



ŻYCIĘ WETERYNARYJNE

100
LAT

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

Protokół leczenia dirofilariozy

sercowo-
płucnej
psów

Polki z europejskimi
stypendiami
dla przyszłych
lekarzy
weterynarii

UWAGA! Nowelizacja
ustawy o zawodzie
lekarza weterynarii

Choroba
niebieskiego
języka
w Polsce

temat numeru

SZTUCZNA INTELIGENCJA
W MEDYCYNIE WETERYNARYJNEJ
— OD PODSTAW DO PRAKTYKI



FIPREx®

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 wszołow, 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**.



Szczegółowe informacje o lekach w dziale Informacje o lekach.

ZAPYTAJ O OFERTĘ
PRZEDSTAWICIELI
MEDYCZNYCH VET-AGRO!



FFD.PR.03.2025.81

* Dane na podstawie kart charakterystyki leków OTC w postaci spot-on i spray, zarejestrowanych w Polsce, zawierających w składzie fipronil. Stan na dzień 20.03.2025 (<https://rejestrzy.ezdrowie.gov.pl/>).

** Rohdich, N., Roepke, R.K. & Zschlesche, 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>.

EDITORIAL



Drodzy Czytelnicy,

Oddajemy w Wasze ręce kolejne wydanie „Życia Weterynaryjnego”, które jak zawsze obfituje w różnorodną i aktualną tematykę, odpowiadającą na potrzeby współczesnej praktyki weterynaryjnej. W tym numerze szczególnie skupiamy się na dynamicznie rozwijającej się dziedzinie sztucznej inteligencji w medycynie weterynaryjnej. Temat ten, poruszony przez Macieja Gada i Monikę Szymańską, otwiera przed nami nowe perspektywy i możliwości, które już teraz powoli zaczynają rewolucjonizować codzienną pracę lekarzy.

Diagnostyka i terapia to jak zwykle kluczowe obszary naszego czasopisma. Mikołaj Chwarzyński przedstawia aktualne spojrzenie na racjonalny wybór chirurgicznej metody kastracji suk i kotek, Klaudiusz Szczepaniak omawia dirofilariozę sercowo-płucną, a Olga Górską-Zygner skupia się na leczeniu psów z jelitowym przerostem *Clostridium perfringens*. Małgorzata Pomorska-Mól kontynuuje temat niepowodzeń szczepień u świń, a Artur Skowroński prezentuje podstawowe metody oceny chorób układu oddechowego u cieląt.

W dziale „Przyjazna lecznica” Marcin Szymankiewicz wyjaśnia zasady amortyzacji samochodu elektrycznego, a Przemysław Gogojewicz omawia uprawnienia technika i lekarza weterynarii, a także dzieli się aktualnymi newsami i poradami prawnymi.

„Po godzinach” to przestrzeń, w której Małgorzata Mazur porusza kontrowersyjny temat GMO w łańcuchu rolno-spożywczym. Ja z kolei miałam przyjemność przeprowadzić wywiad ze studentkami, które otrzymały europejskie stypendia dla przyszłych lekarzy weterynarii.

Mamy nadzieję, że to wydanie „Życia Weterynaryjnego” dostarczy Państwu cennych informacji i inspiracji do dalszej pracy.

temat numeru



ADOBE STOCK

SZTUCZNA INTELIGENCJA W MEDYCYNIE WETERYNARYJNEJ. OD PODSTAW DO PRAKTYKI

46

Protokół leczenia
dirofilariozy
sercowo-płucnej psów

62

Konsekwencje
i perspektywy
występowania choroby
niebieskiego języka
w Polsce

Z życia Izby	6
Newsy i porady prawne	12
Temat numeru Sztuczna inteligencja w medycynie weterynaryjnej. Od podstaw do praktyki	18
Żywnienie Czy można zwiększyć przeżywalność ssących prosiąt poprzez żywienie ich matek?	24
Zastosowanie hydrolizatów białkowych pochodzących z ubocznych produktów pochodzenia zwierzęcego w żywieniu zwierząt	30
Diagnostyka i terapia Aktualne spojrzenie na racjonalny wybór chirurgicznej metody kastracji suk i kotek jako zabiegu profilaktycznego	38
Protokół leczenia dirofilariozy sercowo-płucnej psów	46
Leczenie psów z jelitowym przerostem laseczek <i>Clostridium perfringens</i>	52
Konsekwencje i perspektywy występowania choroby niebieskiego języka w Polsce	62
Niepowodzenia szczepień u świń. Część 2.	68
Podstawowe metody oceny chorób układu oddechowego u cieląt – skale punktowe i ich modyfikacje	74
Przegląd najczęściej występujących chorób kopyt u koni	82
Ciężki poród u kłaczki. Jak się do niego przygotować?	90
Przyjazna lecznica Amortyzacja samochodu osobowego będącego pojazdem elektrycznym	96
Uprawnienia technika weterynarii	104
Uprawnienia lekarza weterynarii do tworzenia i organizacji zakładów leczniczych dla zwierząt	106
Po godzinach Za i przeciw GMO w łańcuchu rolno-spożywczym	110
Polki z europejskimi stypendiami dla przyszłych lekarzy weterynarii. Z Marią Grzegorzek i Anną Szulc rozmawia Monika Cukiernik	114
Informacje z branży	118
Wspomnienia	122
Nasza historia	123
Wydarzenia	130

Redaktor Naczelna: Monika Cukiernik, redaktor.naczeln@vetpol.org.pl, tel. 573 201 903.

Komitet Redakcyjny: Iwona Pycia-Kowalczyk (sekretarz redakcji), Witold Katner (rzecznik prasowy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej).

Rada Programowa: prof. dr hab. Stanisław Winiarczyk – przewodniczący, prof. dr hab. Krzysztof Anusz, dr n. wet. Maciej Gogulski, dr n. wet. Wojciech Hildebrand, prof. dr hab. Tomasz Janowski, dr n. wet. Mirosław Kalicki, lek. wet. Wiesław Łada, lek. wet. Zbigniew Wróblewski.

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

Redakcja nie ponosi odpowiedzialności za treść reklam i ogłoszeń.

Wydawca: Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna

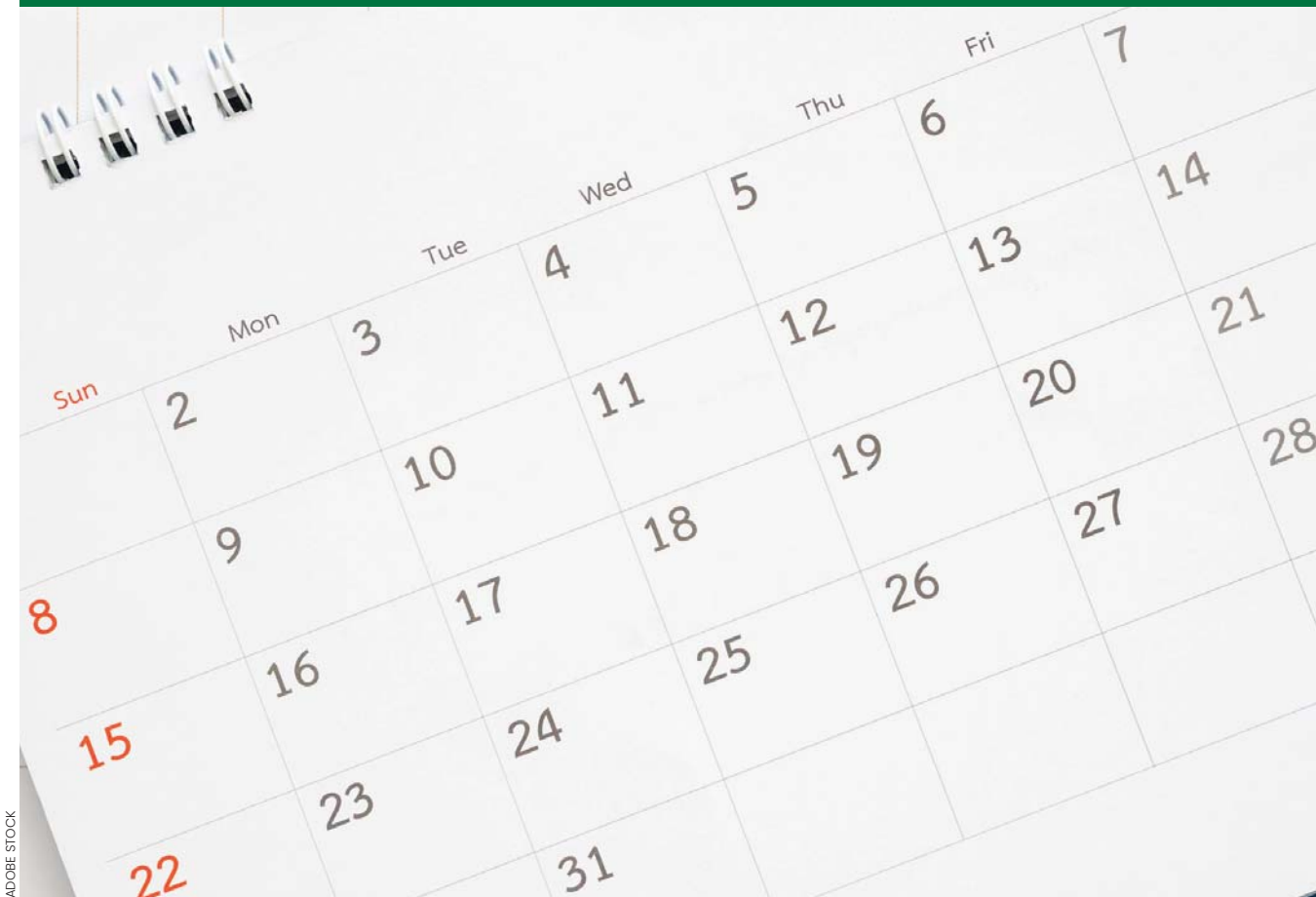
Adres Redakcji: al. Przyjaciół 1 lok. 2, 00-565 Warszawa, tel./fax: (22) 622 09 55, 502 263 799, e-mail: zyciewet@vetpol.org.pl, http://www.vetpol.org.pl

DTP: EMILDESIGN

Druk i oprawa: MDruk
EGZEMPLARZ BEZPŁATNY

KALENDARIUM

17.02.2025 R. – 18.03.2025 R.



ADOBE STOCK

18 lutego 2025 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.

18 lutego 2025 r. W formie online odbyło się posiedzenie Komisji ds. Polityki Medialnej i Komunikacji Wewnętrznej.

20 lutego 2025 r. W siedzibie Naczelnej Izby Pielęgniarek i Położnych odbyło się posiedzenie Ogólnopolskiego Porozumienia Samorządów Zawodów Zaufania Publicznego. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali Prezes Marek Mastalerek i Sekretarz Jacek Łukaszewicz.

25 lutego 2025 r. W formie online odbyło się spotkanie dotyczące stosowania art. 24 i 25 Rozporządzenia PARLAMENTU EUROPEJSKIEGO I RADY (UE) 2016/429 o AHL na terenie Polski i Europy. W spotkaniu uczestniczyli przedstawiciele Głównego Inspektoratu Weterynarii oraz przedstawiciele Europejskiej Federacji Lekarzy

Weterynarii. Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: Prezes Marek Mastalerek, Wiceprezes Marek Kubica, Krzysztof Anusz, Piotr Kwieciński.

27 lutego 2025 r. W formie online odbyło się posiedzenie Komisji Finansowo-Gospodarczej.

5 marca 2025 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się XVI posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VIII kadencji.

6 marca 2025 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się spotkanie prezesa Marka Mastalera z posłem Łukaszem Litewką poświęcone omówieniu aspektów prawnych i społeczno-zawodowych dotyczących akcji Zwierzobusa.

13 marca 2025 r. Prezes Marek Mastalerek wydał komunikat na temat niezgodnego z powszechnie obowiązującym prawem działania

Zwierzobusa w zaproponowanej przez organizatorów formie.

17 marca 2025 r. w gmachu MRiRW odbyło się spotkanie z dyrektorem DBŻiW poświęcone omówieniu uwag Biura Legislacyjnego Sejmu RP do poselskiego projektu ustawy o zmianie ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (druk nr 1038). Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: Prezes Marek Mastalerek, Sekretarz Jacek Łukaszewicz i towarzyszący im mec. Bartosz Niemiec.

18 marca 2025 r. w gmachu Sejmu odbyło się posiedzenie Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi poświęcone pierwszemu czytaniu poselskiego projektu ustawy o zmianie ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (druk nr 1038). Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: Prezes Marek Mastalerek, Sekretarz Jacek Łukaszewicz i towarzyszący im mec. Bartosz Niemiec oraz rzecznik prasowy Witold Katner.

Więć bez lekarza weterynarii? Kryzys opieki nad zwierzętami gospodarskimi

Rozmowa z **MARKIEM MASTALERKIEM**, prezesem KRLW, na temat możliwych działań zapobiegających zmniejszeniu się liczby lekarzy weterynarii zajmujących się leczeniem zwierząt gospodarskich na terenach wiejskich.

Prezisie, jakie są Pańskim zdaniem główne powody niedoboru lekarzy weterynarii na terenach wiejskich zajmujących się leczeniem zwierząt gospodarskich?

Jest to istotny problem, który narasta z roku na rok. Liczba lekarzy weterynarii, którzy pracują na wsi opiekując się i lecząc zwierzęta gospodarskie, stale spada. Będzie jeszcze gorzej, bo ta grupa, która została to często starsi lekarze zbliżający się do wieku emerytalnego, a młodzież weterynaryjna do tej pracy się nie garnie. Wiem, z własnego doświadczenia, bo również sam pracowałem przez wiele lat na terenach wiejskich lecząc głównie zwierzęta gospodarskie, jak trudna, odpowiedzialna i często niebezpieczna jest to praca. Właściwie trzeba dla niej poświęcić swoje życie osobiste, a czasem możliwość dokończenia się i rozwoju zawodowego. Trzeba być zawsze pod telefonem, gotowym na wezwanie również w środku nocy, w niedzielę i święta. Sam spędziłem wiele świątecznych dni rozwiązując porody u krów, kłaczy, czy macior, lub ratując życie zwierzętom w nagłych przypadkach. Jednocześnie wynagrodzenie lekarza weterynarii za leczenie zwierząt gospodarskich jest stosunkowo niewielkie, mimo że koszty dla właściciela zwierzęcia wydają się wysokie. Wynika to z dużego zużycia leków przy leczeniu dużych zwierząt i to głównie koszt produktów leczniczych wpływa na koszty leczenia. Dla młodych lekarzy weterynarii, z których coraz większą liczbę stanowią kobiety taka praca nie jest atrakcyjna, szczególnie, że nie idzie w parze z wysokimi zarobkami.

Jakie działania należałoby podjąć, aby poprawić sytuację lekarzy weterynarii na terenach wiejskich?

Jak już wspominałem, sytuacja lekarzy weterynarii na wsiach jest niezwykle



ARCHIWUM REDAKCJI

trudna i wymaga pilnych zmian systemowych. Przede wszystkim konieczne jest podniesienie wynagrodzeń za monitoring chorób zakaźnych zwierząt dla wyznaczonych lekarzy weterynarii. Prace nad tym trwają już od półtora roku, ale niestety nie widać postępów, głównie z powodu negatywnego podejścia Głównego Lekarza Weterynarii oraz Departamentu Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii MRiRW.

Co więcej mogłoby pomóc w poprawie warunków pracy lekarzy weterynarii na wsi?

Kluczowe jest wdrożenie rozporządzenia UE o ochronie zdrowia zwierząt do polskiego porządku prawnego. Należy wprowadzić obowiązkowe wizyty lekarzy weterynarii w gospodarstwach utrzymujących zwierzęta oraz umowy pomiędzy hodowcami a lekarzami sprawującymi opiekę nad stadami. Wprowa-

dzenie instytucji lekarza opiekującego się stadem i zapewnienie stałego nadzoru weterynaryjnego nad hodowlami, pozwoli na skuteczniejszą profilaktykę i wczesne wykrywanie chorób zakaźnych, ograniczenie antybiotykooporności i poprawę dobrostanu zwierząt. Wszystko to wpisuje się w ideę „One Health”, czyli współzależność zdrowia zwierząt, ludzi i środowiska. To rozwiązanie sprawdza się w innych krajach europejskich i znacząco podniosłoby standardy opieki weterynaryjnej również w Polsce. Polska jest jednym z ostatnich krajów, które nie wprowadziły tego rozwiązania.

Jakie korzyści dla hodowców może przynieść obowiązkowa współpraca z lekarzem weterynarii?

Hodowcy zyskają przede wszystkim lepszą opiekę zdrowotną dla swoich zwierząt, co zmniejszy straty wynikające z chorób. Stały nadzór pozwoli też na ra-

jonalne stosowanie leków, co jest coraz bardziej wymagane w regulacjach unijnych. Dzięki temu ich produkty będą bezpieczniejsze i tańsze, co wpłynie na większą konkurencyjność na rynku. Badania opłacalności produkcji zwierzęcej w krajach europejskich, które od lat go stosują wskazują, że dzięki pomocy prywatnych lekarzy weterynarii w zarządzaniu stadem zwierząt wynik ekonomiczny dla hodowcy podniósł się i na przykład w Bawarii w hodowli krów mlecznych każde 1 Euro wydane na lekarza weterynarii przyniosło hodowcy 2,5 Euro zysku, a w Holandii nawet 4 Euro.

A co z kwestią transportu zwierząt?

Należy przywrócić obowiązek wystawiania świadectw zdrowia dla zwierząt przewożonych w transporcie, tak jak ma to miejsce w wielu krajach Unii Europejskiej. Brak takiego obowiązku osłabia nadzór nad zdrowiem zwierząt oraz stwarza ryzyko niekontrolowanego przemieszczania chorych zwierząt. Wprowadzenie tego wymogu pozwoliłoby na lepszą identyfikację potencjalnych ognisk chorób, co jest kluczowe w walce z epizootiami. Ponadto, poprawiłoby to sytuację ekonomiczną lekarzy weterynarii, którzy mogliby aktywnie uczestniczyć w procesie certyfikacji zdrowia zwierząt.

Czy obowiązkowe ubezpieczenie zwierząt gospodarskich mogłoby poprawić sytuację hodowców?

Zdecydowanie tak. Wprowadzenie powszechnego i obowiązkowego ubezpieczenia dla zwierząt gospodarskich byłoby rozwiązaniem wzorowanym na innych krajach europejskich, które skutecznie chronią hodowców przed stratami wynikającymi z chorób zwierząt, upadków i innych zdarzeń losowych.

Krajowa Rada Izb Rolniczych zwróciła się niedawno z pismem do MRiRW, w którym zwróciła uwagę, że coraz częściej zgłaszany jest problem braku dostępu do lekarzy weterynarii i niezbędnych leków w nagłych przypadkach, zwłaszcza w godzinach nocnych oraz w okresie świątecznym. Zdaniem samorządu rolniczego brak takich dyżurów stanowi poważne zagrożenie dla zdrowia i dobrostanu zwierząt gospodarskich, a także prowadzi do znacznych strat w produkcji zwierzęcej. Co Pan na to?

Obecnie wielu lekarzy rezygnuje z dyżurów nocnych i w dniach wolnych od prac

cy z powodu zbyt niskich wynagrodzeń w stosunku do ponoszonych kosztów. Lekarze weterynarii zwracają uwagę, że pełnienie takich dyżurów jest nieopłacalne, ponieważ nie ma systemowego wsparcia dla tych, którzy zdecydują się na ich świadczenie. Rozwiązaniem tego problemu mogłyby być obowiązkowe umowy między hodowcami a lekarzami weterynarii oraz instytucja lekarza opiekującego się stadem, o której wcześniej rozmawialiśmy. Dzięki temu lekarze mieliby zapewnioną stabilność finansową, a hodowcy pewność, że w razie potrzeby opieka weterynaryjna będzie dostępna przez całą dobę. Innym rozwiązaniem jest dofinansowanie na przykład z budżetów gmin lub powiatów nocnych i świątecznych dyżurów w tych zakładach leczniczych, które są gotowe je pełnić.

Wiele gospodarstw ucierpiało w wyniku epizootcji takich jak ASF, ptasia grypa czy choroba niebieskiego języka. Czy lekarze weterynarii mogą liczyć na wsparcie w takich sytuacjach?

Tak, państwo natychmiast ruszyło z pomocą... ale tylko dla rolników. Natomiast nikt nie pochylił się nad losem zakładów leczniczych dla zwierząt na tych terenach, które z dnia na dzień straciły źródło utrzymania. Konieczne jest wprowadzenie pomocy finansowej dla zakładów leczniczych dla zwierząt (ZLDZ), które znalazły się w trudnej sytuacji z powodu ograniczenia hodowli i drastycznego spadku pogłowia zwierząt. Takie rozwiązania funkcjonują już w wielu krajach Unii Europejskiej i powinny zostać wdrożone również w Polsce.

Czy wprowadzenie ulg podatkowych i dopłat mieszkaniowych mogłoby zachęcić lekarzy weterynarii do pracy na wsiach?

Jak najbardziej. Ulgi podatkowe i dopłaty mieszkaniowe dla lekarzy weterynarii rozpoczynających pracę na terenach wiejskich mogłyby znacząco zwiększyć zainteresowanie tą trudną, ale niezwykle ważną profesją. Obecnie wielu młodych lekarzy rezygnuje z pracy na wsi ze względu na trudne warunki finansowe i brak odpowiedniego wsparcia.

Dziękujemy za rozmowę.

Dziękuję i liczę na szybkie działania strony rządowej w tych obszarach, które przyniosą poprawę zarówno lekarzom weterynarii, jak i hodowcom oraz całemu sektorowi hodowli zwierząt gospodarskich.

Witold Katner

LIST OTWARTY

Koło Seniora Warszawskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej zwraca się do wszystkich czytelników „Życia Weterynaryjnego”, a szczególnie do absolwentów uczelni warszawskiej z apelem o poparcie naszej inicjatywy dotyczącej upamiętnienia ponad stoletniej działalności naszej Alma Mater przy ul. Grochowskiej 272.

Po zakończeniu trwającego obecnie remontu 2-hektarowego terenu i trzech historycznych budynków chcielibyśmy przy bramie wjazdowej posadzić duży głąz narzutowy z tablicą pamiątkową a na niej polsko-angielski tekst o następującej treści:

„Zespół budynków wraz z przyległym terenem wybudowany w latach 1898-1901 z przeznaczeniem na kształcenie lekarzy weterynarii. W miejscu tym zlokalizowany był początkowo Instytut Weterynarii, a po odzyskaniu niepodległości Studium Weterynaryjne Wydziału Lekarskiego (1918-1927 r.), następnie Wydział Weterynaryjny Uniwersytetu Warszawskiego (1927-1952), aby w latach 1952-2004 stał się Wydziałem Weterynaryjnym Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego. W pierwszych latach po II wojnie światowej znajdowały się tu niektóre jednostki Wydziału Lekarskiego. Uczelnie te, prowadząc działalność dydaktyczną i naukową wykształciły ok. 5 000 absolwentów, wielu o światowej sławie. Społeczność lekarzy medycyny weterynaryjnej – wychowankowie uczelni warszawskiej”.

Następnym krokiem byłby wniosek obecnej uczelni weterynaryjnej do władz m. st. Warszawy z prośbą o akceptację przez konserwatora zabytków. Stronę finansową przedsięwzięcia zabezpieczyłaby nasza uczelnia jako kontynuatorka poprzedniej oraz Samorząd Warszawskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.

**Jan Gajdek
Prezes Koła Seniora**

Sprawozdanie z XVI posiedzenia Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VIII kadencji

5 marca 2025 r. odbyło się XVI posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej. Posiedzenie otworzył i przywitał jego uczestników Prezes KRLW Marek Mastalerek.

Prezydium uczciło minutą ciszy pamięć śp. lekarzy weterynarii: Andrzeja Moskala oraz Ryszarda Stanibuły.

Podczas posiedzenia miała miejsce prezentacja ofert dotyczących zbiorowego ubezpieczenia od odpowiedzialności cywilnej, pomocy psychologicznej oraz asysty prawnej dla lekarzy weterynarii w Polsce. Prezydium zarekomendowało Radzie przyjęcie ofert dotyczących zbiorowego ubezpieczenia od odpowiedzialności cywilnej oraz pomocy psychologicznej z zastrzeżeniem, że będzie to wymagało dalszych negocjacji finansowych z firmą.

Następnie Skarbnik Jerzy Tomasz Chodkowski przedstawił sprawozdanie z wykonania budżetu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej za styczeń 2025 roku. Prezydium jednomyślnie rekomendowało Radzie jego przyjęcie.

Przedmiotem kolejnych punktów obrad były sprawy związane z organizacją przyszłorocznego Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii. Zarekomendowano, że odbędzie się on 23–25 stycznia w Warszawie, a koszty jego organizacji (do wysokości 700 tys. zł.) będą pokryte przez KILW.

Prezydium przyjęło komunikat w sprawie obowiązku prowadzenia dokumentacji świadczonych usług weterynaryjnych. Zwrócono w nim uwagę na przepisy, z których wynika prowadzenie dokumentacji. Zgodnie z art. 28 ust. 1 ustawy z dnia 18 grudnia 2003 r. o zakładach leczniczych dla zwierząt, zakład leczniczy dla zwierząt prowadzi dokumentację świadczonych usług weterynaryjnych określoną odrębnymi przepisami oraz zapewnia jej ochronę i poufność.

Marek Mastalerek poinformował o zakończeniu prac nad Kodeksem Etyki Lekarzy Weterynarii, który ma być przyjęty przez KZLW. Prezydium zadecydowało o przesłaniu projektu do konsultacji społecznych.

Jednomyślnie opowiedziano się także za przeprowadzeniem kampanii pro-frekwencyjnej, która ma na celu zmobilizowanie lekarzy weterynarii do udziału w wyborach samorządowych. Zdecydowano także o odrzuceniu oferty firmy zewnętrznej w tej sprawie.

Następnie wysłuchano rocznego sprawozdanie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego za okres od 15 stycznia 2024 roku do 31 stycznia 2025 roku.

Sędzia Zbigniew Jarocki powiedział, że w okresie sprawozdawczym do Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego wpłynęło 27 spraw, z których 10 rozstrzygnięto w formie wydanych orzeczeń, a 17 – wydając stosowne postanowienia na posiedzeniach niejawnych. Wyznaczona postanowieniem rozprawa na 28 stycznia 2025 r. z przyczyn proceduralnych została przełożona na 4 marca 2025 r. Ilość spraw od kilku lat utrzymuje się na podobnym poziomie. Stałym elementem wskazywanym we wnioskach o ukaranie jest nieprawidłowa dokumentacja kliniczna, terapia bez wskazania rozpoznania, czy nawet podejrzenia.

Prezes M. Mastalerek przedstawił treść poselskiego projektu ustawy o zmianie ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych. Podkreślił dobrą współpracę z wicemarszałek Sejmu Dorotą Niedzielą w tym temacie. Wyraził nadzieję na szybkie prace parlamentarne nad projektem, tak aby zawarte w nim rozwiązania weszły w życie jeszcze przez wyborami w rejonach.

Prezes Marek Mastalerek zamknął posiedzenie i podziękował za sprawne obrady.

ZŁOTE DYPLOMY ROCZNIKA 1969–1975 WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO W OLSZTYNIE (D. ART)

Z okazji 50-lecia uzyskania dyplomów organizowana jest uroczystość wręczenia złotych dyplomów oraz okolicznościowych medali absolwentom tego rocznika.

- Uroczystość odbędzie się w piątek 6 czerwca 2025 r. o godz. 11.00 w Olsztynie (Centrum Konferencyjne UW-M) wraz z wręczeniem dyplomów tegorocznym absolwentom Wydziału oraz Świętem Wydziału.
- W przeddzień (czwartek, 5.06.) dla chętnych planowane jest spotkanie towarzyskie rocznika w jednym z olsztyńskich lokali (koszt 300 PLN), a w dzień po uroczystości (sobota, 7.06.) spotkanie z Władzami Wydziału oraz jego zwiedzanie.
- Noclegi we własnym zakresie.

Wpłaty na konto Tomasza Janowskiego: 75 1160 2202 0000 0000 5584 4585

najpóźniej do 30 kwietnia 2025 r.

Dalsze informacje:

Joanna Szteyn – 602 487 635, szteyn@uwm.edu.pl

Tomasz Janowski – 518 608 249, jantom@uwm.edu.pl

Zapraszamy wszystkich na wspomnieniowe spotkanie oraz prosimy o przekazywanie tej informacji zainteresowanym.

Sejm uchwalił nowelizację ustawy o zawodzie lekarza weterynarii

20 marca 2025 roku Sejm uchwalił poselski projekt ustawy o zmianie ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych. Za jego przyjęciem głosowało 425 posłów, nikt nie był przeciwny, a jedna osoba wstrzymała się od głosu.

Projekt podczas wcześniejszego posiedzenia Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi uzasadniła Wicemarszałek Sejmu poseł Dorota Niedziela. – To jest bardzo techniczny projekt nowelizacji przepisów, które zostały uchwalone jeszcze w 1990 roku. Ta ustawa od tego czasu nie była zmieniana i dlatego teraz wymaga korekt – powiedziała Dorota Niedziela, która podkreśliła, że w związku z tym, iż sama jest lekarzem weterynarii, jest to dla niej wyjątkowy projekt.

Poselski projekt ustawy o zmianie ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych wprowadza szereg istotnych zmian mających na celu usprawnienie funkcjonowania Samorządu Lekarzy Weterynarii oraz podniesienie jakości świadczonych usług. Do najważniejszych propozycji należą:

Zniesienie wymogu kworum na rejonowych zebraniach wyborczych: Obecnie, aby rejonowe zebranie wyborcze było ważne, wymagana jest obecność co najmniej połowy członków okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej z danego rejonu. Projekt zakłada zniesienie tego wymogu, co umożliwi skuteczniejsze przeprowadzanie wyborów, zwłaszcza w dużych miastach, gdzie trudno było osiągnąć wymaganą frekwencję.

Rozszerzenie zakresu danych w rejestrach członków: Planowane jest dodanie do rejestrów informacji takich jak numer telefonu czy adres e-mail lekarza weterynarii, co ma usprawnić komunikację między izbą a jej członkami.

Uproszczenie procedury skreślenia z rejestru: W określonych sytuacjach, takich jak śmierć lekarza weterynarii, skreślenie z rejestru będzie następować na podstawie decyzji prezesa okręgowej rady lekarsko-weterynaryjnej, co uprości i przyspieszy procedurę.

Określanie minimalnych standardów usług weterynaryjnych: Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna będzie mogła



określać wymagania lub minimalne standardy dla poszczególnych usług weterynaryjnych, co ma na celu podniesienie jakości świadczonych usług.

Zwiększenie liczby członków Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii: Proponuje się zwiększenie liczby lekarzy weterynarii wchodzących w skład Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii z 26 do 32, co pozwoli na lepszą organizację i rozwój kształcenia specjalistycznego.

Uszczegółowienie zadań związanych ze szkoleniami: Projekt precyzuje sposób wykonywania zadań samorządu związanych ze szkoleniami lekarzy weterynarii, w tym możliwość certyfikowania szkoleń, co ma na celu podnoszenie ich poziomu, a tym samym kwalifikacji zawodowych lekarzy weterynarii.

Wprowadzenie tych zmian ma na celu dostosowanie przepisów do aktualnych potrzeb środowiska weterynaryjnego oraz zapewnienie sprawniejszego funkcjonowania Samorządu Lekarzy Weterynarii.

– W imieniu całego środowiska lekarzy weterynarii pragnę serdecznie podziękować Wicemarszałek Sejmu Pani Dorocie Niedzieli, a także Wiceministrowi Rolnictwa Panu Jackowi Czerniakowi, członkom Sejmowej Komisji Rolnictwa,

na czele z Przewodniczącym Panem Mirosławem Maliszewskim oraz wszystkim posłom, za podjęcie inicjatywy oraz merytoryczną dyskusję nad projektem ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych. Projekt ten to niezwykle ważny krok dla całej naszej profesji. Procedowane rozwiązania ułatwią funkcjonowanie samorządu lekarzy weterynarii, zwiększą jego skuteczność oraz pozwolą na lepszą organizację pracy naszego środowiska. Co więcej, nowelizacja ta znacząco przyczyni się do podniesienia kwalifikacji lekarzy weterynarii, co w efekcie przełoży się na jeszcze wyższą jakość i większą dostępność usług lekarsko-weterynaryjnych w Polsce. Jesteśmy wdzięczni za dostrzeżenie roli i znaczenia naszego zawodu w systemie ochrony zdrowia publicznego i bezpieczeństwa żywnościowego. Liczymy, że dalsze prace legislacyjne w Senacie pozwolą na przyjęcie przepisów, które będą odpowiadały na wyzwania, przed którymi stoi nasza profesja. Dziękujemy wszystkim, którzy angażują się w ten proces i wspierają rozwój polskiej weterynarii – powiedział Marek Mastalerek, Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.

Uchwały, listy, apele...

INSPEKCJA WETERYNARYJNA
ZASTĘPCA
GŁÓWNEGO LEKARZA WETERYNARI
Paweł Meyer

Warszawa
dnia 5 marca 2025 r.

Pan Marek Mastalerek
Prezes Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

Nasz znak: WF.600.35.2025

Uprzejmie informuję, iż zgodnie z danymi dostępnymi w Unijnej Bazie Weterynaryjnych Produktów Leczniczych (UPD) Europejska Agencja Leków w dniu 20 lutego 2025 r. wydała pozwolenia na dopuszczenie do obrotu, na podstawie art. 25 rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 2019/6 z dnia 11 grudnia 2018 r. w sprawie weterynaryjnych produktów leczniczych i uchylającego dyrektywę 2001/82/WE, dla następujących immunologicznych weterynaryjnych produktów leczniczych (iwpl) o nazwach:

- Bluevac 3, BLUEVAC-3 zawiesina do wstrzykiwań dla bydła i owiec, podmiot odpowiedzialny: CZ Vaccines S. A. U.

<https://medicines.health.europa.eu/veterinary/en/600001880861>

- Syvazul BTV 3, zawiesina do wstrzykiwań dla owiec, podmiot odpowiedzialny: Laboratorios Syva S.A.

<https://medicines.health.europa.eu/veterinary/en/600001880862>

W celu uzyskania szczegółowych informacji na temat dostępności na polskim rynku ww. produktów wskazane jest, aby lekarze weterynarii nawiązywali kontakt z hurtowniami farmaceutycznymi weterynaryjnych produktów leczniczych.

Mając na uwadze powyższe, zwracam się z uprzejmą prośbą o dystrybucję informacji w tym zakresie wśród lekarzy weterynarii wolnej praktyki.

Informacje w zakresie dopuszczenia do obrotu iwpl przeznaczonych do uodparniania zwierząt w kierunku choroby niebieskiego języka dostępne są również na stronie internetowej Głównego Inspektoratu Weterynarii pod następującym linkiem:

<https://www.wetgiw.gov.pl/main/aktualnosci/-Szczepionka-przeciwko-chorobie-niebieskiego-jezyka-BTV-/idn:2785>

Z góry dziękuję za pomoc w przedmiotowej sprawie.

Komunikat Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 5 marca 2025 r.

w sprawie obowiązku prowadzenia dokumentacji świadczonych usług weterynaryjnych

Prezydium Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej przypomina, że zgodnie z art. 28 ust. 1 ustawy z dnia 18 grudnia 2003 r. o zakładach leczniczych dla zwierząt zakład leczniczy dla zwierząt prowadzi dokumentację świadczonych usług weterynaryjnych określoną odrębnymi przepisami oraz zapewnia jej ochronę i poufność (zob. w tym zakresie: <https://www.gov.pl/web/rolnictwo/prowadzenie-dokumentacji-leczenia-zwierzat-i-stosowanych-produktow-leczniczych-w-oczekiwaniu-na-system-teleinformatyczny>).

Jednocześnie art. 28 ust. 2 pkt 1, 3 i 5 w zw. z ust. 1 w zw. z art. 23 ust. 1 w zw. z ust. 2 pkt 2 ww. ustawy w zw. z art. 4 i 45 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych pozwalają na wywiedzenie – niezależnie od wspomnianych zasad prowadzenia dokumentacji określonych odrębnymi przepisami – samoistnego obowiązku prowadzenia dokumentacji świadczonych usług weterynaryjnych w sposób na tyle szczegóło-

wy, aby przynajmniej pozwalał na sprawowanie nadzoru nad działalnością zakładów leczniczych dla zwierząt przez okręgowe rady lekarsko-weterynaryjne, a sądom lekarsko-weterynaryjnym i rzecznikom odpowiedzialności zawodowej pozwalał na ocenę postępowania lekarza weterynarii w ramach prowadzonych postępowań w przedmiocie odpowiedzialności zawodowej. Ponadto sposób prowadzenia dokumentacji świadczonych usług weterynaryjnych ma umożliwiać zapewnienie ciągłości świadczenia usług weterynaryjnych w razie konieczności udostępnienia tej dokumentacji innemu zakładowi leczniczemu dla zwierząt. Z tych powodów rekomendowane jest wykorzystanie stosowanego dotychczas wzoru dokumentacji świadczonych usług weterynaryjnych.

Należy przy tym przypomnieć, że samo prowadzenie przez lekarza weterynarii odpowiedniej dokumentacji dokonywanych czynności lekarskich można zakwalifikować jako kanon wynikający z współczesnej wiedzy w zakresie medycyny weterynaryjnej. Zgodnie z art. 5 ust. 1 Kodeksu Etyki Lekarza Weterynarii lekarz weterynarii wykonuje swój zawód m.in. opierając się na współczesnej wiedzy w zakresie medycyny weterynaryjnej.

Z odczytaniem z ogólnej normy kodeksowej deontologicznym obowiązkiem koresponduje najpełniej art. 29 ust. 1 KELW stanowiący, że lekarz weterynarii ma obowiązek prowadzenia wymaganej prawnie dokumentacji związanej z wykonywaniem zawodu.

Krajowa Izba
Lekarsko-Weterynaryjna

Warszawa
dnia 13 marca 2025 r.

Komunikat Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Wczorajsze oświadczenie Pana Posła Łukasza Litewki zamieszczone na Facebooku dotyczące Zwierzobusa świadczy o tym, że nasze spotkanie i rozmowy z Panem Posłem nie przekonały go do zmiany formuły wyposażenia i działania tego pojazdu, ani nie zmieniły celu organizowanej przez niego zbiórki. Pragnę więc jeszcze raz z całą mocą podkreślić, że działanie Zwierzobusa w zaproponowanej przez organizatorów formie jest całkowicie niezgodne z powszechnie obowiązującym prawem!

Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna ponownie wyjaśnia zatem, iż świadczenie usług weterynaryjnych w sposób zorganizowany przy pomocy mobilnych stanowisk weterynaryjnych jest niedopuszczalne w świetle aktualnie obowiązujących przepisów dotyczących zasad świadczenia usług weterynaryjnych. Tego rodzaju usługi powinny być wykonywane w pomieszczeniach zakładu leczniczego dla zwierząt spełniających wymogi przewidziane prawem. Zakład leczniczy dla zwierząt może świadczyć usługi weterynaryjne poza swoją siedzibą jedynie wyjątkowo w ściśle wskazanej przepisami sytuacji indywidualnego wezwania przez konkretnego posiadacza zwierzęcia. Powyższe wynika nie tylko z przepisów prawa powszechnie obowiązującego, ale również z konieczności dbania o dobrostan zwierząt w tym konieczność zminimalizowania ryzyka wystąpienia powikłań, jak również zapewnienia należytej, nierzadko długotrwałej opieki po wykonaniu zabiegu.

Przypominamy również lekarzom weterynarii chcącym wziąć udział w tej i podobnych akcjach, że każdy lekarz weterynarii podlega odpowiedzialności zawodowej z tytułu wszelkich naruszeń postanowień Kodeksu Etyki Lekarza Weterynarii oraz przepisów regulujących wykonywanie zawodu lekarza weterynarii.

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

XVIII Mistrzostwa Polski Jachtów Kabinowych Lekarzy Weterynarii o Puchar Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

I. Miejsce i termin Regat:

- Regaty nie przesiadkowe zostaną rozegrane na Jeziorze Beldany w dniach 30 maja – 1 czerwca 2025 roku
- Bazą Regat będzie Port Klub Miła Kamień 12-220 Ruciane Nida Kamień 1
- Organizator zapewnia noclegi na jachtach typu Antila 27 (rejestrowane na 5-8 osób) od piątku 30.05.2025 r.
- Rejestracja załóg w Sekretariacie Regat w godzinach: 15.00 – 19.00 w czwartek (29/05/2025) i 8.00 – 10.00 w piątek (30/05/2025)
- Wyżywienie:
 - piątek: śniadanie i obiadokolacja przy grillu z ogniskiem
 - sobota: śniadanie i obiadokolacja przy grillu z ogniskiem
 - niedziela: śniadanie
- Za dodatkową opłatą możliwość rezerwacji miejsc noclegowych bezpośrednio w porcie drogą mailową: martyna.kruk@platanhotels.pl – domek rodzinny w cenie 390,00 PLN/dobę przy obsadzie do 5 osób

II. Organizatorzy:

- Warmińsko-Mazurska Izba Lekarsko-Weterynaryjna
- Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna

III. Sponsorzy:

- Wipasz S.A. – Sponsor Strategiczny
- Polwet sp. z o.o.
- Vet-Agro sp. z o.o.

IV. Zgłoszenie do Regat:

- Zgłoszenia do regat będą przyjmowane tylko i wyłącznie od pełnych załóg (minimum 5 osób) pod numerem telefonu Warmińsko-Mazurskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej – 89 524 01 88 do dnia 7-04-2025 r.

- W zgłoszeniu należy podać:

- Nazwiska i imiona wszystkich członków załogi z zaznaczeniem lekarzy weterynarii i osoby posiadającej uprawnienia do prowadzenia jachtu
- Adres do korespondencji i telefon kontaktowy oraz adres e-mail – jeden dla całej załogi

- Wpłacenie pełnej opłaty za uczestnictwo w wysokości 600,00 PLN od każdego członka załogi rezerwuje jacht i jest równoznaczne ze zgłoszeniem do Regat imiennie wymienionej załogi.

- Wpłaty należy dokonywać na konto:

Warmińsko-Mazurska Izba Lekarsko-Weterynaryjna
Nr konta 64 1240 5598 1111 0000 5031 2919

wyłącznie po uprzednim kontakcie telefonicznym z Izbą tel. (89) 524 01 88, w celu uzyskania potwierdzenia rezerwacji jachtu (ilość jachtów ograniczona) – wpłata w terminie nie dłuższym niż 3 dni od potwierdzenia rezerwacji, ale nie później niż 10-04-2025 r.

- Kaucja zwrotna za jacht wynosi 2000 zł – wnoszona przy odbiorze jachtu gotówką lub przez preautoryzację (blokada środków na karcie)

- Dzieci do lat 12. nie wchodzące w skład podstawowej 5-osobowej załogi – uczestnictwo bezpłatnie.

- O udziale w regatach decyduje kolejność napływania zgłoszeń.

V. Kontakt:

- Warmińsko-Mazurska Izba Lekarsko-Weterynaryjna tel. (89) 524 01 88; e-mail: izbaolwet@izbaolwet.pl
- Adam Mariak – tel. 601 576 459; e-mail: mariak.adam@gmail.com
- Pełna informacja: <http://www.wmilwet.pl/> oraz <https://www.vetpol.org.pl/>

SERDECZNIE ZAPRASZAMY DO WSPÓLNEJ ZABAWY!

**Prezes Rady Warmińsko Mazurskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej
lek. wet. Jacek Łukaszewicz**

ORGANIZATORZY:



SPONSORZY:





ADOBE STOCK

Klinika weterynaryjna zakładana przez lekarzy weterynarii

Pytanie

Lekarze weterynarii zamierzają założyć klinikę weterynaryjną. Jakie warunki należy spełnić, aby ją założyć? Czy klinika powinna mieścić się w odrębnym budynku?

Odpowiedź

Tak. Zgodnie z § 2 Rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi w sprawie wymagań dla klinik weterynaryjnych, Klinika weterynaryjna powinna mieścić się w odrębnym budynku lub lokalu albo stanowić wyodrębnioną część budynku lub lokalu przeznaczonego na inne cele, jeżeli pomieszczenia kliniki są wyraźnie oddzielone od innych pomieszczeń tego budynku lub lokalu. 2. Gabinety zabiegowe, poczekalnia, sala operacyjna i pomieszczenie do stacjonarnego leczenia, obserwacji i izolacji zwierząt powinny mieścić się:

- 1) na poziomie terenu lub
- 2) w suterenie, w rozumieniu przepisów o warunkach technicznych, jakim powinny odpowiadać budynki i ich usytuowanie, jeżeli zapewnione jest oświetlenie naturalne dostosowane do rodzaju świadczonych usług.

Pozostałe pomieszczenia kliniki weterynaryjnej mogą mieścić się na różnych kondygnacjach.

Rozwinięcie

Zgodnie z § 3 rozporządzenia, klinika weterynaryjna powinna mieć:

- 1) odrębne wejście prowadzące bezpośrednio do pomieszczeń kliniki dostosowane do gatunków leczonych zwierząt;
- 2) podłogi wykonane z materiałów trwałych, łatwo zmywalnych, odpornych na działanie wody i środków dezynfekcyjnych;
- 3) miejsce do przechowywania dokumentacji weterynaryjnej, zabezpieczone przed dostępem osób postronnych;
- 4) przy gabinetach zabiegowych poczekalnię z miejscami siedzącymi;
- 5) instalacje:
 - a) wodną,
 - b) elektryczną,
 - c) grzewczą,
 - d) kanalizacyjną;
- 6) urządzenia zapewniające wymianę powietrza.

Wnętrza kliniki

W gabinetach zabiegowych ściany powinny być wykonane z materiałów gładkich, a przy umywalkach ponadto z materiałów trwałych, łatwo zmywalnych, odpornych na działanie wody i środków dezynfekcyjnych.

W sali operacyjnej i pomieszczeniu do stacjonarnego leczenia, obserwacji i izolacji zwierząt, ściany, do wysokości 2 m, powinny być wykonane z materiałów trwałych, gładkich, łatwo zmywalnych, odpornych na działanie wody i środków dezynfekcyjnych.

W sali operacyjnej dla dużych zwierząt podłoga powinna być pokryta materiałem antypoślizgowym, trwałym, łatwo zmywalnym, odpornym na działanie wody i środków dezynfekcyjnych.

W gabinetach zabiegowych, pomieszczeniu do stacjonarnego leczenia, obserwacji i izolacji zwierząt, sali operacyjnej, na zapleczu socjalnym i zapleczu sanitarnym powinny znajdować się umywalki z doprowadzoną bieżącą wodą ciepłą i zimną, środki do mycia i odkażania rąk, ręczniki jednorazowego użytku oraz pojemniki na zużyte ręczniki.

Parapety w pomieszczeniach kliniki weterynaryjnej powinny być wykończone materiałem trwałym, gładkim, odpornym na działanie wody i środków dezynfekcyjnych i być łatwe do czyszczenia.

Grzejniki w pomieszczeniach kliniki weterynaryjnej powinny być gładkie i łatwe do czyszczenia.

W gabinetach zabiegowych, poczekalni, pomieszczeniu do stacjonarnego leczenia, obserwacji i izolacji zwierząt i sali operacyjnej okna powinny być otwierane lub uchylne, chyba że w pomieszczeniach tych jest zainstalowana klimatyzacja.

Powierzchnia i wysokość pomieszczeń kliniki weterynaryjnej powinna wynosić co najmniej:

- 1) 8 m² i 2,2 m – w przypadku gabinetu zabiegowego;
- 2) 12 m² i 2,2 m – w przypadku poczekalni;
- 3) 10 m² i 2,2 m – w przypadku pomieszczenia do stacjonarnego leczenia, obserwacji i izolacji małych zwierząt;
- 4) 35 m² i 2,5 m – w przypadku pomieszczenia do stacjonarnego leczenia, obserwacji i izolacji dużych zwierząt;
- 5) 10 m² i 2,2 m – w przypadku sali operacyjnej dla małych zwierząt;
- 6) 35 m² i 2,5 m – w przypadku sali operacyjnej dla dużych zwierząt;
- 7) 3 m² i 2,2 m – w przypadku zaplecza sanitarnego;
- 8) 9 m² i 2,2 m – w przypadku zaplecza socjalnego;
- 9) 2 m² i 2,2 m – w przypadku magazynu do przechowywania środków i sprzętu dezynfekcyjnego;
- 10) 6 m² i 2,2 m – w przypadku magazynu produktów leczniczych i wyrobów medycznych;
- 11) 8 m² i 2,2 m – w przypadku zaplecza gospodarczego.

Wposażenie kliniki

Na podstawie § 5 rozporządzenia klinikę weterynaryjną lekarze weterynarii powinni wyposażać w:

- 1) sprzęt i urządzenia do przechowywania produktów leczniczych, artykułów sanitarnych, sprzętu jednorazowego użytku i innych produktów medycznych zgodnie z wymaganiami określonymi przez producenta lub wynikającymi z ich właściwości;
- 2) pojemniki na odpady, w tym na odpady weterynaryjne.

Gabinety zabiegowe wyposaża się w:

- 1) stół zabiegowy dostosowany wielkością do zakresu i rodzaju świadczonych usług weterynaryjnych, wykonany z materiału trwałego, łatwo zmywalnego i odpornego na środki dezynfekcyjne;
- 2) lampę bakteriobójczą;
- 3) stetoskop.

Urządzenia i sprzęt znajdujące się w pokoju przyjęć powinny być wykonane z materiałów trwałych, łatwo zmywalnych i odpornych na środki dezynfekcyjne.

Salę operacyjną wyposaża się w:

- 1) sprzęt umożliwiający podawanie gazów medycznych, w tym tlenu;
- 2) aparat do narkozy wziewnej;
- 3) zestaw do intubacji dotchawiczej wraz z rurkami intubacyjnymi i laryngoskopem dostosowany do zakresu świadczonych usług weterynaryjnych;

- 4) worek samorozprężny;
- 5) sprzęt do dożylnego podawania leków;
- 6) stetoskop;
- 7) pulsoksymetr;
- 8) kardiomonitor;
- 9) źródło światła bezcieniowego;
- 10) armaturę bezdotykową;
- 11) autoklaw lub sterylizator na suche powietrze;
- 12) pojemnik na odpady medyczne;
- 13) stół operacyjny dostosowany wielkością do zakresu i rodzaju świadczonych usług weterynaryjnych, wykonany z materiału trwałego, łatwo zmywalnego i odpornego na środki dezynfekcyjne;
- 14) lampę bakteriobójczą;
- 15) wentylację mechaniczną;
- 16) poskrom dla zwierząt w przypadku wykonywania usług weterynaryjnych dla dużych zwierząt.

Pomieszczenie do stacjonarnego leczenia

Zgodnie z § 8 rozporządzenia pomieszczenie do stacjonarnego leczenia, obserwacji i izolacji zwierząt wyposaża się w:

- 1) wentylację mechaniczną;
- 2) klatki do stacjonarnego leczenia, obserwacji i izolacji, wykonane z materiałów trwałych, odpornych na działanie wody i środków dezynfekcyjnych, łatwe do czyszczenia, dostosowane do wielkości przetrzymywanych zwierząt – w przypadku świadczenia usług weterynaryjnych dla małych zwierząt;
- 3) boksy do stacjonarnego leczenia, obserwacji i izolacji dostosowane do wielkości przetrzymywanych zwierząt – w przypadku świadczenia usług weterynaryjnych dla dużych zwierząt.

Warto też wiedzieć, że klinikę weterynaryjną wyposaża się w aparaturę i sprzęt diagnostyczny umożliwiający wykonanie co najmniej badań:

- 1) morfologii i biochemii krwi;
- 2) moczu;
- 3) diagnostyki mikroskopowej;
- 4) RTG;
- 5) USG;
- 6) EKG.

Wyposażenie dodatkowe

Zgodnie z § 10 rozporządzenia, klinikę weterynaryjną lekarze weterynarii powinni wyposażyc w:

- 1) przenośny sprzęt weterynaryjny,
 - 2) pojemniki zapewniające sterylność transportowanego sprzętu,
 - 3) sprzęt i urządzenia do przechowywania, podczas transportu, produktów leczniczych, artykułów sanitarnych, sprzętu jednorazowego użytku i innych produktów medycznych, zgodnie z wymogami określonymi przez ich producenta lub wynikającymi z ich indywidualnych właściwości
- w przypadku gdy usługi weterynaryjne są świadczone poza klinikę weterynaryjną.

Podstawa prawna:

Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 16 sierpnia 2004 r. w sprawie wymagań dla klinik weterynaryjnych (t.j. Dz. U. Nr 194, poz. 1993).



**Lekarze weterynarii
zakładają lecznicę weterynaryjną**



ADOBE STOCK

Pytanie

Lekarze weterynarii chcą założyć lecznicę weterynaryjną. Na jakiej podstawie prawnej powinni się opierać i co powinni wiedzieć w kwestiach lokalizacyjnych?

Odpowiedź

Zgodnie z § 2 Rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 16 sierpnia 2004 r. w sprawie wymagań dla lecznic weterynaryjnych z dnia 16 sierpnia 2004 r. (t.j. Dz. U. Nr 194, poz. 1992) Lecznicza weterynaryjna powinna mieścić się w odrębnym budynku lub lokalu albo stanowić wyodrębnioną część budynku lub lokalu przeznaczonego na inne cele, jeżeli pomieszczenia leczniczy są wyraźnie oddzielone od innych pomieszczeń tego budynku lub lokalu.

Pokój przyjęć, poczekalnia, sala zabiegowo-operacyjna i pomieszczenie do stacjonarnego leczenia, obserwacji i izolacji zwierząt powinny mieścić się:

- 1) na poziomie terenu lub
- 2) w suterenu, w rozumieniu przepisów o warunkach technicznych, jakim powinny odpowiadać budynki i ich usytuowanie, jeżeli zapewnione jest oświetlenie naturalne dostosowane do rodzaju świadczonych usług.

Pozostałe pomieszczenia lecznicy weterynaryjnej mogą mieścić się na różnych kondygnacjach.

Rozwinięcie

Zgodnie z § 3 rozporządzenia, lecznicza weterynaryjna powinna mieć:

- 1) odrębne wejście prowadzące bezpośrednio do pomieszczeń lecznicy dostosowane do gatunków leczonych zwierząt;
- 2) podłogi wykonane z materiałów trwałych, łatwo zmywalnych, odpornych na działanie wody i środków dezynfekcyjnych;
- 3) miejsce do przechowywania dokumentacji weterynaryjnej, zabezpieczone przed dostępem osób postronnych;
- 4) przy pokoju przyjęć poczekalnię z miejscami siedzącymi;
- 5) instalacje:
 - a) wodną,
 - b) elektryczną,
 - c) grzewczą,
 - d) kanalizacyjną;
- 6) urządzenia zapewniające wymianę powietrza.

Warunki techniczne lecznicy weterynaryjnej

– W pokoju przyjęć ściany powinny być wykonane z materiałów gładkich, łatwo zmywalnych, odpornych na działanie wody i środków dezynfekcyjnych, a przy umywalce ponadto z materiałów trwałych.

– W sali zabiegowo-operacyjnej i pomieszczeniu do stacjonarnego leczenia, obserwacji i izolacji zwierząt ściany, do wysokości 2 m, powinny być wykonane z materiałów gładkich, trwałych, łatwo zmywalnych, odpornych na działanie wody i środków dezynfekcyjnych.

- W sali zabiegowo-operacyjnej dla dużych zwierząt podłoga powinna być pokryta materiałem antypoślizgowym, trwałym, łatwo zmywalnym, odpornym na działanie wody i środków dezynfekcyjnych.
- W pokoju przyjęć, sali zabiegowo-operacyjnej, pomieszczeniu do stacjonarnego leczenia, obserwacji i izolacji zwierząt, na zapleczu socjalnym i zapleczu sanitarnym powinny znajdować się umywalki z doprowadzoną bieżącą wodą ciepłą i zimną, środki do mycia i odkażania rąk, ręczniki jednorazowego użytku oraz pojemnik na zużyte ręczniki.
- Parapety w pomieszczeniach lecznicy weterynaryjnej powinny być wykończone materiałem trwałym, gładkim, odpornym na działanie wody i środków dezynfekcyjnych i być łatwe do czyszczenia.
- Grzejniki w pomieszczeniach lecznicy weterynaryjnej powinny być gładkie i łatwe do czyszczenia.
- W pokoju przyjęć, sali zabiegowo-operacyjnej, poczekalni, pomieszczeniu do stacjonarnego leczenia, obserwacji i izolacji zwierząt okna powinny być otwierane lub uchylne, chyba że w pomieszczeniach tych jest zainstalowana klimatyzacja.

Powierzchnia i wysokość pomieszczeń lecznicy weterynaryjnej

Powierzchnia i wysokość pomieszczeń lecznicy weterynaryjnej powinna wynosić co najmniej:

- 1) 8 m² i 2,2 m – w przypadku pokoju przyjęć;
- 2) 6 m² i 2,2 m – w przypadku poczekalni;
- 3) 8 m² i 2,2 m – w przypadku pomieszczenia do stacjonarnego leczenia, obserwacji i izolacji małych zwierząt;
- 4) 15 m² i 2,5 m – w przypadku pomieszczenia do stacjonarnego leczenia, obserwacji i izolacji dużych zwierząt;
- 5) 10 m² i 2,2 m – w przypadku sali zabiegowo-operacyjnej dla małych zwierząt;
- 6) 28 m² i 2,5 m – w przypadku sali zabiegowo-operacyjnej dla dużych zwierząt;
- 7) 3 m² i 2,2 m – w przypadku zaplecza sanitarnego;
- 8) 6 m² i 2,2 m – w przypadku zaplecza socjalnego;
- 9) 2 m² i 2,2 m – w przypadku magazynu do przechowywania środków i sprzętu dezynfekcyjnego.

Wyposażenie przez lekarzy weterynarii lecznicy dla zwierząt

Lecznice weterynaryjne lekarze weterynarii powinni wyposażać w:

- 1) sprzęt i urządzenia do przechowywania produktów leczniczych, artykułów sanitarnych, sprzętu jednorazowego użytku i innych produktów medycznych zgodnie z wymaganiami określonymi przez producenta lub wynikającymi z ich właściwości;
- 2) pojemniki na odpady, w tym na odpady weterynaryjne.

Pokój przyjęć powinno się wyposażać w:

- 1) stół zabiegowy dostosowany wielkością do zakresu i rodzaju świadczonych usług weterynaryjnych, wykonany z materiału trwałego, łatwo zmywalnego i odpornego na działanie środków dezynfekcyjnych;
- 2) lampę bakteriobójczą;
- 3) stetoskop.

Urządzenia i sprzęt znajdujące się w pokoju przyjęć powinny być wykonane z materiałów trwałych, łatwo zmywalnych i odpornych na działanie środków dezynfekcyjnych.

Salę zabiegowo-operacyjną powinno się wyposażać w:

- 1) sprzęt umożliwiający podawanie tlenu o pojemności co najmniej 250 litrów;
- 2) zestaw do intubacji dotchawiczej z rurkami intubacyjnymi i laryngoskopem dostosowany do zakresu świadczonych usług weterynaryjnych;

- 3) worek samorozprężny;
- 4) sprzęt do dożylnego podawania leków;
- 5) stetoskop;
- 6) źródło światła bezcieniowego;
- 7) armaturę bezdotykową;
- 8) autoklaw lub sterylizator na suche powietrze;
- 9) stół operacyjny dostosowany wielkością do zakresu i rodzaju świadczonych usług weterynaryjnych, wykonany z materiału trwałego, łatwo zmywalnego i odpornego na działanie środków dezynfekcyjnych;
- 10) pojemnik na odpady medyczne;
- 11) lampę bakteriobójczą;
- 12) wentylację mechaniczną;
- 13) poskrom dla zwierząt w przypadku świadczenia usług weterynaryjnych dla dużych zwierząt.

Pomieszczenie do stacjonarnego leczenia, obserwacji i izolacji zwierząt

Pomieszczenie do stacjonarnego leczenia, obserwacji i izolacji zwierząt lekarze weterynarii powinni wyposażać w:

- 1) wentylację mechaniczną;
- 2) klatki do stacjonarnego leczenia, obserwacji i izolacji, wykonane z materiałów trwałych, łatwo zmywalnych, odpornych na działanie wody i środków dezynfekcyjnych, dostosowane do wielkości przetrzymywanych zwierząt – w przypadku świadczenia usług dla małych zwierząt;
- 3) boksy do stacjonarnego leczenia, obserwacji i izolacji dostosowane do wielkości przetrzymywanych zwierząt – w przypadku świadczenia usług weterynaryjnych dla dużych zwierząt.

Zgodnie z § 9 rozporządzenia, lecznicę weterynaryjną wyposaża się w:

- 1) przenośny sprzęt weterynaryjny,
- 2) pojemniki zapewniające sterylność transportowanego sprzętu,
- 3) sprzęt i urządzenia do przechowywania, podczas transportu, produktów leczniczych, artykułów sanitarnych, sprzętu jednorazowego użytku i innych produktów medycznych, zgodnie z wymaganiami określonymi przez producenta lub wynikającymi z ich właściwości – w przypadku gdy usługi weterynaryjne są świadczone poza lecznicą weterynaryjną.

Podstawa prawna:

Rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 16 sierpnia 2004 r. w sprawie wymagań dla lecznicy weterynaryjnych z dnia 16 sierpnia 2004 r. (t.j. Dz. U. Nr 194, poz. 1992).



ADOBE STOCK

Rejestr zwierząt ubitych, sporządzanie rejestru, dowody na określenie wieku zwierząt

Refundacje przyznaje się na produkty, które pochodzą ze Wspólnoty, a dla celów przyznania refundacji przyjmuje się, że produkty są pochodzenia wspólnotowego, jeżeli zostały całkowicie uzyskane we Wspólnocie lub zostały poddane ostatniemu istotnemu przetworzeniu lub istotnej obróbce we Wspólnocie w rozumieniu przepisów celnych.

Z praktyki sądowej

Odnosząc się do zarzutu niemożności ustalenia kraju pochodzenia ubitych zwierząt i oparcia się o stanowisko Powiatowego Lekarza Weterynarii, DIAS wskazał, że Powiatowy Lekarz Weterynarii po zapoznaniu się z materiałem zebrany w czasie trwającej kontroli celnej stwierdził, że rzeczywisty wiek zwierząt wpisany w dokumencie „Rejestr bydła ubitego w ZPM (...)” ustalany był przez urzędowych lekarzy weterynarii na podstawie uzębienia, a za dopuszczalną granicę rozbieżności wieku wynikającego z paszportu oraz wieku wynikającego z uzębienia można przyjąć 6 miesięcy. Różnica ta wynika z indywidualnych cech danego zwierzęcia oraz poziomu jego rozwoju. Agencja Restrukturyzacji i Modernizacji Rolnictwa, przekazując kontrolującym wyjaśnienia z Biura Powiatowego w J., informując w ten sposób organ celny, że nie prowadzono postępowania wyjaśniającego w związku ze stwierdzonymi rozbieżnościami oraz, że paszporty dotyczące ww. zwierząt zostały już wybrakowane. Zdaniem organu skarżąca nie potrafiła wyjaśnić zaistniałej sytuacji, tłumacząc jedynie, że prawidłowe daty urodzenia znajdują się w bazie IRZ, natomiast w systemie firmy wystąpiły błędy pisarskie.

Ponadto, DIAS twierdził, że Stanowisko Powiatowego Lekarza Weterynarii dot. niezgodności pomiędzy danymi w paszporcie i bazie IRZ, a wiekiem wynikającym z uzębienia ubitych zwierząt jest stanowiskiem mającym moc dokumentu urzędowego, którego skarżąca nie była w stanie podważyć. W tych okolicznościach i na podstawie dokonanych ustaleń, powołanie biegłego w celu ustalenia wieku zwierząt miało się z celem, gdyż okoliczność ta została już bezspornie udowodniona przez lekarza weterynarii. W Polsce nadzór nad przestrzeganiem zasad identyfikacji i rejestracji zwierząt oraz przemieszczaniem zwierząt sprawuje Inspekcja Weterynaryjna. Inspekcja realizuje zadania z zakresu ochrony zwierząt oraz bezpieczeństwa produktów pochodzenia zwierzęcego w celu zapewnienia ochrony zdrowia publicznego na podstawie ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej. Lekarze weterynarii wykonują określone czynności pod nadzorem i w imieniu organów Inspekcji. Dlatego organ celny uznał ustalenia dokonane przez organ administracji rządowej za wiarygodne i wystarczające. Dokumenty zebrane podczas kontroli nie budzą wątpliwości i pozwalają na wyciągnięcie stosownych wniosków.

Teza

Zgodnie z art. 194 § 1 Ordynacji podatkowej dokumenty urzędowe sporządzone w formie określonej przepisami prawa przez powołane do tego organy władzy publicznej stanowią dowód tego, co zostało w nich urzędowo stwierdzone.

Z przepisu wynika więc, że szczególną moc urzędową mają dokumenty, których wystawienie ma podstawę prawną. W rozpoznawanej sprawie organy nie wskazały podstawy prawnej, trybu ani celu określenia wieku zwierząt.

Nie wskazano również podstawy prawnej sporządzenia rejestru zwierząt ubitych. Z urzędu natomiast wiadomym jest, że do badania wieku zwierząt urzędowych lekarzy weterynarii upoważniła, wydana na podstawie art. 13 ust. 1 pkt 1 ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej, wprowadzono zasadę, że określenie wieku przeprowadza się na podstawie towarzyszących zwierzętom dokumentów identyfikacyjnych oraz stanu uzębienia na podstawie schematu wiekowego rozwoju zębów.

Nawet dokumenty urzędowe nie mają bezwzględnej i niepodważalnej mocy dowodowej. Bezkrytyczne przyjmowanie treści wszelkich dokumentów urzędowych, bez ich gruntownego zbadania, świadczy o naruszeniu dyrektyw oceny dowodów.

