwojów, a nawet zgonów dzieci żywionych wyłącznie dietą roślinną (5).

One medicine concept

Opisany w pierwszej części tego artykułu proces ewolucji człowieka jednoznacznie określa przynależność naszego gatunku do świata zwierząt. Bliskość biologiczna człowieka i zwierząt wyraża się wieloma podobieństwami, na przykład bardzo podobnym metabolizmem, regulacjami fizjologicznymi, budową anatomiczną oraz wrażliwością na procesy chorobowe, które często mają identycz-

na etiologię dla ludzi i zwierząt, objawy kliniczne i metody leczenia. Tę nierozłączną zdrowotną zależność dostrzegł w drugiej połowie XIX wieku wybitny niemiecki lekarz i naukowiec Rudolf Virchow (1821-1902) – twórca koncepcji „Jednej medycyny” (ang. One medicine concept).

„Pomiędzy medycyną zwierzęcą i ludzką nie ma linii podziału – i nie powinno jej być. Pacjenci są różni, ale zdobyte doświadczenie stanowi podstawę jednej wszechmedycyny” (6, 7).

Kierując się założeniami koncepcji jednej medycyny, tak jak w przypadku ludzi, zdrowie zwierząt towarzyszących również może być zagrożone stosowaniem nieodpowiedniej diety dla danego gatunku. Ryzyko jest wysokie, gdyż o składzie diety psów i kotów decydują wyłącznie ich właściciele. Liczbę wegan i wegetarian w Polsce szacuje się obecnie na około 1 mln osób. Rośnie również liczba zwierząt towarzyszących. W Polsce obecnie brak danych o odsetku mięsożernych zwierząt towarzyszących żywionych dietą roślinną przez ich wegetariańskich i wegańskich właścicieli. Jednak zjawisko przymuszania psów i kotów do diet restrykcyjnych istnieje, potwierdzają to także liczne relacje studenckie kierowane do autora artykułu. Przyczyną takich praktyk może być wysoki poziom identyfikacji wegan z bambistycznym postrzeganiem relacji człowiek zwierzę, błędne rozumienie pojęcia dobrostanu zwierząt i w konsekwencji brak akceptacji dla jedzenia mięsa w ogóle.

Z dostępnej literatury zagranicznej dowiadujemy się, że w Stanach Zjednoczonych 25% wegan przenosi swoje upodobanie pokarmowe na zwierzęta, którymi się opiekują (8). W Wielkiej Brytanii 1% wegetarian karmi swoje psy pokarmem wegetariańskim, a 30% wegan wyłącznie dietą roślinną (9). Psy i koty to typowe drapieżniki, zatem zasadne staje się pytanie: czy omawiane diety restrykcyjne stwarzają u nich zagrożenie niedoborów pokarmowych podobne do tych, które obserwujemy u człowieka, np. deficyt witaminy B₁₂, Fe²⁺, jodu, kreatyny, wielonienasyconych kwasów tłuszczowych omega-3, Zn²⁺, witaminy D i innych? Ponieważ psy są drapieżnikami i względnymi mięsożercami, nie ulega wątpliwości, że pokarm zwierzęcego pochodzenia odgrywa u nich istotniejszą rolę niż w diecie człowieka. Tym samym wiedzeni zawodową intuicją możemy podejrzewać, że konsekwencje braku mięsa w diecie psa będą dla niego jeszcze bardziej dotkliwe niż dla człowieka, a dla kota, bezwzględ-

nego mięsożercy, mogą być wręcz katastrofalne. Biorąc pod uwagę świadome tworzenie zagrożenia dla zdrowia, a nawet życia zwierząt towarzyszących powodowane nieodpowiednim żywieniem dietą wegańską, zobowiązani jesteśmy do dokonania medycznej, etycznej oraz prawnej oceny takiego postępowania.

Wegepatia pokarmowa psów i kotów (łac. *Vegepathia alimentaria canum et felium*)

Żyjące w naturalnych warunkach drapieżniki instynktownie komponują skład swojej diety, kierując się potrzebami żywieniowymi własnego organizmu. Choć ich pokarm kojarzymy głównie z mięsem i innymi tkankami zwierzęcymi, dieta drapieżników zawiera także znajdujące się w przewodach pokarmowych zjadanych ofiar nadtrawione szczątki roślinne. Nie zmienia to jednak faktu, że dla bezwzględnych mięsożerców takich jak koty, a również dla względnych mięsożerców do których należą psy, tkanki zwierzęce stanowią najważniejszy i nie zastąpiony składnik diety. Przyczyną tej szczególnej pozycji pokarmu mięsnego w diecie jest tworząca go kompozycja unikalnych składników pokarmowych, bowiem wyłącznie tkanki zwierzęce są źródłem witaminy B₁₂ (10, 11) oraz głównym źródłem wielonienasyconych kwasów tłuszczowych Ω-3, kwasu eikozapentaenowego (EPA) i kwasu dokozaheksaenowego (DHA) (12, 13). Dodatkowo zawierają lepiej wchłaniane w przewodzie pokarmowym zwierzęce żelazo hemowe oraz zwierzęcą formę witaminy D₃ (cholekalcyferol). Tkanki roślinne zawierają trudno przyswajalne żelazo niehemowe oraz witaminę D₂ (ergokalcyferol) również słabiej przyswajalną. Tkanki zwierząt są także głównym źródłem jodu, egzogennych aminokwasów, Zn²⁺ oraz kreatyny. Należy podkreślić, że u omawianych mięsożerców podobnie jak u człowieka, anatomiczna budowa przewodu pokarmowego oraz fizjologia trawienia i wchłaniania jelitowego przystosowane są do trawienia zasobnego w składniki odżywcze pokarmu pochodzenia zwierzęcego.

Witamina B₁₂

Dieta roślinna może mieć dobroczynny wpływ na niektóre aspekty zdrowia czło-



wieka (14), jednak wymagania pokarmowe kotów (bezwzględnych mięsożerców), i psów (względnych mięsożerców) różnią się od potrzeb żywieniowych człowieka. Wykaz problemów

zdrowotnych spowodowanych deficytem witaminy B₁₂ u ludzi jest długi (15). Lista patologii obejmuje między innymi objawy ogólne, neurologiczne/psychiatryczne, hematologiczne, inne:

- **OBJAWY OGÓLNE:** słabość, zmęczenie, anoreksja, nieprawidłowy rozwój, drażliwość;
- **OBJAWY NEUROLOGICZNE/PSYCHIATRYCZNE:** depresja, opóźniony rozwój, parestezje, zaburzenia czucia wibracyjnego i proprioceptywnego, hipotonia, drgawki, ataksja, demencja, paraliż, utrata pamięci, zmiana osobowości, problemy szkolne;
- **OBJAWY HEMATOLOGICZNE:** anemia, makrocytoza, hipersegmentacja neutrofilów, leukopenia, trombocytopenia, pancytopenia;
- **INNE OBJAWY:** zapalenie języka, przebarwienia skóry, wymioty/biegunka, żółtaczka, szmer przepływu skurczowego.

Podczas rozwoju ewolucyjnego (filogenetycznego) psy i koty wykształciły większe zapotrzebowanie pokarmowe na białko i mikroelementy, które zwykle występują w większej koncentracji w tkankach zwierzęcych niż w roślinnych (16, 17). Dlatego dostarczenie tych składników odżywczych omawianym gatunkom z pominięciem składników pochodzenia zwierzęcego w diecie może być trudnym wyzwaniem dla hodowcy (18). U psów i kotów na diecie wegańskiej zwiększa się ryzyko wystąpienia wege-hypokobalaminemii. W organizmie człowieka okres półtrwania witaminy B₁₂ wynosi około 1 roku, i w przypadku jej braku w pokarmie kliniczne objawy jej niedoboru pojawiają się po kilku latach. W organizmie psa okres półtrwania kobalaminy wynosi 42-114 dni, podczas gdy u kota zaledwie 11-14 dni (19). Jak wspominałem, koty magazynują kobalaminę krócej niż ludzie i już po miesiącu rozwija się u nich hipowitaminoza B₁₂ (20). Niedoborem kobalaminy szczególnie zagrożone mogą być starsze koty, gdyż często obserwuje się u nich zmniejszone jelitowe wchłanianie kobalaminy

prawdopodobnie związane z procesem starzenia (21, 22). Podobnie jak u kotów, zjawisko zmniejszonej absorpcji jelitowej B₁₂ związanej z podeszłym wiekiem obserwujemy również u człowieka (23).

Podkreślam, że głównym źródłem kobalaminy są produkty pochodzenia zwierzęcego, ponieważ kobalaminy nie syntetyzują rośliny, grzyby ani zwierzęta (10, 11). Jest ona jedyną witaminą z grupy B nieobecną w pokarmie roślinnym (12). Syntetyzują ją bakterie obecne w żwaczu, jelitach oraz w glebie (10).

Patologia i objawy kliniczne związane z niskim poziomem kobalaminy

Witamina B₁₂ jest katalizatorem niezbędnym syntezy kwasów nukleinowych i hematopoezy (24), dlatego szybko namnażające się komórki takie jak enterocyty i komórki krwi dla których kluczowa jest replikacja DNA, są bardziej narażone na niedobór witaminy B₁₂ (25). W procesie krwiotwórczym ta strategicznie ważna witamina umożliwia pełny rozwój erytrocytów, a jej niedobór u ludzi (26), kotów (27) i psów (28) daje podobne objawy kliniczne. Odgrywa też kluczową rolę w rozwoju i funkcjonowaniu ośrodkowego układu nerwowego. B₁₂ bierze udział w procesie mielinizacji aksonów, a jej deficyt może skutkować nawet demielinizacją istoty białej rdzenia kręgowego i mózgu (29).

Ze względu na opisaną powyżej wysoką wrażliwość gatunkową na hypokobalaminemię wykluczenie tkanek zwierzęcych zwłaszcza z diety kotów stanowi olbrzymie zagrożenie pojawienia się u nich komplikacji zdrowotnych i pogorszenia dobrostanu. W obrazie klinicznym awitaminozy B₁₂ u psów i kotów obserwujemy między innymi: depresję, żółtaczkę, letarg, polifagię, hepatomegalię, anoreksję, wymioty, biegunkę, nieprawidłowy rozwój, neuropatie, nawrotową odynofagię, stomatodynię, zapalenie języka, nawrotową bradykardię (19, 27, 28, 30). Dodatkowo, badania laboratoryjne wykazały niedokrwistość nieregeneracyjną, leukopenię, hipoglikemię i hiperamonemię.

Dieta wege i anemia z niedoboru żelaza

Liczne badania dowodzą, że wegetarianizm i weganizm zwiększają ryzyko niedokrwistości (31, 32).

Burgess i wsp. (2001) wykazali na grupie 50 omnitariańskich dzieci, że mięso pokrywa 33% całkowitego zapotrzebo-

wania na żelazo (33). Mięso czerwone zawiera 50–80% żelaza hemowego, a białe 25–40% (34). Wydajność absorpcji jelitowej wynosi 15% dla żelaza hemowego i mniej niż 5% dla niehemowego (35).

W diecie wegetariańskiej całkowicie wykluczającej konsumpcję mięsa żelazo jest obecne wyłącznie w trudno przyswajalnej formie niehemowej. Ponadto jelitowe wchłanianie Fe²⁺ u wegetarian i wegan jest utrudnione przez inhibitory jego wchłaniania, np. kwas fitynowy i kwas szczawiowy, obficie występujące w roślinach strączkowych i produktach pełnoziarnistych oraz białko soi.

Skoro w diecie wegetariańskiej, a tym bardziej wegańskiej, występują wyłącznie trudno przyswajalne żelazo niehe-

zać je na jego niedobory pokarmowe i sprzyjać rozwojowi anemii.

Uwzględniając powyższe ograniczenia w jelitowym wchłanianiu żelaza niehemowego należy przedyskutować kwestię: czy zawartość żelaza w dietach roślinnych dla psów i kotów spełnia wymagania określone dla tych gatunków (36, 37)? Odpowiedzi na to podstawowe pytanie dostarczyły badania Perdinelli i wsp. (2021) (38). Badacze wykazali, że w dietach roślinnych przygotowywanych w domu przez właścicieli zwierząt, zawartość żelaza jest poniżej wartości rekomendowanej dla kotów. Z kolei badania zawartości składników odżywczych w wegańskich karmach komercyjnych dla psów i kotów w Brazylii

Najintymniejszym kontaktem człowieka z przyrodą jest żywienie się. Żywimy się produktami roślinnymi i zwierzęcymi – żywimy się życiem. Ten kontakt wymaga szczególnego rozsądku ekologicznego

Mieczysław Górny

mowe oraz utrudniające jego wchłanianie inhibitory roślinne, naturalnym wydaje się pytanie: czy wymienione diety roślinne spełniają wymagania pokarmowe pod względem biodostępności żelaza u psów, a zwłaszcza kotów? Ewolucyjnie ukształtowany znaczny udział tkanek zwierzęcych w naturalnej diecie psa i ich dominująca pozycja w diecie kota, sugerują większą podatność obu gatunków na niedobór żelaza hemowego niż u człowieka. Kwestia różnic w jelitowym przyswajaniu żelaza hemowego i niehemowego u psów i kotów nie została dotychczas wyjaśniona, jednak z dużą dozą prawdopodobieństwa należy przypuszczać, że tak jak u człowieka żelazo w strukturze hemowej wchłania się zdecydowanie lepiej. W konsekwencji brak żelaza hemowego w roślinnej diecie zwierząt towarzyszących może nara-

zić Kanadzie nie wykazały w nich deficytu żelaza (39, 40). Należy jednak pamiętać, że wykluczenie składników zwierzęcych z tych karm, co do zasady pozbawiło je dobrze przyswajalnego żelaza hemowego, zawierają one natomiast trudno przyswajalne żelazo niehemowe występujące w roślinach. Warto wspomnieć, że w ocenie badaczy żadna z badanych karm roślinnych nie była poprawnie zbilansowana pod względem zawartości i proporcji składników odżywczych.

Krytyczne aminokwasy – metionina, cysteina i tauryna

Deficytowym aminokwasem u wegańskich psów może być metionina występująca w białkach diety roślinnej w niewielkich ilościach (37). Badania Freeman i wsp. (2018) wykazały, że niskie spożycie

metioniny może mieć bezpośredni związek ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia kardiomiopatii rozstrzeniowej u psów (41). Obserwacje wskazują, że metionina jest prekursorem tauryny, aminokwasu istotnego dla prawidłowej funkcji mięśnia sercowego (42). Psy syntetyzują taurynę z metioniny i cysteiny w wątrobie oraz ośrodkowym układzie nerwowym. Tauryna nie występuje w pokarmie roślinnym, jej źródłem jest wyłącznie pokarm pochodzenia zwierzęcego. Liczne badania wykazały znaczącą korelację między niedoborem tauryny i rozwojem kardiomiopatii rozstrzeniowej u psów (39). U kotów przyczyną niedoboru tauryny może być obecność białek soi w diecie wegańskiej, gdyż u tego gatunku białka soi sprzyjają dodatkowej utracie tauryny sprzężonej z kwasami żółciowymi (43). W organizmie kotów tauryna pełni także istotną rolę w utrzymaniu kurczliwości mięśnia sercowego, dlatego jej dietetyczny deficyt może skutkować rozwojem kardiomiopatii (44, 45). W rezultacie uboga w metioninę i pozbawiona tauryny wegańska karma może być istotnym czynnikiem ryzyka w rozwoju kardiomiopatii rozstrzeniowej u psów i kotów, a zawarta w niej soja dodatkowo potęguje to zagrożenie.

U kotów tauryna odgrywa także kluczową rolę w zachowaniu integralności strukturalnej siatkówki oka oraz w rozrodzie. Pozbawiona tauryny dieta wegańska może prowadzić do degeneracji komórek fotoreceptorowych siatkówki oka (46) oraz upośledzać procesy rozrodcze negatywnie wpływając na rozwój kociąt (47).

Arginina jest kolejnym krytycznym aminokwasem występującym w małych ilościach w dietach roślinnych (48, 39). Dietetycznym deficytem argininy bardziej zagrożone są koty niż psy (36, 49). Arginina jest prekursorem ornityny, pośredniego produktu w cyklu mocznikowym. Ornityna uczestniczy w konwersji dużych ilości amoniaku pochodzącego z posiłków wysokobiałkowych do mocznika przed jego wydalaniem (50). Dlatego u kotów niedobór argininy, a w konsekwencji ornityny, może prowadzić do hiperamonemii i ciężkiej mocznicy (51).

Osobliwość metabolizmu witaminy D u kotów

Istnieją dwie postacie witaminy D, roślinna – ergokalcylferol (wit. D₂) i jej odmiana występująca w tkankach zwierzęcych cholekalcylferol (wit. D₃) (52). Morris (2002) wykazał, że u kota istnieje

istotna różnica w wykorzystaniu ergokalcylferolu i cholekalcylferolu do produkcji metabolitu pośredniego witaminy D, mianowicie 25(OH)D. U kota wydajność konwersji witaminy D₂ (formy roślinnej) do 25(OH)D wynosi 70% w stosunku do konwersji witaminy D₃ (formy zwierzęcej) do 25(OH)D (100%) (53). W nerkach 25(OH)D podlega przemianie do 1,25(OH)₂D (kalcytriolu), aktywnego hormonu regulującego metabolizm wapnia i fosforu w organizmie, odpowiedź immunologiczną, ochronę przed reakcjami autoimmunologicznymi, odpowiedź przeciwzapalną i odpowiedź antynowotworową (39). Ze względu na tę szczególną osobliwość metabolizmu witaminy D w organizmie kota, roślinna dieta wegańska zawierająca wyłącznie witaminę D₂ może być przyczyną przewlekłego niedoboru witaminy D, powodując zmniejszenie ilości aktywnego hormonu, kalcytriolu o 1/3. Z kolei obecność witaminy D₃ w wegańskiej karmie dla psów i kotów podważa wegański charakter tej karmy, gdyż produkuje się ją z lanoliny – wosku pozyskiwanego z owczej wełny, czyli jest pochodzenia zwierzęcego.

Kwas arachidonowy

Kolejnym deficytowym składnikiem diety wegańskiej dla kotów jest kwas arachidonowy (39). Metabolizm kota charakteryzuje się niską aktywnością delta-6-desaturazy, enzymu przekształcającego kwas linolowy do kwasu arachidonowego. W tradycyjnej diecie kot czerpie kwas arachidonowy z tkanek upolowanych ofiar, podczas gdy kompozycja tłuszczów roślinnych kwasu tego nie zawiera. Niedobór kwasu arachidonowego u kotów może powodować trombocytopenię, zaburzenia agregacji trombocytów i niemożność zajścia w ciążę (54). Obok występujących w pokarmie zwierzęcym, zwłaszcza rybach, kwasów omega-3, eikozapentaenowego (EPA) i dokozaheksaenowego (DHA), omega-6 kwas arachidonowy jest jednym z podstawowych składników budulcowych tkanki nerwowej mózgu (55), stąd niedobory pokarmowe powyższych kwasów tłuszczowych mogą implikować poważne problemy zdrowotne zwierząt towarzyszących.

Weganizm psów i kotów – dieta wysokiego ryzyka

Przedstawiona powyżej analiza potencjalnie negatywnych skutków zdrowotnych stosowania diet wegańskich u dra-

pieżnych zwierząt towarzyszących wskazuje na długą listę patologii grożących naszym czworonogom. Niedobory wielu składników odżywczych takich jak np.: witamina B₁₂, żelazo, witamina D₃, wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3, kwas arachidonowy, aminokwasy (metionina, cysteina, tauryna, arginina), cynk, jod, kreatyna, mogą zaburzać wiele procesów fizjologicznych i funkcji życiowych. Należy pamiętać, że umiejscowienie zaburzeń i ich nasilenie będzie zależało od rodzaju brakujących składników pokarmowych oraz nasilenia deficytu poszczególnych składników w diecie i ostatecznie w organizmie. Ze względu na strategiczne znaczenie deficytowych składników odżywczych dla prawidłowego rozwoju i funkcjonowania, między innymi układu nerwowego, narządów zmysłów, układu krążenia, układu krwiotwórczego, układu kostnego, odpowiedzi immunologicznej, reakcji stanu zapalnego, a także zdrowia psychicznego, obraz kliniczny wegepatii pokarmowej psów i kotów może być bardzo różnorodny i przez to trudny do zdiagnozowania.

W diagnostyce różnicowej należy uwzględnić specyfikę gatunkową, wiek zwierząt, okres półtrwania kobalaminy w organizmie, ale także rasowe ograni-





ADOBE STOCK

czenia jelitowego wchłaniania predysponujące do patologii wchłaniania witaminy B₁₂, jak np. w przypadku psów rasy Border Collie (56).

W rozpoznaniu wegepatii pokarmowej psów i kotów źródłem krytycznie ważnych informacji może być profil żywieniowy właściciela.

Prymat ideologii nad zdrowym rozsądkiem

W naturalnych warunkach środowiskowych zwierzęta, tak jak ludzie, komponują swoją dietę zgodnie z intuicyjną potrzebą dobierania pokarmów zawierających potrzebne w danym momencie organizmowi składniki pokarmowe. Najlepszym przykładem obrazującym takie zachowania są drapieżniki zjadające zwierzynę roślinożernych ofiar z nadtrawionym pokarmem roślinnym. Zwierzęta towarzyszące całkowicie zależne od preferencji żywieniowych swoich opiekunów zostały pozbawione możliwości dokonywania wyboru potrzebnego im pożywienia. Dramatyczne położenie naszych czworonogów można zilustrować sytuacją, w której pies lub kot miałby do wyboru dwie miski, jedną zawierającą pokarm mięsny, a drugą wypełnioną

sałatką wielowarzywną lub owocową. Decyzja o wyborze jest oczywista, zwierzę wybierze mięso. Opisana sytuacja podkreśla odpowiedzialność właścicieli/opiekunów za prawidłowe żywienie zwierząt.

Powszechna i wciąż narastająca ideologizacja diety człowieka wyrażająca się stosowaniem przez właścicieli zwierząt diety wegańskiej lub wegetariańskiej, motywowana jest głównie troską o dobrostan zwierząt. Wegetarianie i weganie podkreślają etyczny aspekt stosowania diet roślinnych, gdyż w ich opinii wyklucza on cierpienie zwierząt, a szczególnie ich ubój w celach konsumpcyjnych. Taka powierzchowna i nie mająca wiele wspólnego z rzetelną wiedzą naukową etyczna ocena odbierania życia zwierzętom w celu zaspokojenia podstawowych potrzeb żywieniowych, odbiera prawo do zdrowego odżywiania się wszystkim gatunkom mięsożernym zamieszkującym naszą planetę, w tym psom, kotom oraz człowiekowi. Wyrazem tej logicznej niekonsekwencji jest przenoszenie preferencji dietetycznych wegan i wegetarian na hodowane przez nich psy i koty (9). Wdrożenie u zwierząt mięsożernych niepełnowartościowej diety roślinnej może prowadzić do defi-

cytu wielu składników pokarmowych, a w efekcie do licznych patologii i doprowadzić do śmierci zwierząt w męczarniach. Paradoksalnie realizowana w ten sposób wegańska troska o zwierzęta zagraża nie tylko zdrowiu i dobrostanowi wegańskich czworonogów, ale może zagrażać ich życiu, co w oczywisty sposób nosi znamiona znęcania się nad zwierzętami i jest przestępstwem ściganym przez prawo.

Dobro pacjenta?

Środowiska wegańskie utożsamiane z obrońcami praw zwierząt są w Polsce reprezentowane przez ponad 200 stowarzyszeń, fundacji i organizacji ekologicznych. Ich aktywiści przez wiele lat zabiegali w polskim parlamencie o zaostrożenie przepisów prawa wobec osób znęcających się nad zwierzętami. Działania te zyskały akceptację ustawodawcy i aprobatę społeczną, ponieważ nieuzasadnione okrucieństwo wobec zwierząt nie może być tolerowane. W roku 2013 Sejm RP na ich wniosek podwyższył karę za znęcanie się nad zwierzętami do 5 lat pozbawienia wolności. Presja aktywistów jest wciąż wywierana na parlamentarzystów i ma na celu rozszerze-

nie katalogu wykroczeń za okrutne traktowanie zwierząt. Paradoksalnie postulaty te zderzają się z fundamentalnymi dogmatami ideologii wegańskiej, bowiem z medycznego punktu widzenia weganizacja psów i kotów nosi wyraźne znamiona znęcania się nad zwierzętami, zatem jest przestępstwem i powinna podlegać stosownej karze w ramach obowiązującego kodeksu postępowania karnego. W zaistniałej sytuacji pojawia się więc pytanie: czy organizacje deklarujące troskę o zwierzęta podejmują starania legislacyjne w celu przeciwdziałania zjawisku wegepatii pokarmowej u zwierząt towarzyszących?

W zapobieganiu wegepatii pokarmowej psów i kotów kluczową rolę powinni odegrać lekarze weterynarii diagnozujący takie przypadki w swoich gabinetach. ●

Piśmiennictwo

- https://pl.wikipedia.org/wiki/Sahelantrop (24.06.2024).
- Lakatos L, Janka Z: Evolution of human brain and intelligence [Article in Hungarian]. „Idégyogy Sz.”, 2008, 61 (7-8), 220-9.
- Caika J.: Wegetarianizm i weganizm mogą negatywnie wpływać na inteligencję i zdrowie psychiczne. „Życie Wet.”, 2023, 98 (4), 225-228.
- Appleby P. N., Key T. J.: The long-term health of vegetarians and vegans. „Proc. Nut. r Soc.”, 2016, 75 (3), 287-93. doi: 10.1017/S0029665115004334.
- Caika J.: Człowiek potrzebuje mięsa. „TopAgrar”, 2023, 12, 32-33.
- Kook P. H.: Cobalamin deficiency states: a fine example of the One Medicine concept. „Vet. J.”, 2013, 196 (2), 137-8. doi: 10.1016/j.tvjl.2013.03.022.
- Cardiff R. D., Ward J. M., Barthold S. W.: „One medicine-one pathology”: are veterinary and human pathology prepared? „Lab. Invest.”, 2008, 88 (1), 18-26. doi: 10.1038/labinvest.3700695.
- Dodd S. A. S., Cave N. J., Adolphe J. L., Shoveller A. K., Verbrugghe A.: Plant-based (vegan) diets for pets: A survey of pet owner attitudes and feeding practices. „PLoS One”, 2019, 14 (1), e0210806. doi: 10.1371/journal.pone.0210806.
- Loeb J.: The trouble with vegan cats and dogs. „Vet. Rec.”, 2020, 86 (7), 197. doi: 10.1136/vr.m663.
- National Research council. Nutrient requirements of dogs and cats. The National Academic Press, Washington, DC, USA, 2006.
- Dodd S. A. S., Adolphe J. L., Verbrugghe A.: Plant-based diets for dogs. „J. Am. Vet. Med. Assoc.”, 2018, 253 (11), 1425-1432. doi: 10.2460/javma.253.11.1425.
- Neufingerl N., Ellander A.: Nutrient Intake and Status in Children and Adolescents Consuming Plant-Based Diets Compared to Meat-Eaters: A Systematic Review. „Nutrients”, 2023, 15 (20), 4341. doi: 10.3390/nu15204341.
- Davis B. C., Kris-Etherton P. M.: Achieving optimal essential fatty acid status in vegetarians: current knowledge and practical implications. „Am. J. Clin. Nutr.”, 2003, 78 (3 Suppl), 640S-646S. doi: 10.1093/ajcn/78.3.640S.
- Craig W. J.: Health effects of vegan diets. „Am. J. Clin. Nutr.”, 2009, 89 (5), 1627S-1633S. doi: 10.3945/ajcn.2009.26736N.
- Rasmussen S. A., Fernhoff P. M., Scanlon K. S.: Vitamin B12 deficiency in children and adolescents. „J. Pediatr.”, 2001, 138 (1), 10-7. doi: 10.1067/mpd.2001.112160.
- Morris J. G.: Idiosyncratic nutrient requirements of cats appear to be diet-induced evolutionary adaptations. „Nutr. Res. Rev.”, 2002, 15 (1), 153-68. doi: 10.1079/NRR200238.
- Zoran D. L.: The carnivore connection to nutrition in cats. „J. Am. Vet. Med. Assoc.”, 2002, 221 (11), 1559-67. doi: 10.2460/javma.2002.221.1559.
- Dodd S. A. S., Shoveller A. K., Fascetti A. J., Yu Z. Z., Ma D. W. L., Verbrugghe A.: A Comparison of Key Essential Nutrients in Commercial Plant-Based Pet Foods Sold in Canada to American and European Canine and Feline Dietary Recommendations. „Animals” (Basel), 2021, 11 (8), 2348. doi: 10.3390/ani11082348.
- Simpson K. W., Fyfe J., Cornetta A., Sachs A., Strauss-Ayali D., Lamb S. V., Reimers T. J.: Subnormal concentrations of serum cobalamin (vitamin B12) in cats with gastrointestinal disease. „J. Vet. Intern. Med.”, 2001, 15 (1), 26-32. doi: 10.1892/0891-6640 (2001) 015<0026: scoscov>2.3. co; 2.
- Hall E., German A.: Disease of the small intestine. In: Textbook of Veterinary Internal Medicine. Ettinger S., Feldman E., Eds., Saunders Elsevier: St. Louis, MI, USA, 2010, pp. 1526-1572.
- Hill S. A., Cave N. J., Forsyth S.: Effect of age, sex and body weight on the serum concentrations of cobalamin and folate in cats consuming a consistent diet. „J. Feline Med. Surg.”, 2018, 20 (2), 135-141. doi: 10.1177/1098612X17699680.
- Salas A., Manuelian C.-L., Garganté M., Sanchez N., Fernández S., Compagnucci M., Cerón J. J., Jeusette I., Vilaseca L., Torre C.: Fat digestibility is reduced in old cats with subnormal cobalamin concentrations. „J. Nutr. Sci.”, 2014, 30, 3: e62. doi: 10.1017/jns.2014.59.
- Marchi G., Busti F., Zidanés A. L., Vianello A., Girelli D.: Cobalamin Deficiency in the Elderly. „Mediterr. J. Hematol. Infect. Dis.”, 2020, 12 (1), e2020043. doi: 10.4084/MJHID.2020.043.
- Kempf J., Hersberger M., Melliger R. H., Reusch C. E., Kook P. H.: Effects of 6 Weeks of Parenteral Cobalamin Supplementation on Clinical and Biochemical Variables in Cats with Gastrointestinal Disease. „J. Vet. Intern. Med.”, 2017, 31 (6), 1664-1672. doi: 10.1111/jvim.14830.
- Cook A. K., Suchodolski J. S., Steiner J. M., Robertson J. E.: The prevalence of hypcobalaminaemia in cats with spontaneous hyperthyroidism. „J. Small Anim. Pract.”, 2011, 52 (2), 101-6. doi: 10.1111/j.1748-5827.2010.01027.x.
- Healdon E. B., Savage D. G., Brust J. C., Garrett T. J., Lindenbaum J.: Neurologic aspects of cobalamin deficiency. „Medicine” (Baltimore) 1991, 70 (4), 229-45. doi: 10.1097/00005792-199107000-00001.
- Salvadori C., Cantile C., De Ambrogio G., Arispici M.: Degenerative myelopathy associated with cobalamin deficiency in a cat. „J. Vet. Med. A. Physiol. Pathol. Clin. Med.”, 2003, 50 (6), 292-6. doi: 10.1046/j.1439-0442.2003.00545.x.
- Lutz S., Sewell A. C., Reusch C. E., Kook P. H.: Clinical and laboratory findings in border collies with presumed hereditary juvenile cobalamin deficiency. „J. Am. Anim. Hosp. Assoc.”, 2013, 49 (3), 197-203. doi: 10.5326/JAAHA-MS-5867.
- Simpson K., Battersby I., Lowrie M.: Suspected acquired hypcobalaminaemic encephalopathy in a cat: resolution of encephalopathic signs and MRI lesions subsequent to cobalamin supplementation. „J. Feline Med. Surg.”, 2012, 14 (5), 350-5. doi: 10.1177/1098612X12439358.
- Maguire D., Solano-Gallego L., English K., Stock G., Gostelow R., Szladovits B.: Cobalamin deficiency in a Collie Cross Bedlington Terrier (A case of marmite deficiency?). European College of Veterinary Clinic Pathology (ESVCP) 2011. www.ecvcp.org (28.02.2013).
- Kito A., Imai E.: The Association with Dietary Patterns and Risk of Anemia in Japanese. „J. Nutr. Sci. Vitaminol.” (Tokyo) 2020, 66 (1), 32-40. doi: 10.3177/jnsv.66.32.
- Larpin C., Wozniak H., Genton L., Serratrice J.: Vegetarian and vegan diets and their impact on health. „Rev. Med. Suisse”, 2019, 15 (667), 1849-1853.
- Burgess L., Hackett A. F., Kirby S., Maxwell S., Nathan I.: A reassessment of the fat intake of children from meat and meat products and an estimate of haem iron intakes. „J. Hum. Nutr. Diet.”, 2001, 14 (1), 55-61. doi: 10.1046/j.1365-277X.2001.00271.x.
- Cade J. E., Moreton J. A., O'Hara B., Greenwood D. C., Moor J., Burley V. J., Kukilich K., Bishop D. T., Worwood M.: Diet and genetic factors associated with iron status in middle-aged women. „Am. J. Clin. Nutr.”, 2005, 82 (4), 813-20. doi: 10.1093/ajcn/82.4.813.
- López M. A. A., Martos F. C.: Iron availability: An updated review. „Int. J. Food Sci. Nutr.”, 2004, 55 (8), 597-606. doi: 10.1080/09637480500085820.
- FEDIAF. Nutritional Guidelines for Complete and Complementary Pet Food for Cats and Dogs, 2019. (Federation Européenne de l'Industrie des Aliments pour Animaux Familiaux, 2019).
- National Research Council. Nutrient requirement of dogs and cats. National Academies Press, 2006.
- Pedrinelli V., Zafalon R. V. A., Rodrigues R. B. A., Perini M. P., Conti R. M. C., Balieiro J. C. C., Brunetto M. A.: Influence of number of ingredients, use of supplement and vegetarian or vegan preparation on the composition of homemade diets for dogs and cats. „BMC Vet. Res.”, 2021, 20, 17 (1), 358. doi: 10.1186/s12917-021-03068-5.
- Zafalon R. V. A., Risolia L. W., Vendramini T. H. A., Rodrigues R. B. A., Pedrinelli V., Teixeira F. A., Rentas M. F., Perini M. P., Alvarenga I. C., Brunetto M. A.: Nutritional inadequacies in commercial vegan foods for dogs and cats. „PLoS One”, 2020, 17, 15 (1), e0227046. doi: 10.1371/journal.pone.0227046.
- Dodd S. A. S., Shoveller A. K., Fascetti A. J., Yu Z. Z., Ma D. W. L., Verbrugghe A.: A Comparison of Key Essential Nutrients in Commercial Plant-Based Pet Foods Sold in Canada to American and European Canine and Feline Dietary Recommendations. „Animals” (Basel), 2021, 9, 11 (8), 2348. doi: 10.3390/ani11082348.
- Freeman L. M., Stern J. A., Fries R., Adin D. B., Rush J. E.: Diet-associated dilated cardiomyopathy in dogs: what do we know? „J. Am. Vet. Med. Assoc.”, 2018, 1, 253 (11), 1390-1394. doi: 10.2460/javma.253.11.1390.
- Fascetti A. J., Reed J. R., Rogers Q. R., Backus R. C.: Taurine deficiency in dogs with dilated cardiomyopathy: 12 cases (1997-2001). „J. Am. Vet. Med. Assoc.”, 2003, 223 (8), 1137-41. doi: 10.2460/javma.2003.223.1137.
- Kim S. W., Morris J. G., Rogers Q. R.: Dietary soybean protein decreases plasma taurine in cats. „J. Nutr.”, 1995, 125 (11), 2831-7. doi: 10.1093/jn/125.11.2831.
- Schaffer S. W., Jong C. J., Ramila K. C., Azuma J.: Physiological roles of taurine in heart and muscle. „J. Biomed. Sci.”, 2010, 24, 17 Suppl 1 (Suppl 1): S2. doi: 10.1186/1423-0127-17-S1-S2.
- Schaffer S. W., Shimada-Takaura K., Jong C. J., Ito T., Takahashi K.: Impaired energy metabolism of the taurine-deficient heart. „Amino Acids”, 2016, 48 (2), 549-58. doi: 10.1007/s00726-015-2110-2.
- Hayes K. C., Carey R. E., Schmidt S. Y.: Retinal degeneration associated with taurine deficiency in the cat. „Science”, 1975, 188 (4191), 949-51. doi: 10.1126/science.1138364.
- Sturman J. A., Messing J. M.: High dietary taurine effects on feline tissue taurine concentrations and reproductive performance. „J. Nutr.”, 1992, 122 (1), 82-8. doi: 10.1093/jn/122.1.82.
- Gray C. M., Sellon R. K., Freeman L. M.: Nutritional adequacy of two vegan diets for cats. „J. Am. Vet. Med. Assoc.”, 2004, 225 (11), 1670-5. doi: 10.2460/javma.2004.225.1670.
- Czarnecki G. L., Baker D. H.: Urea cycle function in the dog with emphasis on the role of arginine. „J. Nutr.”, 1984, 114 (3), 581-90. doi: 10.1093/jn/114.3.581.
- Morris J. G.: Nutritional and metabolic responses to arginine deficiency in carnivores. „J. Nutr.”, 1985, 115 (4), 524-31. doi: 10.1093/jn/115.4.524.
- Morris J. G., Rogers Q. R.: Ammonia intoxication in the near-adult cat as a result of a dietary deficiency of arginine. „Science”, 1978, 199 (4327), 431-2. doi: 10.1126/science.619464.
- Parker V. J., Rudinsky A. J., Chew D. J.: Vitamin D metabolism in canine and feline medicine. „J. Am. Vet. Med. Assoc.”, 2017, 250 (11), 1259-1269. doi: 10.2460/javma.250.11.1259.
- Morris J. G.: Cats discriminate between cholecalciferol and ergocalciferol. „J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.” (Berl), 2002, 86 (7-8), 229-38. doi: 10.1046/j.1439-0396.2002.00379.x.
- MacDonald M. L., Anderson B. C., Rogers Q. R., Buffington C. A., Morris J. G.: Essential fatty acid requirements of cats: pathology of essential fatty acid deficiency. „Am. J. Vet. Res.”, 1984, 45 (7), 1310-7. doi: 10.1111/j.1439-0396.2002.00379.x.
- Gibbons A.: American Association of Physical Anthropologists meeting. Humans' head start: new views of brain evolution. „Science”, 2002, 296 (5569), 835-7. doi: 10.1126/science.296.5569.835.
- Owczarek-Lipska M., Jagannathan V., Drögemüller C., Lutz S., Glanemann B., Leeb T., Kook P. H.: A frameshift mutation in the cubilin gene (CUBN) in Border Collies with Imerlund-Gräbsbeck syndrome (selective cobalamin malabsorption). „PLoS One”, 2013, 8 (4), e61144. doi: 10.1371/journal.pone.0061144.