Art. 194 § 3 Ordynacji podatkowej dopuszcza także możliwość przeprowadzenia dowodu przeciwko dokumentom urzędowym i to także w odniesieniu do domniemania zgodności z prawdą informacji wynikających z dokumentu urzędowego. Jeżeli więc strona twierdzi, że oświadczenie zawarte w dokumencie urzędowym jest niezgodne z faktem i przedstawi na tę okoliczność inne dowody, to powinny one być dopuszczone przez organ podatkowy, o ile oczywiście mają w sprawie istotne znaczenie.

Wyrok Wojewódzkiego Sądu Administracyjnego w Poznaniu z dnia 27 lutego 2024 r. III SA/Po 846/23.



ADOBE STOCK

Wymagania dla weterynaryjnych laboratoriów diagnostycznych

Pytanie

Lekarze weterynarii chcieliby otworzyć laboratorium diagnostyczne. Jakie warunki techniczne i lokalowe powinno spełnić laboratorium diagnostyczne?

Odpowiedź

Zgodnie z Rozporządzeniem Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi w sprawie wymagań dla weterynaryjnych laboratoriów diagnostycznych, laboratorium powinno mieścić się w odrębnym budynku lub lokalu albo stanowić wyodrębnioną część budynku lub lokalu przeznaczonego na inne cele, jeżeli pomieszczenia laboratorium są wyraźnie oddzielone od innych pomieszczeń tego budynku lub lokalu.

Laboratorium może mieścić się na różnych kondygnacjach oraz na poziomie terenu.

Rozwinięcie

Laboratorium powinno mieć:

- 1) podłogi wykonane z materiałów trwałych, łatwo zmywalnych, odpornych na działanie wody i środków dezynfekcyjnych;
- 2) instalacje:
 - a) wodną,
 - b) elektryczną,
 - c) grzewczą,

- d) kanalizacyjną;
- 3) sprzęt do prowadzenia i przechowywania dokumentacji przyjęcia, rejestracji oraz identyfikacji prób przeznaczonych do badań.

W pokoju przyjęć prób do badań diagnostycznych ściany powinny być wykonane z materiałów gładkich, a przy umywalce z materiałów trwałych, łatwo zmywalnych, odpornych na działanie wody i środków dezynfekcyjnych.

W pokoju przyjęć prób do badań diagnostycznych oraz w sali laboratoryjnej powinny znajdować się umywalki z doprowadzoną bieżącą wodą ciepłą i zimną, środki do mycia i odkażania rąk, ręczniki jednorazowego użytku oraz pojemnik na zużyte ręczniki; umywalki powinny być przystosowane do obsługi bez użycia rąk.

Parapety w pomieszczeniach laboratorium powinny być wykończone materiałem trwałym, gładkim, łatwo zmywalnym, odpornym na działanie wody i środków dezynfekcyjnych.

Grzejniki w pomieszczeniach laboratorium powinny być gładkie i łatwe do czyszczenia.

Okna w pomieszczeniach laboratorium powinny być otwierane lub uchylne, z wyłączeniem pomieszczeń sal laboratoryjnych przeznaczonych do badań mikrobiologicznych.

W pokoju przyjęć prób do badań diagnostycznych, na zapleczu socjalnym i sanitarnym należy zapewnić wymianę powietrza.

Pomieszczenia laboratorium

Pomieszczenia laboratorium powinny być oznakowane w sposób umożliwiający ich identyfikację.

Komunikacja wewnątrz laboratorium powinna być zorganizowana w sposób zabezpieczający przed krzyżowaniem się dróg obiegu materiału biologicznego i prób.

Wejście na zaplecze socjalne i zaplecze sanitarne w laboratorium nie może prowadzić przez pomieszczenia pokoju przyjęć prób do badań diagnostycznych i sali laboratoryjnej.

W laboratorium w zależności od rodzaju i kierunku wykonywanych badań znajduje się:

- 1) wydzielone pomieszczenie lub stanowisko do wykonywania sekcji diagnostycznej;
- 2) chłodnia do przetrzymywania pozostałości po badaniach.

Powierzchnia pomieszczeń

Zgodnie z § 5 rozporządzenia, powierzchnia pomieszczeń laboratorium powinna wynosić co najmniej:

- 1) 6 m² – w przypadku pokoju przyjęć prób do badań diagnostycznych;
- 2) 20 m² – w przypadku sali laboratoryjnej;
- 3) 3 m² – w przypadku zaplecza sanitarnego;
- 4) 6 m² – w przypadku pomieszczenia administracyjnego;
- 5) 3 m² – w przypadku zaplecza socjalnego i szatni.

Wysokość wszystkich pomieszczeń laboratorium powinna wynosić co najmniej 2,5 m.

Wyposażenie laboratorium

Na podstawie § 6 rozporządzenia, lekarze weterynarii laboratorium powinni wyposażyć w:

- 1) urządzenia do pozyskiwania wody destylowanej lub dejonizowanej znajdujące się w wydzielonej części sali laboratoryjnej;
- 2) sprzęt i urządzenia do przechowywania odczynników chemicznych i materiałów pomocniczych w warunkach określonych przez producenta lub wynikających z ich właściwości.

Pokój przyjęć

Pokój przyjęć prób do badań diagnostycznych wyposaża się w:

- 1) urządzenia i sprzęt do identyfikowania i przechowywania prób do badań diagnostycznych;

- 2) lampę bakteriobójczą.

Urządzenia i sprzęt znajdujące się w pokoju przyjęć prób do badań diagnostycznych powinny być wykonane z materiałów trwałych, łatwo zmywalnych i odpornych na działanie środków dezynfekcyjnych.

Salę laboratoryjną wyposaża się w:

- 1) wentylację grawitacyjną lub mechaniczną albo klimatyzację;
- 2) lodówki oraz zamrażarki do przechowywania prób do badań diagnostycznych oraz materiałów pomocniczych służących do wykonywania badań.

Salę laboratoryjną wyposaża się ponadto w:

- 1) ciepłarki,
- 2) autoklaw do wyjaławiania podłoży,
- 3) autoklaw do niszczenia kultur po badaniach,
- 4) sterylizator na suche powietrze,
- 5) komorę laminarną do posiewów,
- 6) szafy chłodnicze,
- 7) lampy bakteriobójcze

– w przypadku wykonywania badań mikrobiologicznych.

Sala laboratoryjna powinna być zabezpieczona przed dostępem osób postronnych.

Wejście do sali laboratoryjnej powinno prowadzić przez służbę dezynfekcyjną.

W sali laboratoryjnej wydziela się część pomieszczenia na zmywalnię szkła, ze zlewozmywakiem.

Sprzęt do gospodarowania odpadami

Laboratorium wyposaża się w sprzęt do gospodarowania odpadami zgodnie z przepisami o odpadach. Ścieki z laboratorium przed ich zrzutem do instalacji kanalizacyjnej poddaje się inaktywacji w odpowiedniej temperaturze lub przy zastosowaniu środków chemicznych zapewniających ich inaktywację.

Podstawa prawna:

Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 16 sierpnia 2004 r. w sprawie wymagań dla weterynaryjnych laboratoriów diagnostycznych (tj. Dz. U. Nr 194, poz. 1994).



ADOBE STOCK

**Zakładanie
przychodni weterynaryjnej
przez lekarzy weterynarii**

Pytanie

Lekarze weterynarii chcieliby założyć przychodnię weterynaryjną. Na jakiej podstawie prawnej i jakie warunki lokalowe powinna posiadać taka przychodnia?

Odpowiedź

Zgodnie z § 2 Rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 16 sierpnia 2004 r. w sprawie wymagań dla przychodni weterynaryjnych (t.j. Dz. U. Nr 194, poz. 1991), przychodnia weterynaryjna powinna mieścić się w odrębnym budynku lub lokalu albo stanowić wyodrębnioną część budynku lub lokalu przeznaczonego na inne cele, jeżeli pomieszczenia przychodni są wyraźnie oddzielone od innych pomieszczeń tego budynku lub lokalu.

Pokój przyjęć, poczekalnia i sala zabiegowa powinny mieścić się:

- 1) na poziomie terenu lub
- 2) w suterenie, w rozumieniu przepisów o warunkach technicznych, jakim powinny odpowiadać budynki i ich usytuowanie, jeżeli zapewnione jest oświetlenie naturalne dostosowane do rodzaju świadczonych usług.

Pozostałe pomieszczenia przychodni weterynaryjnej mogą mieścić się na różnych kondygnacjach.

Rozwinięcie

Na podstawie § 3 tegoż rozporządzenia przychodnia weterynaryjna powinna mieć:

- 1) odrębne wejście prowadzące bezpośrednio do pomieszczeń przychodni weterynaryjnej;
- 2) podłogi wykonane z materiałów trwałych, łatwo zmywalnych, odpornych na działanie wody i środków dezynfekcyjnych;
- 3) miejsce do przechowywania dokumentacji weterynaryjnej, zabezpieczone przed dostępem osób postronnych;
- 4) przy pokoju przyjęć poczekalnię z miejscami siedzącymi;
- 5) instalacje:
 - a) wodną,
 - b) elektryczną,
 - c) grzewczą,
 - d) kanalizacyjną;
- 6) urządzenia zapewniające wymianę powietrza.

Pokój przyjęć

W pokoju przyjęć ściany powinny być wykonane z materiałów gładkich, a przy umywalce z materiałów trwałych, łatwo zmywalnych, odpornych na działanie wody i środków dezynfekcyjnych.

W sali zabiegowej ściany, do wysokości 2 m, powinny być wykonane z materiałów gładkich, trwałych, łatwo zmywalnych, odpornych na działanie wody i środków dezynfekcyjnych.

W pokoju przyjęć i na zapleczu sanitarnym powinny znajdować się umywalki z doprowadzoną bieżącą ciepłą i zimną wodą, środki do mycia i odkażania rąk, ręczniki jednorazowego użytku oraz pojemnik na zużyte ręczniki.

Parapety w pomieszczeniach przychodni weterynaryjnej powinny być wykończone materiałem trwałym, gładkim, odpornym na działanie wody i środków dezynfekcyjnych i być łatwe do czyszczenia. Grzejniki w pomieszczeniach przychodni weterynaryjnej powinny być gładkie i łatwe do czyszczenia. W pokoju przyjęć i sali zabiegowej okna powinny być otwierane lub uchylne, chyba że w pomieszczeniach tych jest zainstalowana klimatyzacja.

Pokój przyjęć lekarze weterynarii powinni wyposażać w:

- 1) stół zabiegowy dostosowany wielkością do zakresu i rodzaju świadczonych usług weterynaryjnych, wykonany z materiału trwałego, łatwo zmywalnego i odpornego na działanie środków dezynfekcyjnych;

- 2) lampę bakteriobójczą;
- 3) stetoskop.

Urządzenia i sprzęt znajdujące się w pokoju przyjęć powinny być wykonane z materiałów trwałych, łatwo zmywalnych, odpornych na działanie środków dezynfekcyjnych.

Powierzchnia i wysokość pomieszczeń przychodni weterynaryjnej

Powierzchnia i wysokość pomieszczeń przychodni weterynaryjnej powinna wynosić co najmniej:

- 1) 8 m² i 2,2 m – w przypadku pokoju przyjęć;
- 2) 6 m² i 2,2 m – w przypadku poczekalni;
- 3) 8 m² i 2,2 m – w przypadku sali zabiegowej;
- 4) 3 m² i 2,2 m – w przypadku zaplecza sanitarnego;
- 5) 3 m² i 2,2 m – w przypadku zaplecza socjalnego.

Wyposażenie przychodni weterynaryjnej

Zgodnie z § 5 rozporządzenia lekarze weterynarii powinni przychodnię weterynaryjną wyposażać w:

- 1) sprzęt i urządzenia do przechowywania produktów leczniczych, artykułów sanitarnych, sprzętu jednorazowego użytku i innych produktów medycznych zgodnie z wymaganiami określonymi przez producenta lub wynikającymi z ich właściwości;
- 2) pojemniki na odpady, w tym na odpady weterynaryjne.

Sala zabiegowa

Na podstawie § 7 tegoż rozporządzenia lekarze weterynarii powinni salę zabiegową wyposażać w:

- 1) sprzęt umożliwiający podawanie tlenu;
- 2) zestaw do intubacji dotchawiczej z rurkami intubacyjnymi i laryngoskopem, dostosowany do zakresu świadczonych usług weterynaryjnych;
- 3) worek samorozprężny;
- 4) sprzęt do dożylnego podawania leków;
- 5) stetoskop;
- 6) źródło światła bezcieniowego;
- 7) autoklaw lub sterylizator na suche powietrze;
- 8) stół zabiegowy dostosowany wielkością do zakresu i rodzaju świadczonych usług weterynaryjnych, wykonany z materiału trwałego, łatwo zmywalnego i odpornego na działanie środków dezynfekcyjnych;
- 9) lampę bakteriobójczą;
- 10) pojemnik na odpady medyczne.

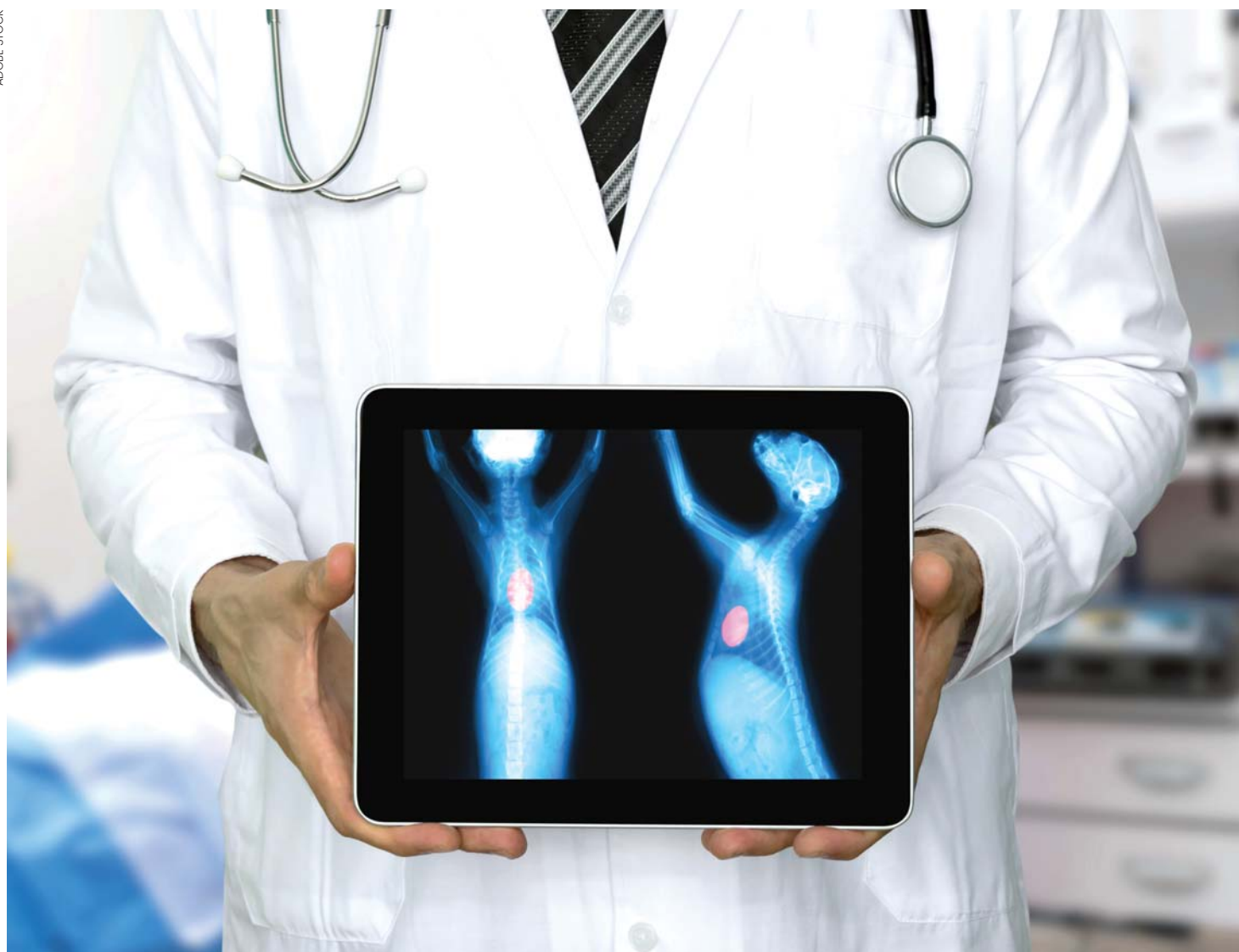
Uwaga

Przychodnię weterynaryjną wyposaża się w:

- 1) przenośny sprzęt weterynaryjny,
 - 2) pojemniki zapewniające sterylność transportowanego sprzętu,
 - 3) sprzęt i urządzenia do przechowywania podczas transportu produktów leczniczych, artykułów sanitarnych, sprzętu jednorazowego użytku i innych produktów medycznych, zgodnie z wymaganiami określonymi przez producenta lub wynikającymi z ich właściwości
- w przypadku gdy usługi weterynaryjne są świadczone poza przychodnią weterynaryjną.

Podstawa prawna

Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 16 sierpnia 2004 r. w sprawie wymagań dla przychodni weterynaryjnych (t.j. Dz. U. Nr 194, poz. 1991).

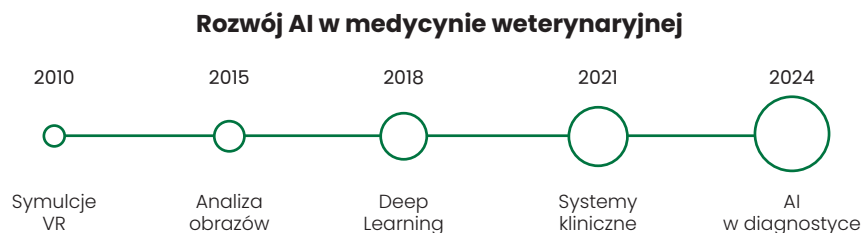


SZTUCZNA INTELIGENCJA W MEDYCYNIE WETERYNARYJNEJ – OD PODSTAW DO PRAKTYKI

Maciej Gad¹, Monika Szymańska²

¹PolyversAI, ²Librax AI

Ryc. 1. Kamienie milowe rozwoju sztucznej inteligencji w medycynie weterynaryjnej (2010–2024).



Na osi czasu zaznaczono przełomowe momenty w rozwoju technologii AI i jej zastosowań w praktyce weterynaryjnej, od pierwszych symulacji edukacyjnych po zaawansowane systemy wspomagania decyzji klinicznych.

Wprowadzenie

Sztuczna inteligencja (SI, ang. artificial intelligence – AI) to dziedzina informatyki, której celem jest tworzenie systemów i maszyn zdolnych do wykonywania zadań wymagających ludzkiej inteligencji. SI obejmuje technologie, które pozwalają maszynom uczyć się na podstawie doświadczeń, rozwiązywać złożone problemy oraz podejmować decyzje. W ostatnich latach obserwujemy intensywny rozwój SI w niemal każdej dziedzinie życia, w tym w medycynie ludzkiej i weterynaryjnej. Dynamiczny rozwój mocy obliczeniowej i technik głębokiego uczenia sprawił, że SI stała się realnym wsparciem także dla lekarzy weterynarii, mogąc usprawnić diagnostykę i terapię w codziennej praktyce. W niniejszym artykule przedstawiamy najważniejsze pojęcia związane z SI, podstawy jej działania oraz perspektywy jej zastosowania w medycynie weterynaryjnej.

Historia sztucznej inteligencji

Historia SI sięga lat 50. XX wieku, kiedy to Alan Turing zaproponował test mający ocenić, czy maszyna może wykazywać cechy ludzkiej inteligencji (test Turinga). W 1956 roku na konferencji w Dartmouth po raz pierwszy użyto terminu „sztuczna inteligencja”, inicjując formalne badania w tej dziedzinie. W latach 60. i 70. XX wieku powstały pierwsze systemy eksperckie, takie jak MYCIN (1976), który diagnozował bakteryjne zakażenia krwi u ludzi – ta technologia stała się inspiracją dla późniejszych narzędzi weterynaryjnych. Przełomem dla SI okazał się rozwój uczenia maszynowego w latach 80., a zwłaszcza publikacja algorytmu back-

propagation (1986), który umożliwił efektywne trenowanie wielowarstwowych sieci neuronowych.

W weterynarii pierwsze eksperymenty z SI pojawiły się dopiero w latach 90., głównie w zakresie symulacji edukacyjnych dla studentów. Prawdziwy przełom nastąpił w latach 2010–2020, gdy upowszechnienie dużych zbiorów danych (np. otwartych repozytoriów obrazów RTG zwierząt) oraz rozwój frameworków do głębokiego uczenia (TensorFlow, PyTorch) umożliwiły tworzenie wyspecjalizowanych modeli dla weterynarii. W 2018 roku opublikowano przełomowe badanie (2), w którym sieć neuronowa osiągnęła 95 % dokładności w rozpoznawaniu nowotworów sutka u suk na podstawie obrazów histopatologicznych – to wydarzenie uznaje się za kamień milowy w praktycznym zastosowaniu SI w tej dziedzinie.

Podstawowe pojęcia – sztuczna inteligencja (SI), uczenie maszynowe (ML) i głębokie uczenie (DL)

Chociaż terminy takie jak SI, uczenie maszynowe (ML) i głębokie uczenie (DL) są ze sobą ściśle powiązane, odnoszą się do różnych podejść w tworzeniu inteligentnych systemów. SI to ogólny termin dotyczący każdego systemu komputerowego, który może wykonywać zadania wymagające ludzkiej inteligencji. Uczenie maszynowe (ML) to podgrupa SI, która zakłada, że maszyny uczą się na podstawie danych, a nie wyłącznie na wstępnie zaprogramowanych regułach. Głębokie uczenie (DL) to bardziej zaawansowana forma ML, oparta na sieciach neuronowych wzorowanych na strukturze ludzkiego mózgu. Sieci te są w stanie analizować ogrom-

Artificial Intelligence in veterinary medicine – from basics to practice

Artificial intelligence (AI) is transforming veterinary medicine by enhancing diagnostic accuracy, personalizing treatment, and improving patient management. This article explores AI's applications in diagnostic imaging, internal medicine, and therapy, highlighting its potential to support veterinarians, reduce diagnostic errors, and optimize treatment processes. Challenges such as data availability, ethical concerns, and implementation costs are also discussed. AI's ability to analyze complex data sets and provide real-time monitoring offers significant benefits for animal health and welfare.

Keywords: Artificial Intelligence, Veterinary Medicine, Diagnostic Imaging, Personalized Therapy, Predictive Algorithms.

ne ilości danych i wyciągać z nich wnioski, co sprawia, że DL jest szczególnie przydatne w takich dziedzinach jak rozpoznawanie obrazów czy dźwięków.

ML – uczenie maszynowe

Uczenie maszynowe w weterynarii opiera się głównie na modelach nadzorowanych, takich jak drzewa decyzyjne, lasy losowe oraz algorytmy gradient boosting (np. XGBoost). W ostatnich latach rośnie także popularność metod nienadzorowanych, np. grupowania (clustering), które pomagają w segmentacji danych klinicznych bez konieczności ręcznego etykietowania.

DL – głębokie uczenie

Głębokie sieci neuronowe, takie jak konwolucyjne sieci neuronowe (CNN), znajdują zastosowanie w analizie obrazów weterynaryjnych, umożliwiając automatyczną detekcję zmian patologicznych w RTG i USG. Z kolei modele rekurencyjne (RNN, LSTM) mogą być wykorzystywane do analizy sygnałów EKG u zwierząt, identyfikując nieregularności pracy serca w czasie rzeczywistym.

NLP – przetwarzanie języka naturalnego

Natural Language Processing (NLP) jest coraz częściej wykorzystywane

Tab. 1. Zastosowania sztucznej inteligencji w diagnostyce weterynaryjnej.

(Zestawienie głównych metod SI wraz z ich obszarami zastosowania i udokumentowaną skutecznością na podstawie badań klinicznych. Uwagę zwracają wysokie wskaźniki czułości (90–97 %) w rozpoznawaniu zmian nowotworowych i kardiologicznych, co podkreśla przydatność SI w przyspieszaniu diagnozy i redukcji błędów.).

Metoda AI	Obszar zastosowania	Skuteczność	Źródło
Deep Learning CNN	Wykrywanie kardiomegalii (RTG)	92 %	Źródło
Machine Learning	Predykcja AKI u psów	89 %	Źródło
Neural Networks	Diagnostyka nowotworów	97 %	Źródło
Real-time ML	Detekcja arytmii	95 %	Źródło
Computer Vision	Analiza obrazów mikroskopowych	88 %	Źródło

w weterynarii do analizy dokumentacji medycznej, umożliwiając automatyczne przetwarzanie notatek klinicznych i raportów diagnostycznych. Modele takie jak BERT czy GPT mogą pomagać w strukturyzacji danych pacjentów, przyspieszając proces decyzyjny lekarzy weterynarii.

Zastosowania SI w medycynie weterynaryjnej

Korzyści płynące z zastosowania SI w weterynarii są nie do przecenienia. Wśród nich wymienić można wzrost precyzji diagnostycznej, lepszą personalizację leczenia oraz optymalizację procesów w klinikach. SI może wykonywać zadania czasochłonne i skomplikowane, pozwalając lekarzom skupić się na bardziej złożonych przypadkach. Ponadto SI usprawnia organizację pracy (np. zarządzanie harmonogramami, obsługę płatności). Jednym z kluczowych zastosowań jest szybsze wykrywanie problemów zdrowotnych u zwierząt, co ma szczególne znaczenie w przypadkach wymagających pilnej interwencji (3).

Choć zastosowania SI w medycynie ludzkiej są już dobrze udokumentowane, w weterynarii technologia ta jest nadal w fazie eksperymentalnej, ale jej potencjał jest ogromny.

Personalizacja leczenia i monitorowanie zdrowia

SI przyczynia się do personalizacji leczenia, analizując dane z poprzednich wizyt, historię chorób i wyniki badań, aby zaproponować najbardziej efektywne terapie (4). W przypadku chorób przewlekłych, takich jak cukrzyca, niewydolność serca czy choroby nerek, SI może pomóc w ustaleniu optymalnej dawki leków, częstotliwości podawania i monitorowania stanu pacjenta. Systemy te mogą analizować dane z urządzeń monitorujących (glukometry, czujniki tętna) i w trybie ciągłym dostosowywać terapię.

W internistyce weterynaryjnej SI znajduje zastosowanie w diagnozowaniu chorób metabolicznych, endokrynologicznych i kardiologicznych (5). Algorytmy predykcyjne pozwalają na przewidywanie przebiegu chorób na podstawie danych klinicznych (wyniki badań laboratoryjnych czy historia chorób).

Diagnostyka obrazowa

W medycynie ludzkiej SI jest już z powodzeniem stosowana do analizy zdjęć rentgenowskich, tomografii komputerowych (TK) czy rezonansu magnetycznego (MRI). W medycynie weterynaryjnej potencjał jest podobny. Algorytmy głębokiego uczenia potrafią wykrywać niewielkie zmiany patologiczne w obrazach RTG i USG, co przyspiesza diagnostykę,

a także analizować obrazy tomograficzne pod kątem nowotworów i zmian zapalnych. Badania pokazują, że SI osiąga nawet 92–97 % czułości w wykrywaniu nowotworów u psów na podstawie obrazów histopatologicznych (2).

W innym badaniu Aubreville i współautorzy (12) wykazali, że algorytmy deep learning są w stanie przewyższyć skuteczność doświadczonych patologów weterynaryjnych w wykrywaniu figur mitotycznych w nowotworach. Ich model osiągnął korelację 0,963–0,979 z tzw. ground truth, co dodatkowo potwierdza wysoki potencjał algorytmów CNN w precyzyjnej ocenie zmian morfologicznych.

W najnowszym przeglądzie literatury Hennessey i współautorów (4) podkreślono, że chociaż wciąż istnieje stosunkowo niewielka liczba publikacji na temat SI w weterynaryjnej diagnostyce obrazowej, rozwój tej dziedziny postępuje dynamicznie. Kluczowymi wyzwaniem pozostają jakość i standaryzacja danych, a także współpraca między ekspertami z obszaru weterynarii i specjalistami w dziedzinie uczenia maszynowego.

Sieci neuronowe w analizie obrazów RTG, TK i MRI

Do analizy obrazów medycznych w weterynarii stosuje się głównie konwolucyjne sieci neuronowe (CNN), takie jak ResNet, EfficientNet czy U-Net. Modele te są w stanie segmentować obrazy diagnostyczne, co umożliwia automatyczną identyfikację zmian patologicznych, np. nowotworowych, złamań czy anomalii strukturalnych. Szczególnie U-Net jest wykorzystywany w segmentacji obrazów ultrasonograficznych, pozwalając na lepszą detekcję tkanek i narządów w obrazach niskiej jakości.

Diagnostyka laboratoryjna

W diagnostyce laboratoryjnej SI analizuje i interpretuje wyniki badań, takie jak morfologia krwi, badania biochemiczne czy analiza moczu. Dzięki zaawansowanym algorytmom SI jest w stanie wykrywać subtelne wzorce i korelacje w danych, które mogą wskazywać na wczesne stadia chorób lub sugerować ukryte problemy zdrowotne (6).

ML w analizie danych biomedycznych

Modele oparte na algorytmach gradient boosting (np. XGBoost, LightGBM) oraz sieciach neuronowych (np. MLP – Multi-Layer Perceptron) są szeroko

stosowane do analizy laboratoryjnej. Pozwalają one na wykrywanie subtelnych wzorców w wynikach badań krwi czy biochemii, co może wskazywać na rozwijające się choroby, zanim staną się one klinicznie widoczne. Dzięki zastosowaniu technik wyjaśnialnej AI (XAI), takich jak SHAP czy LIME, modele te mogą dostarczać interpretowalnych wyjaśnień, wspierając lekarzy w podejmowaniu decyzji.

Monitorowanie zdrowia w czasie rzeczywistym

Kolejnym istotnym zastosowaniem SI jest monitorowanie stanu zdrowia zwierząt w czasie rzeczywistym. Aplikacje mobilne i urządzenia noszone, zintegrowane z systemami SI, pozwalają na ciągłe śledzenie parametrów życiowych, takich jak tętno, temperatura czy aktywność fizyczna. Dzięki temu możliwe jest wczesne wykrywanie odchyłeń od normy, które mogą sygnalizować rozwijające się problemy zdrowotne. W przypadku zwierząt hodowlanych systemy te mogą monitorować całe stada, pomagając w identyfikacji i izolacji chorych osobników oraz zapobiegając rozprzestrzenianiu się chorób zakaźnych.

SI w urządzeniach noszonych i teledycynie

Systemy oparte na Long Short-Term Memory (LSTM) oraz Transformerach mogą analizować sygnały z urządzeń noszonych (wearables) w czasie rzeczywistym. Dzięki algorytmom wykrywającym anomalie, takim jak Isolation Forest czy One-Class SVM, możliwe jest identyfikowanie nieprawidłowości w rytmie serca, aktywności zwierzęcia czy temperaturze ciała, co pozwala na szybsze reagowanie na potencjalne zagrożenia zdrowotne.

Automatyzacja diagnostyki mikroskopowej

W diagnostyce mikroskopowej SI automatycznie identyfikuje i klasyfikuje komórki, pasożyty, bakterie czy inne mikroorganizmy obecne w preparatach. Na przykład w badaniach parazytologicznych systemy SI są w stanie szybko przesiewać próbki kału w poszukiwaniu jaj pasożytów, co znacznie skraca czas badania i zwiększa jego dokładność. Podobnie w cytologii algorytmy mogą wspierać patologów w rozpoznawaniu komórek nowotworowych czy atypowych, co jest szczególnie przydatne

w diagnozowaniu chorób nowotworowych u zwierząt (7).

SI w patomorfologii

Modele CNN, takie jak VGG16, InceptionV3 oraz nowsze architektury Vision Transformers (ViT), są używane do klasyfikacji komórek w obrazach histopatologicznych. Dzięki zaawansowanym technikom augmentacji danych oraz samouczących się sieci neuronowych (Self-Supervised Learning) możliwe jest osiągnięcie wyników porównywalnych z oceną manualną wykonywaną przez patologów weterynaryjnych. Metody takie jak GAN (Generative Adversarial Networks) pozwalają z kolei na generowanie syntetycznych obrazów próbek, które można wykorzystać do dalszego szkolenia modeli w warunkach ograniczonej dostępności danych klinicznych.

Korzyści ze stosowania SI w weterynarii

Główne korzyści z zastosowania SI w medycynie weterynaryjnej obejmują:

1. Zwiększoną efektywność diagnostyczną: szybsza i dokładniejsza diagnostyka przekłada się na wcześniejsze wdrożenie leczenia i lepsze rokowanie dla pacjentów.
2. Personalizację terapii: SI umożliwia dostosowanie leczenia do indywidualnych potrzeb pacjenta, co zwiększa skuteczność terapii i minimalizuje ryzyko działań niepożądanych.
3. Redukcję błędów diagnostycznych: obiektywna i precyzyjna analiza danych przez SI pomaga uniknąć błędów wynikających z ludzkich ograniczeń.
4. Optymalizację procesów leczenia: algorytmy SI wspomagają monitorowanie pacjentów i dostosowywanie planów leczenia w czasie rzeczywistym.
5. Poprawę jakości życia pacjentów: wczesna diagnostyka i skuteczniejsze leczenie przekładają się na ogólną poprawę jakości życia zwierząt (9).

Wyzwania związane z wdrażaniem SI w weterynarii

Choć korzyści z SI są liczne, istnieją istotne bariery ograniczające jej powszechne wdrożenie. Według wytycznych Światowego Stowarzyszenia Lekarzy Weterynarii (11), należy zwrócić uwagę na następujące aspekty:

Dostępność i standaryzacja danych

Jednym z kluczowych wyzwań jest ograniczona dostępność wysokiej jakości da-

nych treningowych. Skuteczne modele SI wymagają dużych, reprezentatywnych zbiorów danych, które uwzględniają różnorodność gatunków, ras, chorób i warunków klinicznych.

Kwestie etyczne i prywatność

Wdrażanie SI rodzi także poważne dylematy etyczne. Pierwszym jest kwestia odpowiedzialności za decyzje podejmowane przez algorytmy. Gdy system SI błędnie zdiagnozuje chorobę lub zaleci niewłaściwe leczenie, trudno ustalić, kto ponosi winę: twórca oprogramowania, lekarz nadzorujący czy właściciel kliniki. Dodatkowo, jak zauważają Johnson i Lee (6), pojawia się problem „biasu algorytmicznego”, prywatności danych oraz przejrzystości modeli. Konieczne jest opracowanie jasnych regulacji i standardów etycznych, aby zapewnić bezpieczeństwo pacjentów oraz odpowiedzialność prawną lekarzy i producentów oprogramowania.

Koszty i dostępność technologii

Choć technologie SI oferują ogromny potencjał, ich wdrożenie wiąże się z wysokimi kosztami, co stanowi barierę szczególnie dla mniejszych klinik i gabinetów weterynaryjnych. Koszty obejmują nie tylko zakup sprzętu i oprogramowania, ale także konieczność przeszkolenia personelu oraz utrzymania infrastruktury. Z drugiej strony wiele praktyk zauważa, że automatyzacja pozwala w dłuższej perspektywie skracać czas diagnostyki i redukować liczbę powikłań, co może przekładać się na rozwój bazy pacjentów oraz poprawę przychodów.

Co istotne, badanie ekonomiczne Johnson i współautorów (13) wykazało, że aż 83,8 % klinik odzyskuje poniesione nakłady w ciągu 18-24 miesięcy, głównie dzięki redukcji czasu diagnostyki o 35-40 %. Z kolei według raportu Grand View Research (14), rynek oprogramowania weterynaryjnego osiągnął w 2024 roku wartość 1,44 mld USD, a do 2030 prognozuje się wzrost na poziomie 13,2 % CAGR. Analiza ta wskazuje, że modele subskrypcyjne mogą obniżyć koszty wdrożenia nawet o 60-70 %, co znacząco ułatwia dostęp do zaawansowanych narzędzi SI także mniejszym klinikom.

Dobrze zaprojektowane wdrożenie SI (w tym modele subskrypcyjne lub chmurowe) może więc okazać się opłacalne nawet dla mniejszych klinik, zwłaszcza jeśli uwzględnimy potencjalny wzrost zafundowania klientów i przyspieszenie procedur medycznych.

Tab. 2. Wyzwania we wdrażaniu sztucznej inteligencji w medycynie weterynaryjnej.

(Przedstawiono kluczowe bariery technologiczne, etyczne i finansowe utrudniające powszechne stosowanie SI. Zestawienie ukazuje także potencjalne rozwiązania, takie jak programy szkoleń czy modele subskrypcyjne, które pozwalają mniejszym klinikom czerpać korzyści z SI mimo ograniczonych zasobów.).

Kategoria	Problem	Potencjalne rozwiązania
Dane	Brak standaryzacji danych medycznych	Wprowadzenie jednolitych standardów dokumentacji [13]
Etyka	Odpowiedzialność za decyzje podejmowane przez AI	Jasne wytyczne etyczne i prawne [14]
Koszty	Wysokie koszty wdrożenia i utrzymania systemów	Modele subskrypcyjne, współdzielenie zasobów [4]
Edukacja	Brak przygotowania personelu do pracy z systemami AI	Programy szkoleniowe, symulacje VR [11]

Perspektywy

Sztuczna inteligencja ma potencjał, by zrewolucjonizować kształcenie przyszłych lekarzy weterynarii. Badania wykazują, że symulacje SI mogą zwiększyć efektywność nauki nawet o 30-40 % w porównaniu z tradycyjnymi metodami.

Precyzyjna medycyna

Precyzyjna medycyna, wspierana przez SI, to przyszłość weterynarii, w której leczenie dostosowuje się nie tylko do gatunku czy rasy, lecz także do indywidualnych cech genetycznych, stylu życia i środowiska pacjenta.

Telemedycyna

Telemedycyna, wspierana przez SI, ma ogromny potencjał w poprawie dostępu do opieki weterynaryjnej, szczególnie w rejonach wiejskich lub słabiej rozwiniętych. Zdalne konsultacje mogą być uzupełniane analizami opartymi na SI, co przyspiesza proces diagnostyczny i umożliwia szybką interwencję w razie wykrycia nieprawidłowości.

Współpraca w edukacji i integracja z innymi technologiami

Oprócz telemedycyny i personalizacji leczenia, SI może odegrać kluczową rolę w nowoczesnej edukacji weterynaryjnej. Symulacje i wirtualna rzeczywistość (VR) pozwalają studentom ćwiczyć zabiegi w warunkach kontrolowanych, a algorytmy uczenia maszynowego mogą oceniać postępy w sposób obiektywny. Jest to szczególnie ważne w dziedzi-

nach wymagających precyzji (np. chirurgii). Co więcej, integracja SI z systemami robotycznymi bądź urządzeniami IoT otwiera drogę do jeszcze sprawniejszej diagnostyki i leczenia, stanowiąc ciekawą perspektywę rozwoju weterynarii na poziomie zarówno klinicznym, jak i badawczym.

Zoonozy i zapobieganie chorobom odzwierzęcym

SI może również wspierać monitorowanie i zapobieganie chorobom odzwierzęcym (tzw. zoonozom), które nierzadko stanowią poważne zagrożenie dla zdrowia publicznego. Systemy analizujące dane epidemiologiczne z gospodarstw i klinik weterynaryjnych mogą wcześniej wykrywać ogniska zakażeń, co pozwala na szybką izolację chorych osobników i minimalizowanie rozprzestrzeniania się patogenów. Dzięki temu SI staje się pomostem między medycyną ludzką a weterynaryjną, zwiększając poziom bezpieczeństwa biologicznego i chroniąc zdrowie publiczne.

Podsumowanie

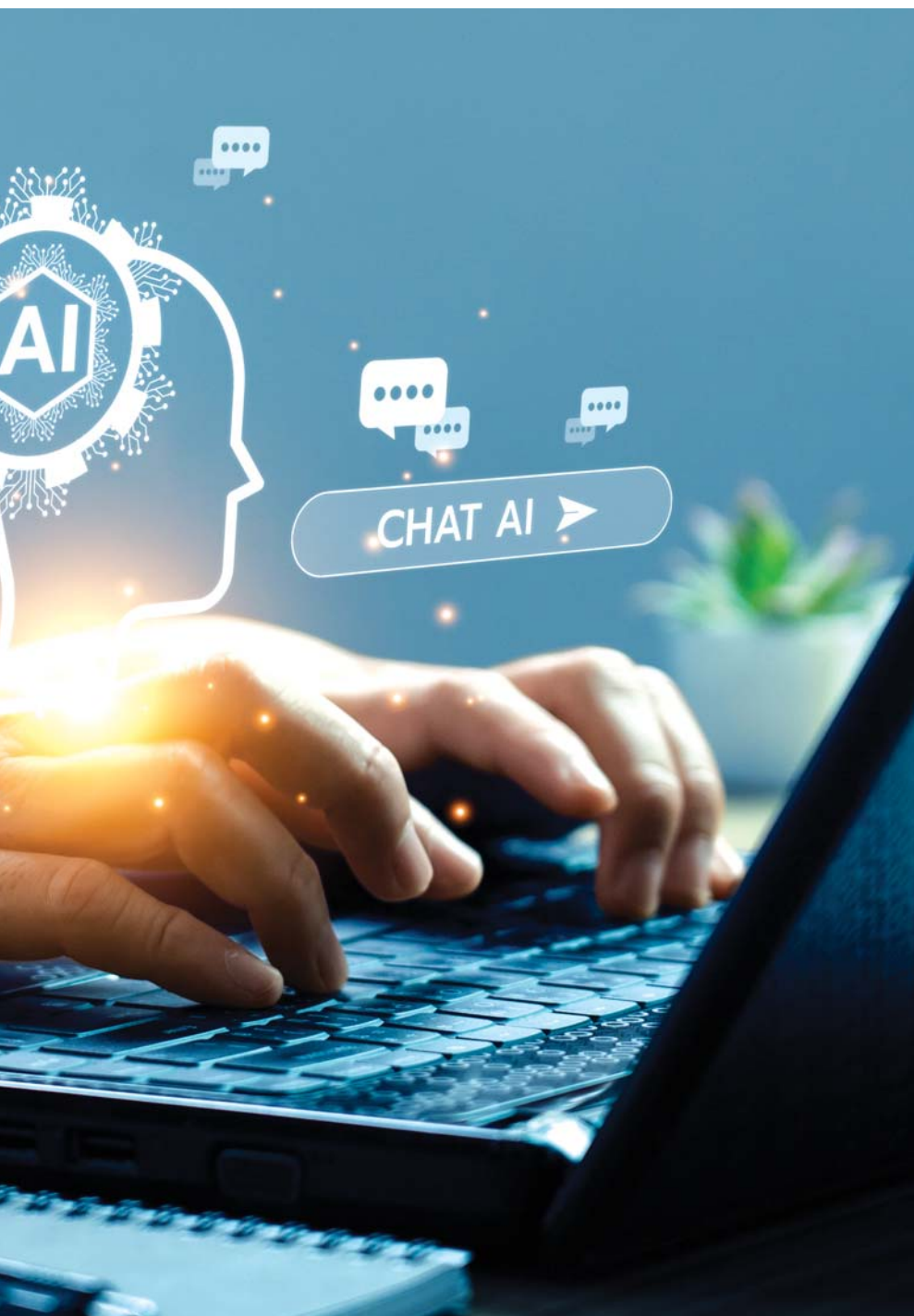
Sztuczna inteligencja w medycynie weterynaryjnej to nie futurystyczna wizja, lecz realne narzędzie, które już dziś wpływa na praktykę kliniczną. Jak wykazują badania, algorytmy SI osiągają czułość na poziomie 92-97 % w wykrywaniu nowotworów u psów na podstawie obrazów histopatologicznych (2). Te liczby potwierdzają, że SI może być nieocenionym wsparciem w codziennej pracy lekarzy



weterynarii. Konieczne jednak jest pokonanie barier związanych z jakością danych, kwestiami prawnymi oraz kosztami, by w pełni wykorzystać potencjał tej technologii. ●

Piśmiennictwo

- Baillie S. et al.: The use of simulation in veterinary education. „Journal of Veterinary Medical Education”, 2010, 37 (4), 369-377.
- Banzato T. et al.: A methodological approach for deep learning to distinguish canine mammary carcinomas. „Scientific Reports”, 2018, 8 (1), 1-9.
- Felipe M. E. et al.: Machine learning prediction of acute kidney injury in dogs. „Journal of Veterinary Emergency and Critical Care”, 2021, 31 (3), 298-306.



ADOBE STOCK

KOMENTARZ

Przypominamy, że w Polsce lekarze weterynarii muszą respektować obowiązujące przepisy prawa, zwłaszcza zapisy Ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych oraz Ustawy z dnia 18 grudnia 2003 r. o zakładach leczniczych dla zwierząt. W przytoczonych aktach prawnych czynności takie jak badanie stanu zdrowia zwierząt, rozpoznawanie, zapobieganie i zwalczanie chorób zwierząt zarezerwowane są wyłącznie dla lekarzy weterynarii posiadających prawo wykonywania zawodu w ramach działalności zakładu leczniczego dla zwierząt. Dodatkowo każdy lekarz weterynarii zobowiązany jest do przestrzegania zapisów Kodeksu Etyki Lekarza Weterynarii, w którym znajdują się takie zastrzeżenia jak: Lekarz weterynarii nie może podejmować się leczenia zwierzęcia bez jego zbadania; Lekarzowi weterynarii przysługuje swoboda wyboru metod rozpoznawczych, leczenia i profilaktyki itp. Autorzy opracowania przytaczają zastrzeżenia Światowego Stowarzyszenia Lekarzy Weterynarii odnoszące się do „odpowiedzialności za decyzje podejmowane przez algorytmy. Gdy system SI błędnie zdiagnozuje chorobę lub zaleci niewłaściwe leczenie, trudno ustalić, kto ponosi winę: twórca oprogramowania, lekarz nadzorujący czy właściciel kliniki.” Polskie zapisy ustawowe nie umożliwiają zastępowania lekarza weterynarii przez SI, ani nie przewidują udziału algorytmów SI w procesie rozpoznawania chorób zwierząt i ich leczenia. Zatem do czasu pojawienia się odpowiednich regulacji prawnych, SI w weterynarii powinna być traktowana jako metoda pomocnicza, gdyż za wszelkie ewentualne błędy i niepowodzenia odpowiedzialny będzie lekarz weterynarii podejmujący ostateczne decyzje.

Mirostław Kalicki

- Hennessey E., DiFazio M., Hennessey R., Cassel N.: Artificial intelligence in veterinary diagnostic imaging: A literature review. „Veterinary Radiology & Ultrasound”, 2022, Epub Dec 5, doi: 10.1111/vru.13163.
- Johnson K. A. et al.: Human-AI collaboration in veterinary decision-making. „Frontiers in Veterinary Science”, 2022, 9, 801526.
- Johnson M., Lee K.: Ethical considerations in AI deployment. „International Journal of Technology Ethics”, 2021, 15 (1), 22-37.
- Kononowicz A. A. et al.: Virtual patients in medical education: A systematic review. „Medical Teacher”, 2019, doi: 10.1080/0142159X.2018.1533234.
- Ljungvall I. et al.: Real-time arrhythmia detection in dogs using wearable ECG monitors and machine learning. „Journal of Veterinary Cardiology”, 2020, 28, 37-45.
- Pezzutti D. L. et al.: The use of virtual reality in veterinary surgical training. „Veterinary Surgery”, 2020, doi: 10.1111/vsu.13456
- Smith R. et al.: Data standardization challenges in veterinary electronic health records. „Journal of Veterinary Internal Medicine”, 2022, 36 (4), 1320-1328.
- World Veterinary Association. Ethical guidelines for AI in veterinary practice. Technical report 2021.
- Aubreville M., Bertram C. A., Marzahl C., Gurtner C., Dettwiler M., Schmidt A., Maier A.: Deep learning algorithms out-perform veterinary pathologists in detecting the mitotically most active tumor region. „Scientific Reports”, 2020, 10 (1), 16892.
- Johnson K. A. et al.: The potential application of artificial intelligence in veterinary clinical practice and biomedical res-arch. „Frontiers in Veterinary Science”, 2024, 11:1347550.
- Grand View Research 2024. Veterinary Software Market Size and Share Report, 2030.

Monika Szymańska,
e-mail: m.szymanska@libraxis.ai

CZY MOŻNA ZWIĘKSZYĆ PRZEŻYWALNOŚĆ SSĄCYCH PROSIĄT POPRAZ ŻYWIENIE ICH MATEK?

24

Adam Mirowski

Systematyczne zwiększanie liczby prosiąt w miocie prowadzi do zwiększenia liczby prosiąt o niskiej urodzeniowej masie ciała. Szacuje się, że prosięta ważące w dniu porodu mniej niż 1 kg stanowią kilkanaście procent wszystkich prosiąt (21). Tymczasem masa ciała prosiąt w dniu porodu ma zasadniczy wpływ na ich przeżywalność. Lżejsze prosięta mają mniejszą szansę przeżycia. Przeżywalność prosiąt w pierwszych dniach życia zależy też w dużym stopniu od ilości pobranej siary.

Lochy mogą wytworzyć nawet ponad 6 l siary do 24 godziny po porodzie (15). Średnia masa siary często nie przekracza jednak 4 kg (6, 26, 34). Dla porównania wydajność mleka w 3-5 dniu laktacji może przekraczać 7,5 kg dziennie (34). Siara loch charakteryzuje się wyższą zawartością białka i suchej masy w porównaniu z mlekiem. Jest za to uboższa w tłuszcz (16). Oprócz składników energetycznych i budulcowych dostarcza immunoglobulin, czynników wzrostu i innych substancji biologicznie czynnych, które wspierają układ immu-

nologiczny noworodków. Stężenie immunoglobulin IgG w sianie pierwiastek ulega obniżeniu o mniej więcej 80 % w pierwszej dobie laktacji (11). W sześć godzin po porodzie może zaś obniżyć się o ponad 25 % (19). Wykazano silną zależność między stężeniem immunoglobulin IgG w sianie loch, a ich zawartością we krwi potomstwa (20).

Obecnie lochy wysokoprodukcyjne rodzą więcej prosiąt niż są w stanie dobrze wykarmić siarą. Niedobór siary może skutkować spowolnionym tempem wzrostu i zmniejszoną przeżywalnością





ADOBE STOCK

Is it possible to improve suckling piglet survival by proper nutrition of gestating and lactating sows?

Piglet survival and growth performance depend on the birth weight and colostrum intake. Newborn piglets must ingest large amounts of colostrum during the first 24 h after birth. Many piglets fail to do it, especially those born in very large litters. Insufficient colostrum intake decreases survival rate and growth performance of piglets before weaning. The aim of this paper was to present the aspects connected with the influence of gestating and lactating sow nutrition on the survival rate of suckling piglets.

Keywords: piglet survival, colostrum, sow nutrition.

prosiąt. Najwięcej prosiąt pada w pierwszych kilku dniach po porodzie. Dla przykładu w jednych badaniach śmiertelność prosiąt w pierwszych trzech dniach życia wynosiła 10,3 %. W 7 i 21 dniu życia wartość ta wzrosła do 11,9 i 15,4 % (7). Najbardziej narażone są najmniejsze i najsłabsze prosięta.

Niska urodzeniowa masa ciała ma zły wpływ na przeżywalność ssących prosiąt. Prosięta cięższe w dniu porodu mają większe rezerwy energetyczne, a ponadto mogą wypić więcej siary. Wykazano pozytywną zależność między urodzenio-

wą masą ciała a ilością pobieranej siary (31). Wśród prosiąt o niskiej urodzeniowej masie ciała jest największy odsetek noworodków, które pobierają zbyt mało siary. Odsetek ten przekracza 71 % wśród prosiąt, których urodzeniowa masa ciała wynosi mniej niż 1,0 kg. W przypadku prosiąt, które ważą od 1,0 do 1,29 kg lub więcej wartość ta ulega obniżeniu odpowiednio do ponad 22 i 5 % (17).

Wysoką śmiertelność notuje się wśród prosiąt, które ważą najmniej w dniu porodu. Istnieje bowiem negatywna zależność między urodzeniową masą ciała



a śmiertelnością prosiąt w pierwszej dobie życia (31). Prosięta cięższe w dniu porodu oraz te pijące więcej siary mają większą szansę przeżycia do dnia odsadzenia (13). Według jednych obserwacji śmiertelność nieznacznie przekracza 3% wśród prosiąt, których urodzeniowa masa ciała wynosi co najmniej 1,8 kg. 4-procentową śmiertelność stwierdzono wśród prosiąt, których urodzeniowa masa ciała wynosiła od 1,30 do 1,79 kg. Dla porównania wartość ta wynosiła 19% w przypadku prosiąt ważących w dniu porodu mniej niż 1,3 kg (28).

Urodzeniowa masa ciała przekraczająca 1,3 kg bardzo zmniejsza prawdopodobieństwo śmierci prosiąt. Prosięta lżejsze w dniu porodu mogą mieć równie niskie prawdopodobieństwo śmierci, ale muszą wypić przynajmniej 200–250 g siary. Prosięta, które nie dożywają do 42 dnia życia mają niższą urodzeniową masę ciała, piją mniej siary i mają niższe stężenie immunoglobulin IgG w surowicy krwi

w dwudziestej czwartej godzinie życia. Niskie wartości tych wskaźników notuje się również w przypadku prosiąt, które osiągną niską końcową masę ciała. Prosięta o wysokiej urodzeniowej masie ciała osiągają wyższą masę ciała. Wypicie ponad 250 g siary skutkuje wyższą masą ciała w 28 i 42 dniu życia, niezależnie od urodzeniowej masy ciała (8).

Istnieje pozytywna zależność między urodzeniową masą ciała a tempem wzrostu w okresie żywienia siarą (14). Im więcej siary prosięta pobierają zaś w pierwszej dobie życia, tym wyższą masę ciała mogą osiągnąć. Dowodzą tego badania przeprowadzone na prosiętach, którym w pierwszej dobie życia podano siarę w ilości odpowiadającej 10, 15 lub 20% urodzeniowej masy ciała. Prosięta pijące najwięcej siary szybciej rosną w tym czasie, w porównaniu z prosiętami otrzymującymi najmniejszą ilość siary. Mają wyższą temperaturę ciała i są lepiej zaopatrzone w przeciwciała w dwudzie-

stej czwartej godzinie życia. Wyższa masa ciała utrzymuje się aż do końca pierwszego tygodnia życia, mimo że różnice w dziennych przyrostach masy ciała ulegają zatarciu (33).

Wszelkie działania zmierzające do zwiększenia ilości pokarmu wytwarzanego przez lochy oraz polepszenia jego składu chemicznego (zwiększenia zawartości immunoglobulin i składników odżywczych), mogą teoretycznie zwiększyć przeżywalność ssących prosiąt. Działania te koncentrują się na poprawie żywienia ciężarnych i karmiących loch. Ilość siary wytwarzanej przez lochy oraz jej skład chemiczny zależą od ilości paszy podawanej im w ostatnim tygodniu ciąży oraz od ich kondycji (1, 5, 9).

Śmiertelność ssących prosiąt zmniejszono poprzez zwiększenie zawartości włókna pokarmowego w diecie loch w ostatnich 7–10 dniach ciąży. Suplementacja nie spowodowała jednak poprawy wydajności siary i mleka (7, 25).



W jednych badaniach przyczyniła się za to do zwiększenia ilości siary pobieranej przez prosięta o niskiej urodzeniowej masie ciała (25). Wzbogacenie diety loch w okresie późnej ciąży w ten składnik odżywczy może spowodować wzrost zawartości tłuszczu w siarze nawet o kilkadziesiąt procent (10, 25). Wpływ suplementacji włókna pokarmowego na skład wydzieliny gruczołu sutkowego loch i śmiertelność ssących prosiąt zależy jednak w pewnym stopniu od rodzaju włókna (23).

Dawniej sporo badań dotyczyło suplementacji tłuszczu. Dobre efekty uzyskano w badaniach, w których zastosowano 15-procentowy dodatek tłuszczu począwszy od 109 dnia ciąży do 21 dnia laktacji. Dzięki suplementacji tłuszczu prawie 85 % żywo urodzonych prosiąt przeżyło do 21 dnia po porodzie. W przypadku potomstwa loch żywionych paszą bez dodatku tłuszczu wartość ta nieznacznie przekraczała 79 %. Średnie

dziennie przyrosty masy ciała wynosiły zaś odpowiednio 230 i 214 g. Stwierdzono, że suplementacja tłuszczu zwiększa szansę przeżycia prosiąt niezależnie od ich urodzeniowej masy ciała. Największej poprawy można jednak oczekiwać w przypadku prosiąt, których urodzeniowa masa ciała wynosi od 700 do 1100 g (3).

W innych badaniach 10-procentowy dodatek tłuszczu w diecie loch zwiększył przeżywalność prosiąt i masę miotów w 21 dniu po porodzie. Znaczną poprawę przeżywalności odnotowano wśród prosiąt ważących mniej niż 909 g (32). Dobre rezultaty można uzyskać też po użyciu mniejszego dodatku tłuszczu. Dodawanie oleju rybnego lub sojowego do diety loch w ilości wynoszącej niecałe 4 % począwszy od 90 dnia ciąży poprawiło przeżywalność prosiąt i zwiększyło masę miotów w dniu odsadzenia. Lepsze parametry wzrostu potomstwa loch żywionych wzbogaconą paszą wynikają z wyższej zawartości tłuszczu w mleku.

Siara i mleko loch żywionych paszą z dodatkiem oleju rybnego charakteryzują się najwyższą zawartością immunoglobulin IgG i IgM oraz długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 (18). Zastosowanie 5-procentowego dodatku oleju sojowego w żywieniu loch ciężarnych i karmiących ma lepszy wpływ na przeżywalność i wzrost ich potomstwa niż użycie ponad dwa razy większego dodatku skrobi (29).

Profil kwasów tłuszczowych dawki pokarmowej ciężarnych i karmiących loch ma wpływ na wyniki odchovu prosiąt. Można przytoczyć badania przeprowadzone z użyciem paszy, w której stosunek kwasów tłuszczowych z rodziny n-6 do kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 wynosił 13:1 w okresie ciąży i 10:1 w czasie laktacji lub obniżono go do 4:1. W celu osiągnięcia takich wartości zastosowano olej sojowy lub lniany. Stwierdzono, że więcej prosiąt ssących lochy żywione paszą z olejem lnianym dożywa do dnia odsadzenia. Ponadto prosięta te mają wyższe przyrosty masy ciała w porównaniu z prosiętami ssącymi lochy żywione paszą o wyższym stosunku kwasów tłuszczowych z rodziny n-6 do kwasów tłuszczowych z rodziny n-3. Lochy pobierające paszę z olejem lnianym wytwarzają siarę i mleko bogatsze w kwasy tłuszczowe z rodziny n-3 (27).

Ilość mleka wytwarzanego przez lochy można zwiększyć poprzez wzbogacenie ich diety w aminokwasy rozgałęzione (izoleucynę, leucynę i walinę), które pobudzają syntezę białka w organizmie. Lochy żywione paszą z dodatkiem tych aminokwasów w ilości wynoszącej 1,54 lub 3,07 % wytwarzały więcej mleka odpowiednio o 14 i 21 %. Dziennie przyrosty masy ciała ssących prosiąt były wyższe o 19 i 28 %, a śmiertelność przed odsadzeniem od matek uległa zmniejszeniu o 50 i 70 %. Suplementacja powoduje wzrost zawartości aminokwasów rozgałęzionych i wielu innych aminokwasów w mleku oraz w osoczu krwi loch i ich potomstwa (30).

Wzbogacanie diety loch w selen stwarza możliwość zwiększenia przeżywalności ssących prosiąt. Dowodzą tego badania, w których lochy w późnej ciąży i laktacji żywiono paszą zawierającą 0,3 lub 1,2 mg selenu/kg w formie drożdży selenowych. Większa przeżywalność potomstwa loch żywionych paszą bogatszą w selen może wynikać ze zmian w składzie wydzieliny gruczołu sutkowego. Siara loch pobierających wzbogaconą paszę zawiera więcej białka i laktozy, a w mleku wykryto wyższe stężenie tłuszczu.

Wyższej zawartości selenu w siarze i mleku towarzyszy wyższe stężenie tego pierwiastka we krwi prosiąt. W efekcie dochodzi do poprawy ich statusu antyoksydacyjnego (2).

W ostatnich latach wzrasta zainteresowanie wpływem dodawania probiotycznych mikroorganizmów i substancji prebiotycznych do diety ciężarnych i karmiących loch na przeżywalność i wyniki odchowu prosiąt. Przeżywalność prosiąt zwiększono poprzez dodawanie bakterii *Pediacoccus acidilactici* ZPA017 do diety loch począwszy od 90 dnia ciąży do 28 dnia laktacji. _____

Dzięki suplementacji odsadzono więcej prosiąt. Prosięta ssące lochy żywiące wzbogaconą dawką pokarmową rzadziej mają biegunki i osiągają wyższą odsadzeniową masę ciała. Dodawanie *P. acidilactici* ZPA017 do diety loch skutkuje większą liczbą bakterii *Lactobacillus* w ich kale. Jednocześnie następuje zmniejszenie liczby bakterii *Escherichia coli* (24).

W nowszych badaniach oceniono skutki dodawania probiotycznych bakterii *Lactobacillus rhamnosus* GG do diety loch

w okresie późnej ciąży i laktacji. Stwierdzono, że lochy żywiące wzbogaconą dawką pokarmową pobierają więcej paszy i wytwarzają więcej mleka, a ich siara charakteryzuje się wyższą zawartością laktozy. Suplementacja moduluje skład mikroflory jelitowej i metabolizm aminokwasów u loch. Zmiany te przyczyniają się do zwiększenia przeżywalności nowo narodzonych prosiąt (12). Podawanie lochom w okresie późnej ciąży i laktacji preparatu zawierającego różne bakterie probiotyczne spowodowało zwiększenie ilości wytwarzanej siary z 4,8 do prawie 6,1 l. Skład siary nie uległ zmianie, ale dzięki większym ilościom pokarmu prosięta mogą pobrać więcej immunoglobulin oraz składników energetycznych i budulcowych. W efekcie zmniejsza się śmiertelność ssących prosiąt, które mogą osiągnąć wyższą odsadzeniową masę ciała. Korzystny wpływ probiotyku na lochy i ich potomstwo wynika ze zmian w składzie mikroflory jelitowej loch (15).

Polscy naukowcy zainteresowali się przydatnością mannanooligosacharydów w żywieniu loch w okresie późnej ciąży i laktacji. Prebiotyczne mannanooligosacharydy należą do substancji immunomodulujących. Lochy żywiące paszą z dodatkami mannanooligosacharydów w ilości 8 g dziennie przez cztery tygodnie przed porodem i cztery tygodnie po porodzie charakteryzują się wyższą zawartością immunoglobulin IgG we krwi. Siara wytwarzana przez te lochy zawiera więcej immunoglobulin IgG, co skutkuje wyższą ich zawartością we krwi ssących prosiąt. Dzięki temu więcej prosiąt dożywa do dnia odsadzenia, a ponadto mają one szybsze tempo wzrostu (4). Poprawę przeżywalności i parametrów wzrostu prosiąt uzyskano też po wzbogaceniu diety loch w 1,6 % inuliny. Suplementacja powoduje zmniejszenie odsetka prosiąt słabych.

Potomstwo loch żywiących paszą z dodatkami inuliny rzadziej ma biegunki i osiąga wyższe przyrosty masy ciała. Korzystny wpływ suplementacji inuliny na ssące prosięta może wynikać ze zmian w składzie mikroflory jelitowej ich matek (22).

Podsumowanie

Przeżywalność i parametry wzrostu ssących prosiąt zależą od ich urodzeniowej masy ciała i ilo-

ści pobranej siary. Prosięta jak najwcześniej po porodzie powinny pobrać odpowiednie ilości siary. Nowo narodzone prosięta często piją jednak jej zbyt mało. Dotyczy to zwłaszcza prosiąt, które rodzą się w bardzo licznych miotach. Prosięta, które piją mało siary, mają mniejszą szansę przeżycia i gorsze parametry wzrostu. Szczególną uwagę trzeba zwracać na małe i słabe noworodki. Prosięta, których urodzeniowa masa ciała nie przekracza 1,3 kg są w większym stopniu zależne od siary, w porównaniu z cięższymi prosiętami. Siara zwiększa ich przeżywalność i poprawia rozwój w pierwszych tygodniach życia. Przeżywalność ssących prosiąt można zwiększyć poprzez żywienie ich matek. Wszelkie działania zmierzające do zwiększenia ilości pokarmu wytwarzanego przez lochy oraz polepszenia jego składu chemicznego mogą teoretycznie zmniejszyć śmiertelność ich potomstwa. ●

Piśmiennictwo

1. Adi Y. K., Taechamaeteekul P., Ruampatana J., Malison M., Suwimonterabutr J., Kirkwood R. N., Tummaruk P.: Influence of prepartum feed levels on colostrum production and farrowing performance in highly prolific sows in a tropical environment. „Animal”, 2024, 18, 101066.
2. Chen J., Zhang F., Guan W., Song H., Tian M., Cheng L., Shi K., Song J., Chen F., Zhang S., Yang F., Ren C., Zhang Y.: Increasing selenium supply for heat-stressed or actively cooled sows improves piglet preweaning survival, colostrum and milk composition, as well as maternal selenium, antioxidant status and immunoglobulin transfer. „J. Trace Elem. Med. Biol.”, 2019, 52, 89–99.
3. Cieslak D. G., Leibbrandt V. D., Benevenga N. J.: Effect of a high fat supplement in late gestation and lactation on piglet survival and performance. „J. Anim. Sci.”, 1983, 57, 954–9.
4. Czech A., Grela E. R., Mokrzycka A., Pejsak Z.: Efficacy of mannanoligosaccharides additive to sows diets on colostrum, blood immunoglobulin content and production parameters of piglets. „Pol. J. Vet. Sci.”, 2010, 13, 525–31.
5. Decaluwé R., Maes D., Cools A., Wuyts B., De Smet S., Marescau B., De Deyn P. P., Janssens G. P. J.: Effect of peripartur feeding strategy on colostrum yield and composition in sows. „J. Anim. Sci.”, 2014, 92, 3557–67.
6. Devillers N., Farmer C., Le Dividich J., Prunier A.: Variability of colostrum yield and colostrum intake in pigs. „Animal”, 2007, 1, 1033–41.
7. Dumniem N., Boonprakob R., Panvichitra C., Thongmark S., Laohanarathip N., Parnitvoraphoom T., Changduangjit S., Boonmakaw T., Teshanukroh N., Tummaruk P.: Impacts of Fiber Supplementation in Sows during the Transition Period on Constipation, Farrowing Duration, Colostrum Production, and Preweaning Piglet Mortality in the Free-Farrowing System. „Animals (Basel)”, 2024, 14, 854.
8. Ferrari C. V., Sbardella P. E., Bernardi M. L., Coutinho M. L., Vaz I. S. Jr., Wentz I., Bortolozzo F. P.: Effect of birth weight and colostrum intake on mortality and performance of piglets after cross-fostering in sows of different parities. „Prev. Vet. Med.”, 2014, 114, 259–66.
9. Feyera T., Skovmose S. J. W., Nielsen S. E., Vodolazska D., Bruun T. S., Theil P. K.: Optimal feed level during the transition period to achieve faster farrowing and high colostrum yield in sows. „J. Anim. Sci.”, 2021, 99, skab040.
10. Feyera T., Zhou P., Nuntapaitoon M., Sørensen K. U., Krogh U., Bruun T. S., Purup S., Jørgensen H., Poulsen H. D.,



ADOBE STOCK



- Theil P. K.: Mammary metabolism and colostragenesis in sows during late gestation and the colostrual period. „J. Anim. Sci.”, 2019, 97, 231–245.
11. Foisnet A., Farmer C., David C., Quesnel H.: Relationships between colostrum production by primiparous sows and sow physiology around parturition. „J. Anim. Sci.”, 2010, 88, 1672–83.
 12. Gao T., Li R., Hu L., Hu Q., Wen H., Zhou R., Yuan P., Zhang X., Huang L., Zhuo Y., Xu S., Lin Y., Feng B., Che L., Wu D., Fang Z.: Probiotic *Lactobacillus rhamnosus* GG improves insulin sensitivity and offspring survival via modulation of gut microbiota and serum metabolite in a sow model. „J. Anim. Sci. Biotechnol.”, 2024, 15, 89.
 13. Gourley K. M., Calderon H. I., Woodworth J. C., DeRouchev J. M., Tokach M. D., Dritz S. S., Goodband R. D.: Sow and piglet traits associated with piglet survival at birth and to weaning. „J. Anim. Sci.”, 2020, 98, skaa187.
 14. Hansen A. V., Lauridsen C., Sørensen M. T., Knudsen K. E. B., Theil P. K.: Effects of nutrient supply, plasma metabolites, and nutritional status of sows during transition on performance in the next lactation. „J. Anim. Sci.”, 2012, 90, 466–80.
 15. Innamma N., Ngamwongsatit N., Kaeoket K.: The effects of using multi-species probiotics in late-pregnant and lactating sows on milk quality and quantity, fecal microflora, and performance of their offspring. „Vet. World”, 2023, 16, 2055–2062.
 16. Jarocka B., Antoszkiewicz Z., Kozera W., Karpiesiuk K.: Skład chemiczny siary i mleka loch w zależności od dnia laktacji. „Wiad. Zoot.”, 2018, 56, 23–28.
 17. Jeeraphokhakul S., Theerakulpisut T., Khampoomee P., Chaiwangna J., Taechamaeteekul P., Dumniem N., Suwimonterabutr J., Tummaruk P.: Administration of ketoprofen in postpartum sows to control the incidence of post-parturient disorders and improve piglet survival rate. „Anim. Biosci.”, 2023, 36, 1293–1303.
 18. Jin C., Fang Z., Lin Y., Che L., Wu C., Xu S., Feng B., Li J., Wu D.: Influence of dietary fat source on sow and litter performance, colostrum and milk fatty acid profile in late gestation and lactation. „Anim. Sci. J.”, 2017, 88, 1768–1778.
 19. Juthamanee P., Suwimonterabutr J., Tummaruk P.: The influence of parity, body condition, litter size and carbetocin administration on colostrum production and immunoglobulin levels in highly productive sows within a tropical environment. „Trop. Anim. Health Prod.”, 2024, 56, 74.
 20. Kielland C., Rootwelt V., Reksen O., Framstad T.: The association between immunoglobulin G in sow colostrum and piglet plasma. „J. Anim. Sci.”, 2015, 93, 4453–62.
 21. Langendijk P., Fleuren M., Page G.: Targeted nutrition in gestating sows: opportunities to enhance sow performance and piglet vitality. „Animal”, 2023, 17 (Supplement 2), 100756.
 22. Li H., Ma L., Zhang L., Liu N., Li Z., Zhang F., Liu X., Ma X.: Dietary Inulin Regulated Gut Microbiota and Improved Neonatal Health in a Pregnant Sow Model. „Front. Nutr.”, 2021, 8, 716723.
 23. Liu Y., Chen N., Li D., Li H., Fang Z., Lin Y., Xu S., Feng B., Zhuo Y., Wu D., Theil P. K., Che L.: Effects of dietary soluble or insoluble fiber intake in late gestation on litter performance, milk composition, immune function, and redox status of sows around parturition. „J. Anim. Sci.”, 2020, 98, skaa303.
 24. Liu H., Wang S., Zhang D., Wang J., Zhang W., Wang Y., Ji H.: Effects of dietary supplementation with *Pediococcus acidilactici* ZPA017 on reproductive performance, fecal microbial flora and serum indices in sows during late gestation and lactation. „Asian-Australas. J. Anim. Sci.”, 2020, 33, 120–126.
 25. Loisel F., Farmer C., Ramaekers P., Quesnel H.: Effects of high fiber intake during late pregnancy on sow physiology, colostrum production, and piglet performance. „J. Anim. Sci.”, 2013, 91, 5269–79.
 26. Loisel F., Farmer C., Ramaekers P., Quesnel H.: Colostrum yield and piglet growth during lactation are related to gilt metabolic and hepatic status prepartum. „J. Anim. Sci.”, 2014, 92, 2931–41.
 27. Nguyen T. X., Agazzi A., Comi M., Bontempo V., Guido I., Panseri S., Sauerwein H., Eckersall P. D., Burchmore R., Savoini G.: Effects of Low ω 6: ω 3 Ratio in Sow Diet and Seaweed Supplement in Piglet Diet on Performance, Colostrum and Milk Fatty Acid Profiles, and Oxidative Status. „Animals (Basel)”, 2020, 10, 2049.
 28. Nuntapaitoon M., Muns R., Tummaruk P.: Newborn traits associated with pre-weaning growth and survival in piglets. „Asian-Australas. J. Anim. Sci.”, 2018, 31, 237–244.
 29. Quiniou N., Richard S., Mourot J., Etienne M.: Effect of dietary fat or starch supply during gestation and/or lactation on the performance of sows, piglets' survival and on the performance of progeny after weaning. „Animal”, 2008, 2, 1633–44.
 30. Rezaei R., Gabriel A. S., Wu G.: Dietary supplementation with branched-chain amino acids enhances milk production by lactating sows and the growth of suckling piglets. „J. Anim. Sci. Biotechnol.”, 2022, 13, 65.
 31. Schoos A., Muro B. B. D., Carnevale R. F., Chantziaras I., Biebaut E., Janssens G. P. J., Maes D.: Relationship between piglets' survivability and farrowing kinetics in hyper-prolific sows. „Porcine Health Manag.”, 2023, 9, 37.
 32. Seerley R. W., Snyder R. A., McCampbell H. C.: The influence of sow dietary lipids and choline on piglet survival, milk and carcass composition. „J. Anim. Sci.”, 1981, 52, 542–50.
 33. Suárez-Trujillo A., Senn L. K., Teeple K., Casey T. M., Stewart K. R.: A standardized model to study effects of varying 24-h colostrum dose on postnatal growth and development. „Transl. Anim. Sci.”, 2020, 4, txa212.
 34. Vongsariyavanich S., Sundaraketu P., Sakulsirajit R., Suriyapornchaiikul C., Therarachatamongkol S., Boonraungrod N., Pearadwong P., Tummaruk P.: Effect of carbetocin administration during the mid-period of parturition on farrowing duration, newborn piglet characteristics, colostrum yield and milk yield in hyperprolific sows. „Theriogenology”, 2021, 172, 150–159.

ZASTOSOWANIE HYDROLIZATÓW BIAŁKOWYCH POCHODZĄCYCH Z UBOCZNYCH PRODUKTÓW POCHODZENIA ZWIERZĘCEGO W ŻYWIENIU ZWIERZĄT

Anna Weiner, Martyna Skowronek

Zakład Higieny Pasz Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

W hodowli tempo wzrostu zwierząt jest szczególnie ważnym parametrem ekonomicznym. Z tego względu poszukiwane są rozwiązania zapewniające optymalną zawartość składników odżywczych, głównie pełnowartościowego białka. Białko stosowane w dietach dla zwierząt produkcyjnych i towarzyszących pochodzi z różnych źródeł m.in: ze zbóż, roślin strączkowych i różnych produktów ubocznych

pochodzenia zwierzęcego. Mączka sojowa jest głównym źródłem białka stosowanym w paszach dla zwierząt (11). Zawiera jednak zarówno czynniki antyodżywcze (antytrypsynę), jak i białka antygenowe (glicyninę i β -konglicyninę) będące przyczyną reakcji alergicznych w przewodzie pokarmowym w wyniku uszkodzeń kosmków jelitowych. Przez to zaleca się zastąpienie jej alternatywnymi źródłami białka w paszach, szczególnie w przypadku zwierząt odsadzonych od matki (19).

W ujęciu gospodarki o obiegu zamkniętym wzrasta potrzeba ponownego wykorzystania ubocznych produktów pochodzenia zwierzęcego (UPPZ). Przemysłowe przetwarzanie zwierząt gospodarskich generuje znaczne ilości odpadów, w tym mięso, tłuszcz lub smalec, skórę, nogi, zawartość jamy brzusznej i jelit, kości, pióra i krew. Produkty uboczne pochodzące z uboju i przetwarzania bydła, świń i brojlerów mogą stanowić odpowiednio około 49 %, 44 % i 37 %



ADOBE STOCK

The use of protein hydrolysates from animal by-products in animal nutrition

The proteins in the nutrition for farm and pet animals are used from cereals, legumes, and animal by-products. Animal by-product-derived hydrolysed proteins could be used as flavorings, functional ingredients, or amino acid sources in animal feed and food technology. This paper aims to discuss the applications of hydrolysed proteins derived from animal by-products for animals. Available scientific data indicate that hydrolysates of animal by-products have promising applications in animal nutrition as agents improving feed palatability, exhibiting immunomodulatory effects, stimulating growth, or as a source of essential amino acids or nitrogen, or as a source of molecules with bioactive potential.

Keywords: hydrolysed proteins, feed, animal by-products.

całkowitej żywej masy. Przemysł przetwórstwa rybnego również generuje duże ilości odpadów, które mogą stanowić nawet 57 % (w/w) wagi całkowitego połowu po filetowaniu (28).

Z danych Głównego Inspektoratu Weterynaryjnego wynika, że w Państwach Członkowskich UE rocznie powstaje ponad 20 milionów ton UPPZ, z czego w Polsce około 2 miliony ton. Zagospodarowanie nieprzetworzonych UPPZ w Polsce w 2020 roku było następujące: 78,6 % przetworzyły zakłady utylizacyjne, 13,5 % wykorzystali hodowcy zwierząt futerkowych, a 7,9 % producenci karm dla zwierząt futerkowych. Z tego wynika, że niemal 1,9 mln ton UPPZ rocznie jest przetwarzana i zagospodarowywana zgodnie ze standardami sanitarnymi i środowiskowymi. Niewykorzystanie lub niedostateczne wykorzystanie produktów UPPZ prowadzi do utraty potencjalnych przychodów, ale także do wzrostu kosztów utylizacji tych produktów. Z tego powodu przemysł zaczął rozwijać różne technologie umożliwiające wykorzystanie tego rodzaju odpadów, głównie w postaci produktów o niskiej wartości dodanej zmniejszając koszty wynikające z ich utylizacji. Jedną z możliwości jest hydroliza ubocznych produktów pochodzenia zwierzęcego. Głównie

wykorzystywane są takie produkty jak: krew, skóry i kości.

Hydrolizaty białka nie zawierają czynników antyodżywczych, wykazują wysoką rozpuszczalność w szerokim zakresie pH i siły jonowej oraz mogą charakteryzować się odpowiednim profilem aminokwasowym.

Zgodnie z definicją zawartą w Rozporządzeniu Komisji (UE) nr 142/2011 z dnia 25 lutego 2011 r. hydrolizat białkowy oznacza polipeptydy, peptydy i aminokwasy oraz ich mieszaniny, otrzymane w wyniku hydrolizy UPPZ (35). Zgodnie z przepisami, do produkcji hydrolizatu białkowego, ze względu na ryzyko przeniesienia chorób prionowych możliwe jest wykorzystanie jedynie UPPZ kategorii 3 (36). Należy zaznaczyć, że w przypadku hydrolizatów wyprodukowanych z materiałów pochodzących z przeżuwaczy ich masa cząsteczkowa nie może przekraczać 10 000 Da. Hydrolizat białkowy musi być wytwarzany w procesie produkcyjnym, który obejmuje właściwe środki służące zredukowaniu zanieczyszczenia do minimum. Hydrolizaty białkowe pochodzące całkowicie lub częściowo ze skór i skórek przeżuwaczy wytwarza się w zakładzie przetwórczym przeznaczonym wyłącznie do celów wytwarzania hydrolizatu białkowego, za pomocą procesu obejmującego przygotowa-

nie surowca kategorii 3 w drodze kąpieli solankowych, wapnowania i intensywnego przemywania, a następnie poddania materiału działaniu:

- odczynu pH powyżej 11 przez ponad trzy godziny w temperaturze ponad 80°C, a następnie obróbce cieplnej w temperaturze ponad 140°C przez 30 minut pod ciśnieniem wyższym niż 3,6 bara lub
- odczynu pH 1-2, następnie powyżej 11, a następnie obróbce cieplnej w temperaturze 140°C przez 30 minut pod ciśnieniem 3 barów.

W wyniku działania enzymów proteolitycznych powstają bioaktywne peptydy, które mogą oddziaływać z odpowiednimi receptorami i regulować funkcje fizjologiczne organizmu poprzez działanie m.in. przeciwutleniające, antybakteryjne, przeciwwgrzybicze, przeciwwirusowe, immunomodulujące, antyprofilacyjne, przeciwzakrzepowe, antykoagulacyjne (10, 25, 33). Uzyskiwane w ten sposób hydrolizaty białkowe mają zastosowanie w żywności jako aromaty lub źródło białka z właściwym składem aminokwasów. Ponadto mogą być źródłem nutraceutyków korzystnie wpływających na zdrowie (25, 31, 43). Biorąc pod uwagę właściwości hydrolizatów białkowych mogą być wykorzystywane do optymalizacji dobrostanu zwierząt i/lub produkcji

żywności, np. zwiększenie produkcji mleka u krów mlecznych, zwiększenie wskaźników przeżywalności w przypadku zwierząt akwakultury czy też zwiększenie przyrostu masy ciała u prosiąt po odsadzeniu.

Celem niniejszej pracy jest omówienie zastosowań hydrolizatów białkowych pochodzących z ubocznych produktów przetwórstwa zwierzęcego dla akwakultury, zwierząt gospodarskich i zwierząt domowych. Ponadto omówione zostaną możliwe wady i przyszłe perspektywy wykorzystania tych hydrolizatów w żywieniu zwierząt.

Zastosowanie hydrolizatów białek zwierzęcych w żywieniu akwakultury

Jednym z rodzajów hydrolizatów białkowych stosowanych w żywieniu zwierząt produkcyjnych, obejmujących również akwakulturę, jest hydrolizat wyprodukowany z owoców morza. Tego rodzaju białko, wykorzystywane w przypadku niektórych pasz dla ryb, stymuluje ich wzrost oraz stanowi tanią i naturalną alternatywę dla hormonów wzrostu. Ten efekt promujący wzrost można w dużej mierze przypisać właściwościom smakowym diet, w tym hydrolizatów białkowych, które sprzyjają większemu spożyciu paszy (13, 16, 34, 38). Ważne jest również, że takie diety są wysoce strawne, przez co następuje szybkie przechodzenie i wchłanianie peptydów i aminokwasów przez błonę jelitową (2, 46). Ponadto, diety uzupełnione o hydrolizaty z owoców morza mogą zawierać związki o niskiej masie cząsteczkowej wpływające korzystnie na wydajność paszy (38). Inne teorie z kolei sugerują, że hydrolizaty białka zawierają cząsteczki mające zdolność stymulowania produkcji insulinopodobnych czynników wzrostu (IGF-I i IGF-II), które mogą poprawiać wzrost ryb (46).

Dodatkowo zaobserwowano, że włączenie hydrolizatów z owoców morza jako częściowych zamienników białka zwiększa tempo pobierania paszy, wywołuje zmiany w aktywności głównych proteaz trawiennych larw ryb, a także sprzyja wcześniejszemu dojrzewaniu jelit (32, 37). Jednak poziom włączenia powinien być uważnie monitorowany, ponieważ wyższe wskaźniki włączenia hydrolizatu mogą mieć negatywny wpływ na wydajność larw. Stwierdzono, że włączenie hydrolizatów białka do mikrodiety na umiarkowanym

poziomie, poniżej 10-15 %, sprzyja wzrostowi i wykorzystaniu paszy przez larwy ryb, podczas gdy poziomy wyższe niż 25-30 % przyczyniały się do mniejszego wzrostu i przeżywalności larw. Negatywny wpływ wysokich poziomów włączenia hydrolizowanego białka do mikrodiety dla larw ryb może wynikać z kilku przyczyn. Peptydy w hydrolizatach mogą nadać paszy gorzki smak i nieprzyjemny zapach, co może negatywnie wpływać na spożycie. Ponadto obecność wysokich poziomów wolnych aminokwasów w mikrodietach hamuje proces dojrzewania komórek trzustkowych u larw ryb, a przez to opóźnia rozpoczęcia dorosłego trybu trawienia u rozwijających się ryb. Należy też zaznaczyć, że stosowanie mikrodiet z wysokim poziomem dodatku hydrolizatu białka może nasycić mechanizm transportu peptydów jelitowych, a przez to zmniejszyć wydajność larw ryb (12).

W przypadku młodych ryb korzyści włączenia do diety hydrolizatów białkowych z owoców morza są niższe niż w przypadku larw ryb ze względu na większą zdolność młodych ryb do trawienia białka (21). Lepsze wskaźniki uzyskiwano w przypadku stosowania pasz zawierających niższe stężenia hydrolizatu.

Rozwój komercyjny akwakultury i rosnący popyt na ryby prowadzą do hodowli, w których zwierzęta są narażone na wysokie ryzyko chorób zakaźnych wywołanych przez patogeny. Stosowanie antybiotyków w celu kontrolowania tych chorób może skutkować rozwojem bakterii opornych na leki, zanieczyszczeniem środowiska i pozostałościami w rybach, z tego względu konieczne jest poszukiwanie alternatywnych strategii. Wykazano, że niektóre hydrolizaty białek wzmacniają nieswoistą odporność u ryb i są interesującą alternatywą dla antybiotyków w kontrolowaniu rozprzestrzeniania się chorób zakaźnych.



ADOBE STOCK

Effekt stymulujący *in vitro* niektórych hydrolizatów białkowych na leukocyty ryb sugeruje, że ich włączenie do paszy dla ryb wodnych może być skuteczne w zmniejszaniu strat związanych z chorobami wśród ryb hodowlanych.

Stwierdzono, że wskaźnik przeżywalności i całkowity poziom immunoglobulin były znacząco podwyższone w przypadku ryb karmionych karmą zawierającą około 4-5 % hydrolizatów z całego kryła antarktycznego, białej krewetki lub tilapii (25).

Kilka eksperymentów wykazało znaczący i pozytywny wpływ pasz wzbogaconych o umiarkowane ilości hydrolizatu białka owoców morza (poniżej 15 %) na wskaźniki przeżywalności ryb, ale nie na odporność ryb. Z kolei inne wyniki badań wskazują, że najlepsze efekty dotyczące przeżywalności larw flądry letniej uzyskano w przypadku diet zawierających hydrolizaty białkowe na poziomie około 73 % (24). Wyniki uzyskane przez różnych autorów w tej dziedzinie wydają się zatem sprzeczne. Jednak zaobserwowane różnice można przypisać różnicom w testowanych hydrolizatach i dietach. Co więcej, eksperymenty przeprowadzono na różnych gatunkach, z pewnymi różnicami w wieku i fizjologii trawienia. Pomimo tych różnic, wydaje się, że niższe poziomy hydrolizatu białka rybiego w paszach lepiej wspierają przeżywalność ryb niż wyższe poziomy. Fakt ten można w dużej mierze wyjaśnić wypłukiwaniem rozpuszczalnego w wodzie białka z pasz, które zawierają wysoki udział rozpuszczalnego hydrolizatu. Płukanie skutkuje mniej odżywczą dietą. Co więcej, w niektórych przypadkach wypłukiwanie może być bardzo szybkie, a cząstki paszy pozostają zawieszane przez długi czas przed ich spożyciem, stymulując proliferację śmiertelnych gatunków, takich jak *Vibrio spp.* i zwiększając śmiertelność larw ryb (41).

W przypadku żywienia skorupiaków stymulatory karmienia stanowią ważny składnik pokarmu. Minimalny dodatek hydrolizatu białkowego z owoców morza do paszy, aby wywołać pozytywny wpływ na żywienie krewetek, wynosi 1-2 %. Konieczne jest stosowanie umiarkowanych poziomów dodatku hydrolizatów białkowych, ponieważ duże ilości wolnych aminokwasów w paszy mogą niekorzystnie wpłynąć na tempo wchłaniania niezbędnych aminokwasów w przewodzie pokarmowym (13).



ADOBE STOCK

Podobnie w przypadku stosowania niewielkich dodatków hydrolizatów białkowych, w żywieniu mięczaków pozytywny wpływ zaobserwowano w odniesieniu do odporności komórkowej poprzez zwiększenie aktywności fagocytarnej hemocytów (10)

Poprawa odporności u krewetek lub uchwoców może przynieść korzyści producentom, ponieważ dobra odpowiedź immunologiczna ma kluczowe znaczenie dla zapewnienia dobrej odporności na choroby. Jednak ciągłe karmienie dietetycznymi stymulantami odpornościami może być kontrproduktywne i zwiększać koszty produkcji. Ponadto istnieje ryzyko, że ciągłe karmienie stymulantami odpornościami przez dłuższy czas może prowadzić do zmniejszenia ich skuteczności (10, 25).

Zastosowania hydrolizatów białka owoców morza w żywieniu zwierząt produkcyjnych

W przypadku innych niż akwakultura gatunków zwierząt hodowlanych zastosowanie hydrolizatów białkowych pochodzących z owoców morza znalazło zastosowanie głównie w przypadku mło-

dych zwierząt, szczególnie trzody chlewnej. Młode zwierzęta mają niedojrzały układ trawienny i odpornościowy i muszą polegać na mleku matki, aby zapewnić przeciwciała w celu uzyskania biernej odporności w celu ochrony przed chorobami i wydajnego wzrostu. Dieta dla zwierząt po odsadzeniu powinna kontynuować ten trend i obejmować łatwo strawne źródła białka w celu stymulacji pobierania paszy i spełnienia wymagań nie tylko w zakresie wzrostu, ale także utrzymania prawidłowej odpowiedzi immunologicznej. Te wymagania spełniają bogate w peptydy i aminokwasy hydrolizaty białkowe z owoców morza. Jednak niewiele jest dostępnych prac przedstawiających wyniki badań w tym zakresie. W przypadku dodatku na poziomie 12,3 % hydrolizatu białka z łososia w paszy dla odsadzonych prosiąt stwierdzono zwiększone pobieranie paszy niż w przypadku diety z dodatkiem białka sojowego (18, 25). Przy czym nie zaobserwowano istotnych różnic w przyroście masy prosiąt lub wykorzystaniu paszy w przypadku prosiąt odsadzonych od matki. W innych badaniach stwierdzono, że dodatek hydrolizatu białka z łososia na poziomie do 3 %, nie wpływa na wydajność wzrostu odsadzonych prosiąt (44).

Hydrolizaty białek owoców morza mogą być stosowane także jako źródło niezbędnych i nieistotnych aminokwasów oraz środków poprawiających smakowość w recepturach karmy dla zwierząt domowych (47).

Zastosowanie hydrolizatów białka z produktów ubocznych zwierząt gospodarskich w akwakulturze

Produkty uboczne pochodzące z przemysłu przetwórstwa zwierząt gospodarskich są również wykorzystywane w produkcji pasz dla ryb, chociaż w mniejszym stopniu ze względu na ograniczenia nałożone w celu zapobiegania możliwości przenoszenia chorób prionowych poprzez spożycie ryb hodowlanych (47). W tym względzie należy podkreślić, że przepisy zezwalają na stosowanie hydrolizowanego białka ze skór przeżuwaczy, a także żelatyny, kolagenu i hydrolizowanego białka ze zwierząt innych niż przeżuwacze do przygotowywania paszy. Należy zaznaczyć, że masa cząsteczkowa hydrolizatów białkowych wyprodukowanych z materiałów pochodzących z przeżuwaczy nie może przekraczać 10 kDa.

Niemniej jednak wydaje się, że stosowanie białek zwierząt innych niż morskie w paszach dla akwakultury będzie rosło, zwłaszcza w miarę wzrostu konkurencji i cen mączki rybnej. Przetworzone białka z produktów ubocznych pochodzenia zwierzęcego są stosowane w wielu komercyjnych paszach dla zwierząt akwakultury.

Natomiast hydrolizaty białek pochodzące z produktów ubocznych hodowli zwierząt gospodarskich lub drobiu są rzadko dodawane do pasz dla akwakultury. Zaobserwowano, że włączenie 3 % hydrolizatów z wnętrzości drobiu lub wątroby wieprzowej do paszy dla złotych rybek nie miało wpływu na wydajność produkcyjną ani atrakcyjność diety. Podobne wyniki, a także mniejszą częstość występowania deformacji szkieletowych, stwierdzono w przypadku mikrodiet zawierających dodatek hydrolizatu krwi wieprzowej na poziomie 12 % (12). W innych badaniach stwierdzono, że włączenie 6 % hydrolizatu wątroby wieprzowej do diety poprawiło masę ciała, przyrost masy ciała, długość i wykorzystanie paszy przez sumy i nie miało wpływu na parametry biochemiczne krwi (39).

Zastosowanie hydrolizatów białka z produktów ubocznych zwierząt gospodarskich u zwierząt produkcyjnych i towarzyszących

Zaobserwowano pozytywny wpływ hydrolizatów białek z UPPZ na wydajność zwierząt produkcyjnych i towarzyszących. Wynika to z kilku powodów. Po pierwsze, hydrolizaty zawierają krótkie peptydy i niektóre aminokwasy (taurynę, glicynę, argininę, kwas glutaminowy i alaninę), które są stymulatorami żywienia i wzmacniaczami smakowitości oraz zwiększają akceptację sztucznych diet. Po drugie, małe peptydy i aminokwasy są łatwo wchłaniane w jelicie cienkim bez wcześniejszego trawienia żołądkowo-jelitowego i potencjalnie poprawiają wzrost i rozwój zwierząt (26). Po trzecie, wchłanianie nietrwałych i nierozpuszczalnych aminokwasów, takich jak cysteina, glutamina lub tyrozyna w postaci małego peptydu, zwiększa dostępność tych aminokwasów dla organizmu. Po czwarte, specyficzne peptydy przypominające hormony uzyskane przez hydrolizę białka mogą modyfikować motorykę przewodu pokarmowego, metabolizm endokryny i spożycie oraz pozytywnie wpływać na wydajność zwierząt (24).

Hydroliza białek z produktów ubocznych pochodzenia zwierzęcego daje



two przyswajalne hydrolizaty, które mogą być stosowane w żywieniu zwierząt odsadzonych. Eksperymenty *in vivo* wykazały, że hydrolizaty z błony śluzowej jelit świń mogą pozytywnie zastąpić inne źródła białka powszechnie stosowane w dietach odsadzonych świń, takie jak osocze krwi, śruta sojowa lub mączka rybna (42). Hydrolizowana mączka z piór jest również atrakcyjnym źródłem aminokwasów dla świń (4). Jednak oczyszczone pióra muszą być wcześniej przetworzone w celu modyfikacji struktury keratyny przed hydrolizą i może to sprzyjać niszczeniu niektórych termolabilnych aminokwasów. Hydrolizaty piór wytwarzane tymi metodami muszą być uzupełnione o pewne aminokwasy, takie jak lizyna, metionina lub histydyna przed użyciem w paszach dla zwierząt. Alternatywnie, pióra mogą być trawione przy użyciu mikroorganizmów w warunkach beztlenowych i poprawiać strawność aminokwasów, a w konsekwencji przyspieszać wzrost zwierząt (10).

Włączenie hydrolizatów białek pochodzących z produktów ubocznych zwierząt gospodarskich do pasz dla zwierząt może być jednak ograniczone przez ich smakowitość. Jest to szczególnie ważne na etapach, na których spożycie paszy może być zmniejszone, takich jak odstawienie lub po zmianach składu paszy. Przeprowadzone eksperymenty mające na celu ocenę wpływu różnych źródeł białka zwierzęcego i roślinnego na preferencje żywieniowe młodych świń wykazały, że pasze zawierające 5–10 % mączki rybnej lub 5 % suszonego hydrolizowanego białka wieprzowego były preferowane w stosunku do paszy referencyjnej z mączką sojową. Jednak wartości suszonego hydrolizowanego białka wieprzowego wyższe niż 5 % zmniejszyły preferencje żywieniowe, prawdopodobnie z powodu wysokiej zawartości minerałów w paszy (40).

Hydrolizaty białkowe były również stosowane w celu poprawy smakowitości karm dla zwierząt towarzyszących pro-



ADOBE STOCK

duktów zdrowotnych dla zwierząt towarzyszących wzrósł o około 2,5 % rocznie w ujęciu nominalnym od 1992 roku (15).

Hydrolizaty białek wykorzystuje się w produkcji karm dla zwierząt towarzyszących w celu poprawy smakowitości oraz zmniejszenia ryzyka wystąpienia reakcji alergicznej. Hydrolizaty białek są również obiecującymi nutraceutykami, które są interesujące dla rynku zdrowia zwierząt. Rozwój hydrolizatów białek zwierzęcych i peptydów jako funkcjonalnych składników żywności dla zwierząt zyskał na popularności ze względu na szereg potencjalnych właściwości bioaktywnych z nimi związanych, w tym właściwości antyoksydacyjnych, przeciw nadciśnieniowych, immunomodulacyjnych lub regulujących hormony (10). W rzeczywistości obecnie na rynku można znaleźć wiele produktów na bazie peptydów, chociaż trwają pewne dyskusje na temat ich skuteczności, głównie z powodu nielicznych przeprowadzonych badań *in vivo*. Hydrolizaty białek stanowią bogate źródło białka, które jest przydatne w sytuacjach, w których potrzebny jest nadmiar białka, na przykład podczas stanów zapalnych i infekcji. Niektóre hydrolizaty białek mogą pełnić użyteczną funkcję immunostymulującą, co zaobserwowano u zwierząt akwakultury. Hydrolizaty zawierające cząsteczki podobne do naskórkowego czynnika wzrostu (EGF) mogą stanowić nowe i niedrogie podejście do zapobiegania i leczenia szkodliwych skutków niesteroidowych leków przeciwzapalnych na jelita zwierząt gospodarskich lub towarzyszących (23).

dukowanych z mączki drobiowej o niskiej zawartości popiołu. Chociaż większość hydrolizatów białka produkowanych przez endoproteazy zawiera hydrofobowe frakcje peptydowe, które nadają karmie gorzki smak, zastosowanie egzoproteaz pomaga oddzielić większość hydrofobowych aminokwasów od frakcji peptydowych, dzięki czemu karma staje się bardziej atrakcyjna dla zwierząt domowych (25).

Bioaktywne właściwości hydrolizatów białek zwierzęcych – nutraceutyki dla zwierząt

Postęp w żywieniu zwierząt domowych i opiece weterynaryjnej doprowadził do wydłużenia oczekiwanej długości życia zwierząt towarzyszących i większego ryzyka rozwoju chorób przewlekłych. Zwiększyło to zainteresowanie badaniami i wykorzystaniem nutraceutyków (lub suplementów terapeutycznych) u zwierząt domowych. W tym kontekście rynek pro-

Hydrolizaty żelatyny mogą być przydatne w leczeniu choroby zwyrodnieniowej stawów u psów, kotów i koni (6). Ponad 90 % psów powyżej 5 roku życia cierpi na chorobę zwyrodnieniową stawów. Obecne leczenie obejmuje stosowanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych w celu zmniejszenia stanu zapalnego, a w konsekwencji bólu, ale mogą wystąpić działania niepożądane, takie jak wymioty i biegunka. Na rynku dostępnych jest wiele nutraceutyków, które są promowane jako bezpieczne i skuteczne związki do leczenia osteoartrozy u psów. W eksperymentach przeprowadzonych na psach Beynen i in. (2010) zaobserwowali, że dawka około 2,5 % hydrolizatu żelatyny w suchej karmie znacznie poprawiła witalność i znacznie zmniejszyła sztywność i kulawiznę u psów. Jednak skuteczność hydrolizatów kolagenu w leczeniu osteoartrozy u zwierząt jest kwestionowana ze względu na niewielką liczbę opublikowanych badań.

Antybiotyki są ważnymi narzędziami w zapobieganiu i leczeniu chorób bakteryjnych u zwierząt. Właściwy dobór i odpowiedzialne stosowanie leków przeciwdrobnoustrojowych w warunkach weterynaryjnych ma kluczowe znaczenie dla utrzymania skuteczności tych metod leczenia u zwierząt i zminimalizowania oporności na antybiotyki, która może poważnie zagrozić zdrowiu i dobrostanowi zwierząt oraz mieć negatywne konsekwencje dla zdrowia publicznego. Wiele stowarzyszeń weterynaryjnych opracowało wytyczne dotyczące ostrożnego stosowania, promujące właściwe i selektywne stosowanie antybiotyków u zwierząt. Niektóre hydrolizaty białek zwierzęcych wykazują działanie przeciwdrobnoustrojowe wobec gatunków patogennych i mogą być interesującymi środkami przeciwdrobnoustrojowymi lub adiuwantami antybiotykowymi w leczeniu chorób zwierząt (1, 3, 14, 29, 43). Peptydy przeciwdrobnoustrojowe wykryto w hydrolizatach hemoglobiny bydłowej (1, 14, 20, 43), w hydrolizatach białek sarkoplazmatycznych wołowiny (17), w hydrolizatach skórek owoców morza (3, 30). Chociaż na rynku jest wiele antybiotyków, które mają silniejsze działanie niż te peptydy przeciwdrobnoustrojowe, zaletą peptydów jest ich szybkie działanie bakterio-bójcze i szerokie spektrum działania. Niemniej jednak warto zauważyć, że działanie bakterio-bójcze i/lub bakteriostatyczne hydrolizatów białka zwierzęcego nie zostało jeszcze wykazane *in vivo*.

Zwierzęta nieustannie produkują wolne rodniki poprzez normalną aktywność komórkową i w wyniku działania czynników stresowych. Te rodniki mogą przycłoczć układ obronny zwierzęcia, powodując choroby oraz zaostrzać genetycznie predysponowane schorzenia, takie jak dysplazja stawu biodrowego u psów, przewlekła obturacyjna choroba płuc lub zapalenie stawów. Włączenie przeciwutleniaaczy do diety może odgrywać ważną rolę w zdrowiu zwierząt poprzez inaktywację szkodliwych wolnych rodników (8, 9). W związku z tym silne przeciwutleniające, takie jak witamina E, witamina C, karotenoidy i/lub witamina A, są włączane do karmy dla zwierząt domowych, aby ograniczyć działanie wolnych rodników, zmniejszając w ten sposób stres oksydacyjny. Hydrolizaty białek pochodzące z UPPZ, w tym peptydy antyoksydacyjne mogą być również stosowane w celu zwiększenia zawartości przeciwutleniaaczy w diecie (7, 20).

Hydrolizaty białek zwierzęcych mogą również zawierać peptydy opioidowe

o zastosowaniach u zwierząt jako środków przeciwstresowych i działających na ośrodek sytości (5). Występowanie tych peptydów w hydrolizatach białkowych zostało wykazane *in vitro*. Peptydy opioidowe wywierają wpływ na układ nerwowy, szczególnie na kontrolę bólu, snu i zachowania. Ponadto mają one zdolność regulowania funkcji trawienia i przyjmowania pokarmu oraz mogą mieć istotne znaczenie w walce z otyłością u zwierząt domowych (45). Działanie opioidowe tych peptydów wynika głównie z ich zdolności do naśladowania działania hormonów opioidowych poprzez interakcję ze specyficznymi receptorami opioidowymi w układzie nerwowym, hormonalnym i odpornościowym, a także w przewodzie pokarmowym ssaków. Peptydy opioidowe zostały wytworzone z różnych źródeł, głównie hemoglobiny bydłowej i ryb, ale do tej pory nie było żadnych doniesień na temat wytwarzania peptydów opioidowych z białek mięśni mięsnych (24, 43).

Wady

Pomimo ważnych i obiecujących zastosowań hydrolizatów białkowych pochodzących z UPPZ w żywieniu zwierząt, należy zwrócić uwagę także na wady tego rodzaju materiałów (18). Uboczne produkty pochodzenia zwierzęcego różnią się znacznie pod względem składu. Są materiałami nietrwałymi i zanieczyszczonymi mikroorganizmami, z których wiele jest patogennych zarówno dla ludzi, jak i zwierząt. Ponadto produkty uboczne o wysokiej zawartości tłuszczu są podatne na utlenianie, co prowadzi do uwalniania kwasów tłuszczowych. Inną wadą jest możliwe gromadzenie się pestycydów, pozostałości leków i toksycznych metali ciężkich w UPPZ, co może ograniczać ich stosowanie w paszach dla zwierząt (22).

Inne ważne wady są związane z produkcją bioaktywnych hydrolizatów białkowych. Jest to kosztowny proces ze względu na konieczność stosowania technologii izolacji, oczyszczania i charakteryzacji na dużą skalę. Warto również wspomnieć, że wysoka zawartość wilgoci w hydrolizatach białek może utrudniać ich obsługę i sprzyjać zanieczyszczeniu mikrobiologicznemu. Mechaniczne usuwanie wody za pomocą prasy może prowadzić do dalszych problemów z utylizacją odpadów ze względu na wysoki poziom materii organicznej w wodzie, a suszenie może prowadzić do istotnego wzrostu mikroorganizmów. Ponadto hy-

drolizaty białek powinny być przetwarzane termicznie w celu inaktywacji proteaz przed ich włączeniem do pasz, co może sprzyjać niszczeniu i racemizacji aminokwasów (27). Na koniec należy zauważyć, że większość korzystnych bioaktywności opisanych dla peptydów pochodzenia zwierzęcego została oceniona wyłącznie *in vitro*. Dlatego też konieczne jest zbadanie aktywności tych peptydów u zwierząt po strawieniu w celu oszacowania ich skuteczności, odpowiedzi na dawkę i bezpieczeństwa przed użyciem jako składnika funkcjonalnego.

Podsumowanie

W ciągu ostatnich lat znacząco wzrosła wiedza na temat możliwości wykorzystania oraz wpływu hydrolizatów białkowych na zwierzęta. Jednak istnieje jeszcze wiele luk, które wymagają dalszych badań. Dlatego też konieczne jest poszerzenie wiedzy na temat optymalnych poziomów hydrolizatów białkowych z UPPZ w dietach, które umożliwią najszybszy wzrost i rozwój, a to pozwoli na opracowanie odpowiednich receptur paszowych dla poszczególnych gatunków.

Podsumowując, dostępne wyniki świadczą, że hydrolizaty produktów ubocznych pochodzenia zwierzęcego mają obiecujące zastosowania w żywieniu zwierząt: jako źródło niezbędnych aminokwasów lub azotu, albo jako źródło cząsteczek o potencjale bioaktywnym. Ogromna ilość odpadów wytwarzanych w rzeźniach i przemyśle owoców morza sprawia, że konieczne jest przeprowadzenie głębszych badań nad nowymi zastosowaniami tych odpadów, biorąc pod uwagę problemy środowiskowe spowodowane ich utylizacją oraz znaczenie gospodarcze, jakiego miałyby przekształcenie tych mało wartościowych odpadów w produkty o wysokiej wartości dodanej. ●

Piśmiennictwo

1. Adje E. Y., Balti R., Kouach M., Dhulster P., Guillochon D., Nedjar-Arroume N.: Obtaining antimicrobial peptides by controlled peptic hydrolysis of bovine hemoglobin. „International Journal of Biological Macromolecules”, 2011, 49 (2), 143-153.
2. Aksnes A., Hope B., Høstmark Ø., Albrektsen S.: Inclusion of size fractionated fish hydrolysate in high plant protein diets for Atlantic cod, *Gadus morhua*. „Aquaculture”, 2006, 261 (3), 1102-1110.
3. Anal A. K., Naomhorm A., Vongsawasdi, P.: Protein hydrolysates and bioactive peptides from seafood and crustacean waste: Their extraction, bioactive properties and industrial perspectives. Marine proteins and peptides: Biological activities and applications, 2013, 709-735.
4. Babatunde O. O., Park C. S., Adeola O.: Nutritional Potentials of Atypical Feed Ingredients for Broiler Chickens and Pigs. „Animals”, 2021, 11, 1196. <https://doi.org/10.3390/ani11051196>.

5. Bernet F., Montel V., Noël B., Dupouy J. P.: Diazepam-like effects of a fish protein hydrolysate (Gabolysat PC60) on stress responsiveness of the rat pituitary-adrenal system and sympathoadrenal activity. „Psychopharmacology”, 2000, 149, 34-40.
6. Beynen A. C., Van Geene H. W., Grim H. V., Jacobs P., Van der Vlerk T., Geene H. W. V., der Vlerk T. V.: Oral administration of gelatin hydrolysate reduces clinical signs of canine osteoarthritis in a double-blind, placebo-controlled trial. „American Journal of Animal and Veterinary Sciences”, 2010.
7. Chalamiah M., Hemalatha R., Jyothirmayi T.: Fish protein hydrolysates: Proximate composition, amino acid composition, antioxidant activities and applications: A review. „Food chemistry”, 2012, 135 (4), 3020-3038.
8. Degórska B., Jaczewicz J.: Choroba zwyrodnieniowa stawów psów – rozpoznawanie i leczenie. „Magazyn Weterynaryjny”, 2022, 31, 6-19.
9. Dowling A. L., Head E.: Antioxidants in the canine model of human aging. „Biochimica et Biophysica Acta (BBA) – Molecular Basis of Disease”, 2012, 1822 (5), 685-689.
10. Etemadian Y., Ghaemi V., Shaviklo A. R., Pourashouri P., Mahoonak A. R. S., Rafipour F.: Development of animal/plant-based protein hydrolysate and its application in food, feed and nutraceutical industries: State of the art. „Journal of Cleaner Production”, 2021, 278, 123219.
11. FAO 2014 red. de Silva J. G. The state of World Fisheries and Aquaculture, Opportunities and Challenges. FAO Rome p. <http://www.fao.org/wairdocs/tan/x5926e/x5926e01.htm>
12. Gisbert E., Skalli A., Fernandez I., Kozamanis Y., Zambonino-Infante, J. L., Fabregat R.: Protein hydrolysates from yeast and pig blood as alternative raw materials in microdiets for gilthead sea bream (*Sparus aurata*) larvae. „Aquaculture”, 2012, 338, 96-104.
13. Grey M., Forster I., Dominy W., Ako H., Giesen A. F.: Validation of a feeding stimulant bioassay using fish hydrolysates for the Pacific white shrimp, *Litopenaeus vannamei*. „Journal of the World Aquaculture Society”, 2009, 40 (4), 547-555.
14. Hedhili K., Vauchel P., Dimitrov K., Kriaa K., Chataigné G., Hani K., Dhulster P., Nedjar-Arroume N.: Mechanism and kinetics modeling of the enzymatic hydrolysis of α 1-32 antibacterial peptide. „Bioprocess and biosystems engineering”, 2014, 37, 1315-1323.
15. Horspool L. J.: Animal health markets and opportunities: Companion animal landscape. Long Acting Animal Health Drug Products: Fundamentals and Applications, 2013, 15-46.
16. Hou Y., Wu Z., Dai Z., Wang G., Wu G.: Protein hydrolysates in animal nutrition: Industrial production, bioactive peptides, and functional significance. „Bioactive Peptides from Food”, 2022, 209-232.
17. Jang A., Jo C., Kang K. S., Lee M.: Antimicrobial and human cancer cell cytotoxic effect of synthetic angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitory peptides. „Food Chemistry”, 2008, 107 (1), 327-336.
18. Jayatilakan K., Sultana K., Radhakrishna K., Bawa A. S.: Utilization of byproducts and waste materials from meat, poultry and fish processing industries: a review. „Journal of food science and technology”, 2012, 49, 278-293.
19. Kim S. W., Easter R. A.: Nutrient mobilization from body tissues as influenced by litter size in lactating sows. „Journal of Animal Science”, 2001, 79 (8), 2179-2186.
20. Lafarga T., Hayes M.: Bioactive peptides from meat muscle and by-products: generation, functionality and application as functional ingredients. „Meat science”, 2014, 98 (2), 227-239.
21. Li X., Zheng S., Wu G.: Nutrition and functions of amino acids in fish. Amino acids in nutrition and health: amino acids in the nutrition of companion, zoo and farm animals, 2021, 133-168.
22. Liu D.-C.: Better utilization of by-products from the meat industry. Taipei, Taiwan: Food and Fertilizer Technology Center, 2002.
23. Marchbank T., Elia G., Playford R. J.: Intestinal protective effect of a commercial fish protein hydrolysate preparation. „Regulatory Peptides”, 2009, 155 (1-3), 105-109.

24. Martínez-Alvarez O.: Hormone-like peptides obtained by marine-protein hydrolysis and their bioactivities. Marine proteins and peptides: Biological activities and applications. 2013, 351-367.
25. Martínez-Alvarez O., Chamorro S., Brenes A.: Protein hydrolysates from animal processing by-products as a source of bioactive molecules with interest in animal feeding: „A review. Food Research International”, 2015, 73, 204-212.
26. McCalla J., Waugh T., Lohry E.: Protein hydrolysates/peptides in animal nutrition. Protein hydrolysates in biotechnology, 2010, 179-190.
27. Meister A.: Biochemistry of the amino acids. Elsevier, 2012.
28. Najafian L., Babji A. S.: A review of fish-derived antioxidant and antimicrobial peptides: Their production, assessment, and applications. „Peptides”, 2012, 33 (1), 178-185.
29. Meeker D. L.: North American Rendering: processing high quality protein and fats for feed. „Revista Brasileira de Zootecnia”, 2009, 38, 432-440.
30. Olatunde O. O., Benjakul S.: Natural preservatives for extending the shelf-life of seafood: A revisit. „Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety”, 2018, 17 (6), 1595-1612.
31. Olmedilla-Alonso B., Jiménez-Colmenero F., Sánchez-Muniz F. J.: Development and assessment of healthy properties of meat and meat products designed as functional foods. „Meat Science”, 2013, 95 (4), 919-930.
32. Ovissipour M., Abedian Kenari A., Nazari R., Motamedzadegan A., Rasco B.: Tuna viscera protein hydrolysate: nutritive and disease resistance properties for Persian sturgeon (Acipenser persicus L) larvae. „Aquaculture Research”, 2014, 45 (4), 591-601.
33. Ramakrishnan N., Sharma S., Gupta A., Alashwal B. Y.: Keratin based bioplastic film from chicken feathers and its characterization. „International Journal of Biological Macromolecules”, 2018, 111, 352-358.
34. Refstie S., Olli J. J., Standal H.: Feed intake, growth, and protein utilisation by post-smolt Atlantic salmon (Salmo salar) in response to graded levels of fish protein hydrolysate in the diet. „Aquaculture”, 2004, 239 (1-4), 331-349.
35. Rozporządzenie Komisji (UE) Nr 142/2011 z dnia 25 lutego 2011 r. w sprawie wykonania rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1069/2009 określającego przepisy sanitarne dotyczące produktów ubocznych pochodzenia zwierzęcego, nieprzeznaczonych do spożycia przez ludzi oraz w sprawie wykonania dyrektywy Rady 97/78/WE w odniesieniu do niektórych próbek i przedmiotów zwolnionych z kontroli weterynaryjnych na granicach w myśl tej dyrektywy (Dz. U. L 54/l, 26.02.2011 z późn. zm.)
36. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1069/2009 z dnia 21 października 2009 r. określające przepisy sanitarne dotyczące produktów ubocznych pochodzenia zwierzęcego, nieprzeznaczonych do spożycia przez ludzi, i uchylające rozporządzenie (WE) nr 1774/2002 (rozporządzenie o produktach ubocznych pochodzenia zwierzęcego) (Dz. U. L 300/l, 14.11.2009 z późn. zm.).
37. Santos J. F., Castro P. F., Leal A. L. G., de Freitas Júnior A. C. V., Lemos D., Carvalho L. B., Bezerra R. S.: Digestive enzyme activity in juvenile Nile tilapia (Oreochromis niloticus, L) submitted to different dietary levels of shrimp protein hydrolysate. „Aquaculture International”, 2013, 21, 563-577.
38. Siddik M. A., Howieson J., Fotedar R., Partridge G. J.: Enzymatic fish protein hydrolysates in finfish aquaculture: a review. „Reviews in Aquaculture”, 2021, 13 (1), 406-430.
39. Soares M., Rezende P. C., Corrêa N. M., Rocha J. S., Martins M. A., Andrade T. C., Fracalossi D. M., do Nascimento Vieira F.: Protein hydrolysates from poultry by-product and swine liver as an alternative dietary protein source for the Pacific white shrimp. „Aquaculture Reports”, 2020, 17, 100344.
40. Solà-Oriol D., Roura E., Torralardona D.: Feed preference in pigs: Effect of selected protein, fat, and fiber sources at different inclusion rates. „Journal of animal science”, 2011, 89 (10), 3219-3227.
41. Srichanun M., Tantikitti C., Kortner T. M., Krogdahl Å., Chotikachinda R.: Effects of different protein hydrolysate products and levels on growth, survival rate and digestive capacity in Asian seabass (Lates calcarifer Bloch) larvae. „Aquaculture”, 2014, 428, 195-202.
42. Sulabo R. C., Mathai J. K., Usry J. L., Ratliff B. W., McKilligan D. M., Moline J. D., Hu G., Stei H. H.: Nutritional value of dried fermentation biomass, hydrolyzed porcine intestinal mucosa products, and fish meal fed to weanling pigs. „Journal of Animal Science”, 2013, 91 (6), 2802-2811.
43. Toldrá F., Aristoy M. C., Mora L., Reig M.: Innovations in value-addition of edible meat by-products. „Meat Science”, 2012, 92 (3), 290-296.
44. Tucker J. L., Naranjo V. D., Bidner T. D., Southern L. L.: Effect of salmon protein hydrolysate and spray-dried plasma protein on growth performance of weanling pigs. „Journal of Animal Science”, 2011, 89 (5), 1466-1473.
45. Wada Y., Lönnnerdal B.: Bioactive peptides derived from human milk proteins - mechanisms of action. „The Journal of Nutritional Biochemistry”, 2014, 25 (5), 503-514.
46. Zheng K., Liang M., Yao H., Wang J., Chang Q.: Effect of dietary fish protein hydrolysate on growth, feed utilization and IGF-1 levels of Japanese flounder (Paralichthys olivaceus). „Aquaculture Nutrition”, 2012, 18 (3), 297-303.
47. Zinn K. E., Hernot D. C., Fastinger N. D., Karr-Lilienthal L. K., Bechtel P. J., Swanson K. S., Fahey Jr G. C.: Fish protein substrates can substitute effectively for poultry by-product meal when incorporated in high-quality senior dog diets. „Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition”, 2009, 93 (4), 447-455.

Anna Weiner, e-mail: anna.weiner@piwet.pulawy.pl

VET+ RESPONSE

VETERINARY DIET

Prawidłowe trawienie

zeskanuj po więcej

Doradca klienta: partner@vetresponse.pl +48 539 032 032



AKTUALNE SPOJRZENIE NA RACJONALNY WYBÓR CHIRURGICZNEJ METODY KASTRACJI SUK I KOTEK **JAKO ZABIEGU PROFILAKTYCZNEGO**

Mikołaj Chwarzyński^{1,2}, Magdalena Kulus^{1,2}, Hanna Ziemak^{1,2}, Jagoda Jeleniewska^{1,3}, Paweł Antosik^{1,2}

¹ Przychodnia Weterynaryjna UMK w Toruniu

² Katedra Chirurgii Weterynaryjnej Instytutu Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

³ Katedra Ochrony Zdrowia Publicznego i Dobrostanu Zwierząt Instytutu Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

Wprowadzenie

Zabiegi planowanej kastracji psów i kotów przodują w rankingu najczęściej wykonywanych procedur chirurgicznych w praktyce weterynaryjnej. Praktykujący lekarze weterynarii wskazują, że umiejętność sprawnego przeprowadzenia tego typu zabiegów jest jedną z najistotniejszych wytycznych, które biorą pod uwagę podczas procesu rekrutacji absolwentów (1) (2). Jest to konsekwencją rosnącej świadomości właścicieli zwierząt, a także coraz większej liczby działających organizacji związanych z kontrolą populacji wolno żyjących kotów i psów. Prowadzi to ostatecznie do intensyfikacji i upowszechnienia chirurgicznej kastracji zwierząt towarzyszących, jako zabiegów rutynowych w codziennej praktyce lekarza weterynarii małych zwierząt – zarówno absolwentów, jak i doświadczonego operatora.

Rutynowa kastracja suk oraz kotek może być przeprowadzona na otwartej jamie brzusznej poprzez: 1) usunięcie jajników wraz z macicą (OVH, ovariohisterektomia, łac. *ovariohisterectomia* (ryc. 1), lub 2) usunięcie samych jajników (OVE, owariektomia, łac. *ovariectomia*). W ostatnich latach popularność zyskuje owariektomia wykonywana metodą laparoskopową, jako technika najmniej inwazyjna (3).

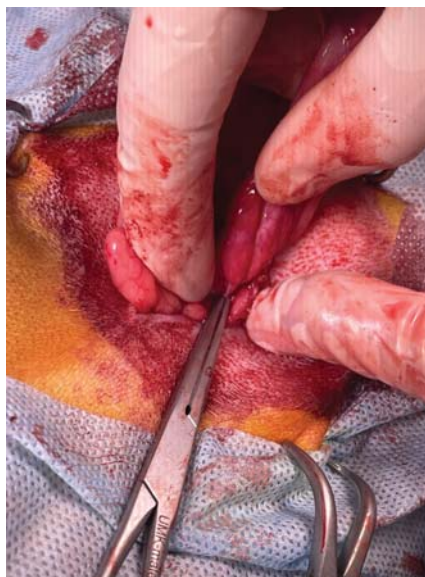
Jak wynika z badania przeprowadzonego przez Beattie (4), w Wielkiej Brytanii około 83 % ankietowanych absolwentów studiów weterynaryjnych wybiera OVH jako technikę przeprowadzania rutynowych kastracji suk i kotek. Ponadto test Kruskala-Wallisa wskazał, że czynnikiem decydującym o doborze metody jest ich doświadczenie w wykonywaniu wyłącznie OVH uzyskane na studiach oraz w trakcie staży. Wynika z tego, że brak przeszkolenia i doświadczenia w wykonywaniu OVE czy też technik laparoskopowych może w znaczny sposób wpływać na przyszły wybór metody.

Dostępność różnorodnych metod oraz mnogość doniesień naukowych porównujących je powinna skłaniać do przemyślanego wyboru optymalnej metody w planowej kastracji suk i kotek, z uwzględnieniem konkretnego przypadku.

Zabieg chirurgicznej kastracji suk i kotek może być wykonywany w celach profilaktycznych (zapobieganie niechcianej ciąży, zmniejszenie ryzyka wystąpienia nowotworów gruczołu mlekowego czy ropomacicza). Z drugiej strony operacje te przeprowadzane są ze wskazań medycznych w przypadku wystąpienia patologicznych zmian układu rozrodczego, jak np. zwyrodnienia czy nowotwory macicy



Ryc. 1. Macica wraz z jajnikami podczas zabiegu OVH u suk.



Ryc. 2. Uchwyczone narzędziem więzadło podwieszające jajnik (łac. *lig. suspensorium ovarii*) podczas zabiegu OVH.

i jajników, komplikacje położnicze (mumifikacje czy maceracja płodów), ropomacicze, a także skręt, rozerwanie czy wypadnięcie macicy. W takich sytuacjach usunięcie jajników wraz z macicą jest konieczne. Profilaktyka guzów gruczołu mlekowego obejmuje wykonanie zabiegu chirurgicznej kastracji przed wystąpieniem pierwszej rui (5)(6).

Procedury na otwartej jamie brzusznej – ovariohisterektomia i owariektomia

Podstawową, ale najbardziej znaczącą różnicą w omawianych metodach jest czas wykonania procedury, który jest kluczowy dla bezpieczeństwa pacjenta. Wśród

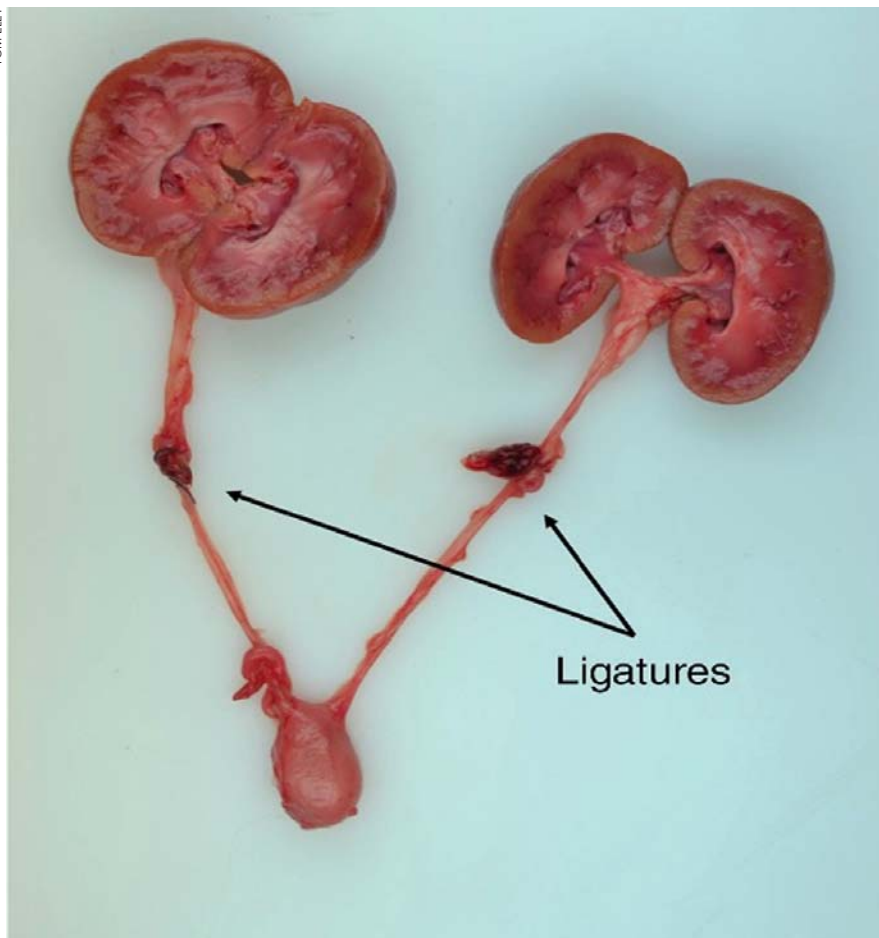
Current view on the rational choice of surgical method of castration of bitches and catchers as a preventive procedure

Routine neutering of bitches and queens, as an effective method of population control and prevention of pathologies related to the reproductive system, is a frequently performed procedure in everyday veterinary practice. The choice of the appropriate method confronts the veterinarian with a non-obvious decision, as each technique is associated with different risks and types of intra- and postoperative complications. The selection of the appropriate method also depends on the experience of the operator and the available equipment of the animal treatment facility. The aim of this study was to compare ovariectomy, ovariectomy and laparoscopic ovariectomy as techniques for routine castration of bitches and cats, taking into account their advantages and disadvantages.

Keywords: routine neutering, ovariectomy OVE, ovariohisterectomy OVH, laparoscopic ovariectomy LOVE.

doświadczonych lekarzy weterynarii czas wykonania OVE może być krótszy nawet o 50 % w porównaniu do czasu, jaki zajmuje im wykonanie zabiegu OVH (7). Wynika to z możliwości wykonania u suk krótszego cięcia powłok brzusznych (w efekcie zredukowany czas szycia rany), mniejszej ilości wykonywanych cięć oraz założonych podwiązek naczyniowych. Co ciekawe, Harris i wsp. (8) wskazują, że nieoświadczeni operatorzy wykonują obie procedury w podobnym czasie (OVH średnio 92 minuty; OVE 88,7 minut). Związane jest to z brakiem doświadczenia w lokalizacji jajników, a także trudnością w zrywaniu podwieszających je więzadeł (ryc. 2) (9, 10, 5), co uniemożliwia dokładne wyeksponowanie gonady. Często konsekwencją wyżej wymienionych problemów dla początkujących operatorów jest wykonywanie dłuższych niż zalecane cięć powłok brzusznych, co dodatkowo wydłuża końcowe zaopatrzenie rany chirurgicznej.

Komplikacje związane z procesem gojenia się rany, jak pojawienie się stanu zapalnego, infekcji czy przepukliny występują z porównywalną częstotliwością



Ryc. 3. Jatrogenne uszkodzenie moczowodów u kotki jako powikłanie zabiegu OVH. Widoczne przewiązki w przebiegu obu moczowodów oraz wodonercze, preparat pośmiertny (Plater & Lipscomb, 2020).

(OVH – 23 %, OVE – 28 %). Należy jednak pamiętać, że ryzyko powikłań zależy od wielu czynników, m.in. od stanu pacjenta, czystości chirurgicznej, zastosowanych materiałów, doświadczenia operatora czy jakości opieki pooperacyjnej (11, 12).

Zespół pozostawionego jajnika (ORS, ang. ovarian remnant syndrome) jest kolejnym, nie tak rzadko opisywanym powikłaniem występującym zarówno po zabiegu OVH, jak i OVE. Wiąże się to z tym, że podczas zabiegu gonada nie zostaje usunięta w całości, co skutkuje procesem rewaskularyzacji pozostawionej tkanki jajnikowej przez krążenie omentalne (13, 14, 15, 16). Większą częstotliwość ORS obserwuje się po zabiegach OVH, co może być związane ze znacznie szerszym stosowaniem tej techniki operacyjnej przez lekarzy weterynarii. Natomiast w przypadku OVE lokalizacja cięcia pozwala na dokładniejszą inspekcję w trakcie usuwania gonad (9). Autorzy wskazują jednoznacznie, iż wystąpieniu ORS z pewnością sprzyja niepoprawna technika wykonania procedury, a nie rodzaj przeprowadzanego zabiegu. Dlatego też

suka lub kotka wykazująca objawy rui po przeprowadzonym zabiegu chirurgicznej kastracji powinna być poddana diagnostyce w kierunku ORS, niezależnie od metody wykonanego zabiegu.

Krwotok do jamy otrzewnowej jest zarówno najczęstszą, jak i najpoważniejszą komplikacją śródoperacyjną oraz pooperacyjną dotyczącą obu opisywanych procedur (9). Van Goethem i współautorzy wskazują, iż największe ryzyko zejścia śmiertelnego występuje podczas oraz po operacjach na psach dużych ras (powyżej 25 kg). Wiąże się to z większą średnicą naczyń krwionośnych oraz samych narządów. Co najistotniejsze, autorzy wskazują, że większe ryzyko krwotoku występuje podczas zabiegu OVH, z uwagi na konieczność manipulacji przy bogato ukrwionym więzadle szerokim macicy oraz podwiązania dużych naczyń znajdujących się przy trzonie macicy. Dodatkowo, tkanka trzonu macicy określana jest jako krucha, co wiąże się z ryzykiem jej zerwania podczas podwiązania. Podczas zabiegu OVE usuwane są tylko jajniki, dlatego ryzyko krwotoku jest znacznie mniejsze.



Ryc. 4. Uszczelnienie portu za pomocą mankietu wypełnionego powietrzem podczas laparoskopowej owariektomii.



Ryc. 5. Obraz przedstawiający uchwycony i podniesiony narzędziem jajnik w torebce tłuszczowej, podczas laparoskopowego zabiegu owariektomii. Strzałka wskazuje więzadło podwieszające jajnik.