Jaroslav Caika, e-mail: calkaj@uwm.edu.pl

CUKRZYCA U KOTÓW Z UWZGLĘDNIENIEM INSULINOOPORNOŚCI W PRZEBIEGU AKROME GALII

Agnieszka Sikorska-Kopyłowicz

Katedra Chorób Wewnętrznych z Kliniką Chorób Koni, Psów i Kotów Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu

Najważniejsze czynniki ryzyka związane z cukrzycą u kotów obejmują: starszy wiek, płę męską, otyłość, brak aktywności fizycznej, predyspozycje genetyczne oraz stosowanie pewnych form leczenia. Typowy pacjent koci z cukrzycą to wykastrowany samiec, w wieku powyżej 7 lat, z nadwagą oraz o niskiej aktywności fizycznej. (1, 8).

Niezależnie od płci pacjenta, wiek powyżej 7 lat zawsze jest istotnym czynnikiem ryzyka. Cukrzyca u kotów nie jest związana z cyklem płciowym. Biorąc pod uwagę rozkład ze względu na płę, samce, szczególnie wykastrowane, mają większe ryzyko zachorowania na cukrzycę. Mają niższą wrażliwość tkanek na insulinę, ponadto znacznie szybciej przybierają na wadze. Kastracja skutkuje zmianami w metabolizmie, które oddziałują na ośrodki czucia głodu oraz sytości. Wykastrowane koty mają tendencję do rozwoju otyłości, gdy właściciele nie kontrolują w dokładny sposób ilości pobieranego przez nie pokarmu i/lub nie dostosują diety do nowych potrzeb kota. Przekroczenie powyżej 30% optymalnej masy ciała, jest kluczowym elementem zwiększającym cztery razy szansę na rozwój insulinooporności, a następnie cukrzycy, w porównaniu z osobnikami o prawidłowej wadze. Dane z Australii, Nowej Zelandii oraz Wielkiej Brytanii

wskazują, że koty rasy burmańskiej mogą być predysponowane do rozwoju cukrzycy. Prawdopodobnie mogą mieć genetyczne skłonności do zaburzeń metabolizmu lipidów (8). Pewne formy leczenia, takie jak stosowanie glikokortykoidów i progestagenów, mogą prowadzić do insulinooporności, stwarzając ryzyko rozwoju cukrzycy u kotów. (1, 4, 5, 8).

Badania (9) wykazały, że u 14 ze 143 kotów (9,8%) spełniających kryteria i biorących udział w doświadczeniu, zdiagnozowana została cukrzyca wywołana prednizolonem. Wybrano do niego dane kotów, których początkowa dawka terapeutyczna prednizolonu wynosiła $\geq 1,9$ mg/kg/dzień, a czas leczenia trwał minimum 3 tygodnie. Dodatkowo dane o ich stanie były zbierane przez co najmniej 3 miesiące po rozpoczęciu leczenia. Wykluczono osobniki, które były chore na cukrzycę już wcześniej, a także te z chorobami nowotworowymi i hiperadrenokortycyzmem. Żaden z kotów, u którego rozwinęła się cukrzyca, nie był rasy burmańskiej. Nie było statycznie istotnych różnic w rozkładzie ze względu na płę i wiek.

Diagnostyka

Diagnostyka kliniczna powinna obejmować:

- wywiad oraz badanie kliniczne,
- morfologię krwi z rozmazem,

Diabetes in cats, including insulin resistance in the course of acromegaly

Diabetes is a complex disease and is usually accompanied by other diseases and complications. Diabetes and the accompanying chronic hyperglycemia often cause other diseases. Knowledge of feline diabetes in everyday practice is crucial. The goal of treating diabetes in cats is to achieve remission, reduce or eliminate the clinical symptoms of the disease, and improve the animal's quality of life. In order to achieve therapeutic success, cooperation between the veterinarian and the owner is very important.

Keywords: diabetes, insulin resistance, glucose, fructosamine, cat

- badanie biochemiczne surowicy (w tym pomiar stężenia fruktozaminy),
- pomiar stężenia tyroksyny (w celu wykluczenia nadczynności tarczycy),
- analizę moczu wraz z posiewem,
- badanie ciśnienia krwi,
- badanie USG,
- przy podejrzeniu toczącego się procesu nowotworowego badanie RTG lub tomografię komputerową płuc.

Charakterystyczne symptomy choroby to: poliuria, polidypsja oraz polifagia. Dodatkowo kot cierpiący na cukrzycę może wykazywać objawy ogólne, takie jak apatia, zmniejszenie aktywności w ciągu dnia oraz nieuzasadniony spadek masy ciała. Często obserwuje się również pogorszenie stanu okrywy włosowej. W przypadku zaawansowanej choroby u kotów pojawiają się zaburzenia poruszania, charakterystyczne opieranie kończyn miednicznej na całej stopie, które jest wynikiem neuropatii cukrzycowej (1, 4, 5, 7). Ze względu na wrodzoną niską aktywność reduktazy aldozy w soczewce kotów, zaćma u tego gatunku występuje bardzo rzadko (3).

Rozpoznanie cukrzycy u kotów zazwyczaj opiera się na udokumentowanej hiperglikemii i glukozurii, które są spójne z objawami klinicznymi. Przed rozpoczęciem leczenia konieczne jest wykluczenie hiperglikemii stresowej. Monitorowanie stężenia glukozy we krwi i moczu w kolejnych badaniach, potwierdza utrzymującą się hiperglikemię związaną z cukrzycą. U zdrowego kota, w wyniku stresu jakim jest transport, wizyta w klinice, czy spotkanie z obcą osobą, w tym wypadku lekarzem weterynarii, może wystąpić indukcja hiperglikemii. Wyniki u takiego pacjenta mogą wskazywać glukozę przekraczającą 300–350 mg/dl, co nie jest jednoznaczne z tym, że pacjent ma cukrzycę. W celu postawienia trafnej diagnozy posiłkować należy się także innymi metodami (1, 2, 5, 7).

Fruktozamina to glikowane białka osocza krwi, która powstaje w wyniku wiązania się z glukozą, gdy jej poziom wzrasta. Połączenie glukozy z albuminami jest nieodwracalne, jak również nie jest wynikiem stresującej sytuacji. Dlatego badanie fruktozaminy w surowicy wskazuje średnie stężenie glukozy we krwi w poprzednich 1–2 tygodniach, co może być pomocne w potwierdzeniu diagnozy cukrzycy, a następnie monitorowaniu choroby. U zdrowego zwierzęcia fruktozamina powinna mieścić się w przedziale 175–400 $\mu\text{mol/l}$. Jeśli u kota rozwinęła się cukrzyca, to stężenie fruktozaminy zaczyna rosnąć (1, 4, 5). Należy pamiętać, że u kotów z nadczynnością tarczycy stężenie fruktozaminy może być niższe niż oczekiwane, co nie jest dobrym odzwierciedleniem rzeczywistego stanu glikemii (2, 3).

Istotne w diagnostyce oraz późniejszym monitorowaniu choroby jest również badanie moczu. Próg nerkowy glukozy u kotów zdrowych wynosi

Interpretacja stężenia fruktozaminy ($\mu\text{mol/l}$)

w monitoringu cukrzycy, według (2)

>450	słaba kontrola
400 – 450	średnia kontrola
300 – 400	bardzo dobra kontrola
<300	ściśle kontrolowana/początek remisji

16 mmol/l, czyli 290 mg/dl. W przypadku kota chorego próg obniża się do 11 mmol/l (200 mg/dl). Brak glukozy w moczu świadczy o tym, że jej ilość we krwi spadła poniżej wartości progowej 200 mg/dl. Przez to, że koty nie reagują szybko na hipoglikemię, długo mogą zachowywać się normalnie. Nieświadomy właściciel mógłby zaobserwować niepokojące objawy dopiero w sytuacji krytycznej, gdy stężeniu cukru wynosi około 30 mg/dl, co jest stanem bezpośredniego zagrożenia życia. Kontrolowanie moczu jest ważne, aby wykryć początek remisji i zmniejszyć dawkę insuliny o 0,5–1 jednostek. U chorego zwierzęcia można stwierdzić także białkomocz, obecność bakterii i walczków. Co więcej, glukoza powoduje zwiększenie ciężaru właściwego moczu ponad wartość 1,025. Dodatkowo, jeśli w przebiegu choroby doszło do rozwoju kwasicy ketonowej, to w moczu można wykryć ciała ketonowe (2, 4, 7).

Wyniki badań laboratoryjnych, jakich możemy się spodziewać u chorego kota to: leukogram stresowy, nadkrwistość, hipercholesterolemia, wzrost aminotransferazy asparaginianowej, transaminazy alaninowej, fosfatazy alkalicznej, spadek stężenia jonów: Na^+ , K^+ oraz fosforu, azotemia przednerkowa. W diagnostyce różnicowej cukrzycy należy uwzględnić inne stany zdrowotne, takie jak stany zapalne: dziąseł, trzustki, dróg moczowych; zaburzenia endokrynologiczne: niedoczynność tarczycy, nadczynność kory nadnerczy, akromegalia, a także PNN czy nowotwory (1, 8).

W szczególności może być przydatna ultrasonografia jamy brzusznej, zwłaszcza gdy istnieje podejrzenie zapalenia trzustki, a także oznaczenie fPLI lub lipazy DGGR. Te dwie jednostki chorobowe często współistnieją i nie zawsze da się ustalić, która z nich pojawiła się jako pierwsza. Pancreatitis może być przyczyną cukrzycy jak i jej skutkiem. Dlatego warto badać kontrolnie kocich pacjentów z cukrzycą co 6–12 miesięcy w kierunku zapalenia trzustki. Właścicieli należy także poinstruować, że nawet łagodne objawy: brak apetytu, spo-

radyczne wymioty, czy spadek zainteresowania otoczeniem, mogą wskazywać na problemy zdrowotne kota i wtedy należy przyspieszyć kolejny cykl badań (4).

Leczenie

Cele terapeutyczne zależą od stanu klinicznego pacjenta. Obejmują uzyskanie remisji, kontrolę glikemii, ustabilizowanie masy ciała, pozbycie się objawów klinicznych cukrzycy oraz poprawę komfortu życia kota. Terapia kota z cukrzycą polega na stosowaniu insuliny, zmianie diety oraz leczeniu chorób współistniejących (1, 3, 16).

Dieta

Koci pacjent z cukrzycą powinien przejść na specjalną dietę, która pomoże mu uzyskać właściwą masę ciała i ograniczyć występowanie hiperglikemii po posiłku, a także wzmocni efekty działania insuliny. Zalecana jest dieta niskowęglowodanowa i wysokobiałkowa, szczególnie biorąc pod uwagę osobniki otyłe, których tkanki mają zmniejszoną wrażliwość na działanie insuliny. Właściciel powinien raz w tygodniu ważyć pacjenta, pożądaną jest spadek masy ciała o 1% tygodniowo, aż do idealnej wagi. Zapisy powinny trafić do przygotowanego wcześniej dziennika. Nowa karma powinna być wprowadzana w sposób stopniowy, przez kilka dni od uzyskania diagnozy. Kota powinno karmić się minimum 4 razy dziennie. Nie można również zapomnieć o zapewnieniu mu stałego dostępu do świeżej wody. Znając kocie usposobienie do regularnego picia wody, warto zwrócić uwagę właścicielowi, aby rozstawił miski w różnych miejscach domu, bądź posilił się fontanną. (1, 6, 10, 14, 15).

Insulina

U kotów, w przeciwieństwie do psów, szybkie osiągnięcie zadowalających efektów może stanowić wyzwanie, ze względu na ich nieprzewidywalną reakcję na leki, szybszy metabolizm, wahania stężenia glukozy w ciągu dnia, czy stosunkowo częste zjawisko spontanicznych re-



VET⁺RESPONSE[®]

VETERINARY DIET

sprawdź na:
pupilkarma.pl



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



PUPIL INSTYTUT
żywnienia zwierząt

od 2017 r.



ADOBE STOCK

misji. Na rynku dostępne są różne rodzaje insuliny, a także jej analogi.

Inne rodzaje insuliny stosowane są podskórnie dwa razy dziennie. Aby zastrzyki, które staną się nieodłącznym rytuałem każdego dnia, kojarzyły się kotu z czymś przyjemnym, warto zalecić właścicielom, aby wykonywali je w czasie lub pod koniec posiłku (4, 11). Początkowa dawka insuliny dla kota wynosi 0,25-0,5 U/kg masy ciała co 12 godzin. Dawkę w razie potrzeby należy zaokrąglić w dół. Terapię należy zacząć od niskich dawek i stopniowo je zwiększać. Jeśli chodzi o otyłe oraz niedożywione koty, dawka powinna być przeliczona do oszacowanej idealnej wagi danego pacjenta (1, 7, 16).

Początkowo zaleca się kontrolę glikemii po 5-7 dniach od rozpoczęcia leczenia. Kolejne badania powinny przypa-

dać na 2-3, 3-4 oraz 8-10 tydzień od uzyskania diagnozy (4). W tym celu wykonuje się krzywą cukrową, oznaczenie stężenia glukozy w moczu oraz oznaczenie stężenia fruktozamin w surowicy. Do uzyskanych wyników należy dopasować nową dawkę insuliny. Dawkę modyfikuje się o 0,25-1 jednostki. Krzywą cukrową należy wykonać po 5-14 dniach za każdym razem po zmianie rodzaju lub dawki insuliny. Konieczność obniżenia dawki insuliny występuje wtedy, gdy stężenie glukozy wynosi mniej niż 150 mg/dl i/lub występują u pacjenta objawy hipoglikemii (1, 7, 15).

Inhibitory kotransportera sodowo-glukozowego 2

Welagliflozyna to nowy lek, inhibitor kotransportera sodowo-glukozowego 2.

Wchodzi na rynek w postaci syropu, który z łatwością może podać właściciel zwierzęcia. Wskazaniem do jej stosowania jest obniżenie hiperglikemii u kotów z cukrzycą insulinoniezależną. Produkt można podawać bezpośrednio do pyska lub z niewielką ilością karmy. Zalecana dawka leku to 1 mg/kg masy ciała raz na dobę. W przypadku zmiany leczenia z insuliny na welagliflozynę, należy pomniejszyć wieczorną dawkę insuliny z dnia poprzedzającego rozpoczęcie leczenia welagliflozyną.

SGLT-2 jest głównym transporterem odpowiedzialnym za wchłanianie zwrotne glukozy z moczu w proksymalnym kanalikule nerkowym. Hamowanie SGLT-2 prowadzi do znacznej eliminacji glukozy z moczem, co powoduje szybkie i utrzymujące się zmniejszenie podwyższonego stężenia glukozy we krwi u kotów

z cukrzycą. Obniżenie hiperglikemii zwykle obserwuje się w ciągu 7 dni od rozpoczęcia leczenia. Ryzyko hipoglikemii jest zmniejszone, ponieważ w małym stężeniu glukoza nadal będzie ulegała ponownemu wchłanianiu w wyniku niecałkowitego zahamowania SGLT-1 w nerkach. Oddziaływanie na SGLT-1 w jelitach cienkich może również przyczynić się do zmiękczenia stolca i występowania biegunki.

Mechanizm działania leku powoduje, że u kotów leczonych inhibitorami SGLT-2 może wystąpić glukozuria, dlatego też należy uprzedzić właścicieli, że pomiar cukru w moczu nie jest wiarygodny diagnostycznie podczas monitoringu leczenia. Z powodu glukozurii u leczonych kotów mogą występować infekcje dróg moczowych. Lek przeciwwskazany jest u pacjentów z kwasicą ketonową. Nie należy stosować go także u pacjentów z ciężkim odwodnieniem, ani w połączeniu z insuliną (18, 19).

Doustne leki przeciwcukrzycowe

W praktyce pochodne sulfonylomocznika i metformina nie pozwalają osiągnąć zadowalających efektów terapeutycznych. Skuteczność glipizydu jest szacowana na 35%, a jest to jedyny lek, którego działanie popierają wystarczające dowody naukowe. Trudno jest ustalić, jak koci pacjent zareaguje na leczenie nim, ponadto nie jest bezpieczniejszy niż insulina. Jedynym powodem przemawiającym za podawaniem glipizydu jest sytuacja, w której właściciele odmawiają robienia kotu zastrzyków z insuliną, bądź biorą pod uwagę eutanazję. Początkowa dawka glipizydu wynosi 2,5 mg co 12 godzin. Jeśli nie wystąpią działania niepożądane, a glikemia nie zostanie uregulowana w ciągu 2 tygodni, dawka może być zwiększona do 5 mg co 12 godzin. Odpowiedź na leczenie zazwyczaj pojawia się dopiero po 4-6 tygodniach stosowania. Jeśli glipizyd nie zadziała, należy zastąpić go insuliną (7, 11, 17).

Remisja cukrzycy

Szacuje się, że od 17% do 67% kotów cierpiących na cukrzycę doświadcza spontanicznej remisji po rozpoczęciu insulinoterapii. Remisja cukrzycy zazwyczaj definiowana jest jako utrzymanie normoglikemii przez ponad cztery tygodnie u zwierzęcia, które nie otrzymuje egzogennej insuliny. U 1/3 do 1/2 pacjentów po remisji dochodzi do nawrotu cukrzycy. Okres remisji jest indywidualny osob-

niczo. Może trwać od kilku tygodni do kilku miesięcy, a nawet lat. Na prawdopodobieństwo remisji wpływają różne czynniki, takie jak czas trwania cukrzycy, obecność kwasicy ketonowej podczas pierwszej wizyty, dieta, rodzaj stosowanej insuliny, rasa kota, obecność choroby pierwotnej będącej przyczyną cukrzycy oraz zakres odchylenia stężenia glukozy od normy po podaniu insuliny. Wykazano, że większe prawdopodobieństwo remisji jest związane z krótkim czasem utrzymania się cukrzycy, poniżej 180 dni, a także starszym wiekiem zwierząt, niższym stężeniem cholesterolu we krwi i brakiem polineuropatii. Zazwyczaj dochodzi do remisji cukrzycy w ciągu kilku pierwszych miesięcy od rozpoczęcia terapii, przy niskich dawkach insuliny. Pacjenci w remisji powinni pozostać na diecie o niskiej zawartości węglowodanów i muszą być ściśle monitorowani pod kątem nawrotu objawów klinicznych cukrzycy. Właściciele powinni być także poinstruowani, jak wyglądać objawy hipoglikemii oraz kwasicy ketonowej. Zaleca się oczywiście regularne pomiary stężenia glukozy we krwi lub w moczu. Także u kotów, u których początkowo stwierdzono kwasicę ketonową, może dojść do remisji przy odpowiedniej regulacji glikemii i wyeliminowaniu współistniejącej choroby (1, 12, 15). Podczas badań (4) powstała hipoteza, które sugeruje, że koty z zapaleniem trzustki mają mniejsze szanse na osiągnięcie remisji cukrzycy. Nie jest to jeszcze potwierdzone.

Monitorowanie pacjenta

Większość pacjentów z niepowikłaną cukrzycą uzyskuje dobre efekty terapeutyczne, dzięki insulinoterapii oraz zmianie diety. Istotne jest tutaj porozumienie na linii lekarz weterynarii – właściciel i przekazanie wskazówek na temat żywienia, przygotowania, magazynowania oraz podawania insuliny, a także rozpoznawania objawów hipoglikemii oraz kwasicy ketonowej. Najlepiej jest przekazać te informacje na piśmie i zachęcić właściciela do prowadzenia dzienniczka, w którym będzie odnotowywać najważniejsze informacje dotyczące monitoringu leczenia. Pacjentów po uzyskaniu diagnozy kontroluje się częściej, co 7-14 dni, w celu dobrania rodzaju oraz dawki insuliny. Należy pamiętać także o możliwości remisji, która może nastąpić w ciągu pierwszych miesięcy leczenia (3). Koci pacjenci ze współistniejącym przewlekłym zapaleniem trzustki są często niestabilnymi

pacjentami, dlatego w ich przypadku regularne monitorowanie stężenia glukozy jest ważniejsze niż w przypadku dobrze kontrolowanego zwierzęcia z utrwaloną cukrzycą bez zapalenia trzustki (4).

Metody monitorowania kota z cukrzycą można podzielić na pośrednie oraz bezpośrednie. Pośrednie opierają się na ocenie pobierania wody przez kota, oznaczanie glukozy oraz ciał ketonowych w moczu oraz pomiar stężenia fruktozaminy. Ograniczeniem tych metod jest możliwość przegapienia okresów hipoglikemii u kota. Dodatkowo na ilość spożywanej wody ma wpływ także temperatura otoczenia, rodzaj stosowanej karmy, czy choroby współistniejące. Bezpośrednią i lepszą diagnostycznie metodą monitorowania pacjenta jest krzywa cukrowa, lub wykorzystanie sensora do stałego monitorowania śródmiąższowego stężenia glukozy (3).

67%

Szacuje się, że od 17% do 67% kotów cierpiących na cukrzycę doświadcza spontanicznej remisji po rozpoczęciu insulinoterapii.

Remisja cukrzycy zazwyczaj definiowana jest jako utrzymanie normoglikemii przez ponad cztery tygodnie u zwierzęcia, które nie otrzymuje egzogennej insuliny.

Glukometry

Na rynku dostępne są urządzenia przeznaczone dla ludzi, jak i te weterynaryjne. Glukometry zaprojektowane do użytku u ludzi mają tendencję do zaniżania stężenia glukozy u zwierząt. Warto przekonać właściciela do zainwestowania w urządzenie weterynaryjne z tego też względu, że wymagana objętość krwi do badania jest wtedy mniejsza, wynosi tylko 0,3 ml. Krew należy pobierać z ucha, bądź opuszek łapy, jednak biorąc pod uwagę, że wiele kotów nie lubi manipulacji przy kończynach. Po nakłuciu należy poczekać, aż krew samoistnie spłynie, nie należy jej wyciskać, ponieważ może to zafałszować wyniki (3).



ADOBE STOCK

Sensory do stałego monitorowania stężenia glukozy

Właścicielom warto przedstawić jako alternatywę sensory do stałego monitorowania śródmiąższowego stężenia glukozy, które pracują przez całą dobę przez okres 10-14 dni. To rozwiązanie odciąża ich w kwestii wielokrotnego nakłuwania i stresowania kota, jest jednak droższym rozwiązaniem niż klasyczny glukometr. Urządzenie ma postać krążka, który przykleja się na ogolonym grzbiecie pacjenta klejem medycznym. Jest to sprzęt łatwy w obsłudze, pozwalający na odczyt wiarygodnych parametrów, nawet w ciągu 2 godzin od umieszczenia go na pacjencie. Sensory dobrze sprawdzają się na początku leczenia, gdy istotne jest ustalenie odpowiedniej dawki insuliny dla pacjenta. Zebrane przez nie dane pozwalają wykryć wahania stężenia glukozy w ciągu dnia, w tym przejściową hipoglikemię. Najlepsze miejsce do umieszczenia urządzenia to grzbietowa okolica szyi. Miejsce z przyklejonym sensorem zabezpiecza się dodatkowo opatrunkiem. Do wstępnej kalibracji sensora konieczne są 2-3 pomiary stężenia glukozy we krwi. Ich wadą jest ograniczony zakres pomiarów mieszczący się pomiędzy 40-400 mg/dl. Nie nadają się do stosowania u pacjentów z kwasicą ketonową (2, 20).

Wpływ cukrzycy na układ moczowy

U pacjentów z glikozurią występuje zwiększone ryzyko zakażeń bakteryjnych i grzybiczych w obrębie układu moczowego. Brakuje jednak doniesień, iż cukrzyca sama w sobie prowadzi do przewlekłej choroby nerek czy ich ostrego uszkodzenia. Natomiast u psów z cukrzycą

stwierdzano takie cechy nefropatii cukrzycowej, jak nadciśnienie tętnicze, białkomocznica czy zmiany kłębuszkowe (1).

Akromegalia kotów

Choroba dotyczy głównie starszych samców, natomiast z uwagi na podobny obraz kliniczny akromegalia jest stosunkowo rzadko rozpoznawana. Za główną przyczynę choroby uważa się gruczolak przysadki mózgowej, który wydzielą w nadmiarze hormon wzrostu (somatotropina), w połączeniu z wadliwie działającym mechanizmem ujemnego sprzężenia zwrotnego. Sekrecja somatotropiny fizjologicznie jest regulowana przez szereg czynników zewnętrznych oraz wewnętrznych. Główną rolę odgrywają hormony produkowane w podwzgórzu: somatoliberyna i somatostatyna, a także ujemne sprzężenie zwrotne oraz IGF-1. Hormon wzrostu oddziałuje na wiele narządów, przez co objawy kliniczne mogą być bardzo zróżnicowane. Pobudza on lipolizę, prowadząc do zwiększenia stężenia glukozy we krwi, a poprzez wpływ na insulinopochodne czynniki wzrostu, wywiera działanie hipertroficzne i anaboliczne.

U pacjentów z akromegalią w pierwszej kolejności diagnozuje się zwykle insulinooporną cukrzycę oraz przyrost masy ciała. Powiększeniu ulegają także narządy wewnętrzne, obwodowe części kończyn, część twarzowa głowy, żuchwa, elementy układu oddechowego (krtań, podniebienie miękkie). Mogą występować również objawy oddechowe, kardiologiczne, neurologiczne, a także uszkodzenie nerek i zwyrodnienie stawów. Rozpoznanie akromegalii jest trudne i nie powinno opierać się na wykonaniu jednego testu,

gdyż można otrzymać wyniki zarówno fałszywie dodatnie jak i fałszywie ujemne. Do najczęściej wykonywanych badań należą: badanie morfologiczne, biochemiczne krwi oraz badanie moczu – obraz współistniejącej cukrzycy, a także oznaczenie stężenia somatotropiny (hormon wydzielany cyklicznie – zmienne stężenie u zdrowych kotów), IGF-1, RTG (przerost tkanek, osteofity, odczyny okostnowe), USG, rezonans magnetyczny, tomografia komputerowa oraz badanie histopatologiczne, które umożliwia ostateczną diagnozę po stwierdzeniu proliferacji komórek somatotropowych (10). ●

Piśmiennictwo

1. Sparkes A. H.: ISFM consensus guidelines on the practical management of diabetes mellitus in cats. „J Feline Med Surg.”, 2015, 17 (3), 235-50. doi: 10.1177/1098612X15571880. PMID: 25701862.
2. Bugbee C. A., Fujishiro M. A.: Managing Feline Diabetes Mellitus. „Today's Veterinary Practice”, 2019, 5, 6.
3. Cook A. K.: Monitoring methods for dogs and cats with diabetes mellitus. „J Diabetes Sci Technol.”, 2012, 6 (3), 491-5. doi: 10.1177/193229681200600302. PMID: 22768878; PMCID: PMC3440050.
4. Xenoulis P. G., Fracassi F.: Feline Comorbidities: Clinical perspective on diabetes mellitus and pancreatitis. „J Feline Med Surg.”, 2022, 24 (7), 651-661. doi: 10.1177/1098612X221106355. PMID: 35775305.
5. Gadomska J.: Cukrzyca u kotów. Część I. Etiologia i patogeniza. „Życie Weterynaryjne”, 2013, 06, 88.
6. Gójska-Zygner O.: Cukrzyca u kotów. Część II. Diagnostyka i leczenie. „Życie Weterynaryjne”, 2013, 7, 543.
7. Lechowski R.: Cukrzyca kotów – co jeszcze można dodać? „Magazyn Weterynaryjny”, 2014, 6, 598.
8. Bloom C. A., Rand J.: Feline diabetes mellitus: clinical use of long-acting glargine and detemir. „J Feline Med Surg.”, 2014, 16 (3), 205-15. doi: 10.1177/1098612X14523187. PMID: 24563492.
9. Nerhagen S.: Prednisolone-induced diabetes mellitus in the cat: a historical cohort. „J Feline Med Surg.”, 2021, 23 (2), 175-180. doi: 10.1177/1098612X20943522. Epub 2020 Jul 27. PMID: 32716236.
10. Linder E. D.: Diety cukrzycowe dla psów i kotów w świetle dowodów naukowych. „Weterynaria po Dyplomie”, 2019, 2, 65.
11. Behrend E. N.: Osiem rad, które ułatwią życie właścicielom kotów z cukrzycą. „Weterynaria po Dyplomie”, 2013, 4, 50.
12. Scott-Moncrieff J. C.: Co wpływa na remisję cukrzycy u kotów. „Weterynaria po Dyplomie”, 2015, 3, 70.
13. Garcia J. L.: Przeżywalność oraz czynniki prognostyczne u kotów z nowo rozpoznaną cukrzycą. „Weterynaria po Dyplomie”, 2015, 6, 15.
14. Bruyette D.: Leczenie cukrzycy u kotów i psów – co jest twoim celem? „Weterynaria po Dyplomie”, 2022, 4, 17.
15. Scott-Moncrieff J. C.: Insulinoterapia w cukrzycy psów i kotów – jak zwiększyć szanse na skuteczne leczenie. „Weterynaria po Dyplomie”, 2013, 4, 50.
16. Wojtkowska A.: Glargina i detemir – ludzkie analogi insuliny stosowane w leczeniu kotów. „Magazyn Weterynaryjny”, 2016, 2, 45.
17. Krasztel M., Czopowicz M.: Kilka praktycznych uwag na temat rozpoznawania i leczenia cukrzycy u psów i kotów. „Magazyn Weterynaryjny”, 2019, 5, 32.
18. Hoenig M. i wsp.: Effects of the sodium-glucose cotransporter 2 (SGLT2) inhibitor velagliflozin, a new drug with therapeutic potential to treat diabetes in cats. „J Vet Pharmacol Ther.”, 2018, 41 (2), 266-273. doi: 10.1111/jvp.12467. Epub 2017 Nov 15. PMID: 29139146.
19. Charakterystyka weterynaryjnego produktu leczniczego Senvelgo 15 mg/ml roztwór doustny dla kotów. https://ec.europa.eu/health/documents/community-register/2023/20231120160841/anx_160841_pl.pdf dostęp 09.01.2024.
20. Linklater A.: Stałe monitorowanie stężenia glukozy u pacjentów weterynaryjnych. „Weterynaria po Dyplomie”, 2022, 2, 35.

Agnieszka Sikorska-Kopytowiec,

e-mail: agnieszka.sikorska-kopytowicz@upwr.edu.pl

VII KONFERENCJA WETERYNARYJNA CHORÓB MAŁYCH ZWIERZĄT



ORGANIZATOR

www.izbalodz.pl

27-28.09.2024

PATRONAT

**Krajowa Izba
Lekarsko-Weterynaryjna**

WARSZTATY OKULISTYCZNE

27.09.2024

Przychodnia weterynaryjna "Vet Clinic", ul. Strykowska 49

lek. wet. Agata Grudzień-Stasiak

Anatomia gałki ocznej. Podstawowe testy diagnostyczne.
Diagnostyka owrzodzeń rogówki. Rodzaje i klasyfikacja. Leczenie.
Teoria do części praktycznej. Część praktyczna.

WARSZTATY NEUROLOGICZNE

27.09.2024

Lecznica Weterynaryjna "Anicura", ul. Młynarska 29

lek. wet. Konrad Kalisz

Badanie neurologiczne i neurolokalizacja - po co robić i jak interpretować?
Analiza chodu - jak odróżnić kulawiznę ortopedyczną od neurogennej i jak odróżnić niezborność od niedowładu?
Najczęstsze neurogenne przyczyny zaburzeń motorycznych u psów i kotów od niezborności do porażień
Padaczka - najczęstsza choroba neurologiczna psów i kotów. Rozpoznawanie i postępowanie.

SESJA WYKŁADOWA

28.09.2024

Hotel Holiday Inn, Łódź ul. Piotrkowska 229/231

9.00-10.00 Rejestracja uczestników.

10.00-10.15 Otwarcie VII Konferencji Weterynaryjnej Małych Zwierząt

10.15-11.00 Czy warto rozmawiać z klientem? lek. wet. Bogdan Korczak

11.15-12.00 Choroby prostaty u psa. prof. dr hab. Wojciech Niżański

12.00-12.45 Wady i zalety różnych form antykoncepcji. prof. dr hab. Wojciech Niżański

13.00-13.45 Praktyczne podejście do diagnostyki i leczenia padaczki, u psów i kotów cz. I lek wet. Konrad Kalisz

14.30-15.15 Praktyczne podejście do diagnostyki i leczenia padaczki, u psów i kotów cz. II, lek wet. Konrad Kalisz

15.15-16.00 Chirurgia i Ortopedia cz.I. lek. wet. Michał Stelmaszyk

16.00-16.45 Chirurgia i Ortopedia cz.II. lek. wet. Michał Stelmaszyk

Kontakt: forvet@izbalodz.pl

Tel. 571-416-993

Rejestracja: forvet24.syskonf.pl

ALGORYTM W PRZYPADKU UOGÓLNIONYCH WYŁYSIEN **PRZEBIEGAJĄCYCH BEZ ŚWIĄDU U PSÓW**

Piotr Wilkołek, Marcin Szczepanik, Jagoda Ciszewska-Ceran, Izabela Wójcik, Tomasz Riha

Zakład Diagnostyki Klinicznej i Dermatologii Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie

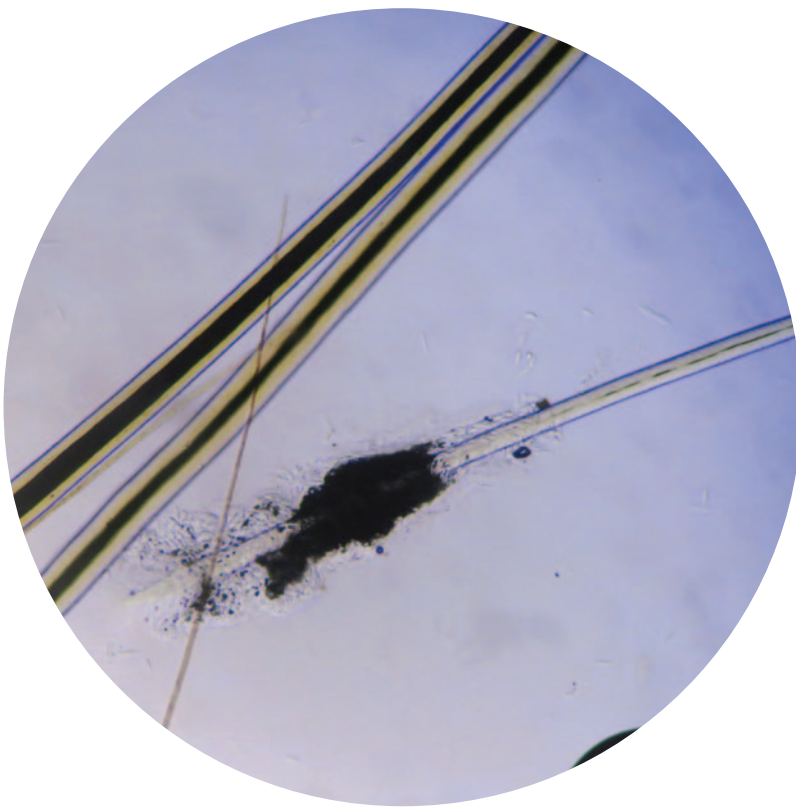
Uogólnione wyłysienia okryw włosowej towarzyszą większości chorób skóry, czasami zaś związane są z zaburzeniami pracy narządów wewnętrznych. Przyczyną większości ubytków włosów są zmiany zapalne skóry, spowodowane alergiami, ropnymi zapaleniami skóry, urazami o etiologii pasożytniczej, czy uszkodzeniami włosów w przebiegu dermatofitoz. Rzadsza jest utrata włosów nie związana z zapaleniem, przebiegająca bez świądu, gdzie dochodzi do zaniku mieszków włosowych i ich uszkodzeń, tak jak w przypadku dysplazji lub zaburzeń wzrostu włosów związanych z problemami hormonalnymi. Zarówno zaniki włosów związane z zapaleniem, jak i te niezwiązane, wymagają odpowiedniego postępowania. Diagnostyka zaburzeń okrywy włosowej, omawiana w artykule, dotyczy głównie tych niezwiązanych ze świądem. Proces diagnostyczny wymaga zazwyczaj badania mikroskopowego włosów, badania histopatologicznego fragmentu skóry oraz badań laboratoryjnych służących do rozpoznawania problemów związanych z zaburzeniami hormonalnymi. Inne metody diagnostyczne, jak zeszkrobina skóry czy badanie cytologiczne, są stosowane w celu rozpoznania wtórnych zakażeń lub wykluczenia współistniejących chorób na tle pasożytniczym (1,2). W badaniu mikroskopowym włosów, w przypadku większości dysplazji miesz-

ków, widoczne są częściowo uszkodzone korzenie włosów z nagromadzeniem wokół nich skupisk ciemnej melaniny. Skupiska barwnika są zazwyczaj widoczne w części środkowej i korowej włosów, jak i na zewnątrz włosa. W przypadku zaburzeń tła hormonalnego w trichogramie najczęściej widoczne są włosy o prawidłowej strukturze, w fazie telogenu (korzeń włosa w kształcie włóczni), bez zmian barwnikowych. Ta informacja na początku całej drogi diagnostycznej powinna skierować uwagę na właściwy wybór badań dodatkowych. Istotne są również predyspozycje rasowe. Psy ras takich jak portugalski pies dowodny, irlandzki spaniel dowodny, Curly Coated Retriever, Chesapeake Bay Retriever, spaniel z Pont-Audemer powinny być brane pod uwagę w przypadkach postępujących uogólnionych wyłysień jako chorób związanych ze specyficznym umaszczeniem lub z podejrzeniem zaburzeń genetycznych. Szczegółowe informacje na temat badań klinicznych, histopatologicznych i laboratoryjnych zostały przedstawione w dalszej części artykułu, opisując poszczególne jednostki chorobowe (3, 4, 5, 7, 21).

Wyłysienia genetyczne

Dysplazja mieszkowa czarnych włosów (BHFD) to rzadkie zaburzenie dotyczące jakości sierści u psów. Przejawia się wyłysieniem obszarów, gdzie włosy

czarne stopniowo wypadają, a dotyczy to psów o sierści czarnej lub ciemnej, dwu- lub trzyczkolorowej. Choroba ta zaczyna się po urodzeniu szczeniąt z normalną sierścią, jednak w kolejnych tygodniach następuje zmiana barwy włosów i ich nadmierne wypadanie. Główną cechą histopatologiczną jest zaburzenie pigmentacji skóry spowodowane mutacją genu MLPH i uszkodzeniem mieszków włosowych. Jednakże sama mutacja nie jest wystarczająca do wywołania wyłysienia, co sugeruje obecność recesywnego genu autosomalnego jako dodatkowego czynnika. Choroba ta została zidentyfikowana u wielu ras, takich jak bearded collie, border collie, basset hound, papillon, saluki i inne. Objawy widoczne są w postaci utraty połysku i matowienia czarnych włosów u szczeniąt w porównaniu z ich zdrowym rodzeństwem. Pełny obraz kliniczny choroby ujawnia się między 6. a 9. miesiącem życia, objawiając się wyłysieniem obszarów wcześniej pokrytych czarnymi włosami, suchą skórą i łuskami. Zazwyczaj nie towarzyszą temu wykwity ani świąd. W niektórych, rzadkich przypadkach może dojść do wtórnych zakażeń bakteryjnych i powstania krost. Rozpoznanie opiera się na charakterystycznych objawach choroby oraz badaniu histopatologicznym. Badanie mikroskopowe włosów może również okazać się pomocne,



Uszkodzony korzeń włosa w fazie anagenowej ze złogami melaniny i komórkami naskórka w przebiegu CDA. Trichogram, pow. 100x.

ujawniając nieprawidłową pigmentację włosów wraz ze skupiskami melaniny. W badaniu histopatologicznym widoczne są zaniki, deformacje i nieprawidłowa pigmentacja mieszków włosowych, które są wypełnione złogami keratyny. Leczenie wspomagające wzrost sierści nie jest znane, ale w niektórych przypadkach zaleca się stosowanie szampoonów nawilżających i antybiotykoterapię w przypadku ropnych stanów zapalnych skóry (4, 5, 6, 8).

Analogicznie do wspomnianego wcześniej BHFD, również dysplazja z rozjaśnieniem barwy włosów (ang. colour dilution alopecia, CDA) ma podłoże genetyczne. Zdarza się u wybranych ras psów o błękitnej i płowej barwie sierści, uznawanej za jaśniejszą od odcieni czarnego lub brązowego koloru. Choroba ta została zaobserwowana u dobermanów, znanych jako „błękitne doberman”, jamników, dogów, irlandzkich seterów, whippetów, greyhoundów, miniaturowych pinczerów, nowofundlandów, szetlandzkich owczarków, chow chow, Yorkshire terrier, Chihuahua, Boston terrier. Obszary przerzedzeń i wyłysień pojawiają się między 3. a 12. miesiącem życia, choć w niektórych przypadkach pierwsze symptomy mogą wystąpić dopiero w wieku 5-6 lat.

Na początku włosy tracą połysk, stają się cieńsze, a później wypadają, tworząc wielokrotne, nieregularne obszary wyłysienia („sierść zgryziona przez mole”). W niektórych przypadkach może dojść do częściowego ponownego porostania obszarów bez sierści. Zmiany lokalizują się głównie po bokach klatki piersiowej i na grzbiecie, w okolicach łędźwiowych. Z biegiem lat wyłysienia stają się bardziej rozległe – włosy nie odrastają. Inny rodzaj CDA może manifestować się jako nawracające zapalenie mieszków włosowych na grzbiecie. Charakteryzuje się obecnością licznych grudek, zaskórników i krost przymieszkowych właśnie na grzbiecie oraz wyłysieniem. Szczególnym przypadkiem dysplazji występującej u niektórych ras psów jest dysplazja mieszkowa u wyzłów weimarskich. Sugeruje się, że przyczyną utraty włosów są zaburzenia neuroektodermalne o podłożu genetycznym. U tych psów obserwuje się nierównomierne rozmieszczenie melanosomów w rdzeniu i korze łoża włosów, a także w niektórych przypadkach w okolicach korzeni włosów. Nieregularne wyłysienia pojawiają się na grzbiecie i bokach, głównie na klatce piersiowej u młodych, dorosłych psów w wieku 1-3 lat. Świąd nie występuje.

Algorithm for generalized alopecia without itching in dogs

Generalized hair loss is a problem associated with the loss of the entire coat and is one of the main causes of veterinary visits to animals. In most cases, it is an acquired condition, although there are also congenital forms of hair loss, caused by abnormal development of hair follicles. This article discusses both types of causes of hair loss in dogs. Congenital hair loss can occur in the first weeks of puppies' life, but it does not progress with age. Although not always, most often congenital hair loss has a genetic basis. Dysplasia with bleaching of hair color and follicular dysplasia of black hair are examples of congenital skin neuroectodermal disorders. Acquired hair loss is usually caused by hypothyroidism, hyperadrenocorticism and hyperestrogenism, and occurs in dogs at a later age associated with hormonal disorders.

Keywords: alopecia, congenital and acquired hair loss, follicular dysplasia, endocrinopathy, dog

W obu tych przypadkach nie istnieją zalecenia dotyczące leczenia przyczynowego, a leczenie objawowe jest analogiczne do BHFD (10).

U psów rasy Yorkshire terrier występuje specyficzna postać wyłysień z hiperpigmentacją, spowodowana zaburzeniami genetycznymi, a określana jest jako melanoderma. Objawy pojawiają się między 6. miesiącem a 3. rokiem życia. Charakteryzują się one obustronnymi wyłysieniami na grzbiecie nosa, małżowinach usznych, ogonie i kończynach, które są silnie zabarwione. Skóra w tych obszarach jest czarna, gładka i lśniąca, brak jest natomiast świada. W badaniu histopatologicznym można zaobserwować hiperkeratozę ortokeratyczną oraz nagromadzenie pigmentu w naskórku, skórze właściwej i mieszkach włosowych. U niektórych psów może dojść do częściowego odrostu włosów w tych obszarach, jednak większość przypadków nie reaguje pozytywnie na leczenie, co skutkuje utrzymywaniem się zmian przez całe życie zwierzęcia, bez rozprzestrzeniania się na inne części ciała (2, 3).

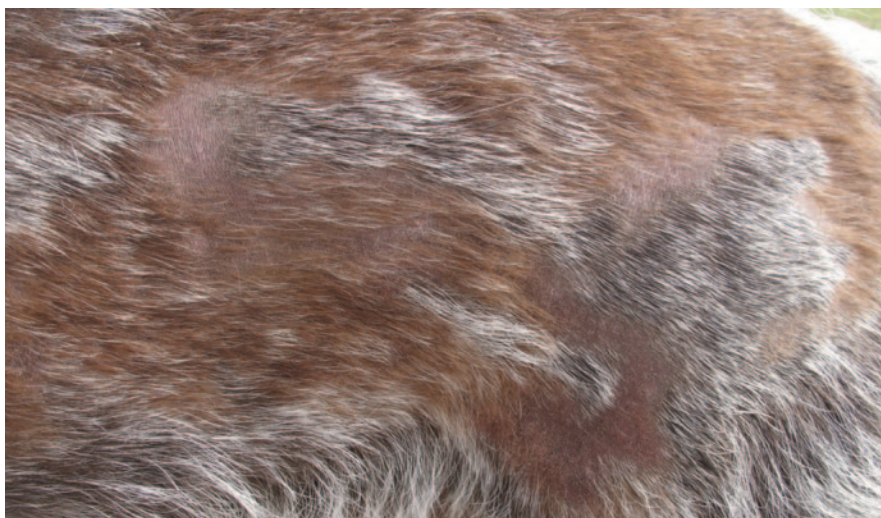
Lipidoza mieszkowa u rottweilerów to choroba o podłożu genetycznym, będąca odmianą dysplazji mieszków włosowych. Objawy pojawiają się u mło-

dych psów przed skończeniem pierwszego roku życia. Zdarza się, że kilka psów w jednym miocie może być nią dotkniętych. Charakterystyczne wyłysienia występują głównie na głowie, zwłaszcza w okolicach twarzy i na kończynach. Analiza histopatologiczna ujawnia obrzęk i gromadzenie lipidów w komórkach mieszków włosowych z włosami w fazie anagenu. W niektórych przypadkach wyłysienia mogą częściowo odrosnąć spontanicznie (12).

Wyłysienia nabyte

Nawrotowe wyłysienie boków (ang. recurrent flank alopecia, RFA) są także znane jako sezonowe wyłysienie boków lub idiopatyczne okresowe wyłysienie boków, charakteryzujące się sezonową i symetryczną utratą włosów, głównie w okolicach łędźwiowych i bocznej klatki piersiowej. Przyczyna tej choroby nie jest znana. Objawy kliniczne przypominają utratę włosów związaną z zaburzeniami hormonalnymi, takimi jak niedoczynność tarczycy, jednakże nie można potwierdzić hormonalnego podłoża tej choroby. W większości przypadków może dojść do spontanicznego sezonowego odrostu włosów w obszarach dotkniętych utratą sierści w ciągu 3-4 miesięcy. W większości przypadków wzrost ten jest jedynie częściowy. Zwykle utrata włosów występuje zimą lub wiosną i ustępuje latem. Sezonowe braki owłosienia na bokach są zazwyczaj uważane za problem estetyczny, przy czym zwierzęta są zdrowe. Rasy, u których obserwowano RFA, to m.in. buldogi angielskie, bokserzy, pudle, sznauclery miniaturowe, doberman pinczery, buldogi francuskie, teriery szkockie. Wyłysienia przybierają meandryczny, półkolisty lub esowaty kształt. Skóra w obszarze utraty włosów jest intensywnie pigmentowana. Czasami zmianom na bokach towarzyszy wyłysienie z przebarwieniem skóry w okolicy grzbietu nosa. W leczeniu stosuje się melatoninę w dawce 3-6 mg na psa co 8-12 godzin przez 2 miesiące (13).

Niedoczynność tarczycy jest jednym z głównych powodów niezapalnych rozległych obustronnych wyłysień u psów. Hormony tarczycy odgrywają kluczową rolę w rozpoczęciu procesu wzrostu włosów (anagenu), a ich niedobór prowadzi do zakłóceń w cyklu wzrostu włosów (anagen – katagen – telogen – anagen). Większość przypadków tego schorzenia jest nabyta, bardzo rzadko ma charakter wrodzony. Najczęstszymi przyczynami są zaburzenia tarczycy (90%), spowodowane



Przerzedzenia i wyłysienia widoczne w okolicy klatki piersiowej i brzucha, dotyczące włosów ciemnych. Włosy białe pozostają bez zmian w przypadku BHFD.

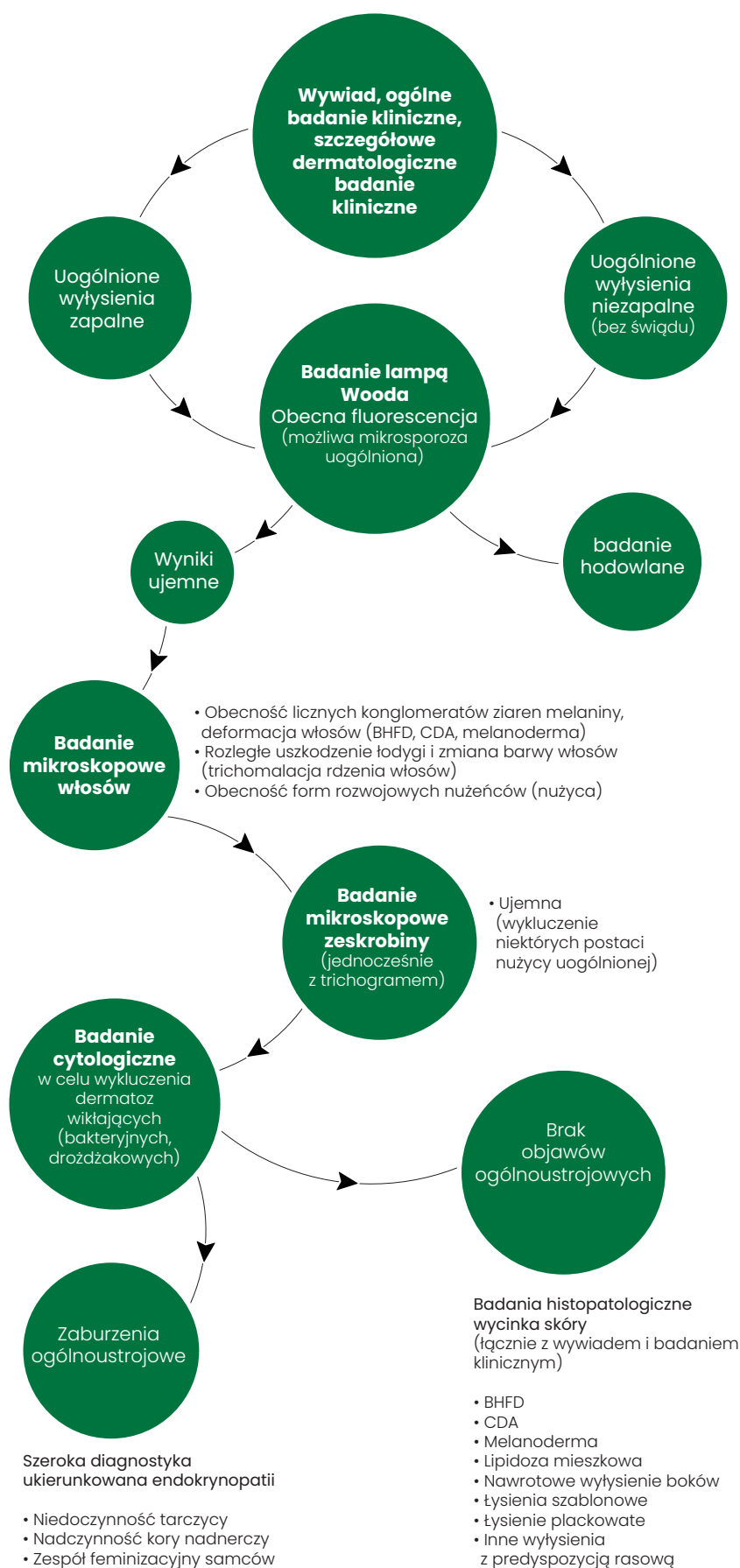


Dysplazja z rozjaśnieniem barwy włosów, gdzie doszło do uogólnionych wyłysień bez widocznych objawów świądu i wykwitów skóry.



U buldoga z niebieskim umaszczeniem widoczne liczne przerzedzenia włosów w okolicach bocznych i grzbietowych ciała w przebiegu CDA.

Algorytm wyłysień uogólnionych niezapalnych



wane limfocytarnym zapaleniem (choroba Hashimoto) lub idiopatycznym zanikiem i martwicą. W przypadkach wynikających z pierwszej przyczyny, podejrzewane są także czynniki genetyczne, które mogą występować częściej w określonych liniach hodowlanych lub u niektórych ras. W etiologii podkreśla się również przyczyny autoimmunologiczne zapalenia tarczycy. W przypadku pozostałych 10% przypadków niedoczynności tarczycy, spadek wydzielania TSH jest związany z przysadką mózgową. Niedoczynność tarczycy może być spowodowana nowotworami przysadki mózgowej, występować u psów z kardiopatią przysadkową lub w wyniku naturalnie występującego lub jatrogennego zespołu Cushinga. Najczęstsze rasy, u których diagnozowany jest hipotyroidyzm, to labradory, golden retrievery, sznauclery miniaturowe, doberman pinczery, bokserzy, buldogi angielskie, sznauclery miniaturowe i cocker spaniele. Pierwsze objawy mogą pojawić się już w wieku 2-3 lat, zwłaszcza u dużych i predysponowanych ras. Obustronne symetryczne wyłysienia zazwyczaj nie mają podłoża zapalnego i obejmują małżowiny uszne, okolice łędźwiowe, klatkę piersiową, ogon, grzbiet nosa oraz czasami szyję. W niektórych przypadkach zaburzenia dermatologiczne zaczynają się od nadmiernego wypadania włosów i przerzedzeń, zwanych także szczenięcą okrywą włosową. U dużych ras może dochodzić do wypadania włosów z kończyn, co jest nietypowe dla endokrynopatii. Skóra jest zazwyczaj nadmiernie pigmentowana, gładka, a czasem pojawiają się łuski. W niektórych przypadkach można wyczuć niebolesny obrzęk tkanki podskórnej, głównie w okolicach głowy, spowodowany gromadzeniem mucyny w wyniku zaburzeń produkcji glikozaminoglikanów w skórze. Świąd zazwyczaj nie występuje, chyba że pojawiają się powikłania bakteryjne lub drożdżakowe. Innym objawem niedoczynności tarczycy są zaburzenia keratolitozowe, wynikające z nieprawidłowego rogowacenia, związane ze spadkiem syntezy białek i aktywności mitotycznej komórek. Spada również synteza steroli przez keratynocyty, dochodzi do nieprawidłowej lipogenezy oraz zaniku gruczołów łojowych i spadku produkcji łoju. Diagnostyka, oprócz objawów klinicznych, opiera się na pomiarach stężeń fT4, T4, TSH, przeciwciał przeciwdrożdżowych, cholesterolu oraz testach czynnościowych polegających na stymulacji tarczycy hormonem tyreotropowym (TSH), a także na pozytywnej re-

akcji na kilkumiesięczne leczenie tyroksyną. Scyntygrafia tarczycy, standardowa u ludzi, nie jest obecnie rutynowo wykonywana u zwierząt w Polsce. Kluczowym elementem w diagnostyce i leczeniu jest reakcja na doustne podawanie tyroksyny w dawce 0,02 mg/kg m.c. co 12 godzin. Maksymalna dawka dla dużych ras psów nie powinna przekraczać 0,8 mg/psa podawana co 12 godzin. Choć zaleca się podawanie leku dwukrotnie dziennie dla lepszej stabilności wartości stężeń tyroksyny, psy mogą być skutecznie leczone dawką jednorazową na dobę. Poprawa kliniczna związana ze zwiększoną aktywnością psychomotoryczną psów zazwyczaj jest widoczna po 4-5 dniach od rozpoczęcia terapii, a ustępowanie zaburzeń okrywy włosowej może trwać od 2 do 6 miesięcy. Zmniejszenie dawki leków lub zaprzestanie ich podawania zazwyczaj prowadzi do nawrotu choroby (14, 15, 16).

Nadczynność kory nadnerczy jest jedną z przyczyn rozległych zmian niezapalnych prowadzących do wypadania włosów, a w niektórych szczególnych przypadkach może również występować u psów z zapaleniem skóry. Głównym objawem są przerzedzenia włosów i obszary łysienia rozprzestrzeniające się z dolnej części brzucha na jego boki i klatkę piersiową, a następnie na kończyny, szyję i ogon. Pozostałe włosy stają się łamliwe, cieńsze i matowe. Brak wzrostu włosów i gromadzenie łoju w mieszkach włosowych prowadzi do powstawania zaskórników, szczególnie widocznych na skórze brzucha. Czasami można zauważyć ropne zapalenie skóry w postaci liszajca, grudek skórnych i łusek. Płytki o jasnoczerwonym i żółtym odcieniu pojawiają się z powodu odkładania soli wapnia w skórze. Najczęściej mineralizacja ta występuje na grzbiecie, szczególnie w okolicach łopatek, pach, pachwin, prącia, sromu, a czasami także odbytu. Takie zmiany mają tendencję do zakażeń bakteryjnych i głębokiego ropienia z tworzeniem wrzodów. Skóra w zespole Cushinga staje się bardzo cienka, atroficzna, z widocznymi naczyńkami krwionośnymi, nadmiernie rozciągliwa i mało elastyczna. W niektórych przypadkach pojawia się intensywna pigmentacja spowodowana zapaleniem i wtórną nużycą, gdzie częstym objawem jest ropne zapalenie skóry w postaci zapalenia mieszków włosowych. Obraz choroby uzupełniają zaniki mięśni z widocznymi strukturami kostnymi, zwłaszcza w okolicach miednicy, kończyn, głowy i szyi. Atrofia mięśni pro-



Postępujące wyłysienie z hiperpigmentacją w okolicy bocznej klatki piersiowej i brzucha oraz kończynie miednicznej u psa z niedoczynnością tarczycy.



Uogólnione wyłysienie obejmujące klatkę piersiową i brzuch ze ścieńczeniem skóry i licznymi zaskórnikami u psa z nadczynnością kory nadnerczy.



Rozległe, szybko postępujące wyłysienie z intensywnym przebarwieniem w okolicy grzbietu w przebiegu alopecji X u pomeraniana.



Niezapalne wyłysienie w okolicy klatki piersiowej ramienia i łokcia powstałe w trakcie leczenia cyklosporyną.

wadzi do trudności w chodzeniu zwierzęcia, a kręgosłup przybiera postać łukowatego wygięcia w stronę brzuszną, czyli lordozy. Bardzo uciążliwym jest zanik mięśni służących pobieraniu pokarmu. Wielomocz i nadmierne pragnienie występują w 90% przypadków. W przypadkach przewlekłych, gdzie pojawiają się rozległe obszary wypadania włosów, obserwuje się pewne podobieństwa do zespołu feminizacji u samców lub niedoczynności tarczycy. Jednakże w obu tych przypadkach występuje silne, nadmierne pigmentowanie skóry, czego zazwyczaj nie obserwuje się w zespole Cushinga. Rozpoznanie samej choroby nie stanowi problemu, lecz ustalenie przyczyny nadmiernego wydzielania kortyzolu wymaga dodatkowych badań. Istotne jest przeprowadzenie badania ultrasonograficznego nadnerczy, które pozwala zidentyfikować powiększenie i mineralizację nadnerczy w przypadku nadczynności spowodowanej gruczolakami lub gruczolakorakami. W przypadku nadmiernego działania przysadki, oba nadnercza są zazwyczaj podobnej wielkości i często powiększone. Badanie tomografii komputerowej jest bardziej precyzyjną metodą, umożliwiającą wykrycie guzów przysadki mózgowej i nadnerczy. Test hamowania wysoką dawką deksametazonu (0,1 mg/kg m.c.) jest skuteczną metodą różnicowania zespołu Cushinga zależnego od przysadki lub nadnerczy, gdzie analizowana jest różnica stężeń kortyzolu przed i po podaniu tego glikokortykosteroidu. Niewielki spadek stężenia kortyzolu we krwi po 4 godzinach i wzrost po 8 godzinach wskazuje na przyczynę nadnerczową. W przypadku guzów przysadki obserwuje się znaczny spadek stężenia kortyzolu we

krwi, nawet o około 50%, przy jednoczesnym podwyższeniu lub utrzymaniu wartości kortyzolu we krwi przed podaniem deksametazonu w górnych granicach normy. Zazwyczaj zaleca się podanie deksametazonu dożylnie lub domięśniowo, choć sporadycznie, w opisach przypadków klinicznych autorów zagranicznych, można spotkać również podanie doustne (12, 14, 15, 17).

U psów obserwuje się także uogólnione objawy wyłysienia skóry, które mogą być związane z zaburzeniami hormonalnymi, zwłaszcza hiperestrogenizacją spowodowaną guzem z komórek Sertoliego. Zespół feminizacyjny u samców, częściej występujący u psów z jednostronnym wnętrzem, jest zazwyczaj powodowany przez guzy jąder, prowadząc do ciągłego lub okresowego zwiększenia poziomu estradiolu we krwi. Estrogeny mogą wpływać na produkcję melaniny oraz stymulować mitozę naskórka. W wysokich stężeniach mogą prowadzić do zaniku gruczołów łojowych i osłabienia wzrostu włosów, co skutkuje wyłysieniem. U psów z zespołem feminizacyjnym, których jądra prawidłowo zstąpiły do moszny, obserwuje się zanik jąder. Guzy w jamie brzusznej rzadko dają przerzuty, ale mogą naciekać otaczające tkanki, co uniemożliwia pełne usunięcie guza. Charakterystycznymi objawami są wyłysienia na brzuchu, klatce piersiowej i szyi, intensywne przebarwienie skóry, zespół keratolitozowy i ginekomastia. Pozostałe włosy stają się cieńsze, matowe, czasem zmieniają kolor na rdzawo-brązowy zamiast czarnego. Leczeniem zalecanym jest kastracja, po której w ciągu 2-3 miesięcy obserwuje się odrost zdrowych włosów (12, 15).

Oprócz opisanych wcześniej chorób przebiegających z uogólnionymi wyłysieniami niezapalnymi można wyróżnić alopecję X (wyłysienie X), głównie u pomeranianów, trichomalację rdzenia włosów u owczarków niemieckich, wyłysienia szablonowe u jamników czy łysienie plackowate. Część z nich przyjmuje postać miejscowych wyłysień niezapalnych i nie obejmuje rozległych obszarów ciała, stanowiąc jedynie problem kosmetyczny (18, 19, 20, 21). ●

Piśmiennictwo

1. Cerundolo R., Frank L., Meyer W., Paradis M., Welle M.: Hair Loss disorders in domestic animals. Wiley-Blackwell Ames 2009.
2. Cerundolo R.: Diagnostic approach to canine symmetrical alopecia. „Companion Animal”, 2013, 18, 63-68.
3. Mecklenburg L.: An overview on congenital alopecia in domestic animals. „Vet Dermatol.”, 2006, 17, 393-410.
4. Miller W., Scott D.: Follicular dysplasia in the Portuguese Water Dog. „Vet Dermatol.”, 1995, 6, 67-74.
5. Laffort-Dassot C., Beco L., Carlotti D.: Follicular dysplasia in five Weimaraners. „Veterinary Dermatology”, 2002, 13, 253-260.
6. Moura E., Cirio S. M.: Follicular dysplasia of the adult Doberman pincher. „J. Am. Anim. Hosp. Assoc.”, 2010, 46, 143-147.
7. Müntener T., Schuepbach-Regula G., Frank L., Rüfenacht S., Welle M. M.: Canine noninflammatory alopecia: a comprehensive evaluation of common and distinguishing histological characteristics. „Vet. Dermatol.”, 2012, 23, 206-e44.
8. Bornhard W., Mauldin E. A., Schmutz S. M., Leeb T., Casal M. L.: Black hair follicular dysplasia in Large Münsterländer dogs: clinical, histological and ultrastructural features. „Vet. Dermatol.”, 2006, 17, 182-187.
9. Bergvall K. E., Shokrai A.: Clinical and histological characterization of multifocal, spontaneous, noninfectious alopecia in Norwegian puffed dogs (lunde-hunds). „Vet. Dermatol.”, 2014, 25, 112-e32.
10. Perego R., Proverbio D., Roccabianca P., Spada E.: Color dilution alopecia in a blue Doberman pinscher crossbreed. „Can. Vet. J.”, 2009, 50, 511-514.
11. Uetsuka K., Suzuki M., Suehiro M., Ejiri N., Nishimura R., Sasaki N., Nakayama H., Doi K.: Generalized Dermal Dysplasia and Perifollicular Mucinosis in a Dog. „Vet. Pathol.”, 1999, 36, 80-82.
12. Miller W. H., Griffin C. E., Campbell K. L.: Muller and Kirk's small animal dermatology. 7th ed. W. B. Saunders, Philadelphia 2013.
13. Miller M. A., Dunstan R. W.: Seasonal flank alopecia in boxers and Airedale terriers: 24 cases (1985-1992). „J. Am. Vet. Med. Assoc.”, 1993, 203, 1567-1572.
14. Frank L.: Comparative dermatology – canine endocrine dermatoses. „Clinics in Dermatol.”, 2006, 24, 317-325.
15. Frank L., Hnilica K., Rohrbach B., Oliver J.: Retrospective evaluation of sex hormones and steroid hormone intermediates in dogs with alopecia. „Veterinary Dermatology”, 2003, 14, 91-97.
16. Shiel R. E., Acke E., Puggioni A., Cassidy J. P., Mooney C. T.: Tertiary hypothyroidism in a dog. „Irish Veterinary Journal”, 2007, 60, 88-93.
17. Greco D. S.: Hyperadrenocorticism Associated with Sex Steroid Excess. „Clinical Tech Small Animal Dermatol.”, 2007, 22 12-17.
18. Frank L. A., Watson J. B.: Treatment of alopecia X with medroxyprogesterone acetate. „Vet. Dermatol.”, 2013, 24, 624-e154.
19. Gross T. L., Ihrke P. J., Walder E., Affolter V.: Skin diseases of the dog and cat. Clinical and histopathological diagnosis. 2th edition. Oxford Blackwell Science 2005.
20. Tieghi C., Miller W. H., Scott D. W., Pasquini G.: Medullary trichomalacia in 6 German shepherd dogs. „Can Vet J.”, 2003, 44, 132-136.
21. Monika M. Welle: Canine noninflammatory alopecia: An approach to its classification and a diagnostic aid. Vet Pathol 2023, 60, 748-769.

Piotr Wilkołek, e-mail: pwilku@poczta.onet.pl

AUTOIMMUNOLOGICZNE CHOROBY SKÓRY – WYBRANE CHOROBY DOTYCZĄCE PRZYDATKÓW SKÓRY I MELANOCYTÓW

Marcin Szczepanik

Zakład Diagnostyki Klinicznej i Dermatologii Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie

Choroby autoimmunologiczne skóry u zwierząt nie należą do najczęściej rozpoznawanych chorób. Ich liczba szacowana jest na nie więcej niż kilka procent wszystkich przypadków dermatologicznych. Zdecydowaną większość spośród nich stanowią choroby należące do grupy toczenia oraz choroby pęcherzowe. W przypadku psów najpowszechniej występuje skórny krążkowy tocień rumieniowaty w różnych postaciach (twarzowy, uogólniony, złuszczeniowy, pęcherzykowy, pęcherzyce (przede wszystkim liściasta), rzadziej inne pęcherzyce (rumieniowata, zwykła, bujająca) (1, 2, 3). U kotów najpowszechniejszą chorobą skóry należąca do tej grupy jest natomiast pęcherzyca liściasta, a pozostałe choroby, zarówno z grupy chorób pęcherzowych (pęcherzyce i pemfigoidy), jak i tocień, występują niezwykle rzadko. U koni choroby autoimmunologiczne również nie są powszechne, a najczęściej rozpoznawana jest pęcherzyca liściasta.

Poza tymi najpowszechniej znanymi i rozpoznawanymi chorobami skóry do tej grupy zaliczane są ponadto choroby dotyczące:

1. przydatków skóry: zapalenie gruczołów łojowych, łysienie plackowate, łysienie bliznowaciejące;
2. melanocytów: zespół skórno-słuzówkowy, bielactwo nabyte;
3. naczyń (przerostowe zapalenie naczyń małżowin usznych, przerostowe zapalenie tętnic filtrum lusterka nosa, zapalenie naczyń wtórne do reakcji poszczepiennych, idiopatyczna waskulopatia skóry i kłębuszków nerkowych, rodzinne zapalenie ropnoziarninowe i zapalenie naczyń nosa u terierów szkockich, neutrofilowe zapalenie tkanki podskórnej i naczyń u shar pei i inne);
4. kolagenu: zapalenie chrząstki małżowiny usznej;
5. inne choroby jak amyloidozę, linijna IgA dermatozę pęcherzową, chorobę zimnych aglutynin, rumień wielopostaciowy.

W niniejszym artykule przybliżono czytelnikom rzadziej występujące choroby autoimmunologiczne jak bielactwo nabyte, łysienie plackowate oraz łysienie bliznowaciejące.

Bielactwo nabyte (vitiligo)

Choroba ta definiowana jest jako przewlekłe, nabyte (w odróżnieniu od wro-

Autoimmune skin diseases – selected diseases affectin sin adnexia and melanocytes

Autoimmune skin diseases are not the most common skin diseases in animals. The most common of them are bullous diseases such like pemfingus foliaceus and those belonging to the lupus group. In addition, many other autoimmune diseases of the skin affecting its adnexia, pigment cells, vessels and collagen have been described. In the article, we will describe less frequently diagnosed autoimmune skin diseases – vitiligo, alopecia areata and pseudopelade in dogs, cats and horses.

Keywords: vitiligo, patchy alopecia, pseudopelade, dogs, cats, horses

zonego albinizmu) zaburzenie związane z utratą barwnika. Utrata barwnika w konsekwencji prowadzi do powstania plam bielactwych dotyczących skóry i błon śluzowych, jak również



Bielactwo nabyte (*vitiligo*) u psa, widoczne odbarwienie warg.



Bielactwo nabyte u psa, widoczne odbarwienia na lusterku nosa, pigment nie zanikł jeszcze całkowicie.



Bielactwo u kota, widoczne odbarwienie lusterka nosa.

do odbarwienia włosa. Choroba rozpoznawana jest u psów, kotów, koni, ludzi i wielu innych gatunków zwierząt.

Przyczyny rozwoju choroby nie są całkowicie poznane, ale sugeruje się trzy najistotniejsze: biochemiczną, neuronalną i autoimmunologiczną. Najistotniejszą i wydająca się być najbardziej praw-

dopodobna jest hipoteza autoimmunologiczna. Hipotezę tę potwierdza fakt wykrycia u zwierząt, jak i ludzi przeciwciał skierowanych przeciwko melanocytom. Przeciwciała takie zostały wykryte u owczarków belgijskich Tervueren, kotów syjamskich oraz koni arabskich (4, 5, 6, 7, 8).

Za rasy predysponowane do występowania choroby w przypadku psów uważane są owczarki szkockie, rottweilery i dobermanne oraz owczarki belgijskie Tervueren, owczarki niemieckie. Przypadki choroby rozpoznawane były również u jamników, sznaucerów olbrzymich, owczarków szkockich, berneńskich psów pasterskich, nowofundlandów. W przypadku kotów za rasę, u której problem pojawia się najczęściej, uważane są koty syjamskie. U koni są to natomiast konie arabskie.

OBJAWY KLINICZNE

Typowymi objawami klinicznymi bielactwa są plamki i plamy bielactwa. Najczęściej odbarwienia pojawiają się na wargach, dziąsłach, jak również na głowie zwierząt. Zwykle są to płytki nosowa, powieki, rzęsy, jama usta, nos. Ponadto do utraty pigmentu może dochodzić na opuszkach kończyn, pazurach, mosznie oraz innych okolicach ciała, a wyjątkowo może rozwijać się uogólniona utrata barwnika. U części psów, u których występowało bielactwo, stwierdzano również inne choroby jak cukrzyca, niedoczynność tarczycy, choć ich wpływ na rozwój bielactwa nie jest jasny (5).

U kotów opisano dużo mniej przypadków, a informacje o występowaniu zmian są mało dostępne. Autorzy obserwowali depigmentację na głowie, dotyczące przede wszystkim lusterka nosa i okolicy okołoczołowej, jak również na opuszkach kończyn.

U koni do depigmentacji często dochodzi na głowie, szczególnie w okolicy okołoczołowej czy też nozdrzy (8).

ROZPOZNANIE RÓŻNICOWE

W rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić zespół skórno-naczyniowy, jak również początkowe stada tocznia skórno-rumieniowego, szczególnie w przypadku objęcia zmianami lusterka nosa. Ponadto u psów należy również uwzględnić tzw. śnieżny nos, w przebiegu którego dochodzi do okresowej, sezonowej depigmentacji lusterka nosa.