Kolejną możliwą komplikacją jest pojawienie się ziarniniaków. Warunkami sprzyjającymi wystąpieniu tego powikłania są: użycie niewchłanialnego materiału szewnego oraz pozostawienie dużej ilości niedokrwionych tkanek w okolicy przewiązki. W przypadku OVH opisywane są przypadki powstawania ziarniniaka kikuta trzonu macicy, co bezpośrednio wiąże się z techniką przeprowadzania procedury i/lub słabą aseptyką zabiegową (9). Podczas wykonywania OVE usuwane są wyłącznie jajniki, a błona śluzowa macicy nie zostaje wyeksponowana, więc powikłanie to nie występuje. Autorzy zwracają jednak uwagę, że o ile w przypadku OVE (jak i techniki laparoskopowej) możliwe jest utworzenie się ziarniniaka na końcu rogu macicy, to takie przypadki nie zostały dotychczas opisane. W obu technikach możliwe jest formowanie się przetok. Po zabiegu OVE istnieje ryzyko utworzenia się przetoki końca rogu macicy,

natomiast po OVH przetoki kikuta trzonu macicy. Poprawne wykonanie zabiegu OVE zapobiega powstaniu opisanej komplikacji (dokładne umiejscowienie przewiązek zapobiega otwarciu rogu macicy) (9). Obecnie coraz częściej stosowane są narzędzia do cięcia i koagulacji (jak VSD, vessel sealing devices) czy diatermia (głównie podczas zabiegów laparoskopowych, ale także w chirurgii otwartej), więc zamknięcie rogu z użyciem tego typu narzędzi może zmniejszać ryzyko jego otwarcia.

Jednym z celów rutynowej kastracji samic jest zapobieganie wystąpienia zespołu zapalenia błony śluzowej macicy (ang. endometritis – pyometra complex, EPC), potocznie nazywanym ropomaciczem. Na podstawie wielu badań stwierdzono, że jeśli zabieg OVE został przeprowadzony prawidłowo (usunięto całą tkankę jajnika) oraz nie dostarczy się do organizmu egzogennych progesteronów, EPC nie może wystąpić (9, 5, 17). Z kolei swoistym dla zabiegu OVH powikłaniem jest pyometra kikuta trzonu macicy (9, 18). Autorzy jednogłośnie wskazują, że przyczyny ewentualnego wystąpienia EPC po zabiegu OVE i OVH są takie same – niecałkowite usunięcie tkanki jajnika oraz działanie egzogennych progesteronów, stąd ryzyko wystąpienia EPC po przeprowadzeniu każdej z metod jest podobne.

Zarówno usunięcie samych jajników, jak i jajników wraz z macicą, może prowadzić do dysfunkcji układu moczowego, w tym nabytego nietrzymania moczu (USMI, ang. urethral sphincter mechanism incompetence) (5, 19, 20). Choć schorzenie to dotyka niekastrowanych i kastrowanych przedstawicieli obu płci, to szacuje się, że największym ryzykiem obarczone są kastrowane samice, u których częstotliwość występowania waha się od 3 do 20%. Wszystkie przeprowadzone dotychczas badania nie wykazały znaczącej różnicy w częstotliwości występowania USMI po wykonaniu zabiegu OVE w porównaniu do OVH u suk (9, 21, 19). Objawy mogą pojawić się w każdym okresie po operacji, jednak najczęściej obserwowane są od trzech do czterech lat po wykonaniu zabiegu kastracji (22). Przyczyny tego zjawiska są złożone i wieloczynnikowe, a dokładna patogeneza nie jest znana. Badania wskazują, że utrata estrogenów po zabiegu prowadzi do osłabienia odpowiedzi mięśniówki zwieracza cewki moczowej na stymulację ze strony układu współczulnego, co przekłada się na zmniejszenie jego napięcia. Z kolei zaburzenie



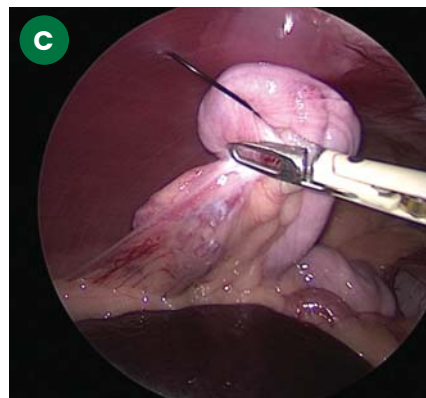
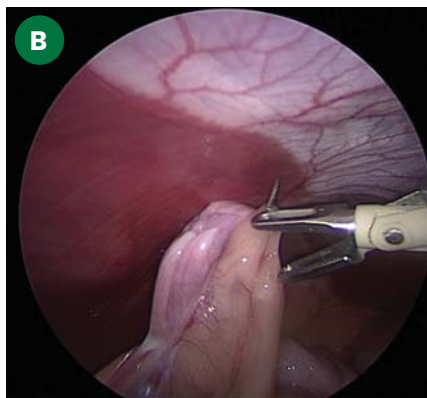
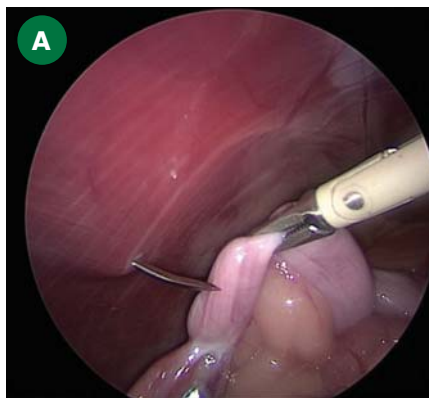
ADOBE STOCK

działania osi podwzgórze – przysadka – gonady poprzez eliminację występowania sprzężenia zwrotnego ujemnego powoduje zwiększenie wydzielania gonadoliberyny (GnRH) oraz hormonu luteinizującego (LH). W związku z tym zmniejsza się kurczliwość mięśniówki dolnych dróg moczowych (23, 24). Udowodniono również, że kastracja zaburza strukturę włókien kolagenu w tkankach bezpośrednio do wystąpienia nabytego nietrzymania moczu u kastrowanych suk (25).

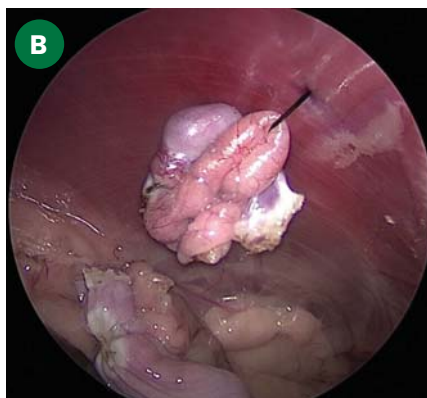
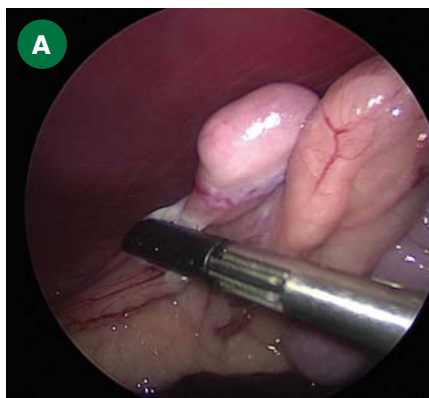
W rzadkich przypadkach, w następstwie ziarniniaków kikuta trzonu macicy, mogą wytwarzać się zrosty, powodujące ucisk na pęcherz lub cewkę moczową, prowadząc do dysfunkcji tych narządów. Niemniej jednak zdecydowa-

nie większy wpływ na występowanie wymienionej patologii mają czynniki takie jak rasa pacjenta, wiek, waga, występowanie anomalii anatomicznych, zaburzenia neurologiczne, niż sam rodzaj wybranej techniki kastracji (9).

Inną istotną komplikacją mogącą wystąpić podczas zabiegu OVH jest jatrogenne uszkodzenie dalszej części moczowodów (20), np. poprzez omyłkowe ich podwiązanie (ryc. 3), przecięcie lub przerwanie, co wiąże się z anatomicznym sąsiedztwem układu rozrodczego i moczowego (9, 26, 27). Wybranie techniki OVE pozwala zminimalizować ryzyko wystąpienia opisanej komplikacji, ponieważ procedura wykonywana jest jedynie w okolicy jajników, a podwiązanie bliższej części moczowodu (w sąsiedztwie nerki) zdarza się niezwykle rzadko.



Ryc. 6. A. Wkłucie igły przez powłoki brzuszne do jamy otrzewnej; B. Naprowadzenie narzędziem i przekucie igłą przez kreskę jajnika; C. Wyprowadzenie igły przez powłoki brzuszne z tymczasowym pozostawieniem niewchłanialnej nici nylonowej.



Ryc. 7. A. Koagulacja i odcięcie naczyń krwionośnych jajnika; B. Odcięty jajnik wraz z fragmentem rogu macicy zawieszony za pomocą szwu przezbrzuszego.

Procedura laparoskopowej owariektomii (LOVE, ang. laparoscopic ovariectomy) a techniki kastracji samic na otwartej jamie brzusznej.

W ciągu ostatnich lat chirurgia małoinwazyjna zyskuje coraz większe znaczenie w medycynie weterynaryjnej (28, 29, 30). Z uwagi na fakt, że zabiegi kastracji samic psów i kotów są jednymi z najczęściej wykonywanych procedur chirurgicznych u tych gatunków zwierząt, rosnące zainteresowanie tematem chirurgii laparoskopowej jest zjawiskiem naturalnym. Czynniki ograniczającymi szerokie stosowanie zabiegów laparoskopowych są obecnie wysokie koszty związane z koniecznością zakupienia aparatury. Do przeprowadzenia zabiegu endochirurgicznego niezbędna jest wieża endoskopowa wyposażona w kamerę i monitor, źródło światła, odpowiedniej średnicy sztywny endoskop (optyka), pompa insuflacyjna z dostępem do gazu insuflacyjnego, a także specjalistyczne narzędzia chirurgiczne, trokary oraz narzędzia do hemostazy laparoskopowej.

Owariektomia laparoskopowa może zostać przeprowadzona z użyciem jedne-

go, dwóch lub trzech portów umożliwiających dostęp do wnętrza jamy brzusznej. Metoda jednoportowa zakłada wykonanie jednocentymetrowego cięcia, dwa centymetry doogonowo od pępka oraz założenie pojedynczego portu, przez który wprowadza się narzędzia oraz optykę. Metoda dwuportowa natomiast wymaga wykonania dwóch cięć ściany jamy brzusznej. Poprzez cięcie o długości 5 mm, około 1 cm doogonowo od pępka wprowadza się pierwszy port (ryc. 4). Zainstalowanie tego portu pozwala na wtłoczenie do jamy brzusznej dwutlenku węgla (insuflacja) i osiągnięcie odpowiedniego ciśnienia (tzw. pneumoperitoneum). W porcie umieszcza się endoskop, który umożliwia dokładną inspekcję wszystkich narządów. Drugi port, znajdujący się około 3-7 cm doogonowo od pierwszego, umożliwia swobodne wprowadzenie narzędzi chwytających, tnących lub koagulujących. Technika trzyportowa zakłada umieszczenie dodatkowego portu, około 5 cm doczaszkowo od pierwszego. Pozwala to na jednoczesne wprowadzenie do jamy brzusznej optyki oraz dwóch narzędzi, co umożliwia bardziej precyzyjne manewry w ob-

szarze jamy brzusznej. Wymaga to jednak wykonania trzech cięć oraz umieszczenia trzech portów, co znacząco wydłuża czas trwania zabiegu i może stwarzać ryzyko kolizji narzędzi. Z kolei użycie metody dwuportowej eliminuje ryzyko kolizji narzędzi w jamie brzusznej, a ze względu na instalowanie jedynie dwóch portów, skraca się czas trwania zabiegu (ryc. 5). Przy wykorzystaniu jednego portu wielokanałowego (np. SILS, ang. single incision laparoscopic surgery) czas ulega jeszcze większemu skróceniu, jednak może pojawić się trudność w dostępie do niektórych obszarów jamy brzusz-



ADOBE STOCK

nej oraz ryzyko kolizji stosowanych narzędzi. Wybór konkretnej techniki przeprowadzanego zabiegu zależy od wielu czynników, takich jak dostępność sprzętu i narzędzi, doświadczenia operatorów oraz ich osobistych preferencji.

Technika LOVE zakłada użycie przezbrzusznego szwu (ryc. 6 A, B, C) podwieszającego każdy z usuwanych jajników w celu tymczasowego ufiksowania ich do ściany jamy brzusznej lub przytrzymanie ich grasperem przez operatora. Zakładanie opisywanych szwów wiąże się z ryzykiem nakłucia naczyń krwionośnych krezki jajnika, co może doprowadzić do krwotoku (31, 32, 33). Odstąpienie od fiksacji jajnika do ściany brzucha wymaga zastosowania metody trzy- lub jednoportowej i podtrzymywania jajnika grasperem. Zmniejsza to ryzyko krwotoku, natomiast stwarza możliwość kolizji narzędzi w jamie brzusznej. Fiksacja jajnika do ściany brzucha nie stanowi większego ryzyka, pod warunkiem dobrej wizualizacji oraz sprawnego manewrowania narzędziami (31). Następnie koagulację naczyń krwionośnych oraz odcięcie gonad i tkanek więzadła szerokiego macicy można przeprowadzić na dobrze ufikowanym jajniku (ryc. 7 A, B).

Według wielu autorów laparoskopowa owariektomia (LOVE) niesie za sobą wiele zalet zarówno dla pacjenta, jak i operatora. Wskazuje się, że zabiegi wykonywane na otwartej jamie brzusznej wiążą się z większą bolesnością, co wykazano posługując się skalą do oceny bólu – UMPS (ang. University of Melbourne pain scale, UMPS) (29, 32, 34-37). Badania na ludziach wykazały znaczny wzrost stężenia interleukiny-1 β i interleukiny-6, ważnych cytokin w kaskadzie stanu zapalnego, u pacjentów poddawanych

konwencjonalnym zabiegom chirurgicznym na otwartej jamie brzusznej w porównaniu z zabiegami laparoskopowymi (39, 40). Większy stan zapalny potęguje ból, obrzęk i może prowadzić do niestabilności hemodynamicznej. Autorzy wskazują również, że chirurgia laparoskopowa powinna być wykorzystywana jako metoda z wyboru u pacjentów



ADOBE STOCK

z koagulopatiami, ponieważ wiąże się z mniejszym ryzykiem komplikacji pooperacyjnych z powodu choroby współistniejącej (41, 42, 43). Najnowsze badania Tavares i wsp. wskazują też na korzyści z wykorzystywania w premedykacji acetazolamidu w celu skuteczniejszej redukcji bólu pooperacyjnego po zabiegach chirurgii laparoskopowej, który spowodowany jest neurapraxją nerwu przeponowego na skutek wzdęcia jamy brzusznej gazem insuflacyjnym (37, 38).

Wśród doświadczonych chirurgów laparoskopowych czas przeprowadzania procedury LOVE opisywany jest jako krótszy w stosunku do OVE i OVH (44, 31). Długość linii cięcia ściany jamy brzusznej w przypadku LOVE jest mniejsza (ryc. 8) niż w przypadku techniki na otwartej jamie brzusznej, także w porównaniu do kastracji z dostępu bocznego u kotek, co bezpośrednio przekłada się na niski poziom bólu pooperacyjnego, szybszy proces gojenia ran oraz mniejsze ryzyko wystąpienia przepukliny (45, 46).

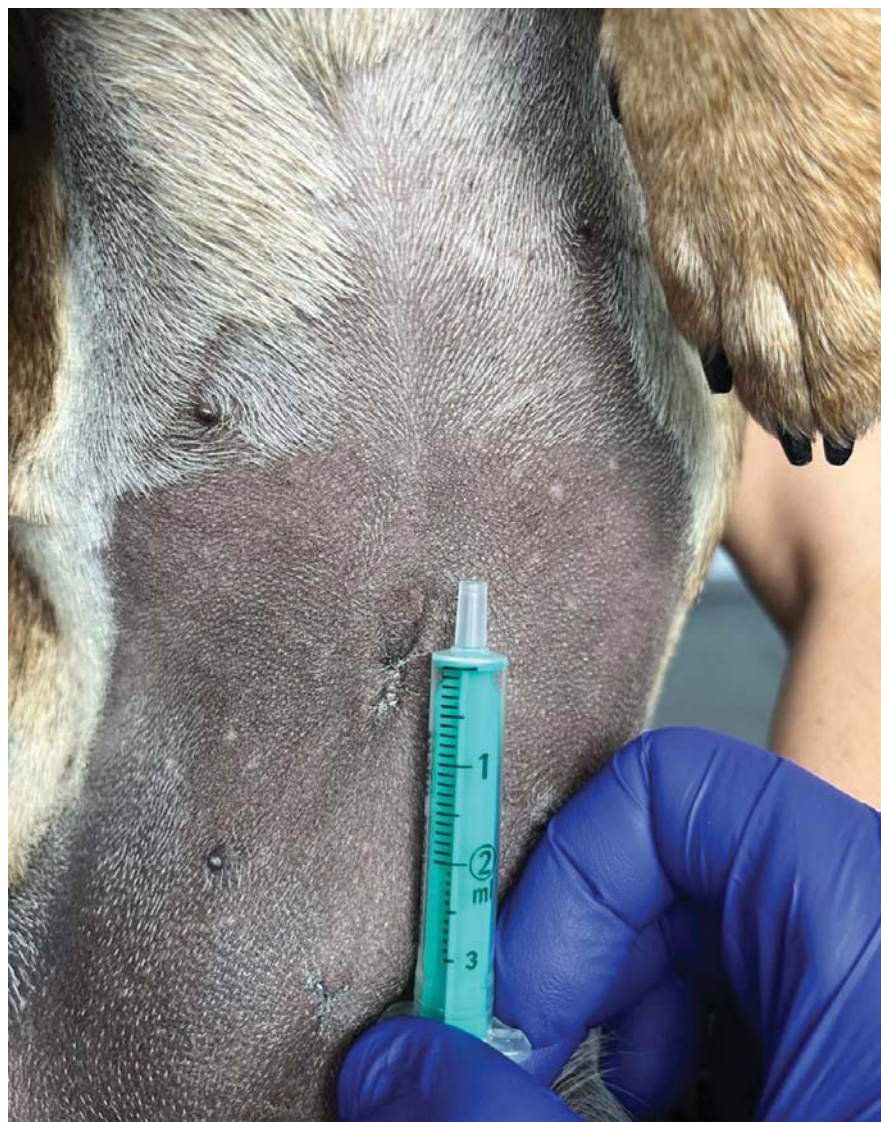
Jednym z opisywanych długoterminowych powikłań po zabiegach laparoskopowej kastracji suk jest również USMI, z częstotliwością porównywalną do zabiegów OVH i OVE (47). Corriveau i wsp. zwracają jednak uwagę na fakt, że psy ze stwierdzonymi przedoperacyjnie anomaliami w obrębie dróg moczowo-płciowych wykazywały 3,27 razy większe ryzyko wystąpienia USMI w porównaniu do zwierząt, u których anomalii nie stwierdzono.

Niepokojące mogą być natomiast doniesienia na temat występowania powikłań związanych z koniecznym do wytworzenia pneumoperitoneum podczas przeprowadzania procedury LOVE. Odnosi się to do zwiększonego ciśnienia wdechowego oraz zmniejszonej podatności płuc, co może prowadzić do trudności w wentylacji pacjenta oraz ciężkich komplikacji (28). Jak wskazują autorzy, można temu zapobiec poprzez mechaniczne wspomaganie wentylacji pacjenta niskimi objętościami oddechowymi za pomocą respiratora. Zapobiega to również wystąpieniu hiperkapnii po wchłonięciu dwutlenku węgla z jamy brzusznej do krwiobiegu.

Podsumowanie

Każda z opisanych technik planowej chirurgicznej kastracji kotek i suk uważana jest za bezpieczną. Wybór metody powinien opierać się na różnych czynnikach, takich jak doświadczenie i preferencje operatora oraz dostępność odpowiednich narzędzi i urządzeń, a także stanu klinicznego pacjenta. Należy pamiętać, że w przypadku wystąpienia zmian w macicy, jak np. EPC, metodą z wyboru jest zabieg OVH. Dokonując wyboru techniki chirurgicznej kastracji należy skłonić się ku możliwie najmniejszej inwazyjności oraz ograniczeniu ryzyka powikłań pooperacyjnych, w tym także powikłań anestezjologicznych związanych z koniecznością użycia wentylacji mechanicznej. Oceniając bilans korzyści i strat owariektomia oraz owariektomia la-





Ryc. 8. Rany pooperacyjne po przeprowadzeniu zabiegu LOVE u sukki metodą dwuportową.

paroskopowa stają się przodującymi technikami ze względu na szybki czas wykonania procedury, mniejszą bolesność, niższe ryzyko powikłań oraz szybszy czas rekonwalescencji po zabiegu. Należy jednak mieć na uwadze wysokie koszty związane z chirurgią laparoskopową, co staje się obecnie ograniczeniem skali stosowania tej metody.

Należy zaznaczyć, że w niektórych krajach europejskich profilaktyczna kastracja jest prawnie zabroniona, natomiast wolno ją wykonywać ze wskazań medycznych. ●

Piśmiennictwo

- Greenfield C. L., Johnson A. L., Schaeffer D. J.: Frequency of use of various procedures, skills, and areas of knowledge among veterinarians, in private small animal exclusive or predominant practice and proficiency expected of new veterinary school graduates. „J. Am. Vet. Med. Assoc.”, 2004, 224, 11, 1780–1787, doi: 10.2460/jvma.2004.224.1780.
- Stockner P. K.: The economics of spaying and neutering: market forces and owners' values

affecting pet population control. „J. Am. Vet. Med. Assoc.”, 1991, 198, 7, 1180–1182.

- Gower S., Mayhew P.: Canine laparoscopic and laparoscopic-assisted ovariectomy and ovariectomy. „Compend. Contin. Educ. Vet.”, 2008, 30, 8, 430–440.
- Stallwood J.: Poster presentations Spontaneous haemothorax in juvenile dogs: a case series A survey investigating factors influencing a surgeon's choice of ovariectomy Vs ovariectomy when neutering female dogs in UK small animal vet practices Identifying risk, 2024, 530–531.
- Okkens A. C., Kooistra H. S., Nickel R. F.: Comparison of long-term effects of ovariectomy versus ovariectomy in bitches. „J. Reprod. Fertil.”, Suppl., 1997, 51, 2002, 227–231.
- Hagman R.: Pyometra in Small Animals. „Vet. Clin. North Am. – Small Anim. Pract.”, 2018, 48, 4, 639–661, doi: 10.1016/j.cvs.2018.03.001.
- Hart W. J., Rand J. A.: Letters to the editor. „J. Am. Vet. Med. Assoc.”, 2012, 240, 2, 144.
- Harris K. P., Adams V. J., Fordyce P., Ladlow J.: Comparison of surgical duration of canine ovariectomy and ovariectomy in a veterinary teaching hospital. „J. Small Anim. Pract.”, 2013, 54, 11, 579–583, doi: 10.1111/jsap.12147.
- Van Goethem B., Schaeffers-Okkens A., Kirpensteijn J.: Making a rational choice between ovariectomy and ovariectomy in the dog: A discussion of the benefits of either technique. „Vet. Surg.”, 2006, 35, 2, 136–143, doi: 10.1111/j.1532-950X.2006.00124.x.
- Detora M., McCarthy R. J.: Ovariectomy versus ovariectomy for elective sterilization of female dogs and cats is removal of the uterus necessary? „J. Am. Vet. Med. Assoc.”, 2011, 239, 11, 1409–1412, 2011.
- Muraro L., White R. S.: Complications of ovariectomy procedures performed in 1880 dogs. „Tierarztl. Prax. Ausgabe K Kleintiere – Heimtiere”, 2014, 42, 5, 297–302, 2014, doi: 10.1055/s-0038-1623776.
- Charlesworth T. M., Sanchez F. T.: A comparison of the rates of postoperative complications between dogs undergoing laparoscopic and open ovariectomy. „J. Small Anim. Pract.”, 2019, 60, 4, 218–222, 2019, doi: 10.1111/jsap.12993.
- Ball R. L., Birchard S. J., May L. R., Threlfall W. R., Young G. S.: Ovarian remnant syndrome in dogs and cats: 21 cases (2000–2007). „J. Am. Vet. Med. Assoc.”, 2010, 236, 5, 548–553, doi: 10.2460/jvma.236.5.548.
- Günzel-Apel A. R.: Klinische Symptomatik, diagnostische Vorgehensweise und Therapie beim so genannten Ovarrest-Syndrom der Hündin. „Tierärztliche Prax. Ausgabe K Kleintiere/Heimtiere”, 2012, 40, 1, 35–42.
- Buijttels J. J. C. W. M., Gier J. de, Kooistra H. S., Naan E. C., Oei C. H. Y., Okkens A. C.: The pituitary-ovarian axis in dogs with remnant ovarian tissue. „Theriogenology”, 2011, 75, 4, 742–751, doi: 10.1016/j.theriogenology.2010.10.015.
- DeNardo G. A., Becker K., Brown N. O., Dobbins S.: Ovarian remnant syndrome: Revascularization of free-floating ovarian tissue in the feline abdominal cavity. „J. Am. Anim. Hosp. Assoc.”, 2001, 37, 3, 290–296, doi: 10.5326/15473317-37-3-290.
- Janssens L. A. A., Janssens G. H. R. R.: Bilateral flank ovariectomy in the dog -surgical technique and sequelae in 72 animals. „J. Small Anim. Pract.”, 1991, 32, 5, 249–252, doi: 10.1111/j.1748-5827.1991.tb00557.x.
- Okkens A. C., Dieleman S. J., Van der Gaag I. I.: Gynaecologische complicaties na ovariectomy bij de hond ten gevolge van: 1. Het incompleet verwijderen van de ovaria. 2. Een ontsteking van uterus-cervixstomp. „Tijdschr. Diergeneesk.”, 1981, 106, 1142–1158.
- Arnold S., Arnold P., Hubler M., Casal M., Rüscher P.: Urinary incontinence in spayed female dogs: frequency and breed disposition. „Schweiz. Arch. Tierheilkd.”, 1989, 131, 5, 259–263.
- Thrusfield M. V., Holt P. E., Muirhead R. H.: Acquired urinary incontinence in bitches: Its incidence and relationship to neutering practices. „J. Small Anim. Pract.”, 1998, 39, 12, 559–566, doi: 10.1111/j.1748-5827.1998.tb03709.x.
- Ruckstuhl B.: Die Incontinentia urinae bei der Hündin als Spätfolge der Kastration [Urinary incontinence in bitches as a late consequence of castration. „Schweiz Arch Tierheilkde”, 1978, 120, 3, 143–148.
- Aciermo M. J., Labato M. A.: Canine Incontinence. „Vet. Clin. North Am. – Small Anim. Pract.”, 2019, 49, 2, 125–140, doi: 10.1016/j.cvs.2018.11.003.
- Donovan C. E., Gordon J. M., Kutzler M. A.: Gonadotropin-releasing hormone immunization for the treatment of urethral sphincter mechanism incompetence in ovariectomized bitches. „Theriogenology”, 2014, 81, 2, 196–202, 2014, doi: 10.1016/j.theriogenology.2013.08.013.
- Reichler I. M., Jöchle W., Piché C. A., Roos M., Arnold S.: Effect of a long acting GnRH analogue or placebo on plasma LH/FSH, urethral pressure profiles and clinical signs of urinary incontinence due to Sphincter mechanism incompetence in bitches. „Theriogenology”, 2006, 66, 5, 1227–1236, doi: 10.1016/j.theriogenology.2006.03.033.
- Coit V. A., Gibbons I. F., Evans N. P., Dowell F. J.: Neutering affects urinary bladder function by different mechanisms in male and female dogs. „Eur. J. Pharmacol.”, 2008, 584, 1, 153–158, doi: 10.1016/j.ejphar.2008.02.037.
- Plater B. L., Lipscomb V. J.: Treatment and outcomes of ureter injuries due to ovariectomy complications in cats and dogs. „J. Small Anim. Pract.”, 2020, 61, 3, 170–176, doi: 10.1111/JSAP.13100.
- Adin C. A.: Complications of ovariectomy and orchectomy in companion animals.



- „Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.”, 2011, 41, 5, pp. 1023-1039, doi: 10.1016/j.cvsm.2011.05.004.
28. Fernández-Martín S., Valiño-Cultelli V., González-Cantalapiedra A.: Laparoscopic versus Open Ovariectomy in Bitches: Changes in Cardiorespiratory Values, Blood Parameters, and Sevoflurane Requirements Associated with the Surgical Technique. „Animals”, 2022, 12, 11, 1438.
29. Davidson E. B., Moll H. D., Payton M. E.: Comparison of laparoscopic ovariohysterectomy and ovariohysterectomy in dogs. „Vet. Surg.”, 2004, 33, 1, 62-69, 2004, doi: 10.1111/j.1532-950X.2004.04003.x.
30. Radford A. C., Bonaventura N. C., Ganjei J. B.: Combined laparoscopic ovariectomy and laparoscopic-assisted gastropexy utilizing a 2-port technique in 10 dogs. „Can. Vet. J.”, 2021, 62, 10, pp. 1111-1116, 2021.
31. Manassero M., Leperlier D., Vallefuoco R., Viateau V.: Laparoscopic ovariectomy in dogs using a single-port multiple-access device. „Vet. Rec.”, 2012, 171, 3, 69, doi: 10.1136/vr.100060.
32. Culp W. T. N., Mayhew P. D., Brown D. C.: The effect of laparoscopic versus open ovariectomy on postsurgical activity in small dogs. „Vet. Surg.”, 2009, 38, 7, 811-817, doi: 10.1111/j.1532-950X.2009.00572.x.
33. Dupré G., Fiorbianco V., Skalicky M., Gültiken N., Ay S. S., Findik M.: Laparoscopic ovariectomy in Dogs: Comparison between single portal and two-portal access. „Vet. Surg.”, 2009, 38, 7, 818-824, doi: 10.1111/j.1532-950X.2009.00601.x.
34. Devitt C. M., Cox R. E., Hailey J. J.: Duration, complications, stress, and pain of open ovariohysterectomy versus a simple method of laparoscopic-assisted ovariohysterectomy in dogs. „J. Am. Vet. Med. Assoc.”, vol. 227, no. 6, pp. 921-927, 2005, doi: 10.2460/javma.2005.227.921.
35. Hancock R. B., Lanz O. I., Waldron D. R., Duncan R. B., Broadstone R. V., Hendrix P. K.: Comparison of postoperative pain after ovariohysterectomy by harmonic scalpel-assisted laparoscopy compared with median celiotomy and ligation in dogs. „Vet. Surg. VS Off. J. Am. Coll. Vet. Surg.”, 2005, 34, 3, 273-282, doi: 10.1111/j.1532-950X.2005.00041.x.
36. Case J. B.: Comparison of surgical variables and pain in cats undergoing ovariohysterectomy, laparoscopic-assisted ovariohysterectomy, and laparoscopic ovariectomy. „J. Am. Anim. Hosp. Assoc.”, 2015, 51, 1, 1-7, doi: 10.5326/JAAHA-MS-5886.
37. Tavares I. T.: Premedication with acetazolamide: Is its use for postoperative pain and stress control after laparoscopic ovariectomy in dogs ruled out? „Vet. Med. Sci.”, 2023, 9, 3, 1114-1123, doi: 10.1002/vms3.1115.
38. Mouton W. G., Bessell J. R., Millard S. H., Baxter P. S., Maddern G. J.: A randomized controlled trial assessing the benefit of humidified insufflation gas during laparoscopic surgery. „Surg. Endosc.”, 1999, 13, 2, 106-108, doi: 10.1007/s004649900915.
39. Leung K. L.: Systemic cytokine response after laparoscopic-assisted resection of rectosigmoid carcinoma: A prospective randomized trial. „Ann. Surg.”, 2000, 231, 4, 506-511, doi: 10.1097/00000658-200004000-00008.
40. Schietroma M.: Changes in the blood coagulation, fibrinolysis, and cytokine profile during laparoscopic and open cholecystectomy. „Surg. Endosc. Other Interv. Tech.”, 18, 2004, 7, 1090-1096, doi: 10.1007/s00464-003-8819-0.
41. Zezos P.: Coagulation and fibrinolysis activation after single-incision versus standard laparoscopic cholecystectomy: A single-center prospective case-controlled pilot study. „Surg. Innov.”, 2014, 21, 1, 22-31, doi: 10.1177/1553350613484591.
42. Tsiminikakis N.: Fibrinolytic and coagulation pathways after laparoscopic and open surgery: A prospective randomized trial. „Surg. Endosc.”, 2009, 23, 12, 2762-2769, doi: 10.1007/s00464-009-0486-3.
43. Keeshen T. P.: Outcome of laparoscopic ovariohysterectomy or ovariectomy in dogs with von Willebrand disease or factor VII deficiency: 20 cases (2012-2014). „J. Am. Vet. Med. Assoc.”, 2017, 251, 9, 1053-1058, doi: 10.2460/javma.251.9.1053.
44. Lee J. Y., Kim M. C.: Comparison of oxidative stress status in dogs undergoing laparoscopic and open ovariectomy. „J. Vet. Med. Sci.”, 2014, 76, 2, 273-276, doi: 10.1292/jvms.13-0062.
45. Gauthier O. J.: Assessment of Postoperative Pain in Cats After Ovariectomy by Laparoscopy, Median Celiotomy, or Flank Laparotomy. „Vet. Surg.”, 2015, 44, 51, 23-30, doi: 10.1111/j.1532-950X.2014.12150.x.
46. Binder C., Katic N., Aurich J. E., Dupré G.: Postoperative complications and owner assessment of single portal laparoscopic ovariectomy in dogs. „Vet. Rec.”, 2018, 183, 24, 745, doi: 10.1136/vr.104950.
47. Corriveau K. M., Giuffrida M. A., Mayhew P. D., Runge J. J.: Outcome of laparoscopic ovariectomy and laparoscopic-assisted ovariohysterectomy in dogs: 278 cases (2003-2013). „J. Am. Vet. Med. Assoc.”, 2017, 251, 4, 443-450, doi: 10.2460/javma.251.4.443.

Mikotaj Chwarzyński, e-mail: chwarzynski.m@umk.pl

PROTOKÓŁ LECZENIA DIROFILARIOZY SERCOWO-PŁUCNEJ PSÓW

Klaudiusz Szczepaniak^{1,2}, Justyna Szady², Anna Łach-Boczoń²

¹Katedra Parazytologii i Chorób Ryb Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie

²Klinika Weterynaryjna Szmaragdowa Lublin, Klinika Szmaragdowa 24/7 Lublin

Dirofilarioza sercowo-płucna jest inwazją o znaczeniu światowym. Zmiany środowiskowe i klimatyczne, zarówno naturalne, jak i te wywołane przez człowieka, a także przemieszczanie się zwierząt, sukcesywnie przyczyniają się do wzrostu liczby notowanych przypadków zarażeń *D. immitis*. W Europie obserwowane jest stałe poszerzanie obszarów endemicznego występowania tej pasożytnicy, przy czym przypadki zawleczone notowane są już prawie na całym kontynencie. Na wzrost inwazji wpływ może mieć pojawienie się egzotycznych gatunków komarów (np. *Aedes albopictus* – azjatycki komar tygrysi), których czas życia i rozmnażania się jest dłuższy od ich europejskich odpowiedników (sięga nawet 3 miesięcy), dając im większy potencjał w przenoszeniu chorób transmisyjnych. Komary te przystosowały się do życia na terenach zurbanizowanych w klimacie umiarkowanym, wykorzystując do rozmnażania małe zbiorniki z wodą (np. pojemniki na deszczówkę) oraz wyższą temperaturę obszarów gęsto zabudowanych tzw. „miejskich wysp ciepła”.

Kluczowym warunkiem występowania zakażeń nicieniem sercowym jest klimat zapewniający odpowiednią temperaturę

i wilgotność środowiska, sprzyjający występowaniu aktywnej populacji komarów (żywicieli pośrednich) oraz umożliwiające przeobrażenie mikrofilarii do postaci inwazyjnych L3. Rozwój *D. immitis* w organizmie komarów w temperaturze 27°C i 80 % wilgotności względnej zajmuje około 10 do 14 dni. Przy niższych temperaturach powietrza proces ten ulega wydłużeniu, a poniżej 14°C całkowitemu zahamowaniu (4, 6, 7).

Cykl rozwojowy

Typowymi żywicielami ostatecznymi są psy, a także dzikie psowate (lisy, wilki, kojoty). Okres prepatentny dirofilariozy sercowo-płucnej w porównaniu z większością nematodoz jest stosunkowo długi (zwykle 7 do 9 miesięcy). Okres patentny inwazji wynosi około 5 lat, natomiast zarażone psy mogą być rezerwuarem mikrofilarii dla komarów przez co najmniej 7 lat. U nietypowych żywicieli ostatecznych, jak koty i fretki, rozwój pasożyta jest dłuższy i utrudniony, przez co inwazje zwykle przebiegają z małą intensywnością, krótkim okresem patentnym i niskim poziomem mikrofilariozy, a nierzadko całkowicie bez obecności mikrofilarii w krwi zarażonych zwierząt.

Do zarażenia *D. immitis* dochodzi bezpośrednio po zakończeniu ssania krwi przez komara, kiedy to obecne w kropli hemolimfy larwy L3 penetrują przez ranę w skórze do tkanki podskórnej. Do 12. dnia od wnikięcia większość larw przechodzi linkę do postaci L4 migrując wzdłuż tkanki podskórnej i włókien mięśniowych. Ostatnia linka i przeobrażenie do postaci przed-dorosłej ma miejsce u psów pomiędzy 50. a 70. dniem. Po dostaniu się do układu krążenia transportowane są w kierunku serca i płuc. Pierwsze osobniki docierają do naczyń płucnych już 67. dnia, a większość niedojrzałych jeszcze nicieni, mierzących około 2,5-4 cm jest obecnych w tętnicach płucnych między 90. a 120. dniem inwazji. Dojrzałe osobniki mierzą od 12 do 20 cm samce i około od 25 do 31 cm samice. Pierwsze mikrofilarie w krwi zarażonych psów mogą pojawić się już od 6 miesiąca, ale zwykle obserwowane są od 7-9 miesiąca po zakażeniu. Kiedy niedojrzałe płciowo nicienie docierają do płuc, przepływ krwi lokalizuje je w małych tętnicach płucnych. W miarę jak pasożyty zwiększają swój rozmiar, stopniowo zajmują coraz większe tętnice, aż do osiągnięcia pełnej dojrzałości. Ostateczna lokalizacja dorosłych postaci

Canine cardiopulmonary dirofilariosis treatment guidelines

The invasion of *Dirofilaria immitis* is an increasing problem in Central Europe. In Poland, there are isolated cases of this disease, both autochthonous and imported. In order to effectively combat this invasion in dogs, the European (ESDA) and American (AHS) Heartworm Control Associations have developed diagnostic and treatment protocols that provide comprehensive guidelines for veterinarians.

Keywords: heartworm, dog, diagnostics, mosquitoes.



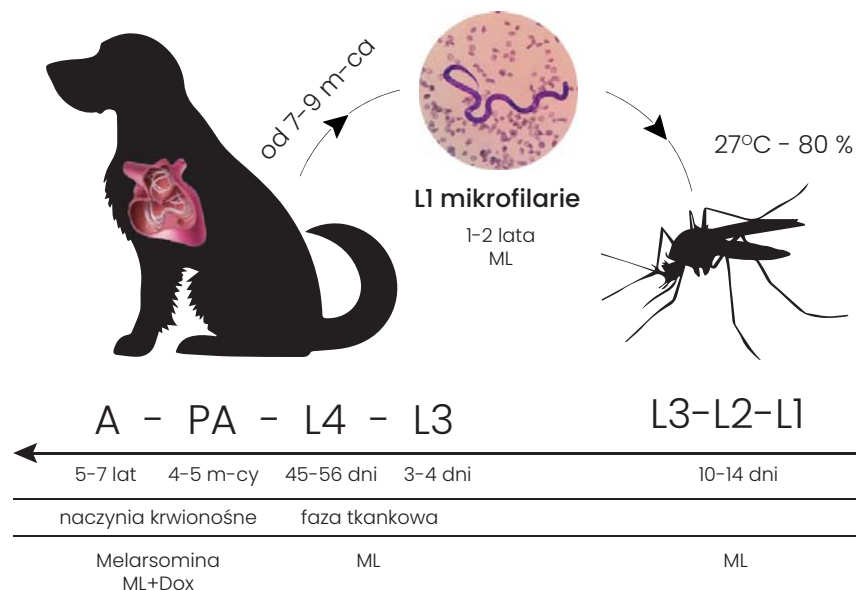
zależy od wielkości psa i ilości pasożytów, czyli intensywności inwazji. U średniej wielkości psów (10-15 kg) z niską intensywnością (do 5 osobników) dorosłe nicienie lokalizują się głównie w tętnicach płatowych i głównej tętnicy płucnej. W miarę jak liczba pasożytów wzrasta, stwierdzane mogą być również w prawej komorze, a następnie przedsionku (ryc.1) (4, 6, 7, 10, 11).

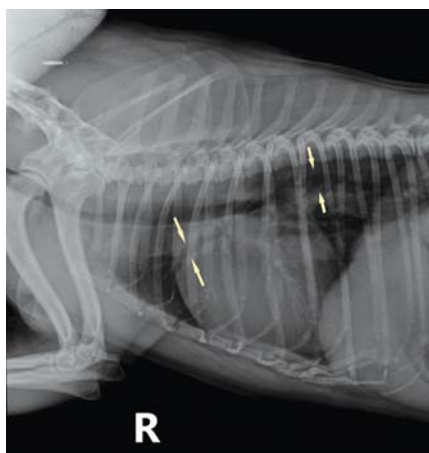
Przebieg kliniczny inwazji

W większości przypadków o umiarkowanej i niskiej intensywności inwazji, choroba przebiega przewlekłe i dotyczy przede wszystkim tętnic płucnych i płuc. Wiele psów może nie wykazywać żadnych zmian patologicznych przez miesiące, a nawet lata. Najczęściej obserwuje się niespecyficzne objawy kliniczne obejmujące kaszel, duszność, sporadyczne omdlenia, nadciśnienie płucne. W badaniu radiologicznym

Ryc. 1. Cykl rozwojowy *D. immitis*.

L1, L2, L3 – formy larwalne, PA – postać przed-dorosta, A – postać dorosła. ML – makrocycliczne laktony.





Ryc. 2. Zdjęcie RTG klatki piersiowej w prawej projekcji profilowej, powiększona sylwetka serca w kształcie odwróconej litery D, poszerzone i poskręcane naczynia płucne (strzałki).

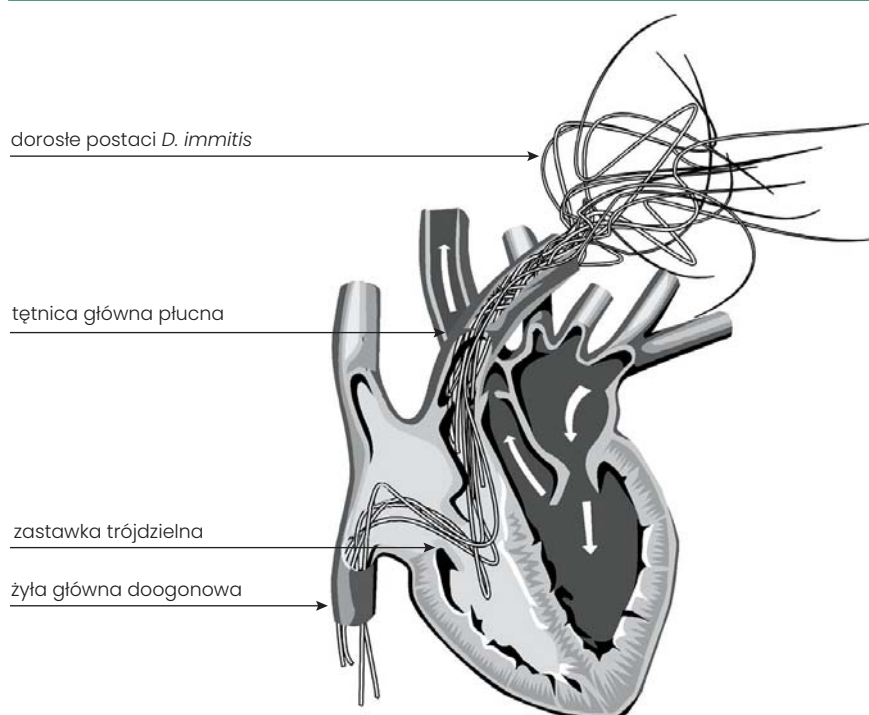


Ryc. 4. Trzy mikrofilarie *D. immitis* w rozmazie bezpośrednim krwi psa.



Ryc. 5. Dodatni wynik testu antygenowego Snap 4Dx plus w kierunku *D. immitis* ze współtowarzyszącym zakażeniem *Anaplasma spp.*, *Ehrlichia spp.*

Ryc. 3. Schemat zespołu żyły głównej w następstwie intensywnej inwazji *D. immitis*.



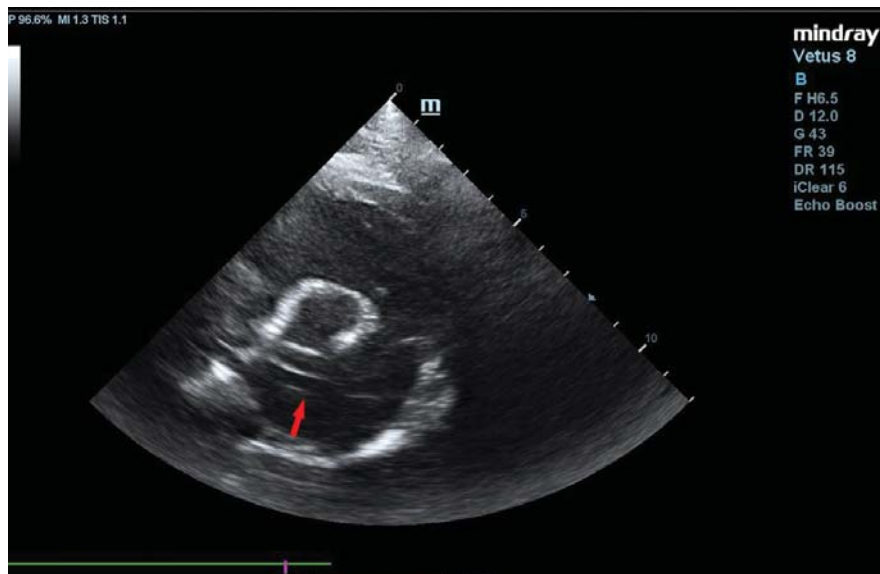
wykazać można zapalenie okołonaczyniowe, powiększenie i krętość tętnic płucnych, powiększenie i krętość tętnic płucnych, powiększenie i krętość tętnic płucnych, powiększenie i krętość tętnic płucnych, wysięk opłucnowy współtowarzyszący zastoinowej niewydolności prawej części serca (ryc. 2). Znaczne odchylenia w badaniu hematologicznym i biochemicznym często są widoczne tylko w późnym stadium choroby przy sercowej lokalizacji pasożytów. Zazwyczaj obserwuje się leukocytozę, eozynofilię i neutrofilie oraz nieregeneratywną normocytarną normochromową niedokrwistość. Rzadziej stwierdza się trombocytopenię, która najczęściej współtowarzyszy rozianej wewnątrz-naczyniowej koagulopatii (DIC). W badaniu biochemicznym stwierdza się natomiast wzrost stężenia kreatyniny i mocznika, wzrost enzymów wątrobowych i hiperbilirubinemię, natomiast w badaniu moczu może występować białkomocz. Do określania stopnia zaawansowania choroby przydatne może być określenie stężenia białek ostrej fazy, a w szczególności poziomu białka C-reaktywnego (CRP). Jego wzrost notuje się głównie u psów z objawami klinicznymi i chorobą naczyniową, dlatego zaleca się badanie CRP między innymi w okresie rekonwalescencji po leczeniu. Istotny jest monitoring poziomu takich biomarkerów, jak troponina sercowa I (cTnI), mioglobina,

kinaza kreatynowa, których wzrost świadczy o uszkodzeniu mięśnia sercowego.

Psy z intensywną inwazją ponad 40 nicieni, narażone są na wystąpienie zespołu żyły głównej, czyli zakłócenia prawidłowego przepływu krwi na skutek zaburzenia funkcjonowania zastawek (głównie trójdzielnej) wywołanego przemieszczeniem pasożytów z tętnicy płucnej do prawej komory serca, prawego przedsionka, a nawet żyły głównej (ryc. 3). Obecność dorosłych postaci w sercu może być również spowodowana ich zabiciem w przebiegu prowadzonego leczenia farmakologicznego. W konsekwencji dochodzi do nagłego wzrostu ciśnienia płucnego przyczyniającego się do wewnątrz-naczyniowej hemolizy, dysfunkcji wątroby, nerek oraz niewydolności serca. Jest to stan nagły, który zwykle kończy się śmiercią zarażonych zwierząt w ciągu 2 dni, o ile nie zostanie szybko przeprowadzone chirurgiczne usunięcie robaków z prawego przedsionka i ujścia zastawki trójdzielnej. Zabieg taki można wykonać w lekkiej sedacji, w znieczuleniu miejscowym przy użyciu sztywnych kleszczyków do usuwania ciał obcych typu Alligator, elastycznych kleszczyków endoskopowych lub cewnikiem naczyniowym z pętlą, najlepiej pod kontrolą fluoroskopową (4, 6, 7, 11).

Rozpoznanie

Diagnostyka inwazji *D. immitis* u psów polega na badaniu parazytologicznym i poszukiwaniu mikrofilarii. W tym celu wykorzystuje się rozsmaz bezpośredni krwi oraz bardziej czułe techniki jak test Knotta i filtrację (ryc. 4). Niezależnie od badania w kierunku mikrofilarii zaleca się wykonanie testów antygenowych (ryc. 5) (Ag). Obecnie na rynku dostępne są komercyjne testy antygenowe immunoenzymatyczny (ELISA) i immunochromatograficzne (IC). Charakteryzują się one wysoką czułością (>95 %) oraz swoistością (97-99 %), dlatego zaleca się ich używanie w badaniach przesiewowych psów bezobjawowych, jak również u pacjentów z objawami klinicznymi w diagnostyce różnicowej. Należy jednak pamiętać, że diagnostyka antygenowa robaczycy serca ma swoje ograniczenia. Po pierwsze wszystkie dostępne testy wykrywają glikoproteinę wytwarzaną przez układ rozrodczy dorosłych samic *D. immitis*, dlatego diagnostyka antygenowa sprawdza się jedynie w okresie patentnym inwazji, a badania przeprowadzane wcześniej niż 7. miesiącu od zarażenia mogą dawać wyniki fałszywie ujemne. Ponadto niska intensywność inwazji może skutkować znacznym obniżeniem czułości testów antygenowych (60-70 % przy 1-2 dorosłych samicach). Kolejnym czynnikiem wpływającym na czułość testów antygenowych jest tworzenie się kompleksów antygen-przeciwciało, blokując krążący antygen, co w konsekwencji fałszowuje wyniki u części badanych psów. W takich przypadkach zaleca się obróbkę cieplną próbek surowicy w celu uwolnienia zablokowanego antygeny. Zabieg ten jest szczególnie przydatny w sytuacji, kiedy dodatni wynik testu na obecność krążących mikrofilarii nie koreluje z wynikiem testu antygenowego. Pomimo wysokiej specyficzności testów antygenowych wykazano reakcje krzyżowe (fałszywie dodatni wy-



Ryc. 6. Echokardiografia – projekcja prawostronna naczyń w osi krótkiej. Widoczne znaczne poszerzenie pnia płucnego oraz postać dorosła *D. immitis* w okolicy rozwidlenia tętnicy płucnej.

nik) u psów w przebiegu inwazji *Angiostrongylus vasorum* i *Spirocerca lupi*. Należy pamiętać, że negatywny wynik testu antygenowego nie potwierdza, że zwierzę jest wolne od zakażenia nicieniem sercowym; wskazuje jedynie brak antygeny.

W celu ostatecznego rozpoznania i oceny stopnia zaawansowania choroby wyniki badań laboratoryjnych należy rozpatrywać łącznie z wynikami badania klinicznego, radiologicznego i kardiologicznego (ryc. 6). Dopiero na podstawie wszystkich zebranych danych można postawić rozpoznanie oraz pokusić się o klasyfikację pacjenta do grupy ryzyka powikłań zakrzepowo-zatorowych. Według Europejskiego Towarzystwa Dirofilariozy i Angiostrongylozy (ESDA), psy chore na dirofilariozę płucno-sercową dzieli

się na dwie klasy: 1 – niskie ryzyko powikłań zakrzepowo-zatorowych (niska intensywność inwazji oraz brak zmian w naczyniach i mięszu płuc) i 2 – wysokie ryzyko powikłań zakrzepowo-zatorowych (wysoka intensywność inwazji oraz zmiany w naczyniach i mięszu płuc). Natomiast Amerykańskie Towarzystwo ds. Nicieni Sercowych (AHS) klasyfikuje psy w czterostopniowej skali przebiegu/zaawansowania choroby.

Klasa 1 – przebieg łagodny (bezobjawowy lub z kaszlem), klasa 2 – przebieg umiarkowany (kaszel, nietolerancja wysiłku, patologiczne szmery w płucach), klasa 3 – przebieg ciężki (kaszel, nietolerancja wysiłkowa, duszność, patologiczne szmery serca i płuc, hepatomegalia, omdlenia, wodobrzusze, śmierć), klasa 4 – pacjenci z zespołem żyły głównej doogonowej (3, 5, 9, 10, 11).

Leczenie robaczycy serca u psów bezobjawowych lub tych wykazujących objawy łagodnej choroby (klasa 1) zwykle nie jest problematyczne, jeśli ograniczy się do aktywności fizycznej. Inwazje z przebiegiem umiarkowanym lub ciężkim (klasa 2, 3 i 4) często są trudne w leczeniu, związane z wysokim ryzykiem komplikacji, powikłań zakrzepowo-zatorowych i śmierci pacjentów.

W celu dobrania najbezpieczniejszego i najbardziej efektywnego protokołu leczenia, jak również wdrożenia skutecznej profilaktyki, niezbędna jest szczegółowa znajomość cyklu rozwojowego *D. immitis*. Warunkuje ona prawidłowy wybór na poszczególnych etapach terapii antyhelmintrycznych wobec poszczególnych postaci rozwojowych pasożyta (1, 2, 8).



ADOBE STOCK

PROTOKÓŁ LECZENIA PSÓW Z DIROFILARIOZĄ PŁUCNO-SERCOWĄ WEDŁUG REKOMENDACJI AHS (AMERICAN HEARTWORM SOCIETY)

Dzień 0 – pozytywny wynik testu antygenowego potwierdzony testem na mikrofilarie (test Knotta / Test filtracji krwi)

1. Doustne, naskórne lub iniekcyjne makrocykliczne laktony ML (iwermektyna, oksymilbemycyna, moksydektyna, selamektyna), w dawkach rekomendowanych przez producenta
2. Doksycyklina 10 mg/kg dwa razy dziennie przez 28 kolejnych dni
(Trzydziestodniowe podawanie doksycykliny w dawce 10 mg/kg dwa razy dziennie i dwie dawki makrocyklicznych laktonów (ML) w odstępie miesiąca mają na celu eliminację migrujących larw L3, L4 i krążących mikrofilarii – L1, dając jednocześnie czas starszym larwom na dotarcie do tętnic płucnych i przeobrażenie się do postaci dorosłych podatnych na melarsominę. Ponadto, taki schemat leczenia osłabia dorosłe postaci, zmniejszając ich patologiczne oddziaływanie na naczynia krwionośne płuc po ich śmierci)
3. Prednizon w zmniejszającej się dawce:
 - 1 tydzień 0,5 mg/kg m.c. 2x dziennie
 - 2 tydzień 0,5 mg/kg m.c. 1x dziennie
 - 3 i 4 tydzień 0,5 mg/kg co drugi dzień
4. Ograniczenie aktywności – im wyraźniejsze objawy, tym bardziej rygorystyczne ograniczenie aktywności
5. Izoksazoliny lub pochodne permetryny – u psów z mikrofilariozą

Dzień 30

1. Druga dawka ML

Dzień 60

1. Melarsomina – pierwsza z trzech dawek 2,5 mg/kg/m.c. w głębokim wstrzyknięciu domięśniowym w mięśnie łądźwiowe między 3. a 5. kręgiem łądźwiowym
Melarsomina jest jedynym lekiem zabijającym dorosłe postaci *D. immitis*. Wykazano również jej działanie przeciwko postaciom niedojrzałym w 2. i 4. miesiącu rozwoju. Melarsomina podawana jest – zaleca się dwie dawki po 2,5 mg/kg masy ciała w odstępie 24 godzin (eliminacja tylko około 90 % dorosłych nicieni). Protokół z trzema dawkami (jedna iniekcja 2,5 mg/kg masy ciała, a następnie co najmniej miesiąc później dwie iniekcje tej samej dawki w odstępie 24 godzin) (eliminacja 99 % dorosłych nicieni).
(monitoring 24-48 godz. reakcji anafilaktycznych, bólowych i niepożądanych, jak: łagodny obrzęk w miejscu wstrzyknięcia, depresja, wymioty po wstrzyknięciu melarsominy)
2. Prednizon w zmniejszającej się dawce:
 - 1 tydzień 0,5 mg/kg m.c. 2x dziennie
 - 2 tydzień 0,5 mg/kg m.c. 1x dziennie
 - 3 i 4 tydzień 0,5 mg/kg co drugi dzień
(Stosowanie prednizonu po leczeniu melarsominą zmniejsza stan zapalny związany z obcymi białkami uwalnianymi z martwych nicieni, a także wpływ mediatorów zapalnych na komórki pęcherzykowe typu 1, co zmniejsza ryzyko włóknienia i trwałego uszkodzenia płuc).

3. Rygorystyczne ograniczenie aktywności psa 6-8 tygodni (spacery na smyczy, trzymanie w klatce)
4. Trzecia dawka ML

Dzień 90

1. Melarsomina – druga z trzech dawek 2,5 mg/kg/m.c. w głębokim wstrzyknięciu domięśniowym w mięśnie łądźwiowe między 3. a 5. kręgiem łądźwiowym
2. Czwarta dawka ML
3. Prednizon w zmniejszającej się dawce:
 - 1 tydzień 0,5 mg/kg m.c. 2x dziennie
 - 2 tydzień 0,5 mg/kg m.c. 1x dziennie
 - 3 i 4 tydzień 0,5 mg/kg co drugi dzień

Dzień 91

1. Melarsomina – ostatnia dawka 2,5 mg/kg/m.c. w głębokim wstrzyknięciu domięśniowym w mięśnie łądźwiowe między 3. a 5. kręgiem łądźwiowym
2. Rygorystyczne ograniczenie aktywności psa 6-8 tygodni (spacery na smyczy, trzymanie w klatce)

Dzień 120

1. Test Knotta – wynik jest pozytywny, zastosowanie ML, kontrolny test po 4 tygodniach
2. Stopniowy powrót do normalnej aktywności w ciągu następnych 4 tygodni
3. Profilaktyka przeciw komarom – repelenty – pochodne permetryny

Dzień 365

1. badania kontrolne: Test antygenowy / Test na mikrofilarie
W przypadku wyniku dodatniego, powtórne leczenie doksycykliną przez 28 dni, a następnie 2 dawki (2,5 mg/kg IM) melarsominy w odstępie 24 godzin w osłonie prednizonu (jw.)

TERAPIA ALTERNATYWNA Z UŻYCIEM MAKROCYKLICZNYCH LAKTONÓW I DOKSYCYKLINY

W przeprowadzonych badaniach wykazano, że połączenie ML i doksycykliny może być efektywne w eliminacji postaci dorosłych u psów zarażonych zarówno eksperymentalnie, jak i naturalnie. Większość badań koncentrowała się na dawkach zapobiegawczych iwermektyny 6 µg/kg, co tydzień lub co dwa tygodnie przez 6 miesięcy, w połączeniu z doksycykliną w dawce 10 mg/kg, raz lub dwa razy dziennie przez 72-98 dni. Przy takim schemacie leczenia wynik ujemny testów antygenowych u zarażonych psów uzyskiwano zwykle po około 12 miesiącach od rozpoczęcia terapii. Terapia ta jest dobrze tolerowana u pacjentów z minimalnymi objawami radiologicznymi i klinicznymi (klasa 1 według ESDA oraz klasa 1 i 2 według AHS). Podobny efekt uzyskano również stosując kombinację moksydektyny w połączeniu z doksycykliną (9 miesięcznych dawek spot on moksydektyny w połączeniu z trzydziestodniową dawką 10 mg/kg doksycykliny 2xdz). Protokół ten skutkuje szybką eliminacją mikrofilarii (w ciągu 21 dni), co bardzo szybko przerywa cykl transmisji pasożyta. Ponadto, większość psów staje się antygenowo ujemna po dziesięciu miesiącach, co wskazuje również na działanie bójcze wobec postaci dorosłych. Podobnie jak w przypadku melarsominy, zaleca się ograniczenie aktywności leczonych psów (6, 7).



Podsumowanie

- Celem każdego leczenia nicieni sercowych jest poprawa stanu klinicznego zwierzęcia i wyeliminowanie wszystkich stadiów rozwojowych nicieni sercowych (mikrofilarie, stadia larwalne, osobniki młode i dorosłe) przy minimalnych powikłaniach po leczeniu.
- Psy wykazujące ciężkie objawy kliniczne dirofilariozy muszą zostać ustabilizowane przed podaniem środka zabijającego osobniki dorosłe. Może to wymagać podania glikokortykosteroidów, leków moczopędnych (np. furosemidu), leków rozszerzających tętnice płucne (np. sildenafilu), środków inotropowo dodatnich (np. pimobendanu) i terapii płynami.
- Ograniczenie aktywności podczas leczenia i okresu rekonwalescencji jest **NIEZBĘDNE** dla zminimalizowania powikłań sercowo-płucnych, niezależnie od zastosowanego schematu leczenia. Istnieje wyraźna korelacja między poziomem aktywności psa, ciężkością choroby i zwiększonym ryzykiem powikłań związanych z leczeniem.
- Terapia wspomagająca doxycykliną przez 4 tygodnie przed podaniem me-

larsominy eliminuje endosymbiotyczne dla *D. immitis* bakterie z rodzaju *Wolbachia*, co zmniejsza powikłania związaną z martwymi nicieniami i zapobiega ich ewentualnemu rozwojowi w komarach.

- Należy podawać profilaktycznie makrocycliczne laktony (ML) przez dwa miesiące przed podaniem melarsominy, aby zmniejszyć intensywność inwazji i wyeliminować podatne postaci rozwojowe L3, L4 i mikrofilarie.
- Skuteczność makrocyclicznych laktonów (ML) można zwiększyć poprzez równoczesne stosowanie z doxycykliną przez 4 tygodnie (eliminacja wszystkich form larwalnych w ciągu 60 dni.)
- Bezwzględnym wskazaniem do chirurgicznego usunięcia pasożytów z naczyń krwionośnych i serca jest wystąpienie zespołu żył głównych, który towarzyszy zwykle wysokiej intensywności inwazji, w jego konsekwencji dorosłe nicienie częściowo blokują przepływ krwi przez zastawkę trójdzielną, taka sytuacja zwykle kończy się śmiercią pacjenta w ciągu dwóch dni – o ile nie zostanie podjęta interwencja chirurgiczna (6, 7). ●

Piśmiennictwo

1. Alberigi B, Fernandes J. I., Paiva J. P.: Efficacy of semi-annual therapy of an extended-release injectable moxidectin suspension and oral doxycycline in *Dirofilaria immitis* naturally infected dogs. „Parasit Vectors.”, 2020; 13: 503. <https://doi.org/10.1186/s13071-020-04380-z>
2. Ames M. K., VanVranken P., Evans C., Atkins C. E.: Non-arsenical heartworm adulticidal therapy using topical moxidectin/imidacloprid and doxycycline: A prospective case series. „Vet Parasitol.”, 2020, 282, 109099.
3. Aroch I, Rojas A, Slon P., Lavy E., Segev G., Baneth G.: Serological cross-reactivity of three commercial in-house immunoassays for detection of *Dirofilaria immitis* antigens. „Vet Parasitol.”, 2015, 30, 303-305.
4. Bowman D. D., Atkins C. E.: Heartworm biology, treatment, and control. „Vet Clin North Am Small Anim Pract.”, 2009, 39: 1127-1158.
5. Boysen S. R., Lisciandro G. R.: The use of ultrasound for dogs and cats in the emergency room: AFAST and TFAST. „Vet Clin North Am Small Anim Pract.”, 2013, 43, 773-97.
6. <https://www.esda.vet/>
7. <https://www.heartwormsociety.org/>
8. Vila J., Alost E.: Management and outcome of intracardiac heartworms in dogs. „Parasit Vectors.”, 2023, 16, 146.
9. Wang L. C.: Comparison of a whole-blood agglutination test and an ELISA for the detection of the antigens of *Dirofilaria immitis* in dogs. „Ann Trop Med Parasitol.”, 1998, 92, 73-77.
10. Weil G. J., Malane M. S., Powers K. G., Blair L. S.: Monoclonal antibodies to parasite antigens found in the serum of *Dirofilaria immitis*-infected dogs. „J Immunol.”, 1985, 134, 1185-1191.
11. Weil G. J.: *Dirofilaria immitis*: Identification and partial characterization of parasite antigens in the serum of infected dogs. „Exp Parasitol.”, 1987, 64, 244-251.