ROZPOZNANIE

Objawy kliniczne są dosyć typowe, by można było postawić prawdopodobne rozpoznanie choroby. Potwierdzenie można uzyskać wykonując badanie histopatologiczne wycinków skóry. W preparatach histopatologicznych widoczna jest utrata melanocytów, keratynocyty nie mają widocznych melanosomów, widoczne jest natomiast nietrzymanie barwnika, czyli rozlewanie się pigmentu do po-

wierzchownych warstw skóry właściwej. Niekiedy widoczny jest ponadto naciek limfocytarny na granicy naskórka i skóry właściwej, ale nie jest on tak masywny jak w przypadku skórno krążkowego tocznia ruminowanego (7).

LECZENIE

W przypadku bielactwa, które stanowi jedynie problem kosmetyczny, w wielu przypadkach można odstąpić od leczenia. Często obserwowane są przypadki powrotu barwnika do odbarwionych okolic ciała, który może następnie ponownie zniknąć, prowadząc do odbarwienia. Metodami leczenia, które mogą powodować powrót barwnika są amomidyna (ksantoksantyna), psoralen ze światłem ultrafioletowym, glikokortykosteroidy podawane ogólnoustrojowo ACTH, doksytylina w połączeniu z niacynami, suplementacja witamin i minerałów, L-fenylalanina (będąca prekursorem tyrozyny) (7) U koni skutecznie stosowano miejscowo takrolimus (8).

Łysienie plackowate

Jest to bardzo rzadko spotykana choroba autoimmunologiczna zależna od limfocytów T. Jej przypadki były opisywane zarówno u ludzi, jak i licznych gatunków zwierząt. Najczęściej opisywana była u koni (9, 10). W przebiegu choroby dochodzi do wytwarzania przeciwciał IgG w stosunku do struktur włosa zawierających w swoim składzie trichohyalinę, jak również do atakowania struktur włosa przez limfocyty CD4+ i CD8+ (11). Za rasy psów predysponowane do występowania choroby uważane są jamniki. (12). W przypadku koni choroba najczęściej opisywana była u koni Appaloosa i Quater horse (9).

OBJAWY KLINICZNE

Najbardziej charakterystyczne jest powstawanie wyraźnie odgraniczonych plackowatych wyłysień. Lokalizują się one najczęściej na głowie, głównie części twarzowej, małżowinach usznych, jak również na kończynach. Zdarzają się przypadki, w których dochodziło do rozległej utraty włosa, określanej jako uogólnione łysienie plackowate (ang. alopecia areata universalis), w tym utraty włosów czuciowych i rzęs (13, 14). Wyłysienia zwykle są symetryczne, zaczynając się od głowy, obejmując następnie inne okoliczności ciała. Często dotyczą włosów ciemnych – czarnych lub brązowych, a przed ich wypadnięciem obserwowane jest ich odbarwienie. W dalszym prze-

biegu choroby skóra, w miejscach skąd wypadł włos, ulega przebarwieniu. Poza objawami dotyczącymi skóry nie stwierdza się objawów ogólnych, jak również dotyczących innych, poza skórą, układów. W przypadku koni, poza wyraźnie odgraniczonymi wyłysieniami, często dochodzi do utraty włosów z grzywy i ogona. Opisywano również przypadki rozległej utraty włosa na dużych obszarach ciała – alopecia universalis (15). W niektórych przypadkach występujących u koni, w miejscach wyłysienia obserwowano powstawanie łusek oraz niewielkiego stopnia świąd. (16).

ROZPOZNAWANIE RÓŻNICOWE

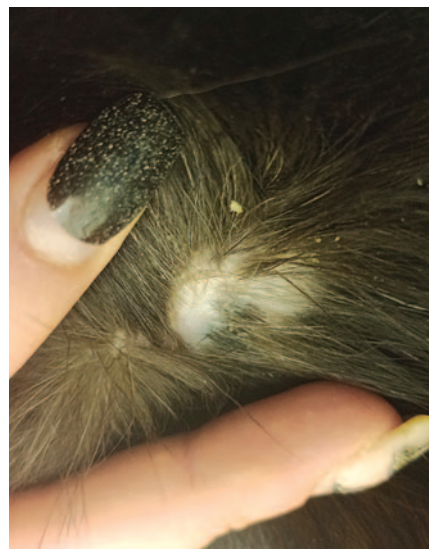
Uwzględnić należy dermatozy hormonalne (nadczynność kory nadnerczy, alopecję X, niedoczynność tarczycy, zaburzenia dotyczące hormonów płciowych), ponadto należy uwzględnić: sezonowe łysienie boków, łysienie bliznowaciejące, łysienie szablonowe, genetycznie uwarunkowane dysplazje mieszków włosowych (jak wyłysienia z rozjaśnieniem barwy włosów, dysplazja mieszków włosów czarnych) oraz zapalenie mieszków włosowych o różnym charakterze (bakteryjne, grzybicze, pasożytnicze – nużyca). Ważną cechą różnicującą łysienie plackowate od dysplazji mieszków jest fakt, że w przebiegu łysienia plackowatego włosy mogą okresowo odrastać, co nigdy nie zdarza się przy genetycznie uwarunkowanych dysplazjach mieszków włosowych.

ROZPOZNAWANIE

Najistotniejszą metodą służącą do rozpoznawania choroby jest badanie histopatologiczne. Preparaty barwione są rutynowo metodą H-E. Naskórek obserwowany w preparatach mikroskopowych jest zwykle niezmienny, jedynie niekiedy akantolityczny lub nieznacznie przebarwiony. W mieszkach włosowych widoczne jest nadmierne rogowacenie w postaci keratozy oraz zwyrodnienie wodniczkowe keratynocytów, a w dalszych stadiach choroby zniekształcenie oraz miniaturyzacja i atrofia mieszków włosowych. Często obserwowany jest naciek zapalny złożony z limfocytów z domieszką neutrofilii. Naciek ten zlokalizowany jest tylko w okolicy korzenia włosa. Nacieki limfocytarne obserwowane są najczęściej w okolicy cieśni, lejka, ale także brodawki mieszk włosowego. W niektórych przypadkach występuje zwyrodnienie wodniczkowe komórek macierzy mieszk włosowego, co z kolei



Łysienie plackowate u konia, wyraźnie ograniczone wyłysienie, na skórze widoczna niewielka ilość łusek.



Łysienie plackowate u kota, widoczne okrągłe ograniczone miejsce pozbawione włosa, skóra w miejscu wytysiałym niezmienną.

prowadzi do uwalniania pigmentu w tym obszarze i nagromadzenia makrofagów (12, 13).

Ponadto do rozpoznania można zastosować badanie immunohistochemiczne, wykazujące obecności limfocytów CD3 w nacieku zapalnym (12, 13, 14). Naciek zapalny z limfocytów złożony jest z komórek CD8+ i CD4+. Ponadto wokół mieszków włosowych odkładały się przeciwciała oraz fragmenty dopełniacza (17).

Kolejną metodą stosowaną w diagnostyce jest immunofluorescencja pośrednia, dzięki której można wykryć w surowicy krwi przeciwciała IgG i IgM, skierowane przeciwko antygenom mieszków włosowych.

Również badanie wideoskopowe, które polega na oglądaniu pod dużym (od 30 do 100x) powiększeniem skóry i włosów, znajduje zastosowanie w rozpoznawaniu problemu. Najważniejszym objawem jest obecność wyłysień, a w tych okolicach widoczne są ujścia mieszków włosowych wypełnione żółtobrazowym materiałem określanym w dermoskopii jako „żółte punkty” (ang. yellow dots). Ponadto można zaobserwować krótkie i cienkie odrastające włosy. Obecny jest również objaw „plastra miodu” powstający w wyniku siatkowatego ułożenia pigmentu w miejscach występowania wyłysień poddanych ekspozycji na światło słoneczne, który jest najbardziej widoczny na głowie i karku (12). Należy zaznaczyć, że opisane powyżej objawy dermoskopowe nie są typowe wyłącznie dla łysienia plackowatego i obserwowane były również w innych chorobach przebiegających z wyłysieniami, jak przykładowo w nużycy i łysieniu szablonowym (18).

LECZENIE

W niektórych przypadkach łysienia plackowatego występuje samoistny odrost włosa bez leczenia. Natomiast w leczeniu stosowane są leki immunosupresyjne, z których najpowszechniej polecana jest cyklosporyna podawana w standardowej dawce 5 mg/kg m.c., doustnie. Odrost włosa obserwowany jest dopiero po kilku miesiącach leczenia cyklosporyną, przy czym nie zawsze jest on pełny. Ocena skuteczności leczenia jest trudna w związku z nadmienionym samoistnym ustępowaniem objawów, nie ma więc pewności, czy to leczenie jest odpowiedzialne za odrost włosów (12, 13, 14). Ponadto polecano stosowanie w leczeniu glikokortykosteroidów podawanych w dawkach immunosupresyjnych.

U koni poprawę można uzyskać po stosowaniu glikokortykosteroidów, zarówno miejscowo (przykładowo triamcynolon), jak i ogólnoustrojowo (prednizolon). Niekiedy zalecana jest aplikacja 2% minoxidilu dwa razy dziennie na miejsca pozbawione włosa, która to metoda bywa skuteczna w przypadku choroby u ludzi (19).

Łysienie bliznowaciejące (pseudopelade)

Łysienie bliznowaciejące zostało opisane niedawno u psów i kotów. W przebiegu choroby dochodzi do autoimmunologicznego uszkodzenia cieśni miesz-

ka włosowego (20).

OBJAWY KLINICZNE

Podobnie jak w łysieniu plackowatym, typowe jest powstawanie dobrze odgraniczonych obszarów wyłysień, które mogą występować pojedynczo lub też w większej liczbie. U kotów wyłysienia lokalizują się na twarzy, brzuchu oraz dalszych odcinkach kończyn. W miejscach utraty włosów nie są widoczne cechy zapalenia. Opisano uogólnione wyłysienia obejmujące znaczne obszary ciała poza głowę i karkiem. W czasie choroby świad nie jest obserwowany (21, 22, 23). U kotów dodatkowo opisywano zmiany dotyczące pazurów jak onychomadesis (zrzucanie pazura) lub onychoreksja (łamliwość pazurów) (20).

ROZPOZNANIE

Podstawową metodą diagnostyczną, tak jak w przypadku wcześniej omawianych chorób, jest badanie histopatologiczne. Cechą charakterystyczną widoczną w preparatach histopatologicznych jest naciek komórek jednojądrzastych z przewagą limfocytów z domieszką histiocyty i komórek plazmatycznych (u kotów również komórek dendrytycznych), lokalizujący się na wysokości lub poniżej cieśni mieszka włosowego, bez zajęcia samej brodawki mieszka włosowego (22, 23). Stan zapalny może obejmować również skórę właściwą. Keratynocyty mieszkowe są często zwyrodniałe i obrzęknięte, widoczne jest nietrzymanie pigmentu w mieszkach włosowych. W przypadkach przewlekłych dochodzi do zaniku mieszków, a naciek zapalny nie jest już widoczny. Mieszki włosowe są obkurczone, a niekiedy zniekształcone, zwykle są one w fazie telogenu. Wokół mieszków włosowych, które uległy zanikowi, rozrasta się tkanka łączna włóknista.

Ponadto zastosować można badanie immunohistochemiczne umożliwiające wykazanie nacieku limfocytów CD3 i CD8.

Dzięki zastosowaniu metody western immunoblotting wykazano obecność przeciwciał przeciwko licznym białkom keratynocytów mieszka włosowego – w tym keratyny i trichohyaliny (22, 23).

LECZENIE

W leczeniu zastosowanie znajdują leki immunosupresyjne, przy czym skuteczne są glikokortykosteroidy (22). W odróżnieniu od łysienia plackowatego, w przebiegu łysienia bliznowaciejącego nigdy nie stwierdza się samoistne-

go odrostu włosa. Ponadto w leczeniu można zastosować cyklosporynę lub takrolimus, ale brak jest na ten temat szerszych badań (24).

Piśmiennictwo

- Olivry T., Linder K. E., Banovic F.: Cutaneous lupus erythematosus in dogs: a comprehensive review. „BMC Vet. Res.”, 2018, 14, 132.
- Olivry T.: A review of autoimmune skin diseases in domestic animals: I – Superficial pemphigus. „Vet. Dermatol.”, 2006, 17, 291–305.
- Angus J. C.: Dermatology Secrets: Pemphigus Foliaceus In Cats. Proceeding of the NAVC North American Veterinary Conference. Orlando, Florida 2005.
- Naughton G. K., Mahaffey M., Bystryn J. C.: Antibodies to surface antigens of pigmented cells in animals with vitiligo. „Proc. Soc. Exp. Biol. Med.”, 1986, 181, 423–6.
- Iannella G., Greco A., Didona D., Granata G., Manno A., Pasquariello B., Magliulo G.: Vitiligo: pathogenesis, clinical variants and treatment approaches. „Autoimmun. Rev.”, 2016, 15, 335–43.
- Kundu R. V., Mhlaba J. M., Rangel S. M., Le Poole I. C.: The convergence theory for vitiligo: A reappraisal. „Exp. Dermatol.”, 2019, 28, 647–655.
- Tham H. L., Linder K. E., Olivry T.: Autoimmune diseases affecting skin melanocytes in dogs, cats and horses: vitiligo and the uveodermatological syndrome: a comprehensive review. „BMC Vet. Res.”, 2019, 19, 251.
- Emran R. M., Alkalamawy N. M., Amin D. M., Fouad A. A., Shaheen M. A., Emam A. H.: Pathology Department, Avitiligo in Arabian Horses: Histopathological, Immunohistochemistry and Electron Microscope Investigations. „Internat. J. Vet. Med.”, 2023, 2, 1–6.
- Hoolahan D. E., White S. D., Outerbridge C. A.: Equine alopecia areata: a retrospective clinical descriptive study at the University of California, Davis (1980–2011). „Vet. Dermatol.”, 2013, 24, 282–e64.
- Colombo S., Keen J. A., Brownstein D. G., Rhind S. M., McGorum B. C., Hill P. B.: Alopecia areata with lymphocytic mural folliculitis affecting the isthmus in a thoroughbred mare. „Vet. Dermatol.”, 2004, 15, 260–265.
- Tobin D. J., Alhaidari Z., Olivry T.: Equine alopecia areata antibodies targeting multiple hair follicle antigens and may alter hair growth. A preliminary study. „Experimental. Derm.”, 1998, 7, 289–297.
- Scarampella F., Roccabianca P.: Alopecia Areata in a Dog: Clinical, Dermoscopic and Histological Features. „Skin Appendage Disord.”, 2018, 4, 112–117.
- Ginel P. J., Blanco B., Perez-Aranda M., Zafra R., Mazos E.: Alopecia areata universalis in a dog. „Vet. Dermatol.”, 2015, 26, 379–383.
- Outerbridge C. A., White S. D., Affolter V. K.: Alopecia universalis in a dog with testicular neoplasia. „Vet. Dermatol.”, 2006, 27, 513.
- Middleton D. J., Church S.: Alopecia universalis in a horse. „Vet. Dermatol.”, 1994, 5, 123.
- Kim D. Y., Johnson P. J., Senter D.: Diagnostic Exercise: Severe Bilaterally Symmetrical Alopecia in a Horse. „Vet. Pathol.”, 2011, 48, 1216–1220.
- Zanna G., Roccabianca P., Zini E., Legnani S., Scarampella F., Arrighi S., Tosti A.: The usefulness of dermoscopy in canine pattern alopecia: a descriptive study. „Vet. Dermatol.”, 2017, 28, 161–e34.
- Tobin D. J., Gardner S. H., Luther P. B., Dunston S. M., Lindsey N. J., Olivry T.: A natural canine homologue of alopecia areata in humans. „Br. J. Dermatol.”, 2003, 149, 938–950.
- Stannard A. A.: Alopecia in the horse – an overview. „Vet. Dermatol.”, 2000, 11, 191–203.
- Boeta A. M. R.: Diagnosis of alopecia in dogs and cats. Grupo Asis Biomedica S. L., Saragossa 2016.
- Gross T. L., Olivry T., Tobin D.: Morphologic and immunologic characterization of a canine isthmus mural folliculitis resembling pseudopelade of humans. „Vet. Dermatol.”, 2001, 11, 17–24.
- Gross T. L., Ihrke P., Walder E. J., Affolter V. K.: Skin diseases of the dog and cat Clinical and Histopathologic Diagnosis. Blackwell Science Ltd 2005.
- Olivry T., Power H. T., Woo J. C., Moore P. F., Tobin D. J.: Anti-isthmus autoimmunity in a novel feline acquired alopecia resembling pseudopelade of humans. „Vet. Dermatol.”, 2000, 11, 261.
- Miller W. H.: Structural Follicular Dysplasias. World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings, Rhodes 2004.

Marcin Szczepanik, e-mail: kryll@poczta.onet.pl



ADOBE STOCK

LECZENIE MASTITIS W LAKTACJI U BYDŁA MLECZNEGO

Sebastian Smulski^{1,2}, Tomasz Pelec¹

¹Katedra Chorób Wewnętrznych i Diagnostyki Wydziału Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu

²Weterynaryjne Laboratorium Diagnostyczne vetlab.pl

Efektywność leczenia mastitis na przestrzeni lat obniża się. Dzieje się to w głównej mierze przez wzrastającą wydajność, idącą za tym coraz większe rozcieńczenie podawanych substancji bakteriobójczych oraz pojawiającą się antybiotykoodporność wśród patogenów (2). Co do rozległości antybiotykoodporności – nie jest źle. W Polsce ponad 90% szczepów paciorkowców jest wrażliwych na β -laktamy. Również ponad 90% szczepów gronkowców jest wrażliwych na cefalosporyny. Pałeczki Gram-ujemne są z reguły wrażliwe na fluorochinolony (a szczególnie na marbofloksacynę). Zatem należy stwierdzić, że mamy dostępne na rynku substancje, które powinny być skuteczne. Jednak tak nie jest. Jeśli średnia efektywność leczenia

przekracza 60%, powinniśmy mówić o sukcesie. Dlaczego tak się dzieje? Głównym problemem pozostaje czas podania właściwych leków. Im wcześniej, tym lepiej. Często jednak, jak wiemy, szereg hodowców zwleka z podaniem właściwych leków. Z drugiej strony nie wiadomo też, jakie leki są właściwe, gdyż generalnie nie badamy w Polsce próbek mleka. Na rynku nie będą pojawiać się nowe rozwiązania lecznicze, będziemy mieli jedynie tuby do wymieniowe ze znanymi już substancjami czynnymi. Obecnie koszt zarejestrowania nowej substancji czynnej do leczenia mastitis jest niesamowicie wysoki. Stąd małe szanse na nowe rozwiązania. Stany zapalne wymienia krów mają zróżnicowaną patogenezę, przebieg kliniczny, objawy i w różnym stopniu, trwale lub czasowo, uszkadzają

funkcje tego narządu. Każdy stan zapalny wymienia zostawia nieodwracalny ślad w tkance gruczołowej. W sytuacji, gdy nasilenie stanu zapalnego jest znaczące (np. mastitis acute), powstałe zmiany mogą być szczególnie rozległe. Sprawność układu immunologicznego krowy oraz rodzaj czynnika etiologicznego głównie wpływają na to, czy reakcja zapalna może mieć przebieg gwałtowny z silnie wyrażonymi objawami ogólnymi (np. colimastitis) lub bardzo powolny z niewielkim naciekiem komórek zapalnych do mleka (np. *S. aureus*). Pozostające po zapaleniu zmiany w gruczołach, mogą być przyczyną utrzymującej się podwyższonej liczby komórek somatycznych (LKS).

Ważny z punktu widzenia leczniczego jest podział stopni mastitis. Wśród mastitis wyróżnia się postacie kliniczne (ma-



Mastitis treatment of milking cows during lactation

Effective treatment of mastitis is an increasingly difficult task and requires more and more work. On the other hand, the use of antibiotic therapy for each case of mastitis is a clear abuse, where on average 50% of clinical inflammation is nonbacterial. The conclusions are obvious – microbiological verification of each case of mastitis seems to be a necessity. Today, this task is not difficult and is already carried out by many veterinarians as well as farmers. The effects are satisfactory, because due to the developed treatment scheme, there is no blind therapy and the amounts of withdrawal milk are smaller.

Keywords: mastitis, cow, effective treatment

stitis clinica) i podkliniczne (mastitis sub-clinica). Bardzo często „w terenie” można spotkać się ze stwierdzeniem, że wzrost LKS to nie jest zapalenie wymienia. Nic bardziej mylnego. To najczęstszy stan zapalny, jaki towarzyszy krowom na całym świecie. Postacie kliniczne rozpoznajemy na podstawie widocznych gołym okiem zmian w mleku (zmiana konsystencji, barwy, zapachu, smaku, obecność domieszek) lub takich, które można rozpoznać za pomocą badania klinicznego (oglądanie, palpacja). Na tej podstawie wyróżniono trzy typy zapalenia klinicznego (Mastitis Score – MS) (2), w których obserwujemy:

1. tylko zmiany makroskopowe w mleku;
2. jak w punkcie pierwszym + zmiany kliniczne wymienia (np. obrzęk, zaczerwienienie, bolesność itp.);

3. jak w punkcie drugim + objawy systemowe (np. gorączka, znaczny spadek wydajności mlecznej, spadek przeżuwania).

Postaci podkliniczne to każdy stan zapalny wymienia, kiedy liczba komórek somatycznych (LKS) jest podwyższona (>200 tys./ml). Bez dodatkowych urządzeń czy płynów nie jesteśmy w stanie rozpoznać takiego stanu. Podział ten jest niezwykle istotny, gdyż zmienia się postępowanie lekarskie. Z zasady leczenie postaci klinicznych powinno być realizowane natychmiast po rozpoznaniu objawów. Z kolei leczenie postaci podklinicznych w laktacji jest nieuzasadnione ekonomicznie (z wyjątkiem zwalczania *S. agalactiae* i *S. canis*) (3). Leczenie paciorkowcowych zapaleń podklinicznych można podejmować tylko wtedy,

kiedy są to zapalenia świeże. Postacie chroniczne zupełnie nie nadają się do leczenia w laktacji. Leczenie takich przypadków powinno przebiegać tylko w zauszeniu. Świeże zapalenia podkliniczne bez problemu możemy wyłapywać w systemach udojowych, gdzie jest monitorowana konduktywność mleka (hale udojowe, roboty udojowe) lub oznaczana jest na bieżąco liczba komórek somatycznych podczas każdego doju (roboty udojowe). Niezwykle pomocne są wyniki próbnego udoju RW-2 Polskiej Federacji Hodowców Bydła i Producentów Mleka, gdzie bardzo łatwo takie sztuki wynajdywać (ryc. 1).

W tej sytuacji również bezwzględnie potrzebna jest diagnostyka mikrobiologiczna do rozpoczęcia właściwego leczenia.

Krowa z podklinicznym stanem zapalnym wymienia, która nadaje się do leczenia

Lp.	Krowa	Wyniki próbnych udojów											Wydajność laktacyjna		Rozród		Dodatkowe informacje
Alarmy	Rasa/Księga/Ojciec	Data	Mleko	%tł	%bi	%kaz	%lak	%sm	tł/bi	mocz	lks			Wyc./Pokr./Cieln.			
217.	2301 ⁷ LKSnz dpw 103 27 RT	05-17	siara										dd 103	Wyc. 2023-04-07 (2) Pokr. 2023-06-08 AGIVEAWAY	okmw 328 dni		
LKSnz		06-08	19.6	4.59	3.41	2.66	5.12	13.64	1.35	222	37	kg ml 4715					
		07-19	25.6▲	4.29	3.32	2.63	5.18	13.32	1.29	258	13	kg tł 167					
		09-06	27.8	4.47	3.42	2.71	5.10	13.52	1.31	271	18	%tł 3.55					
		10-20	25.5	4.85	3.69	2.95	4.99	14.07	1.31	314	62	kg bi 156					
		12-07	25.0	5.10	3.63	2.92	4.89	14.18	1.40	237	36	% bi 3.31					
		01-17	24.5	5.08	3.76	3.04	4.87	14.27	1.35	267	20						
		03-08	ZAS														
		04-27	39.9	4.23	3.38	2.68	4.89	13.10	1.25	244	9						
		06-06	52.0▲	2.95	3.12	2.44	4.98	11.69	0.95	344	23						
	07-19	44.7	3.77	3.62	2.83	4.95	12.94	1.04	229	1152▲							

Rycina 1. Krowa z podklinicznym stanem zapalnym wymienia, która nadaje się do leczenia

Skuteczne leczenie mastitis jest zależne od wielu czynników. Ich liczba, jak wiemy, jest naprawdę duża i trudno wymienić wszystkie pozycje.

Najistotniejsze to:

- czas rozpoczęcia leczenia,
- dobór leczenia,
- obecność chorób zakaźnych (np. BVDV, BHV, Coxiella b.),
- niewłaściwie zbilansowana dawka żywieniowa (obecność ketozy, kwasica żwacza przyczynia się do rozwoju i wydłużenia czasu leczenia mastitis),
- stres cieplny,
- kulawizny,
- wiek/laktacja,
- przewlekłość stanu zapalnego,
- ilość zakażonych ćwiartek,
- położenie ćwiartki,
- stadium laktacji,
- poprawność funkcjonowania urządzeń udojowych.

Jak widać, czynników wpływających na efektywność leczenia jest bardzo dużo. Warto mieć świadomość, że aż tyle wpływa na efekty naszej pracy. Mając taką wiedzę, łatwiej podejmować właściwe decyzje o podjęciu leczenia lub – co się coraz częściej zdarza – o przeniesieniu danego zwierzęcia do brakovania. W nowoczesnym podejściu do leczenia mastitis nie ma miejsca na działania w ciemno. Niezbędna jest wiedza o patogenie wywołującym zapalenie. Dziś otrzymanie takich informacji w każdym przypadku nie stanowi już problemu.

Celowana terapia mastitis

Rozwój podejścia prewencyjnego to obecnie podstawa działania. Nie bez znaczenia pozostaje podejmowanie decyzji o rozpoczynaniu antybiotykoterapii na podstawie wyników badań laboratoryjnych (1). Jednak problem z zastosowaniem wyników badań laboratoryjnych w przypadku leczenia zapaleń klinicznych wszędzie pozostaje ten sam. Czas wydania wyniku, to element dyskwalifikujący użyteczność danych otrzymanych z laboratorium do podjęcia właściwego leczenia (8). Nie zapomnijmy, że wynik „brak wzrostu” na wyniku laboratoryjnym, wymaga inkubacji minimum 48-72h. Nie oczekujemy zatem, że laboratoria skrócą czas wydania wyniku (chyba że zmienią się metody badawcze). Laboratoria weterynaryjne wciąż są potrzebne do rozpoznania bakteriologicznego antybiotykowrażliwości w przypadku badań przesiewowych mleka (np. nosicielstwa *S. aureus*), próby po-



Rycina 3. Podłoża do szybkiego rozpoznawania patogenów mastitis (Vetorapid, CM test, Mastdecide).

dejmowania leczenia świeżych zapaleń podklinicznych czy do podejmowania leczenia kolejnych nowych przypadków mastitis w danym stadzie. Wyniki klasycznych badań laboratoryjnych nie nadają się do ustalania leczenia konkretnego świeżego przypadku mastitis clinica. Mają one znaczenie z punktu widzenia epidemiologicznego. Posiadając wyniki z danego gospodarstwa, precyzyjniej możemy dobierać leczenie innych chorych krów, jednak nie będzie ono nigdy celowane. Czas realizacji takiego badania jest zbyt długi. W tej sytuacji rozwiązaniem pozostają narzędzia „On farm culturing”. Czyli podłoża, które pozwalają nam z mniejszą lub większą dokładnością określić rodzaj patogenu lub jego braku w przypadku takich zapaleń wymienia w ciągu maksymalnie 24 godzin. Wśród najpopularniejszych na naszym rynku są (ryc. 3).

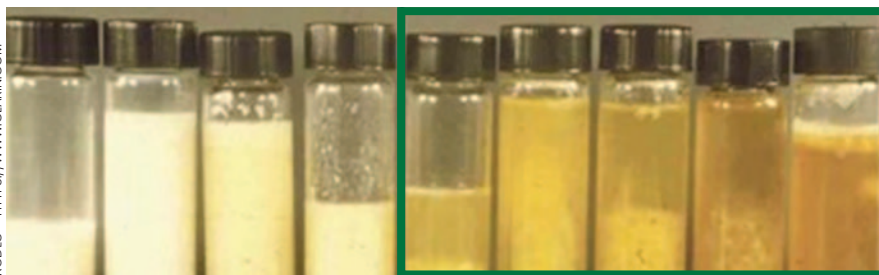
Doświadczenia własne zebrane z kilkunastu ferm wyraźnie wskazują, że ograniczenie stosowania antybiotyków podczas leczenia zapaleń klinicznych jest możliwe w 40-60% z jednoczesną poprawą efektywności leczenia. Nasz kraj nie opowiedział się jeszcze tak szczegółowo w zakresie wyżej wymienionych działań, jednak patrząc na kraje zachodnie, tego typu podejście do rozwiązania problemów zapaleń wymion są jak najbardziej pożądane (1). Rozwiązanie to jest coraz bardziej popularne w naszym kraju i coraz większa liczba lekarzy weterynarii i hodowców świadomie stosuje antybiotykoterapię w leczeniu mastitis z jednoczesnym ograniczeniem zużycia antybiotyków. Stosowanie celowanej terapii w laktacji jest szeroko omawiane na łamach prasy popularno-naukowej i ze względu na rozległość tematu, nie będzie w niniejszym artykule omawiana. Główna zasada opiera się na tym, że w przypadkach zapaleń klinicznych MS1 i MS2 i zapaleń wywołanych przez bakterie Gram-ujemne (wyjątek stanowi *Klebsiella* spp.) oraz przez liczne sytuacje braku wzrostu drobnoustrojów, nie stosuje się antybiotyków.

Rozpoznanie bakteriologiczne i antybiotykowrażliwości

Skuteczna antybiotykoterapia powinna się opierać na wyniku bakteriologicznym. Wiedza o tym, czy mamy do czynienia z bakteriami gram dodatnimi czy ujemnymi, zasadniczo zmienia rodzaj terapii. Dodatkowo informacja o tym czy jest to *S. aureus* czy *Str. uberis* nakazuje podejmowanie antybiotykoterapii co najmniej przez 5 dni. Jednak leczenie *S. aureus* z zastosowaniem terapii ogólnej nie musi przynieść pożądanych efektów (1). Z kolei obecność *E. coli* czy *Enterobacter* spp. w przypadku braku objawów ogólnych (skala MS-1 lub MS-2), zdecydowanie zwalnia z antybiotykoterapii na rzecz tylko działania przeciwpalnego.

Sama znajomość antybiotykowrażliwości wyizolowanego patogenu nie gwarantuje nam efektu klinicznego. Wśród przyczyn braku efektów klinicznych leczenia zapaleń gruczołu mlekowego wyróżniamy:

- oporność mikrobiologiczną – patogeny posiadają mechanizmy przeciwstawiające się działaniu leku, co pozwala mikroorganizmowi przeżyć w wyższych stężeniach leku niż w przypadku tych samych lub pokrewnych mikroorganizmów pozbawionych tego mechanizmu. Rozpoznanie tego typu oporności stawiamy na podstawie wyniku antybiotykowrażliwości jako patogenu „opornego” na dany antybiotyk.
- oporność farmakologiczną – to zdolność mikroorganizmu do przeżycia w stężeniach leku wyższych niż osiągalne w organizmie pacjenta podczas leczenia zgodnie z ulotką leku. Tutaj wyróżnia się kategorię średniej wrażliwości, czyli zdolności mikroorganizmu do przeżycia w takich stężeniach leku, które są osiągalne typowo. Ten fakt jednak łatwo zmienić poprzez zwiększenie stężenia antybiotyku w miejscu docelowym (podanie zwiększonej dawki leku lub wydłużeniu czasu terapii – w zależności od typu antybiotyku).



Rycina 2. Zmiany makroskopowe w colimastitis w zależności od czasu wystąpienia mastitis.

• oporność kliniczna – brak skuteczności leczniczej danego leku pomimo wrażliwości farmakologicznej i mikrobiologicznej izolowanego patogenu. Może ona wynikać np. z osobniczej zdolności zwierzęcia do rozkładu leku w większym stopniu niż przeciętna w populacji, stosowania innych leków, które niekorzystnie wpływają na działanie antybiotyku, jak również oporności wynikającej z obecności bakterii w ropniach wymienia, obecności biofilmu itd. Tą sytuację najczęściej obserwujemy w przypadku stwierdzenia *S. aureus* czy nawet *Str. uberis* w chorej ćwiartce.

Pamiętajmy jednak, że w przypadku leczenia świeżych postaci klinicznych mastitis, ogromne znaczenie ma czas rozpoczęcia terapii. Jeśli są to przypadki ostre, to nawet godziny rozpoczęcia terapii są decydujące. Dlatego niezwykle ważne jest sprawne rozpoznanie bakteriologiczne, które możemy osiągać do 24 godzin od wystąpienia objawów. W czasie oczekiwania na wynik dla przypadków MS-1 i MS-2 stosujemy terapię NLPZ. Dla przypadków MS-3 wdramy w dniu rozpoznania wspomnianą antybiotykową i płynoterapię. Po otrzymaniu wyniku zacyzamy właściwe działanie lekarskie.

Czas rozpoczęcia leczenia zapalenia gruczołu mlekowego

Czas rozpoczęcia właściwego leczenia to najbardziej kluczowy aspekt wpływający na skuteczność leczenia. Antybiotyk podany dowymieniowo, jak i ogólnie, dopiero po 48-72h daje pierwsze efekty kliniczne. Zwykle za pierwsze objawy poprawy klinicznej podczas stosowania tub dowymieniowych odpowiedzialna jest zawartość prednizolonu, a nie antybiotyku. Szybkie rozpoczęcie terapii mastitis to przede wszystkim zastosowanie niesterydowych leków przeciwzapalnych w każdym przypadku mastitis clinica. W przypadku nasilenia stanu zapalnego MS3 i zapalenia wywołanego na tle bakterii Gram-ujemnych lub bra-

ku wzrostu, konieczne jest zastosowanie płynoterapii dożylną w ilości nie mniejszej niż 5 litrów (6). Bakterie Gram-ujemne (*E. coli*, *Klebsiella* spp., *Serratia* spp., *Enterobacter* spp., *Citrobacter* spp. itd.) w wymieniu, w krótkim czasie namnażają się i ulegają rozpadowi. Czas ten nie przekracza nawet 24 godzin (Association). Produkty rozpadu (np. lipopolisachard – LPS) są wysoce immunogenne, przez co obserwujemy silnie wyrażone objawy kliniczne, a w tym silne zmiany makroskopowe mleka (ryc. 2).

Okazuje się, że w tak silnie zmienionym mleku (ramka na rycinie 2), zwykle nie ma już bakterii. Czy na podstawie objawów klinicznych możemy postawić rozpoznanie o colimastitis? Niestety nie. Dowody naukowe oraz własne doświadczenia wskazują, że coraz częściej obserwujemy tego typu zapalenia również w przypadku *Str. uberis* czy nawet *S. aureus* (5). Czy colimastitis to tylko ciężkie postaci mastitis? Również – nie. Colimastitis to również zapalenia podkliniczne, kliniczne (skala MS-1 i 2), z którymi bardzo często organizm krowy radzi sobie samodzielnie (5). Płynoterapia jest bezwzględnie zalecana w sytuacji colimastitis z objawami ogólnymi (skala MS-3). W takich okolicznościach to płynoterapia dożylna jest podstawą leczenia. Ten typ terapii powinien trwać co najmniej 3 dni. Rodzaj wlewanego płynu nie ma aż takiego znaczenia. Tutaj zdecydowanie liczy się ilość. Zaleca się również stosowanie antyoksydantów, a w szczególności witaminy C (nawet do 100g/dzień i. v.). Do niej dołączamy terapię NLPZ oraz antybiotyk podany najlepiej dożylnie (sulfonamidy z trimetoprimem lub fluorochoinolony lub cefquinom). Szybkość rozpoczęcia leczenia nie ma aż takiego znaczenia, jeśli objawy kliniczne nie są silnie wyrażone (skala MS-1 lub 2). Decyzję o ewentualnym wdrożeniu leczenia antybiotykiem można bezpiecznie przesunąć o 24 godziny. Dalsze wydłużenie czasu rozpoczęcia leczenia będzie już wpływać na efektywność leczenia. W ciągu 24 godzin bez problemu możemy uży-

wać wynik badania mikrobiologicznego i na tej podstawie decydować o dalszym leczeniu. Takie podejście do leczenia mastitis w oparciu o wyniki badania bakteriologicznego to selektywna terapia mastitis w laktacji.

Nie zapominajmy, że użycie antybiotyków, poza zwalczaniem zapaleń, wywiera efekt etyczny wobec zwierząt, gdyż poprawia dobrostan zwierząt. Antybiotyki przyczyniają się do redukcji cierpienia, stwarzając zwierzętom bardziej komfortowe warunki funkcjonowania, a ponadto są odpowiadające za likwidację patogenów, które stanowią zagrożenie dla człowieka (foodborne pathogens). Stosowanie metod alternatywnych dla antybiotyków (np. nie antybiotykowych maści dowymieniowych) przynosi wciąż mniejsze korzyści, niż samo stosowanie antybiotyków, jednak ich stosowanie jest bardzo uzasadnione w przypadku infekcji na tle bakterii Gram-ujemnych. Zdecydowanie rosnące efekty przynosi wdrażanie rozwiązań poprawiających zarządzanie zwierzętami, stosowanie szczepień, obniżanie wydajności krow przed zasuszeniem, użycie probiotyków, czy wzmocnienie selekcji genetycznej krow pod kątem odporności na mastitis.

Ukierunkowane leczenie mastitis to niewątpliwą przyszłość. Dzięki celowanemu podejściu znacząco ograniczamy zużycie antybiotyków oraz znacząco ograniczamy powstawanie szczepów opornych na stosowane antybiotyki z jednoczesną poprawą efektywności leczenia. ●

Piśmiennictwo

1. Association BV. BVA position on the responsible use of antimicrobials in food producing animals. „UK: British Veterinary Association”, 2019. Available from: URL: <https://www.bva.co.uk/media/1161/bva-policy-position-on-the-responsible-use-of-antimicrobials-in-food-producing-animals-1.pdf>
2. Blowey R, Edmondson P: Mastitis control in dairy herds. CABI 2010.
3. Chan K. W.; Bard A. M.; Adam K. E.; Rees G. M.; Morgans L.; Cresswell L.; Hinchliffe S.; Barrett D. C.; Reyher K. K.; Buller H. Diagnostics and the challenge of antimicrobial resistance: A survey of UK livestock veterinarians' perceptions and practices. „Vet Rec.”, 2020, 187.
4. Danish Veterinary and Food Administration. Distribution and Use of Veterinary Drugs in Denmark. 2017. Available online: https://www.foedevarestyrelsen.dk/english/Animal/AnimalHealth/Veterinary_medicine/Pages/default.aspx (accessed on 15 June 2020).
5. Mendelson M.; Matsoso M. P.: The World Health Organization Global Action Plan for antimicrobial resistance. „S. Afr. Med. J.”, 2015, 105, 325.
6. O'Neill J. Antimicrobial resistance: Tackling a crisis for the health and wealth of nations. „Review on Antimicrobial Resistance”, 2014, 1-16.
7. Sandholm M.: The bovine udder and mastitis. Book. University of Helsinki, 1995.
8. Wilm J., Svendsen L., Østergaard Eriksen E., Halasa T., Krömker V.: Veterinary Treatment Approach and Antibiotic Usage for Clinical Mastitis in Danish Dairy Herds. „Antibiotics”, 2021, 10, 189.

Sebastian Smulski,
e-mail: sebastian.smulski@up.poznan.pl

URAZY MECHANICZNE CIAŁA U BYDŁA PROSTE SPOSOBY ICH OCENY

Julia Motławska¹, Oliwia Błaszkieicz¹, Aleksander F. Butkiewicz^{1,2}, Magdalena Herudzińska², Marcin Ciorga³, Jędrzej M. Jaśkowski⁴

Studenckie Koło Bujatryczne „Res Ruminantiae”¹, Katedry Nauk Podstawowych i Przedklinicznych² oraz Katedry Diagnostyki i Katedry Ochrony Zdrowia Publicznego i Dobrostanu Zwierząt³ oraz Katedry Nauk Klinicznych Instytutu Medycyny Weterynaryjnej UMK w Toruniu⁴

Urazy ciała u bydła są spowodowane wieloma czynnikami zewnętrznymi. W znacznym stopniu są one jednak pośrednim lub bezpośrednim efektem działania człowieka. Do tych pierwszych należeć mogą: nieodpowiednia konstrukcja budynków inwentarskich, niewłaściwie funkcjonujące lub ustawione urządzenia mechaniczne, niewygodne tj. zbyt krótkie i pochylone pod zbyt dużym kątem stanowiska, rodzaj ich podłoża, duże zagęszczenie, czy też zwykła nieostrożność personelu podczas przepędzania zwierząt, brak dostatecznej empatii podczas poskramiania oraz wyobraźni i odpowiedniego doświadczenia personelu. Szereg z tych przypadków może stanowić przyczynę lub skutek infekcji, a także prowadzić do kulawizn w stadzie. Skrupulatne monitorowanie stanu bydła, możliwe dzięki prostym skalom punktowej oceny, powinno być dla lekarza weterynarii i hodowcy integralną częścią codziennej opieki nad stadem, zapewniając możliwość wczesnej interwencji, a tym samym pomagając w zachowaniu odpowiedniego dobrostanu.

W niniejszym opracowaniu skupiono się wyłącznie na urazach kończyn, grzbietu, ogona oraz wybranych obszarów układu powłokowego i wymienia, jako najbardziej narażonych na urazy mechaniczne, a także prostych metodach punktowej oceny tych urazów przydatnych w codziennej praktyce hodowlanej i klinicznej.

Urazy zewnętrzne stawów

Szereg zewnętrznych urazów ciała dotyczy różnych okolic – stawów kończyn. Są one zwykle efektem niewłaściwych warunków utrzymania lub niewłaściwego traktowania zwierząt.

Urazy stawu skokowego

Punktowy system oceny urazów stawu skokowego opisał Haskel i wsp. (11). Posługiwali się oni trzypunktową skalą (0 do 2), biorąc pod uwagę wielkość obrzęków (wypełnienie lub powiększenie stawu). Ich obecność (wypełnienie lub powiększenie stawu), a także obec-

ność zadrapań (odsłonięta lub uszkodzona skóra) i otarć (obszary zrogowaciałe) zapisywana była w skali od 0 do 2. On także stwierdził, że odsetek tych urazów jest wyższy u krów utrzymywanych w oborach ze stanowiskami ścielonymi słomą, niż korzystających z pastwisk. Bardziej szczegółową skalę oceny urazów stawu skokowego przedstawił Gibbons i wsp. (10). Punktowi „0” odpowiadał brak obrzęku, nieznaczne przerzedzenie włosów, a także brak ich ubytków. Za „1” punkt przyjmowano: brak obrzęku lub nieznaczny obrzęk (< 1 cm) oraz bezwłose obszary w obrębie stawu skokowego. Za „2”: średni obrzęk (1-2,5 cm) i/lub uszkodzenia na bezwłosych obszarach oraz „3” punkty oznaczały duże opuchnięcie (> 2,5 cm). W miejscu urazu mogły występować obszary bezwłose i uszkodzenia skóry. Oceny zmian dokonuje się z odległości około 50 cm, dla każdej kończyny miednicznej, gdy zwierzęta stoją w przepędzie bezpośrednio za sobą. Dopuszczalna jest ocena kończyn po jednej stronie zwierzęcia, co podyktowane jest trudnościami w dostęp-





Injuries and body contusions in cattle – simple methods of assessing

The use of cattle injury scoring systems is part of livestock health management. Only those are not available appear, but are displayed when problems arise. Observable injuries and contusions are the most common human activities. These include errors in the design of livestock buildings and dens, improper functioning of existing equipment, brutal handling of animals due to lack of sufficient empathy and specific user experience and the routine use of veterinary procedures. In a standard study, the most frequently reported injuries in cattle, simple procedures for their assessment and basic frequencies.

Keywords: injuries, assessment scales, cattle

ADOBE STOCK



0



1



2



3

Przykłady urazów stawu skokowego w czteropunktowej skali zaproponowanej przez Gibbons i wsp. (10).

do obu jego stron (różne typy urządzeń udojowych). Częstość urazów stawu skokowego oceniana była na 39,3-47,8%. W przypadku najcięższych urazów ich częstość wynosiła od 0,8% do 5,2% (10). Z kolei Muste i wsp. (22) używali innej czteropunktowej skali bazującej

na ocenie obwodu stawu skokowego oraz ocenie klinicznej i zmianach lokalnych. Ta szczegółowa skala nie była dotąd wykorzystywana szerzej w rutynowej praktyce.

Urazy stawu skokowego zdarzają się dość często. Według różnych danych ich

prewalencja wynosiła – w zależności od obory od 0-65% (średnio 14%) (9). Według Szwajcarów, odsetek krów z urazami stawu skokowego jest najwyższy spośród zewnętrznych urazów stawów. Występują one z różną częstością w zależności od stopnia nasilenia obserwo-



Przykłady urazów stawu nadgarstkowego w czteropunktowej skali zaproponowanej przez Gibbons i wsp. (10).

wanych zmian tj. 62,2%, 34,4% i 24% w przypadku 1) umiarkowanej do znacznej utraty włosów w miejscu urazu, 2) dowolnego stopnia nasilenia obrzęku i 3) umiarkowanego do ciężkiego obrzęku. Cook i wsp. podają (7), że częstość różnych postaci urazów stawu skokowego wynosi 50,3% najcięższych zaś postaci – 12,2%. W innych badaniach ocena ta wyniosła 25% (0–57%) (10). Do pozostałych czynników ryzyka związanych z występowaniem w miejscu urazu bezwłosych obszarów oraz obrzęku stawu zalicza się m.in. liczbę dni pobytu zimą w pomieszczeniach, a także wielkość stada (27).

Częstość urazów stawu skokowego wzrastała z 3,75% u krów młodych do 16,68% u krów starszych niż 9 lat (4). Zależała także znacząco od długości legowiska. Im było ono dłuższe tym mniejsze było ryzyko tego rodzaju zmian. Ustalono jednocześnie, że dla maksymalnego obniżenia częstości urazów stawu skokowego u krów wymagany jest przynajmniej 50 godzinny ich pobyt poza budynkiem w ciągu miesiąca (15). Stwierdzono, że czynniki indywidualne powiązane z większym prawdopodobieństwem urazów stawów skokowych to: zwiększona liczba dni laktacji (DIM), gorsza kondycja (to BCS wyjaśnia sprawę), kulawizna, wyższa liczba porodów, większa szerokość krowy i dłuższy średni czas leżenia (23). Częstość urazów stawu skokowego w znaczącym stopniu zależy od warunków utrzymania. Zdecydowanie rzadsze są one u krów utrzymywanych na głębokiej ściółce i stanowiskach wypełnionych piaskiem niż na stanowiskach betonowych (1, 4, 12).

Zmiany w okolicy stawu skokowego mają znaczny wpływ na zachowanie się

zwierząt tj. pozostawanie w pozycji leżącej i stojącej. Ma to znaczenie dla właściwego projektowania stanowiska; w tym powierzchni przeznaczonej do leżenia (28).

System punktowej skali oceny urazów nadgarstka przedstawił Gibbons i wsp. (10). Za punkt „0” przyjmowano brak zmian na powierzchni skóry stawu, za „1” niewielkie obszary bezwłosie, za „2” zmiana patologiczna/strup z obecnością lub bez średniego obrzęku (< 2,5 cm) i możliwymi obszarami bezwłosymi oraz za „3” duży obrzęk (> 2,5 cm) z lub bez zmian lub bezwłosych plam. Urazy te w postaci silnych obrzęków były zdecydowanie częstsze u krów utrzymywanych na stanowiskach betonowych niż gumowych matach (31). W dokładniejszy jednak sposób precyzuje wielkość ewentualnych zmian, posługując się jak poprzednicy skalą czteropunktową. W stadach utrzymywanych na pastwiskach urazy stawu nadgarstkowego były rzadsze niż w stadach niekorzystających z wypasu (12). Inni donoszą, że częstość urazów nadgarstka (utrata włosów w miejscach urazu) wyniosła 14% (18). Ich zdaniem ta wysoka częstość ma związek z konstrukcją samozamykających się barier. Może mieć ona wpływ na występowanie urazów skóry w tej okolicy i pogarszać dobrostan. Równocześnie częstość urazów stawu nadgarstkowego wzrastała wraz ze zwiększaniem się kąta nachylenia stanowiska. Częstość występowania zmian w okolicy nadgarstka wynosiła od 54,4% w przypadku wypadania włosów (1 pkt), ponad 7,7% w przypadku występowania obrzęków (2 pkt) i 6,1% w przypadku pojawiania się obrzęków (3 pkt.) (1).

Stwierdzono, że czynniki powiązane z urazami nadgarstka zależne od krowy

to DIM (liczba dni laktacji), BCS i średni czas leżenia. Stwierdzono także, iż czynniki środowiskowe powiązane z urazami nadgarstka to w oborach uwięzionych długość łańcucha, obszar geograficzny, w którym położona była obora, typ obory oraz długość legowiska (23). Ryzyko kontuzji stawu nadgarstkowego było większe w przypadku betonowego podłoża (OR = 3,19) w porównaniu z legowiskami materacowymi. Podobnie: prawdopodobieństwo urazów nadgarstka było także wyższe u krów po >4 porodzie niż młodszych (12).

Urazy ogona, karku i grzbietu

Urazy ogona ze złamaniem (a nawet odłamaniem) ogona u krów zdarzają się stosunkowo często. Są one w większości przypadków technopatiami, powstającymi w efekcie błędów w utrzymaniu zwierząt, względnie brutalnego poskramiania zwierząt. Ogon u bydła pełni szereg istotnych funkcji. Jedną z podstawowych jest oganianie się przed owadami. Zapewnia też komunikację z innymi zwierzętami w stadzie. Uszkodzony staje się bezużyteczny. Ostatnio wskazywano na znaczenie prognostyczne właściwej temperatury ogona w odniesieniu do wielu chorób, którym towarzyszy obniżenie temperatury jego końcówki (17). Także stosunkowo niedawno opracowano czteropunktową skalę, umożliwiającą dość precyzyjną i porównywalną ocenę tego zjawiska. Ogon uznawany jest za prawidłowy, o ile pozostając w spoczynku, swobodnie zwisa ku ziemi, a jego kiść nie porusza się (27). Do oceny najpoważniejszego urazu ogona tj. jego złamania Laven i wsp. (19) wykorzystywali czteropunktową

skalę, w której brak złamania lub nie- wielkie odchylenie od jego prawidłowe- go położenia oznaczano jako „1”, wi- doczne odchylenie, któremu towarzy- szył obrzęk wokół miejsca urazu jako „2”; bardzo wyraźne odchylenie ogo- na od pozycji naturalnej, będące zwykle skutkiem jednego lub wielu ciężkich urazów jako „3” natomiast pęknięcie skóry z wysunięciem przez nią kości ja- ko „4”. Ostry ból towarzyszyć może wszystkim tym przypadkom, z tą różni- cą, że w cięższych z nich występuje wy- sokie prawdopodobieństwo bólu prze- wlekłego. Podobną czteropunktową skalę opisywał Bryam i wsp. (2) a także Mo- ono i wsp. (21). Ten ostatni, podobnie jak Laven i wsp. (19) używali nieco zmodyfikowanej, także czteropunktowej skali, przyjmując za „1” złamanie lub wyraźną translokację, „2” ogon ucięty lub odłamany na wysokości szczytu wy- mienia, za „3” uraz tkanki miękkiej ogo- na oraz za „4” inne widoczne zmiany”.

Z kolei lepiej znany, komercyjny sys- tem oceny punktowej urazów ogona był dziełem lekarzy praktyków, którzy z po- dobnyimi zmianami spotykali się na co dzień. W efekcie Nowozelandzkie Sto- warzyszenie Lekarzy Weterynarii (New Zealand Veterinary Association) przed- stawiało w pełni standaryzowany wskaź- nik oceny ogona (NZVA Standardised Tail Scoring System). Uwzględnia on odchylenie od normy (oznaczane literą „D”), urazy, obrzmienia (oznaczane li- terą „I”). Obejmują one widoczne uszko- dzenia 1) skóry lub tkanek miękkich, 2) lekkie obrzęki i 3) silne obrzęki (brak wybijałości tkanki), skrócenie ogo- na (złamania z utratą części ogona, względnie skróceniem w efekcie ampu-

tacji, oznaczane literą „S” oraz ogony normalne, oznaczane literą „N”). Jed- nocześnie określany jest obszar poja- wienia się zmian, przy czym pierwsza jego strefa obejmowała 1/3 długości ogona, poczynając od jego nasady, ko- lejna część znajdowała się w środko- wym odcinku ogona, wreszcie strefa trzecia obejmowała 1/3 dystalną jego część. W naszej opinii precyzyjne po- danie miejsca urazu ma istotne znacze- nie przy ocenie dobrostanu i może być zasadniczo różne w oborach o odmien- nych warunkach chowu.

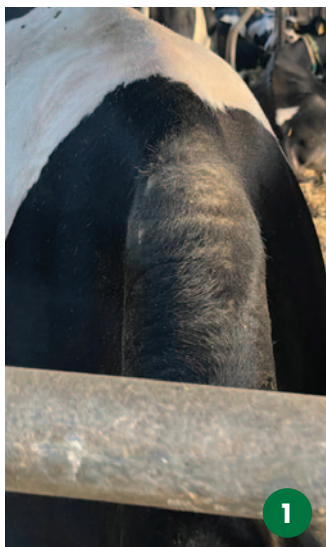
Dopiero stosunkowo niedawno opi- sano skalę urazów ogonów w stadach krów mlecznych. Pierwsze obserwacje obejmujące ocenę kondycji ogonów u po- nad 54 tys. krów w Nowej Zelandii wy- kazały, że częstość tej przypadłości wy- nosi od 2,1-13,2% (2). W innych od 9,9-11,8% (32). Badaniami objęto w nich ponad 195 tys. krów z 385 stad bydła. Olsen i wsp. (27) z kolei częstość wystę- powania złamań ogona oceniali na 45,9%, przy czym częstsze były one u krów wie- loródek oraz chorujących na *mastitis*.

Urazy kłębu nie należą w skali glo- balnej do kontuzji częstych. Przeważ- nie są efektem błędów konstrukcyjnych stanowisk, w szczególności zbyt nisko poprowadzonej belki ograniczającej od góry dostęp do stołu paszowego. Z badań przeprowadzonych w Wiel- kiej Brytanii w kilkudziesięciu stadach krów mlecznych wynika, że częstość urazów karku wynosiła od 0 do 57% (średnio 25%) (9). Z kolei w Kanadzie częstość urazów karku w oborach al- kierzowych oraz wolnostanowiskowych wynosiła odp. 30% i 9% (33). W Sta- nach Zjednoczonych ich częstość okre-

ślono na 8,6%, przy czym najcięższe je- go postaci notowano u 2,0% krów (7). Wyższą częstość urazów karku miały krowy kulejące, podobnie jak krowy z >120 DIM. Podobnie krowy w pierw- szej i drugiej laktacji miały mniej ura- zów karku niż w czwartej i kolejnych. Przy nisko położonej poprzecznej szy- nie oddzielającej legowisko od koryta- rza paszowego ryzyko urazów karku było wyższe. Wyższe ryzyko urazu ist- niało także w oborach, w których kro- wy nie miały możliwości ruchu (20).

Do oceny urazów karku opracowano prostą metodę. Jest nią tzw. wskaźnik urazów kłębu, wyrażany w trzypunkto- wej skali. Jeżeli w okolicy karku zwie- rzęcia nie stwierdza się urazów, wzglę- dnie obecne są nieznaczne ubytki włó- sów, wartość wskaźnika wynosi „0”, jeśli brak jest obrzęku lecz widoczne są znacz- ne obszary wyłysienia, wartość wskaźni- ka wynosi – „1” natomiast jeśli stwierdza się uszkodzoną skórę i wyraźny obrzęk oraz duże obszary bezwłose – „2” (10, 22). Wskaźnik ten ma pewne mankamenty. Przykładowo, nie uwzględnia wielkości stwierdzanych zmian. Ten jego „ogólny” charakter powoduje, że jest za to łatwy do zastosowania i umożliwia szybką oce- nę stada.

Urazy grzbiету, według danych ame- rykańskich występowały u 3,6% krów (7). Przy jego ocenie bierze się pod uwa- gę złamania i ubytki w obrębie wyrost- ków kolczystych, poprzecznych i stawo- wych. Nie opracowano dotąd żadnej kon- kretnej skali ich oceny. Zwykle są efek- tem gwałtownych reakcji zwierzęcia pod- czas zamykania w poskromie lub prze- pędzania, rzadziej urazu zadanego przez inne zwierzę.



Przykłady urazów kłębu w trzypunktowej skali wg. Gibbons i wsp. (10). Zero punktów otrzymują zwierzęta bez urazów karku.

Urazy strzyków i ich ocena

Kanał strzykowy w warunkach fizjologicznych jest istotną barierą chroniącą przed inwazją patogenów wywołujących zapalenie gruczołu mlekowego (*mastitis*). W efekcie błędów popełnianych podczas doju maszynowego, dochodzić może do urazów, których przejawem jest hiperkeratoza. Objawia się ona nagromadzeniem złuszczonego zrogowaciała naskórka wokół ujścia kanału strzykowego, co sprzyja odkładaniu się kolejnych jego warstw. W efekcie powstają znaczne zgrubienia keratyny przypominające pierścienie. Naskórek w obrębie pierścienia i wokół niego jest suchy, zgrubiały, szorstki i popękany, z widocznymi czerwonymi obszarami pomarszczonej skóry (16). Ujścia kanałów strzykowych o szorstkiej powierzchni są trudniejsze do czyszczenia podczas przygotowania przedudojowego, stanowiąc miejsce gromadzenia się znacznych ilości bakterii. W konsekwencji szeregi zmian kondycji strzyków i wzmożonej hiperkeratozy mogą przyczynić się do *mastitis*, którego główną przyczyną są bakterie, dostające się do gruczołu mlekowego przez kanał strzykowy. Istotnie, ryzyko podwyższonej częstości *mastitis* u krów ściśle koreluje z obecnością szorstkich strzyków, spowodowanych hiperkeratozą (24, 25). Co ważne z ekonomicznego punktu widzenia, hiperkeratoza w największym stopniu występuje w gospodarstwach krów mlecznych o wysokiej wydajności (24).

Odciąganie mleka bez pulsacji (masaż przedudojowy) zwiększa średnicę kanału strzykowego i jego ujścia po doju, zwiększając jednocześnie ryzyko infekcji. Proces ten umożliwia zwiększona powierzchnia dla wnikania drobnoustrojów oraz ułatwiona ich adhezja wewnątrz poszerzonego kanału strzykowego. Podciśnienie wywierane przez pompę urządzenia udojowego upośledza dodatkowo kurczliwość mięśnia zwieracza strzyka, w efekcie większa jest ilość powietrza dostającego się do kanału strzykowego i bogatsze środowisko do namnażania się patogenów (3).

Rogowacenie końcówek strzyków i ich uszkodzeń u krów mlecznych okazało się dobrym wskaźnikiem jakości codziennego doju i zarządzania stadem (26). W tym celu przeprowadza się badanie palpacyjne, oceniając stopień zrogowacenia, jego rozmiary i strukturę. Niezbędne jest również określenie twardości strzyka i stanu skóry sutków. Ocena przeprowadzana jest przez dojarza lub lekarza weterynarii i powinna nastę-

pować po każdym doju, przed oczyszczeniem strzyków po doju, bądź przy każdej zmianie dokonywanej w rutynowym przebiegu doju lub sprzętu udojowego.

Do bardziej znanych skali, umożliwiających ocenę strzyków, należy wskaźnik kondycji strzyków (19). Wskaźnik ten nie zakłada przypisywania konkretnie wyrażonym zmianom punktów, a jedynie słowny lub literowy opis ujścia kanału strzykowego, jego koloru i jędrności. Jest ona przeprowadzana wizualnie, natomiast palpacyjnie określana jest jego jędrność, obrzęk i stopień zrogowacenia ujścia kanału. Widoczne zmiany można sklasyfikować jako krótko-, średnio- i długoterminowe (13). Obecnie znaczna część lekarzy weterynarii wykorzystuje aparat USG do oceny drożności kanału strzykowego, węzłów chłonnych nadwymiennych oraz oceny zdrowia tkanki gruczołowej.

Do najważniejszych krótkotrwałych zmian, jakie mogą wystąpić podczas pojedynczego doju, należą zmiany zabarwienia strzyka, jego obrzęk i tęgość oraz stopień rozwarcia otworu kanału strzykowego. Najczęściej wywołują je może stosowanie gum strzykowych o zbyt małej średnicy. Mogą być one także spowodowane niewłaściwą wewnętrzną średnicą cylindra lub stosowaniem zbyt wysokiego podciśnienia, przedłużającym się czasem dojenia, związanym z usterką techniczną lub stosowaniem nieodpowiednich rozmiarów gum strzykowych o niewłaściwym kształcie (3, 24, 25).

Do średnioterminowych zmian widocznych w obrębie strzyka, których rozwój może zająć kilka tygodni, należą zmiany stanu skóry, wskazujące na początkowy etap hiperkeratozy.

Z kolei zmiany długoterminowe, w nasileniu hiperkeratozy, do pełnego rozwoju wymagają kilku tygodni. Polegają one na pojawieniu się dużych, szorstkich pierścieni uległego keratynizacji naskórka, lokalizujących się na wierzchołku strzyka. Zwykle są one dobrze widoczne i wyczuwalne.

Teat Club International określił parametry oceny stanu strzyków, które odnosiły się do występowania hiperkeratozy lub jej braku. Skala ta uwzględniła cztery punkty, w których „1” określa brak zrogowaciałego pierścienia naskórka (należących do komórek świadczących o hiperkeratozie). Końcówka strzyku jest równa, z małym, gładkim otworem, co jest definiowane jako parametr „N”, „2” – pojawienie się gładkiego lub lekko chropowatego, wypukłego pierścienia, który otacza otwór zewnętrzny; nie obserwuje się tu modeli, określanych jako parametr „S”, „3” – oznacza pojawienie się szorstkiego pierścienia, w którym wypukły pierścień posiada keratynową krawędź wystającą na 1-3 mm, opisywaną jako parametr „R” oraz „4” – wskazuje na obecność silnie chropowatego pierścienia, w którym keratyna wystaje z otworu kanału strzykowego na więcej niż 4 mm, przy czym krawędzie tego pierścienia wykazują głębokie



Wynicowanie kanału strzykowego. Jedna z częściej obserwowanych technopatii związanych z błędami w kalibracji aparatu udojowego.

pęknięcia. Takie zmiany opisywane są jako „VR” (6, 7).

Urazy powstające w wyniku czynności weterynaryjnych

Niektóre urazy układu powłokowego lub jego wytworów są efektem zabiegów weterynaryjnych lub pielęgnacyjnych. Przykładowo mogą być one skutkiem miejscowego podawania zbyt dużej ilości leku, względnie szybkie jego wstrzykiwanie bez wymaganej ostrożności. Mogą być też spowodowane wydostaniem się pod skórę drażniącego preparatu przeznaczanego wyłącznie do podawania dożylnego. Efektem takich sytuacji są duże miejscowe obrzęki w miejscu aplikacji leku, nierzadko też dłużej utrzymujący się lokalny stan zapalny. O ile zmiany te dotyczą mięśni, to mogą być one powodem dyskwalifikacji dużych niekiedy partii tuszy. Lokalnie, często szybko przemijające zmiany, notowano także po podaniu niektórych leków lub szczepionek. W obu tych przypadkach firmy farmaceutyczne zwracają się z prośbą o szczegółowe informacje, celem późniejszego informowania nabywców o możliwych, niepożądanych skutkach podania preparatu oraz charakterze i rozmiarach obserwowanych zmian. Przykładowo w Wielkiej Brytanii zmiany w miejscu iniekcji szczepionek notowano średnio w 4,1% tusz (9). Przyczyną urazów mięśni i ich dyskwalifikacji mogą być nośniki stosowane do produkcji niektórych leków (30). Na co dzień jednak wiele urazów wywołanych podawaniem leków nie jest odnotowywana (9). Pewne zmiany towarzyszące przeprowadzanym zabiegom pielęgnacyjnym lub korekcyjnym mogą służyć do oceny tempa powrotu do zdrowia leczonych zmian, względnie porównywania skuteczności stosowanych leków. Przykładowo – w celach naukowych – do oceny skuteczności antybiotyków i leków nieantybiotykowych stosowanych po termicznym usuwaniu zawiązków rogów wykorzystano trzypunktową skalę, gdzie „1” przypisywano cielętom, u których w miejscu wypalonego zawiązka rogów nie notowano strupa i jakiegokolwiek wydzieliny, „2”, u których ranę całkowicie pokrywał strup lub była ona wypełniona przynajmniej częściowo i „3”, u których w miejscu wypalonego zawiązka rogów stwierdzano zasnęniętą lub wilgotną wydzielinę ropną (15). Jeszcze prostszą skalę oceny leczenia usuwanych zawiązków rogów u cieląt proponowała Rudd (31). O efektyw-

ności leczenia decydował brak rany, względnie jej obecność w miejscu usuwanych zawiązków rogów. W opisie uwzględniano także, czy następowała perforacja do zatoki czołowej.

Podsumowanie

Częstość urazów układu powłokowego oraz stawów wskazuje bezpośrednio na niedostatki dobrostanu oraz niewłaściwe traktowanie zwierząt. Jest także bezpośrednim powodem miejscowych infekcji, wcześniejszego brakowania krów a także utraty wartości tuszy. Ich występowanie dowodzi konieczności szerszych działań systemowych, z modernizacją obory włącznie. Skale służące do oceny urazów zewnętrznych są różne. Część z nich wykorzystywana jest w praktyce hodowlanej i weterynaryjnej, część nie wytrzymała próby czasu. W wielu przypadkach ich szersze wykorzystanie powinno być istotnym punktem zainteresowania lekarzy weterynaryjnych. ●

Piśmiennictwo

- Bernhard J. K., Vidondo B., Achermann L., Redigell L., Muller K. E., Steiner A.: Carpal, tarsal, and stifle skin lesion prevalence and potential risk factors in Swiss dairy cows kept in tie stalls: A cross-sectional study. „Plos One”, 2020, 12, 83. doi.org/10.1371/journal.pone.0228808
- Bryam M. A., Fruean S. N., Moono P.: Tail damage and tail scoring in NZ dairy cows – what is normal? „Newsl. Soc. Dairy Cattle Vet. New Zeal. Vet. Assoc”, 2019, 99 (5), 93.
- Capucio A. V., Mein G. A., Nickerson S. C., Jack L. J. W., Wood D. L., Bright S. A., Aschenbrenner R. A., Miller R. H., Bitman J.: Influence of Pulsationless Milking on Teat Canal Keratin and Mastitis. „Journal of Dairy Science”, 1994, 77, 64–74.
- Chapinal N., Liang Y., Veary D. M., Wang Y., von Keyserlink M. A. G.: Risk factors for lameness and hock injuries in Holstein herds in China. „Journal of Dairy Science”, 2014, 97, 4309–4316.
- Casirani G. E., Bindu E., Piccinini R., Zeconni A.: Practical approach to the evaluation of teat tissues conditions in commercial dairy herds. In: Kaske M., H. Scholz and M. Holtershinken (eds), XXII World Buiatric Congress, Hannover, 2002, 18–23/08.2002, s. 346–359.
- Casirani G., Bindu E., Piccinini R., Zeconni A.: Valutazione dello stato della cute e dello sfinteri del capezzolo. „Elementology”, 2014, 19, 1049–1064.
- Cook N. B., Hess J. P., Foy M. R., Bennett T. B., Brozman L. R.: Management characteristics, lameness, and body injuries of dairy cattle housed in high-performance dairy herds in Wisconsin. „Journal of Dairy Science”, 2016, 99, 5879–5891.
- Cresswell E., Remnant J., Butterworth A., Wapenaar W.: Injection-site lesion prevalence and potential risk factors in UK beef cattle. „Vet. Rec.”, 2017, 21, 80. doi.org/10.1136/vr.i03778
- Denis-Robichaud J., Kelton D., Fauteux V., Villettez Robichaud M., Dubuc J.: Short communication: Accuracy of estimation of lameness, injury, and cleanliness prevalence by dairy farmers and veterinarians. „Journal of Dairy Science”, 2020, 103, 10696–10702.
- Gibbons J., Vasseur E., Rushen J., de Passillé A. M.: A training program to ensure high repeatability of injury scoring of dairy cows. „Anim. Welf.”, 21, 2012, 379–388.
- Haskel M. J., Rennie L. J., Bowell V. A., Bell M. J., Lawrence A. B.: Housing System, Milk Production, and Zero-Grazing Effects on Lameness and Leg Injury in Dairy Cows. „Journal of Dairy Science”, 2006, 89, 42–59.

- Heyerhoff Z. J. C., LeBlanc S. J., DeVries T. J., Nash C. G. R., Gibbons J., Orsel K., Barkema H. W., Solano L., Rushen J., de Passillé A. M., Haley D. B.: Prevalence of and factors associated with hock, knee, and neck injuries on dairy cows in freestall housing in Canada. „Journal of Dairy Science”, 2014, 97, 173–184.
- Hillerton J. E.: Teat condition scoring. An effective diagnostic tool. „National Mastitis Council Reg. Meeting Proc.”, 2005, 76, 37–43.
- Jorritsma R. J., Nielsen M., Bijkerk H., Vernooij H.: Effect of sprays with and without antibiotics on wound healing after disbudding of calves. Cancun, Mexico 2024.
- Keil N. M., Wiederkehr T. U., Friedli K., Wechsler B.: Effects of frequency and duration of outdoor exercise on the prevalence of hock lesions in tied Swiss dairy cows. „Preventive Veterinary Medicine”, 2006, 74, 142–153.
- Kleczkowski M., Klucinski W., Binek M., Gralak M., Badurek I., Gancarz M., Kulka M.: Usefulness of clinical, histopathological and some biochemical and mineral investigations in diagnosis of bovine hyperkeratosis in dairy cattle. „Journal of Elementology”, 2014, 19, 1049–1064.
- Köhler A. A., Scholz Z. A. M., Lorenz L. M., Schmidt C., Lechner M., Kremer-Rücker P. V.: The potential of the tail tip as animal health indicator in dairy cows. Cancun Mexico, 2024.
- Lardy L., de Boyer des Roches A., Capdeville J., Bastien R., Mounier L., Veissier I.: New recommendations for self-locking barriers to reduce skin injuries in dairy cows. „Animal”, 2020, 14, 1745–1756.
- Laven L.: Broken tails on New Zealand dairy farms. Proceedings of ACV Annual Conference, Glenelg 2020.
- Lombard J. E., Tucker C. B., Keyserlingk von M. A. G., Kopral C. A., Weagry D. M.: Associations between cow hygiene, hock injuries, and free stall usage on US dairy farms. „Journal of Dairy Science”, 2010, 93, 4664–4676.
- Moono P., Frean S. N., Hampson D. J., Bryan M. A.: The frequency of tail damage amongst cows from a sample of New Zealand dairy farms participating in an animal welfare programme. „N. Z. Vet. J.”, 2022, 70, 248–255, 2022.
- Muste A., Beteg F., Ciucle S., Donisa A., Lacatus R., Muste M.: Research and Observation about Incidence and Clinical Aspects of Tarsal Cellulites in Dairy Cows Bulletin UASVM. „Veterinary Medicine”, 2009, 66 (2), 229–233.
- Nash C. G. R., Kelton D. F., DeVries T. J., Vasseur E., Coe J., Zaffano-Heyerhoff J. C., Bouffard V., Pellerin D., Rushen J., de Passillé A. M., Haley D. B.: Prevalence of and risk factors for hock and knee injuries on dairy cows in freestall housing in Canada. „Journal of Dairy Sci.”, 2016, 99, 6494–6506.
- Ndihokubwayo F., Koç A., Uzun N.: Teat Profile and Its Importance in Dairy Cows. XI International Animal Science Conference 20–22 October 2019, Nevşehir, Turkey.
- Neijenhuis F., Barkema H. W., Hogeveen H., Noordhuizen J. P. T. M.: Relationship Between Teat-End Callusity and Occurrence of Clinical Mastitis. „Journal of Dairy Science”, 2001, 84, 2664–2672.
- Ohnstad L.: Teat condition scoring. „Livestock”, 2012, 17, 34–40.
- Olsen H. E., Anderson K. N., Creutzinger K. C., Vogel K. D.: Broken tails in Holstein dairy cattle: A cross-sectional study. „JDS Communication”, 2023, 4, 265–268.
- Potterton S. L., Green M. J., Harris J., Millar K. M., Whay H. R., Huckleby J. R.: Risk factors associated with hair loss, ulceration, and swelling at the hock in freestall-housed UK dairy herds. „Journal of Dairy Sciences”, 2011, 94, 2952–2963.
- Rasmussen F.: Tissue damage at the injection site after intramuscular injection of drugs. „Veterinary Science Communications”, 1978, 2, 173–182.
- Rudd S.: Novel wound management strategies for dehorning wounds in cattle. Cancun, Mexico 2024.
- Rushen J., Haley D., Passille de A. M.: Effect of Softer Flooring in Tie Stalls on Resting Behavior and Leg Injuries of Lactating Cows. „Journal of Dairy Science”, 2007, 90, 3647–3651.
- Volhøj T., Jensen H. E., Nielsen C. K., Schjermner D. M., Jensen N. S., Jørgensen B. M., Moelsen S. S.: Band-like tail lesions in Danish Holstein and Holstein mix dairy cows. Cancun, Mexico 2024.
- Zafino J. C.: An evaluation of hock, knee, and neck injuries on dairy cattle in Canada. Thesis, The University of Guelph, Ontario, Canada 2012.

Julia Motławska, e-mail: juliamotlawska514@gmail.com

PROPOZYCJA MODELU KONTROLI KOSZTÓW W PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ

ROZMOWA O KOSZTACH PROWADZENIA DZIAŁALNOŚCI WCIĄŻ SPRAWIA WIELE TRUDNOŚCI, TYMCZASEM WŁAŚCIWE ZARZĄDZANIE FINANSAMI NIE TYLKO WPŁYWA NA RENTOWNOŚĆ, ALE TAKŻE NA JAKOŚĆ ŚWIADCZONYCH USŁUG

Sławomir Rajch

Vet2be.pl, e-mail: kontakt@vet2be.pl



ADOBE STOCK

Model (kontroli) kosztów w praktyce weterynaryjnej, to nie tylko narzędzie do analizy wydatków, ale także fundament efektywnego zarządzania. Dzięki niemu właściciele czy menadżerowie praktyk mogą lepiej planować budżet, optymalizować wydatki oraz zwiększać zyski, co ma bezpośredni wpływ na kręgosłup wetbiznesu, czyli jakość opieki nad zwierzętami.