Klaudiusz Szczepaniak,

e-mail: k.o.szczepaniak@gmail.com

LECZENIE PSÓW Z JELITOWYM PRZEROSTEM LASECZEK **CLOSTRIDIUM PERFRINGENS**



Dr n. wet. Olga Gójska-Zygnier

Lekarz weterynarii, specjalista chorób psów i kotów

LABROS – specjalistyczna przychodnia weterynaryjna w Warszawie

Spośród dotychczas poznanych ponad 100 gatunków bakterii z rodzaju *Clostridium*, jedynie około 20 należy do drobnoustrojów chorobotwórczych, które pod tym względem podzielono na cztery grupy: neurotoksyczne, histotoksyczne, enterotoksyczne i enteropatogenne oraz atypowy gatunek *Clostridium* powodujący u ssaków chorobę Tyzzeria (34). Przy czym po wprowadzeniu zmian w taksonomii w obrębie klasy *Clostridia*, czynnik etiologiczny choroby Tyzzeria, *Clostridium piliforme*, przeniesiony został do innego rodzaju *Tyzzerella* w rodzinie Lachnospiraceae (rząd Lachnospirales) i obecnie nazywany jest *Tyzzerella pilifor-*

me (46). Ponadto, w odniesieniu do zmian w taksonomii, nazwa enteropatogennego gatunku *Clostridium difficile* została zmieniona na *Clostridioides difficile* i gatunek ten przeniesiono do rodziny Peptostreptococcaceae w rzędzie Eubacteriales (27).

Omawiany w niniejszym opracowaniu gatunek *Clostridium perfringens* nadal pozostaje w rodzinie Clostridiaceae należącej razem z rodziną Peptostreptococcaceae do rzędu Eubacteriales (35) i wraz z rodziną Lachnospiraceae z rzędu Lachnospirales znajdują się w obrębie klasy Clostridia (46).

Clostridium perfringens, bakteria nazywana po polsku laseczką zgorzeli gazowej, jest Gram-dodatnią beztlenową

laseczką przetrwalnikującą (ulegającą sporulacji), występującą powszechnie w środowisku, a nawet stanowiącą w przypadku typu A naturalny składnik mikrobioty jelitowej ssaków i ptaków (22). Ten oportunistyczny patogen został odkryty przez amerykańskiego lekarza patologa i bakteriologa Williama Henry'ego Welcha (1850-1934), jednego z czterech założycieli Szpitala Johnsa Hopkinsa w Baltimore nazwanego na cześć jego fundatora (25). Warto tutaj wspomnieć, że dr Welch (absolwent Uniwersytetu Yale) uznawany przez wielu za ojca amerykańskiej patologii w roku 1877 studiował patologię we Wrocławiu u niemieckiego patologa

Treatment of the dog with enteric overgrowth of *Clostridium perfringens* rods

Clostridium perfringens is a natural enteric bacterial commensal in dogs and other animals. However, it is also an opportunistic pathogen, and its rapid overgrowth may lead to the development of acute hemorrhagic diarrhea syndrome (AHDS) in dogs. The therapy of affected dogs includes fluid therapy, gastrointestinal diet, and, if necessary, antiemetics and analgetics. According to current literature, antimicrobial therapy is still required in some dogs. Only dogs without clinical signs of sepsis, concurrent systemic diseases, or laboratory signs of sepsis may be treated without antimicrobials. In this narrative review, the authors analyzed the studies of antimicrobial therapy in AHDS and indicated some misinterpretations in popular veterinary literature.

Keywords: acute hemorrhagic diarrhea syndrome, *Clostridium perfringens*, dog, therapy.

prof. Juliusa Friedricha Cohnheima (26, 38). W październiku 1891 roku dr Welch, będąc dyrektorem laboratorium patologii Szpitala Johns Hopkinsa, przeprowadził sekcję zwłok 38-letniego mężczyzny, alkoholika ze zdiagnozowaną kiłą i gruźlicą oraz dużą kulistą deformacją (obejmującą region prawego dołu podobojczykowego i region piersiowy) z niewielkim owrzodzeniem, z którego przed śmiercią wystąpiły trzy epizody krwawień w tygodniowych odstępach. Śmierć pacjenta nastąpiła nagle. Sekcję przeprowadzono 8 godzin po śmierci mężczyzny, jednak, jak podkreślono w raporcie z sekcji zwłok, ciało pomimo chłodnej pogody nadal było ciepłe. W badaniu pośmiertnym stwierdzono między innymi obecność tętniaka łuku aorty (rozmiarów 12 cm × 12 cm × 7,5 cm) z dwoma otworami, który doprowadził do powstania widocznej przyżyciowo deformacji. Ciało pacjenta było obrzękłe z rozsianym trzeszczeniem rozedmowym. W naczyniach krwionośnych stwierdzono obecność pęcherzyków gazu, który jak wykazano, był gazem palnym. Obecność pęcherzyków gazu stwierdzono w różnych narządach, krwi oraz w skrzeplinie wypełniającej niemal cały tętniak łuku aorty. W badaniu mikroskopowym krwi

Tabela 1. Toksynotyipy w oparciu o klasyfikację zaproponowaną przez Rood i wsp. (36).

Toksynotyp	Toksyna					
	α	β	ε	ι	CPE	NetB
A	+	-	-	-	-	-
B	+	+	+	-	-	-
C	+	+	-	-	+/-	-
D	+	-	+	-	+/-	-
E	+	-	-	+	+/-	-
F	+	-	-	-	+	-
G	+	-	-	-	-	+

oraz wycinków narządów wykryto laseczki długości około 3-5 μm oraz grubości opisaną jako grubość laseczek wąglika. Nie stwierdzono obecności innych bakterii. Dr Welch nowoodkryty gatunek bakterii nazwał *Bacillus aerogenes capsulatus*, który później nazwany został na cześć odkrywcy *Bacillus welchii* (25). W oparciu o przeprowadzone wspólnie z bakteriologiem dr Georgem Henrym Falkinerem Nuttalem badania, dr Welch i dr Nuttall doszli do wniosku, że laseczki nowoodkrytego gatunku bakterii namnażały się, produkując gaz już po śmierci pacjenta. Co ciekawe, po dożylnym wstrzyknięciu kultury bakterii zdrowym królikom nie dochodziło do ich zgonu, a w sekcji przeprowadzonej po kilku godzinach od uśmiercenia zwierząt nie stwierdzano obecności gazu pod skórą, jamach ciała czy naczyniach krwionośnych. W jednym przypadku jednak zakażenie samicy królika doprowadziło do jej zgonu 21 godzin po dożylnym inokulacji kultury bakterii, a w sekcji zwłok przeprowadzonej po 6 godzinach od zgonu stwierdzono obecność gazu w jamie otrzewnej, we krwi żyłnej i tętniczej oraz wypływ z pochwy krwistego płynu zawierającego pęcherzyki gazu. W macicy stwierdzono natomiast obecność sześciu płodów, z których dwa były zmacerowane i mniejsze od pozostałych (45). Welch i Nuttall (45) uznali, że te dwa płody musiały być martwe już w momencie dożylnego inokulacji bakterii. Ten eksperyment wskazywał, że w określonych okolicznościach (takich jak martwe płody u samicy królika lub skrzeplina w tętniaku u sekcjonowanego wcześniej mężczyzny) zakażenie odkrytymi laseczkami może być śmiertelne. Podobnie jak zakażenie uszkodzonych tkanek prowadzić może do rozwoju gangreny (25). W późniejszym okresie nazwę *Bacillus welchii* zmieniono na *Clostridium welchii*, a obecnie

gatunek ten nazywany jest *Clostridium perfringens* (7, 17).

Toksynotyipy *Clostridium perfringens*

Obecnie według zmodyfikowanego systemu typowania *Clostridium* według Wilsdona wyróżnia się siedem toksynotypów *C. perfringens* oznaczanych literami od A do G (3, 19). A według Rood i wsp. (36) mogą istnieć co najmniej dwa kolejne toksynotyipy, jednak ich oficjalne uznanie wymaga dalszych badań. Laseczki *C. perfringens* produkują co najmniej 20 różnych toksyn odpowiadających za wirulencję bakterii, jednak żaden toksynotyp nie produkuje równocześnie wszystkich toksyn (19). Toksynotyipy klasyfikowane są w oparciu o produkcję toksyn takich jak α (alfa – kodowana przez gen *cpa*), β (beta – kodowana przez gen *cpb*), ε (epsilon – kodowana przez gen *etx*), ι (jota – kodowana przez dwa geny: *iap* i *ibp*), CPE (*C. perfringens* enterotoxin – kodowana przez gen *cpe*) oraz NetB (necrotic enteritis B-like toxin – kodowana przez gen *netB*). Toksyna α produkowana jest przez wszystkie typy (A – G), toksyna β przez typy B i C, toksyna ε przez typy B i D, toksyna ι przez typ E, toksyna CPE przez typ F oraz częściowo przez typy C – E, natomiast toksyna NetB przez typ G (36). Toksynotyipy według Rood i wsp. (36) przedstawiono w tabeli 1. We wcześniejszej klasyfikacji toksynotypów, przed rokiem 2018 wyróżniano pięć toksynotypów oznaczonych literami od A do E, a wyróżnione nowe toksynotyipy (F i G) zaliczane były do toksynotypu A (41). Każdy z wymienionych toksynotypów powiązany jest z określonymi chorobami ludzi i zwierząt (3). Pozostałe toksyny produkowane przez *C. perfringens*, mimo że nie są używane w klasyfikowaniu toksynotypów tej bakterii, mogą również

odgrywać istotną rolę w rozwoju chorób spowodowanych zakażeniem, działając synergistycznie z innymi toksynami wpływając na postęp tych chorób. Spośród toksyn kodowanych w chromosomach lub plazmidach laseczki zgorzeli gazowej warto wymienić toksyny takie jak toksyna θ (teta) nazywana perfringolizyną O lub PFO, alveolizyna, toksyna δ (delta), toksyna $\beta 2$, czy NetE, NetF i NetG, które w zależności od toksyny powodują formowanie porów w błonach komórkowych, hemolizę, bądź rozpad innych komórek (3, 21, 22, 36).

Toksyny *Clostridium perfringens* w zakażeniach u psów

Na początek warto wspomnieć o dwóch toksynach *C. perfringens*, które według Rood i wsp. (36) mogą być produkowane przez nowe, oficjalnie jeszcze nieopisane toksynotypy, spośród których tylko jedna odgrywa potencjalną rolę w patogenezie zakażeń u psów.

Pierwszą z tych toksyn jest NetF (necrotic enteritis F-like toxin – kodowana na plazmidzie przez gen *netF*), cytotoksyna, która prowadzi do formowania porów w błonach komórkowych, prowadząc do zniszczenia błony komórkowej i lizy osmotycznej komórki. Na tym samym plazmidzie gen *netE* koduje również toksynę NetE (necrotic enteritis E-like toxin). Wykazano związek pomiędzy zakażeniem szczepami NetF dodatnimi *C. perfringens* a rozwojem krwotocznego zapalenia żołądka i jelit u psów (określanego obecnie jako zespół ostrej biegunki krwotocznej (AHDS – acute hemorrhagic diarrhea syndrome) oraz martwicowego zapalenia jelit u źrebiąt (2, 29, 30). Kolejne badania przeprowadzone przez Diniz i wsp. (6) potwierdziły związek pomiędzy zakażeniem szczepami NetF dodatnimi a zapaleniem jelit u psów. Według tych autorów zakażenia powodowane przez te szczepy mogą być znacznie częściej pierwotną przyczyną biegunek u tego gatunku zwierząt (6). W innych badaniach również wykazano, że szczep *C. perfringens* NetE i NetF dodatni występował znacznie częściej u psów z ostrą biegunką krwotoczną niż u zdrowych psów (39). Z kolei Leipig-Rudolph i wsp. (24) wyizolowali NetF dodatnie szczepy *C. perfringens* z martwicowych zmian w jelitach psów z ostrą biegunką krwotoczną. Według Mehdizadeh Gohari i wsp. (31) toksyna NetF jest prawdopodobnie głównym czynnikiem zjadliwości w przypadku szczepów

C. perfringens powodujących ostrą biegunkę krwotoczną u psów. Na razie uznaje się, że zakażenia u psów i źrebiąt spowodowane były przez *C. perfringens* typ A szczep NetF dodatni (29, 30). Jednak jak już wspomniano, może to być również nowy toksynotyp (36).

Drugą toksyną, o której warto również wspomnieć jest binarna (składająca się z dwóch komponent: wiążącej z komórką oraz enzymatyczną) enterotoksyna *C. perfringens* określaną skrótem BEC (binary enterotoxin of *C. perfringens* – kodowana przez dwa geny: *becA* i *becB*). Toksyna ta nazywana jest również CPiLE (*C. perfringens* iota-like enterotoxin). Występowanie dwóch nazw spowodowane jest faktem, że toksyna została odkryta w tym samym czasie przez dwa różne zespoły badawcze (36). Według Rood i wsp. (36) za właściwą obowiązującą nazwę należy uznać BEC. Toksyna została odkryta w Japonii u ludzi z ostrym zapaleniem żołądka i jelit. Jej enzymatyczna część (BECa) wykazuje aktywność ADP-rybozylotransferazy (36). Choć toksyna nie była izolowana od psów i może nie odgrywać u nich żadnej roli w wirulencji *C. perfringens*, należało o niej wspomnieć ze względu na opisaną już wcześniej propozycję Rood i wsp. (36), że szczepy BEC dodatnie *C. perfringens*, podobnie jak szczepy NetF dodatnie, w przyszłości mogą zostać uznane za nowy toksynotyp tej bakterii.

Najpowszechniej występującym toksynotypem *C. perfringens* jest typ A (produkujący toksynę α , natomiast zgodnie z nową klasyfikacją nieprodukujący toksyn β , ϵ , ι , CPE i NetB). Obecny jest on nie tylko w środowisku, ale również jest komensalem przewodu pokarmowego (9, 22). W związku z tym obecność tego typu w przewodzie pokarmowym nie oznacza zakażenia. Z drugiej jednak strony istnieje wiele czynników, które mogą spowodować, że toksynotyp A doprowadzi do rozwoju choroby (22). Jak podają Kozieł i wsp. (22) do tych czynników należą między innymi znaczna kontaminacja pokarmu tym toksynotypem, nadmierne namnożenie się tej bakterii w przewodzie pokarmowym na skutek zmian w diecie (dieta wysoko białkowa, bogata w polisacharydy nieskrobiowe, czy uboga w błonnik), zanieczyszczenie pokarmu metabolitami pleśni, antybiotykoterapia czy immunosupresja. Według Kozieł i wsp. (22) wykrycie pozostałych toksynotypów w przewodzie pokarmowym może oznaczać zakażenie.

Produkowana przez wszystkie toksynotypy toksyna α wykazuje aktywność fosfolipazy C (enzymu hydrolizującego fosfolipidy do diacylgliceroli) oraz sfingomielinazy (enzymu rozkładającego sfingomielinę do fosfocholiny i ceramidów). Prawdopodobnie toksynotyp A produkuje ją w największej ilości. Należy również podkreślić, że typ A może produkować inne toksyny nieuwzględniane w typowaniu *Clostridium* według Wilsdona, czego przykładem może być wspomniana już wcześniej toksyna NetF mająca związek z krwotocznym zapaleniem jelit u psów (9, 30). Według Fernandez-Miyakawa i Redondo (9) toksyna α jest najbardziej toksyczną spośród wszystkich bakteryjnych toksyn o enzymatycznych właściwościach fosfolipazy C. Toksyna ta działa cytotoksycznie, hemolitycznie, miotoksycznie, powoduje agregację płytek krwi i prawdopodobnie razem z toksyną θ jest głównym czynnikiem rozwoju gangreny u ludzi i zwierząt. Hydroliza fosfolipidów błon komórkowych prowadzi do ich uszkodzenia. Ponadto, toksyna α aktywuje kaskadę kwasu arachidonowego, w efekcie której powstają prostaglandyny, leukotrieny i tromboksany prowadzące do rozwoju zapalenia oraz biorące udział w zwężeniu naczyń krwionośnych (9, 44). Zakażenia toksynotypem A powodują choroby przede wszystkim u drobiu, świń i przeżuwaczy w postaci zapalenia jelit lub enterotoksemii w zależności od gatunku zwierzęcia. Warto jednak dodać, że za martwicowe zapalenie jelit u drobiu prawdopodobnie odpowiada nie toksyna α , lecz toksyna NetB, która obecnie przypisywana jest do toksynotypu G (9, 12).

W przypadku psów zapalenie jelit oprócz toksynotypu A (szczepu NetF dodatniego), powodować może również typ E, który produkuje binarną toksynę ι składającą się z dwóch komponent białkowych kodowanych przez dwa geny, wspomniane wcześniej *iap* i *ibp* (9, 22). Toksyna ι jest aktywno-specyficzną ADP-rybozylotransferazą, która powoduje depolimeryzację filamentów aktyny, czego efektem jest dezorganizacja cytoszkieletu. Zmiany w cytoszkielecie w zależności od rodzaju komórek powodują hamowanie migracji i aktywacji leukocytów, hamowanie kurczliwości mięśni gładkich, upośledzenie endocytozy i egzocytozy oraz dezorganizację połączeń międzykomórkowych, czego efektem jest zwiększona przepuszczalność bariery jelitowej. Ponadto, toksyna ι aktywuje kaspazo-zależną śmierć komórek nabłonkowych (9).



ADOBE STOCK

jednak szczep alweolizyno-dodatni był prawdopodobnie przyczyną śmierci komórek w badaniach eksperymentalnych (12, 20).

Objawy zakażenia u psów

Istnieje wyraźny związek pomiędzy zespołem ostrej biegunki krwotocznej a zakażeniami *C. perfringens* u psów. W badaniach opartych na ilościowym PCR stwierdzano powstawanie większej liczby kopii DNA tego patogenu u psów z ostrą biegunką krwotoczną w porównaniu ze zdrowymi psami oraz psami z nieswoistym zapaleniem jelit (41). Należy jednak podkreślić, że ostro biegunka krwotoczna u psów może wynikać również z wielu innych powodów, między innymi takich jak inne zakażenia bakteryjne, wirusowe (zwłaszcza parwowiroza), inwazje pasożytnicze, stosowanie niektórych leków, ostre zapalenie trzustki czy choroba Addisona (5, 16). Niewykluczone również, że zespół ostrej biegunki krwotocznej ma złożoną etiologię, na którą składać się mogą zakażenia wirusowe (cirkowiroza, parwowiroza), dysbioza jelitowa, przerost laseczek *C. perfringens* i produkcja ich toksyn (5).

Zespół ostrej biegunki krwotocznej może wystąpić u psów wszystkich ras i w każdym wieku, niezależnie od płci. Jednak częściej dotyczy on psów ras małych lub miniaturowych, w średnim wieku lub młodszych, częściej w okresie zimowym (2, 32, 41). Biegunka może być łagodna i samoograniczająca, jednak może rozwinąć się również ciężka biegunka krwotoczna, która może doprowadzić do odwodnienia i wstrząsu hipowolemicznego. Biegunka może być wodnista ze świeżą krwią i śluzem. Ponadto, choroby mogą towarzyszyć wymioty (w tym również z krwią, na ogół jako pierwszy objaw), osłabienie i brak apetytu, a w badaniu klinicznym można stwierdzić obniżenie temperatury, bolesność brzucha, przyspieszenie tętna i jego osłabienie oraz wydłużony czas kapilarny. Gorączka występuje sporadycznie i wskazywać może na inne zakażenie lub współistniejące zakażenie, septicemię lub silną uogólnioną reakcję zapalną prowadzącą do zapalenia trzustki. Pomimo krwotocznego charakteru choroby straty płynów są znacznie większe niż straty krwi, co pozwala odróżnić zespół ostrej biegunki krwotocznej od strat krwi na skutek wrzodów czy zmian nowotworowych, a w badaniu morfologicznym krwi raczej stwierdza się wzrost hematokrytu niż rozwój niedokrwistości. W przypadkach

U zwierząt zakażenie toksynotypem E laseczek *C. perfringens* prowadzi do krwotocznego zapalenia jelit i może skończyć się śmiercią. Nie jest dokładnie znany efekt działania toksyny ι działającej systemowo. Jednakże w eksperymentach na myszach po wstrzyknięciu dożylnym lub dootrzewnowym toksyna doprowadzała do zgonu. Przy czym dawka LD50 wynosząca powyżej 1 μ g na mysz jest znacznie wyższa niż ilość toksyny jaka dostaje się do krwi na skutek naturalnego rozwoju enterotoksemii (9). Warto tutaj dodać, że w badaniach przeprowadzonych przez Goldstein i wsp. (13) gen kodujący toksynę ι podobnie jak toksynę ϵ wykrywano w kale u psów bez biegunki, natomiast nie wykrywano genów dla tych toksyn w kale psów z biegunką. Z kolei w innych badaniach Chon i wsp. (4) nie wykryli genów dla toksyny ι (podobnie jak dla toksyn β i ϵ) zarówno u psów z biegunką jak i u psów bez biegunki.

U psów zapalenie jelit może być powodowane również przez enterotoksynę CPE produkowaną przez toksynotyp F, określaną wcześniej jako *C. perfringens* toksynotyp A CPE-dodatni (10, 44). Uznawana jest ona za czynnik zjadliwości w zakażeniach przewodu pokarmowego u ludzi, psów i innych zwierząt takich jak kozy, konie czy świnię. Przypuszczalnie szczepy CPE-dodatnie odpowiadają za nawracające biegunki u psów, a enterotoksyna CPE była wykrywana częściej u psów z biegunką niż u zdrowych psów. Podobne wyniki obserwowano u kotów (41, 44). Według Sykes

i Marks (41) możliwe jest, że toksyna ta prowadzi do wystąpienia objawów klinicznych w obecności innych czynników zjadliwości lub też – gdy jest produkowana w dużej ilości. Gen tej toksyny może być zapisany zarówno w chromosomie jak i plazmidzie, a ekspresji ulega podczas sporulacji (41). Enterotoksyna CPE formuje pory w błonie komórkowej i prowadzi do śmierci komórek, a efekt jej działania pojawia się we wszystkich odcinkach jelita cienkiego, choć najsilniej wyrażony jest w jelicie krętym, czego efektem jest zapalenie jelita cienkiego i biegunka (44).

Omawiając toksyny laseczek *C. perfringens* warto również wspomnieć o alweolizynie (toksynie kodowanej przez gen *alv*), którą wykryto u szczepów należących do toksynotypu E oraz szczepów BEC dodatnich izolowanych od zdrowych dzieci. Toksyna ta związana jest głównie z psimi i końskimi izolatami *C. perfringens*, a pierwotnie wykryta została u *Bacillus alvei* (12, 21). Alweolizyna wykazuje znaczne podobieństwo do perfringolizyny O (około 86 % podobieństwa w sekwencji nukleotydowej) i podobnie jak ta toksyna jest cytolizyną zależną od cholesterolu (wcześniej znaną jako aktywowana tiolem cytolizyna) formującą pory w błonach komórkowych (12). Według Geier i wsp. (12) alweolizyna u szczepów *C. perfringens* mogła powstać na skutek duplikacji genu perfringolizyny O (*pfoA*). Wpływ alweolizyny na zjadliwość *C. perfringens* nie jest jeszcze znany i wymaga dalszych badań,

Tabela 2. Indeks nasilenia objawów zespołu ostrej biegunki krwotocznej (AHDS) u psów według Busch i Unterer (2).

Parametr	Prawidłowy (0 punktów)	Łagodny AHDS (1 punkt)	Umiarkowany AHDS (2 punkty)	Ciężki AHDS (3 punkty)
Redukcja aktywności zwierzęcia	Brak	Łagodna	Umiarkowana	Znaczna
Redukcja apetytu	Brak	Łagodna	Umiarkowana	Znaczna
Liczba wymiotów na dobę	0	1	2 – 3	Powyżej 3
Konsystencja kału	Prawidłowa	Nieznacznie miękka	Bardzo miękka	Wodnista biegunka
Liczba defekacji w ciągu doby	1	2 – 3	4 – 5	Powyżej 5
Stopień odwodnienia (%)	0	Poniżej 5	5 – 10	Powyżej 10

Za każdy parametr zwierzę otrzymuje od 0 do 3 punktów. W ciężkiej postaci AHDS może być maksymalnie 18 punktów. Interpretacja: 0 – 3 punkty (klinicznie nieistotne), 4 – 5 punktów (łagodny AHDS), 6 – 8 punktów (umiarkowany AHDS), 9 – 18 punktów (ciężki AHDS).

bez powikłań neutrofilia bądź neutropenia nie są obserwowane. Ostatnią cechą charakterystyczną dla tej jednostki chorobowej jest brak zaraźliwości, choroba pomimo zakaźnego charakteru nie przenosi się na inne psy (2, 16, 41). W ocenie stopnia nasilenia choroby przydatne są kryteria zaproponowane przez Unterer i wsp. (43) w późniejszej modyfikacji wprowadzonej przez Busch i Unterer (2), które stanowią modyfikację indeksu aktywności nieswoistego zapalenia jelit u psów zaproponowanego przez Jergens i wsp. (18). Kryteria według Busch i Unterer (2) przedstawiono w tabeli 2.

Według Busch i Unterer (2) toksyna NetF odgrywa istotną rolę w rozwoju zespołu ostrej biegunki krwotocznej u psów na skutek zakażeń *C. perfringens*. Ponadto, wytwarzane podczas namnażania się bakterii liczne inne toksyny, między innymi takie jak toksyna κ (kolagenaza), toksyna λ (kazeinaza), toksyna μ (hialuronidaza), η (deoksyrybonukleaza) oraz inne toksyny mogą również nasilać objawy choroby (2). Z kolei enterotoksyna CPE produkowana w fazie wytwarzania przetrwalników prawdopodobnie nie odgrywa tak istotnej roli w rozwoju ostrej biegunki krwotocznej jak toksyna NetF (2, 41). Nie jest jasna przyczyna prowadząca do gwałtownego przerostu *C. perfringens*. Według Busch i Unterer (2) przerost tych bakterii zaczyna się w jelicie grubym, a następnie wstępuje wyżej,

osiągając jelito cienkie i niezmiernie rzadko w najcięższych przypadkach dochodzi do żołądka. Jak wspominają ci autorzy, zespół ostrej biegunki krwotocznej bywa u wielu psów poprzedzony przewlekłą chorobą z objawami ze strony jelita (2).

U 28 % psów z pierwotnie ostrą biegunką krwotoczną rozwija się przewlekła lub nawracająca choroba przewodu pokarmowego, co prawdopodobnie ma związek z uszkodzeniem błony śluzowej jelita i upośledzeniem funkcjonowania bariery jelitowej, na skutek czego antygeny pokarmowe, alergeny i bakterie, przechodząc przez tę barierę, aktywują odpowiedź immunologiczną.

Ponadto, przerost *C. perfringens* związany jest z rozwojem dysbiozy jelitowej i redukcją niektórych potrzebnych bakterii, co z kolei zwiększa ryzyko rozwoju aler-

gii i innych chorób o podłożu immunologicznym, stanowiąc dodatkowy czynnik ryzyka rozwoju długotrwałych konsekwencji ostrego zapalenia jelit (2).

Diagnostyka

Oprócz wspomnianych zmian w badaniu morfologicznym krwi, w badaniach biochemicznych surowicy stwierdzić można hypoalbuminemię lub stężenie albumin w zakresie dolnej normy, hipokaliemię i hipochloremię. Pomimo odwodnienia wzrost stężenia mocznika i kreatyniny w surowicy stwierdzane są rzadko. U części psów może być podwyższona aktywność transaminazy alaninowej (2, 16, 41).

Według Busch i Unterer (2) endoskopowe pobranie wycinków jelit pozwala na stwierdzenie w badaniach histopatologicznych laseczek *C. perfringens* na powierzchni zmian martwiczych, które nie są natomiast widoczne w badaniach wycinków jelit zdrowych zwierząt oraz zwierząt z innymi chorobami przewodu pokarmowego. Jednakże wykonanie badania kolonoskopowego bądź gastroduodenoskopowego nie zawsze jest możliwe w przypadku ostrej biegunki krwotocznej ze względu na stan pacjenta (nie zawsze możliwe znieczulenie) oraz koszty (2, 42). Jak podają Unterer i wsp. (42) znieczulenie do badania endoskopowego psów z zespołem ostrej biegunki krwotocznej uznano za bezpieczne w przypadku psów z tętnem dobrej jakości, pracą serca w zakresie 70 -140 uderzeń na minutę, liczbą oddechów poniżej 25 na minutę, czasem kapilarnym poniżej 1 sekundy oraz temperaturą rektalną w zakresie 37,5-39,5°C. Oczywiście decyzję o znieczuleniu psów z tą chorobą należy podejmować indywidualnie, a ostateczną podejmuje anestezjolog.

Badanie cytologiczne rozmazu kału ma niewielką wartość diagnostyczną. W badaniu tym można wprawdzie wykryć laseczki formujące przetrwalniki, jednak według Sykes i Marks (41) nie ma ścisłego związku pomiędzy liczbą powstających spor a wystąpieniem biegunki. Choć jak podają z drugiej strony Busch i Unterer (2), produkcja i uwalnianie wielu toksyn przez laseczki *C. perfringens* związana jest ze sporulacją.

Izolacja bakterii również nie daje podstaw do postawienia rozpoznania zakażenia, gdyż laseczki *C. perfringens* występują powszechnie w kale zdrowych psów (u ponad 70 % zarówno zdrowych jak i chorych psów). Badanie to może być jednak w pewnym stopniu użyteczne, gdy

połączone jest z ustaleniem toksynotypu za pomocą metody PCR, co dla komercyjnych laboratoriów weterynaryjnych oferujących badania metodą PCR nie powinno stanowić żadnego problemu, gdyż toksynotypowanie oparte jest wyłącznie na badaniu metodą PCR i w zasadzie za jej pomocą można wykrywać każdy gen dla istotnych toksyn kodowanych w chromosomie bądź plazmidach *C. perfringens* (36, 41). Jak podaje Dunowska, (5) wykrycie jednak genu kodującego określoną toksynę nie musi jeszcze oznaczać, że gen ten ulega ekspresji, czyli że toksyna jest produkowana. Przykładowo w badaniach porównujących występowanie enterotoksyny CPE u psów z zespołem ostrej biegunki krwotocznej i zdrowych psów stwierdzono dodatni wynik PCR na obecność genu *cpe* u 65 % psów z biegunką i 39 % zdrowych psów. Jednakże badając kał od tych dwóch grup psów za pomocą testu ELISA na obecność samej enterotoksyny CPE, wykryto ją u 24 % psów z biegunką krwotoczną, natomiast nie wykryto jej u żadnego osobnika z grupy kontrolnej zdrowych psów (1). Zatem wykrycie samej toksyny za pomocą metody ELISA może być już bardziej użyteczne, odzwierciedlając jej produkcję przez lasecki *C. perfringens*. W przypadku jednak wykrycia enterotoksyny CPE nadal pozostają wątpliwości, gdyż nie stwierdzono istotnych różnic w ciężkości choroby, czasem hospitalizacji, śmiertelnością i parametrami laboratoryjnymi pomiędzy psami z ostrą biegunką krwotoczną CPE-dodatnimi a psami z ostrą biegunką krwotoczną CPE-ujemnymi (1). Ze względu na fakt, że toksyna NetF odgrywa znacznie większą rolę w rozwoju ostrej biegunki krwotocznej, Busch i Unterer (2) sugerują, że wykrycie genu *netF* w badaniu PCR pozwala na rozpoznanie udziału *C. perfringens* w rozwoju choroby. Ze względu jednak na szybkie obniżanie ekspresji genu *netF* oraz obecność inhibitorów PCR w kale, wynik ujemny badania genetycznego nie wyklucza udziału *C. perfringens* w zapaleniu jelit. W związku z tym w rozpoznaniu udziału laseczek *C. perfringens* w procesie chorobowym u części psów wymagane jest wykluczenie innych przyczyn ostrej biegunki krwotocznej (1, 41). Należy również wspomnieć, że u części zdrowych psów również uzyskiwano dodatni wynik PCR na obecność genu *netF* (41). Natomiast według wiedzy autorki niniejszego opracowania komercyjnie nie jest obecnie (luty 2025) dostępny test immunologiczny do wykrywania samej toksyny NetF.

Leczenie objawowe i wspomagające

Podstawą leczenia zespołu ostrej biegunki krwotocznej jest dożylna płynoterapia, a w przypadku ciężkiej hipoalbuminemii (poniżej 18 g/l) należy rozważyć przetoczenie świeżo mrożonego osocza. Ponadto, zalecane jest stosowanie leków przeciwbólowych (np. buprenorfina), gdy wymaga tego stan kliniczny pacjenta. W przypadku wymiotów stosuje się również leki przeciwwymiotne. Nie jest zalecane stosowanie leków niesterydowych przeciwzapalnych, ani inhibitorów pompy protonowej, gdyż podejrzewa się, że inhibitory pompy protonowej mogą wpływać na integralność bariery jelitowej, natomiast w przebiegu zespołu ostrej biegunki krwotocznej na ogół nie występuje krwawienie z błony śluzowej żołądka (2).

Drugą istotną składową terapii jest łatwostrawna niskotłuszczowa dieta z dodatkiem włókna i polisacharydów. W przypadku białka, w diecie powinno stosować się białka hydrolizowane bądź stosować tylko jedno źródło białka, co ma na celu ograniczenie lub uniknięcie uczulenia układu odpornościowego na białko zawarte w diecie. Pomimo że nie wykazano istotnego wpływu probiotyków na czas trwania choroby, mogą być one przydatne w normalizacji mikrobioty jelitowej oraz zmniejszeniu ekspresji genów toksyn *C. perfringens*. Przeszczep mikrobioty kałowej nie wpływa natomiast na czas hospitalizacji oraz nasilenie objawów klinicznych w porównaniu do grupy kontrolnej (2, 11, 41). Gal i wsp. (11) stwierdzili, że przeszczep mikrobioty kałowej u psów z zespołem ostrej biegunki krwotocznej nie przynosi żadnych klinicznych korzyści. Warto tutaj wspomnieć o badaniach przeprowadzonych przez Ziese i wsp. (47), którzy wykazali, że stosowanie probiotyków u psów z zespołem ostrej biegunki krwotocznej bez objawów posocznicy przyspiesza normalizację mikrobiomu jelitowego. Ponadto, autorzy ci stwierdzili, że stosowanie probiotyków przyspieszyło o jeden dzień poprawę stanu klinicznego psów w porównaniu do psów, u których nie stosowano probiotyków, natomiast w obu grupach psów stosowano leczenie w postaci płynów infuzyjnych, komercyjnej diety żołądkowo-jelitowej oraz w razie potrzeby leków przeciwwymiotnych i przeciwbólowych (47). Należy tu jednak podkreślić, że spośród 84 psów z zespołem ostrej biegunki krwotocznej do badań włączono jedynie 25 psów, natomiast pozostałe 59 zwierząt zostało wyłączone z ba-

dań z powodu gorączki ($> 39,5^{\circ}\text{C}$), leukocytozy ($> 25 \times 10^9/\text{l}$) lub leukopenii ($< 4 \times 10^9/\text{l}$), wzrostu liczby neutrofilów pałeczkowatych ($> 1,5 \times 10^9/\text{l}$), stosowania antybiotyków podczas hospitalizacji, innych chorób (np. zapalenie trzustki, parwowiroza) czy też braku zgody opiekunów zwierząt na udział w badaniach (47). W związku z tym Ziese i wsp. (47) wspominają, że jednym z ograniczeń przeprowadzonych badań była niewielka liczba psów do nich włączonych.

Leczenie przeciwbakteryjne

Najtrudniejsze w leczeniu jelitowych zakażeń *C. perfringens* prowadzących do zapalenia jelit u psów wydaje się podjęcie decyzji o rozpoczęciu antybiotykoterapii. Zwłaszcza, że u około $\frac{1}{3}$ psów z ostrą biegunką krwotoczną rozwija się później przewlekła choroba jelit, a dysbioza jelitowa na skutek antybiotykoterapii uważana jest za jeden z czynników wpływających na rozwój przewlekłej postaci choroby. Równocześnie uważa się, że u tych zwierząt przewlekła biegunka może być również skutkiem uszkodzenia bariery jelitowej podczas ostrej biegunki krwotocznej, które prowadzi do pokonywania tej bariery przez bakterie i antygeny pokarmowe, wpływając na odpowiedź immunologiczną. W związku z tym decyzję o rozpoczęciu leczenia antybakteryjnego należy podejmować ostrożnie, indywidualnie analizując każdy przypadek kliniczny (2).

Kontrowersje dotyczące stosowania antybiotyków w leczeniu zespołu ostrej biegunki krwotocznej wynikają nie tylko z faktu ryzyka rozwoju dysbiozy jelitowej oraz ryzyka rozwoju antybiooporności, ale również z wyników badań przeprowadzonych przez Unterer i wsp. (43), którzy porównali dwie grupy psów z zespołem ostrej biegunki krwotocznej (określanej w roku opublikowania tych badań jako krwotoczne zapalenie żołądka i jelit). Jedna grupa psów była leczona z zastosowaniem amoksyliny potencjalizowanej kwasem klawulanowym, natomiast druga otrzymywała placebo. Autorzy tych badań nie stwierdzili pomiędzy tymi dwiema grupami różnic istotnych statystycznie w zakresie nasilenia objawów klinicznych, czasu trwania hospitalizacji zwierząt czy śmiertelności (43). W oparciu o wyniki Unterer i wsp. (43), Grimes i Lidbury (14) stwierdzili, że nie ma istotnej różnicy w efektach leczenia pomiędzy psami leczonymi amoksyliną z kwasem klawulanowym, a psami bez leczenia przeciwbakteryjnego.

Równocześnie autorzy ci w oparciu o cytowane już wcześniej badania Ziese i wsp. (47) stwierdzili, że u psów z zespołem ostrej biegunki krwotocznej następuje szybki powrót do zdrowia bez stosowania antybiotyków (14). Tutaj warto przypomnieć, że w badaniach Ziese i wsp. (47) psy z zespołem ostrej biegunki krwotocznej, u których stosowano antybiotyki, wyłączone zostały z badań (w publikacji nie podano szczegółów dotyczących tych psów, a jedynie wspomniano o gorączce, leukocytozie bądź leukopenii, zapaleniu okrężnicy, zapaleniu pęcherza, objawach posocznicy oraz innych nieznanach przyczynach). A zatem na podstawie badań Ziese i wsp. (47) można jedynie stwierdzić, że psy niewymagające leczenia antybiotykami szybko wracały do zdrowia bez stosowania antybiotyków. Jest to oczywiste. Na podstawie badań Ziese i wsp. (47) nie można jednak stwierdzić, że psy wymagające leczenia przeciwbakteryjnego, również szybko wracałyby do zdrowia bez stosowania antybiotyków, gdyż te psy wykluczono z badań. W związku z tym twierdzenie Grimes i Lidbury (14) o szybkości powrotu do zdrowia psów z zespołem ostrej biegunki krwotocznej bez stosowania antybiotyków jest nieopartym na faktach uproszczeniem. Artykuł Ziese i wsp. (47) został opublikowany w otwartym dostępie na łamach prestiżowego czasopisma naukowego PLoS One w roku 2018 (<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0204691>), a każdy czytelnik niniejszego opracowania może samodzielnie sprawdzić negowaną przez autorkę niniejszego opracowania tezę prezentowaną przez Grimes i Lidbury (14). W dalszej części swojego artykułu Grimes i Lidbury (14) stwierdzają, że leki przeciwbakteryjne prawdopodobnie nie są potrzebne w leczeniu zespołu ostrej biegunki krwotocznej związanej z przerostem laseczek *C. perfringens* o ile nie stwierdzono u tych psów objawów posocznicy takich jak gorączka lub zmiany toksyczne w neutrofilach stwierdzone w leukogramie. W tabeli drugiej w swoim artykule Grimes i Lidbury (14) wskazują, że zespół ostrej biegunki krwotocznej bez objawów posocznicy należy do grupy chorób, w przebiegu których stosowanie antybiotyków nie jest wskazane.

W tym miejscu należy się wyjaśnienie czytelnikom zwrócenia w niniejszym opracowaniu szczególnej uwagi na wspomniany artykuł Grimes i Lidbury (14) opublikowany w marcu 2020 roku na łamach amerykańskiego branżowego magazynu „dvm360”. Artykuł jest dostępny

ADOBE STOCK



w internecie nieodpłatnie pod adresem <https://www.dvm360.com/view/antibiotics-in-canine-gi-disease-when-to-use-and-when-to-ditch>. Przypuszczać można, że niewielu polskich lekarzy weterynarii czyta czasopismo dvm360. Jednakże tłumaczenie na język polski artykułu Grimes i Lidbury (14) opublikowane zostało w opiniotwórczym wśród polskich lekarzy weterynarii czasopiśmie „Weterynaria po Dyplomie” w lipcu 2020 roku (15) i może mieć znaczący wpływ na postępowanie polskich lekarzy weterynarii w leczeniu zespołu ostrej biegunki krwotocznej.

W opinii autorki niniejszego opracowania podejście do problemu przedstawione przez Grimes i Lidbury (14) jest błędne i przypuszczalnie oparte na bezkrytycznej lub powierzchownej ocenie wyników uzyskanych przez Unterer i wsp. (43) oraz wyciągniętych przez nich wniosków, podobnie jak ma to miejsce w przypadku wyników badań uzyskanych przez Ziese i wsp. (47). Wyniki badań przeprowadzonych przez Unterer i wsp. (43) należy traktować z dużą ostrożnością ze względu na metodykę badań opisaną przez tych autorów. Po pierwsze autorzy przyjęli wiele kryteriów wykluczających z badań, z których najważniejszym kryterium jest wykluczenie psów z objawami mogącymi wskazy-

wać na sepsę, takimi jak temperatura powyżej 39,5°C, liczba leukocytów poniżej $4 \times 10^9/L$ lub powyżej $25 \times 10^9/L$, liczba neutrofilów pałeczkowatych powyżej $1,5 \times 10^9/L$. Ponadto, z badań wykluczono psy z innymi chorobami, takimi jak inne zakażenia (*Salmonella*, *Yersinia* czy *Campylobacter*), inwazje pasożytami żołądkowo-jelitowymi, zapalenie trzustki, choroba Addisona, niewydolność nerek czy biegunki na skutek stosowania innych leków (43). Zwracają na to uwagę również Hall (16) oraz Sykes i Marks (41). Według Hall (16) stosowanie zatem antybiotyków u chorych psów z zespołem ostrej biegunki krwotocznej może być uzasadnione ze względu na fakt, że upośledzone działanie bariery jelitowej może prowadzić do bakteriemii, natomiast Unterer i wsp. (43) w swojej publikacji sami zwracają uwagę, że pomimo niskiej prevalencji wykrytej w ich badaniach bakteriemii, wyniki badań na obecność bakterii we krwi mogą być fałszywie ujemne. Z kolei Sykes i Marks (41) podkreślają, by ostrożnie interpretować wyniki tych badań w związku z wykluczeniem z badań psów z innymi chorobami, w przebiegu których również może być ostra biegunka krwotoczna, takimi jak inne zakażenia enteropatogenne, choroby metaboliczne, choroby nowotworowe, czy biegunki na skutek leków.

W związku z tymi kontrowersjami według autorki niniejszego opracowania należy publikację Unterer i wsp. (43) omówić bardziej szczegółowo. W swoich prospektywnych badaniach Unterer i wsp. (43) początkowo mieli dwie grupy psów z zespołem ostrej biegunki krwotocznej (grupa leczona antybiotykiem oraz grupa otrzymująca placebo), a każda z tych grup początkowo liczyła po 30 osobników. W trakcie prowadzonych badań wykluczono z nich 7 psów: 1 pies z grupy leczonej antybiotykiem (co stanowiło 3,3% początkowej grupy leczonej) oraz 6 psów z grupy placebo (co stanowiło aż 20% początkowej grupy placebo). Jedyny pies, który został wykluczony z grupy leczonej nie przeżył (zgon nastąpił w drugim dniu eksperymentu), a podczas sekcji stwierdzono objawy wskazujące na zapalenie jelit, jednak nie ustalono dokładnej przyczyny ze względu na autolizę (43).

W przypadku sześciu psów z grupy placebo dwa psy wykluczono z badań, ponieważ rozwinęła się u nich ciężka neutropenia. Autorzy badań podejrzewali, że może rozwijać się u nich sepsa lub też mają parwovirozę, a że nie stwierdzono w kolejnym badaniu morfologicznym krwi obecności neutrofilów pałeczkowatych, uznano, że psy prawdopodobnie miały parwovirozę, pomimo ujemnego wyniku testu antygenowego na obecność tego zakażenia wskazując, że może on mieć bardzo niską czułość (43).

Kolejne dwa psy z grupy placebo wykluczono z badań, ponieważ nie stwierdzono u nich odpowiedniej poprawy stanu klinicznego. U trzeciego wykluczonego z grupy placebo psa nadal utrzymywała się biegunka (biegunka z jelita grubego), a w badaniu morfologicznym krwi stwierdzono wzrost liczby neutrofilów pałeczkowatych. U czwartego psa wykluczonego z grupy placebo podczas hospitalizacji nastąpiła poprawa (w trzecim dniu wypisany do domu), jednak po powrocie do domu biegunka wróciła w ciągu 24 godzin. U tego psa wykluczonego z grupy placebo zlecono stosowanie amoksycyliny przez 7 dni i fenbendazolu przez 3 dni, a po leczeniu nastąpiła poprawa (43).

Piąty pies wykluczony z grupy placebo w trzecim dniu hospitalizacji był ospały. W badaniu morfologicznym krwi stwierdzono wzrost liczby neutrofilów pałeczkowatych i obniżenie liczby neutrofilów segmentowanych (degeneratywne przesunięcie obrazu w lewo). Ze względu na podejrzenie rozwoju posocznicy zlecono u psa terapię z zastosowaniem amoksycyliny potencjalizowanej kwasem klawulanowym oraz enrofloksacyną. Na-

stępnego dnia od rozpoczęcia antybiotykoterapii nastąpiła poprawa stanu klinicznego psa (43).

Szósty pies wykluczony z grupy placebo nie przeżył nawet jednego dnia leczenia. Zgon nastąpił 8 godzin po przyjęciu do lecznicy. Badanie sekcyjne ujawniło dużą liczbę laseczek *Clostridium spp.* przylegających do powierzchni martwicowego nabłonka, a autorzy tych badań uznali, że martwicowe zapalenie jelit u tego psa miało prawdopodobnie związek z *C. perfringens* (43).

W związku z tymi wykluczeniami zwierząt z grup badawczych Unterer i wsp. (43) analizowali, czy wykluczenia w obu grupach były proporcjonalne. Autorzy stwierdzili, że nie było różnicy istotnej statystycznie ($p = 0,103$) w liczbie wykluczeń z grupy leczonej (1 wykluczenie z 30 osobników) oraz z grupy placebo (6 wykluczeń z 30 osobników). Jednakże przeprowadzona retrospektywnie przez tych autorów moc tego testu nie była satysfakcjonująca, gdyż wyniosła jedynie 58%, a jak sami autorzy wskazują powinna wynosić powyżej 80% (43). Tutaj należy krótko wyjaśnić czym jest moc testu. Moc testu (wartość $= 1 - \beta$) to prawdopodobieństwo odrzucenia hipotezy zerowej w analizach statystycznych, gdy jest ona fałszywa, co inaczej oznacza uniknięcie błędu drugiego rodzaju (tzw. błędu β), czyli przyjęcia hipotezy zerowej, gdy jest ona fałszywa. Im większa jest wartość mocy testu, tym niższa jest wartość błędu β (40). W badaniach Unterer i wsp. (43) hipotezą zerową był brak różnic istotnych statystycznie w liczbie wykluczeń z obu grup, natomiast hipotezą alternatywną było istnienie różnicy w liczbie wykluczeń z obu grup badanych. Unterer i wsp. (43) odrzucili hipotezę alternatywną i przyjęli hipotezę zerową ze względu na brak istotności statystycznej (wartość p była większa od 0,05). Jednak retrospektywna analiza mocy testu wykazała, że autorzy mogli popełnić błąd drugiego rodzaju, polegający na nieodrżuceniu hipotezy zerowej, gdy jest ona fałszywa, co wynikało z faktu, że przy wykluczeniu z badań 7 psów (1 grupy leczonej i 6 z grupy placebo) grupy liczące początkowo po 30 psów były zbyt małe, by prawidłowo zinterpretować różnice w liczbach wykluczeń psów (43). A to oznacza, że wyniki uzyskane przez Unterer i wsp. (43) należy traktować bardzo ostrożnie, na co sami autorzy tych badań zwracają uwagę. Autorzy ci konkludują jedynie, że u niektórych psów z aseptycznym zespołem ostrej biegunki krwotocznej antybiotyki mogą nie wpłynąć na czas powrotu do zdrowia oraz efekt leczenia, a po-

nadto dodają, że zastosowanie w grupie leczonej amoksycyliny z kwasem klawulanowym nie spowodowało powikłań i nie miało związku z wystąpieniem objawów niepożądanych (43). Artykuł Unterer i wsp. (43) został opublikowany w otwartym dostępie na łamach prestiżowego naukowego czasopisma weterynaryjnego *Journal of Veterinary Internal Medicine* w roku 2011, a każdy czytelnik niniejszego opracowania może samodzielnie sprawdzić przedstawione przez autorkę tezy (<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2011.00765.x>).

W związku z powyższym autorka niniejszego opracowania w pełni zgadza się ze stanowiskiem profesora Eda Halla z University of Bristol (Anglia), weterynaryjnego europejskiego specjalisty chorób wewnętrznych zwierząt (Diplomate of the European College of Veterinary Internal Medicine) oraz specjalisty Royal College of Veterinary Surgeons w zakresie gastroenterologii małych zwierząt przedstawionym w roku 2023 na łamach czasopisma „In Practice” (recenzowane czasopismo wydawane przez Wiley w imieniu British Veterinary Association), że stosowanie antybiotyków u chorych psów z zespołem ostrej biegunki krwotocznej może być w dalszym ciągu uzasadnione (16). Natomiast tezę przedstawioną przez Grimes i Lidbury (14) na łamach magazynu *dvm360* o tym, że nie ma istotnej różnicy w efekcie leczenia i powrocie do zdrowia pomiędzy psami z AHDS leczonymi amoksycyliną z kwasem klawulanowym, a psami z AHDS bez leczenia tym antybiotykiem, autorka niniejszego opracowania uważa za nieuprawnioną spekulację w oparciu o cytowane przez nich piśmiennictwo, a zatem uważa ją za nieopartą na dowodach i potencjalnie szkodliwą dla tych zwierząt, które wymagają leczenia przeciwbakteryjnego.

Ponadto, sam dr Stefan Unterer (pierwszy autor omówionej szczegółowo publikacji) wraz z dr Kathrin Busch w artykule opublikowanym w 2022 roku na łamach czasopisma *Advances in Small Animal Care* podkreślają, że rutynowe stosowanie antybiotyków u psów z ostrą biegunką krwotoczną nie jest wskazane, natomiast w przypadku psów z rozwijającą się posocznica, obniżoną odpornością, czy obniżoną zdolnością do eliminacji bakterii w krążeniu wrotnym (np. zespolenie wrotno-oboczne, niewydolność wątroby) zastosowanie antybiotykoterapii jest uzasadnione (2). Dodatkowo Busch i Unterer (2) wymieniają wskazania do stosowania antybio-

tyków o szerokim spektrum działania u psów z zaburzeniami jelitowymi. Są to: obniżenie odporności (np. hiperadrenokortycyzm, leczenie immunosupresyjne), gorączka, neutrofilia, neutropenia, wzrost liczby neutrofilów pałeczkowatych, hipoglikemia, a także stwierdzenie po nawodnieniu i leczeniu przeciwbólowym przyspieszenia tętna, przyspieszenia oddechów, hipotermii lub obniżenia ciśnienia tętniczego krwi (2). Warto tutaj jednak wspomnieć, że w badaniach Mortier i wsp. (32) u części psów z zespołem ostrej biegunki krwotocznej, która nie była leczona antybiotykami, występowała zwiększona liczba neutrofilów pałeczkowatych, a mimo to zwierzęta te wróciły do zdrowia. Te wyniki z kolei sugerują, że samo regeneratywne przesunięcie obrazu w lewo nie musi oznaczać wskazania do antybiotykoterapii. Z drugiej jednak strony w tych samych badaniach u psów z degeneratywnym przesunięciem obrazu w lewo antybiotyki były stosowane ze względu na możliwy rozwój posocznicy (32).

Według autorki niniejszego opracowania należy podkreślić, że w praktyce klinicznej, w pewnej analogii do omówionych publikacji naukowych Unterer i wsp. (43) oraz Ziese i wsp. (47), nie ma możliwości wykluczenia pacjenta z lecznicy (tak jak wykluczano pacjentów z badań naukowych) z powodu innych chorób współistniejących, innych zakażeń, braku zgodnej z oczekiwaniami reakcji na leczenie wspomagające i długotrwale utrzymującej się wyniszczającej biegunki czy też jedynie krótkotrwałej poprawy stanu klinicznego pacjenta. Warto tutaj dodać, że kilkudniowa hospitalizacja psa wraz z intensywnym leczeniem wspomagającym oznacza dla opiekuna zwierzęcia wysokie koszty. W przypadku nawracającej ostrej biegunki wymagającej hospitalizacji, koszty te mogą przekraczać możliwości finansowe opiekuna zwierzęcia. W opinii autorki niniejszego opracowania w przypadku nawracającej ostrej biegunki wymagającej wielokrotnego (czy nawet tylko kilkukrotnego) leczenia szpitalnego, również należy rozważyć zastosowanie leczenia przeciwbakteryjnego. Podobnie należy rozważyć zastosowanie leczenia przeciwbakteryjnego u pacjentów niereagujących lub słabo reagujących na samo leczenie wspomagające. Innymi słowy decyzja zarówno o podjęciu, jak i niepodjęciu leczenia przeciwbakteryjnego, nie może być rutynowa. Decyzja ta powinna być podejmowana w każdym pacjencie indywidualnie w oparciu

o jego stan kliniczny, postępy w leczeniu oraz doświadczenie własne lekarza weterynarii.

W leczeniu przeciwbakteryjnym zespołu ostrej biegunki krwotocznej związanej z *C. perfringens* zastosowanie znajdują zarówno antybiotyki jak i chemioterapeutyki. Najpowszechniej w leczeniu zakażeń *C. perfringens* u psów zalecane są metronidazol i tylozyna (37). Jednak amoksycylina, ampicylina, cefaleksyna, erytromycyna i tetracyklina również są używane (28, 37). Warto tutaj zaznaczyć, że metronidazol skuteczny jest również w zwalczaniu zakażeń *Clostridioides difficile* (28). Ponadto, wykazano, że zastosowanie metronidazolu u psów z ostrą biegunką skraca czas trwania choroby oraz eliminuje *C. perfringens* u większości psów (23). Ponadto, Langlois i wsp. (23) nie stwierdzili u psów leczonych metronidazolem wystąpienia jakichkolwiek objawów niepożądanych w tym również neurotoksyczności. Warto jednak wspomnieć, że Ortiz i wsp. (33) porównując dwie grupy psów z ostrą biegunką krwotoczną, z których jedna leczona była amoksycyliną z kwasem klawulanowym, a druga metronidazolem oraz amoksycyliną z kwasem klawulanowym, nie stwierdzili różnic istotnych statystycznie w czasie trwania choroby oraz nasilenia objawów klinicznych. Warto zatem łącznie tych dwóch leków zarezerwować jedynie dla przypadków niewystarczająco reagujących na leczenie. W innych badaniach u psów z biegunką leczonych metronidazolem dodatek probiotyku poprawiał konsystencję kału, choć uzyskany wynik nie był istotny statystycznie (8). W związku z powyższym zawsze należy uwzględnić stosowanie probiotyków, natomiast ze względu na różne wyniki uzyskiwane w odniesieniu do leków przeciwbakteryjnych, według autorki niniejszego opracowania wybór stosowanego leku powinien opierać się na własnym doświadczeniu lekarza weterynarii oraz ewentualnym dostępnym wyniku antybiogramu.

Podsumowanie

Jelitowy przerost laseczek *C. perfringens* związany jest z rozwojem ostrej biegunki krwotocznej, a istotną rolę mogą odgrywać niektóre toksyny produkowane przez te laseczki. Z drugiej jednak strony laseczki *C. perfringens* należą do naturalnej mikrobioty jelitowej psów, co oznacza, że ich wykrycie w kale nie może automatycznie przekładać się na zwalczanie tych bakterii za pomocą antybiotyków.

Z obserwacji własnych autorki niniejszego opracowania wynika, że co najmniej od kilku lat część lekarzy weterynarii wręcz rutynowo nie stosuje leczenia przeciwbakteryjnego u psów z zespołem ostrej biegunki krwotocznej, co przypuszczalnie może mieć związek z publikacją Grimes i Lidbury (15) w polskiej literaturze weterynaryjnej.

W opinii autorki niniejszego opracowania rutynowe niestosowanie leczenia przeciwbakteryjnego u wszystkich psów z zespołem ostrej biegunki krwotocznej związanej z jelitowym przerostem laseczek *C. perfringens* jest szkodliwe. Podobnie zresztą jak szkodliwe jest rutynowe stosowanie leczenia przeciwbakteryjnego u wszystkich psów z tą chorobą (5). Nawiązując zatem na końcu do wniosków wyciągniętych przez Unterer i wsp. (43) przedstawionych nawet w samym streszczeniu ich publikacji, u niektórych psów z zespołem ostrej biegunki krwotocznej bez objawów posocznicy antybiotyki mogą nie zmienić efektu leczenia oraz czasu trwania choroby. A zatem w opinii autorki niniejszego opracowania u każdego psa z zespołem ostrej biegunki krwotocznej decyzję o podjęciu lub niepodjęciu leczenia przeciwbakteryjnego należy podejmować indywidualnie. ●

Piśmiennictwo

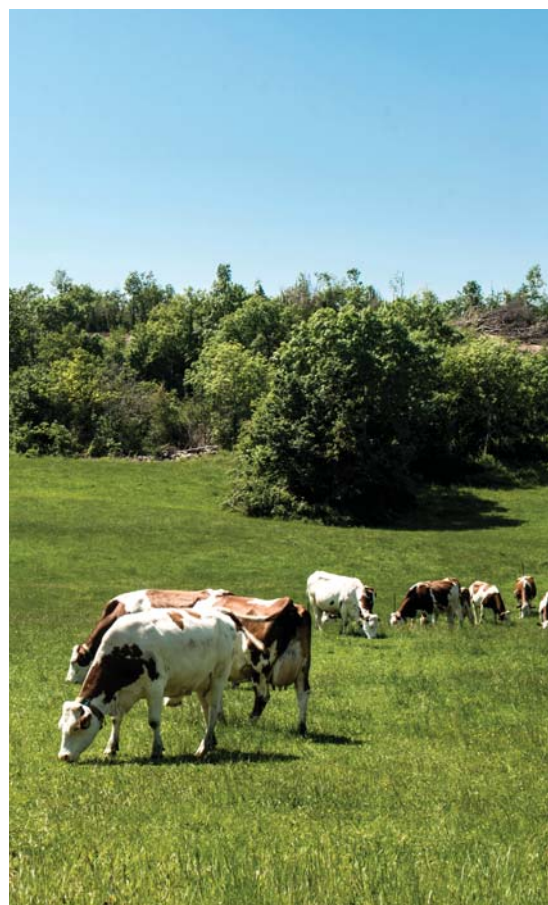
1. Busch K, Suchodolski J. S., Kühner K. A., Minamoto Y., Steiner J. M., Mueller R. S., Hartmann K., Unterer S.: Clostridium perfringens enterotoxin and Clostridium difficile toxin A/B do not play a role in acute haemorrhagic diarrhoea syndrome in dogs. „Veterinary Record”, 2015, 176 (10), 253, doi: 10.1136/vr.102738.
2. Busch K, Unterer S.: Update on Acute Hemorrhagic Diarrhea Syndrome in Dogs. „Advances in Small Animal Care”, 2022, 3 (1), 133-143.
3. Camargo A., Ramirez J. D., Kiu R., Hall L. J., Muñoz M.: Unveiling the pathogenic mechanisms of Clostridium perfringens toxins and virulence factors. „Emerging Microbes & Infections”, 2024, 13 (1), 2341968, doi: 10.1080/22221751.2024.2341968.
4. Chon J. W., Seo K. H., Bae D., Park J. H., Khan S., Sung K.: Prevalence, toxin gene profile, antibiotic resistance, and molecular characterization of Clostridium perfringens from diarrheic and non-diarrheic dogs in Korea. „Journal of Veterinary Science”, 2018, 19 (3), 368-374.
5. Dunowska M.: What is causing acute haemorrhagic diarrhoea syndrome in dogs? „Veterinary Record”, 2017, 180 (22), 539-541.
6. Diniz A. N., Coura F. M., Rupnik M., Adams V., Stent T. L., Rood J. I., de Oliveira C. A. Jr, Lobato F. C. F., Silva R. O. S.: The incidence of Clostridioides difficile and Clostridium perfringens netF-positive strains in diarrheic dogs. „Anaerobe”, 2018, 49, 58-62.
7. Esty J. R.: The Biology of Clostridium Welchii. „Journal of Bacteriology”, 1920, 5 (4), 375-429.
8. Fenimore A., Martin L., Lappin M. R.: Evaluation of Metronidazole With and Without Enterococcus Faecium SF68 in Shelter Dogs With Diarrhea. „Topics in Companion Animal Medicine”, 2017, 32 (3), 100-103.
9. Fernandez-Miyakawa M. E., Redondo L. M.: Role of Clostridium perfringens Alpha, Beta, Epsilon, and Iota Toxins in Enterotoxemia of Monogastrics and Ruminants. [W:] Stiles B., Alape-Girón A., Dubreuil J., Mandal M. (eds) Microbial Toxins. Toxinology. Springer, Dordrecht, 2018, 93-118.