W artykule przyjrzymy się kluczowym elementom modelu kosztów, takim jak koszty stałe i zmienne, koszty CAPEX i OPEX, koszty bezpośrednie i pośrednie oraz znaczeniu analizy finansowej w codziennej praktyce weterynaryjnej. Zrozumienie tych aspektów pomoże praktykom weterynaryjnym podejmować lepsze decyzje biznesowe.

Oto kilka typów modeli kalkulacji kosztów, które mogą znaleźć zastosowanie w wetbiznesach i ich krótkie charakterystyki:

1. RACHUNEK KOSZTÓW DZIAŁAŃ (ACTIVITY-BASED COSTING – ABC)

Model ten koncentruje się na identyfikacji kosztów związanych z konkretnymi działaniami w praktyce. Pozwala na dokładniejsze przypisanie kosztów do usług weterynaryjnych, co umożliwia lepszą analizę rentowności poszczególnych usług.

2. RACHUNEK KOSZTÓW DZIAŁAŃ STEROWANY CZASEM (TIME-DRIVEN ACTIVITY-BASED COSTING – TD ABC)

To uproszczona wersja modelu ABC, która pozwala na szybszą kalkulację kosztów. Zamiast szczegółowego opisywania wszystkich działań, model ten wykorzystuje czas, jako podstawowy wskaźnik do obliczeń, co ułatwia dostosowywanie kosztów do zmieniających się warunków rynkowych.

3. MODEL KOSZTÓW STAŁYCH I ZMIENNYCH

W tym modelu koszty są dzielone na stałe (np. wynajem, pensje) i zmien-

ne (np. leki, materiały medyczne). Zrozumienie tej struktury jest kluczowe dla analizy rentowności i podejmowania decyzji dotyczących cen usług.

4. MODEL KOSZTÓW BEZPOŚREDNICH I POŚREDNICH

Koszty bezpośrednie to te, które można bezpośrednio przypisać do konkretnej usługi (np. leki, materiały), podczas gdy koszty pośrednie to wydatki, które są trudniejsze do przypisania (np. koszty administracyjne, media). Analiza tych kosztów pozwala na lepsze zarządzanie wydatkami.

Każdy z tych modeli ma swoje zalety i wady, a preferowany model powinien zależeć od specyfiki danej praktyki weterynaryjnej oraz celów zarządczych i biznesowych umiejętności osób zarządzających. Według badań przeprowadzonych przez wedgewood.com, aż:

- 47% lekarzy weterynarii twierdzi, że koszty rosną.



40%

Według wniosków z rozmów z wetbiznesem i czynionych analiz finansowych wynika, że w roku 2024 około 40% lecznic weterynaryjnych

zмага się z problemami finansowymi, co podkreśla znaczenie skutecznego zarządzania kosztami

Typy kosztów praktyki weterynaryjnej

Koszty bezpośrednie	Koszty pośrednie	Koszty stałe	Koszty zmienne
DIRECT	INDIRECT	CAPEX	OPEX

Typy kosztów praktyki weterynaryjnej w proponowanym modelu kalkulacji

- 87% lekarzy weterynarii zgłasza spadek ilości leków wydawanych w ich gabinetach (1).

Według (z kolei) wniosków z rozmów z wetbiznesem i czynionych analiz finansowych wynika, że w roku 2024 około 40% lecznic weterynaryjnych zмага się z problemami finansowymi, co podkreśla znaczenie skutecznego zarządzania kosztami.

Dlatego proponujemy wprowadzenie narzędzia, nazwanego plikiem zarządczym dla wetbiznesu, które nie tylko skutecznie pomaga prowadzić zarządzanie i analizę finansową, ale za pomocą użytych algorytmów i formuł, po prostu tę analizę prowadzi i zarządza kondycją wetpraktyk.

Wziąwszy pod lupę i uwagę wypadkową trzech zmiennych, tj. specyfikę danej praktyki weterynaryjnej, cele zarządcze i biznesowe umiejętności osób zarządzających, przygotowaliśmy autorski i nie występujący dotąd w środkowoeuropejskim doradztwie wetbiznesu u wspólniony model kontroli kosztów. Dzieli on wszystkie możliwe do wystąpienia szczegółowe koszty prowadzenia działalności na 4 grupy, na 4 obszary, które mogą się zaziębiać i wymieniać (2), dlatego przygotowano także dla maksymalnego ułatwienia jeden poznawczy wskaźnik wiodący.

OBSZAR KOSZTY DIRECT, CZYLI KOSZTY BEZPOŚREDNIE, TO WYDATKI, KTÓRE

MOŻNA BEZPOŚREDNIO PRZYPISAĆ DO KONKRETNEGO PRODUKTU, USŁUGI LUB PROJEKTU. W KONTEKŚCIE PRAKTYKI WETERYNARYJNEJ, KOSZTY TE OBEJMUJĄ:

- Leki i materiały medyczne
- Wynagrodzenia pracowników bezpośrednio zaangażowanych w leczenie
- Koszty sprzętu medycznego
- Usługi zewnętrzne

W NARZĘDZIU PLIKU ZARZĄDCZEGO KOSZTY DIRECT OBEJMUJĄ NASTĘPUJĄCE GŁÓWNE KATEGORIE:

- Koszt pracy lekarza wet.
- Koszt pracy asystenta
- Budynek (przestrzeń): czynsz/kredyt/podatek/amortyzacja
- Samochód (amortyzacja lub rata)
- Systemy IT, licencje, utrzymanie
- Abonamenty teleinformatyczne, internet
- Sprzęt medyczny
- Sprzęt biurowy

- Produkty lecznicze
- Materiały medyczne
- Materiały biurowe (od ekranu LCD do zszywki)
- Koszty logistyki (przesyłek)
- Koszt magazynu
- Koszt utylizacji materiału biologicznego

OBSZAR KOSZTY INDIRECT, CZYLI KOSZTY POŚREDNIE, TO WYDATKI, KTÓRE NIE MOGĄ BYĆ BEZPOŚREDNIO PRZYPISANE DO KONKRETNIEGO PRODUKTU, USŁUGI LUB PROJEKTU, ALE SĄ NIEZBĘDNE DO FUNKCJONOWANIA CAŁEJ ORGANIZACJI. W KONTEKŚCIE PRAKTYKI WETERYNARYJNEJ, KOSZTY TE OBEJMUJĄ Z KOLEI:

- Koszty administracyjne
- Koszty utrzymania infrastruktury
- Koszty ogólnego zarządzania
- Koszty marketingu i sprzedaży
- Koszty amortyzacji

W NARZĘDZIU PLIKU ZARZĄDCZEGO KOSZTY INDIRECT OBEJMUJĄ NASTĘPUJĄCE GŁÓWNE KATEGORIE:

- Budynek (użytkowanie): energia, woda, gaz, klimatyzacja, śmieci, ścieki, opłaty do wspólnoty itp.
- Reklama
- Miejsca parkingowe, wiaty rowerowe
- Koszt paliwa i biletów
- Koszt sprzątania, środków czystości
- Koszt kuchni/stołówki (kawa, woda itd.)
- Koszt pralni

OBSZAR OPEX, CZYLI „OPERATIONAL EXPENDITURES” (WYDATKI OPERACYJNE), ODNOSI SIĘ DO BIEŻĄCYCH WYDATKÓW ZWIĄZANYCH Z CODZIENNYM FUNKCJONOWANIEM PRZEDSIĘBIORSTWA. W KONTEKŚCIE WETERYNARII OPEX OBEJMUJE WSZYSTKIE KOSZTY, KTÓRE SĄ NIEZBĘDNE DO ŚWIADCZENIA USŁUG NA CO DZIEŃ, ALE NIE SĄ ZWIĄZANE Z DŁUGOTERMINOWYMI INWESTYCJAMI, NA PRZYKŁAD:

- Koszty personelu
- Koszty utrzymania obiektu
- Koszty zakupu leków i materiałów
- Koszty marketingowe
- Koszty ubezpieczeń
- Koszty administracyjne

W NARZĘDZIU PLIKU ZARZĄDCZEGO OPEX OBEJMUJE NASTĘPUJĄCE GŁÓWNE KATEGORIE:

- Koszt personelu
- Koszty dedykowane do usługi
- Koszty zewnętrzne/specjalne

OBSZAR CAPEX, CZYLI „CAPITAL EXPENDITURES” (WYDATKI KAPITAŁOWE),

Model kontroli kosztów dla usługi szczepienia

Konsultacja/ szczepienie	
Czas lekarza i asystenta (w tym koszty szkoleń itp.)	Koszt personelu
Czas lekarza i asystenta (w tym badanie przygotowawcze)	Koszt personelu
Administracja apteką, zarządzanie zapasem, zamówienia, wybór	Koszt personelu
Koszty związane z otwarciem praktyki (leasing, remont itp.)	Overhead
Ogrzewanie, energia, klimatyzacja, opłaty związane z użytkowaniem	Overhead
Zakup odzieży roboczej, pranie	Overhead
Koszty odzieży specjalnej (fartuch laboratoryjny, zarówno zakup, wymiana, jak i pranie)	Overhead
Sprzątanie przestrzeni	Overhead
Miejsce parkingowe / stojak na rowery	Overhead
Reklama, gadzety, odzież firmowa, targi	Overhead
Księgowość	Overhead
Ubezpieczenia i odsetki	Overhead
Budowanie praktyki, licencje, pozwolenia (+ jej finansowanie)	Overhead
Koszt konsultacji zewnętrznych, doradztwa biznesowego	Overhead
Koszty prowizji bankowej, terminala	Overhead
Podróże, hotele, reprezentacja, a także prowizje pośredników i koszty prac badawczo-rozwojowych	Overhead
Zakup zasobów (koszt zakupu, ale także czas na ustalenie, które zasoby należy uwzględnić w strategii)	Zasoby i sprzęt
Apteka/magazyn/ leki/materiały	Zasoby i sprzęt
Koszt zasobów dedykowanych do usługi	Zasoby i sprzęt
Koszty gabinetu (stół, instrumenty, higienizacja)	Zasoby i sprzęt
Koszt użycia sprzętu (rtg, endo, etc.)	Zasoby i sprzęt

Model kontroli kosztów dla usługi szczepienia w oparciu o narzędzie pliku zarządczego.

ODNOSI SIĘ DO DŁUGOTERMINOWYCH INWESTYCJI W AKTYWA TRWAŁE, KTÓRE MAJĄ NA CELU ZWIĘKSZENIE ZDOLNOŚCI PRODUKCYJNYCH LUB POPRAWĘ EFEKTYWNOŚCI OPERACYJNEJ PRZEDSIĘBIORSTWA. W KONTEKŚCIE WETERYNARII CAPEX MOŻE OBEJMOWAĆ:

- Zakup sprzętu medycznego
- Renowację i utrzymanie obiektów
- Zakupy
- Inwestycje w technologie
- Szkolenia i rozwój personelu

W NARZĘDZIU PLIKU ZARZĄDCZEGO CAPEX OBEJMUJE NASTĘPUJĄCE GŁÓWNE KATEGORIE:

- Zasoby i sprzęt
- Overhead

Overhead, w kontekście finansów i zarządzania, odnosi się do kosztów pośrednich, które nie są bezpośrednio przypisane do produkcji lub świadczenia usług, ale są niezbędne do funkcjonowania firmy. Koszty te obejmują m.in. wydatki na administrację, wynajem biura, media, ubezpieczenia oraz inne wydatki

operacyjne, które nie są bezpośrednio związane z konkretnymi produktami lub usługami, ale jak wspomniano, są niezbędne do funkcjonowania praktyki.

Jakie koszty mogą wypełniać filozofię kategorii Overhead?

Zarówno koszty stałe (CAPEX), jak i koszty pośrednie (INDIRECT) i bezpośrednie (DIRECT).

Przyjrzyjmy się zatem, jak w otoczeniu matematyki zarządczej, na styku controllingu i analizy finansowej, kształtuje się – w oparciu o narzędzie pliku zarządczego – model kontroli kosztów dla usługi szczepienia (tabela powyżej).

Przygotowany model kontroli kosztów – plik zarządczy pozwala zarządzać efektywnie dzięki obniżeniu kosztów prowadzenia wetbiznesu (po wyciągnięciu właściwych wniosków) i oszczędności czasu zainwestowanego w zarządzanie. Ma też ważną funkcję antymitotwórczą i jednocześnie odkrywczą, bowiem skutecznie przeciwstawia się legendzie, że to leki i materiały medyczne są największym zmiennym wydatkiem praktyki weterynaryjnej. ●

Paweł Adam Mucha

Kierownik Całodobowej Kliniki Weterynaryjnej Szmaragdowa 24h/7dni w Lublinie. Jest specjalistą chirurgii weterynaryjnej oraz specjalistą radiologii weterynaryjnej. W kręgu jego zainteresowań znajdują się: ortopedia, dysplazja, artroskopia, endoskopia, rinoskopia oraz prowadzenie hodowli. Pasjonat dalekich podróży.



FOT. ARCHIWUM AUTORA

PRACA, ODPOWIEDZIALNOŚĆ, RÓWNOWAGA

Co zainspirowało Pana do zostania lekarzem weterynarii?

Każdy by odpowiadał, że jest to miłość do zwierząt (śmiech). W moim przypadku inspiracją była moja lekarska rodzina (od trzech pokoleń) i marzenie już od dziecięcych lat, aby zostać chirurgiem. Pasjonowało mnie zagłębienie przez ramię mojemu ojcu, i to jak w terenie kastrował trzodę chlewną. Z kolei dziadek opowiadał, jak wyglądała praca w szpitalu dla ludzi i co się dzieje na oddziale intensywnej terapii oraz radiologii. Zainteresowanie anatomią i fizjologią, a także chęć poznawania języków obcych, wpłynęły na moje decyzje. Myślałem o emigracji z komunistycznej Polski do Francji, gdzie mieszkał mój wujek. Rodzina namawiała mnie na stomatologię, ale los chciał inaczej – dwa razy brakło mi czterech punktów. Na szczęście! Równolegle zdałem egzaminy wstępne na weterynarię i już na drugim roku wiedziałem, że to jest moja życiowa droga.

Dlaczego zdecydował się Pan na specjalizację z zakresu chirurgii weterynaryjnej?

Pamiętam taką psychopatyczną historię. Wracając z koleżanką ze szkoły podstawowej z kluczem na szyi, była to może piąta klasa. Po drodze, w lubelskim Yacht Klubie, znalazłem w kadłubie jachtu padłego szczura. Postanowiłem go „naprawić” za pomocą kawałka szkła i patyków, co zakończyło się wielogodzinnym badaniem wnętrza. Rodzice, zaniepokojeni moją nieobecnością, przeszukali pół dzielnicy z milicją. Kiedy wróciłem do domu, byłem cały umazany padliną, ale szczęśliwy. To zamilowanie do grzebania we wnętrzościach chyba zapowiadało moją przyszłą specjalizację w chirurgii. Scena jak z horroru, tylko nie pasował w tym wszystkim mój uśmiech na twarzy i zachwyty.

Co skłoniło Pana do założenia własnej praktyki weterynaryjnej?

Wolność, wolność, wolność. Zawsze słyszałem od znajomych, że będę szefem – i tak się stało. Pracowałem krótko w firmie farmaceutycznej, gdzie zakładałem dział weterynaryjny, który nadal funkcjonuje. Obecnie zamawiam z tej hurtowni

leki, co jest dość zabawne. Wolność była kluczowym czynnikiem – chciałem samodzielnie kształtować swoją ścieżkę rozwoju osobistego i karierę zawodową.

Jak radzi Pan sobie z trudnymi przypadkami medycznymi i emocjonalnymi wyzwaniami związanymi z leczeniem zwierząt?

Mimo mojego autorytarnego, groźnego i nerwowego wyglądu – tak podobno jestem postrzegany – jestem bardzo cierpliwym człowiekiem. Niektórzy mi zarzucają, że jestem zawzięty, ale ta cecha w chirurgii jest zaletą. Nie ma u mnie nawet sekundy zwątpienia i nerwowości. Oczywiście pracuję na bardzo wysokich obrotach, w pełnym napięciu i w znacznym skupieniu. Na sali chirurgicznej panuje całkowita cisza, jednakże w przypadku podbramkowych sytuacji jestem do końca opanowany i cierpliwie dążę do rozwiązania problemu. Nie rzucam nożami w ściany ani nie słucham zespołu Metallica podczas operacji. Skupiam się na szybkim i skutecznym rozwiązaniu problemu, co przynosi najlepsze rezultaty.



Po operacji koczkodana nadobnego w Klinice Szmaragdowej 24h/7dni.

Jak buduje Pan zaufanie i relacje z właścicielami zwierząt?

Budowanie relacji z właścicielami zwierząt to klucz do sukcesu. Jasna i otwarta komunikacja z właścicielami jest fundamentem budowania zaufania. Zawsze dokładnie wyjaśniam procedury, diagnozy, plany leczenia oraz odpowiadam na pytania i wątpliwości. Staram się zrozumieć troski i obawy właścicieli zwierząt dotyczące zdrowia ich pupili. Dążę do tego, aby zawsze być szczerzy w kwestii diagnoz, prognoz i możliwości leczenia. Transparentność w sprawach finansowych też jest kluczowa, oczywiście z poszanowaniem klienta, ale też z dbałością o szacunek do siebie. Na szkoleniach z marketingu, które prowadzę, zawsze zaznaczam, że wycenianie swojej pracy przekłada się na szacunek ze strony właścicieli zwierząt. Stworzenie przyjaznego i profesjonalnego środowiska w klinice, może zna-

cząco wpłynąć na postrzeganie lekarza weterynarii jako zaufanego specjalisty.

Jakie są najnowsze osiągnięcia w chirurgii weterynaryjnej, które wpływają na Pana pracę?

Zmiany w mentalności lekarzy weterynarii, procedury operacyjne, anestezjologia oraz asysta przy zabiegach, znacząco poprawiły jakość opieki i przyspieszyły powrót zwierząt do zdrowia. Medycyna weterynaryjna rozwija się w zawrotnym tempie. Wszelkie nowości diagnostyczne i terapeutyczne powinny być bardzo szybko wprowadzane. Oczywiście w miarę możliwości finansowych zakładów leczniczych dla zwierząt. Takim kamieniem milowym kilka lat temu była technika obrazowania endoskopowego. Kiedy tylko usłyszałem o endoskopii, postanowiłem zakupić pierwszy endoskop w Lublinie.

Obecnie szeroko wchodzi techniki chirurgii małoinwazyjnej, co też wprowadzam.

Jakie rady daje Pan studentom i początkującym lekarzom weterynarii?

Bądźcie ambitni, pracowici i kreatywni. Jeśli chcemy być dobrymi lekarzami, musimy pracować nad swoim rozwojem, bo nikt tego za nas nie zrobi. W praktyce pamiętajmy, że edukacja nie kończy się na studiach. Regularne uczestnictwo w kursach, konferencjach, czytanie najnowszej literatury medycznej i śledzenie badań naukowych jest niezbędne, aby być na bieżąco. Nie wiem dokładnie, jak pokazują to statystyki, ale słyszałem, że dzięki ciągłemu rozwojowi lekarze rzadko chorują na Alzheimera i demencję. Ponadto należy zachowywać się zawsze zgodnie z najwyższymi standardami etycznymi. Profesjonalizm oznacza dla mnie uczciwość, poufność, odpowiedzialność i oczywiście szacunek do ludzi i zwierząt. Stosując te zasady w codziennej praktyce, można stać się skutecznym i cenionym lekarzem, który nie tylko leczy, ale także wspiera pacjentów i klientów na różnych etapach.

Jak udaje się Panu utrzymać równowagę między wymagającą pracą, a życiem prywatnym?

Wszyscy myślą, że ciągle podróżuję i nie pracuję, ale prawda jest taka, że pracuję nawet w podróży. Weekendy często spędzam na szkoleniach dla innych lekarzy weterynarii. Kluczowe jest delegowanie zadań – to odciąża mnie i pozwala innym się rozwijać. Ale wracając do sedna pytania. Po pierwsze, nie boję się delegować zadań w pracy. Delegowanie zadań pomaga mi odpocząć od wielu obowiązków i dać innym szansę na rozwój i naukę. Kiedyś wydawało mi się, że wszystko robię najlepiej i nikt więcej tego nie jest w stanie wykonać za mnie. Jest to całkowita nieprawda. Delegując, sam uczę się w wielu przypadkach, jak postępować szybciej, sprawniej i efektywniej. Uczę się nowych i lepszych rozwiązań. Drugim takim elementem jest planowanie i zarządzanie czasem. Wszystko co możliwe, zapisuję w kalendarzu i harmonogramie, który obejmuje zarówno czas pracy, jak i czas na odpoczynek, hobby, rodzinę i przyjaciół. Skuteczne zarządzanie czasem pomaga mi skupić się na najważniejszych zadaniach, by uniknąć nadmiaru pracy. Na przykład moje plany podróżeń robię z prawie rocznym wyprzedzeniem. Oczywiście, tak jak wcześniej wspominałem, w moim przypadku wolność jest kluczowa i stanowi sens mojego życia.



Budowanie relacji z właścicielami zwierząt to klucz do sukcesu



Sao Tome – Wyspy Świętego Tomasza i Książęce w trakcie badania ortopedycznego.

Jakie trendy i zmiany przewiduje Pan w przyszłości w weterynarii?

Nie jestem jasnowidzem, ale przyglądając się trendom światowym, myślę, że zostaną one wdrożone w dużym stopniu w medycynie weterynaryjnej. Mam nadzieję, że weterynaria będzie odgrywać ważną rolę w promowaniu praktyk zrównoważonych ekologicznie. Głównie dotyczy to zarządzania hodowlami zwierząt i ochrony dzikiej przyrody. Etyczne aspekty opieki nad zwierzętami, w tym dobrostan zwierząt

i odpowiedzialności za ich zdrowie, będą na pewno kluczowe. Doprowadzi to oczywiście do zwiększenia korzyści finansowych lekarzy weterynarii. Natomiast rosnąca konsolidacja klinik weterynaryjnych przez duże sieci i korporacje, może w dużym stopniu wpłynąć na sposób świadczenia usług. Prawdopodobnie sieci doprowadzą do zmiany prawa, w tym rejestracji wszystkich zwierząt. W przyszłości powstaną plany opieki zdrowotnej z ubezpieczeniem dla zwierząt, które

zmienią sposób finansowania opieki weterynaryjnej i doprowadzą do znacznego podwyższenia cen usług.

Jakie są Pana plany i ambicje na przyszłość zawodową i rozwój kliniki?

W przyszłości chciałbym mniej pracować, a więcej zarabiać – marzenie każdego, prawda? Natomiast plany rozwoju kliniki pozostawię w tajemnicy, jako swoisty „know how”. W prowadzeniu firmy kluczowa jest równowaga między transparentnością, a poufnością.

Dziękuję za rozmowę. ●

Analizatory **Weterynaryjne.pl**

SYSTEM DO BADAŃ PCR W TWOJEJ LECZNICY

Wykrywanie kodu genetycznego zwierzęcych patogenów

- ▶ Koszt badania od 32zł
- ▶ Łatwy w użyciu - przetestuj u siebie
- ▶ Najwyższa dokładność
- ▶ Panel odkleszczowy: **Anaplasma**
Ehrlichia
Borelia
Babesia
- ▶ Parametry
dla psa: 26 patogenów
dla kota: 21 patogenów
dla zwierząt egzotycznych: 21 patogenów



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

KOBIETY WETERYNARII

ŚWIATOWE I POLSKIE DANE POKAZUJĄ, ŻE ZAWÓD LEKARZA WETERYNARII WYRAŹNIE SIĘ FEMINIZUJE, TA TENDENCJA SIĘ NASILA – AKTUALNIE NA UCZELNIACH PONAD 80% STANOWIĄ ABSOLWENTKI.

W REALU ZAUWAŻAMY TO SZCZEGÓLNIJE W SEKTORZE MEDYCYNY ZWIERZĄT TOWARZYSZĄCYCH. JEDNOCZEŚNIE, MIMO CORAZ WIĘKSZEJ REPREZENTACJI KOBIET W BRANŻY, NA WAŻNYCH, WIDOCZNYCH, DECYZYJNYCH STANOWISKACH JEST ICH JEDNAK ZDECYDOWANIE MNIEJ. CZYŻBY BRAKOWAŁO NAM LIDEREK? A MOŻE KOBIETY W WETERYNARII TYLKO CZEKAŁY NA „SPRZYJAJĄCY MOMENT”?

Jakie były początki projektu?

Mimo iż na rynku istniały konferencje Women in Tech Summit oraz publikacje np. Forbes Women, to jednak w weterynarii temat iskrzył... Początki nie były łatwe, projekt wywoływał zdziwienie i czasami opory, a także pytanie – czy aby nie jest to dyskryminacja mężczyzn? **Anna Dominiak:** Tu należy podkreślić, że od samego początku „Kobiety weterynarii” to projekt inkluzywny, to znaczy, podkreślając rolę kobiet, zaprasza do uczestnictwa wszystkich zainteresowanych. Finalnie, społeczność weterynaryjna zweryfikowała działalność projektu bardzo pozytywnie, o czym świadczy stałe rosnące wsparcie i zainteresowanie.

Przed projektem pojawiło się badanie, znane jako I Ogólnopolskie

Badanie Kobiety w Weterynarii – 2021. Skąd wziął się ten pomysł?

Anna Dominiak: Pierwszym celem było poznanie kobiet w weterynarii w Polsce – jak pracują, co je inspiruje, z jakimi wyzwaniami się spotykają? Pomysł na badanie wyniknął z potrzeby nadania „formy” wypowiedziom i historiom, które słyszałyśmy wokół, w rozmowach z lekarkami. Na podstawie zebranych sześciuset czterdziestu pięciu ankiet powstał raport, opisujący sytuację kobiet oraz pożądane formy i kierunki rozwoju. Przyjrzałyśmy się potrzebom i aspiracjom respondentek, przedstawiłyśmy ścieżki kariery i największe wyzwania. Wszystko to, aby zainspirować i motywować do rozwoju zawodowego, zarówno lekarki ze stażem, jak i młode kobiety stawiające pierwsze kroki w zawodzie.



Kobiety Weterynarii

Aby wesprzeć kobiety w rozwoju, w 2019 roku powstał projekt „Kobiety Weterynarii”, którego głównym celem jest integracja, rozwój i motywacja kobiet w branży weterynaryjnej. Aktualnie projekt prowadzony jest przez lek. wet. Annę Dominiak, a realny wpływ na finalny kształt mają Ambasadorki projektu, z których najważniejsze i najbardziej zaangażowane to dr n. wet. Agnieszka Cekiera i dr n. wet. Dorota Pomorska-Handwerker.

z przedstawicielami firm i organizacji. Jak tego dokonaliście?

Agnieszka Cekiera: Sukces i powodzenie projektu nie byłoby możliwe bez pomysłów i wsparcia wielu wspianych kobiet, lekarek weterynarii i nie tylko. Obecny format „Kobiety Weterynarii” zawdzięczają wielu inspirującym rozmowom, serdecznym i budującym komentarzom, a także życzliwemu zainteresowaniu inicjatywą ze strony stowarzyszeń branżowych, w szczególności Polskiego Stowarzyszenia Lekarzy Weterynarii Małych Zwierząt PSLWMZ, Polskiego Stowarzyszenia Producentów i Importerów Leków Weterynaryjnych POLPROWET, Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej oraz firm branży weterynaryjnej, którym bliska jest idea Rozwoju, Integracji i Motywacji kobiet w zawodzie lekarza weterynarii.

Ogromną wartością jest poczucie wspólnoty, które tworzymy, skupiając się wokół podobnych wartości – takich jak koleżeństwo, motywacja, dobre emocje, co najlepiej podsumuje opinia jednej z uczestniczek Kongresu 2023: „Niezwyczajna inicjatywa pokazująca nowe spojrzenie na weterynarię. Szczególnie ciekawe wykłady, dotyczące psychologii, myślenia kobiet i problemów, z którymi wszystkie się spotykamy. Kongres wywołał we mnie poczucie solidarności z resztą kobiet w weterynarii, czego się po sobie nie spodziewałam. Dzięki!”.

Kongres stał się miejscem spotkań dla społeczności aktywnych lekarek weterynarii, liderki opinii i właścielek lecznic. Aktualnie pracujemy nad IV Kongresem Kobiet Weterynarii i serdecznie zapraszamy do uczestnictwa i spotkania w Warszawie w sobotę 5 października 2024! ●

Kongres Kobiet Weterynarii – już cztery lata spotkań. Skusicie się na małe podsumowanie?

Dorota Pomorska-Handwerker: Co roku organizujemy Kongres Kobiet Weterynarii. Poruszamy tam tematy związane z psychologią, asertywnością, przywództwem, a także rozwojem biznesu. Nieodłączną częścią kongresu jest Debaty – mamy wpływ! – otwarta spontaniczna dyskusja uczestniczek i prelegentek.

Kongres koncentruje się wokół weterynarii – jednak zawsze wychodzi nieco poza ramy branży. Prelegentkami są znane dziennikarki, pisarki, artystki, autorki, liderki, psycholożki, terapeutki, coachy, prawniczki: Monika Sławecka, Dorota Warakomska, Joanna Godecka, Ola Petrus, Karolina Kędziora, Magda-

lena Świader, Anna Kosater. Od samego początku projekt wspiera Poseł Dorota Niedziela – dziś Wicemarszałek Sejmu RP, która przysłała list gratulacyjny i osobiście wystąpiła na Kongresie 2023 – to dużo znaczy dla nas wszystkich!

Na fanpagu FB, w cyklu MyVetStory regularnie przedstawiamy sylwetki lekarek na live – tych nagrań jest już kilkadziesiąt godzin! W tym roku prezentowałyśmy także sylwetki lekarek, które aktywnie brały udział w wyborach do Sejmu i Senatu RP oraz samorządowych.

Dokonałyście integracji kobiet w weterynaryjnym świecie. Wasz Kongres to nie tylko świetne prelekcje merytoryczne, ale także przestrzeń do rozmów i spotkań

ARCHIWUM ANNA DOMINIAK

SENVELGO® (WELAGLIFLOZYNA) 15 MG/ML ROZTWÓR DOUSTNY DLA KOTÓW: ZNANE RYZYKO CUKRZYCOWEJ KWASICY KETONOWEJ (DKA) U KOTÓW Z CUKRZYCĄ ZWIĄZANE ZE STOSOWANIEM PRODUKTU

Szanowna Pani Doktor/ Szanowny Panie Doktorze,

Boehringer Ingelheim Vetmedica GmbH w porozumieniu z Europejską Agencją Leków i Urzędem Rejestracji Produktów Leczniczych Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych chciałby przekazać ważne informacje dotyczące bezpiecznego stosowania produktu Senvelgo®, w tym informacje dotyczące sytuacji, które mogą wymagać natychmiastowej interwencji.

Celem niniejszego listu jest zwrócenie uwagi na prawidłowe stosowanie weterynaryjnego produktu leczniczego w celu zminimalizowania poważnych następstw (w tym cukrzycowej kwasicy ketonowej (DKA) i zgonów), które zostały zgłoszone w ramach nadzoru nad bezpieczeństwem farmakoterapii po wprowadzeniu produktu do obrotu.

NAJWAŻNIEJSZE INFORMACJE:

1. Produkt leczniczy Senvelgo® 15 mg/ml roztwór doustny dla kotów zawiera welagliflozynę, inhibitor SGLT-2 i jest wskazany do stosowania w celu zmniejszenia hiperglikemii u kotów z cukrzycą insulinoniezależną; w związku z tym nie wszystkie koty z cukrzycą mogą zostać zakwalifikowane do leczenia produktem leczniczym Senvelgo®, szczególnie te, które są obecnie leczone insuliną. Ważny jest staranny dobór pacjentów.
2. Po wprowadzeniu produktu do obrotu zgłaszano poważne konsekwencje (w tym cukrzycową kwasicę ketonową (DKA) i zgony), w tym w sytuacjach, w których nieodpowiednio zakwalifikowanym kotom zastępowano insulinoterapię produktem Senvelgo®.
3. Większość z tych przypadków DKA występowała w okresie 0-4 dni po rozpoczęciu leczenia. Podkreśla to znaczenie badania wykrywającego obecność ciał ketonowych po rozpoczęciu leczenia, codziennie przez pierwsze 7 dni, a następnie co 1-3 dni przez kolejny tydzień. Ponadto, w idealnym przypadku, w ciągu pierwszych 2 tygodni leczenia powinno przeprowadzać się badania przesiewowe na obecność ciał ketonowych również w osoczu.
4. Przed rozpoczęciem leczenia produktem Senvelgo® należy wykonać badania przesiewowe w kierunku DKA, ponieważ DKA jest potencjalnie śmiertelnym powikłaniem metabolicznym cukrzycy.
5. U kotów z cukrzycą leczonych wcześniej insuliną występuje zwiększone ryzyko wystąpienia DKA i ketonurii, w porównaniu do pacjentów z nowo rozpoznaną cukrzycą.

6. Lekarze weterynarii powinni informować właścicieli kotów o ryzyku wystąpienia DKA i starać się zapewnić właścicielom możliwość dokładnego monitorowania swoich kotów pod kątem potencjalnego rozwoju DKA; w przypadku wykrycia ketonów lub klinicznych objawów DKA konieczna jest natychmiastowa konsultacja weterynaryjna.
7. Przez pierwsze dwa tygodnie leczenia ważne jest dokładne monitorowanie kotów pod kątem potencjalnego rozwoju DKA oraz za każdym razem, gdy u kota wystąpią kliniczne objawy choroby w trakcie leczenia.
8. W przypadku potwierdzenia lub podejrzenia DKA lub ketonurii cukrzycowej konieczne jest natychmiastowe przerwanie leczenia, zbadanie stanu pacjenta i natychmiastowe rozpoczęcie odpowiedniego leczenia (np. insulinoterapii). Właścicielom kotów należy zalecić skontaktowanie się w tej sprawie z lekarzem weterynarii.
9. DKA, pod wpływem hamowania SGLT-2, może wystąpić przy prawidłowym stężeniu glukozy we krwi (euglikemiczna kwasica ketonowa). Jednakże, aby zatrzymać postęp kwasicy ketonowej, konieczne jest natychmiastowe rozpoczęcie leczenia insuliną.

INFORMACJE OGÓLNE

Senvelgo® 15 mg/ml roztwór doustny dla kotów, został po raz pierwszy dopuszczony do obrotu w Unii Europejskiej (UE) w listopadzie 2023 roku. Zawiera welagliflozynę, zależny od sodu inhibitor kotransportera glukozy 2 (SGLT-2) i stanowi nową substancję czynną do stosowania w medycynie weterynaryjnej.

Produkt leczniczy Senvelgo® jest wskazany do stosowania w celu zmniejszenia hiperglikemii u kotów z cukrzycą insulinoniezależną. Inhibitor SGLT-2 działa inaczej niż insulina, zmniejsza stężenie glukozy we krwi zapobiegając wchłanianiu zwrotnemu glukozy w nerkach i jest odpowiedni tylko dla kotów, które są w stanie wytwarzać wystarczające ilości insuliny endogennej. Dlatego nie zaleca się stosowania inhibitorów SGLT-2 u wszystkich kotów chorych na cukrzycę. Obecnie nie jest dostępne badanie pozwalające na rozróżnienie kotów chorych na cukrzycę insulinozależną od tych chorych na cukrzycę insulinoniezależną, a zatem wymagana jest ocena kliniczna. Dobór pacjentów jest zatem niezwykle ważny. Nie należy rozpoczynać ani wznowiać leczenia, jeśli występuje ketonuria lub obecne są ciała ketonowe we krwi w stężeniach wskazujących na obecność DKA. Objawy kliniczne, takie jak niezamierzona utrata masy ciała, odwodnienie, letarg, jadło-



wstręt (brak apetytu), wymioty, wyniszczenie mogą wskazywać na DKA. DKA jest potencjalnie zagrażającym życiu powikłaniem cukrzycy.

Na podstawie raportów dotyczących nadzoru nad bezpieczeństwem farmakoterapii po wprowadzeniu produktu do obrotu (European database of suspected adverse drug reaction reports – Search (adrreports.eu)) zaleca się codzienne monitorowanie stężenia ciał ketonowych przez pierwsze 7 dni, a następnie co 1-3 dni w kolejnym tygodniu. W przypadku potwierdzenia lub podejrzenia DKA lub ketonurii cukrzycowej konieczne jest natychmiastowe przerwanie leczenia i przeprowadzenie odpowiednich badań.

W charakterystyce produktu leczniczego (ChWPL) DKA jest wymieniona jako częste zdarzenie niepożądane, spodziewane u 1-10% kotów leczonych produktem Senvelgo®.

Po wprowadzeniu produktu leczniczego do obrotu zgłaszano przypadki DKA, w tym przypadki śmiertelne, w tym w sytuacjach zastąpienia insulinoterapii produktem leczniczym Senvelgo® u kotów, które zostały do tego leczenia niewłaściwie zakwalifikowane. Większość przypadków DKA wystąpiła w okresie od 0 do 4 dni po rozpoczęciu leczenia.

Ponadto stosowanie inhibitorów SGLT-2 może prowadzić do rozwoju euglikemicznej DKA (brak hiperglikemii), zagrażającego życiu stanu nagłego, charakteryzującego się euglikemią, kwasicą metaboliczną i kwasicą ketonową. W przypadku wystąpienia (euglikemicznej) DKA konieczne jest natychmiastowe rozpoczęcie odpowiedniego leczenia. Obejmuje ono szybkie rozpoczęcie leczenia insuliną pomimo prawidłowych wartości stężenia glukozy we krwi, przy jednoczesnym monitorowaniu/leczeniu hipokaliemii. Rozpoczęcie leczenia insuliną jest konieczne w celu zatrzymania postępu kwasicy ketonowej. Należy rozważyć podanie dekstrozy lub innego źródła węglowodanów oraz zastosowanie oprócz insuliny odpowiedniego wsparcia żywieniowego (w celu zapobiegania lub leczenia stłuszczenia wątroby).

INFORMACJE DLA WŁAŚCICIELI KOTÓW

Właściciele powinni otrzymać informację o produkcie i informację tę powinni przeanalizować razem z lekarzem weterynarii w celu upewnienia się, że rozumieją znaczenie ścisłego monitorowania stanu ich kota (w tym kontroli pod kątem obecności ciał ketonowych w moczu i/lub jakichkolwiek objawów klinicznych choroby) oraz o konieczności zasięgnięcia natychmiastowej porady weterynaryjnej. Lekarze weterynarii przekażą właścicielom, jak rozpoznawać objawy DKA u kota stosującego Senvelgo®. Właściciele powinni stosować u swoich zwierząt paski testowe moczu codziennie przez pierwsze 7 dni terapii, a następnie co 1-3 dni przez kolejny tydzień.

Właściciele kotów powinni zostać zachęceni do przyprowadzania kotów do kliniki weterynaryjnej/praktyki celem monitorowania ciał ketonowych, zwłaszcza w ciągu pierwszych 2 tygodni od rozpoczęcia leczenia, ponieważ badanie przesiewowe na obecność ciał ketonowych powinno być również przeprowadzane w osoczu. Właścicielom należy zalecić odstawienie produktu Senvelgo® i natychmiastową konsultację z lekarzem weterynarii, jeśli u kota wystąpi brak apetytu, letarg, nagła utrata masy ciała, wymioty lub jeśli w moczu kota wykryto obecność ciał ketonowych (np. stosując paski testowe do moczu).

Pełne informacje dotyczące doboru i monitorowania pacjentów przedstawiono w punktach 3.3 i 3.5 ChWPL dostępnej pod linkiem: Senvelgo 15 mg/ml – Oral solution | UPD (europa.eu).

Pozytywny stosunek korzyści do ryzyka produktu Senvelgo® pozostaje niezmieniony, bez konieczności wprowadzania zmian w informacji o produkcie (np. charakterystyka weterynaryjnego produktu leczniczego, ulotka informacyjna).

ZAPROSZENIE DO PRZESYŁANIA ZGŁOSZEŃ O ZDARZENIACH NIEPOŻĄDANYCH

Zgłaszanie zdarzeń niepożądanych jest istotne, ponieważ umożliwia ciągłe monitorowanie bezpieczeństwa stosowania weterynaryjnego produktu leczniczego. Zaleca się, aby lekarze weterynarii zgłaszali wszelkie podejrzenia zdarzeń niepożądanych za pośrednictwem krajowego systemu zgłaszania: Departament Oceny Dokumentacji i Monitorowania Niepożądanych Działania Produktów Leczniczych Weterynaryjnych Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych, Al. Jerozolimskie 181C, 02-222 Warszawa, Tel.: +48 22 49-21-687, Faks: +48 22 49-21-605. Strona internetowa: <https://smz.ezdrowie.gov.pl>, lub do podmiotu odpowiedzialnego lub jego lokalnego przedstawiciela (Boehringer-Ingelheim Sp. z o.o. Tel: +48 22 699 0 699, ahpvpl.waw@boehringer-ingelheim.com) zgodnie z krajowymi wymogami dotyczącymi zgłaszania.

PUNKT KONTAKTOWY FIRMY

W przypadku pytań lub dodatkowych informacji prosimy o kontakt:

Boehringer Ingelheim Sp. z o.o.

ul. Dziekońskiego 3

00-728 Warszawa

Telefon: +48 22 699 0 699

Fax: +48 22 699 0 698

Email: info.waw@boehringer-ingelheim.com

Wydział Medycyny Weterynaryjnej Szkoły Głównej
Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie
w porozumieniu z Komisją do Spraw Specjalizacji Lekarzy
Weterynarii, ogłasza nabór na czterosemestralne

SZKOLENIE SPECJALIZACYJNE

w obszarze

Weterynaryjna Diagnostyka Laboratoryjna

Ukończenie szkolenia pozwala ubiegać się o zdawanie
egzaminu specjalizacyjnego, celem uzyskania tytułu
specjalisty w obszarze: Weterynaryjna Diagnostyka
Laboratoryjna

Przewidywany termin rozpoczęcia – kwiecień 2025 r.

Osoby zainteresowane prosimy o zgłaszanie uczestnictwa
na adres:

Kierownik szkolenia specjalizacyjnego:
dr n. wet. Marek Kulka

**Katedra Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej, SGGW
w Warszawie, ul. Nowoursynowska 159c, 02-776 Warszawa,
z dopiskiem: SPECJALIZACJA WDL**

Zgłoszenie powinno zawierać dokumenty przewidziane
w Ustawie z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza
weterynarii i izbach lekarsko – weterynaryjnych (tekst jednolity
Dz. U. z 2023 r. poz. 154).

Warunkiem przyjęcia jest złożenie przez zainteresowanego:

- wniosku skierowanego do Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy
Weterynarii;
- odpisu dyplomu ukończenia studiów na kierunku weterynaria;
- zaświadczenia okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej
o nadaniu prawa wykonywania zawodu z datą nadania
prawa wykonywania zawodu (zaświadczenie nie starsze
niż 3 miesiące);
- pisemnego zobowiązania do pokrycia kosztów specjalizacji
przez uczestnika i/lub pracodawcę;
- kwestionariusza osobowego;
- podpisanej klauzuli informacyjnej RODO.

Szczegółowe informacje na stronie:

[https://wmw.sggw.edu.pl/weterynaryjna-diagnostyka-
laboratoryjna/](https://wmw.sggw.edu.pl/weterynaryjna-diagnostyka-laboratoryjna/)

oraz pod adresem e-mail: spwdl@sggw.edu.pl

**Termin składania dokumentów na w/w adres upływa
1 marca 2025 r.**

Kierownik szkolenia specjalizacyjnego zastrzega sobie
możliwość przesunięcia terminu rozpoczęcia I semestru.
Orientacyjny koszt jednego semestru: 4200 PLN

Kierownik szkolenia
Dr n. wet. Marek Kulka

Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut
Badawczy w Puławach
w porozumieniu z Komisją do Spraw Specjalizacji Lekarzy
Weterynarii, ogłasza nabór na pięciosesemestralne

SZKOLENIE SPECJALIZACYJNE

w obszarze

Epizootiologia i administracja weterynaryjna

Ukończenie szkolenia pozwala ubiegać się o zdawanie
egzaminu specjalizacyjnego, celem uzyskania tytułu
specjalisty w obszarze: Epizootiologia i administracja
weterynaryjna

Przewidywany termin rozpoczęcia – II kwartał 2025 r.

Osoby zainteresowane prosimy o zgłaszanie uczestnictwa
na adres:

**Komisja do spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii
Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut
Badawczy
Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy
tel.: 81 889 32 34
informacje, e-mail: kslw@piwet.pulawy.pl**

Zgłoszenie powinno zawierać dokumenty przewidziane
w Ustawie z dnia 21 grudnia 1990 r.
o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko
– weterynaryjnych (tekst jednolity Dz. U. z 2023 r. poz. 154).

W myśl ustawy warunkiem przyjęcia jest złożenie przez
zainteresowanego:

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

**Termin składania dokumentów na w/w adres upływa
1 marca 2025 r.**

Kierownik Szkolenia Specjalizacyjnego zastrzega sobie
możliwość przesunięcia terminu rozpoczęcia I semestru.
Orientacyjny koszt jednego semestru: ok. 3500 PLN

Kierownik Szkolenia Specjalizacyjnego
prof. dr hab. Zbigniew Grądzki

Wydział Nauk Biologicznych i Weterynaryjnych UMK w Toruniu
Katedra Ochrony Zdrowia Publicznego i Dobrostanu Zwierząt
w porozumieniu z Komisją do spraw Specjalizacji Lekarzy
Weterynarii ogłasza nabór na czterosemestralne

SKOLENIE SPECJALIZACYJNE
w obszarze

Dobrostan zwierząt

Ukończenie szkolenia pozwala ubiegać się o zdawanie egzaminu specjalizacyjnego, celem uzyskania tytułu specjalisty w obszarze: Dobrostan zwierząt

Przewidywany termin rozpoczęcia szkolenia:
IV kwartał 2024 r. / I kwartał 2025 r.

Osoby zainteresowane prosimy o pisemne zgłaszanie uczestnictwa na adres:

Kierownik szkolenia specjalizacyjnego:
prof. dr hab. Roman Kołacz

**Katedra Ochrony Zdrowia Publicznego i Dobrostanu
Zwierząt Wydział Nauk Biologicznych i Weterynaryjnych UMK
w Toruniu**

**ul. Lwowska 1, 87-100 Toruń
z dopiskiem SPECJALIZACJA
tel.: 691 963 444 lub 502 566 530
informacje, e-mail: cw@umk.pl**

Zgłoszenie powinno zawierać dokumenty przewidziane w Ustawie z dnia 21 grudnia 1990 r.
o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-
weterynaryjnych (tekst jednolity Dz. U. z 2023 r. poz. 154)

W myśl ustawy warunkiem przyjęcia jest złożenie przez zainteresowanego:

- wniosku (do pobrania na stronie KSLW w zakładce Rekrutacja na szkolenia specjalizacyjne
<http://www.piwet.pulawy.pl/kslw/?page=08>)
- odpisu dyplomu lekarza weterynarii,
- odpisu zaświadczenia z okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej o stwierdzeniu prawa wykonywania zawodu (zaświadczenie nie starsze niż 3 miesiące),
- deklaracji pokrycia kosztów specjalizacji przez lekarza weterynarii lub jednostkę organizacyjną, kierującą lekarza weterynarii na szkolenie specjalizacyjne

Termin składania dokumentów na w/w adres upływa 30 listopada 2024 r.

Orientacyjny koszt jednego semestru: 3000 PLN
Kierownik Szkolenia zastrzega sobie możliwość przesunięcia terminu rozpoczęcia I semestru.

Kierownik Szkolenia Specjalizacyjnego
prof. dr hab. Roman Kołacz



14. edycja Konferencji
ECHA KONGRESÓW

Ława, 5-6.11.2024 r.
GrandHotel Tiffi,
ul. Dąbrowskiego 9



Zarejestruj się na:
rexan.pl/echakongresow2024



Uniwersyteckie Centrum Medycyny Weterynaryjnej
Uniwersytetu Jagiellońskiego – Uniwersytetu Rolniczego
w Krakowie wraz z Uniwersytetem Mikołaja Kopernika
w Toruniu zapraszają na:

**14. edycję Konferencji Naukowej
Echa Kongresów IPVS w Lipsku
oraz WBC w Cancun**



Organizator
techniczny

rexan
agencja reklamowa





**Zakład Parazytologii i Chorób Inwazyjnych, Krajowe
Laboratorium Referencyjne ds. Włośnicy Państwowego
Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu
Badawczego w Puławach**

ma zaszczyt zaprosić do udziału w Międzynarodowej Konferencji
Naukowej



Current Parasitological Hazards in Food

**która odbędzie się w dniach 25–27 września 2024 r.
w Hotelu Zamek Ryn, plac Wolności 2, 11–520 Ryn**

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

Zapraszamy do odwiedzenia strony internetowej Konferencji i rejestracji: <https://konferencjaparazyty2024.pl/>
Przewodnicząca Komitetu Organizacyjnego –
dr hab. Ewa Biłska-Zajac
Kontakt z Organizatorami: wlosniekonf2024@piwet.pulawy.pl

Pragniemy poinformować, że na podstawie decyzji nr 044/195/2024/KRLW Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, tegoroczna edycja konferencji „Current parasitological hazards in food” uzyskała 40 punktów edukacyjnych.

„Projekt finansowany ze środków budżetu państwa, przyznanych przez Ministra Edukacji i Nauki w ramach Programu „Doskonała nauka II” – moduł „Wsparcie konferencji naukowych”

Włodzimierz A.
Gibasiewicz

Figa i ja

Wydawnictwo MG,
Warszawa 2024, s. 300.
Do nabycia w księgarniach internetowych,
m.in. www.gandalf.com. **cena 34,92**

W warszawskim Wydawnictwie MG Ewy D. Malinowskiej-Grupińskiej ukazała się książka



lekarza weterynarii dr. Włodzimierza A. Gibasiewicza pt. „Figa i ja”. Książka powstała w związku z wydaniem przez to Wydawnictwo publikacji znanej pisarki Agaty Tuszyńskiej „Jamnikarium” (wyd. MG 2016), w której znalazły się „zapożyczenia” z książki W. Gibasiewicza „Psy znanych i lubianych” (wyd. SAWW 1992). W jednym z rozdziałów Agata Tuszyńska wyjaśnia, jak doszło do tego „nieporozumienia” i przeprasza autora. Dr Włodzimierz A. Gibasiewicz w książce „Figa i ja” opowiada o swoim piątym cocker spa-

nielu o imieniu Figa, o Dusznikach i przyjaciółkach. Nawiązuje do swoich badań historycznych, prezentując losy czterech wybranych lekarzy weterynarii: Aleksandra Wiszowatego, Władysława Lewkowicza, Władysława M. Linsenmana i Emila Słuszkiewicza/Stewart z okresu drugiej wojny światowej. Prezentuje recenzje swoich książek zamieszczone w „Życiu Weterynaryjnym” i „Medycynie Weterynaryjnej” oraz w zakończeniu szkicu do portretu – Wielkopolski Anteusz – autorstwa prof. Teresy Zaniewskiej.

Instytut Medycyny Weterynaryjnej, Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie porozumieniu z Komisją do Spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii, ogłasza nabór na czterosemestralne

SZKOLENIE SPECJALIZACYJNE
w obszarze

Choroby Zwierząt Nieudomowionych

Ukończenie szkolenia pozwala ubiegać się o zdawanie egzaminu specjalizacyjnego, celem uzyskania tytułu specjalisty w obszarze: Choroby Zwierząt Nieudomowionych

Przewidywany termin rozpoczęcia – marzec 2025 r.

Osoby zainteresowane prosimy o zgłaszanie uczestnictwa na adres:

**Katedra Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego
Instytut Medycyny Weterynaryjnej
ul. Nowoursynowska 159, bud. 24, pok. 337
02-776 Warszawa
tel.: +48 22 593 60 70
informacje, e-mail: czn@sggw.edu.pl**

Zgłoszenie powinno zawierać dokumenty przewidziane w Ustawie z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (tekst jednolity Dz. U. z 2023 r. poz. 154).

W myśl ustawy warunkiem przyjęcia jest złożenie przez zainteresowanego:

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

**Termin składania dokumentów na w/w adres upływa
15 stycznia 2025 r.**

Kierownik Szkolenia Specjalizacyjnego zastrzega sobie możliwość przesunięcia terminu rozpoczęcia I semestru. Koszt jednego semestru: 4200 PLN + jednorazowa opłata wpisowa (250 zł)

Kierownik Szkolenia Specjalizacyjnego
dr Anna Didkowska

ODRESTAUROWALIŚMY GRÓB PROF. BOCZKOWSKIEGO NA STARYCH POWĄŻKACH

KRAJOWA IZBA LĘKARSKO-WETERYNARYJNA WIOSNĄ 2023 ROKU ZLECŁA SPECJALISTYCZNEJ FIRMIE PRZEPROWADZENIE PEŁNEJ RENOWACJI GROBU PROF. PIOTRA BOCZKOWSKIEGO NA WARSZAWSKICH STARYCH POWĄŻKACH. PRACE TRWAŁY PONAD ROK I WŁAŚNIE ZOSTAŁY ZAKOŃCZONE.

Piotr Boczkowski urodził się 29 czerwca 1855 r. na Kresach w majątku Nowoszyce, w ówczesnej guberni grodzieńskiej, w powiecie kobryńskim (Polecie). Po ukończeniu studiów, jako stypendysta państwowego, został powołany do carskiego wojska i przez 30 lat, jako zawodowy wojskowy lekarz weterynarii, służył w jednostkach kawalerii i artylerii.

Był gorącym zwolennikiem integracji polskich lekarzy weterynarii, należał do najaktywniejszych twórców Warszawskiego Towarzystwa Weterynaryjnego (1909 r.), pierwszej polskiej organizacji społeczno-naukowej zajmującej się weterynarią na terenie Królestwa Kongresowego. W pierwszym zarządzie Towarzystwa objął funkcję sekretarza, a w 1911 roku został jego prezesem. Na potrzeby Towarzystwa przekazał swój księgozbiór (około dwa i pół tysiąca woluminów), zbiory naukowe, urządzenia i przyrządy, kolekcję wizerunków wybitnych lekarzy weterynarii.

W 1919 roku Lwowska Akademia Weterynarii obdarzyła go godnością doktora honoris causa w zakresie medycyny weterynaryjnej. 2 maja 1923 roku odznaczony został Krzyżem Komandorskim Orderu Odrodzenia Polski.

Prof. Piotr Boczkowski zmarł 21 września 1924 roku w Warszawie. Został pochowany na Powązkach (kwatery 235-1-14). Pomnik nagrobny został ufundowany przez społeczność lekarzy weterynarii.



Grób prof. Boczkowskiego z lipca 2024 r. po renowacji przeprowadzonej na zlecenie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.

Życiorys prof. Piotra Boczkowskiego autorstwa Zbigniewa Wróblewskiego oraz

Antoniego Gamoty można przeczytać w „Życiu Weterynaryjnym” nr 11/2014. ●

Wspomnienie jest formą spotkania



Khain Gibrat

Żegnamy lekarzy weterynarii, którzy swoją pracą i dokonaniem przyczynili się do rozwoju medycyny weterynaryjnej i służyli lokalnej społeczności, niosąc pomoc dla zwierząt.



Stawarz Rafał Piotr

Zmarł 18 października 2023 r.

Urodził się 30 maja 1974 roku w Sędziszowie Małopolskim woj. podkarpackie. 15 lutego 2001 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie.

Pracę zawodową jako lekarz weterynarii rozpoczął 4 marca 2002 r. w Spółdzielczej Mleczarni Spomlek w Radzynie Podlaskim, a od sierpnia 2014 r. prowadził własną działalność gospodarczą w Gabinetie Weterynaryjnym BOVICARE w Radzynie Podlaskim. Uzyskał specjalizację w dziedzinie: Rozród zwierząt oraz choroby przeżuwaczy.

Był żywo zaangażowany w działalność społeczną w Związku Pszczelarzy „Podlasie” w Białej Podlaskiej. Zajmował się terapią pszczoł na terenie południowego Podlasia.



Cieciora Jerzy

Zmarł 26 grudnia 2023 r.

Urodził się 21 sierpnia 1943 roku w Gorzkowicach w powiecie Piotrków Trybunalski. W 1962 r. ukończył Liceum ogólnokształcące w Piotrkowie Trybunalskim i kontynuował naukę na Wydziale Weterynarii Wyższej Szkoły Rolniczej we Wrocławiu. Dyplom lekarza weterynarii uzyskał w 1969 r. Po odbyciu wstępnego stażu pracy w PZLZ w Łasinie i w Chełmży, w maju 1970 r. został zatrudniony na stanowisku kierownika Przychodni dla Zwierząt w Błędowie, gdzie pracował do czerwca 1987 r. Przeniósł się do Płużnicy pow. Wąbrzeźno na stanowisko kierownika Przychodni dla Zwierząt. Po prywatyzacji lecznictwa weterynaryjnego prowadził w Płużnicy własny Gabinet Weterynaryjny. W roku 2006 przeszedł na emeryturę. Został pochowany na cmentarzu parafialnym w Płużnicy.



Garniewicz Waleria

Zmarła 17 września 2023 r.

Urodziła się 13 listopada 1934 roku w Zwoleniu. Po uzyskaniu świadectwa dojrzałości w 1953 r. przez rok pracowała na stanowisku laborantki w Instytucie Weterynaryjnym w Puławach. W 1954 r. podjęła studia na Wydziale Weterynaryjnym Wyższej Szkoły Rolniczej w Lublinie. Dyplom lekarza weterynarii uzyskała w marcu 1960 r. Po odbyciu stażu pracy w Zakładach Mięśnych w Bydgoszczy, rozpoczęła pracę w WIS ŻM w Toruniu. W latach 1965-1979 kierowała pracą laboratorium WIS ŻM w Toruniu. Od roku 1979 do roku 1996 do emerytury, pracowała w Pomorskich Zakładach Drobiarskich w Toruniu jako kierownik Oddziału WIS oraz kierownik Zakładowego Weterynaryjnego Inspektoratu Sanitarnego w tych zakładach. Była odznaczona odznaką „Za Wzorową Pracę w Służbie Weterynaryjnej”



Hałaburdzin Bohdan

Zmarł 9 lipca 2023 r.

Urodził się 4 lutego 1933 roku w Warszawie. W latach 1952-1953 pracował w Ministerstwie Rolnictwa na stanowisku referenta. W 1953 r. podjął studia na Wydziale Weterynaryjnym SGGW w Warszawie. Dyplom lekarza weterynarii uzyskał w kwietniu 1959 r. Po studiach przez rok pracował jako asystent w Katedrze Fizjologii na Wydziale Wet. w Warszawie. Od 2 stycznia 1960 roku do 30 lipca 1963 roku był ordynatorem PZLZ w Szubinie. Przez 2 lata, do maja 1965, odbywał służbę wojskową w 16 Dywizji Pancernej w Elblągu jako epizootolog. Od 1 maja 1965 r. do 30 kwietnia 1975 r. był kierownikiem PZLZ w Brześciu Kujawskim. W maju 1975 r. powrócił do Szu-

bina i pracował tam do 30 kwietnia 1983, pełniąc funkcję kierownika PZLZ. Od maja 1983 do końca stycznia 1989 r. był Rejonowym Weterynaryjnym Inspektorem Sanitarnym w OR w Żninie. W okresie 1 lutego 1989 r. do roku 2004 był urzędowym organem badania zwierząt rzeźnych i mięsa w rzeźniach w Żninie i Jabłówku. W 1994 r. przeszedł na emeryturę. Będąc na emeryturze pracował jako kierownik hurtowni leków weterynaryjnych w Wągrowcu. Został pochowany w Poznaniu na cmentarzu parafialnym przy ul. Nowina 1.



Kowalski Jerzy

Zmarł 10 maja 2024 r.

Urodził się 20 grudnia 1947 roku w Kakinie w gminie Skoki w Wielkopolsce. Dyplom lekarza weterynarii uzyskał w 1973 r. na Wydziale Weterynaryjnym Akademii Rolniczej w Lublinie. W okresie od 1 lipca do 31 grudnia 1973 r. odbył wstępny staż pracy w Powiatowym Zakładzie Weterynarii w Świeciu n/W. Od stycznia do końca sierpnia 1974 r. był ordynatorem w PZLZ Bukowiec. Od września 1974 r. do końca sierpnia 1990 r. pracował w PZLZ w Drzycimiu jako ordynator i kierownik tej placówki. Po prywatyzacji prowadził Gabinet Weterynaryjny w Drzycimiu. W roku 2009 z powodu pogarszającego się stanu zdrowia przeszedł na rentę, a w 2012 na emeryturę. Zmarł w maju 2024 r. po długiej i ciężkiej chorobie. Został pochowany na cmentarzu parafialnym w Osiu.



Loda Maria

Zmarła 12 marca 2024 r.

Urodził się 24 marca 1938 roku w Justyniówce, pow. Tomaszów, woj. lubelskie. Dyplom lekarza weterynarii uzy-



skął w 1969 r. na Wydziale Weterynaryjnym Wyższej Szkoły Rolniczej w Lublinie. Po studiach, w okresie od 1 lipca 1969 do 30 kwietnia 1973 r. pracował w PZLZ w Świeciu n/W. Od 1 maja 1973 r. do emerytury pracował jako główny specjalista ds. weterynarii w Fermie Przemysłowego Tuczku Trzody Chlewnej w Kraplewicach pow. Świecie. Pszczelarz z zamiłowania.



Łokczewski Bronisław

Zmarł 3 października 2023 r.

Urodził się 17 sierpnia 1952 roku w Świeciu n/Wisłą. Tam też ukończył szkołę podstawową. Następnie w latach 1967-1972 kontynuował naukę w Technikum Rolniczym w Kościelcu Kujawskim. Dyplom lekarza weterynarii uzyskał na Wydziale Weterynarii Akademii Rolniczo-Technicznej w Olsztynie w październiku 1978 r. Po stażu w PZLZ Wierzbuchin Królewski i Osiu, w dniu 2 maja 1979 r. podjął pracę na stanowisku ordynatora, a od maja 1981 r. do czerwca 1990 r. kierownika w PZLZ Osie. Od 01 czerwca 1990 r. prowadził prywatną praktykę w Osiu.

W roku 2007 choroba uniemożliwiła mu dalsze wykonywanie zawodu. Przed zachorowaniem aktywnie działał w odrodzonym samorządzie lekarsko-weterynaryjnym. Był m.in. w II kadencji zastępcą okręgowego rzecznika odpowiedzialności zawodowej Bydgoskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.

Jego hobby było myślistwo. Był członkiem Polskiego Związku Łowieckiego. Został pochowany na cmentarzu parafialnym w Osiu.



Suwiński Leszek

Zmarł 4 kwietnia 2024 r.

Urodził się 8 października 1926 roku w Warszawie. W czerwcu 1939 r. ukończył tam szkołę podstawową. Podczas okupacji pracował jako ekspedient i uczył się na tajnych kompletach przy Państwowym Gimnazjum i Liceum im. Ks. Józefa Poniatowskiego w Warszawie. Po upadku Powstania Warszawskiego został wywieziony przez okupanta wraz z rodziną na teren pow. piotrkowski-

go. Do Warszawy powrócił w lutym 1945 r. Pracował jako robotnik, równocześnie kontynuując naukę w liceum wieczorowym. W czerwcu 1946 r. uzyskał świadectwo dojrzałości. W tym samym roku wstąpił na Wydział Weterynaryjny Uniwersytetu Warszawskiego. W czasie wakacji każdego roku brał udział w akcjach profilaktycznych na terenie woj. bydgoskiego. Dyplom lekarza weterynarii uzyskał w 1952 r. Po ukończeniu studiów, na podstawie nakazu pracy, rozpoczął pracę na stanowisku kierownika lecznicy w Rutkach pow. Łomża. Od lipca 1952 do lipca 1956 r. odbywał służbę wojskową w Kłodzku m.in. jako szef służby weterynaryjnej Wojsk Ochrony Pogranicza, którą ukończył w stopniu kapitana. Od sierpnia 1956 do 1975 r. był kierownikiem PZLZ Nakło, a od 1975 do 1978 r. kierownikiem Oddziału Terenowego w Nakle n/N. Od sierpnia 1978 r. do końca lutego 1991 r. pracował jako inspektor i gł. Specjalista w Ośrodku Zwalczenia Zaraźliwych Chorób Zwierzęcych WZWet. w Bydgoszczy. Na emeryturę przeszedł z końcem lutego 1991 r. W uznaniu zasług za działalność zawodową i społeczną odznaczony został Złotym Krzyżem Zasługi. Został pochowany na cmentarzu parafialnym w Paterku k. Nakła.



Raczyński Jerzy

Zmarł 1 lipca 2024 r.

Doktor Jerzy Raczyński urodził się w Spławiu 7 lipca 1950 roku w rodzinie rolniczej. W roku 1964 ukończył szkołę podstawową w Golinie. W tym samym roku rozpoczęła się weterynaryjna przygoda Pana Doktora, która trwała później całe jego życie. We wspomnianym roku '64 Jerzy rozpoczął naukę w Powiatowym Technikum Weterynaryjnym we Wrześni, które ukończył w 1969 r. W latach 1969-1970 Pan Doktor pracował w Państwowym Zakładzie Leczenia Zwierząt w Murowanej Goślinie na stanowisku technik weterynarii. W roku 1970 rozpoczął studia weterynaryjne na Wydziale Weterynaryjnym Akademii Rolniczej we Wrocławiu, które z sukcesem ukończył w 1976 r. uzyskując tytuł lekarza weterynarii. Po ukończeniu studiów starał się o posadę stażysty w Wojewódzkim Zakładzie Weteryna-

rii w Koninie, którą uzyskał. Po zakończeniu stażu w listopadzie 1976 r. został zatrudniony na stanowisku lekarza weterynarii – ordynatora w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Koninie, Oddziale Terenowym w Słupcy, Przychodni dla Zwierząt w Orchowie. Był członkiem zespołu pomocy doraźnej pogotowia ratunkowego. W styczniu 1977 r. z rąk lek. wet. Henryka Wróblewskiego, ówczesnego Dyrektora wymienionej placówki, został mianowany Kierownikiem Punktu Weterynaryjnego w Ostrowie. W tym samym roku otrzymał dodatkowe zlecenie na badanie mięsa i zwierząt rzeźnych na obszarze gminy Ostrowite. W maju 1979 r. z rąk lek. wet. Marka Samsonowskiego, którego w ubiegłym roku również pożegnaliśmy, ówczesnego Kierownika Oddziału Wojewódzkiego Zakładu Weterynarii w Koninie, otrzymał dodatkowe obowiązki w ramach pełnionego zastępstwa za nieobecnego lekarza w Punkcie Specjalistycznym SK Mieczownica w postaci m.in. leczenia bydła, prowadzenia rozrodu, okresowego badania na gruźlicę i brucelozę oraz nadzoru nad obrotem zwierzętami. W roku 1987, nadal wykonując poprzednie obowiązki, został wyznaczony do kontroli sanitarno-weterynaryjnej mięsa z uboju gospodarczego, którą to funkcję powierzył mu Dyrektor Wojewódzkiego Zakładu Weterynarii w Koninie lek. wet. Wiesław Marciniak. W wymienionym Zakładzie lek. wet. Jerzy Raczyński pracował nieprzerwanie do roku 1990, kiedy to w wyniku restrukturyzacji służby weterynaryjnej zatrudniony został na stanowisku Urzędowego Lekarza Weterynarii. Funkcję swoją spełniał do końca 2016 roku, jako lekarz nadzorujący ubój trzody chlewnej w zakładzie Przywarty w Babinie Olędry. Zajmował się również wystawianiem świadectw zdrowia dla zwierząt oraz badaniem mięsa na użytek własny. Nieustannie pracował czynnie w dziedzinie lecznictwa zwierząt, oddany swej pracy z zaangażowaniem. Doktor był również członkiem Związku Hodowców Koni Wielkopolskich.

Był dobrym człowiekiem, cenionym i szanowanym, postrzeganym jako osoba otwarta i konkretna. Zawsze solidnie wykonywał swoje obowiązki, z szacunkiem i sympatią traktował współpracowników oraz osoby, które spotykał zarówno na drodze zawodowej jak i prywatnej.



FIPREX DUO 50 MG + 60 MG ROZTWÓR DO NAKRAPIANIA DLA KOTÓW I FRETEK

FIPREX DUO S 67 MG + 60,3 MG

FIPREX DUO M 134 MG + 120,6 MG

FIPREX DUO L 268 MG + 241,2

FIPREX DUO XL 402 MG + 361,8 MG ROZTWÓR DO NAKRAPIANIA DLA PSÓW

NAZWA PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO: Fiprex DUO 50 mg + 60 mg roztwór do nakrapiania dla kotów i fretek. Fiprex DUO S 67 mg + 60,3 mg; Fiprex DUO M 134 mg + 120,6 mg; Fiprex DUO L 268 mg + 241,2; Fiprex DUO XL 402 mg + 361,8 mg roztwór do nakrapiania dla psów.

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY: Substancje czynne: Fiprex DUO: Każda 0,5 ml pipetka zawiera: Fipronil 50,00 mg, (S)-Metopren 60,00 mg; Fiprex DUO S: Każda 0,67 ml pipetka zawiera: Fipronil 67,00 mg, (S)-Metopren 60,30 mg; Fiprex DUO M: Każda 1,34 ml pipetka zawiera: Fipronil 134,00 mg, (S)-Metopren 120,60 mg; Fiprex DUO L: Każda 2,68 ml pipetka zawiera: Fipronil 268,00 mg, (S)-Metopren 241,20 mg; Fiprex DUO XL: Każda 4,02 ml pipetka zawiera: Fipronil 402,00 mg, (S)-Metopren 361,80 mg; substancje pomocnicze: Butylohydroksyanizol (E320), Butylohydroksytoluen (E321), Etanol 96%, Polisorbat 80, Powidon K 17, Glikolu dietylowego monoetylowy eter.

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

WSKAZANIA: Fiprex DUO: U kotów: Do zwalczania inwazji wyłącznie pcheł lub w inwazjach mieszanych z kleszczami i (lub) wszołami. Eliminacja pcheł (*Ctenocephalides* spp.). Działanie owadobójcze przeciwko nowym inwazjom dorosłych pcheł utrzymuje się przez 4 tygodnie. Produkt zapobiega rozmnażaniu się pcheł przez hamowanie rozwoju ich jaj (działanie jajobójcze) oraz larw i poczwerek (działanie larwobójcze) pochodzących z jaj złożonych przez dorosłe pchły. Działanie to utrzymuje się przez okres 6 tygodni po zabiegu. Eliminacja kleszczy (*Ixodes ricinus*, *Dermacentor variabilis*, *Rhipicephalus sanguineus*). Działanie roztoczbójcze produktu utrzymuje się do 2 tygodni po podaniu (jak wykazały dane doświadczalne). Eliminacja wszołów (*Felicola subrostratus*). Produkt może być wykorzystywany w ramach usuwania objawów klinicznych alergicznego pchlego zapalenia skóry (APZS), o ile zostało ono wcześniej rozpoznane przez lekarza weterynarii. U fretek: Do zwalczania inwazji wyłącznie pcheł lub w inwazjach mieszanych z kleszczami. Eliminacja pcheł (*Ctenocephalides* spp.). Działanie owadobójcze przeciwko nowym inwazjom dorosłych pcheł utrzymuje się przez 4 tygodnie. Produkt zapobiega rozmnażaniu się pcheł przez hamowanie rozwoju ich jaj (działanie jajobójcze) oraz larw i poczwerek (działanie larwobójcze) pochodzących z jaj złożonych przez dorosłe pchły. Eliminacja kleszczy (*Ixodes ricinus*). Działanie roztoczbójcze produktu utrzymuje się przez 4 tygodnie po podaniu (jak wykazały dane doświadczalne). U psów: Produkt jest przeznaczony dla psów o masie od: Fiprex DUO S od 2 do 10 kg; Fiprex DUO M: 10 do 20 kg; Fiprex DUO L: 20 do 40 kg; Fiprex DUO XL: powyżej 40 kg; Do zwalczania inwazji wyłącznie pcheł lub w inwazjach mieszanych z kleszczami i (lub) wszołami. Leczenie inwazji pcheł (*Ctenocephalides* spp.). Działanie owadobójcze przeciwko nowym inwazjom dorosłych pcheł utrzymuje się przez 8 tygodni. Produkt zapobiega rozmnażaniu się pcheł przez hamowanie rozwoju ich jaj (działanie jajobójcze) oraz larw i poczwerek (działanie larwobójcze) pochodzących z jaj złożonych przez dorosłe pchły. Działanie to utrzymuje się przez okres 8 tygodni po zabiegu. Leczenie inwazji kleszczy (*Ixodes ricinus*, *Dermacentor variabilis*, *Dermacentor reticulatus*, *Rhipicephalus sanguineus*). Działanie roztoczbójcze produktu utrzymuje się do 4 tygodni po podaniu. Leczenie inwazji wszołów (*Trichodectes canis*). Produkt może być wykorzystywany w ramach usuwania objawów klinicznych alergicznego pchlego zapalenia

skóry (APZS), o ile zostało ono wcześniej rozpoznane przez lekarza weterynarii.

DAWKOWANIE I DROGI PODAWANIA: podanie przez nakrapianie. Fiprex DUO: Jedna pipetka o zawartości 0,5 ml: na kota, odpowiada to minimalnej zalecanej dawce 5 mg/kg fipronilu oraz 6 mg/kg (S)-Metoprenu podanej zewnętrznie na skórę. Ze względu na brak odpowiednich badań dotyczących bezpieczeństwa minimalny okres pomiędzy kolejnymi zabiegami wynosi 4 tygodnie; na fretkę, odpowiada to dawce 50 mg fipronilu oraz 60 mg (S)-Metoprenu podanej zewnętrznie na skórę. Okres pomiędzy kolejnymi zabiegami wynosi 4 tygodnie. Jedna pipetka o zawartości: Fiprex DUO S: 0,67 ml na psa o masie ciała od 2 kg do 10 kg; Fiprex DUO M: 1,34 ml na psa o masie ciała od 10 kg do 20 kg; Fiprex DUO L: 2,68 ml na psa o masie ciała od 20 kg do 40 kg; Fiprex DUO XL: 4,02 ml na psa o masie ciała powyżej 40 kg, odpowiada to minimalnej zalecanej dawce 6,7 mg/kg fipronilu oraz 6 mg/kg (S)-Metoprenu podanej zewnętrznie na skórę. Ze względu na brak odpowiednich badań dotyczących bezpieczeństwa minimalny okres pomiędzy kolejnymi zabiegami wynosi 4 tygodnie. **Sposób podawania:** Trzymaj pipetę pionowo. Stuknij wąską część pipety, aby upewnić się, że zawartość pozostaje w głównym korpusie pipety. Odkłam końcówkę. Rozsuń sierść na grzbiecie zwierzęcia u podstawy szyi przed łopatkami, aż skóra będzie widoczna. Umieść końcówkę pipety na skórze i ściśnij pipetę kilka razy, aby całkowicie opróżnić jej zawartość bezpośrednio na skórze w jednym miejscu. W miejscu aplikacji można zauważyć tymczasowe zmiany sierści (zbrylone/tłuste włosy).