ADOBE STOCK

10. Forti K., Ferroni L., Pellegrini M., Cruciani D., De Giuseppe A., Crotti S., Papa P., Maresca C., Severi G., Marenzoni M. L., Cagiola M.: Molecular Characterization of *Clostridium perfringens* Strains Isolated in Italy. „Toxins”, 2020, 12 (10), 650, doi: 10.3390/toxins12100650.
11. Gal A., Barko P. C., Biggs P. J., Gedye K. R., Midwinter A. C., Williams D. A., Burchell R. K., Pazzi P.: One dog's waste is another dog's wealth: A pilot study of fecal microbiota transplantation in dogs with acute hemorrhagic diarrhea syndrome. „PLoS One”, 2021, 16 (4), e0250344, doi: 10.1371/journal.pone.0250344.
12. Geier R. R., Rehberger T. G., Smith A. H.: Comparative Genomics of *Clostridium perfringens* Reveals Patterns of Host-Associated Phylogenetic Clades and Virulence Factors. „Frontiers in Microbiology”, 2021, 12, 649953, doi: 10.3389/fmicb.2021.649953.
13. Goldstein M. R., Kruth S. A., Bersenas A. M., Holowaychuk M. K., Weese J. S.: Detection and characterization of *Clostridium perfringens* in the feces of healthy and diarrheic dogs. „Canadian Journal of Veterinary Research”, 2012, 76 (3), 161-165.
14. Grimes M., Lidbury J.: Antibiotics in canine GI disease: when to use and when to ditch. „dvm360”, 2020, 51 (3), 44-49.
15. Grimes M., Lidbury J.: Antybiotyki w chorobach przewodu pokarmowego psów – kiedy stosować, a kiedy zrezygnować. „Weterynaria po Dyplomie”, 2020, 21 (4), 29-33, 66.
16. Hall E.: Dealing with haemorrhagic diarrhoea in dogs. „In Practice”, 2023, 45 (9), 516-531.
17. Hatheway C. L.: Toxigenic Clostridia. „Clinical Microbiology Reviews”, 1990, 3 (1), 66-98.
18. Jergens A. E., Schreiner C. A., Frank D. E., Niyo Y., Ahrens F. E., Eckersall P. D., Benson T. J., Evans R.: A Scoring Index for Disease Activity in Canine Inflammatory Bowel Disease. „Journal of Veterinary Internal Medicine”, 2003, 17 (3), 291-297.
19. Kiu R., Hall L. J.: An update on the human and animal enteric pathogen *Clostridium perfringens*. „Emerging Microbes & Infections”, 2018, 7 (1), 141, doi: 10.1038/s41426-018-0144-8.
20. Kiu R., Shaw A. G., Sim K., Acuna-Gonzalez A., Price C. A., Bedwell H., Dreger S. A., Fowler W. J., Cornwell E., Pickard D., Belteki G., Malsom J., Phillips S., Young G. R., Schofield J., Alcon-Giner C., Berrington J. E., Stewart C. J., Dougan G., Clarke P., Douce G., Robinson S. D., Kroll J. S., Hall L. J.: Particular genomic and virulence traits associated with preterm infant-derived toxigenic *Clostridium perfringens* strains. „Nature Microbiology”, 2023, 8 (6), 1160-1175.
21. Kiu R., Sim K., Shaw A., Cornwell E., Pickard D., Kroll J. S., Hall L. J.: Genomic Analysis of *Clostridium perfringens* BEC/CPiLE-Positive, Toxinotype D and E Strains Isolated from Healthy Children. „Toxins”, 2019, 11 (9), 543, doi: 10.3390/toxins11090543.
22. Kozieł N., Kukier E., Kwiatek K., Goldsztejn M.: *Clostridium perfringens* – znaczenie epidemiologiczne i diagnostyka zachorowań. „Medycyna Weterynaryjna”, 2019, 75 (5), 265-270.
23. Langlois D. K., Koenigshof A. M., Mani R.: Metronidazole treatment of acute diarrhea in dogs: A randomized double blinded placebo-controlled clinical trial. „Journal of Veterinary Internal Medicine”, 2020, 34 (1), 98-104.
24. Leipig-Rudolph M., Busch K., Prescott J. F., Mehdizadeh Gohari I., Leutenegger C. M., Hermanns W., Wolf G., Hartmann K., Verspohl J., Unterer S.: Intestinal lesions in dogs with acute hemorrhagic diarrhea syndrome associated with netF-positive *Clostridium perfringens* type A. „Journal of Veterinary Diagnostic Investigation”, 2018, 30 (4), 495-503.
25. Lucey B. P., Hutchins G. M.: William H. Welch, MD, and the Discovery of *Bacillus welchii*. „Archives of Pathology & Laboratory Medicine”, 2004, 128 (10), 1193-1195.
26. Malkin H. M.: The legacy of William Henry Welch. „Annals of Diagnostic Pathology”, 2000, 4 (4), 267-277.
27. Markovska R., Dimitrov G., Gergova R., Boyanova L.: *Clostridioides difficile*, a New „Superbug”. „Microorganisms”, 2023, 11 (4), 845, doi: 10.3390/microorganisms11040845.
28. Marks S. L., Kather E. J.: Antimicrobial susceptibilities of canine *Clostridium difficile* and *Clostridium perfringens* isolates to commonly utilized antimicrobial drugs. „Veterinary Microbiology”, 2003, 94 (1), 39-45.
29. Mehdizadeh Gohari I., Kropinski A. M., Weese S. J., Parreira V. R., Whitehead A. E., Boerlin P., Prescott J. F.: Plasmid Characterization and Chromosome Analysis of Two netF+ *Clostridium perfringens* Isolates Associated with Foal and Canine Necrotizing Enteritis. „PLoS One”, 2016, 11 (2), e0148344, doi: 10.1371/journal.pone.0148344.
30. Mehdizadeh Gohari I., Parreira V. R., Nowell V. J., Nicholson V. M., Oliphant K., Prescott J. F.: A Novel Pore-Forming Toxin in Type A *Clostridium perfringens* Is Associated with Both Fatal Canine Hemorrhagic Gastroenteritis and Fatal Foal Necrotizing Enterocolitis. „PLoS One”, 2015, 10 (4), e0122684, doi: 10.1371/journal.pone.0122684.
31. Mehdizadeh Gohari I., Unterer S., Whitehead A. E., Prescott J. F.: NetF-producing *Clostridium perfringens* and its associated diseases in dogs and foals. „Journal of Veterinary Diagnostic Investigation”, 2020, 32 (2), 230-238.
32. Mortier F., Strohmeyer K., Hartmann K., Unterer S.: Acute haemorrhagic diarrhoea syndrome in dogs: 108 cases. „Veterinary Record”, 2015, 176 (24), 627, doi: 10.1136/vr.103090.
33. Ortiz V., Klein L., Channell S., Simpson B., Wright B., Edwards C., Gilbert R., Day R., Caddy S. L.: Evaluating the effect of metronidazole plus amoxicillin-clavulanate versus amoxicillin-clavulanate alone in canine haemorrhagic diarrhoea: a randomised controlled trial in primary care practice. „Journal of Small Animal Practice”, 2018, 59 (7), 398-403.
34. Quinn P. J., Markey B. K., Leonard F. C., FitzPatrick E. S., Fanning S., Hartigan P. J.: Veterinary Microbiology and Microbial Diseases. 2nd ed. Wiley-Blackwell, Ames, Iowa, 2011, 233-249.
35. Robi D. T., Mossie T., Temterne S.: A Comprehensive Review of the Common Bacterial Infections in Dairy Calves and Advanced Strategies for Health Management. „Veterinary Medicine: Research and Reports”, 2024, 15, 1-14.
36. Rood J. I., Adams V., Lacey J., Lyras D., McClane B. A., Melville S. B., Moore R. J., Popoff M. R., Sarker M. R., Songer J. G., Uzal F. A., Van Immerseel F.: Expansion of the *Clostridium perfringens* toxin-based typing scheme. „Anaerobe”, 2018, 53, 5-10.
37. Silva R. O., Lobato F. C.: *Clostridium perfringens*: A review of enteric diseases in dogs, cats and wild animals. „Anaerobe”, 2015, 33, 14-17.
38. Silverman B. D.: William Henry Welch (1850-1934): The Road to Johns Hopkins. „Baylor University Medical Center Proceedings”, 2011, 24 (3), 236-242.
39. Sindern N., Suchodolski J. S., Leutenegger C. M., Mehdizadeh Gohari I., Prescott J. F., Proksch A. L., Mueller R. S., Busch K., Unterer S.: Prevalence of *Clostridium perfringens* netE and netF toxin genes in the feces of dogs with acute hemorrhagic diarrhea syndrome. „Journal of Veterinary Internal Medicine”, 2019, 33 (1), 100-105.
40. Stanisz A.: Przystępny kurs statystyki z zastosowaniem STATISTICA PL na przykładach z medycyny. Tom 1. Statystyki podstawowe. StatSoft Polska Sp. z o.o., Kraków, 2006.
41. Sykes J. E., Marks S. L.: Enteric Clostridial Infections. [W:] Sykes J. E. (ed.) Greene's Infectious Diseases of the Dog and Cat. 5th ed. Elsevier, St. Louis, Missouri, 2023, 766-773.
42. Unterer S., Busch K., Leipig M., Hermanns W., Wolf G., Straubinger R. K., Mueller R. S., Hartmann K.: Endoscopically visualized lesions, histologic findings, and bacterial invasion in the gastrointestinal mucosa of dogs with acute hemorrhagic diarrhea syndrome. „Journal of Veterinary Internal Medicine”, 2014, 28 (1), 52-58.
43. Unterer S., Strohmeyer K., Kruse B. D., Sauter-Louis C., Hartmann K.: Treatment of Aseptic Dogs with Hemorrhagic Gastroenteritis with Amoxicillin/Clavulanic Acid: A Prospective Blinded Study. „Journal of Veterinary Internal Medicine”, 2011, 25 (5), 973-979.
44. Uzal F. A., Vidal J. E., McClane B. A., Gurjar A. A.: *Clostridium Perfringens* Toxins Involved in Mammalian Veterinary Diseases. „Open Toxicology Journal”, 2010, 2, 24-42.
45. Welch W. H., Nuttall G. H. F.: A gas-producing bacillus (*Bacillus Aerogenes Capsulatus*, Nov. Spec.) capable of rapid development in the blood-vessels after death. „Bulletin of the Johns Hopkins Hospital”, 1892, 3 (24), 81-91.
46. Yutin N., Galperin M. Y.: A genomic update on clostridial phylogeny: Gram-negative spore formers and other misplaced clostridia. „Environmental Microbiology”, 2013, 15 (10), 2631-2641.
47. Ziese A. L., Suchodolski J. S., Hartmann K., Busch K., Anderson A., Sarwar F., Sindern N., Unterer S.: Effect of probiotic treatment on the clinical course, intestinal microbiome, and toxigenic *Clostridium perfringens* in dogs with acute hemorrhagic diarrhea. „PLoS One”, 2018, 13 (9), e0204691, doi: 10.1371/journal.pone.0204691.

KONSEKWENCJE I PERSPEKTYWY WYSTĘPOWANIA CHOROBY NIEBIESKIEGO JĘZYKA W POLSCE



Krzysztof Rypuła¹, Krzysztof Jażdżewski², Anna E. Zielak-Steciwo³,
Katarzyna Płoneczka-Janeczko¹

¹Zakład Chorób Zakaźnych Zwierząt i Administracji Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej
Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu

²Główny Inspektorat Weterynarii w Warszawie

³Instytut Hodowli Zwierząt Wydziału Biologii i Hodowli Zwierząt Uniwersytetu Przyrodniczego
we Wrocławiu

Choroba niebieskiego języka (ang. Bluetongue, BT) to zakaźna choroba przeźuwaczy domowych (bydło, owce, kozy) i dzikich (sarna, jeleni, łos) (14, 6), wywoływana przez wirusa choroby niebieskiego języka (BTV) rodziny Reoviridae, rodzaju Orbivirus (11). Charakteryzuje się on dużą zmiennością genetyczną (dryf genetyczny i reasortacja genomowa), która zachodzi m.in., gdy dwa szczepy wirusa replikują się w tej samej komórce (22). Przekłada się to na powstawanie nowych serotypów wirusa lub wariantów antygenowych tego samego serotypu, mogących różnić się od wyjściowych m.in. potencjalną zjadliwością (23). Dotychczas zidentyfikowano co najmniej 36 serotypów BTV, przy czym w obrębie każdego z nich występuje różnorodność szczepów (13). Wektorem przenoszącym infekcję

wywołwaną przez serotypy BTV 1-24 są owady z rodzaju *Culicoides* (kuczmany), w związku z czym globalne występowanie zakażeń jest ściśle powiązane z panującymi warunkami klimatycznymi i środowiskowymi, zapewniającymi przeżywalność kuczmana (12). Za „atypowe” uważa się natomiast zakażenia powodowane przez serotypy 25-36, które mogą rozprzestrzeniać się poprzez kontakt (13). Po zakażeniu przenoszonym przez kuczmany, BTV początkowo namnaża się w węzłach chłonnych, a następnie rozprzestrzenia się drogą krwi. Wirus wykazuje tropizm do komórek śródbłonna naczyń krwionośnych, gdzie zachodzi jego replikacja. Prowadzi to do ich uszkodzenia, wywołując typowe objawy kliniczne choroby w postaci krwotoków, martwicy i owrzodzeń błon śluzowych oraz obrzęków. Długość wirerii jest zmienna i zależy od gatunku zwierzęcia – u owiec

trwa zazwyczaj 14-21 dni, a u bydła może utrzymywać się dłużej (21 do 62 dni) (21), czyniąc je także potencjalnym rezerwuarem wirusa. Przebieg kliniczny choroby jest zróżnicowany – od przypadków nadostrych do subklinicznych. Rzutuje na niego także serotyp wirusa oraz odporność zwierzęcia, modulowana przez warunki środowiskowe. U owiec objawy kliniczne są zwykle bardziej nasilone niż u bydła czy kóz, które często przechodzą zakażenie bezobjawowo (9). Konsekwencją zakażeń są straty ekonomiczne w hodowli, związane ze spadkiem wydajności mlecznej i przyrostów, a także zwiększoną śmiertelnością w stadach (w szczególności owiec) oraz długotrwale utrzymującym się upośledzeniem płodności u samców. Choroba nie stanowi zagrożenia dla ludzi, jednak jej skutki są istotne dla gospodarki rolnej i zdrowia zwierząt (20).



Tabela 1. Liczba ognisk choroby niebieskiego języka w UE oraz serotypy wirusa BT (na podstawie danych GLW; stan na 4 marca 2025).

Państwo	Ogniska	
	Liczba	Serotypy wirusa BTV
Austria	388	3, 4
Belgia	3676	3
Czechy	93	3
Dania	1103	3
Francja	4185	3, 8, 4
Hiszpania	2134	1, 3, 4, 8
Niderlandy	8910	3,12
Niemcy	16804	3
Polska	10	3
Portugalia	2115	3, 4, 8
Słowenia	2	4
Szwajcaria	2669	3, 8
Włochy	6967	8

W Europie w ciągu ostatnich lat odnotowano liczne ogniska BT wywołane przez różne serotypy wirusa, w związku z czym zróżnicowana była też dynamika przebiegu choroby i epidemiologia zakażeń. W 2023 roku nastąpił wzrost liczby przypadków choroby w Europie, szczególnie w krajach takich jak Holandia,

Belgia i Niemcy (2, 26). W Holandii od września 2023 roku potwierdzono wystąpienie choroby w niemal 1500 gospodarstwach, głównie związanej z serotypem BTV-3. Podobne przypadki podejrzewano w Belgii, choć nie zostały one oficjalnie potwierdzone (2). W 2024 roku choroba ta nadal rozprzestrzeniła się

Current consequences and future perspectives of bluetongue disease in Poland

Bluetongue disease, which is currently spreading on a massive scale again in Europe after about 15 years with the new serotype BTV-3, continues to cause significant losses in animal production and restrictions in international trade. Multidirectional research on BT increasingly requires a multidisciplinary approach due to the ongoing global climate changes impacting the population dynamics of midges and the virus itself. Epidemiological spatiotemporal modelling is also becoming important to determine the risk factors for the disease's emergence in previously free areas and the dynamics of its spread. In parallel, EU and national legal acts are being modified and implemented, allowing for the minimization of losses related to the disease's spread while maintaining a rational strategy for its control and monitoring.

Keywords: control measures, bluetongue, epidemiology, legislation.

Tabela 2. Aktualne restrykcje dotyczące Polski i występowania w kraju choroby niebieskiego języka (na podstawie komunikatów GLW opublikowanych na stronie Głównego Inspektoratu Weterynarii, stan na 6 marca 2025).

Kraj nakładający restrykcje	Ograniczenia
Federacja Rosyjska	Zakaz importu z Polski bydła, małych przeżuwaczy, zwierząt podatnych na zakażenie BT, które nie są przeznaczone dla odbiorców rosyjskich, z miejsc kwarantanny UE, które nie zostały skontrolowane przez specjalistów Federalnej Służby ds. Nadzoru Weterynaryjnego i Fitosanitarnej Federacji Rosyjskiej. Zakaz obejmuje także materiał genetyczny (nasienie, embriony). Zakaz obejmuje również tranzyt przez Rosję.
Ukraina	Zakaz importu z Polski zwierząt podatnych na chorobę niebieskiego języka (bydło, owce i kozy) oraz materiału genetycznego (nasienie, embriony).
Kazachstan	Zakaz importu z Polski bydła, małych przeżuwaczy (owce i kozy) oraz materiału genetycznego (nasienie i embriony); zakaz transportu przez swoje terytorium (tranzyt) zwierząt podatnych na BT
Białoruś	Zakaz importu z Polski bydła, małych przeżuwaczy i innych zwierząt podatnych na chorobę niebieskiego języka; zakaz importu materiału genetycznego (nasienie, embriony).
Kirgistan	Ograniczenia dotyczące przemieszczania z terenu województwa warmińsko-mazurskiego, dolnośląskiego i zachodniopomorskiego do Kirgistanu bydła i małych przeżuwaczy, zwierząt dzikich, cyrkowych oraz przeznaczonych do ogrodów zoologicznych, wrażliwych na zakażenie wirusem choroby niebieskiego języka, wielbłądów i innych przedstawicieli rodziny wielbłądowatych (lam, alpaki, wikunii), nasienia byków, baranów i kóz producentów, embrionów bydła i małych przeżuwaczy, z wyjątkiem otrzymanych <i>in vivo</i> .

w Europie, pojawiając się w Austrii, Hiszpanii, Portugalii, Czechach, Szwajcarii, Szwecji, Włoszech, Grecji, Niemczech, Danii, Norwegii, Holandii. W Polsce odnotowaliśmy siedem ognisk tej choroby, a w roku 2025 – już kolejne trzy. Tabela 1. obrazuje aktualną sytuację epidemiologiczną BT w krajach unijnych.

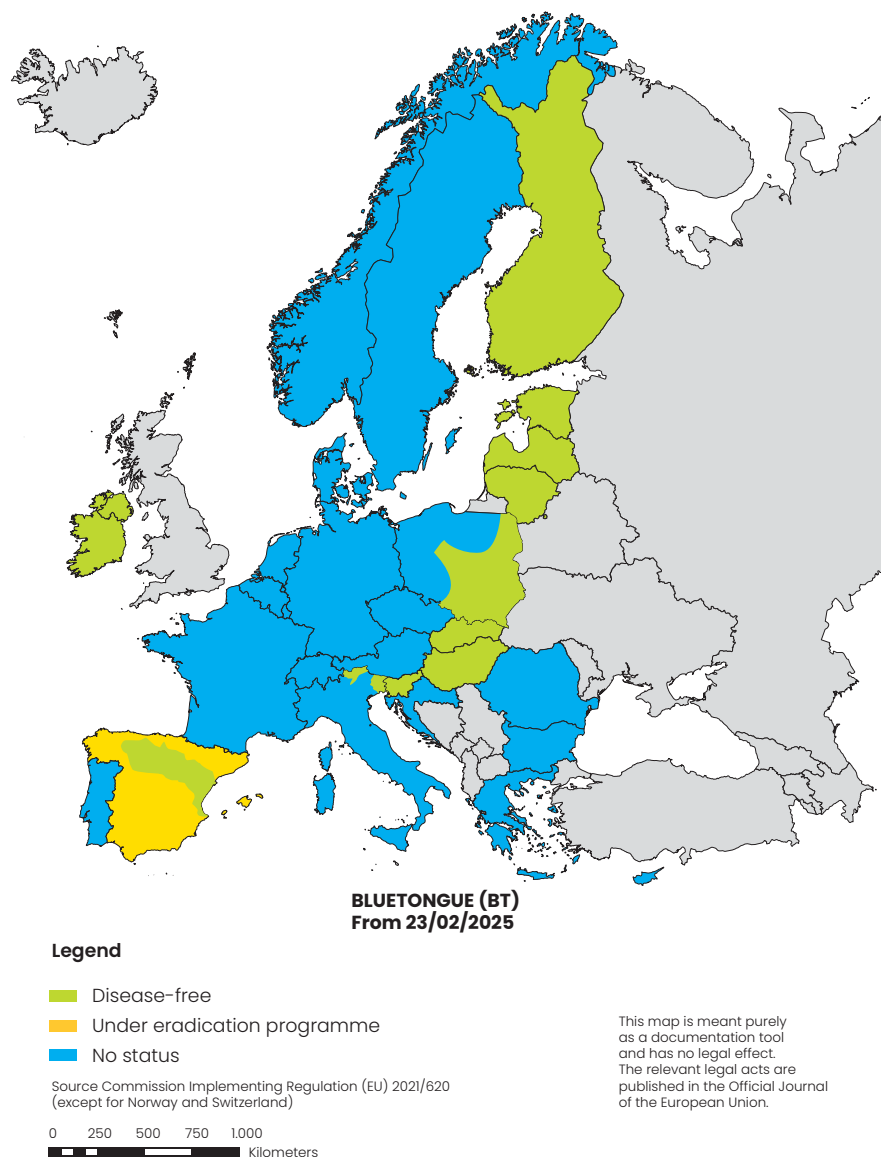
Aktualne regulacje prawne dotyczące BT, oparte są o prawo unijne, m.in. mające zastosowanie od roku 2021 przepisy Rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2016/429 z 9 marca 2016 (15) w sprawie przenośnych chorób zwierząt oraz zmieniające i uchylające niektóre akty w dziedzinie zdrowia zwierząt (Prawo o zdrowiu zwierząt, ang. Animal Health Law, AHL). Rozporządzenie delegowane Komisji (UE) 2018/1882 z 3 grudnia 2018 (16) w sprawie stosowania niektórych przepisów dotyczących zapobiegania chorobom oraz ich zwalczania do kategorii chorób umieszczonych w wykazie oraz ustanawiające wykaz gatunków i grup gatunków, z którymi wiąże się znaczne ryzyko rozprzestrzeniania się chorób umieszczonych w tym wykazie przypisuje BT jako katego-

rię C, D, A, czyli można ustanowić plan zwalczania, wprowadza się gwarancje zdrowotne przy przemieszczaniu zwierząt oraz ogniska choroby muszą być oficjalnie odnotowane. Rozporządzenie delegowane Komisji (UE) 2020/689 z dnia 17 grudnia 2019 r. (17) uzupełniające Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2016/429 (15) w odniesieniu do zasad dotyczących nadzoru, programów likwidacji choroby oraz statusu obszaru wolnego od choroby w przypadku niektórych chorób umieszczonych w wykazie i niektórych nowo występujących chorób, reguluje wymagania urzędowego nadzoru występowania zakażeń, dobrowolnych programów zwalczania oraz uzyskiwania statusów regionu lub kraju wolnego. Natomiast Ustawa z dnia 11 marca 2004 (24) o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (Dz. U. 2004 nr 69 poz. 625 ze zm.) i najnowsze Rozporządzenie MRiRW z dnia 19 grudnia 2024 roku (18) w sprawie środków podejmowanych w związku z wystąpieniem choroby niebieskiego języka (Dz. U. z 2024 r. poz. 1906 ze zm.) ustanawia obszary ob-

jęte ograniczeniami i zasady przemieszczania zwierząt. Kompetencje wykonawcze zostały delegowane na Powiatowych Lekarzy Weterynarii (PLW), którzy w drodze decyzji administracyjnych zobowiązani są do ograniczania rozprzestrzeniania się BT przy podejrzeniu bądź potwierdzeniu choroby. Obowiązuje więc pewien formalny dualizm prawny, który w sytuacji wystąpienia BT w tak wielu krajach europejskich, pozwala na racjonalne zarządzanie chorobą na obszarach jej występowania. Starsze akty prawa krajowego są więc niejako podrzędne w stosunku do nowszych przepisów unijnych. Przykładowo – według prawodawstwa unijnego choroba BT nie jest objęta obowiązkiem zwalczania, mimo iż w myśl krajowej ustawy z 2004 roku, posiada taki właśnie status. Dotychczas w Polsce stwierdzenie choroby następowało po badaniach laboratoryjnych – u bydła był to wynik dodatni w teście immunoenzymatycznym (ELISA), potwierdzony badaniem reakcji łańcuchowej polimerazy (PCR), przy braku objawów klinicznych. Nie eliminuje się również obecnie od razu takich zwierząt ze stada w myśl postępowania w przypadku stwierdzenia choroby. 25 listopada 2024 roku na stronie Głównego Inspektoratu Weterynarii (GIW) opublikowano wytyczne Głównego Lekarza Weterynarii (GLW) (<https://www.wetgiw.gov.pl/nadzor-weterynaryjny/przepisy-prawne-dotyczace-choroby-niebieskiego-jezyka>), co do prac organów Inspekcji Weterynaryjnej (IW) oraz zasad przemieszczeń zwierząt, produktów pochodzenia zwierzęcego i materiału biologicznego w aktualnej sytuacji krajowej, związanej z wystąpieniem w Polsce BT. Zgodnie z powyższym hodowca może zlecić m.in. wdrożenie terapii u zwierząt zakażonych, a dopiero przy braku jej skuteczności zastosowanie znajdują przepisy krajowej ustawy z 2004 roku, wskazujące na możliwość wydania przez właściwego PLW nakazu zabicia i utylizacji chorego zwierzęcia i ustalając jednocześnie wartość odszkodowania za uśmierconą sztukę. Nie wydaje się nakazu zabicia lub poddania ubojowi wszystkich innych zwierząt wrażliwych w zakładzie (gospodarstwie) będącym ogniskiem choroby. W Polsce od 22 listopada 2024 do chwili oddania niniejszej publikacji do wydawcy potwierdzono łącznie 10 ognisk BT u bydła, wywołanych przez BTV-3. Wybuchły one na przełomie listopada i grudnia 2024 w województwie dolnośląskim (powiat Wołów, Lubań i Lwówek Śląski) i zachodniopomorskim (powiat Pyrzyce i Kołobrzeg), gdzie obecność wirusa ob-

Rycina 1. Obszary części kontynentalnej UE objęte restrykcjami, związanymi z występowaniem choroby niebieskiego języka (źródło DG SANTE).

strefy „niebieskie” – obszary objęte restrykcjami,
strefy „zielone” – obszary wolne od BT,
strefy „żółte” – obszary objęte restrykcjami,
w których prowadzony jest program zwalczania BT.



twierdzono w krajowym laboratorium referencyjnym PIW-PIB w Puławach – odpowiednio 8 i 21 osobników zakażonych z tych województw. W roku 2025 choroba nadal utrzymuje się w Polsce w województwie zachodniopomorskim (powiat Goleniów, 4 osobniki zakażone), dołączyło natomiast województwo warmińsko-mazurskie z 1 sztuką zakażoną.

Ograniczenia w przemieszczaniu zwierząt, wynikające z przepisów nadzoru epidemiologicznego nad chorobą, określonych przez Komisję Europejską, dotyczą

obszaru, „który nie jest wolny od zakażenia BTV” ani „nie jest objęty programem likwidacji zakażenia BTV” i wynikają z Rozporządzenia 2020/689 (17). Wyznaczone obecnie w Polsce „niebieskie strefy”, które zostały doskonale zwizualizowane na mapie przygotowanej przez GIW (<https://bip.wetgiw.gov.pl/bt/mapa/>), obejmują każdorazowo obszar ochronny w promieniu co najmniej 150 km od każdego zakażonego zakładu. Z krajowej mapy widać, że zasięg stref objął już w mniejszym lub większym stopniu 11 województw,

z czego 4 w całości (pomorskie, zachodniopomorskie, lubuskie, dolnośląskie). W obrębie rejonów, które nie są wolne od zakażenia BTV, zwierzęta nie muszą posiadać na chwilę obecną zgody PLW na przemieszczanie, natomiast przemieszczania zwierząt wrażliwych poza „strefę niebieską” są generalnie zakazane i dopuszczalne jedynie w ramach możliwych odstępstw. Wymagana jest każdorazowo analiza ryzyka przeprowadzana przez PLW i wydanie ewentualnego pozwolenia po spełnieniu określonych warunków (m.in. nie stwierdza się w gospodarstwie BT w okresie do 30 dni przed przemieszczeniem, zwierzęta uzyskały ujemny wynik badania w kierunku BT – ujemny wynik badania serologicznego weryfikowany w przypadkach dodatnich PCR (z wyjątkiem przemieszczenia bezpośrednio do rzeźni) oraz zgłoszenie o planowanym przemieszczeniu z co najmniej 48h wyprzedzeniem). Największym problemem są restrykcje handlowe, związane z zakazem przemieszczania zwierząt z gatunków wrażliwych poza obszar zapowietrzony, chyba że państwa członkowskie wyrażą na to zgodę, bądź przepisy Unii Europejskiej, dotyczące przemieszczania gatunków wrażliwych do i z tego obszaru stanowią inaczej.

Kraje unijne, które posiadają status wolnych od zakażenia BTV, jak również kraje spoza Unii Europejskiej, mogą wprowadzić ograniczenia/zakaz importu bydła, owiec i kóz z obszarów, gdzie choroba występuje. Zakazy mają na celu zapobieganie rozprzestrzenianiu się choroby na terytoria od niej wolne. Niewątpliwie w dłuższym przedziale czasowym może to odbić się znacząco na polityce gospodarczej naszego kraju, szczególnie w przypadku importu i eksportu zwierząt hodowlanych z i do Polski, głównie cieląt, jagniąt do opasu i jałówek cielnych oraz materiału genetycznego tych zwierząt. Ograniczenia nie powinny dotyczyć produktów pochodzenia zwierzęcego. Ponadto kraje importujące mogą wymagać dodatkowych certyfikatów dotyczących badań wirusologicznych, szczepień, czy też kwarantanny. Aktualne restrykcje związane z występowaniem w Polsce BT nałożyło pięć państw (stan na 6 marca 2025), co prezentuje tabela 2., natomiast status obszarów krajów unijnych prezentuje rycina 1., udostępniona przez Dyrekcję Generalną ds. Zdrowia i Bezpieczeństwa Żywności (DG SANTE) na stronach Komisji Europejskiej (3).

W obrębie Unii Europejskiej 14 krajów wprowadziło odstępstwa dla handlu przeżuwaczami pomiędzy „strefami

niebieskimi”. Polska również przystępuje do tej procedury w celu zapewnienia dostępu do zwierząt do dalszego tuczu i hodowli.

Strategia zapobiegania BTV wymaga zintegrowanych działań, obejmujących zarządzanie stadami, kontrolę wektorów, możliwość wdrożenia szczepień oraz regulacji, dotyczących przemieszczania zwierząt i systematycznego monitoringu epidemiologicznego. Jednym z kluczowych działań, a zarazem najtrudniejszym do zrealizowania w przyszłości w walce z BT będzie z pewnością wdrożenie w kraju stałego i wieloletniego programu monitoringu kuczmanów, gdzie aktualnie nadzór entomologiczny i monitoring, w myśl Rozporządzenia 2020/689, musi obejmować co najmniej roczny program odłowu wektorów (17). W ramach programu wykrywania występowania zakażeń wirusem choroby BT na lata 2020-2022 (19) część zadań realizowanych przez PIW- PIB Puławy we współpracy z IW, obejmowała ustalenie okresu sezonowo wolnego od wektorów BT. Pierwsze odłowy wektorów (pułapki zasysające) w ramach badań entomologicznych zostały przeprowadzone na 4 tygodnie przed wystąpieniem dodatnich temperatur (+12°C) i zakończone z dniem uzyskania 3 pustych odłowów pod rząd. Dodatkowo odłow owadów prowadzono przez jedną noc w miesiącu w okresie sezonowo wolnym od wektorów. Na podstawie prowadzonego programu odłowu wektorów ustalono okres sezonowo wolny od wektorów choroby niebieskiego języka na terytorium Rzeczypospolitej Polskiej, którego początek w latach 2016, 2017 i 2018 wyznaczono odpowiednio od dnia 12 grudnia 2016 r., 22 grudnia 2017 r. oraz 14 grudnia 2018 r. Pierwsze okazy *Culicoides* odnotowano w 2016 r. na początku kwietnia, natomiast w 2017 i 2018 r. w marcu. Obecnie, w myśl wytycznych z grudnia 2024 roku, PLW może zarządzić zastosowanie repelentów, mechaniczne zabezpieczenie pomieszczeń inwentarskich czy nakaz utrzymywania zwierząt w zamknięciu, a zakład utrzymujący zwierzęta może starać się o nadanie mu statusu „zabezpieczonego przed wektorami”, po spełnieniu określonych warunków. Bardzo istotne są w omawianym kontekście informacje, publikowane przez Światową Organizację Zdrowia Zwierząt (ang. World Organisation for Animal Health, WOAH), nt. zachodzących aktualnie zmian klimatycznych, wzrostu temperatur i ich związku z wektorem BT (25). Migracja kuczmana, a wraz z nim choroby z terenów

afrykańskich na obszary południowej Europy i basenu Morza Śródziemnego rozpoczęła się w latach 90. Dane ze światowego systemu informacji o zdrowiu zwierząt (ang. World Animal Health Information System, WAHIS), wyraźnie wskazują jednak na dalsze rozprzestrzenianie się BTV na obszarach Europy Środkowej i Północnej, gdzie nie spodziewano się ekspansji wektora, biorąc pod uwagę warunki temperaturowe, jakich kuczmany potrzebują do przeżycia. W efekcie od 2023 roku w Europie jesteśmy świadkami nasilenia występowania ognisk BT z dominującym serotypem 3. Kluczowa jest natomiast długość sezonu transmisji wirusa – wydaje się bowiem, że globalny skok temperatur wpłynął na jego wydłużenie, zwiększając prawdopodobieństwo przetrwania wirusa w różnych porach roku. W związku z rozpoczynającą się wcześniej i kończącą później sezonową aktywnością kuczmanów, w praktyce okres zimowania wirusa uległ niejako skróceniu. BTV może przetrwać w organizmie wektora w temperaturze poniżej 10°C nawet do 35 dni, wznowiając replikację, gdy temperatura wzrośnie (10). W konsekwencji, światowe badania nad BTV koncentrują się m.in. również na opracowywaniu szczegółowych modeli czasoprzestrzennej transmisji BTV do symulacji wystąpienia przyszłych ognisk choroby, w oparciu o istniejące wzorce cyrkulacyjne. Modelowanie takie wykazało m.in., że do 2100 roku BT rozprzestrzeni się na północ, a sezon transmisji kuczmanów wydłuży się nawet o 3 miesiące (8).

Istotnym narzędziem wspomagającym wraz z innymi środkami kontrolę rozprzestrzeniania się choroby, a także mogącym ułatwiać przemieszczanie zwierząt na obszarach objętych zakażeniem i związanymi z nim restrykcjami, są również szczepienia. Zgodnie z wytycznymi EFSA (ang. European Food Safety Authority) preferowane są szczepienia preparatami inaktywowanymi, ze względu na ich bezpieczeństwo i brak możliwości rewersji do postaci zjadliwej. Użycie szczepionek żywych atenuowanych (MLV) może być brane pod uwagę tylko po szczegółowej analizie ryzyka zysków i potencjalnych strat. Kluczowym elementem skutecznego działania szczepionek jest też znajomość epidemiologii zakażeń, dotyczących dzikich przeżuwaczy, które mogą stanowić rezerwuar wirusa (27). W dniach 14-15 stycznia 2025 roku odbyło się spotkanie Komitetu ds. weterynaryjnych produktów medycznych (ang. Committee for Medicinal Products for Veterinary Use, CVMP),

dotyczące dopuszczenia do obrotu w wyjątkowych okolicznościach inaktywowanych szczepionek przeciwko BT. 17 stycznia 2025 roku na stronach Europejskiej Agencji ds. Leków (ang. European Medicines Agency, EMA) ukazała się informacja, rekomendująca do walki z rozprzestrzeniającą się w Europie chorobą dwa inaktywowane preparaty. Zawierają one szczep BTV-3/ NET2023, dostępne bowiem w EU dotąd szczepionki wykazywały niską skuteczność w walce z dominującym w ogniskach choroby wirusem. Oba produkty mają postać gotowej do wstrzykiwań zawiesiny i zawierają adiuwanty, wspomagające stymulację odpowiedzi immunologicznej (4). Komisja Europejska na chwilę przygotowująca niniejszego artykułu zatwierdziła dwa preparaty. Następnie 21 lutego 2025 roku europejską, centralną rejestrację uzyskały: BLUEVAC-3 (EU/2/24/331; EMEA/V/C/006575/0000; CZ Vaccines S.A.U., Hiszpania), szczepionka przeznaczona do aktywnej immunizacji owiec i bydła oraz SYFAZUL BTV 3 (EU/2/24/332; EMEA/V/C/006623/0000), Laboratorios SYVA, S.A.U., Hiszpania) dedykowana tylko dla owiec. Korzyścią ze stosowania BLUEVAC-3 jest ograniczenie wiremii, śmiertelności i objawów powodowanych przez BTV-3 u owiec oraz wiremii u bydła. Zarówno w przypadku owiec jak i bydła zaleca się dwukrotną immunizację w odstępie 3 tygodni, przy czym nie określono, jak długo utrzymuje się odporność. Szczegółowe warunki użycia produktu zostały podane w podsumowaniu jego charakterystyki (ang. Summary of Product Characteristics, SPC), opublikowanej w bazie dostępnych produktów unijnych (ang. Union Product Database, UPD). Korzyścią ze stosowania SYFAZUL BTV 3 jest ograniczenie u owiec wiremii, śmiertelności, objawów klinicznych i zmian powodowanych przez BTV-3. Odporność wykształca się w ciągu 4 tygodni po zakończeniu schematu szczepienia podstawowego, nie określono również czasu utrzymywania się odporności.

Aktualne wytyczne zawarte w komunikacie GLW podejmują możliwą kwestię szczepień w odniesieniu do zasad przemieszczeń zwierząt na pozostałe terytorium Polski oraz do innych krajów UE z obszaru „który nie jest wolny od zakażenia BTV”, ani „nie jest objęty programem likwidacji zakażenia BTV”. Dostępne są już również proponowane charakterystyki w/w produktów weterynaryjnych (CHWPL) w języku polskim. Doświadczenia z lat 2006-2010 i BTV-8 pokazały także, że immunoprofilaktyka

czynna jest najlepszą ochroną minimalizującą objawy kliniczne i umożliwiającą nieograniczony handel zwierzętami. Należy jednak zdawać sobie sprawę, że wdrożenie szczepień będzie wymagało ich bardzo ścisłego nadzorowania i dokumentowania, jeśli bowiem monitoring BT opiera się obecnie na badaniach serologicznych i dopiero w drugim etapie infekcja potwierdzana jest testem molekularnym PCR, to wykrywalne w testach ELISA przeciwciała poszczepienne będą dawały taki sam wynik, jak te powstałe w wyniku serokonwersji po zakażeniu.

Niestety coraz częściej pojawiają się konkluzje, iż przy niemożliwych do oszacowania zmianach klimatycznych, najważniejszym środkiem kontroli dalszego rozprzestrzeniania się choroby BT na świecie i zarazem koniecznością nie do uniknięcia, będą jednak przyszłościowo ograniczenia w przemieszczaniu zwierząt, co znacząco odbije się na międzynarodowej gospodarce oraz pociągnie za sobą kolejne dostosowania w prawodawstwie unijnym i krajowym (1). Skutki takich restrykcji ogranicza z pewnością wdrożenie szczepień, umożliwiając handel zwierzętami zaszczepionymi. Jest to jednak opcja bardzo kosztowna, na co wskazuje analiza wydatków poniesionych na walkę z BTV-8 w Niemczech. Szczepienie okazało się skuteczne do eradykacji choroby w krótkim czasie, ale koszty poniesione na szczepienia stanowiły 67 % kosztów pośrednich, wynosząc 89 mln Euro. Z kolei przeniesienie ciężaru finansowania po pierwszych dwóch latach (2008-2009) z budżetu państwa na rolników (szczepienia dobrowolne) spowodowało znaczący spadek liczby szczepień (7).

Dane opublikowane w grudniu 2024 roku na stronie niemieckiego Friedrich-Loeffler-Institut (5) wskazują, iż ryzyko przemieszczania zwierząt byłoby aktualnie najmniejsze w okresie od grudnia do kwietnia, w maju będzie ono już bowiem znacząco wyższe. Nie można także w prognozach pomijać rozprzestrzeniania się BTV-3 poprzez wędrówki dzikich przeżuwaczy z obszarów dotkniętych chorobą do obszarów wolnych. Niewiele wiadomo natomiast, w jaki sposób lub czy czynniki klimatyczne, takie jak temperatura, mogą wpływać na częstotliwość reasortacji genetycznej u wirusa. Stąd kolejnym wyzwaniem w aspekcie przyszłych badań nad BT będzie czasoprzestrzenna zmienność wirusa w powiązaniu z globalnymi zmianami klimatycznymi i dostosowaną do tego

strategią dopasowywania szczepionek o działaniu krzyżowo-serotypowym (23).

Podsumowanie

Choroba niebieskiego języka, która na masową skalę ponownie po około 15 latach rozprzestrzenia się aktualnie w Europie wraz z nowym serotypem BTV-3, powoduje wciąż istotne straty w produkcji zwierzęcej i ograniczenia w handlu międzynarodowym. Wielokierunkowe badania nad BT coraz częściej wymagają podejścia interdyscyplinarnego, w związku z postępującymi, globalnymi zmianami klimatycznymi wpływającymi na dynamikę populacyjną kuczmanów i samego wirusa. Istotne stają się także epidemiologiczne modelowanie czasoprzestrzenne, w celu określenia czynników ryzyka pojawienia się choroby na obszarach do tej pory wolnych i dynamiki jej szerzenia. Równoległe modyfikowane i implementowane są unijne i krajowe akty prawne, pozwalające zminimalizować starty związane z rozprzestrzenianiem się choroby, przy racjonalnym zachowaniu strategii jej kontroli i monitorowania. ●

Piśmiennictwo

1. Al-Riyami S., Firestone S. M., Eagles D., R Bradhurst, MA Stevenson: The effect of climate change on the spread of predicted bluetongue in Australian livestock. DOI: bioRxiv 2024.05.01.592030; DOI: <https://doi.org/10.1101/2024.05.01.592030>.
2. Boender G.-J., Hagenaar T. J., Holwerda M., Spiereburg M. A. H., van Rijn P. A., van der Spek A. N., Elbers A. R. W.: Spatial transmission characteristics of the bluetongue virus serotype 3 epidemic in the Netherlands, 2023. „Viruses”, 2024, 16 (4), 625.
3. DG SANTE: Bluetongue. (https://food.ec.europa.eu/animals/animal-diseases/surveillance-eradication-programmes-and-disease-free-status/bluetongue_en).
4. E. M. A.: Two new vaccines against bluetongue recommended for approval. These vaccines will protect sheep and cattle from disease outbreaks of newly emerged serotype-3. „EMA News”, 2025, <https://www.ema.europa.eu/en/news/two-new-vaccines-against-bluetongue-recommended-approval>.
5. Friedrich-Loeffler-Institut (Federal Research Institute for Animal Health): High risk of bluetongue serotype 3 outbreaks expected from May onwards. „Short Messages”, 2024, <https://www.flii.de/en/news/short-messages/short-message/high-risk-of-bluetongue-serotype-3-outbreaks-expected-from-may-onwards/>
6. Falconi C., Lopez-Olivera J. R., Gortazar C.: BTV infection in wild ruminants, with emphasis on red deer: a review. „Vet. Microbiol.”, 2011, 151, 209-219.
7. Gethmann J., Probst C., Conraths F. J.: Economic impact of a bluetongue serotype 8 epidemic in Germany. „Front Vet Sci.”, 2020, 7: 65.
8. Jones A. E., Turner J., Caminade C., Heath A. E., Wardeh M., Kluiters G., Diggle P. J., Morse A. P., Baylis M.: Bluetongue risk under future climates. „Nature Clim. Change”, 2019, 9, 153-157.
9. MacLachlan N. J., Drew C. P., Darpe K. E., Worwa G.: The pathology and pathogenesis of bluetongue. „J. Comp. Pathol.” 2009, 141, 1-16.
10. Niedbalski W., Fitzner A.: Impact of climate change on the occurrence and distribution of bluetongue in Europe. „Med. Weter.”, 2018, 74 (10), 634-639.

11. Ratinier M., Caporale M., Golder M., Franzoni G., Allan K., Nunes S. F., Armezani A., Bayoumy A., Rixon F., Shaw A., Palmirani M.: Identification and characterization of a novel non-structural protein of bluetongue virus. „PLoS Pathog.”, 2011, 7 (12), e1002477.
12. Ries C., Beer M., Hoffmann B.: BlueTYPE-A low density TaqMan-RT-qPCR array for the identification of all 24 classical bluetongue virus serotypes. „J Virol Methods.”, 2020, 282, 113881.
13. Ries C., Vögtlin A., Hüsey D., Jandt T., Gobet H., Hilbe F., Burgener C., Schweizer L., Häfliger-Speiser S., Beer M., Hoffmann B.: Putative novel atypical BTV serotype '36' identified in small ruminants in Switzerland. „Viruses”, 2021, 13 (5), 721.
14. Rojas, J., Rodríguez-Martín, D., Martín, V., Sevilla, N.: Diagnosing bluetongue virus in domestic ruminants: current perspectives. „Veterinary Med. Res. Rep.” 2019, 10, 17-27.
15. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2016/429 z dnia 9 marca 2016 r. w sprawie przenośnych chorób zwierząt oraz zmieniające i uchylające niektóre akty w dziedzinie zdrowia zwierząt („Prawo o zdrowiu zwierząt”).
16. Rozporządzenie wykonawcze Komisji (UE) 2018/1882 z dnia 3 grudnia 2018 r. w sprawie stosowania niektórych przepisów dotyczących zapobiegania chorobom oraz ich zwalczania do kategorii chorób umieszczonych w wykazie oraz ustanawiające wykaz gatunków i grup gatunków, z którymi wiąże się znaczne ryzyko rozprzestrzeniania się chorób umieszczonych w tym wykazie.
17. Rozporządzenie delegowane Komisji (UE) 2020/689 z dnia 17 grudnia 2019 r. uzupełniające rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2016/429 w odniesieniu do zasad dotyczących nadzoru, programów likwidacji choroby oraz statusu obszaru wolnego od choroby w przypadku niektórych chorób umieszczonych w wykazie i niektórych nowo występujących chorób.
18. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 19 grudnia 2024 r. w sprawie środków podejmowanych w związku z wystąpieniem choroby niebieskiego języka (Dz. U. z 2024 r. poz. 1906 ze zm.).
19. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 28 stycznia 2020 r. w sprawie wprowadzenia programu wykrywania występowania zakażeń wirusem choroby niebieskiego języka na lata 2020-2022.
20. Rushton J., Lyons N.: Economic impact of Bluetongue: a review of the effects on production. „Vet. Ital.”, 2015, 51 (4), 401-406.
21. Singer R. S., MacLachlan N. J., Carpenter T. E.: Maximal predicted duration of viremia in bluetongue virus-infected cattle. „J. Vet. Diagn. Invest.”, 2001, 13, 43-49.
22. Stewart M., Hardy A., Barry G., Pinto R. M., Caporale M., Melzi E., Hughes J., Taggart A., Janowicz A., Varela M., Ratinier M., Palmirani M.: Characterization of a second open reading frame in genome segment 10 of bluetongue virus. „J. Gen. Virol.”, 2015, 96 (11), 3280-3293.
23. Thabet S., Lajnef R.: Potential mechanisms underlying bluetongue virus emergence and spread. „Front. Virol.”, 2024, 4, 1448192.
24. Ustawa z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (Dz. U. 2004 nr 69 poz. 625 ze zm.).
25. WOA: Bluetongue in Europe: How climate change is shifting disease patterns. 2025, <https://www.woah.org/en/article/bluetongue-in-europe-how-climate-change-is-shifting-disease-patterns/0>.
26. Voigt A., Kampen H., Heuser E., Zeiske S., Hoffmann B., Höper D., Holsteg M., Sick F., Ziegler S., Wernike K., Beer M., Werner D.: Bluetongue Virus Serotype 3 and Schmallenberg Virus in Culicoides Biting Midges, Western Germany, 2023. „Emerg. Infect. Dis.”, 2024, 30 (7), 1438-1441.
27. Vannier P.: Scientific views on BT vaccination. EFSA conference – Bluetongue conference on vaccination. Brussels, January 9, 2025, https://food.ec.europa.eu/system/files/2016-10/ad_control-measures_bt_20080116_pres-03.pdf

Katarzyna Płoneczka-Janeczko,

e-mail: katarzyna.ploneczka-janecko@upwr.edu.pl
* autor korespondencyjny

NIEPOWODZENIA SZCZEPIEŃ U ŚWIŃ

NAJWAŻNIEJSZE PRZYCZYNY. CZĘŚĆ 2.

Małgorzata Pomorska-Mól, Agata Augustyniak

Katedra Nauk Przedklinicznych i Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu

W drugiej części artykułu omówione zostaną kolejne czynniki, które mogą obniżać skuteczność szczepień u świń.

Zakażenia patogenami immunosupresyjnymi

Kilka patogenów, takich jak np. PRRSV, *M. hyopneumoniae* czy PCV2, może powodować immunosupresję u świń. Należy zatem założyć, że zakażenie takimi patogenami może wpłynąć na odpowiedź poszczepienną. Powszechnie wiadomo, że PRRSV negatywnie wpływa na odpowiedź immunologiczną gospodarza. Zakażenie PRRSV może skutkować słabą odpornością wrodzoną oraz opóźnioną i nieskuteczną odpornością swoistą; udokumentowano na przykład cytolizę, zahamowanie fagocytozy i prezentacji antygenów lub zmianę wzorca cytokin wraz z osłabionymi funkcjami immunostymulującymi powodowanymi przez PRRSV. Niekorzystna immunomodulacja obserwowana w przebiegu zakażenia PRRSV jest uważana za konsekwencję wzmożonej sekrecji interleukiny (IL) 10, która jest znana ze swoich właściwości immunosupresyjnych. Co więcej, upośledzone lokalne mechanizmy obronne płuc w zakażeniach PRRSV przyczyniają się do rozwoju wtórnych zakażeń bakteryjnych. Biorąc pod uwagę powyższe właściwości PRRSV, w kilku badaniach oceniano, czy zakażenie PRRSV wpływa na skuteczność różnych szczepionek. Wykazano, że zakażenie PRRSV nie wpływało na rozwój odpowiedzi immunologicznej po szczepieniu m.in. przeciwko chorobie

Aujeszky'ego. Co prawda, przebieg czasowy odpowiedzi limfocytów T był niekorzystny u świń zakażonych PRRSV, jednak odpowiedź cytolityczna i rozwój miana przeciwciał były takie same w obu szczepionych grupach (zakażonych PRRSV, jak i w grupie kontrolnej ujemnej). Co więcej, wykazano wartość ochronną szczepienia po zakażeniu eksperymentalnym. Sinha i wsp. (2010) także wykazali, że zakażenie PRRSV podczas szczepienia przeciwko PCV2 nie miało negatywnego wpływu na skuteczność szczepionki. Niezależnie od zakażenia PRRSV, zaszczepione świny wytworzyły swoiste przeciwciała. Dodatkowo, potwierdzono ochronę przed zakażeniem PCV2 po zakażeniu eksperymentalnym – wiremia i ilość PCV2 w tkance limfacyjnej po inokulacji były zredukowane u zaszczepionych świń w porównaniu do świń nieszczepionych.

Wyniki innych badań wskazują jednak, że zakażenie PRRSV podczas szczepienia może niekorzystnie wpływać na skuteczność tego procesu. Na przykład stwierdzono, że świny zakażone PRRSV, zaszczepione przeciwko CSF, charakteryzowały się znacznie zahamowaną odpowiedzią humoralną po immunizacji w porównaniu z grupą kontrolną. Suradthat i wsp. (2005) wykazali, że immunizacja świń przeciwko CSF podczas ostrej fazy PRRSV może prowadzić do całkowitego niepowodzenia tego procesu z powodu supresji mechanizmów odpowiedzi immunologicznej gospodarza. We wspomnianym badaniu świny zaszczepione przeciwko CSF podczas zakażenia PRRSV wykazywały kliniczne objawy choroby po eksperymentalnym zakażeniu CSFV; jednak

obserwowane objawy były łagodniejsze niż u świń nieszczepionych. Niemniej jednak większość świń z tej grupy ostatecznie padła, a wskaźnik przeżywalności nie różnił się statystycznie w porównaniu z grupami nieszczepionych świń zakażonych CSFV. Co więcej, świny z tej grupy charakteryzowały się wysokimi mianami CSFV w surowicy i innych tkankach; zmiany patologiczne obserwowane w tej grupie były podobne do tych odnotowanych u świń nieszczepionych. Dodatkowo, świny PRRSV-dodatnie wykazywały znacznie niższe miana neutralizujące anty-CSFV po szczepieniu niż świny PRRSV-ujemne. Udokumentowano również, że obecność PRRSV może znacznie ograniczyć skuteczność szczepionki przeciwko grypie. U świń, które były zakażone PRRSV w czasie szczepienia, zaobserwowano bardziej nasilone objawy kliniczne, w tym zwiększone siewstwo SIV i bardziej nasilone zmiany makro- i mikroskopowych po ekspozycji na SIV, w porównaniu do świń, które były PRRSV-ujemne podczas szczepienia. Co ciekawe, obecność PRRSV podczas szczepienia nie miała wpływu na poziom przeciwciał HI w surowicy. Uważa się również, że zakażenie PRRSV zmniejsza skuteczność szczepienia przeciwko enzootycznemu zapaleniu płuc.

Innym patogenem, który wpływa na układ odpornościowy gospodarza, jest PCV2. Zakażenie PCV2 prowadzi do deplekcji limfocytów, co jest uważane za charakterystyczną zmianę w przebiegu tego zakażenia. Zmniejszenie liczby limfocytów wynika z indukowanej przez PCV2 apoptozy dzielących się komórek makrofagów i limfocytów B. Kilka badań



ADOBE STOCK

wykazało, że świnie dotknięte PCVAD charakteryzowały się zmniejszoną liczbą limfocytów różnych podgrup (CD3+, CD4+, CD8+, CD4+CD8+) w porównaniu z grupami kontrolnymi. Zjawisko to może upośledzać układ odpornościowy gospodarza i prowadzić do immunosupresji. PCV2 wpływa również na wrodzoną, nieswoistą odporność gospodarza; może modulować aktywność komórek dendrytycznych i hamować aktywność różnych wrodzonych komórek odpornościowych, takich jak makrofagi lub komórki NK. Znaczenie wpływu PCV2 na czynniki odporności wrodzonej wynika z faktu, że komórki dendrytyczne, podobnie jak makrofagi, są odpowiedzialne za prezentację antygenów limfocytom T, rozpoczynając adaptacyjną odpowiedź immunologiczną. Uzasadnione jest zatem podejrzenie, że zakażenie PCV2 może wpływać na skuteczność szczepień.

Opriessnig i wsp. (2006) udokumentowali, że obecność PCV2 podczas szczepienia przeciwko PRRSV negatywnie wpłynęło na rozwój odporności po podaniu szczepionki. We wspomnianym badaniu nie zaobserwowano wprawdzie różnic w humoralnej odpowiedzi poszczepiennej między świniami szczepionymi przeciwko PRRSV z lub bez wcześniejszego zakażenia PCV2, aczkolwiek u świní zakażonych PCV2 podczas szczepienia, po eksperymentalnym zakażeniu PRRSV,

zaobserwowano większe nasilenie zmian mikro- i makroskopowych w płucach wywołanych przez PRRSV oraz wyższe miano PRRSV w płucach. Ponadto, u świní zakażonych PCV2 przed szczepieniem, zaobserwowano znacznie niższe średnie dzienne przyrosty masy ciała (ADWG) po ich eksperymentalnym zakażeniu PRRSV, podobnie do obserwowanego w grupie nieszczepionej PRRSV.

Rola odkrytego w 2016 r. PCV3, który jest rozpowszechniony na całym świecie, w zdrowiu świní nadal nie jest w pełni rozpoznana; uważa się jednak, że PCV3 może przyczyniać się do rozwoju kilku stanów patologicznych. Pojawienie się nowego cirkowirusa świní rodzi pytania o to, czy zakażenie PCV3 może wpływać na skuteczność szczepionki PCV2. Na podstawie badań przeprowadzonych przez Woźniak i wsp. (2019) można jednak założyć, że krążenie PCV3 nie miało wpływu na efektywność szczepionki zawierającej PCV2.

Innym czynnikiem etiologicznym, który nie jest uważany za ważny patogen świní, ale może powodować immunosupresję, jest *Trypanosoma evansi*. Opisano, że świnie zakażone *Trypanosoma evansi* charakteryzowały się znacznie zmniejszoną odpowiedzią humoralną po szczepieniu przeciwko CSF. Świnie immunizowane przeciwko CSF w obecności *Trypanosoma evansi* nie rozwinęły ochronnej odpowie-

Vaccination failures in pigs – the most important causes. Part 2.

Infectious diseases often lead to economic losses and are a significant problem in the pig production sector. Due to increasing restrictions on the use of antibiotics, vaccines may become one of the main ways to control infectious diseases. Many studies have shown that they can be very effective. Nevertheless, pigs are exposed to various factors that can reduce the effectiveness of vaccination. In this part, we have reviewed the influence of infections with immunosuppressive pathogens, antibiotic usage and dietary factors on vaccination efficacy in pigs.

Keywords: vaccine, efficacy; interference; pigs; vaccination.

dzi przeciwzakażnej i po eksperymentalnym zakażeniu wykazywały wysoką góraczkę i leukopenię. Tak więc ochrona poszczepienna była niewystarczająca.

Stosowanie antybiotyków

Antybiotyki są powszechnie stosowane w hodowli trzody chlewnej. Udokumen-



70

towano, że oprócz właściwości przeciwdrobnoustrojowych, antybiotyki mogą również wpływać na układ odpornościowy poprzez m.in. modulację wydzielania cytokin, produkcję przeciwciał lub proliferację limfocytów T. W terenie, antybiotyki są czasami podawane świniom jednocześnie ze szczepionkami. W kilku badaniach oceniano zjawisko interakcji pomiędzy różnymi antybiotykami a odpowiedzią poszczepienną (tabela 2).

Doksycyklina należy do rodziny tetracyklin i jest powszechnie stosowana w zakażeniach wywołanych przez bakterie Gram-dodatnie i Gram-ujemne. Liczne badania wykazały, że stosowanie doksycykliny może niekorzystnie wpływać na odpowiedź immunologiczną. Biorąc pod uwagę właściwości immunomodulujące i powszechne stosowanie doksycykliny w produkcji trzody chlewnej, często jednocześnie ze szczepieniami, obawy dotyczące jej wpływu na skuteczność szczepionek u świń wydają się uzasadnione. Badania przeprowadzone przez Pomorską-Mól i wsp. (2014) wskazują, że doustna terapia doksycykliną może modulować komórkową poszczepienną odpowiedź immunologiczną u świń po immunizacji przeciwko chorobie Aujeszky'ego. Zaszczepione świnię podczas leczenia doksycykliną wykazywały znaczny spadek produkcji IFN- γ w porównaniu do świń nie otrzymujących doksycykliny w okresie szczepień. Ponadto

u świń otrzymujących doksycyklinę w czasie szczepień obserwowano znacznie słabszą odpowiedź limfocytów T. Dwa tygodnie po podaniu drugiej dawki szczepionki, świnię leczone doksycykliną również wykazywały niższy odsetek i bezwzględną liczbę limfocytów CD4+CD8+ niż świnię, które nie otrzymywały antybiotyków. Pomimo tego że leczenie doksycykliną osłabiało poszczepienną komórkową odpowiedź immunologiczną, nie odnotowano znaczącego wpływu tego antybiotyku na odpowiedź humoralną. W innym badaniu oceniano wpływ doksycykliny na humoralną odpowiedź immunologiczną po szczepieniu przeciwko różycy. Wyniki pokazały, że jednoczesne leczenie doksycykliną i szczepienie może skutkować zmniejszeniem produkcji swoistych przeciwciał poszczepiennych.

Innym chemioterapeutycznym stosowanym w chowie trzody chlewnej i znanym ze swoich właściwości immunomodulujących jest enrofloksacyna, która należy do fluorochinolonów. Zgodnie z wynikami badania, jednoczesne szczepienie przeciwko chorobie Aujeszky'ego i leczenie enrofloksacyną może zmieniać poszczepienną odpowiedź immunologiczną. Podawanie terapeutycznych dawek enrofloksacyny wpływało zarówno na humoralną, jak i komórkową poszczepienną odpowiedź immunologiczną przeciwko PRV. Świnię leczone enrofloksacyną wy-

kazywały opóźnioną serokonwersję w porównaniu do świń nie otrzymujących antybiotyku w czasie szczepień. Ponadto grupa leczona enrofloksacyną wykazywała znaczny spadek produkcji IFN- γ po narażeniu na PRV. Enrofloksacyna wpływała również na wydzielanie innych cytokin, takich jak IL-6, IL-10 i czynnik martwicy nowotworów (TNF- α) przez jednojądrzaste komórki krwi obwodowej (PBMC) po stymulacji wirusem.

Kolejny chemioterapeutyk, ceftiofur, także modulował humoralną i komórkową odpowiedź immunologiczną po szczepieniu przeciwko grypie i chorobie Aujeszky'ego.

Stosowanie ceftiofuru w okresie szczepień powodowało opóźniony rozwój odpowiedzi humoralnej oraz niższą sekrecję IFN- γ i proliferację limfocytów po ekspozycji na antygen szczepionkowy. U świń zaszczepionych przeciwko grypie podczas antybiotykoterapii obserwowano znacznie niższe miano HI niż u zwierząt nieleczonych ceftiofurem. Co więcej, sześć tygodni po podaniu drugiej dawki szczepionki przeciwko grypie, tylko 7 z 15 świń leczonych ceftiofurem miało miano HI zapewniające odporność przeciwważakną. Tymczasem w grupie nieleczonych wszystkie świnię osiągnęły ochronny poziom HI (miano równe lub powyżej 40). Nie zaobserwowano wpływu tego chemioterapeutyku na odporność komórkową przeciw-

Tab. 2. Wpływ jednoczesnej antybiotykoterapii i szczepienia na poszczepienną odpowiedź immunologiczną.

Chemioterapeutyk	Dawka	Droga podania	Szczepionka	Wpływ na odpowiedź humoralną	Wpływ na odpowiedź komórkową
Doksycyklina	12.5 mg/kg/day	PO	Atenuowana delecyjna przeciwko chA	nie	tak
	12.5 mg/kg/day	PO	Inaktywowana przeciwko różycy	nie	-
Enrofloksacyna	1 ml/kg/day	IM	Atenuowana delecyjna przeciwko chA	tak	tak
Ceftiofur	3 mg/kg/day	IM	Atenuowana delecyjna przeciwko chA	tak	tak
	3 mg/kg/day	IM	Inaktywowana przeciwko grypie	tak	nie
	3 mg/kg/day	IM	Inaktywowana przeciwko różycy	tak	-
Tiamulina	12 mg/kg/day	IM	Inaktywowana przeciwko różycy	tak	-
Amoksycylina	15 mg/kg/day	IM	Inaktywowana przeciwko różycy	tak	-
Tulatromycyna	2.5 mg/kg/day	IM	Inaktywowana przeciwko różycy	tak	-

ko grypie oraz nie stwierdzono istotnych różnic w sekrecji IFN- γ i wskaźniku stymulacji limfocytów między grupami leczonymi i nieleczonymi ceftiofurem. Inne badania wykazały, że szczepienie świń inaktywowaną szczepionką przeciwko różycy w czasie leczenia ceftiofurem może znacząco zmniejszyć produkcję swoistych przeciwciał. Podobne efekty zaobserwowano w przypadku tiamuliny. Natomiast, co ciekawe, jednoczesne szczepienie i leczenie amoksycyliną lub tulatromycyną skutkowało zwiększeniem wytwarzania przeciwciał. Dokładny mechanizm, za pomocą którego antybiotyki wpływają na poszczepienną odpowiedź immunologiczną, nie został jeszcze wyjaśniony; podejrzewa się jednak, że może to wynikać z wpływu antybiotyków na wydzielanie różnych cytokin.

Czynniki żywieniowe – mikotoksyny

Mikotoksyny to wtórne metabolity grzybów, głównie z rodzajów *Aspergillus*, *Fusarium* i *Penicillium*, które mają szkodliwy wpływ na zdrowie zwierząt i ludzi. Poszczególne mikotoksyny mogą wywoływać różne skutki, takie jak upośledzenie funkcji narządów, działanie rakotwórcze lub teratogenne. Choć poziom zanieczyszczenia paszy dla świń mikotoksynami często nie jest wystarczający do wywołania klinicznych objawów choroby, może wystarczyć, aby negatywnie wpływać na parametry produkcyjne świń, prowadząc tym samym do strat ekonomicznych. Dla niektórych mikotoksyn udowodniono również ich działanie immunosupresyjne, co może obniżyć skuteczność szczepień. Wiele badań oceniało potencjalną interakcję mikotoksyn ze szczepionkami.

Jedną z mikotoksyn, która negatywnie wpływa na układ odpornościowy, jest aflatoksyna. Wykazuje ona właściwości immunosupresyjne i może niekorzystnie oddziaływać na wrodzoną i swoistą odpowiedź immunologiczną. U świń karmionych paszą zanieczyszczoną aflatoksyną zaobserwowano zaburzenie rozwoju odporności swoistej po szczepieniu przeciwko różycy. Osobniki narażone na aflatoksynę były bardziej podatne na zakażenie wywołane przez *Erysipelotrix rhusiopathiae* nawet pomimo szczepienia, w porównaniu do zwierząt, które nie były narażone na tę mikotoksynę. U świń immunizowanych modelowym antygenem owalbuminą, obecność AFB1 w paszy nie miała większego wpływu na odporność humoralną. Ekspozycja na AFB1 nie osłabiła odpowiedzi komórkowej limfocytów, ale opóźniła i zmniejszyła ich specyficzną proliferację po szczepieniu. To może sugerować zakłócenie aktywacji limfocytów w wyniku zanieczyszczenia paszy AFB1, co wpływa na efektywność szczepień.

Deoksynivalenol (DON), należący do trichotecenów typu B, to mikotoksyna, która może wykazywać zarówno właściwości immunostymulujące, jak i immunosupresyjne, zależnie od dawki i częstotliwości ekspozycji. Świnie są szczególnie wrażliwe na DON, który może wpływać na ich ogólnoustrojową odpowiedź immunologiczną. W dwóch niezależnych badaniach oceniano wpływ DON na odpowiedź immunologiczną świń po szczepieniu. Badania Lessarda i wsp. (2015) wykazały wzrost poziomu IgG u świń szczepionych owalbuminą, które były narażone na DON, w porównaniu do grupy kontrolnej. Chociaż DON nie zmieniał proliferacji limfocytów po stymulacji mitogenem, wykazywał dwu-

fazowy wpływ na ten proces po stymulacji antygenowej: początkową stymulację, a następnie osłabienie. Ponadto poziomy ekspresji mRNA TGF- β i IFN- γ w węzłach chłonnych były niższe w porównaniu do grupy kontrolnej. Po szczepieniu owalbuminą u świń narażonych na DON zaobserwowano zwiększoną ekspresję INF- γ i IL-8. Odkrycia te wskazują na potencjalną modulację poszczepiennej odpowiedzi immunologicznej przez DON, co może prowadzić do osłabienia odporności poszczepiennej. DON może także hamować skuteczność szczepionek przeciwko PRRSV, ponieważ spożycie tej mikotoksyny przez immunizowane świny upośledzało replikację wirusa szczepionkowego; wiremia po szczepieniu występowała tylko u 17 % świń, które spożyły 3,5 mg DON/kg oraz u 50 % świń otrzymujących 2,5 mg DON/kg. Świnie karmione paszą zanieczyszczoną DON wytworzyły przeciwciała specyficzne dla PRRSV tylko wtedy, gdy były wiremiczne po szczepieniu.

Toksyna T-2, należąca do trichotecenów typu A, również może osłabiać odpowiedź immunologiczną, a jej negatywny wpływ na układ limfatyczny wynika z hematotoksyczności. Badania Meissonniera i wsp. (2008) udokumentowały toksyczny wpływ tej mikotoksyny na humoralną odpowiedź immunologiczną. Immunizacja świń, które spożyły paszę skażoną toksyną T-2, prowadziła do obniżenia poziomu przeciwciał przeciwko antygenowi szczepionkowemu, bez znaczącego wpływu na proliferację limfocytów. Badania sugerują, że także fumonizyna B1 (FB1) ma właściwości immunosupresyjne u świń. Eksperymenty Taranu i wsp. (2005) wykazały spadek miana swoistych przeciwciał po szczepieniu świń, które przez dłuższy czas były narażone na FB1

w zanieczyszczonej paszy. Co więcej, FB1 negatywnie wpływał na profil wydzielanych cytokin. Inne badanie wykazało, że spożycie paszy z dodatkiem FB1 powodowało znaczny spadek poziomu swoistych przeciwciał po szczepieniu *Mycoplasma agalactiae* u samców; u samic nie zaobserwowano tego efektu. Dodatkowo u samców stwierdzono obniżony poziom ekspresji mRNA IL-10. Wyniki te sugerują, że stopień immunosupresji spowodowany ekspozycją na FB1 może być zależny od płci. Zgodnie z badaniami Stoey i wsp. (2012), nie tylko FB1, ale także ochratoksyna A oraz ich kombinacje mogą wpływać na humoralną odpowiedź immunologiczną, ponieważ u świń narażonych na te mikotoksyny odnotowano silny spadek poziomu przeciwciał przeciwko chorobie Aujeszky'ego w 21 i 35 dniu po szczepieniu.

Podsumowanie

Ograniczenia w stosowaniu antybiotyków, wprowadzone w wielu krajach, przyczyniły się do wzrostu znaczenia szczepień. Odpowiednio zaplanowane i przeprowadzone szczepienia mogą skutecznie chronić świnię przed chorobami zakaźnymi, a tym samym zapobiegać stratom ekonomicznym. Niemniej jednak, czasami szczepienia nie przynoszą oczekiwanych rezultatów, a ich skuteczność okazuje się niższa, niż przewidywano. Jedną z przyczyn tych niepowodzeń może być brak pełnej świadomości, że szczepienia to proces bardziej skomplikowany, niż może się wydawać na pierwszy rzut oka. Świnie są narażone na różnorodne czynniki w ciągu swojego życia, które mogą wpływać na ich układ odpornościowy, a co za tym idzie – na ich odpowiedź immunologiczną po szczepieniu.

Niektóre z tych czynników, takie jak wpływ przeciwciał matczyńskich (MDA), są dobrze znane i dokładnie zbadane, co sprawia, że niepowodzenia szczepień z tego powodu są stosunkowo rzadkie. Z kolei inne czynniki, takie jak stres czy mikrobiom, pozostają wciąż w dużej mierze niezbadane, co utrudnia pełne zrozumienie ich wpływu na skuteczność szczepień. Dlatego przy planowaniu szczepień należy uwzględnić wszystkie zmienne, które mogą wpłynąć na ich efektywność. Właściciele zwierząt mogą mieć wówczas wątpliwości co do przydatności szczepień jako alternatywy dla antybiotyków. Kluczowe jest zatem zwiększanie świadomości na temat czynników, które mogą powodować niepowodzenia szczepień, zarówno wśród hodowców, jak i lekarzy weterynarii. ●

Piśmiennictwo

- Shinkai H, Arakawa A, Tanaka-Matsuda M, Ide-Okumura H, Terada K, Chikyū M, Kawarasaki T, Ando A, Uenishi H: Genetic variability in swine leukocyte antigen class II and Toll-like receptors affects immune responses to vaccination for bacterial infections in pigs. „Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.”, 2012, 35, 523–532.
- Miller R. S., Farnsworth M. L., Malmberg J. L.: Diseases at the livestock-wildlife interface: Status, challenges, and opportunities in the United States. „Prev. Vet. Med.”, 2013, 110, 119–132.
- Zanella R, Gava D, Peixoto Jde O, Schaefer R, Ciacci-Zanella J. R., Biondo N, da Silva M. V., Cantao M. E., Ledur M. C.: Unravelling the genetic components involved in the immune response of pigs vaccinated against influenza virus. „Virus Res.”, 2015, 210, 327–336.
- Postma M, Stärk K. D., Sjölund M, Backhans A., Beilage E. G., Lösken S., Belloc C., Collineau L., Iten D., Visschers V.: Alternatives to the use of antimicrobial agents in pig production: A multi-country expert-ranking of perceived effectiveness, feasibility and return on investment. „Prev. Vet. Med.”, 2015, 118, 457–466.
- Zimmermann P., Curtis N.: Factors That Influence the Immune Response to Vaccination. „Clin. Microbiol. Rev.”, 2019, 32, e00084–18.
- Arsenakis I, Panzavolta L, Michiels A., Del Pozo Sacristán R., Boyen F., Haesebrouck F., Maes D.: Efficacy of *Mycoplasma hyopneumoniae* vaccination before and at weaning against experimental challenge infection in pigs. „BMC Vet. Res.”, 2016, 12, 63.
- Munyaka P. M., Blanc F., Estellé J., Lemonnier G., Leplat J. J., Rossignol M. N., Jarlet D., Plastow G., Billon Y., Willing B. P.: Discovery of Predictors of *Mycoplasma hyopneumoniae* Vaccine Response Efficiency in Pigs: 16S rRNA Gene Fecal Microbiota Analysis. „Microorganisms”, 2020, 8, 1151.
- Borey M., Blanc F., Lemonnier G., Leplat J. J., Jarlet D., Rossignol M. N., Ravon L., Billon Y., Bernard M., Estellé J.: Links between fecal microbiota and the response to vaccination against influenza A virus in pigs. „NPJ Vaccines”, 2021, 6, 92.
- Radulovic E., Mehinagic K., Wüthrich T., Hilty M., Posthaus H., Summerfield A., Ruggli N., Benarafa C.: The baseline immunological and hygienic status of pigs impact disease severity of African swine fever. „PLoS Pathog.”, 2022, 18, e1010522.
- Blanc F., Marollet T., Revilla M., Lemonnier G., Leplat J. J., Billon Y., Ravon L., Bouchez O., Bidanel J. P., Bed'Hom B.: Influence of genetics and the pre-vaccination blood transcriptome on the variability of antibody levels after vaccination against *Mycoplasma hyopneumoniae* in pigs. „Genet. Sel. Evol.”, 2021, 53, 24.
- Rothschild M. F., Hill H. T., Christian L. L., Warner C. M.: Genetic differences in serum-neutralization titers of pigs after vaccination with pseudorabies modified live-virus vaccine. „Am. J. Vet. Res.”, 1984, 45, 1216–1218.
- Martinez-Boixaderas, N.; Garza-Moreno, L.; Sibila, M.; Segalés, J.: Impact of maternally derived immunity on immune responses elicited by piglet early vaccination against the most common pathogens involved in porcine respiratory disease complex. „Porcine Health Management”, 2022, 3, 16. doi: <https://doi.org/10.1186/s40813-022-00252-3>.
- Klinkenberg D., Moormann R. J., de Smit A. J., Bouma A., de Jong M. C.: Influence of maternal antibodies on efficacy of a subunit vaccine: Transmission of classical swine fever virus between pigs vaccinated at 2 weeks of age. „Vaccine”, 2002, 20, 3005–3013.
- Francis M. J., Black L.: Response of young pigs to foot-and-mouth disease oil emulsion vaccination in the presence and absence of maternally derived neutralising antibodies. „Res. Vet. Sci.”, 1986, 41, 33–39.
- Liao P. C., Lin Y. L., Jong M. H., Chung W. B.: Efficacy of foot-and-mouth disease vaccine in pigs with single dose immunization. „Vaccine”, 2003, 21, 1807–1810.
- Fort M., Sibila M., Pérez-Martín E., Nofrarias M., Mateu E., Segalés J.: One dose of a porcine circovirus 2 (PCV2) sub-unit vaccine administered to 3-week-old conventional piglets elicits cell-mediated immunity and significantly reduces PCV2 viremia in an experimental model. „Vaccine”, 2009, 27, 4031–4037.
- Fraille L., Grau-Roma L., Sarasola P., Sinovas N., Nofrarias M., López-Jimenez R., López-Soria S., Sibila M., Segalés J.: Inactivated PCV2 one shot vaccine applied in 3-week-old piglets: Improvement of production parameters and interaction with maternally derived immunity. „Vaccine”, 2012, 30, 1986–1992.
- Fraille L., Sibila M., Nofrarias M., López-Jimenez R., Huerta E., Llorens A., López-Soria S., Pérez D., Segalés J.: Effect of sow and piglet porcine circovirus type 2 (PCV2) vaccination on piglet mortality, viraemia, antibody titre and production parameters. „Vet. Microbiol.”, 2012, 161, 229–234.
- Haake M., Patzer A., Rist B., Weissenbacher-Lang C., Fachinger V., Eggen A., Ritzmann M., Eddicks M.: Influence of age on the effectiveness of PCV2 vaccination in piglets with high levels of maternally derived antibodies. „Vet. Microbiol.”, 2014, 168, 272–280.
- Martelli P., Saleri R., Ferrarini G., De Angelis E., Cavalli V., Benetti M., Ferrari L., Canelli E., Bonilauri P., Arioli E.: Impact of maternally derived immunity on piglets' immune response and protection against porcine circovirus type 2 (PCV2) after vaccination against PCV2 at different age. „BMC Vet. Res.”, 2016, 12, 77.
- Feng H., Segalés J., Fraille L., López-Soria S., Sibila M.: Effect of high and low levels of maternally derived antibodies on porcine circovirus type 2 (PCV2) infection dynamics and production parameters in PCV2 vaccinated pigs under field conditions. „Vaccine”, 2016, 34, 3044–3050.
- Wrathall A. E., Cartwright S. F., Wells D. E., Jones P. C.: Maternally-derived antibodies to porcine parvovirus and their effect on active antibody production after vaccination with an inactivated oil-emulsion vaccine. „Vet. Rec.”, 1987, 120, 475–478.
- Paul P. S., Mengeling W. L.: Vaccination of swine with an inactivated porcine parvovirus vaccine in the presence of passive immunity. „J. Am. Vet. Med. Assoc.”, 1986, 188, 410–413.
- Iglesias G., Trujano M.: Studies on maternally derived antibodies to Aujeszky's disease virus in piglets born to naturally or experimentally infected sows. „Zentralbl. Veterinarmed.”, 1989, 36, 57–62.
- Weigel R. M., Lehman J. R., Herr L., Hahn E. C.: Field trial to evaluate immunogenicity of a glycoprotein I (gE)-deleted pseudorabies virus vaccine after its administration in the presence of maternal antibodies. „Am. J. Vet. Res.”, 1995, 56, 1155–1162.
- De Smet K., De Waele K., Pensaert M.: Influence of vaccine medium and vaccination schedules on the induction of active immunity against Aujeszky's disease in maternally immune pigs. „Res. Vet. Sci.”, 1994, 56, 89–94.
- Thanawongnuwech R., Suradhat S.: Taming PRRSV: Revisiting the control strategies and vaccine design. „Virus Res.”, 2010, 154, 133–140.
- De Bruin M. G., Samsom J. N., Voermans J. J., van Rooij E. M., De Visser Y. E., Bianchi A. T.: Effects of a porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection on the development of the immune response against pseudorabies virus. „Vet. Immunol. Immunopathol.”, 2000, 76, 125–135.
- Li H., Yang H.: Infection of porcine reproductive and respiratory syndrome virus suppresses the antibody response to classical swine fever virus vaccination. „Vet. Microbiol.”, 2003, 95, 295–301.
- Suradhat S., Kesdangakonwut S., Sada W., Buranapraditkun S., Wongsawang S., Thanawongnuwech R.: Negative impact of porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection on the efficacy of classical swine fever vaccine. „Vaccine”, 2006, 24, 2634–2642.
- Kitikoon P., Vincent A. L., Jones K. R., Nilubol D., Yu S., Janke B. H., Thacker B. J., Thacker E. L.: Vaccine efficacy and immune response to swine influenza virus challenge in pigs infected with porcine reproductive and respiratory syndrome virus at the time of sIV vaccination. „Vet. Microbiol.”, 2009, 139, 235–244.
- Sinha A., Shen H. G., Schalk S., Beach N. M., Huang Y. W., Halbur P. G., Meng X. J., Opriessnig T.:

- Porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection at the time of porcine circovirus type 2 vaccination has no impact on vaccine efficacy. „Clin. Vaccine Immunol.”, 2010, 17, 1940-1945.
33. Thacker E. L., Thacker B. J., Young T. F., Halbur P. G.: Effect of vaccination on the potentiation of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV)-induced pneumonia by *Mycoplasma hyopneumoniae*. „Vaccine”, 2000, 18, 1244-1252.
 34. Opiessnig T., McKeown N. E., Harmon K. L., Meng X. J., Halbur P. G.: Porcine circovirus type 2 infection decreases the efficacy of a modified live porcine reproductive and respiratory syndrome virus vaccine. „Clin. Vaccine Immunol.”, 2006, 13, 923-929.
 35. Woźniak A., Milek D., Bąska P., Stadejek T.: Does porcine circovirus type 3 (PCV3) interfere with porcine circovirus type 2 (PCV2) vaccine efficacy? „Transbound. Emerg. Dis.”, 2019, 66, 1454-1461.
 36. Kekkarainen T.; Segalés J.: Porcine circovirus 2 immunology and viral evolution. „Porc. Health Manag.”, 2015, 1, 17.
 37. Palinski R., Piñeyro P., Shang P., Yuan F., Guo R., Fang Y., Byers E., Hause, B. M.: A Novel Porcine Circovirus Distantly Related to Known Circoviruses Is Associated with Porcine Dermatitis and Nephropathy Syndrome and Reproductive Failure. „J. Virol.”, 2017, 91, e01879-16.
 38. Phan T. G., Giannitti F., Rossow S., Marthaler D., Knutson T. P., Li L., Deng X., Resende T., Vannucci F., Delwart E.: Detection of a Novel Circovirus PCV3 in Pigs with Cardiac and Multi-Systemic Inflammation. „Virol. J.”, 2016, 13, 184.
 39. Turlewicz-Podbielska H., Augustyniak A., Pomorska-Mól M.: Novel Porcine Circoviruses in View of Lessons Learned from Porcine Circovirus Type 2-Epidemiology and Threat to Pigs and Other Species. „Viruses”, 2022, 14, 261.
 40. Holland W. G., Do T. T., Huong N. T., Dung N. T., Thanh N. G., Verccrusse J., Goddeeris B. M.: The effect of *Trypanosoma evansi* infection on pig performance and vaccination against classical swine fever. „Vet. Parasitol.”, 2003, 111, 115-123.
 41. Pomorska-Mól M., Kwit K., Wierzchosławski K., Dors A., Pejsak Z.: Effects of amoxicillin, ceftiofur, doxycycline, tiamulin and tulathromycin on pig humoral immune responses induced by erysipelas vaccination. „Vet. Rec.”, 2016, 178, 559.
 42. Pomorska-Mól M., Kwit K., Markowska-Daniel I., Pejsak Z.: The effect of doxycycline treatment on the postvaccinal immune response in pigs. „Toxicol. Appl. Pharmacol.”, 2014, 278, 31-38.
 43. Pomorska-Mól M., Czyżewska-Dors E., Kwit K., Rachubik J., Lipowski A., Pejsak Z.: Immune response in pigs treated with therapeutic doses of enrofloxacin at the time of vaccination against Aujeszky's disease. „Res. Vet. Sci.”, 2015, 100, 68-74.
 44. Pomorska-Mól M., Czyżewska-Dors E., Kwit K., Wierzchosławski K., Pejsak Z.: Ceftiofur hydrochloride affects the humoral and cellular immune response in pigs after vaccination against swine influenza and pseudorabies. „BMC Vet. Res.”, 2015, 11, 268.
 45. Pierron A., Alassane-Kpembi I., Oswald I. P.: Impact of mycotoxin on immune response and consequences for pig health. „Anim. Nutr.”, 2016, 2, 63-68.
 46. Meissonnier G. M., Pinton P., Laffitte J., Cossalter A. M., Gong Y. Y., Wild C. P., Bertin G., Galtier P., Oswald I. P.: Immunotoxicity of aflatoxin B1: impairment of the cell-mediated response to vaccine antigen and modulation of cytokine expression. „Toxicol. Appl. Pharmacol.”, 2008, 231, 142-149.
 47. Cysewski S. J., Wood R. L., Pier A. C., Baetz A. L.: Effects of aflatoxin on the development of acquired immunity to swine erysipelas. „Am. J. Vet. Res.”, 1978, 39, 445-448.
 48. Pestka J. J., Zhou H. R., Moon Y., Chung Y. J.: Cellular and molecular mechanisms for immune modulation by deoxynivalenol and other trichothecenes: Unraveling a paradox. „Toxicol. Lett.”, 2004, 153, 61-73.
 49. Lessard M., Savard C., Deschene K., Lauzon K., Pinilla V. A., Gagnon C. A., Lapointe J., Guay F., Chorf Y.: Impact of deoxynivalenol (DON) contaminated feed on intestinal integrity and immune response in swine. „Food Chem. Toxicol.”, 2015, 80, 7-16.
 50. Pinton P., Accensi F., Beauchamp E., Cossalter A. M., Callu P., Grosjean F., Oswald I. P.: Ingestion of deoxynivalenol (DON) contaminated feed alters the pig vaccinal immune responses. „Toxicol. Lett.”, 2008, 177, 215-222.
 51. Savard C., Gagnon C. A., Chorf Y.: Deoxynivalenol (DON) naturally contaminated feed impairs the immune response induced by porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) live attenuated vaccine. „Vaccine”, 2015, 33, 3881-3886.
 52. Meissonnier G. M., Laffitte J., Raymond I., Benoit E., Cossalter A. M., Pinton P., Bertin G., Oswald I. P., Galtier P.: Subclinical doses of T-2 toxin impair acquired immune response and liver cytochrome P450 in pigs. „Toxicology”, 2008, 247, 46-54.
 53. Marin D. E., Taranu I., Pascale F., Lionide A., Burlacu R., Bailly J. D., Oswald I. P.: Sex-related differences in the immune response of weanling piglets exposed to low doses of fumonisin extract. „Br. J. Nutr.”, 2006, 95, 1185-1192.
 54. Taranu I., Marin D. E., Bouhet S., Pascale F., Bailly J. D., Miller J. D., Pinton P., Oswald I. P.: Mycotoxin fumonisin B1 alters the cytokine profile and decreases the vaccinal antibody titer in pigs. „Toxicol. Sci.”, 2005, 84, 301-307.
 55. Stoev S. D., Gundasheva D., Zarkov I., Mircheva T., Zapryanova D., Denev S., Mitev Y., Daskalov H., Dutton M., Mwanza M.: Experimental mycotoxic nephropathy in pigs provoked by a mouldy diet containing ochratoxin A and fumonisin B1. „Exp. Toxicol. Pathol.”, 2012, 64, 733-741.

Małgorzata Pomorska-Mól,
e-mail: malgorzata.pomorska@up.poznan.pl

Analizatory **Weterynaryjne.pl**

SYSTEM DO BADAŃ PCR W TWOJEJ LECZNICY

Wykrywanie kodu genetycznego zwierzęcych patogenów

**PCR
easy**

- ▶ Koszt badania od 32zł
- ▶ Łatwy w użyciu - przetestuj u siebie
- ▶ Najwyższa dokładność
- ▶ Panel odkleśczowy: **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**

PODSTAWOWE METODY OCENY CHORÓB UKŁADU ODDECHOWEGO U CIELĄT – SKALE PUNKTOWE I ICH MODYFIKACJE

Artur Skowroński, Arkadiusz Kwas, Jakub Kulus¹, Jędrzej M. Jaśkowski¹

Studenckie Koło Bujatriczne „Res Ruminantiae” Instytutu Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

¹Katedra Nauk Podstawowych i Przedklinicznych Instytutu Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

Układ oddechowy cieląt, ze względu na swoją niedojrzałość i wrażliwość, jest szczególnie podatny na infekcje oraz choroby wywoływane przez różne drobnoustroje patogenne i środowiskowe (9). W literaturze podkreśla się, że najczęstszymi drobnoustrojami powodującymi zapalenie płuc u cieląt są bakterie *Mannheimia haemolytica* i *Pasteurella multocida*, które mogą być przyczyną ciężkich postaci zapalenia płuc, takich jak ropno-włóknikowe zapalenie oskrzelików (19, 26). Układ oddechowy cieląt cechuje się szczególną podatnością na dysfunkcje już w pierwszych chwilach po urodzeniu, co wynika głównie z powikłań okołoporodowych. Przedłużający się poród istotnie zwiększa ryzyko aspiracji płynu owodniowego, a skutkować to może zaburzeniami czynności oddechowej w pierwszych minutach życia noworodka. Ponadto zalenie dolnych dróg oddechowych wodami płodowymi sprzyja rozwojowi zachłystowego zapalenia płuc, stanowiącego istot-

ne zagrożenie dla zdrowia i przeżywalności cieląt. W pierwszych tygodniach życia cielęta są narażone na szereg zakażeń związanych z funkcjonalnie niewykształconym jeszcze układem immunologicznym. W takiej sytuacji kontakt z patogenami środowiskowymi, szczególnie w warunkach intensywnego chowu, znacznie zwiększa ryzyko infekcji dróg oddechowych. W efekcie choroby te są jednymi z głównych przyczyn śmiertelności u młodego bydła, pociągając za sobą duże straty ekonomiczne (24). W duńskich stadach bydła mlecznego roczna śmiertelność cieląt między 2. a 180. dniem życia wynosiła 7 %, z czego 4,5 % cieląt tracono z powodu chorób układu oddechowego, co wskazuje na ponad 60 % upadkowość z tego powodu (1). Infekcje układu oddechowego, takie jak zapalenie płuc, zapalenie oskrzeli, zapalenie śródmiąższowe, rozedma płuc, obrzęki czy też ciała obce w płucach prowadzą do poważnych zmian patologicznych, które mogą znacznie obniżyć kondycję cielęcica, spowolnić jego wzrost

oraz rozwój. Mogą mieć również ujemny wpływ na ogólny stan zdrowia, co obniża jego późniejszą wydajność produkcyjną. Częstość występowania tych infekcji jest bezpośrednio związana z odchowem cieląt w niekorzystnych warunkach środowiskowych, związanych z wysoką wilgotnością, temperaturą i nadmiernym zagęszczeniem zwierząt.

Obecnie w diagnostyce płuc i innych chorób układu oddechowego u cieląt uwzględnia się różne metody oceny, takie jak osłuchiwanie, opukiwanie, a także coraz częściej stosowane badanie ultrasonograficzne, które w połączeniu z punktową oceną objawów chorób układu oddechowego pozwalają na kompleksową ocenę stanu zdrowia.

Ocena zapalenia płuc

Zapalenie płuc u cieląt diagnozuje się na podstawie objawów takich jak trudności w oddychaniu, wzrost temperatury ciała oraz patologiczne dźwięki oddechowe, które można wykryć za pomocą osłucha-



Basic methods for assessing respiratory diseases in calves – scoring systems and their modifications

This article focuses on methods for assessing respiratory diseases in calves, with particular emphasis on scoring systems and their modifications. The respiratory system of young calves is highly susceptible to infections, leading to high mortality rates and economic losses. Diagnostic approaches include clinical assessment (e.g., cough, nasal discharge, temperature), auscultation, ultrasonography, and post-mortem examinations. Scoring systems, such as the Clinical Respiratory Score (CRS), allow for the classification of disease severity and monitoring of treatment effectiveness. Ultrasonography enables early detection of pneumonia, while post-mortem studies provide insights into disease pathogenesis. The developed diagnostic methods facilitate faster detection and treatment of infections, improving calf welfare and the profitability of livestock production.

Keywords: respiratory diseases, calves, scoring systems, USG, post-mortem examinations.

nia lub ultrasonografii płuc (7). Skale punktowe opracowane do oceny zapalenia płuc u cieląt obejmują ocenę niektórych symptomów, takich jak wzrost częstotliwości oddechów, obecność wydzieliny z nosa i inne dodatkowe, mniej charakterystyczne objawy kliniczne (12, 16). Łączny uzyskany wynik umożliwia z jednej strony klasyfikację zapalenia płuc, z drugiej monitorowanie postępu procesu leczenia w oparciu o obniżający się wskaźnik punktowy (7).

Wykorzystanie skali punktowej w monitorowaniu chorób układu oddechowego cieląt

Jedną z najczęściej stosowanych metod oceny kaszlu u cieląt jest punktowa ocena chorób układu oddechowego, która pozwala na określenie stopnia jego nasilenia w kilku kategoriach. System ten opiera się na analizie pięciu parametrów klinicznych: temperatury wewnętrznej mierzony w odbycie, kaszlu, wydzieliny z nosa

i oczu oraz położenia uszu. Dla każdego cielęcia rejestrowane są szczegółowe dane dotyczące wyżej wymienionych oznak, uwzględniając zarówno spontaniczny, jak i wywołany kaszel.

Każdy z objawów klasyfikowany jest według czterostopniowej skali (od 0 do 3), gdzie 0 oznacza minimalne ryzyko choroby układu oddechowego, a 3 wskazuje na najwyższe ryzyko wystąpienia schorzenia. Zaleca się wdrożenie leczenia cieląt, u których skala CRS (Calf Respi-

Tabela 1. Kryteria oceny klinicznej cieląt z uwzględnieniem skali punktowej dla objawów chorób układu oddechowego.
W oparciu o dane McGuirk i wsp. 2008 (16).

Badana cecha/ skala punktowa	1	2	3	4
Kaszel	Brak	Pojedynczy i wywołany	Częsty, wywołany/ spontaniczny	Częsty i spontaniczny
Wypływ z nosa	Brak	Jednostronny, mętny, mała ilość	Obustronny, mętny, w dużej ilości	Obustronny, obfity, śluzowo-ropny
Wypływ z oczu	Brak	Niewielki wypływ	Umiarkowany wypływ z obu oczu	Obfity wypływ z oczu
Położenie głowy, uszu	Normalne położenie	Strzyżenie uszami, potrząsanie głową	Jednostronne opuszczanie głowy	Przekrzywienie głowy lub opuszczenie obustronne
Temperatura rektalna	< 38,3	38,3 – 38,8	38,8 – 39,5	>39,5

Tabela 2. Klasyfikacja częstotliwości oddechów cieląt w ocenie klinicznej chorób układu oddechowego.
W oparciu o dane Cramer i wsp. 2019 (7).

Kategoria	Częstotliwość oddechów (min.)	Opis kliniczny
Norma	<40	Prawidłowa liczba oddechów; brak widocznych objawów klinicznych.
Łagodne zmiany	40-60	Podwyższona częstotliwość oddechów, sugerująca wczesne lub łagodne zaburzenia.
Umiarkowane zaburzenia	60-80	Wyraźnie zwiększona liczba oddechów; wskazuje na zwiększone schorzenia układu oddechowego.
Ciężkie schorzenie	>80	Silnie przyspieszone oddechy; wskazuje na poważne zaburzenia układu oddechowego.

ratory Score) osiąga wartość ≥ 5 , natomiast cielęta z punktacją wynoszącą 4 powinny pozostawać pod ścisłą obserwacją. Osobniki uzyskujące wynik ≤ 3 uznaje się za klinicznie zdrowe (13). Ponadto wykazano korelację między nasileniem kaszlu, a obecnością zmian patologicznych w płucach, które można wykryć przeprowadzając badanie ultrasonograficzne lub rentgenowskie (7).

Pomiar częstotliwości oddechów

Pomiar częstotliwości oddechów u cieląt jest jednym z kluczowych wskaźników ich zdrowia. Wartości fizjologiczne u cieląt w spoczynku wynoszą zazwyczaj od 24

do 36 oddechów na minutę (20). Wartości przekraczające 60 oddechów na minutę są uważane za patologiczne i często związane są z toczącym się procesem zapalnym (12). *Tachypnoe* jest wczesnym objawem niewydolności oddechowej, co podkreśla konieczność dalszej diagnostyki w przypadku wystąpienia tego objawu.

Ostuchiwanie klatki piersiowej u cieląt

Opukiwanie klatki piersiowej jest jedną z najstarszych metod diagnostycznych stosowanych w medycynie weterynaryjnej, wykorzystywaną do oceny stanu płuc cieląt, która umożliwia wstępne wykrycie powierzchniowych zmian patologicznych,

takich jak konsolidacje czy obecność płynu w jamie opłucnej (27). Jednak ze względu na ograniczoną zdolność do identyfikacji głębiej położonych zmian oraz subiektywność interpretacji wyników, metoda ta cechuje się niską precyzją. Dlatego w ocenie układu oddechowego cieląt bardziej istotną rolę odgrywa osłuchiwanie klatki piersiowej, które jako podstawowa i nieinwazyjna metoda pozwala na bardziej wiarygodne wykrycie zmian w układzie oddechowym, dostarczając cennych informacji diagnostycznych.

Ostuchiwanie klatki piersiowej

Precyzyjne przeprowadzenie badania osłuchowego, uwzględniające podział klatki piersiowej na topograficzne segmenty oraz stosowanie standaryzowanej nomenklatury dźwięków osłuchowych, pozwala na identyfikację zarówno prawidłowych, jak i patologicznych dźwięków (17). Dzięki temu osłuchiwanie jest niezastąpionym narzędziem wspierającym rozpoznanie takich stanów jak konsolidacja płuc, obecność wydzieliny w drogach oddechowych czy zmiany tkanki opłucnowej. Istotnym elementem badania osłuchowego jest zapewnienie odpowiednich warunków, aby uzyskane wyniki były wiarygodne. Cielę nie powinno być bezpośrednio po wysiłku fizycznym ani narażone na nadmierny stres, a warunki środowiskowe nie powinny zakłócać jego fizjologicznych funkcji oddechowych, ponieważ czynniki te mogą prowadzić do błędnej interpretacji wyników.

Ocena kliniczna rozpoczyna się od osłuchiwania górnych dróg oddechowych, w tym krtani i tchawicy, w których przypadku dźwięki oddechowe są najlepiej słyszalne. Następnie przeprowadza się osłuchiwanie klatki piersiowej obustronnie, przy użyciu stetoskopu, w celu oceny przepływu powietrza w płucach oraz wykrycia ewentualnych patologicznych szmerów oddechowych. Procedura ta uwzględnia podział klatki piersiowej na trzy segmenty topograficzne: dolny, środkowy i górny, osobno dla każdej strony ciała. Każde z sześciu pól osłuchowych podlega ocenie przez co najmniej trzy pełne cykle oddechowe, obejmujące zarówno wdech, jak i wydech, co łącznie pozwala na analizę 18 cykli oddechowych u każdego cielęcia. Dodatkowo, obserwacja ruchów klatki piersiowej w trakcie badania umożliwia precyzyjne rozróżnienie faz wdechu i wydechu, co jest kluczowe dla prawidłowej interpretacji rejestrowanych dźwięków oddechowych (3).

Tabela 3. Klasyfikacja wyników osłuchiwania klatki piersiowej cieląt według systemu AUSC (Auscultation Scoring System).

W oparciu o Boccardo i wsp. 2023 (3).

Wynik	Wyniki AUSC	Opis	AUSC 1	AUSC 2	AUSC 3
0	Normalne dźwięki oddechowe	Ciche dźwięki dmuchania, dłuższe i głośniejsze przy wdechu niż przy wydechu.	-	-	-
1	Zwiększone szmery oddechowe	Wzrost głośności dźwięków oddechowych głównie podczas wdechu lub wydechu.	+	-	-
2	Objawy choroby oskrzeli	(a) Zmienne, przerywane lub ciągłe dźwięki gwizdzące, które słychać podczas wydechu lub wydechu. (b) Trzeszczące dźwięki niemuzyczne.	+	+	-
3	Objawy konsolidacji płuc	Wysoki i szorstki dźwięk	+	+	+
4	Objawy zapalenia opłucnej	Trzeszczące dźwięki podczas wdechu i pierwszej fazy wydechu.	+	+	+



Ryc. 1. Wizualizacja miejsc osłuchiwania klatki piersiowej u cieląt. (materiały własne) Arkadiusz Kwas.

Zarejestrowane dźwięki podczas osłuchiwania z wykorzystaniem fonendoskopu klasyfikowane są zgodnie z następującą nomenklaturą. Prawidłowe dźwięki oddechowe, charakterystyczne dla dobrze upowietrzonych płuc, definiowane są jako równe i czyste szmery wdechowe. Wzmocnione dźwięki oddechowe wskazują na umiarkowany wzrost głośności szmerów, zarówno podczas wdechu, jak i wydechu, przy jednoczesnym zachowaniu różnicy tonalnej między tymi fazami. Patologiczne dźwięki, takie jak świsty i trza-

ski, są słyszalne jako objawy obecności wydzieliny w drogach oddechowych lub zwężenia ich światła (8).

System punktacji i kategoryzacji osłuchiwania klatki piersiowej (AUSC – Auscultation Scoring System) zastosowano w celu oceny wpływu klasyfikacji różnych dźwięków płucnych na odróżnianie cieląt dotkniętych zapaleniem oskrzeli od osobników zdrowych (3). Auscultation Scoring System został wykorzystany w trzech głównych kategoriach, aby określić jego przydatność w diagnozowaniu chorób układu odde-

chowego u cieląt, poprzez analizę i klasyfikację szmerów osłuchowych płuc.

Obszar osłuchiwania rozciąga się od 10. przestrzeni międzyżebrowej w grzbietowo-ogonowej części klatki piersiowej aż do 3. przestrzeni międzyżebrowej w okolicy pachowej (rycina 1).

Obszar ten został umownie podzielony na trzy segmenty. Są nimi:

1. Część grzbietowa (d):

- Znajduje się w najwyższym położonym rejonie projekcji płuc, wzdłuż grzbietowej krawędzi klatki piersiowej.
- Obejmuje obszary odpowiadające tylnej części płuc, gdzie zmiany mogą być mniej wyraźne w przypadku wczesnych stanów patologicznych.

2. Część środkowa (m):

- Położona centralnie, odpowiada za osłuchiwanie głównych płatów płuc, gdzie przepływ powietrza i patologiczne zmiany są najbardziej widoczne i słyszalne.
- Jest kluczowym obszarem w diagnostyce zmian oskrzelowych i konsolidacji płuc.

3. Część brzuszna (v):

- To najniższy położony rejon klatki piersiowej, znajdujący się w pobliżu przepony.
- W tym obszarze często rejestrowane są patologiczne dźwięki, takie jak trzaski czy świsty, wynikające z nagromadzenia płynów lub konsolidacji.

Ocena zapalenia płuc u cieląt przy użyciu ultrasonografii (USG)

Ultrasonografia staje się coraz częściej używanym narzędziem diagnostycznym w ocenie zdrowia układu oddechowego u cieląt, ponieważ umożliwia szybkie i bezinwazyjne zobrazowanie zmian patologicznych w tkance płucnej (2). Jest to szczególnie ważne w przypadku cieląt, które często nie wykazują wyraźnych objawów klinicznych, mimo obecności poważnych zmian patologicznych (5). Do wykonania badania ultrasonograficznego można wykorzystać sondę liniową lub micro convex. Badanie ultrasonograficzne płuc i opłucnej rozpoczyna się od zaaspirowania 70 % alkoholu na klatkę piersiową. W celu oceny tkanki płucnej badanie wykonuje się w przestrzeniach międzyżebrowych 3-12 (12). Sondę liniową można przykładać zarówno równolegle, jak i prostopadle w stosunku do żeber. Prostopadłe położenie sondy umożliwia zwielokrotnienie jej kontaktu ze ścianą klatki piersiowej, co korzystnie wpływa na obrazowanie całego pola płucnego, a nie tylko jego fragmentów

możliwych do zbadania w wąskich przestrzeniach międzyżebrowych (23). W badaniach takich wykazano, że USG jest szczególnie przydatne do wykrywania zapalenia płuc, zwłaszcza w tych przypadkach, w których objawy kliniczne są niejednoznaczne (6).

Interpretacja wyników ultrasonograficznych (US) płuc cieląt

Wynik US 0: wskazuje na prawidłowo napowietrzone płuca, które nie wykazują oznak konsolidacji ani artefaktów ultrasonograficznych typu comet-tail. Artefakt comet-tail to charakterystyczne, silnie echogeniczne pasmo, które przenika od opłucnej płucnej w głąb tkanki płucnej, co może sugerować obecność zmian patologicznych. Ultrasonograficznie zdrowe płuco charakteryzuje się wyraźną, hiperechogeniczną linią opłucnej, odzwierciedlającą brak strukturalnych nieprawidłowości w mięszu płucnym, co jest typowe dla prawidłowej architektury tkanki płucnej.

Wynik US 1: taki wynik wskazuje na obecność rozproszonych artefaktów typu comet-tail, które mogą sugerować początkowe zmiany w płucach, jednak bez wyraźnej konsolidacji tkanki płucnej.

Wynik US 2: świadczy o występowaniu zrazikowego lub niejednolitego zapalenia płuc, co może wskazywać na początkowe stadium choroby.

Wynik US 3: oznacza zrazikowe zapalenie płuc ograniczone do jednego płata. Zmiany są bardziej wyraźne niż w przypadku wyniku US 2, co sugeruje obecność stanu zapalnego wymagającego monitorowania.

Wynik US 4: świadczy o płatowym zapaleniu płuc obejmującym dwa płaty (rycina 2). Proces zapalny jest bardziej rozległy niż w przypadku wyniku US 3, co wskazuje na postępującą chorobę.

Wynik US 5: wskazuje na płatowe zapalenie płuc obejmujące trzy lub więcej płatów, co może dowodzić zaawansowanego i rozległego procesu zapalnego.

Wyniki US ≥ 3 uznaje się za stan zagrożenia wymagający częstszej kontroli zwierzęcia. Wskazuje on na obecność zmian patologicznych w strukturze płuc, które mogą prowadzić do dalszego pogorszenia zdrowia. W takich przypadkach konieczne jest wdrożenie działań terapeutycznych, obejmujących: leczenie wspomagające, stosowanie leków przeciwzapalnych oraz zapewnienie odpowiednich warunków hodowlanych i żywieniowych.

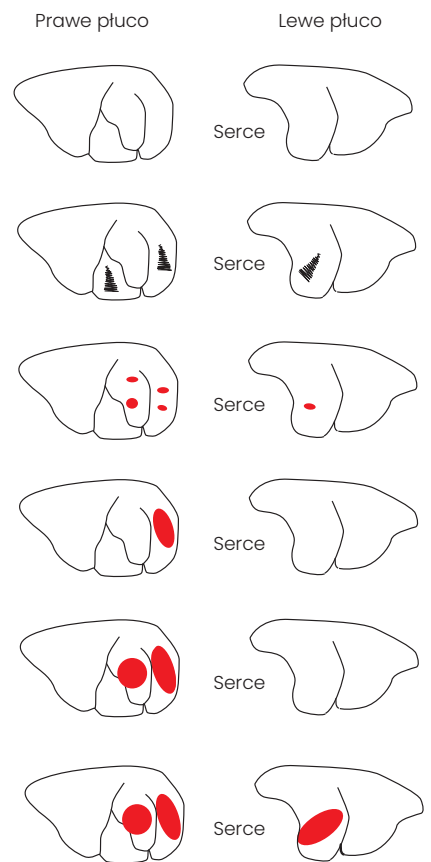


Tabela 4. Stopnie zmian ultrasonograficznych w płucach cieląt w ocenie procesu zapalnego. W oparciu o Boccardo i wsp. 2023 (3).

Stopień zmian	Opis zmian ultrasonograficznych
0	Brak widocznych zmian w strukturze płuc.
1	Obecność pojedynczych linii B – artefaktów ultrasonograficznych sugerujących początkowy obrzęk śródmiąższowy.
2	Liczne linie B oraz ograniczona konsolidacja mięszu płucnego, wskazujące na bardziej zaawansowany stan zapalny.
3	Wyraźna konsolidacja mięszu płucnego z obecnością płynu w jamie opłucnej, świadcząca o zaawansowanym procesie zapalnym.



Ryc. 2. Wizualizacja zmian ultrasonograficznych płuc cieląt.



Rycinę wykonał Arkadiusz Kwas

ich lokalizację i intensywność, ale także ocenę histopatologiczną, która pozwala na szczegółowe określenie stopnia zaawansowania procesu chorobowego oraz mechanizmów jego rozwoju (10).

W klasyfikacji zmian patologicznych w płucach cieląt na podstawie badań pośmiertnych wyróżnia się określone cechy:

Rozległość konsolidacji płuc: konsolidacja płuc, to obszary z zagęszczeniem mięszu płucnego, które odzwierciedlają stopień nasilenia procesu zapalenia. Wielkość tych obszarów jest istotnym wskaźnikiem rozwoju choroby. Konsolidacja płuc jest szczególnie charakterystyczna dla bakteryjnych zapaleń płuc i często koreluje z klinicznym przebiegiem infekcji. Rozległa konsolidacja świadczy o zaawansowanym procesie chorobowym. Pozwala to ocenić stopień upośledzenia funkcji oddechowej u cielęcia (6).

Typ wysięku w tkance płucnej: Wyсіek gromadzący się w mięszu płucnym lub w jamie opłucnej stanowi ważny wskaźnik fazy i charakteru zapalenia.

Ocena zapalenia płuc na podstawie badań pośmiertnych

Badania pośmiertne stanowią fundamentalny element oceny zaawansowania chorób oddechowych u cieląt, umożliwiając precyzyjną analizę zakresu i nasilenia zmian patologicznych, które mogą pozostawać niewykryte w diagnostyce przyżyciowej.

W przypadku bydła sekcja zwłok dostarcza kluczowych informacji dotyczących lokalizacji, intensywności oraz rodzaju zmian zapalnych, co jest niezbędne dla walidacji metod diagnostycznych, stosowanych za życia zwierzęcia, takich jak ultrasonografia czy badanie kliniczne (22).

W badaniach pośmiertnych stwierdzono, że bakterie takie jak *Mycoplasma* i *Pasteurella* są często obecne w tkankach płucnych cieląt, które padły na choroby oddechowe, co potwierdza rolę tych drobnoustrojów w patogenezie chorób płuc (14). Dodatkowo cennych informacji odnośnie do patogenyzy może dostarczyć, analiza gazów krwi i wskaźników zapalnych, takich jak haptoglobina, które mogą być pomocne w identyfikacji schorzenia (18, 25). Dzięki dokładnym badaniom histopatologicznym możliwe jest także potwierdzenie etiologii procesu zapalnego i obecności patogenów (21). Podczas sekcji zwłok analiza zmian w płucach obejmuje nie tylko

Tabela 5. Klasyfikacja makroskopowych zmian patologicznych w płucach cieląt.

W oparciu o Kit i wsp., 2013 (15).

Stopień zmian	Opis zmian patologicznych
0	Brak widocznych zmian makroskopowych.
1	Niewielkie ogniska zapalne obejmujące mniej niż 10 % powierzchni płuc.
2	Zmiany zapalne zajmujące 10-25 % powierzchni płuc.
3	Zmiany zapalne obejmujące 26-50 % powierzchni płuc.

Wysiłek surowiczy, ropny lub śluzowo-ropny może świadczyć o różnym stopniu zaawansowania choroby oraz obecności bakterii patogennych.

- **Wysiłek surowiczy** jest zazwyczaj pierwszym typem płynu zapalnego, który pojawia się na początku procesu zapalnego. Charakteryzuje się przezroczystym lub lekko żółtawym wyglądem i zawiera stosunkowo niewielką ilość komórek zapalnych oraz białek. Wysiłek ten jest związany głównie z odpowiedzią organizmu na łagodne czynniki drażniące lub infekcje. Obecność wysięku surowiczego sugeruje, że proces zapalny może być w początkowej fazie, a infekcja jest jeszcze ograniczona (6).

- **Wysiłek śluzowo-ropny** jest bardziej zaawansowaną formą odpowiedzi zapalnej. Obecność śluzu nadaje mu gęstszą konsystencję i charakterystyczny wygląd – jest mętny, lepki i ma bardziej intensywne zabarwienie w porównaniu z wysiękiem surowiczym. Wysiłek śluzowo-ropny pojawia się najczęściej w sytuacji umiarkowanego do zaawansowanego zapalenia, szczególnie gdy infekcja bakteryjna przybiera na sile, a organizm intensyfikuje swoją reakcję obronną. Ten typ wysięku jest charakterystyczny dla infekcji wywołanych przez bakterie, które powodują podrażnienie błon śluzowych, takie jak *Mycoplasma bovis* (6).

- **Wysiłek ropny** jest typowy dla zaawansowanych i intensywnych stanów zapalnych, które są wywoływane przez patogeny o wysokiej zjadliwości, takie jak *Mannheimia haemolytica* oraz *Pasteurella multocida*. Charakterystyczny wygląd wysięku ropnego to gęsta, mętna i często żółtawa lub zielonkawa ciecz o intensywnym, nieprzyjemnym zapachu.

Obecność zmian martwiczych: Obecność zmian martwiczych w płucach cieląt stanowi istotny wskaźnik zaawanso-

wanego i agresywnego przebiegu procesu zapalnego, często spowodowanego infekcją bakteriami o wysokiej zjadliwości. Patogeny te produkują toksyny prowadzące do lizy komórek gospodarza. Skutkuje to szybkim uszkodzeniem tkanki płucnej i miejscową martwicą (11). W przypadku chorób układu oddechowego u bydła jednymi z najczęściej diagnozowanych jednostkami chorobowymi są bronchopneumonia oraz ostre zapalenie płuc, które charakteryzują się znacznym potencjałem do rozwoju zmian martwiczych. Fakt ten podkreśla konieczność systematycznych badań pośmiertnych, umożliwiających pełniejsze zrozumienie mechanizmów etiologicznych i patogenetycznych tych schorzeń (4).

Podsumowanie

W diagnostyce chorób układu oddechowego u cieląt istotne znaczenie ma wczesne rozpoznanie zmian patologicznych. Konieczne jest stosowanie skutecznych metod diagnostycznych, które pozwalają na szybkie wykrywanie i ocenę stopnia zaawansowania infekcji. Wczesna i trafna diagnostyka jest istotna nie tylko ze względu na poprawę zdrowia cieląt, ale również obniżenia kosztów związanych z późniejszym leczeniem oraz stratami produkcyjnymi. W odpowiedzi na to wyzwanie opracowano zestaw charakterystycznych wskaźników klinicznych oraz punktowe skale oceny, które wykorzystują podstawowe narzędzia diagnostyczne, takie jak termometr, stetoskop oraz ultrasonograf. Umożliwia to obiektywną ocenę parametrów zdrowotnych, takich jak towarzyszący zapaleniu płuc kaszel, trudności oddechowe oraz zmiany w strukturze tkanki płucnej. Skale te, opierające się na punktacji klinicznej, znajdują szerokie zastosowanie



w praktyce weterynaryjnej, umożliwiając standaryzację oceny stanu układu oddechowego cieląt i wspierając podejmowanie optymalnych decyzji terapeutycznych. Należy jednak podkreślić, że metody te są obciążone ryzykiem błędów diagnostycznych, który może wynikać zarówno z subiektywnej oceny klinicznej, jak i ograniczeń technicznych stosowanych przyrządów. Skuteczność tych metod zależy także od doświadczenia diagnosty, precyzji wykonania badania oraz właściwej interpretacji uzyskanych wyników. Dlatego ich stosowanie wymaga odpowiedniego przeszkolenia oraz holistycznego podejścia diagnostycznego, uwzględniającego zarówno objawy kliniczne, jak i wyniki badań dodatkowych. ●

Piśmiennictwo

1. Angen O, Thomsen J, Larsen L E, Larsen J, Kokotovic B, Heegaard P. M. H., Enemark J. M. D.: Respiratory disease in calves: microbiological investigations on trans-tracheally aspirated bronchoalveolar fluid and acute phase protein response. „Vet. Microbiol.”, 2009, 137 (1-2), 165-171.
2. Binversie E. S., Ruegg P. L., Combs D. K., Ollivett T. L.: Randomized clinical trial to assess the effect of antibiotic therapy on health and growth of preweaned dairy calves diagnosed with



respiratory disease using respiratory scoring and lung ultrasound. „J. Dairy Sci.”, 2020, 103 (12), 11723–11735.

3. Boccardo A, Ferraro S, Sala G, Ferrulli V, Pravettoni D, Buczinski S: Bayesian evaluation of the accuracy of a thoracic auscultation scoring system in dairy calves with bronchopneumonia using a standard lung sound nomenclature. „J. Vet. Intern. Med.”, 2023, 37 (4), 1603–1613.
4. Bortoluzzi E. M., White B. J., Schmidt P. H., Mancke M. R., Brown R. E., Jensen M., Lancaster P. A., Larson R. L.: Epidemiological Factors Associated with Gross Diagnosis of Pulmonary Pathology in Feedyard Mortalities. „Vet. Sci.”, 2023, 10 (8), 522.
5. Braun U, Widmer C., Nuss K., Hilbe M., Gerspach C.: Clinical, laboratory and ultrasonographic findings in 38 calves with type-4 abomasal ulcer. „Acta Vet. Scand.”, 2021, 63, 38.
6. Buczinski S, Ollivett T. L.: On-farm use of ultrasonography for bovine respiratory disease. „Vet. Clin. North Am.: Food Anim. Pract.”, 2016, 32 (3), 19–35.
7. Cramer C., i wsp.: Assessment of lung health in calves using ultrasound. „Res. Vet. Sci.”, 2019, 125, 163–169.
8. Curtis R. A., Viel L., McGuirk S. M., Radostits O. M., Harris F. W.: Lung sounds in cattle, horses, sheep and goats. „Can. Vet. J.”, 1986, 27 (4), 170–172.
9. Deepak S. S., Aly W. J., Love P. C., Blanchard B., Crossley A. L., Van Eenennaam T. W., Lehenbauer T. W.: Etiology and risk factors for bovine respiratory disease in pre-weaned calves on California dairies and calf ranches. „Prev. Vet. Med.”, 2021, 191, 105506.
10. Dorso L., Rouault M., Barbotin C., Chartier C., Assié S.: Infectious Bovine Respiratory Diseases in Adult Cattle: An Extensive Necropsic and Etiological Study. „Animals”, 2021, 11 (8), 2280.
11. Dudek K., Bednarek D., Lisiecka U., Kycko A., Reichert M., Kostro K., Winiarczyk S.: Analysis of the Leukocyte Response in Calves Suffered from Mycoplasma bovis Pneumonia. „Pathogens”, 2020, 9 (5), 407.
12. Hussein H. A., Staufenbiel R.: Comparative evaluation of ultrasonography with clinical respiratory score in diagnosis and prognosis of respiratory diseases in weaned dairy buffalo and cattle calves. „J. Anim. Sci. Technol.”, 2018, 60, 1–9.
13. Jaureguiberry M., Reratte R., Marconi M. J., Giuliadori M. J., Madoz L. V., Pinedo F. A., de la Sota R. L.: A simplified scoring system for the diagnosis of diarrhea and respiratory diseases in dairy calves. „Can. Vet. J.”, 2023, 64, 553–557.
14. Johnston D., Earley B., Cormican P., Murray G., Kenny D. A., Waters S. M., McGee M., Kelly A. K., McCabe M. S.: Illumina MiSeq 16S amplicon sequence analysis of bovine respiratory disease associated bacteria in lung and mediastinal lymph node tissue. „BMC Vet. Res.”, 2017, 13, 118.
15. Kit J., Kaczmarowski M., Wawron W., Schollenberger A., Rzewuska M.: Ocena zmian zapalnych w płucach cieląt na podstawie badań pośmiertnych. „Med. Weter.”, 2013, 69 (5), 283–287.
16. McGuirk S. M.: Disease management of dairy calves and heifers. „Food Anim. Pract.”, 2008, 24, 139–153.
17. Mierzejewska A., Jodłowska M., Kućko A., Rybak K., Sołtysiak M., Sroka S., Kalicki B.: Usefulness of determining exhaled nitric oxide levels for the assessment of asthma severity in children. „Pediatr. Med. Rodz.”, 2015, 11 (2), 186–196.
18. Moisés S. J., Aly S. S., Lehenbauer T. W., Love W. J., Rossitto P. V., Van Eenennaam A. L., Trombetta S. C., Bortoluzzi E. M., Hulbert L. E.: Association of plasma haptoglobin concentration and other biomarkers with bovine respiratory disease status in pre-weaned dairy calves. „J. Vet. Diagn. Invest.”, 2018, 30 (6), 889–895.
19. Murray G. M., More S. J., Cassidy J. P., i wsp.: Pathogens, patterns of pneumonia, and epidemiologic risk factors associated with respiratory disease in recently weaned cattle in Ireland. „J. Vet. Diagn. Invest.”, 2017, 29 (1), 20–30.
20. Palmer A. L., Beausoleil N. J., Boulton A. C., Cogger N.: Prevalence of Potential Indicators of Welfare Status in Young Calves at Meat Processing Premises in New Zealand. „Animals”, 2021, 11 (8), 2467.
21. Pardon B., i wsp.: Longitudinal study on morbidity and mortality in white veal calves in Belgium. „BMC Vet. Res.”, 2012, 8, 26.
22. Porter M., McDonald P. O., Slate J. R., Kreuder A. J., McGill J. L.: Use of Thoracic Ultrasonography to Improve Disease Detection in Experimental BRD Infection. „Front. Vet. Sci.”, 2021, 8, 763972.
23. Rhodes V., Ryan E. G., Hayes C. J., McAloon C., O’Grady L., Hoey S., Mee J. F., Pardon B., Earley B., McAloon C. G.: Diagnosis of respiratory disease in preweaned dairy calves using sequential thoracic ultrasonography and clinical respiratory scoring: Temporal transitions and association with growth rates. „J. Dairy Sci.”, 2021, 104 (10), 11165–11175.
24. Santos R., Cachapa A., Carvalho G. P., Balao da Silva C., Hernández Martínez L., Costa L., Pereira L., Minas M., Vala H.: Mortality and Morbidity of Beef Calves in Free-Range Farms in Alentejo, Portugal—A Preliminary Study. „Vet. Med. Int.”, 2019, 3616284.
25. Šoltéssová H., Nagy O., Tóthová C., Paulíková I., Seidel H.: Blood Gases, Acid-Base Status and Plasma Lactate Concentrations in Calves with Respiratory Diseases. „Acta Vet. Brno”, 2015, 84 (1), 75–82.
26. Soules K. R., Rahe M. C., Purtle L., Moeckly C., Stark P., Samson C., Knittel J. P.: Bovine Coronavirus Infects the Respiratory Tract of Cattle Challenged Intranasally. „Front. Vet. Sci.”, 2022, 9, 878240.
27. Tharwat M., Oikawa S.: Ultrasonographic evaluation of cattle and buffaloes with respiratory disorders. „J. Vet. Med. Sci.”, 2010, 43, 803–810.

Artur Skowroński, e-mail: arturskowronski21@wp.pl

PRZEGLĄD NAJCZĘŚCIEJ WYSTĘPUJĄCYCH CHOROÓB KOPYT U KONI

Julia Adamowicz¹, Karolina Kulesza¹, Katarzyna Paździor-Czapula², Anna Rapacz-Leonard³

¹Studenckie Koło Naukowe „Rozród koni” Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie

²Katedra Anatomii Patologicznej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie

³Opiekun Studenckiego Koła Naukowego „Rozród koni” Katedry Rozrodu Zwierząt z Kliniką Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie



Ryc. 1. Zdjęcie dzięki uprzejmości Dominiki Jankowskiej (Hodowla Koni Zimnokrwistych w Bartągu).

Zdrowe kopyta są kluczowe dla zapewnienia prawidłowej mechaniki pracy kończyny oraz ogólnego dobrostanu zwierzęcia. Budowa kopyta umożliwia amortyzację wstrząsów, utrzymanie równowagi, a także sprawne poruszanie się w różnych warunkach terenowych. Ze względu na swoją specyficzną strukturę

i intensywne użytkowanie, kopyta są szczególnie narażone na uszkodzenia. Zrozumienie kluczowych mechanizmów związanych z patogenezą powstawania chorób kopyt oraz identyfikacja czynników ryzyka mają fundamentalne znaczenie nie tylko dla skutecznego leczenia, ale przede wszystkim dla zapobiegania występowaniu tych schorzeń (ryc. 1).

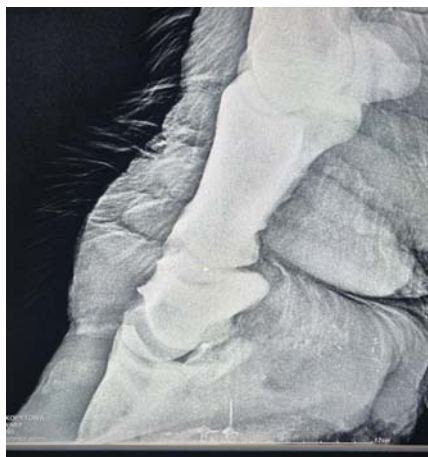
Overview of the most common hoof diseases in horses

The foot is a common source of lameness in horses. Various conditions can affect the structures of the hoof itself. Diagnosis is not always easy and often requires CT or MRI scans, which provide the most accurate information but can be expensive. Depending on the specific condition affecting the hoof, many treatment options are available. If correctly diagnosed and treated, many horses can return to their normal activities after a period of rest.

Keywords: lameness, hoof, laminitis, navicular syndrome, canker.

Ochwat

Jest jednym z najczęściej występujących problemów związanych z kopytem. Jego konsekwencją może być czasowa utrata zdolności użytkowej, aż po sytuacje zagrożające życiu konia (6). Ochwat (*laminitis*) to aseptyczne, rozlane, powierzchowne zapalenie tworzywa kopytowego,



Ryc. 2. Przewlekły ochwat z rotacją kości kopytowej, która jest skierowana w kierunku podszwy i na nią naciska.



Ryc. 3. Widoczna rotacja kości kopytowej oraz zmiany w budowie puszkki kopytowej.



Ryc. 4. Ten sam koń, tylko przeciwległa kończyna. Kopyto bez zmian ochwatowych.

charakteryzujące się wysiękiem surowiczym. Proces zapalny obejmuje głównie listewki rogotwórcze (*lamellae*), które stanowią kluczowy element aparatu nośnego kopyta. W swojej początkowej fazie ochwat zazwyczaj dotyczy dgrzbietowej części kopyta, następnie może objąć także ściany boczne i podszwę (19).

Ochwat może być inicjowany przez różne mechanizmy, wywołane pojedynczym lub wieloma współistniejącymi czynnikami:

Ochwat żywieniowy

Spowodowany nadmierną konsumpcją pasz bogatych w węglowodany, co prowadzi do przenikania znacznych ilości niestrawionej skrobi do jelita grubego, gdzie ulega ona szybkiemu procesowi fermentacji, powodując nadmierną produkcję kwasu mlekowego. W konsekwencji doprowadza to do zmiany flory jelitowej i uwolnienia toksyn. Wchłaniane toksyny doprowadzą do endotoksemii i związanego z nią zespołu ogólnoustrojowej odpowiedzi zapalnej. Predysponowane są konie otyłe i te ze stwierdzoną insulinoopornością (6).

Ochwat endotoksyczny

Powstaje w wyniku procesów zapalnych toczących się np. przy zapaleniu macicy, opłucnej czy jelit (6). W przypadku stanów zapalnych macicy najczęściej występuje on po porodzie jako konsekwencja zatrzymania błon płodowych, ciężkiego porodu i stanów zapalnych endometrium. Nazywany jest wtedy ochwatem poporodowym.

Ochwat o podłożu hormonalnym

Obserwowany przy zespole metabolicznym koni (z ang. equine metabolic syndrome, EMS), a także przy końskiej chorobie Cushinga (z ang. pituitary pars intermedia dysfunction, PPID). Obie te jednostki chorobowe mogą prowadzić



Ryc. 5. Kopyto po oczyszczeniu, zmienione po przebytych ochwacie. Zdjęcie dzięki uprzejmości Janusza Wejser – podkuwnictwo i ortopedia koni.

do wystąpienia hiperinsulinemii, która stanowi istotny czynnik predysponujący do rozwoju ochwatu (6, 18).

Ochwat mechaniczny

Może być obserwowany w przypadku przeniesienia nadmiernego ciężaru na jedną kończynę, gdy druga jest bolesna i/lub chora. Ze względu na ciągłe przeciążenie dochodzi do zmniejszenia perfuzji krwi w tkankach, co prowadzi do redukcji przepływu krwi w palcu kończyny obciążonej (6). Ochwat o tym podłożu bardzo często dotyczy koni zimnokrwistych, najprawdopodobniej z powodu zaniedbanej korekcji kopyt.

Rozwój ochwatu rozpoczyna się od zainicjowania stanu zapalnego w obrębie puszkki kopytowej i wystąpienia objawów bólowych (faza ostra), a kończy się na rotacji kości kopytowej w obrębie tejże puszkki (ryc. 2) i na tym etapie nazywamy to fazą przewlekłą (6).

Faza ostra objawia się podwyższoną temperaturą puszkki kopytowej, wyraźnym pulsowaniem na tętnicach palcowych, kulawizną i przenoszeniem ciężaru na kończynę niebolesną. W postaci przewlekłej objawy są mocno zróżnicowane, od niewielkiej kulawizny po znaczące trudności w poruszaniu się oraz zaleganie. Ta postać ochwatu wiąże się z widocznymi zmianami w puszcze kopytowej (ryc. 3 i 4). Podczas badania palpacyjnego można wyczuć próg bądź zgłębienie w miejscu, w którym doszło do obniżenia kości kopytowej. W skrajnych przypadkach może dojść do przebiccia podszwy (6).

Najczęściej ochwat dotyczy obu kończyn przednich – zauważalny jest sztywny, skrócony chód konia. Zwierzęta układają kończyny przednie przed linią ciała, a tylne podkładają bardziej pod siebie. W przypadku, gdy przypadłością dotknięte są jedynie tylne kończyny, ostry ochwat można pomylić z objawami neurologicznymi.

Diagnostyka ochwatu opiera się na wywiadzie i objawach klinicznych (ryc. 5). Zdjęcia rentgenowskie w początkowej fazie choroby wskazują jedynie na pogrubienie grzbietowej ściany kopyta, a dopiero w fazie przewlekłej ochwatu można zaobserwować rotację kości kopytowej.

Rokowanie w przypadku ochwatu jest ostrożne i zależy od przyczyny choroby, stopnia kulawizny, rodzaju i zakresu przemieszczenia kości kopytowej, masy ciała oraz odpowiedzi lub jej braku na leczenie.

Podczas terapii należy spojrzeć na chorobę ogólnoustrojowo i podjąć leczenie istniejących już schorzeń, np. w przypadku ochwatu poporodowego należy wdrożyć terapię mającą na celu leczenie stanów zapalnych macicy. Obecnie najskuteczniejszym sposobem

zmniejszenia nasilenia zmian patologicznych w obrębie kopyta w przypadku ostrego ochwatu jest krioterapia (6). W leczeniu, które ma na celu poprawę ukrwienia kopyta stosowana jest acepromazyna, pentoksyfilina, izoksupryna, aspiryna oraz heparyna. W terapii przeciwbólowej i przeciwzapalnej stosowane są niesteroidowe leki przeciwzapalne, np. fluniksyna. W celu zminimalizowania pogłębienia się urazu blaszek kopytowych, zaleca się ograniczenie ruchu i rozkucie konia, o ile był podkuty. Podkowie należy usunąć ostrożnie, w celu uniknięcia dalszych uszkodzeń blaszek. Boks koni z ostrym ochwatem powinien być podścielony dużą ilością miękkiej ściółki. U koni z ochwatem w formie przewlekłej zalecane jest kucie w celu uniesienia piętkek kopyta i zmniejszenia napięcia ścięgna zginacza głębokiego palca (6).

Rany klute kopyt

Rany klute kopyt u koni są dość częstym urazem, powstającym w wyniku nadeptnięcia na ostre przedmioty, takie jak gwoździe czy śruby. Takie obrażenia mogą prowadzić do poważnych powikłań, szczególnie jeśli dotyczą głębokich struktur anatomicznych kopyta.

Pierwszym objawem rany klutej jest nagła kulawizna, różnego stopnia. Kluczowym elementem procesu diagnostycznego nagwożdżenia jest wykonanie zdjęć rentgenowskich, które umożliwią zobrazowanie głębokości urazu oraz kierunku przebiegu kopyta, tak aby ustalić, które ze struktur anatomicznych są objęte urazem. Zdjęcia wykonywane są przed usunięciem ciała obcego (17). Jeśli istnieje podejrzenie infekcji stawów lub pochewek ścięgien, zalecane jest pobranie płynu stawowego do oceny cytologicznej.

Leczenie obejmuje usunięcie ciała obcego (jeśli jest obecne), oczyszczenie rany, zastosowanie antybiotyków zarówno miejscowych jak i ogólnych oraz leków przeciwzapalnych. Należy sprawdzić, czy koń został prawidłowo zaszczepiony przeciwko tężcowi. W wielu przypadkach zalecane jest kucie konia w celu ochrony miejsca uszkodzenia (17).

Rokowanie jest ściśle związane z głębokością rany oraz tym, które struktury anatomiczne obejmuje uszkodzenie. W przypadku gdy obrażenia sięgają głębokich struktur, takich jak staw kopytowy czy ścięgno zginacza głębokiego palca, konieczne jest szybkie leczenie chirurgiczne (17).



Ryc. 6-9. Różne metody kucia korekcyjnego w zależności od stopnia zaawansowania choroby. Zdjęcia dzięki uprzejmości Janusza Wejser – podkuwnictwo i ortopedia koni.

Syndrom trzeszczkowy

Syndrom trzeszczkowy, inaczej zwany podotrochleozą, to jednostka chorobowa dotycząca trzeszczki dalszej bądź struktur z nią związanych – więzadła trzeszczkowego poboczne, więzadła trzeszczkowego dalszego nieparzystego, części dalszej ścięgna mięśnia zginacza głębokiego palców oraz kaletki kopytowej. Powoduje on pojawianie się kulawizny, zazwyczaj kończyn piersiowych, rzadziej miednicznych. Dotyka koni użytkowych, najczęściej w starszym wieku. Do wystąpienia syndromu trzeszczkowego może predysponować obecność niskich piętkek oraz kopyta ostrokończystego, co powoduje zwiększony ucisk na trzeszczkę kopytową. Syndrom ten ma najprawdopodobniej podłoże genetyczne i występuje najczęściej u koni rasy American Quarter, koni pełnej krwi angielskiej oraz innych koni ras gorącokrwistych (11, 9, 14).

Diagnostyka bazuje na objawach klinicznych, zdjęciach RTG, tomografii komputerowej i rezonansie magnetycznym (14). U koni z zespołem trzeszcz-

kowym może pojawić się kulawizna obu kończyn (przednich lub tylnych) z czego jedna kończyna będzie bardziej odciążona niż druga. Dodatkowo często występuje niestabilny chód. Zarówno wynik próby zginania, próby klinowej jak i badanie czulkami kopytowymi (reakcja bólowa w okolicy strzałki) daje pozytywną reakcję (11, 9). Ważnym elementem diagnostyki zespołu trzeszczkowego są znieczulenia diagnostyczne gałązek dłoniowych nerwów palców, znieczulenie stawu kopytowego oraz znieczulenie kaletki kopytowej. Po wykonaniu znieczulenia kulawizna najczęściej całkowicie ustępuje, ale uwidacznia się na przeciwległej kończynie (11, 9).