PRZECIWWSKAZANIA: Ze względu na brak dostępnych danych produktu nie należy stosować u szceniąt w wieku poniżej 8 tygodni i (lub) ważących mniej niż 2 kg oraz u kociąt w wieku poniżej 8 tygodni i (lub) ważących mniej niż 1 kg. Nie należy stosować produktu u fretek w wieku poniżej 6 miesięcy. Nie stosować produktu u zwierząt chorych (cierpiących na choroby układowe, gorączkę) lub u zwierząt w okresie rekonwalescencji. **Nie stosować produktu u królików ze względu na ryzyko wystąpienia działań niepożądanych, a nawet zgonu.** Ze względu na brak badań, nie zaleca się stosowania produktu u gatunków innych niż docelowe. Fiprex DUO S, Fiprex DUO M, Fiprex DUO L, Fiprex DUO XL: Produkt jest przeznaczony do stosowania u psów. Nie należy go stosować u kotów i fretek ze względu na ryzyko przedawkowania. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA DLA KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT: Ze względu na brak danych dotyczących skuteczności produktu po kąpiel/umyciu zwierzęcia szamponem, nie należy kąpać zwierzęcia 2 dni po podaniu produktu i częściej niż raz w tygodniu. Przed zastosowaniem produktu można użyć szamponu zmiękczającego, jednak cotygodniowe stosowanie go po podaniu produktu skracza czas trwania ochrony przed pchłami do około 5 tygodni. W trwającym 6 tygodni badaniu kąpiel zwierzęcia raz w tygodniu z użyciem szamponu leczniczego zawierającego 2% chloroheksydyne nie miała wpływu na skuteczność produktu przeciwko pchłom. Psy nie powinny pływać w ciekach wodnych przez 2 dni po podaniu produktu. Po zabiegu mogą pozostać zagnieżdżone pojedyncze kleszcze, zatem nie można całkowicie wykluczyć ryzyka transmisji chorób zakaźnych w niekorzystnych warunkach. Pchły przenoszone przez zwierzęta domowe często bytują w legowiskach, miejscach gdzie zwierzę śpi i odpoczywa, takich jak dywan i miękka tapicerka, które w przypadku masowej inwazji i na początku zabiegów zapobiegawczych powinny być poddane działaniu odpowiednich środków owadobójczych i regularnie odkurzane. Inne zwierzęta żyjące w tym samym gospodarstwie domowym powinny być również poddane leczeniu właściwym produktem.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA: Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt: Chronić oczy zwierzęcia przed kontaktem z produktem. Nie stosować na rany lub uszkodzoną skórę. Bardzo ważne jest, by podać produkt w miejscu, z którego zwierzę nie może go zlizać, oraz nie dopuścić do wylizywania go przez inne zwierzęta, z którymi przebywa. Po zabiegu mogą pozostać zagnieżdżone pojedyncze kleszcze, zatem nie można całkowicie wykluczyć ryzyka transmisji chorób zakaźnych

w niekorzystnych warunkach. Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: Produkt może wywoływać podrażnienie błon śluzowych, skóry i oka i dlatego należy unikać jego kontaktu z jamą ustną, skórą i oczami. Osoby o znanej nadwrażliwości na środki owadobójcze lub alkohol powinny unikać kontaktu z produktem leczniczym weterynaryjnym. Należy unikać bezpośredniego kontaktu zawartości pipetki z palcami, a w przypadku, gdy taki kontakt miał miejsce, należy umyć ręce wodą i mydłem. Jeśli dojdzie do przypadkowego kontaktu produktu z oczami, należy przepłukać je czystą wodą. Po podaniu produktu należy umyć ręce. Spożycie produktu może być szkodliwe. Uniemożliwić dzieciom dostęp do pipet i zużyte pipety należy wyrzucić natychmiast po podaniu produktu. W razie przypadkowego połknięcia produktu niezwłocznie zasięgnij porady lekarza. Należy unikać dotykania leczonych zwierząt i nie należy zezwalać dzieciom na zabawę z nimi, aż do momentu wyschnięcia miejsca zastosowania produktu. Dlatego też zaleca się podanie produktu zwierzęciu w godzinach wieczornych. Wkrótce po zabiegu zwierzęta nie powinny spać z właścicielami, a w szczególności z dziećmi. Podczas zabiegu nie pić, nie jeść i nie palić. Nośnik alkoholu może mieć niekorzystny wpływ na pomalowane, lakierowane lub inne powierzchnie domowe lub meble.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA): Bardzo rzadko obserwowano przejściowe reakcje skórne w miejscu podania (psy: odbarwienie skóry i utrata sierści, świąd, zaczerwienienie skóry; koty: łuski, miejscowa utrata sierści, świąd, zaczerwienienie skóry) oraz uogólniony świąd i wytłuszczenia. Czasami obserwowano nadmierne ślinienie się, odwracalne objawy neurologiczne (przećulica, depresja, objawy nerwowe), wymioty lub objawy ze strony układu oddechowego. Częstość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z poniższą regułą: bardzo często (więcej niż 1 na 10 leczonych zwierząt wykazujących działanie (a) niepożądane); często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 100 leczonych zwierząt); niezbyt często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 1000 leczonych zwierząt); rzadko (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 10000 leczonych zwierząt); bardzo rzadko (mniej niż 1 na 10000 leczonych zwierząt, włączając pojedyncze raporty). Jeżeli dojdzie do wylizania produktu, może pojawić się krótkotrwałe ślinienie wywołane działaniem nośnika. Należy unikać przedawkowania. **Wyłącznie dla zwierząt. Leki wydawane bez przepisu lekarza weterynarii (OTC).**

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU: Fiprex DUO: 2963/20; Fiprex DUO S: 2964/20; Fiprex DUO M: 2965/20; Fiprex DUO L: 2966/20; Fiprex DUO XL: 2967/20. ChPL: Fiprex DUO: 08.01.2022 r.; Fiprex DUO S: 01.04.2021 r.; Fiprex DUO M, Fiprex DUO L, Fiprex DUO XL: 02.04.2021 r.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO:

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



FIPREX KOT, 52,5 MG/0,7 ML, ROZTWÓR DO NAKRAPIANIA DLA KOTÓW

FIPREX S, 75 MG/ML

FIPREX M, 150 MG/2 ML

FIPREX L, 300 MG/4 ML

FIPREX XL, 412,5 MG/5,5 ML, ROZTWÓR DO NAKRAPIANIA DLA PSÓW

FIPREX SPRAY, 0,5 G/100 ML, ROZTWÓR NA SKÓRĘ DLA PSÓW I KOTÓW

NAZWA PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO: Fiprex KOT, 52,5 mg/0,7 ml, roztwór do nakrapiania dla kotów; Fiprex S, 75 mg/ml; Fiprex M, 150 mg/2 ml; Fiprex L, 300 mg/4 ml; Fiprex XL, 412,5 mg/5,5 ml, roztwór do nakrapiania dla psów; Fiprex Spray, 0,5 g/100 ml, roztwór na skórę dla psów i kotów.

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY: Substancja czynna: Jedna tubka: Fiprex KOT: 0,7 ml zawiera: Fipronil 52,5 mg; Fiprex S: 1 ml zawiera: Fipronil 75 mg; Fiprex M: 2 ml zawiera: Fipronil 150 mg; Fiprex L: 4 ml zawiera: Fipronil 300 mg; Fiprex XL: 5,5 ml zawiera: Fipronil 412,5 mg; Fiprex Spray: Fipronil 0,5 g/100 ml. Substancje pomocnicze: Fiprex KOT, Fiprex S, Fiprex M, Fiprex L, Fiprex XL, Fiprex Spray: Powidon, alkohol izopropylowy, glikolu dietylenowego monoetylowy eter; Fiprex KOT, Fiprex S, Fiprex M, Fiprex L, Fiprex XL: Butylohydroksytoluen (E-321), Butylohydroksyanizol (E-320).

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA: Fiprex KOT, Fiprex S, Fiprex M, Fiprex L, Fiprex XL: Roztwór do nakrapiania; Fiprex Spray: Roztwór na skórę. Roztwór o barwie od jasnożółtej do jasnobrązowej.

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

DROGA PODANIA I DAWKOWANIE: Produkt podawać zewnętrznym, bezpośrednio na skórę: Fiprex KOT: kota; Fiprex S: psa o masie do 10 kg; Fiprex M: psa o masie od 10 kg do 20 kg w ilości 1 tubki; Fiprex L: 1 tubka na psa o masie od 20 kg do 40 kg. 2 tubki na psa o masie powyżej 55 kg; Fiprex XL: psa o masie od 40 kg do 55 kg w ilości 1 tubki. Sposób podania: Nie kąpać zwierząt 2 dni przed oraz 2 dni po podaniu produktu. Otworzyć tubkę przez przekręcenie i oderwanie końcówki. Rozchylić sierść między łopatkami i wycisnąć całą zawartość opakowania bezpośrednio na: Fiprex KOT, Fiprex S: skórę zwierzęcia; Fiprex M, Fiprex L, Fiprex XL: skórę zwierzęcia wzdłuż linii kręgosłupa aż do nasady ogona. Fiprex Spray: Nie kąpać zwierząt 2 dni przed oraz 2 dni po zastosowaniu produktu. **Butelka 100 ml**: Produkt stosuje się w dawce: od 1,5 ml do 3,0 ml na kg masy ciała, to jest od 7,5 mg do 15 mg fipronilu

na kg m.c., co odpowiada 3-6 naciśnięciom pompki dozownika butelki na 1 kg m.c. Zdjąć osłonę spryskiwacza. Produkt rozpylać równomiernie z odległości około 20 cm odgarniając sierść, bezpośrednio na całą powierzchnię skóry zwierzęcia. Unikać przedostania się produktu do oczu i nosa (w tym celu na okolice głowy u zwierząt nerwowych lub szczeniąt można nanieść produkt za pomocą zwilżonej gąbki). Po zabiegu ponownie zabezpieczyć spryskiwacz osłonką; **Butelka 250 ml**: Produkt stosuje się w dawce: od 1,5 ml do 3,0 ml na kg masy ciała, to jest od 7,5 mg do 15 mg fipronilu na kg m.c., co odpowiada 1-2 naciśnięciom pompki dozownika butelki na 1 kg m.c. Przekręcić zakrętkę rozpylacza do pozycji ON. Produkt rozpylać równomiernie z odległości około 20 cm odgarniając sierść, bezpośrednio na całą powierzchnię skóry zwierzęcia. Unikać przedostania się produktu do oczu i nosa (w tym celu na okolice głowy u zwierząt nerwowych lub szczeniąt można nanieść produkt za pomocą zwilżonej gąbki). Po zabiegu ustawić zakrętkę w pozycji OFF. Ze względu na brak badań dotyczących bezpieczeństwa, minimalny okres przerwy między kolejnym podaniem wynosi 4 tygodnie. Produkt nie zabezpiecza przed przyklepieniem się kleszcza do skóry zwierzęcia. Po zabiciu kleszcze zazwyczaj spadają z sierści psa lub futra kota, natomiast te, które pozostaną, mogą być usunięte przez delikatne strzepnięcie. W niekorzystnych warunkach po zastosowaniu produktu mogą pozostawać na zwierzęciu pojedyncze ektopasożyty, w związku z tym nie można całkowicie wykluczyć możliwości przenoszenia chorób zakaźnych.

PRZECIWSKAZANIA: Nie stosować u szczeniąt poniżej 8 tygodnia życia i/lub ważących mniej niż 2 kg oraz u kociąt poniżej 8 tygodnia życia i/lub ważących mniej niż 1 kg. Nie stosować w przypadkach znanej nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na związki fenylopirazolowe. Nie stosować u zwierząt chorych lub w okresie rekonwalescencji. Nie stosować u królików, u których produkt może wywoływać ciężkie działania niepożądane, a nawet prowadzić do śmierci.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA: Nie stosować na uszkodzoną skórę psa lub kota. W celu uzyskania optymalnej ochrony przed inwazją pcheł, wszystkie koty i psy przebywające w gospodarstwie domowym powinny również

Informacje o lekach

podlegać leczeniu. Pchły oraz ich postacie rozwojowe występują w otoczeniu zwierząt (legowiska, budy, dywany, tapicerka mebli), dlatego miejsca te powinny być regularnie czyszczone (np. za pomocą odkurzacza) oraz poddawane działaniu odpowiednich preparatów owadobójczych.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA: Specjalne środki ostrożności dotyczące bezpiecznego stosowania u docelowych gatunków zwierząt: Należy upewnić się, że produkt został podany w miejscu, z którego zwierzę nie będzie mogło go zlać oraz należy nie dopuścić do wylizywania produktu przez inne zwierzęta. Należy unikać kąpania zwierząt/zanurzenia w wodzie w ciągu 2 dni od zastosowania produktu. Należy zawsze mieć na uwadze aktualny stopień nasilenia inwazji pcheł i kleszczy na danym terenie. Specjalne środki ostrożności dla osób podających weterynaryjny produkt leczniczy zwierzętom: Produkt może wywoływać podrażnienie błon śluzowych, skóry i oka, dlatego należy unikać kontaktu produktu z jamą ustną, skórą i oczami. Po zabiegu dokładnie umyć ręce. Zaleca się podawać produkt w gumowych rękawiczkach ochronnych. W przypadku kontaktu produktu ze słuzówką oka należy przemyć zanieczyszczone miejsce dużą ilością wody. Podczas zabiegu nie pić, nie jeść i nie palić. Do czasu całkowitego wyschnięcia miejsca podania należy unikać dotykania leczonych zwierząt, zwłaszcza przez dzieci. Zwierzęta po zabiegu nie powinny spać z właścicielem, a w szczególności z dziećmi. Osoby o znanej nadwrażliwości na fipronil lub substancje pomocnicze powinny unikać kontaktu z weterynaryjnym produktem leczniczym. Specjalne środki ostrożności dotyczące ochrony środowiska: Fipronil działa toksycznie na pszczoły. Produkt lub puste opakowania po produkcie nie powinny przedostawać się do cieków wodnych, ponieważ mogą być niebezpieczne dla ryb i innych organizmów wodnych.

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

Wyłącznie dla zwierząt. Leki wydawane bez przepisu lekarza weterynarii (OTC).

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU: Fiprex KOT: 1964/10; Fiprex S: 1965/10; Fiprex M: 1966/10; Fiprex L: 1967/10; Fiprex XL: 1968/10; Fiprex Spray: 1963/10.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO:

Przedsiębiorstwo Wielobranżowe Vet-Agro Sp. z o.o. ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin. ChPL: Fiprex KOT: 10.05.2024 r.; Fiprex S, Fiprex L, Fiprex XL: 03.04.2024 r.; Fiprex M: 05.04.2024 r.; Fiprex Spray: 28.10.2023 r.

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY Każdy ml zawiera: Substancja czynna: Welagliflozyna 15 mg odpowiada następującej ilości welagliflozyny w produkcie L-proline H₂O 20,1 mg; substancje pomocnicze: Etanol (96%), Glikol propylenowy, Kwas cytrynowy jednowodny, Wodorotlenek sodu 1M, Aromat miodowy, Woda oczyszczona.

WSKAZANIA LECZNICZE DLA KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT Obniżenie hiperglikemii u kotów z cukrzycą insulinoniezależną.

DROGA PODAWANIA I DAWKOWANIE Podanie doustne. Zalecana dawka to 1 mg/kg masy ciała podawana raz na dobę. Dawkowanie u kotów leczonych wcześniej insuliną lub innym przeciwcukrzycowym produktem leczniczym jest takie samo. W przypadku zmiany leczenia z insuliny należy pominąć wieczorną dawkę insuliny z dnia poprzedzającego rozpoczęcie leczenia welagliflozyną. Roztwór należy pobrać przy użyciu dozownika strzykawkowego dołączonego do opakowania. Strzykawka jest dopasowana do butelki i wyskalowana w kg masy ciała. Weterynaryjny produkt leczniczy można podawać bezpośrednio do pyska lub z niewielką ilością karmy. Weterynaryjny produkt leczniczy należy podawać mniej więcej o tej samej porze każdego dnia. W przypadku pominięcia dawki należy ją podać jak najszybciej tego samego dnia. Po podaniu leku dokładnie zamknąć butelkę nakrętką. Strzykawkę można oczyścić czystą, suchą ściereczką. Strzykawka jest wyskalowana z określeniem masy ciała w kg co 0,5 kg.

PRZECIWSKAZANIA Stosowanie produktu Senvelgo jest przeciwwskazane u kotów z cukrzycową kwasicyą ketonową (DKA) lub wynikami laboratoryjnymi wskazującymi na DKA. Nie należy stosować u kotów z ciężkim odwodnieniem wymagającym dożylniej suplementacji płynów.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA Podczas leczenia welagliflozyną można sporadycznie obserwować bezobjawową hipoglikemię w oparciu o pojedyncze oznaczenia stężenia glukozy we krwi. Dotychczas nie badano bezpieczeństwa i skuteczności leczenia skojarzonego z insuliną lub innymi metodami obniżającymi stężenie glukozy we krwi i welagliflozyną u kotów. Ze względu na mechanizm działania insuliny istnieje zwiększone ryzyko hipoglikemii, dlatego leczenie skojarzone nie jest zalecane. Na podstawie mechanizmu działania przewiduje się, że u kotów leczonych inhibitorami SGLT-2 może wystąpić glukozuria. Nasilenie glukozurii nie jest zatem wiarygodnym wskaźnikiem diagnostycznym służącym do monitorowania kontroli glikemii. Z uwagi na to, że glukozuria może utrzymywać się przez 2 do 3 dni po zerwaniu stosowania weterynaryjnego produktu leczniczego, należy monitorować stężenie glukozy we krwi w celu ustalenia, kiedy należy wznowić leczenie cukrzycy. Remisja cukrzycy po zastosowaniu welagliflozyny nie była badana w terenowych badaniach klinicznych.

Z uwagi na mechanizm działania welagliflozyny, identyfikacja kotów uzyskujących remisję może być trudna. W razie podejrzenia remisji można rozważyć przerwanie leczenia przy dalszym stosowaniu innych środków (np. diety niskowęglowodanowej, odpowiedniej kontroli masy ciała) i ścisłym monitorowaniu kontroli glikemii oraz pod kątem nawrotu objawów klinicznych. W razie wystąpienia nawrotu choroby u kota można wznowić leczenie welagliflozyną.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA Specjalne środki ostrożności dotyczące bezpiecznego stosowania u docelowych gatunków zwierząt: W oparciu o mechanizm działania inhibitorów SGLT-2 (takich jak welagliflozyna), dla powodzenia leczenia cukrzycy przy zastosowaniu tego produktu leczniczego weterynaryjnego wymagana jest odpowiednia produkcja endogennej insuliny. Z uwagi na brak wartości progowej dla endogennej insuliny pozwalającej na stwierdzenie wystarczającej dostępności, poniższe instrukcje są istotne w celu identyfikacji kotów, u których można rozpocząć leczenie („Przed rozpoczęciem leczenia”) i je kontynuować („Zalecenia dotyczące początkowego monitorowania (pierwsze dwa tygodnie)”) w celu identyfikacji kotów odnoszących korzyści z monoterapii. Przed rozpoczęciem leczenia: Należy wykonać badania przesiewowe w kierunku cukrzycowej kwasicy ketonowej (DKA). Z tego względu przed zastosowaniem leku wymagana jest kontrola obecności ciał ketonowych w moczu lub krwi. W razie obecności ciał ketonowych w stężeniach wskazujących na DKA nie



Boehringer
Ingelheim

SENVELGO 15 MG/ML ROZTWÓR DOUSTNY DLA KOTÓW

NAZWA WETERYNARYJNEGO PRODUKTU LECZNICZEGO Senvelgo 15 mg/ml roztwór doustny dla kotów

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA Roztwór doustny.

należy rozpocząć ani wznawiać leczenia. Objawy kliniczne takie jak niezamierzona utrata masy ciała, odwodnienie, ospałość, jadłowstręt (brak apetytu), wymioty, kacheksja mogą wskazywać na DKA. Po rozpoczęciu terapii welagliflozyną koty chore na cukrzycę leczone wcześniej insuliną są narażone na większe ryzyko wystąpienia DKA i ketonurii w porównaniu z pacjentami nowo zdiagnozowanymi. Koty uważane za zagrożone wystąpieniem DKA wymagają ścisłej kontroli po rozpoczęciu leczenia i powinien zostać rozważony inny plan leczenia. Ryzyko rozwoju DKA znacznie zmniejsza się po pierwszych dwóch tygodniach leczenia, ale DKA może wystąpić w dowolnym momencie (patrz informacje dotyczące monitorowania zamieszczone poniżej). W przypadku opóźnienia rozpoczęcia leczenia o ponad cztery dni po rozpoznaniu cukrzycy lekarz weterynarii powinien ponownie dokonać oceny ryzyka kwasicy ketonowej. Koty z chorobami współistniejącymi takimi jak zapalenie trzustki, choroba wątroby, choroba zakaźna, choroba serca, niewydolność nerek (IRIS stadium 3 i 4), nowotwór, nadczynność tarczycy i akromegalia były wykluczone z badań klinicznych. Bezpieczeństwo i skuteczność produktu leczniczego weterynaryjnego u kotów chorych na cukrzycę z tymi chorobami współistniejącymi nie zostały w pełni przebadane. Zastosowanie produktu leczniczego weterynaryjnego u kotów z chorobami współistniejącymi opiera się jedynie na ocenie stosunku korzyści do ryzyka przez lekarza weterynarii przepisującego lek. Przed rozpoczęciem leczenia należy wyleczyć następujące schorzenia: odwodnienie, podejrzana lub potwierdzona DKA, jadłowstręt, kliniczne zapalenie trzustki, przewlekła biegunka, wymioty, kacheksja. Zalecenia dotyczące początkowego monitorowania (pierwsze dwa tygodnie): W przypadku wystąpienia potwierdzonej lub podejrzanej cukrzycowej kwasicy ketonowej (DKA) lub ketonurii cukrzycowej należy natychmiast przerwać leczenie i przeprowadzić odpowiednie badania diagnostyczne. Ze względu na mechanizm działania inhibitorów SGLT-2 w przypadku DKA może nie występować hiperglikemia (euglikemiczna kwasica ketonowa). Dlatego też rozpoznanie euglikemicznej DKA musi być oparte na objawach klinicznych, wynikach badań laboratoryjnych wskazujących na kwasicę metaboliczną i innych wynikach badań laboratoryjnych typowych dla DKA. W przypadku DKA (np. zmniejszony apetyt, ostre wymioty, ospałość/depresja, odwodnienie i wyniki badań laboratoryjnych) konieczne jest natychmiastowe wznowienie odpowiedniego leczenia. Obejmuje to szybkie rozpoczęcie insulinoterapii pomimo prawidłowego stężenia glukozy we krwi (euglikemiczna kwasica ketonowa) przy jednoczesnym monitorowaniu/leczeniu hipokaliemii. Rozpoczęcie podawania insuliny jest konieczne w celu zatrzymania progresji kwasicy ketonowej. Oprócz podawania insuliny należy rozważyć podawanie dekstrozy lub innego źródła węglowodanów oraz zastosowanie odpowiedniego wsparcia dietetycznego. Przeprowadzanie badania na obecność ciał ketonowych jest wymagane na początku leczenia co 1–3 dni przez pierwsze dwa tygodnie, a także zawsze, gdy u kota wystąpią objawy kliniczne choroby, takie jak zmniejszenie spożycia pokarmów, ostre wymioty lub zmniejszona aktywność. Ocena przesiewową pod kątem obecności ciał ketonowych najlepiej przeprowadzić na próbce osocza w przychodni weterynaryjnej, ale właściciel kota może kontrolować obecność ciał ketonowych w moczu kota w domu poprzez zanurzenie odpowiedniego paska testowego do badania moczu w moczu kota, np. w żwirku dla kota. W przypadku wykrycia ciał ketonowych należy natychmiast przerwać leczenie i poddać kota badaniom przez lekarza weterynarii. Zalecenia dotyczące rutynowego monitorowania: Cukrzyca może z czasem postępować, a zatem niektóre koty mogą wymagać insuliny egzogennej w celu zapobiegania DKA. Z tego powodu koty z cukrzycą leczone weterynaryjnym produktem leczniczym należy rutynowo monitorować zgodnie ze standardową praktyką. Ponadto, ze względu na mechanizm działania welagliflozyny, rutynowe monitorowanie powinno obejmować ocenę pod kątem obecności ketonów (poprzez ogólną analizę moczu lub osocza), statusu nawodnienia (diureza osmotyczna) i masy ciała (niezamierzony spadek masy ciała z powodu utrzymującej się glukozurii). W przypadku wystąpienia objawów klinicznych DKA kota należy poddać ocenie pod kątem obecności ciał ketonowych (np. ketonurii i/lub ketonemii)

wskazujących na DKA lub choroby współistniejące powodujące insulinooporność. Jeśli u kota rozwinie się DKA, ketonuria lub ketoza, bądź jeśli stan kliniczny kota pogorszy się i/lub stężenie glukozy lub fruktozaminy we krwi ulegnie pogorszeniu po początkowej poprawie, może być konieczna dodatkowa diagnostyka lub zastosowanie alternatywnych metod leczenia. Zaleca się przeprowadzenie oceny parametrów hematologicznych, parametrów biochemicznych surowicy, badania ogólnego moczu oraz stanu nawodnienia. Ze względu na mechanizm działania inhibitorów SGLT-2 mogą powodować łagodny wzrost stężenia w surowicy kreatyniny, azotu mocznika (BUN), fosforu i sodu w ciągu kilku tygodni od rozpoczęcia leczenia, po czym następuje stabilizacja tych wartości. U pacjentów z chorobami nerek zaleca się rutynową ocenę czynności nerek, masy ciała i stanu nawodnienia. Koty z chorobą nerek w stadium 1 lub 2 według IRIS uczestniczyły w kluczowych badaniach klinicznych. Dalsze środki ostrożności dotyczące bezpiecznego stosowania: Unikać kontaktu z oczami kota. Nie określono bezpieczeństwa stosowania ani skuteczności weterynaryjnego produktu leczniczego u kotów w wieku poniżej 1. roku życia. Może wystąpić zakażenie układu moczowego z powodu cukromoczu wynikającego z cukrzycy lub działania welagliflozyny. W razie utrzymywania się działań niepożądanych związanych z leczeniem (np. biegunki) należy przerwać stosowanie welagliflozyny i rozważyć alternatywne leczenie cukrzycy. Koty mogą wymagać okresowego przerwania terapii w sytuacji klinicznej predysponującej do kwasicy ketonowej (np. jadłowstręt (brak apetytu) z powodu ostrej choroby lub przebywanie na czczo w okresie okołooperoacyjnym).

ZDARZENIA NIEPOŻĄDANE Bardzo często (>1 zwierzę/10 leczonych zwierząt): Biegunka lub luźny stolec (W większości przypadków biegunka ma charakter przejściowy. W celu wyleczenia objawów ze strony układu pokarmowego można zastosować leczenie wspomagające. W przypadku utrzymywania się biegunki związanej z leczeniem, terapię należy przerwać i rozważyć zastosowanie terapii alternatywnych), Polidypsja lub poliuria (Polidypsja lub poliuria mogą wystąpić w przebiegu choroby podstawowej lub mogą ulec nasileniu z powodu działania osmotycznego welagliflozyny), Spadek masy ciała (Spadek masy ciała może wystąpić w przebiegu choroby podstawowej. Może wystąpić początkowy spadek masy ciała z powodu działania glukozurycznego welagliflozyny. W przypadku dalszego spadku masy ciała należy przeprowadzić badanie przesiewowe pod kątem DKA), Odwodnienie (W przypadku ciężkiego odwodnienia należy wykonać badanie przesiewowe pod kątem DKA. W razie potrzeby należy podać odpowiednią wspomagającą płynoterapię), Wymioty (Wymioty występują zazwyczaj sporadycznie i ustępują bez stosowania specjalnej terapii. Ostre lub częściej występujące wymioty mogą także być objawem przedmiotowym klinicznej DKA lub innych ciężkich stanów chorobowych i powinny być przedmiotem stosownych badań). Często (od 1 do 10 zwierząt/100 leczonych zwierząt): Cukrzycowa kwasica ketonowa (DKA) (W przypadku DKA albo cukrzycowej ketonurii: należy przerwać leczenie i wdrożyć insulinoterapię), Ketonuria cukrzycowa (W przypadku DKA albo cukrzycowej ketonurii: należy przerwać leczenie i wdrożyć insulinoterapię), Zakażenie układu moczowego, Nadmierne ślinienie (Nadmierne ślinienie występuje zazwyczaj tylko przy początkowych podaniach, bezpośrednio po podaniu dawki leku, i nie wymaga stosowania konkretnego leczenia), Hiperkalcemia (Hiperkalcemia ma zwykle nasilenie łagodne, przy czym stężenie wapnia pozostaje w pobliżu granic normy i nie jest wymagane stosowanie konkretnego leczenia).

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 Piłsa Dziekońskiego 3, 00-728 Warszawa, tel. 22 699 06 99

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU EU/2/23/305/001-002
PRODUKT LECZNICZY WYDAWANY NA RECEPTĘ WETERYNARYJNĄ. DATA AKTUALIZACJI SKRÓCONEJ INFORMACJI O LEKU Kwiecień 2024



www.vetpol.org.pl



pełne wydania
czasopism w wersji
on-line

Wejdź na naszą stronę

- aktualności
- informacje o szkoleniach
- uchwały i stanowiska
- pełne wydanie „Życia Weterynaryjnego” w postaci on-line

www.vetpol.org.pl

Możliwości wykorzystania kwasu hialuronowego w schorzeniach psów i kotów

dr n. wet. Artur Dobrzyński

Specjalista Chorób Psów i Kotów

Katedra Chorób Małych Zwierząt i Kliniki Instytutu Medycyny Weterynaryjnej/Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie

Kwas hialuronowy (HA – Hyaluronic Acid) to substancja znana od 90 lat, którą odkryli Karl Meyer i John Palmer, izolując go z bydłęcego oka. Jest to glikozoaminoglikan (GAG) będący składnikiem macierzy międzykomórkowej. Fizjologicznie występuje w zasadzie we wszystkich organizmach ssaków. Przyjmuje się, że u psa średniej wielkości znajduje się go około 4 mg. Przy czym wraz z wiekiem wartości te ulegają znacznemu spadkowi. Trzeba mieć na uwadze jego silne działanie higroskopijne. Otóż w środowisku wodnym cząsteczki HA mogą zwiększać swoją objętość nawet 1000-krotnie. Toteż dzięki temu:

1. determinuje właściwy skład i wpływa na prawidłowe funkcjonowanie macierzy międzykomórkowej;
2. odpowiada za utrzymanie homeostazy organizmu;
3. uczestniczy w procesie namnażania, różnicowania się oraz migracji komórek organizmu;
4. pobudza proces tworzenia fibryny;
5. ma wpływ na proces koagulacji;
6. przyspiesza gojenie ran;
7. wykazuje działanie bakteriostatyczne;
8. wydatnie zmniejsza tarcie powierzchni stawowych;
9. wykazuje właściwości antyoksydacyjne i przeciwzapalne;
10. zapewnia prawidłowe nawilżenie gałki ocznej itp.

Lekarze weterynarii, podejmując wyzwanie leczenia psów i kotów, najczęściej skupiają się na leczeniu przyczynowym, objawowym, na zapobieganiu, ale niestety bardzo często zapominają o leczeniu wspomagającym, w tym o istotnej roli kwasu hialuronowego. A ma on przecież bardzo szerokie zastosowanie choćby w schorzeniach ortopedycznych, np. w leczeniu zwyrodnień stawów, chorobach ścięgien, w schorzeniach dermatologicznych przebiegających z hiperkeratozą, rogowaceniu ciemnym, atopowym zapaleniu skóry, alergicznym pchlim zapaleniu skóry, łojotokowym zapaleniu skóry, gojeniu ran i owrzodzeniach. Nieocenione usługi przynosi także w scho-

rzeniach okulistycznych, np. eliminowaniu objawów entropium u młodych zwierząt, które jeszcze nie zakończyły wzrostu głowy, zapobieganiu zespołowi suchego oka (KCS), w leczeniu owrzodzeń rogówki. Wreszcie w przypadku młodzieńczego zapalenia pochwy, szczeliny odbytu, owrzodzeń odbytu, brodawczycy odbytu, nawracających zapaleń zatok okołoodbytowych. Ściana zatok wyścielona jest od wewnętrznej strony nabłonkiem zawierającym gruczoły łojowe i apokrynowe. One to produkują papkowatą wydzielinę zawierającą feromony, dającą dość charakterystyczny oraz niezbyt przyjemny dla właścicieli zwierzęcia zapach. Jednakowoż jest to unikalny i indywidualny zapach dla każdego osobnika. Bezpośrednio wiąże się to z atawistyczną cechą znaczenia terenu przez mięsożerców. To podczas defekacji w naturalny sposób opróżniane były zatoki, dając innym osobnikom znak. Bardzo często przyczyną kłopotów z zatokami okołoodbytowymi jest uboga w błonnik dieta zwierzęcia, osłabienie perystaltyki jelit, osłabienie pracy mięśni tłoczni brzusznej, zwłaszcza u zwierząt starszych i otyłych, ale także zbyt mała doza ruchu oraz skłonności osobniczych, co prowadzi do zapalenia tychże zatok. Gromadzą się wówczas w ich świetle masy ropne. Dochodzą do tego wtórne zakażenia bakteryjne, czego konsekwencją jest niedrożność przewodów wyprowadzających.

Psy wykazują wówczas silny świąd tej okolicy, intensywnie ją wylizują i sanecz-

kują. Bardzo często towarzyszy temu nawet świąd całego ciała. Niekiedy na skutek wylizywania dochodzi do infekcji gardła, nosa, oczu. Właściciele, widząc saneczkowanie oraz wylizywanie odbytu, błędnie podejrzewają w pierwszej kolejności zarobaczenie, toteż odrobaczają swojego pupilka, lecz nie przynosi to oczekiwanych efektów. Jedynym skutecznym sposobem jest opróżnienie zalegających mas przez lekarza. Wyplukanie zawartości zatok roztworem antyseptycznym i zaaplikowanie do ich światła maści antybiotykowej. W zaawansowanych i zaniedbanych zmianach konieczna jest interwencja chirurgiczna polegająca na ich usunięciu. Trzeba nadmienić, że szczególnie zaniedbane przypadki zapaleń zatok okołoodbytowych prowadzą do powstania przetok okołoodbytowych, które bardzo wydłużają czas leczenia zwierzęcia.

Konieczne jest zatem stałe monitorowanie zachowania zwierzęcia, ale także warto podjąć działania profilaktyczne. Nieocenione znaczenie w tym przypadku ma zastosowanie kwasu hialuronowego. Nawilża błonę śluzową odbytu, regeneruje ją, przywraca prawidłowe napięcie i elastyczność, przyspiesza gojenie. Poza wszystkim kwas ten zwiększa aktywność fagocytarną. W proktologii stosowany jest w postaci czopków. Z uwagi na fakt jego endogennej obecności w organizmie, nie spotyka się reakcji alergicznych po jego podaniu. ●

Anusir
(kwas hialuronowy) 10 mg

Nawilżenie, regeneracja i ochrona błony śluzowej odbytu

- w stanach zapalnych
- w pęknięciach i szczelinach
- po zabiegach chirurgicznych
- standard przy saneczkowaniu psów i po zabiegach odbytu innych zwierząt

10 czopków doodbytniczych

BIOVENA

NOWOŚĆ!

Senvelgo 

TYLKO TO, CO ZAMÓWIŁY KOTY

*Wygodny, doustny roztwór
do stosowania raz dziennie
w leczeniu cukrzycy kotów*



Spraw, aby leczenie cukrzycy było proste dla kotów i ich właścicieli dzięki wyzwalającej wygodzie doustnego stosowania raz dziennie Senvelgo.

- U większości kotów zapewnia trwałą kontrolę glikemii w ciągu jednego tygodnia¹
- Precyzyjne dawkowanie dostosowane do masy ciała kota
- Eliminuje ryzyko zdarzeń hipoglikemicznych^{2,3}
- Dobrze akceptowany przez koty²

Przypisy:

¹ Charakterystyka Weterynaryjnego Produktu Leczniczego dostępna w unijnej bazie danych produktów (<https://medicines.health.europa.eu/veterinary>). ² Behrend et al. ACVIM (2023).

³ Niessen et al. ECVIM-CA (2023).

Skrócona informacja o leku dostępna w dziale INFORMACJA O LEKACH.

Boehringer Ingelheim Sp. z o.o., ul. Józefa Piusa Dziekońskiego 3, 00-728 Warszawa, tel. 22 699 06 99



Jedna butelka wystarcza na 3 miesiące (dla kota 5 kg)

PL-FEL-0053-2023

 **Boehringer
Ingelheim**