Największą wartość diagnostyczną wnosi badanie rezonansem magnetycznym i tomografem komputerowym, ale wymagają one przywiezienia konia do kliniki. W warunkach terenowych można wykonać zdjęcia RTG w projekcjach bocznej, ox-spring oraz sky-line na obu kończynach przednich lub tylnych (11, 9). Najmniej diagnostycznie przydatne jest badanie USG (14).

Leczenie polega na wyłączeniu konia z pracy, korekcji kopyta i podkuciu korekcyjnym (ryc. 6-9) (9). Ogólnie można stosować niesteroidowe leki przeciwzapalne (11). W warunkach klinicznych możliwa jest interwencja chirurgiczna w postaci desmotomii więzadeł pobocznych trzeszczki, desmotomii dodatkowego więzadła ścięgna mięśnia zginacza palca głębokiego oraz neurektomii nerwów palcowych (9).

Choroba linii białej

Jest to schorzenie o podłożu keratolitycznym o nieznaną dotąd etiologię i patogenezę, dotyczące głębszych warstw ściany kopyta. Choroba ta postępuje stopniowo, prowadząc do degradacji rogu w okolicy linii białej, co skutkuje oddzieleniem warstwy środkowej rogu od warstwy wewnętrznej (7). Podejrzewa się, że w rozwój choroby zaangażowane są bakterie beztlenowe oraz grzyby (mogą działać jako patogen oportunistyczny, który kolonizuje już uszkodzone tkanki) (7, 10, 12). Czynniki środowiskowe również odgrywają znaczącą rolę – wilgotna ściółka i mokre pastwiska powodują rozmiękanie rogu kopytowego, co sprzyja rozwojowi infekcji. Nadmierne wysuszenie rogu kopytowego predysponuje do pęknięć oraz ogniskowego oddzielenia puszek kopytowych, a to tworzy bramę wejścia dla patogenów (12).

Choroba rozwija się stopniowo, w początkowych stadiach nie dając często objawów, a zostaje przypadkowo rozpoznana podczas rutynowych zabiegów korekcji kopyt. Obserwuje się ogniska zmian w strukturze rogu kopytowego – staje się on miękki i kredowaty (7). Do wczesnych objawów należy także zwiększona temperatura puszek kopytowych oraz większa wrażliwość przy badaniu czulkami kopytowymi (12). Widoczny na podszwie ubytek często nie odzwierciedla rzeczywistego rozmiaru uszkodzeń i ubytków w ścianie kopyta. Puste przestrzenie w ścianie można wykryć delikatnie opukując kopyto, jednak badanie radiologiczne pozwoli na najlepsze zobrazowanie zmian (7). W zaawansowanych stanach, gdy choroba obejmuje znaczną część ściany kopyta, może dojść do utraty podparcia listewek, co może powodować przemieszczenie kości kopytowej (7).

Terapia choroby linii białej wiąże się z usunięciem całego chorobowo zmienionego rogu kopyta, co pozwala na odświeżenie zdrowych tkanek i zapewnienie



Ryc. 10. Przykład podkowy otwartej z wkładką. Zdjęcie dzięki uprzejmości Janusza Wejser – podkuwnictwo i ortopedia koni.



Ryc. 11. Przykład pękniętego i odłamanego kopyta.

nie im dostępu do powietrza, tworząc niekorzystne warunki dla rozwoju patogenów, a także zapewnienie dostępu środków farmakologicznych. Zdrowy róg należy jednak chronić przed zanieczyszczeniami oraz uszkodzeniami mechanicznymi poprzez zastosowanie podkowy zamkniętej lub otwartej z wkładką (12) (ryc. 10).

Po całkowitym usunięciu obszaru objętego zmianami należy moczyć kopyto w roztworach środków przeciwbakteryjnych i przeciwbakteryjnych, np. preparaty oparte na jodopowidonie, fiolecie gencjany, 2% jodynie lub szczególnie polecane są preparaty ze związkami aktywnego chloru, natomiast stosowanie maści aloesowej w okolicach koronki przyspiesza regenerację rogu (12).

Choroba białej linii jest w większości przypadków całkowicie uleczalna, choć u koni które w przeszłości chorowały istnieje ryzyko nawrotu. Czas powrotu

do zdrowia zależy przede wszystkim od tempa wzrostu kopyta i zakresu usuniętego rogu (7).

Pęknięcia kopyt

Główną przyczyną pęknięcia kopyt u koni (ryc. 11) jest nadmierne przeciążenie działające na ścianę kopyta. Pęknięcia te mogą występować zarówno w orientacji pionowej jak i poziomej, a ich klasyfikacja obejmuje lokalizację, głębokość oraz długość. Czynnikiem predysponującym do pęknięć kopyt jest przede wszystkim nierówna struktura ściany kopyta lub słaba jej jakość oraz wady budowy anatomicznej kopyta, urazy koron, przesunięcie piętek, niewłaściwie przeprowadzona korekcja czy podkuwanie. Pęknięcia jednak mogą zdarzyć się również w kopytach właściwie pielęgnowanych o prawidłowej strukturze (4).

Kulawizna nie jest specyficznym objawem pęknięć kopyt, ale występuje najczęściej w przypadku pęknięć przez całą ścianę puszek kopytowych – szerokość pęknięcia zwiększa się w wyniku obciążania i odciążania kończyny. Jeśli uraz występuje w okolicy korony i sięga wrażliwych tkanek, często wywołuje reakcję bólową (4). W celu potwierdzenia, że przyczyną kulawizny jest właśnie pęknięcie, warto rozważyć zastosowanie regionalnych znieczuleń diagnostycznych.

W przypadku pęknięć wywołujących kulawiznę leczenie obejmuje usunięcie uszkodzonych tkanek i stabilizację ściany kopytowej. Kluczowym dla procesu gojenia jest odpowiednie przycinanie i równoważenie kopyta. Stabilizacja pęknięcia w połączeniu z odpowiednim podkuciem umożliwia zwierzęciu kontynuowanie pracy nawet podczas procesu leczenia kopyta (4).

Złamania kości kopytowej

Paliczek trzeci, inaczej zwany kością kopytową to najbardziej dystalna struktura kośćca kończyny u konia. W wyniku treningu lub kopnięcia o twardą powierzchnię może dojść do jego złamania, które zależnie od swojej rozległości może wywoływać łagodne lub silne objawy kulawizny (13).

Diagnostyka złamań kości kopytowej opiera się na badaniu klinicznym oraz badaniach radiologicznych. W obrazowaniu za pomocą zdjęć rentgenowskich wymagane mogą być liczne projekcje w celu prawidłowej oceny linii złamania. W przypadku, gdy zdjęcie RTG nie pozwala na zobrazowanie złamania, może

być potrzebne wykonanie tomografii komputerowej (13).

W przypadku złamań dotyczących samej kości, ustabilizowanie kości za pomocą gipsu, bądź odpowiedniego podkucia oraz odstawienie od wysiłku fizycznego na okres leczenia, zazwyczaj przynosi zadowalające efekty. Jeśli jednak złamanie dotyczy również uszkodzenia stawu kopytowego, to wymaga na może być artroskopia lub interwencja chirurgiczna (13).

Rzekomy rak kopyta – kanker

Rzekomy rak kopyta, czyli przewlekłe przerostowe zapalenie tworzywa kopytowego, nie jest chorobą nowotworową. Charakteryzuje się zaburzeniami procesu rogowacenia keratynocytów (1). W przebiegu choroby dochodzi do proliferacyjnego zapalenia zarówno naskórka jak i skóry właściwej. Dokładna przyczyna i mechanizm powstawania kankera nie są jeszcze w pełni poznane. Sugeruje się, że nieodpowiednia pielęgnacja kopyt, predyspozycje genetyczne, ale także patogeny takie jak bakterie beztlenowe, krętki czy wirus brodawczaka bydłowego, biorą istotny udział w patogenezie rzekomego raka kopyta (1).

Pierwsze zmiany pojawiają się zazwyczaj w rowku centralnym lub rowkach bocznych strzałki kopyta. Postępując, szybko obejmują większą część strzałki i mogą rozprzestrzeniać się na podszewę, piętki, a nawet ścianę kopyta oraz koronę (2). Czynniki predysponującymi do rzekomego raka kopyta są słabe warunki higieniczne oraz przebywanie w ciepłym i wilgotnym środowisku, jednak choroba może wystąpić również u zwierząt utrzymywanych w wysokiej higienie i z odpowiednią pielęgnacją kopyt. Najwięcej zachorowań odnotowuje się u koni zimnokrwistych (ryc. 12), ale choroba może wystąpić u osobników każdej rasy (2).

Rzekomy rak kopyta stwierdzany jest podczas zabiegów korekcyjnych kopyt, gdzie uwidaczniana jest zmieniona chorobowo najpierw strzałka, a potem pozostałe struktury kopyta. Kanker przy nacięciu mocno krwawi i ma charakter białawych nieregularnych rozrostów (ryc. 13), może obejmować jedno lub więcej kopyt. Kulawizna pojawia się dopiero w zaawansowanych przypadkach (2).

Diagnoza opiera się na zmianach widocznych w kopycie oraz biopsji zmienionego fragmentu. Do badania histopatologicznego należy pobrać biopsję/wy-



Ryc. 12. Najwięcej zachorowań na rzekomego raka kopyta odnotowuje się u koni zimnokrwistych. Zdjęcie dzięki uprzejmości Dominiki Jankowskiej – Hodowla Koni Zimnokrwistych w Bartągu.



Ryc. 13. Obraz kopyta z zaawansowaną postacią rzekomego raka kopyta w trakcie zabiegu korekcji kopyta.

cinku obejmujące zarówno miazgę strzałkową (skórę właściwą strzałki, *corium cunei*), tworzywo strzałki (warstwę rozrodczą naskórka, *stratum germinativum epidermis cunei*), jak i nieprawidłowo wykształconą warstwę rogową strzałki (*cuneus corneus*). W badaniu histopatologicznym obrazowane jest tworzywo strzałki objęte nieregularnym rozrostem o zwiększonej aktywności mitotycznej. Widoczne mogą być również obszary zaburzonego rogowacenia, bez wykształcenia prawidłowej warstwy rogowej oraz obszary separacji warstwy rogowej z wytworzeniem szczelin, w których gromadzą się skupiska bakterii (ryc. 14).

Leczenie polega na chirurgicznym usunięciu zmienionych tkanek kopyta. Ponieważ zabieg jest bolesny, koń wymaga sedacji, a w niektórych przypadkach również znieczulenia lokalnego. Tak oczyszczone kopyto należy poddać kąpielom chemicznym, najlepiej w roztworze dwu-

tlenku chloru. Taka kąpiel kopyta powinna trwać ok. 45 minut i być powtarzana co 24-48 godzin przez 2 tygodnie. Biorąc pod uwagę, że kanker najczęściej występuje u koni zimnokrwistych, które z reguły nie są przyzwyczajone do takiej obsługi, terapia ta może okazać się wyzwaniem. Koń z kankernem powinien być utrzymywany w suchym, czystym środowisku. Rokowanie jest ostrożne (2).

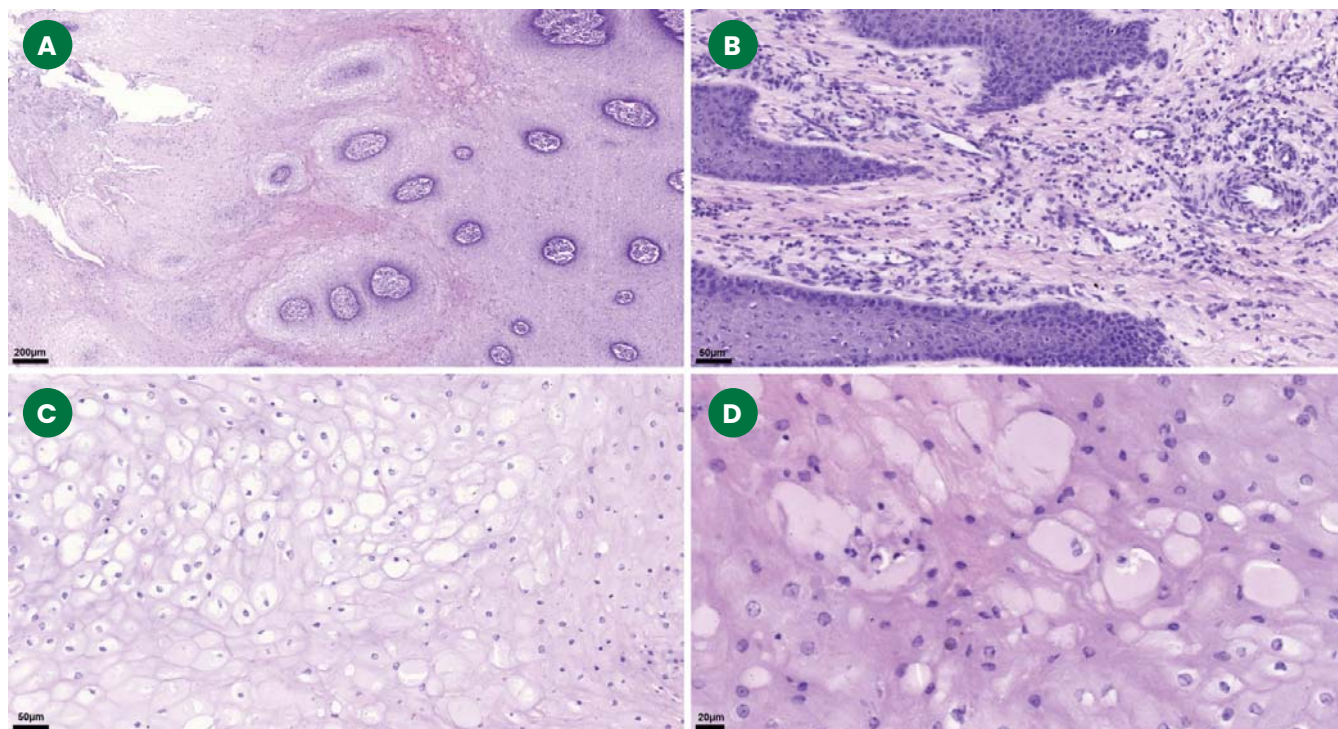
Zapalenie kości kopytowej

Zapalenie kości kopytowej powstaje najprawdopodobniej na tle urazów mechanicznych w przypadku cienkiej podszewy kopytowej i może być przyczyną kulawizny u konia. Zazwyczaj w przypadku kości kopytowej badanie czułkami kopytowymi ujawnia ból w okolicy całej podszewy. W diagnostyce przydatne jest znieczulenie nerwów palcowych. Badania obrazowe obejmują zdjęcia rentgenowskie, scyntyografię, tomografię komputerową i rezonans magnetyczny.

Leczenie zapalenia kości kopytowej jest zależne od stopnia nasilenia kulawizny i obejmuje stosowanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych, odstawienie od wysiłku fizycznego i kucie korekcyjne (16).

Ropnie kopyta

Ropnie kopyta to jedna z najpowszechniej występujących patologii kopyta i częsta przyczyna nagłych kulawizn u koni. W tworzywie kopytowym powstaje stan zapalny na skutek wniknięcia bakterii



Ryc. 14. Rzekomy rak kopyta, koń. A: Szeroka warstwa naskórka bez cech rogowacenia, powierzchnia naskórka ulega destrukcji z gromadzeniem skupisk bakterii. B: W powierzchniowych warstwach skóry właściwej strzałki kopytowej występują umiarkowane, okołonaczyniowe nacieki komórek zapalnych, z przewagą limfocytów i plazmacytów. C: Szeroka warstwa keratynocytów zwakuolizowanych, nieulegających prawidłowemu rogowaceniu. W obrębie keratynocytów występują okołojądrowe wakuole. D: W obrębie keratynocytów gromadzi się kwasochłonny materiał białkowy, tworząc charakterystyczne jeziorka.

przez linię białą, ubytek w kopycie po zawoźdzeniu lub po podkowiaku, a także każdą inną szczelinę, czy pęknięcie kopyta. Powstawaniu ropni sprzyjają również podbicia i krwiaki podszwy kopyta. Predysponowane są konie, które trzymane są w mokrym środowisku oraz konie, które przebyły ochwat (3).

Ropa zbierająca się w obrębie kopyta powoduje zwiększone ciśnienie w tworzywie i ucisk na otaczające tkanki, co prowadzi do silnego bólu i wystąpienia nagłej kulawizny. Do innych objawów należy podwyższona temperatura kopyta, wzmożone tętnienie tętniczek palcowych i obrzęk koronki. Występowanie objawów i ich nasilenie jest jednak zależne od umiejscowienia i wielkości ropnia (3).

Diagnostyka ropni opiera się na objawach klinicznych oraz badaniu kopyta czułkami kopytowymi. W celu wykluczenia innych przyczyn kulawizn i potwierdzenia diagnozy należy wykonać zdjęcie rentgenowskie (3). Leczenie ropni opiera się na drenażu ropnia i stosowaniu środków antyseptycznych (ryc. 15). Należy pamiętać o niesteroidowych lekach przeciwzapalnych w celu zmniejszenia odczuwanego przez konia bólu. Należy się upewnić, czy koń ma prawidłowo wykonane i aktualne szczepienie przeciwko tężcowi (3).



Ryc. 15. Kopyto po otwarciu, rozczyściwieniu i zdezynfekowaniu ropnia. Zdjęcie dzięki uprzejmości Janusza Wejer – podkuwnictwo i ortopedia koni.

Keratoma

Keratoma, inaczej zwana słupkiem rogowym, to rzadko spotykana zmiana rozrostowa kopyta, która może objawiać się kulawizną. Jak sama nazwa wskazuje, jest to masa keratynowa wytwarzana przez tworzywo kopyta, umiejscawiająca się wzdłuż chorej kończyny (8). Etiologia jej powsta-

wania nie jest poznana, lecz tak jak z wieloma zmianami rozrostowymi, prawdopodobnie na jej powstanie ma wpływ stałe drażnienie, stan zapalny czy urazy (8, 5). Konie chorują na keratomę w każdym wieku, a na jej występowanie nie ma wpływu płeć, typ użytkowania czy żywienie. Keratoma zazwyczaj występuje w ścianie przedniej kopyta kończyny piersiowej (8).

Jedynym objawem zauważalnym przed wystąpieniem kulawizny o średnim natężeniu, może być deformacja puszek kopytowej. Zmiany te są najczęściej zauważalne podczas rutynowej korekacji kopyta. Do wystąpienia keratomy mogą predysponować ropnie, ale usunięta keratoma może również w późniejszym czasie predysponować do wystąpienia ropnia kopyta (8, 5).

Diagnostyka bazuje na zdjęciach rentgenowskich, tomografii komputerowej i rezonansie magnetycznym. Wynik badań obrazowych nie zawsze jest jednoznaczny, dlatego ostateczną diagnozę stawia się na podstawie pobranej biopsji i badania histopatologicznego (8, 5). Jedynym skutecznym leczeniem jest chirurgiczne usunięcie keratomy. Rokowanie po prawidłowo wykonanym zabiegu i odpowiedniej opiece pooperacyjnej jest zazwyczaj pomyślne i konie powracają do pełnego zdrowia (8, 5).



Zmiany kostno-torbielowate kości kopytowej

Zmiany kostno-torbielowate (ang. osseous cystlike lesions, OCLL) stosunkowo często obejmują kość kopytową. Występują one zarówno u młodych jak i starszych koni, w przednich i tylnych kopytach. Mogą powstawać na tle rozwojowym bądź po urazie mechanicznym. Torbiele mogą wywoływać kulawizny o różnym nasileniu lub pozostawać całkowicie bezobjawowe (15).

W celu diagnostyki można zastosować znieczulenia regionalne, próby zginania oraz badanie czułkami kopytowymi. Jednakże najbardziej przydatne w diagnostyce jest badanie tomografem komputerowym i rezonansem magnetycznym. W zależności od lokalizacji zmian można stosować leczenie zachowawcze bądź chirurgiczne, jeśli zmiana jest stosunkowo łatwo dostępna (15).

Podsumowanie

Występuje wiele schorzeń, które mogą dotknąć końskie kopyto. Ich najczęstszym objawem jest różnego stopnia kulawizna. Prawidłowa diagnostyka, w wielu wypadkach kosztowna, pozwala na zastosowanie celowanego leczenia i jeżeli to możliwe, powrót konia do dalszego użytkowania. ●

Piśmiennictwo

1. Apprigh V., Licka T., Zipfl N., Tichy A., Gabriel C.: Equine Hoof Canker: Cell Proliferation and Morphology. „Veterinary Pathology”, 2017, 54 (4), 661-668, doi: 10.1177/0300985817695515
2. Beasley B.: Canker in Horses. MSD Veterinary Manual, reviewed June 2024, <https://www.msdsvetmanual.com/musculoskeletal-system/disorders-of-the-foot-in-horses/canker-in-horses>
3. Beasley B.: Hoof Abscesses in Horses. MSD Veterinary Manual, Reviewed/Revised Jun 2024, Modified Oct 2024, https://www.msdsvetmanual.com/musculoskeletal-system/disorders-of-the-foot-in-horses/hoof-abscesses-in-horses#Treatment-and-Management_v91334701
4. Beasley B.: Hoof Cracks in Horses. MSD Veterinary Manual, reviewed June 2024, <https://www.msdsvetmanual.com/musculoskeletal-system/disorders-of-the-foot-in-horses/hoof-cracks-in-horses>
5. Beasley B.: Keratomas in Horses. MSD Veterinary Manual, Reviewed/Revised June 2024, <https://www.msdsvetmanual.com/musculoskeletal-system/disorders-of-the-foot-in-horses/keratomas-in-horses>
6. Beasley B.: Laminitis in Horses. MSD Veterinary Manual, reviewed June 2024, <https://www.msdsvetmanual.com/musculoskeletal-system/disorders-of-the-foot-in-horses/laminitis-in-horses>
7. Beasley B.: White Line Disease in Horses. MSD Veterinary Manual, reviewed June 2024, <https://www.msdsvetmanual.com/musculoskeletal-system/disorders-of-the-foot-in-horses/white-line-disease-in-horses>
8. Górski K., Bereznowski A., Turek B., Rakowska A.: Słupek rogowy – rzadka choroba koni objawiająca się kulawizną. „Życie Weterynaryjne”, 2017, 92 (4), 282-284.
9. Kalisiak O., Samsel J.: Diagnostyka zespołu trzeszczkowego u koni. „Życie Weterynaryjne”, 2005, 80 (4), 228-231.
10. Kuwano A., Yoshihara T., Takatori K., Kosuge J.: Onychomycosis in White Line Disease in Horses: Pathology, Mycology and Clinical Features. „Equine Veterinary Journal”, 1998, 30: 27-35, DOI: <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1998.tb05119.x>
11. Łoś P., Nicpoń J., Zielińska P., Kielbowicz Z.: Syndrom trzeszczkowy – diagnostyka i leczenie. „Weterynaria w Terenie”, 3, 2016, 66-73.
12. Marczuk J., Kurek Ł., Brodzki P.: Choroba białej linii u koni. „Magazyn Weterynaryjny”, 2018, 13 marca, 59, <https://magwet.pl/25659.choroba-bialej-linii-u-koni?srsltid=AfmBOoobTZEBICnLL6sxnQ6VmQqm0EnHU5ZbIA-awl7Lw1SLNHZ-Pz>
13. Moorman V. J.: Fractures of the Distal Phalanx in Horses. MSD Veterinary Manual, Reviewed/Revised Jun 2024 | Modified Oct 2024, <https://www.msdsvetmanual.com/musculoskeletal-system/disorders-of-the-foot-in-horses/fractures-of-the-distal-phalanx-in-horses>
14. Moorman V. J.: Navicular Syndrome in Horses. MSD Veterinary Manual, reviewed Oct 2024, <https://www.merckvetmanual.com/musculoskeletal-system/disorders-of-the-foot-in-horses/navicular-syndrome-in-horses#Treatment-and-Management>
15. Moorman V. J.: Osseous Cystlike Lesions in the Distal Phalanx in Horses. MSD Veterinary Manual, Reviewed/Revised Jun 2024 | Modified Oct 2024, <https://www.msdsvetmanual.com/musculoskeletal-system/disorders-of-the-foot-in-horses/osseous-cystlike-lesions-in-the-distal-phalanx-in-horses>
16. Moorman V. J.: Pedal Osteitis in Horses. MSD Veterinary Manual, Reviewed/Revised Jun 2024 | Modified Oct 2024, <https://www.msdsvetmanual.com/musculoskeletal-system/disorders-of-the-foot-in-horses/pedal-osteitis-in-horses>
17. Moorman V. J.: Puncture Wounds of the Foot in Horses. MSD Veterinary Manual, reviewed June 2024, <https://www.msdsvetmanual.com/musculoskeletal-system/disorders-of-the-foot-in-horses/puncture-wounds-of-the-foot-in-horses>
18. Rokita M., Szklarz M., Janeczek M.: Ochwat – przyczyny, diagnostyka, leczenie. „Życie Weterynaryjne”, 2018, 93, 857-863.
19. Witkowska O.: Ochwat koni – etiopatogeneza, objawy i leczenie. „Życie Weterynaryjne”, 2016, 91, 4.

Anna Rapacz-Leonard,
e-mail: anna.rapacz@uwm.edu.pl

29.

SPECJALIŚCI SPECJALISTOM

Międzynarodowa Konferencja
Lekarzy Chorób Świń



Zarejestruj się na:

rexan.pl/specjaliscispecjalistom2025

Wydział Medycyny Weterynaryjnej Akademii Rolniczej w Krakowie, Polskie Towarzystwo Nauk Weterynaryjnych – Sekcja Fizjologii i Patologii Świń, Wojewódzki Inspektorat Weterynaryjny w Krakowie oraz Komitet Nauk Weterynaryjnych i Biologii Rozrodu PAN zapraszają na:

29. Międzynarodową Konferencję Lekarzy Chorób Świń Specjaliści Specjalistom

W tegorocznym programie:

- Ograniczenie stosowania antybiotyków i ZnO w hodowli świń
- Nowe narzędzia do oceny i zwalczania chorób świń
- Leczenie bólu, jako istotny aspekt dobrostanu świń
- Choroby świń podlegające kategoryzacji
- Nowe sposoby ochrony zdrowia świń

Kraków, 24-25.06.2025 r.

Hotel Metropolo

ul. Orzechowa 11





CIĘŻKI PORÓD U KLACZY – JAK SIĘ DO NIEGO PRZYGOTOWAĆ?

Julia Adamowicz¹, Anna Rapacz-Leonard²

¹Studenckie Koło Naukowe „Rozród koni” Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie

²Opiekun Studenckiego Koła Naukowego „Rozród koni”, Katedra Rozrodu Zwierząt z Kliniką Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie

Poród u klaczy to krytyczny moment w hodowli koni, wymagający nie tylko wiedzy i doświadczenia, ale także gotowości na różne, często trudne do przewidzenia sytuacje. Choć w większości przypadków wyźrebienie przebiega naturalnie i bez konieczności interwencji, zdarzają się sytuacje, w których zdrowie, a nawet życie klaczy i jej źrebięcia mogą być zagrożone. Częstość występowania ciężkiego porodu różni się w zależności od typu klaczy – u koni pełnej krwi angielskiej ryzyko takiego porodu wynosi 4 %, u ras zimnokrwistych zaś aż 10 % (1). W takich przypadkach kluczową rolę odgrywa lekarz weterynarii, który powinien być przygotowany na różne scenariusze – od monitorowania prawidłowego przebiegu porodu po podjęcie decyzji o transporcie klaczy w ciężkim porodzie do kliniki. Odpowiednia edu-



Ryc. 1. Zdjęcie dzięki uprzejmości Dominiki Jankowskiej – Hodowla Koni Zimnokrwistych w Bartągu.

kacja właścicieli, przygotowanie zarówno klaczy, jak i zaplecza medycznego tzw. niezbędniaka, czyli wyprawki dla klaczy i źrebięcia, może zdecydować o ich zdrowiu i życiu (ryc. 1).

Prawidłowy poród – jak się do niego przygotować?

Ciąża u koni trwa od 330 do 360 dni, u kuców zaś nieco krócej – od 315 dni do 350 (2). Zbliżającej się dacie porodu towarzyszą fizyczne zmiany w ciele klaczy – rozluźnienie szyjki macicy oraz rozluźnienie i wydłużenie sromu są następstwem zmian endokrynologicznych zachodzących pod koniec ciąży (2, 5). U wieloródek, na około trzy do sześciu tygodni przed wyźrebieniem, gruczoł mlekowy powiększa się, a na około dwa dni przed porodem wypełnia się przedsiarą, która może zbierać się przy ujęściu

Dystocia in a mare – how to prepare for it?

This article outlines essential considerations for managing equine dystocias, particularly focusing on the preparation, handling, and post-delivery care for mares. It emphasizes the importance of correct logistics transporting a mare to the clinic, including necessary supplies and the readiness of transport. The definition and recognition of difficult deliveries are discussed, offering guidance on what actions owners can take before professional assistance becomes necessary. Key preparation steps for transporting a mare to the clinic are highlighted, including safety measures and sedatives to ensure a stress-free journey. Post-delivery expectations are addressed, detailing the critical care a mare may need at a clinic to ensure her well-being and recovery after dystocia. Furthermore, potential postpartum complications such as retention of fetal membranes, metritis, laminitis and mastitis are described.

Keywords: Equine dystocia, Delivery, Postpartum Complications, Foals, Transport, Veterinary Care.

strzyku, tworząc tak zwane „świeczki” (ryc. 2) (2, 11). Niestety u pierwsiastek rozwój gruczołu może być wręcz niezauważalny nawet do kilku godzin przed porodem (2). Dodatkowo, przed wyźrebieniem, zmienia się zawartość jonów w wydzielinie gruczołu mlekowego – wzrasta poziom wapnia i potasu, zaś zawartość sodu spada, co wykorzystuje się w testach do przewidywania porodu (11, 12). Wyraźne zmiany obserwowane są także w zachowaniu klaczy – staje się ona niespokojna, poci się, wykazuje objawy kolkowe oraz pokłada się (5).

Fazy porodu

Podczas pierwszej fazy porodu dochodzi do aktywacji skurczów mięśniówki macicy, które zaczynają się na szczytach rogów macicy i przesuwają się w kierunku szyjki (5). Skurcze te nie są widoczne przez powłoki brzuszne (2), natomiast umożliwiają one przesuwanie płodu w kierunku kanału rodnego i zmianę jego postawy do grzbietowej z wyprostowanymi kończynami przednimi (5). Pierwsza faza porodu trwa zwykle od 30 minut do 4 godzin (ryc. 3) (2).



Ryc. 2. U klaczy przed porodem na zakończeniu strzyku może zbierać się przedsiara w formie tzw. „świeczek”.



Ryc. 3. Tarzająca się klacz z objawami kolki podczas pierwszej fazy porodu. Zdjęcie dzięki uprzejmości Ludwika Hornatkiewicz.



Ryc. 4. Zakończona druga faza porodu. Żrebię znajduje się poza kanałem rodnym, wciąż okryte jest owodnią. Zdjęcie dzięki uprzejmości Marka Wińczy – Hodowla Koni Zimnokrwistych Wężówko nad Węgorapą.

Za początek drugiej fazy porodu uznaje się pęknięcie błon płodowych. Napierające kończyny źrebięcia powodują pęknięcie błony omocznio-kosmówkowej w miejscu gwiazdy szyjkowej i uwolnienie płynu omocznioowego. Płyn powinien być koloru żółtawoherbacianego i mieć wodnistą konsystencję (2, 5). Kiedy płód wklina się w szyjkę macicy, pobudza odruch Fergusona i tym samym wzmacnia parcia, włączając skurcze tłoczni brzusznej (5). W tej fazie klacz przeważnie przyjmuje pozycję leżącą na boku, z wyciągniętymi kończynami. Rytm ustala się na 3-4 silne skurcze, po nich

krótki okres odpoczynku. Żrebię zazwyczaj rodzi się przykryte owodnią i z nie naruszoną pępowiną (ryc. 4) (11). Faza druga trwa od 20 do 30 minut. Jeśli poród trwa dłużej, szczególnie w przypadku braku postępu w przesuwaniu źrebięcia przez kanał, mamy do czynienia z ciężkim porodem (2).

Etap trzeci obejmuje wydalenie łożyska. Zazwyczaj trwa do 3 godzin – ciężar owodni i pępowiny pomaga w odejściu omocznio-kosmówki od endometrium (11). Jeśli czas ten przekracza 3 godziny, powinno się wdrożyć terapię zatrzymania błon płodowych (5). Po wydaleniu łożyska należy sprawdzić jego kompletność oraz przeprowadzić badanie w celu wykluczenia jego ewentualnych patologii (2).

Przygotowanie właściciela do porodu klaczy jest kluczowe dla odpowiedniego i – przede wszystkim – szczęśliwego przebiegu porodu (7). Lekarz weterynarii powinien poinstruować opiekuna o tym, jak wygląda prawidłowy poród, tak, by właściciel mógł odpowiednio wcześniej zareagować na wszelkie nieprawidłowości w jego przebiegu. Lekarz weterynarii powinien także przypomnieć o konieczności posiadania podstawowych środków aseptycznych i narzędzi niezbędnych do pierwszej pomocy przy porodzie.

W tzw. „wyprawce” dla klaczy powinny znaleźć się bandaż do obwiązania ogona w celu utrzymania czystości kroczka w trakcie porodu, czyste wiadro, łagodne środki do mycia i dezynfekcji okolicy narządów rodnych. W takiej „wyprawce” powinny znaleźć się również ostre nożyczki oraz rozcieńczona w stosunku 1:3 jodyna, w celu dezynfekcji pępowiny. Istotnym elementem jest także butelka ze smoczką, która pozwoli na kontrolę ilości siary wypitej przez nowonarodzone źrebię. Dobrze jest też mieć zarówno siarę w proszku, jak i mleko na kilka pierwszych dni. Tego typu zestaw (siary i mleka) dostępne są do kupienia w sklepach internetowych. Dodatkowo opiekun powinien być przygotowany na ewentualne komplikacje porodowe i potrzebę transportu klaczy do kliniki. Właściciel powinien mieć przygotowaną lub umówioną przyczepę transportową oraz informację, gdzie znajduje się najbliższa placówka mogąca udzielić ewentualnej pomocy. Takie działania pozwolą na szybką i efektywną pomoc w razie ciężkiego porodu.

Ciężki poród u klaczy

Ciężki poród, czyli inaczej z ang. dystocja, zawsze należy traktować jako przy-

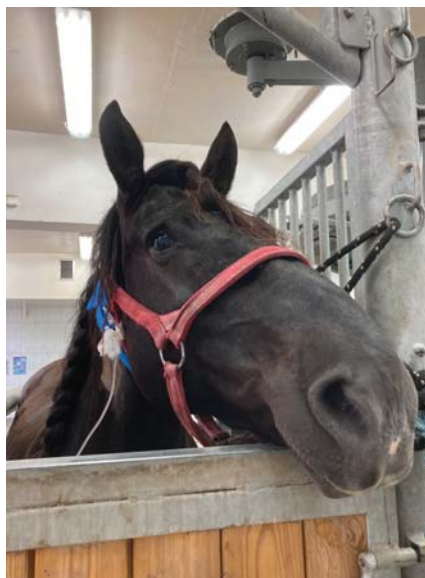
Skrócony wywiad w przypadku komplikacji porodowych powinien zawierać:

- wiek klaczy i liczbę przeżytych ciąż,
- przewidywaną datę porodu,
- czas rozpoczęcia drugiej fazy porodu,
- intensywność skurczów porodowych,
- czy w kanale rodym widoczne są już kończyny bądź pysk źrebięcia,
- czy były już podejmowane działania w zakresie pomocy porodowej, przez kogo (właściciela, sąsiada czy lekarza weterynarii) i w jakim zakresie (co zostało zrobione, jakie leki podano i kiedy).

padek nagły. Najczęstszymi przyczynami komplikacji porodowych są nieprawidłowości w ułożeniu, pozycji lub postawie źrebięcia (7, 10). Dystocja spowodowana pierwotną atonią macicy czy wadami wrodzonymi płodu, takimi jak wodogłowie, zdarza się stosunkowo rzadko (7, 10).

Komplikacje w postaci nieprawidłowego ułożenia, jak wystająca ze sromu tylko jedna kończyna źrebięcia, wystające dwie kończyny bez widocznej głowy na poziomie nadgarstków lub wystająca sama głowa, wymagają natychmiastowej interwencji położnika (5, 4). W przypadku źrebiąt, najczęstszą komplikacją porodową wynikającą z ułożenia jest zaparcie główkowe (5). Brak szybkiej identyfikacji ciężkiego porodu prowadzi często do zaklinowania płodu w drogach rodnych na skutek parć klaczy oraz szybkiego obrzękania kanału rodnego (4).

Czas jest kluczowym czynnikiem w przypadku dystocji. Jeśli źrebię nie urodzi się w ciągu 30 minut od pęknięcia odczyniokosmówki lub jeśli drugi etap porodu nie rozpocznie się po ponad 4 godzinach od rozpoznania objawów pierwszego etapu, należy wykonać badanie *per rectum* i *per vagina* (5, 10). Wskaźnik przeżywalności źrebiąt, które rodzą się po 45-60 minutach od pęknięcia błon płodowych gwałtownie spada. Przeżycie jednak możliwe jest nawet do około 2,5 godziny, ale w takich przypadkach źrebię wymaga intensywnej terapii (3). Czas trwania ciężkiego porodu również wpływa negatywnie na klacz, a konsekwencją najczęściej są urazy układu rozrodczego niekorzystnie wpływające na jej późniejszą płodność (3).



Ryc. 5. Płynoterapia klaczy podczas zabiegu fetotomii.

Lekarz weterynarii sprawujący opiekę nad klaczami źrebnymi, w sezonie wyźrebień powinien mieć na wyposażeniu zestaw do udzielania pomocy położniczej, którego podstawowym instrumentarium będą łańcuszki położnicze, uchwyty do łańcuszków, ewentualnie linki położnicze, tępo zakończone haki oczodołowe, pętla porodowa i szczudło jednołożnicze (4). Wycielacze bydlęce nie mogą być używane przy porodach klaczy, ze względu na zbyt duże ryzyko uszkodzenia źrebięcia oraz rozerwania kanału rodnego klaczy (4).

Przed wykonaniem badania położniczego ważne jest przeprowadzenie skróconego, ogólnego badania klinicznego w celu oceny stanu klinicznego klaczy (5). Przy każdej interwencji położniczej, oprócz udzielającego pomocy lekarza weterynarii, powinny być obecne przynajmniej dwie dodatkowe osoby – jedna do poskramiania zwierzęcia, druga zaś do podawania narzędzi i ewentualnego asystowania przy wydobyciu płodu (4).

Badanie *per rectum* nie jest konieczne, jednak może być wskazane w celu diagnostyki skrętu macicy (4, 5). Nawet jeżeli rezygnujemy z badania *per rectum*, z prostnicy należy usunąć kał.

Do badania położniczego (przezpochwowego) klacz powinna być odpowiednio przygotowana – powinna mieć przewiązany bandażem ogon oraz dokładnie umytą okolice zadu. Należy dołożyć wszelkich starań, by zachować higienę okolicy sromu. Podczas badania przez pochwę należy ocenić:

- stopień rozwarcia i nawilżenia kanału rodnego,
- obecność i charakter wód płodowych,

- stan błon płodowych,
- obecność lub brak skurczów macicy,
- położenie, postawę i ułożenie źrebięcia oraz jego żywotność,
- rozmiar źrebięcia,
- urazy dróg rodnych klaczy w postaci rozdarć czy opuchlizn (5).

Na czas trwania porodu mogą wskazywać wystające części źrebięcia lub stopień nawilżenia dróg rodnych – suchy i obrzęknięty kanał rodny wskazuje na przedłużającą się akcję porodową, a w przypadkach ekstremalnych i zaniebanych wyczuwalna może być gnilna, cuchnąca woń oraz widoczne zmiany zgorzelinowe płodu (5).

Po ustaleniu przyczyny ciężkiego porodu lekarz weterynarii powinien omówić z właścicielem dostępne metody rozwiązania problemu porodowego, ich koszty oraz potencjalne ryzyko i prognozy przeżycia zarówno klaczy, jak i źrebięcia (4). Należy działać zdecydowanie, a jeśli podjęte próby nie przynoszą zadowalającego efektu, należy rozważyć inne metody rozwiązania. Lekarz weterynarii powinien być świadomy swoich możliwości i w razie potrzeby skierować klacz do specjalistycznej kliniki (4), co może dawać najlepsze rokowania zarówno dla przeżycia matki jak i źrebięcia (4).

Przygotowanie klaczy do transportu

Kiedy zapadnie decyzja o transporcie klaczy, w pierwszej kolejności należy skontaktować się z najbliższą kliniką, tak, aby szpital miał czas na skompletowanie zespołu, przygotowanie odpowiedniego sprzętu i sali. Właściwe planowanie zapewni szybką reakcję po przybyciu do kliniki i zwiększy szanse na pozytywny wynik interwencji. Przed transportem klaczy wskazane jest napojenie (klacze w porodzie w większości wypadków są odwodnione) i uspokojenie klaczy z użyciem alfa-2-agonistów takich jak np. detomidyna czy romifidyna. Klaczy należy podać również leki przeciwbólowe w postaci niesterydowych leków przeciwzapalnych. Jeśli z kanału rodnego wystają już kończyny płodu, należy delikatnie je zabezpieczyć, na przykład bandażem, tak aby nie doszło do ich uszkodzenia (połamania) w trakcie transportu. Klacz powinna mieć zapewnioną stabilną pozycję, a jej kończyny mogą być dodatkowo chronione przy użyciu ochraniaczy transportowych bądź bandaży. Przy zamknięciu drzwi należy uważać na kończyny klaczy oraz ewentualne wystające części płodu. Przyczepa powinna być



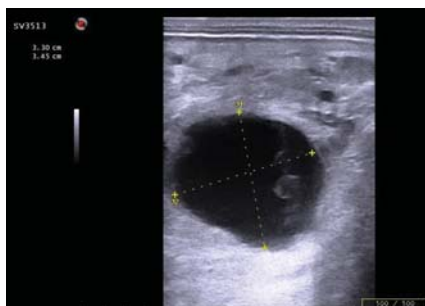
Ryc. 6. Żrebię w trakcie intensywnej terapii.

oznaczona jako przewożąca żywe zwierzęta, czysta i dobrze wentylowana. Podczas transportu należy prowadzić pojazd płynnie, unikając gwałtownych manewrów. Spokojne pokonywanie zakrętów oraz utrzymywanie umiarkowanej prędkości pozwoli zminimalizować ryzyko upadku klaczy podczas transportu.

Poród w klinice

Jednym z rozwiązań komplikacji porodowych jest repozycja. Przeprowadzana jest na klaczy stojącej i polega na przemyślnych i skoordynowanych ruchach, rotacjach i korekcjach w celu odblokowania zaporę wynikających z nieprawidłowego ułożenia źrebięcia. Ze względu na to, że manipulacje mają miejsce w trzonie macicy, konieczne są środki nawilżające w postaci sztucznych wód płodowych. Jeśli macica jest silnie obkurczona, przed podjęciem prób repozycji należy zastosować leki spazmolityczne (5). Podczas wszelkich manipulacji konieczna jest ochrona ściany macicy – unikanie ostrych krawędzi narzędzi do pomocy porodowej, ale także ocena napięcia macicy czy nacisku na samą ścianę, aby nie doszło do jej pęknięcia. Każdorazowe próby pociągania źrebięcia powinny być skoordynowane z bólami partymi klaczy oraz wstrzymywane podczas przerw w skurczach (5).

Kolejnym sposobem rozwiązania trudnego porodu może być fetotomia (ryc. 5). Głównym jej celem jest ratowanie życia klaczy i ograniczenie powikłań przedłużonego porodu (5). Najczęściej fetotomia zalecana jest wtedy, gdy rozwiązanie porodu jest możliwe do osiągnięcia jednym lub dwoma cięciami płodu, pod warunkiem, że położnik ma odpowiednie umiejętności i sprzęt (10, 4). Przy wszelkich manipulacjach należy zachować ostrożność, tak aby nie uszkodzić macicy oraz



Ryc. 7. Poporodowy krwiak więzadła szerokiego macicy.

kanału rodnej klaczy. Od razu po zakończonym porodzie należy rozpocząć terapię zatrzymania błon płodowych (10).

Cesarskie cięcie jest najrzadziej stosowaną metodą rozwiązania ciężkiego porodu u klaczy. Jest to zabieg chirurgiczny stosowany między innymi w przypadkach, kiedy źrebię jest jeszcze żywe, zaklinowane w pozycji „siedzącego psa”, z obustronnym zaparciem barkowym/biodrowym lub kiedy u klaczy wystąpił skręt macicy. Jest to najdroższe rozwiązanie ciężkiego porodu i właściciel powinien być świadomy kosztów z nim związanych. Szybkie rozpoznanie potrzeby wykonania cesarskiego cięcia i niezwłoczna interwencja mają kluczowe znaczenie dla poprawy wskaźników przeżywalności zarówno źrebięcia jak i klaczy. Najczęstszymi komplikacjami przy zabiegu jest krwawienie z ciężarnej macicy, *metritis* i zatrzymanie błon płodowych. U źrebiąt, jeżeli przeżyją, najczęściej rozwija się zamartwica noworodków (ryc. 6) (8, 10).

Poród w klinice – i co dalej?

W przypadku długo trwającego ciężkiego porodu należy liczyć się ze stratą źrebięcia. Jego przeżycie w przypadku rozwiązywania porodu w klinice uzależnione jest nie tylko od czasu trwania samego

ciężkiego porodu, ale również od szybkości podjęcia decyzji o odesłaniu klaczy do kliniki (3). W badaniach analizujących wszystkie metody rozwiązania ciężkich porodów, odsetek źrebiąt urodzonych żywo wynosił od 11 % do 44 %, a odsetek źrebiąt wypisanych ze szpitala – od 5 % do 30 %, co było powiązane z długością trwania ciężkiego porodu (3).

Rokowanie co do stanu klaczy po skomplikowanym ciężkim porodzie zależy od wielu czynników, przede wszystkim ilości i zaawansowania komplikacji, jakie wystąpiły oraz czasu ich trwania, ale także od możliwości finansowych właściciela (5). Klacz po ciężkim porodzie powinna zostać w klinice aż do ustabilizowania jej stanu. Klacze po fetotomii powracają do rozrodu szybciej niż klacze po zabiegu cesarskiego cięcia (9). Dodatkowo, przeżywalność klaczy po zabiegu cesarskiego cięcia jest niższa, niż klaczy po zabiegu fetotomii (9).

Powikłania poporodowe

Powikłania mogą wystąpić zarówno po prawidłowym, jak i ciężkim porodzie, dlatego koniecznie jest ściśle monitorowanie klaczy pod kątem niepokojących objawów przez kilka dni po porodzie.

Najczęstszą przyczyną śmierci klaczy po porodzie jest pęknięcie tętnicy macicznej (6). Krwotok okołoporodowy może doprowadzić do szybkiej utraty dużej ilości krwi, co może skutkować wstrząsem hipowolemicznym i śmiercią (6). Objawy są najczęściej niespecyficzne i obejmują niepokój, apatię, tachykardię, porcelanowe błony śluzowe, drżenie mięśni oraz ataksję (6). Starsze klacze i wielorodki są predysponowane do wystąpienia krwotoku ze względu na rozciągnięte więzadło szerokie macicy (ryc. 7) (6). Leczenie wymaga natychmiastowej interwencji i obejmuje zastosowanie leków przeciwkrwotocznych, steroidowych, a także zapewnienie odpowiedniej płynoterapii dożylną w celu wyrównania objętości płynów krążących (6). Przy poważnym krwotoku należy rozważyć transfuzję krwi. W celu zapobiegania wtórnym zakażeniom bakteryjnym podaje się antybiotyk ogólny o szerokim spektrum działania (6).

Jeśli błony płodowe zostaną wydalone po trzeciej godzinie od wydalenia płodu, z definicji uznajemy je za zatrzymane (6). Diagnoza zatrzymania błon płodowych nie powinna być problematyczna, gdy widoczne są błony wystające ze sromu klaczy. Możliwe jest też częściowe zatrzymanie błon w postaci



Ryc. 8. Ułożone w kształcie litery F, gotowe do badania łożysko.



Ryc. 9. Widoczny płyn w rogu macicy u kłaczki z *endometritis puerperalis*.



Ryc. 10 i 11. Poptuczyny z macicy od kłaczki z *endometritis puerperalis*.



Ryc. 12. Puchlina błon płodowych.

zatrzymanego fragmentu, dlatego tak ważne jest badanie łożyska po porodzie w celu upewnienia się, że jest ono kompletne (ryc. 8) (6). U 65 % kłaczki po ciężkim porodzie obserwuje się zatrzymanie łożyska, które najczęściej dotyczy rogu nieciążarnego (9). Często towarzyszy mu gorączka, tachykardia, *metritis*, atonia macicy, gromadzenie płynu w świetle narządu oraz wypływ z pochwy (6, 9). Najczęstszą komplikacją tego schorzenia jest ochwat poporodowy, szczególnie u kłaczki, u których korekcja kopyt została zaniedbana. Przewlekły ochwat może doprowadzić do zmian w puszcze kopytowej, a ostatecznie nawet śmierci pacjentki (9). Terapia zatrzymania błon płodowych obejmuje próbę ręcznego odklejenia, wlewu z roztworu oksytocyny lub powtarzanych iniekcji oksytocyny, podawanie niesterydowych leków przeciwzapalnych oraz antybiotykoterapię ogólną (6, 9). Zalecane jest też płukanie macicy (2 razy dziennie), powtarzając procedurę aż do zlewarowania klarownego płynu (6).

Urazy miękkich dróg rodnych, takie jak pęknięcia czy przetoki, powstają często w przypadku ciężkiego porodu jako skutek próby repozycji czy ekstrakcji płodu u kłaczki z zaawansowanym stopniem odwodnienia i suchym kanałem rodnym. Większość takich uszkodzeń (jeżeli nie są rozległe i nie powodują natychmiastowego zgonu) diagnozuje się podczas badania dróg rodnych kłaczki (9). Leczenie polega na ewentualnym szyciu rozdarcia macicy lub pochwy (o ile to rozdarcie jest dostępne), częściej pielęgnacji rany, podawaniu niesterydowych leków przeciwzapalnych i antybiotyków ogólnych (6).

Endometritis puerperalis rozwija się na skutek drażnienia endometrium przez zalegające lochia (ryc. 9) i lub fragmenty błon płodowych, a nieleczone może rozwinąć się w *metritis* (9). Czynnikiem predysponującym przy ciężkim porodzie jest niehigieniczna pomoc porodowa (9). U kłaczki widoczne są ogólne objawy intoksykacji i krwiste do czekoladowych wypływy ze sromu (ryc. 10 i 11), a w stadium zaawansowanym i nieleczonym mogą rozwinąć się objawy ochwatu (9). Leczenie opiera się na płukaniu macicy oraz włączeniu antybiotykoterapii ogólnej oraz leków przeciwzapalnych (9).

Mastitis to kolejna komplikacja poporodowa, która może rozwinąć się u kłaczki pozbawionych źrebięcia (martwe porody). W takich przypadkach jego przyczyną jest zaleganie mleka i obejmuje oba gruczoły mlekowe (13). *Mastitis*



objawia się jako bolesny obrzęk dotkniętego gruczołu i otaczających go tkanek, mogą mu towarzyszyć gorączka i apatia. Leczenie opiera się na chłodzeniu/okładach gruczołu mlekowego, podawaniu niesterydowych leków przeciwzapalnych oraz antybiotykoterapii ogólnej (13).

Rokowania dotyczące przyszłej płodności

W większości przypadków ciężki poród jest jednorazowym problemem w karierze hodowlanej klaczy. Jeśli nie doszło do poważnych uszkodzeń w obrębie kanału rodnego, takich jak złamanie miednicy lub zwapnienie krwiaka w obszarze więzadła szerokiego macicy (przy pęknięciu naczyń), ryzyko problemów przy przyszłych porodach nie wzrasta (5). W przypadku wystąpienia u źrebięcia wodogłowia czy puchliny błon płodowych (ryc. 12) ryzyko dystocji przy przyszłych porodach może wzrosnąć (5). W zależności od zaleceń lekarza weterynarii prowadzącego klacz, pacjentka może zazwyczaj wrócić do rozrodu jeszcze w tym samym lub ewentualnie w kolejnym sezonie rozrodczym.

Podsumowanie

Ciężki poród to stan bezpośredniego zagrożenia życia zarówno dla źrebięcia, jak i dla klaczy. W wielu wypadkach ze względu na szybką obumieralność noworodków nie udaje się ich uratować. Szanse na przeżycie istotnie zwiększa przywiezienie klaczy do kliniki pod warunkiem, że właściciel jest przygotowany na taką ewentualność jeszcze przed rozpoczęciem sezonu wyzrebien i wspólnie z prowadzącym terenowym lekarzem weterynarii szybko podejmą decyzję o transporcie. Klacz do transportu należy przygotować, a właściciel powinien być świadomy konieczności pozostawienia klaczy w klinice do czasu jej stabilizacji. ●

Piśmiennictwo

1. Carluccio A., Contri A., Tosi U., De Amicis I., De Fanti C.: Survival rate and short – term fertility rate associated with the use of fetotomy for resolution of dystocia in mares: 72 cases (1991–2005). „J. Am. Vet. Med. Assoc.”, 2007, 230 (10), 1502–1505.
2. Christensen B. W.: Parturition. [W:] McKinnon A. O., Squires E. L., Vaala W. E., Varner D. D. (eds): „Equine Reproduction”, 2nd ed., Wiley-Blackwell, West Sussex, UK, 2011, 2268–2276.
3. Embertson R. M.: Referral dystocias. [W:] McKinnon A. O., Squires E. L., Vaala W. E., Varner D. D. (eds):

„Equine Reproduction”, 2nd ed., Wiley-Blackwell, West Sussex, UK, 2011, 2511–2516.

4. Frazer G.: Dystocia management. [W:] McKinnon A. O., Squires E. L., Vaala W. E., Varner D. D. (eds): „Equine Reproduction”, 2nd ed., Wiley-Blackwell, West Sussex, UK, 2011, 2479–2496.
5. Govaere J., Hoogewijs M., de Schauwer C., Aert M., de Kruijff A.: Dystocia management in mares. „Intas Polivet”, 2011, 12 (2), 329–339.
6. LeBlanc M. M.: Common peripartum problems in the mare. „J. Equine Vet. Sci.”, 2008, 28 (11), 709–715.
7. Lu K. G., Barr B. S., Embertson R., Schaefer B. D.: Dystocia – a true equine emergency. „Clin. Tech. Equine Pract.”, 2006, 5, 145–153.
8. McCue P.: Management of dystocia in the mare. „Clin. Theriogenol.”, 2020, 12 (3), 346–353.
9. Rapacz-Leonard A., Raś A., Raś-Noryńska M.: Wybrane schorzenia okresu okołoporodowego u klaczy. „Med. Weter.”, 2010, 66, 93–96.
10. Sertich P. L.: Dystocia in Horses. „MSD Vet. Man.”, reviewed Feb 2021. Available at: <https://www.msdevetmanual.com/management-and-nutrition/management-of-reproduction-horses/dystocia-in-horses>.
11. Sertich P. L.: Parturition in Horses. „MSD Vet. Man.”, reviewed Feb 2021. Available at: <https://www.msdevetmanual.com/management-and-nutrition/management-of-reproduction-horses/parturition-in-horses>.
12. Skorupa M., Skrabaska A., Siwek Z., Rapacz-Leonard A.: Nieinwazyjne metody precyzyjnego przewidywania porodu u klaczy. „Konie i Rumaki”, 2024, 1, 30–31.
13. Wieland M.: Mastitis in Mares. „MSD Vet. Man.”, reviewed May 2024. Available at: <https://www.msdevetmanual.com/reproductive-system/mastitis-in-large-animals/mastitis-in-mares>.

Anna Rapacz-Leonard,
e-mail: anna.rapacz@uwm.edu.pl

AMORTYZACJA SAMOCHODU OSOBOWEGO BĘDĄCEGO POJAZDEM ELEKTRYCZNYM

NA POTRZEBY PROWADZONEJ DZIAŁALNOŚCI GOSPODARCZEJ LEKARZE WETERYNARII NABYWAJĄ M.IN. SAMOCHODY OSOBOWE, KTÓRE ZALICZAJĄ DO ŚRODKÓW TRWAŁYCH PROWADZONYCH FIRM. W OSTATNIM CZASIE PRZEDMIOTEM ZAKUPU BYWAJĄ SAMOCHODY BĘDĄCE POJAZDAMI ELEKTRYCZNYMI. POJAWIA SIĘ ZATEM PYTANIE, JAK NALEŻY AMORTYZOWAĆ TAKIE ŚRODKI TRWAŁE, T.J. SAMOCHODY OSOBOWE BĘDĄCE POJAZDAMI ELEKTRYCZNYMI. PRZEANALIZUJEMY TEN PROBLEM ZARÓWNO NA GRUNCIE PODATKU PIT, JAK I PODATKU CIT, NA PRZYKŁADZIE OSOBOWEGO SAMOCHODU ELEKTRYCZNEGO ZAKUPIONEGO PRZEZ LEKARZA WETERYNARII LUB SPÓŁKĘ WETERYNARYJNĄ, KTÓRY ZOSTANIE ZALICZONY DO ŚRODKÓW TRWAŁYCH PROWADZONEJ FIRMY.

Marcin Szymankiewicz

Doradca podatkowy

Kosztami uzyskania przychodów są koszty poniesione w celu osiągnięcia:

- przychodów ze źródła przychodów lub w celu zachowania albo zabezpieczenia źródła przychodów, z wyjątkiem kosztów wymienionych w art. 16 ust. 1 ustawy o CIT (zob. art. 15 ust. 1 zdanie pierwsze ustawy o CIT),
- przychodów lub zachowania albo zabezpieczenia źródła przychodów, z wyjątkiem kosztów wymienionych w art. 23 ustawy o PIT (zob. art. 22 ust. 1 ustawy o PIT).

Zgodnie z art. 16 ust. 1 pkt 1 lit. b) in principio ustawy o CIT i art. 23 ust. 1 pkt 1 lit. b) in principio ustawy o PIT nie uważa się za koszty uzyskania przychodów wydatków na nabycie lub wytworzenie we własnym zakresie innych niż grunty lub prawa wieczystego użytkowania gruntów środków trwałych oraz wartości

niematerialnych i prawnych, w tym również wchodzących w skład nabytego przedsiębiorstwa lub jego zorganizowanych części.

Zatem wydatki poniesione na zakup środka trwałego, np. samochodu osobowego będącego pojazdem elektrycznym, który ma być środkiem trwałym w prowadzonej firmie, nie mogą być wprost zaliczone do kosztów uzyskania przychodów.

Kosztem uzyskania przychodów są natomiast odpisy z tytułu zużycia środków trwałych oraz wartości niematerialnych i prawnych (odpisy amortyzacyjne) (zob. art. 15 ust. 6 ustawy o CIT i art. 22 ust. 8 ustawy o PIT).

Amortyzacja podatkowa stanowi zatem formę rozłożonego w czasie zaliczania wydatków poniesionych na nabycie lub wytworzenie majątku trwałego do kosztów uzyskania przychodów. Odpisów amortyzacyjnych (zwanych też umorzeniowymi) od środków trwałych

dokonuje się drogą systematycznego, planowego rozłożenia ich wartości początkowej na ustalony okres amortyzacji.

Samochody osobowe stanowiące środki trwałe powinny zostać ujęte w ewidencji środków trwałych oraz wartości niematerialnych i prawnych. Brak ujęcia tych pojazdów w tej ewidencji uniemożliwi zaliczenie w koszty uzyskania przychodów odpisów amortyzacyjnych.

Stosownie do art. 16a ust. 1 pkt 2 ustawy o CIT i art. 22a ust. 1 pkt 2 ustawy o PIT amortyzacji podlegają środki trwałe. Aby dany składnik majątku mógł zostać zaliczony do środków trwałych, muszą zostać łącznie spełnione następujące warunki:

- stanowi on własność lub współwłasność podatnika,
- został nabyty lub wytworzony we własnym zakresie,
- jest kompletny i zdalny do użytku w dniu przyjęcia do używania,



ADOBE STOCK

- przewidywany okres używania tego składnika na potrzeby prowadzonej działalności gospodarczej jest dłuższy niż rok (decyzja w tym względzie należy do podatnika),
- składnik ten jest wykorzystywany przez podatnika na potrzeby związane z prowadzoną przez niego działalnością gospodarczą albo został oddany do używania na podstawie umowy najmu, dzierżawy lub umowy leasingu.
(Interpretacja indywidualna Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 12 kwietnia 2024 r., 0112-KDIL2-2.4011.117.2024.2.KP; wyrok WSA w Gdańsku z 25 czerwca 2009 r., I SA/Gd 216/09).

Jak podkreślił Dyrektor Krajowej Informacji Skarbowej w interpretacji indywidualnej z 11 marca 2024 r., 0113-KDIPT2-1.4011.11.2024.2.AP (...) warunkiem koniecznym dla uznania odpisów amortyzacyjnych od wskazanego środka trwałego, za koszt uzyskania przychodu jest jego wykorzystywanie w ramach i na potrzeby prowadzonej działalności gospodarczej. Podkreślenia wymaga fakt, że wykazanie związku przyczynowo-skutkowego pomiędzy eksploatacją tego środka trwałego a osiągnięciem przychodem, spoczywa na Panu. (...).

Wartość początkowa samochodu

Wartość początkowa środka trwałego (wartości niematerialnej i prawnej) sta-

Pojazdy samochodowe mogą stanowić środki trwałe, tylko jeżeli są kompletne i zdadne do użytku. Za pojazd kompletny i zdalny do używania nie może być uznany samochód, który nie jest zarejestrowany i nie jest dopuszczony do ruchu. Pojazd samochodowy jest dopuszczony do ruchu, jeżeli spełnia warunki techniczne oraz jest zarejestrowany (podatnik otrzymał dowód rejestracyjny, względnie pozwolenie czasowe) i zaopatrzony w zalegalizowane tablice rejestracyjne, a w przypadku pojazdów samochodowych, z wyłączeniem motocykli, w nalepkę kontrolną (wyrok NSA z 14 marca 2012 r., II FSK 1736/10). Opłata rejestracyjna powiększa przy tym wartość początkową środka transportu (wyrok NSA z 14 marca 2012 r., II FSK 1736/10). Warunek kompletności i zdadności do użytku musi zostać spełniony najpóźniej w dniu przyjęcia środka trwałego do używania (interpretacja indywidualna Dyrektora Izby Skarbowej w Bydgoszczy z 14 listopada 2012 r., ITPBI/415-950/12/WM). Dotyczy to również pojazdów elektrycznych.

Aby dane składniki majątku mogły zostać uznane za środki trwałe, przewidywany okres ich używania musi być dłuższy niż rok. O tym, jak długo będzie używany dany składnik, decyduje sam podatnik (interpretacja indywidualna Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej IS z 10 kwietnia 2017 r., 1061-IPTPBI.4511.1.2017.2.ISL). Dotyczy to również pojazdów elektrycznych.

Obligatoryjnie amortyzacji podlegają środki trwałe oraz wartości niematerialne i prawne, których wartość początkowa przekracza 10 000 zł. Podatnicy mogą natomiast nie dokonywać odpisów amortyzacyjnych od składników majątku, których wartość początkowa nie przekracza 10 000 zł (zob. art. 16d ust. 1, art. 16f ust. 3 ustawy o CIT i art. 22d ust. 1, art. 22f ust. 3 ustawy o PIT). W praktyce wartość pojazdów elektrycznych znacznie przekracza 10 000 zł, a zatem regulacje te nie znajdują, co do zasady, do nich zastosowania.

nowi podstawę do naliczania i dokonywania odpisów amortyzacyjnych. W zależności od sposobu pozyskania, np. zakupu, otrzymania w formie darowizny lub aportu, wartość początkowa środka trwa-

łego będzie się różnie kształtować (zob. art. 16g ustawy o CIT i art. 22g ustawy o PIT).

Większość samochodów zaliczanych do środków trwałych podatnicy pozysku-

VAT w wartości początkowej

Do wartości początkowej nabytego lub wytworzonego we własnym zakresie środka trwałego oraz wartości niematerialnej i prawnej należy zaliczyć VAT wtedy, gdy podatek ten nie stanowi podatku naliczonego lub gdy podatnikowi nie przysługuje prawo do obniżenia kwoty należnego podatku o podatek naliczony albo zwrot różnicy podatku. Jeżeli podatnik miał prawo do obniżenia podatku naliczonego o podatek naliczony przy nabyciu, wytworzeniu lub imporcie, to wówczas kwota tego podatku nie zwiększa wartości początkowej środka trwałego (interpretacja indywidualna Dyrektora Izby Skarbowej w Warszawie z 11 marca 2011 r., IPPB1/415-7/11-2/MS).

Istnieje ustawowe domniemanie prawne, że tylko 50 % kwoty VAT od nabycia, importu lub wytworzenia pojazdów samochodowych stanowi kwotę podatku naliczonego (zob. art. 86a ust. 1 w zw. z ust. 2 ustawy o VAT).

Niepodlegający odliczeniu VAT od zakupu pojazdu samochodowego (np. samochodu osobowego) zaliczonego do środków trwałych, powiększy jego wartość początkową. Dotyczy to nie tylko podatku naliczonego od nabycia pojazdu nieodliczonego w całości, np. z uwagi na brak związku ze sprzedażą opodatkowaną, lub części nieodliczonej z uwagi na stosowanie struktury zakupu. Część VAT, która na podstawie art. 86a ustawy o VAT nie jest uznawana za podatek naliczony, z uwagi na to, że nabyty samochód osobowy służy tzw. działalności mieszanej, także powinna być ujęta w wartości początkowej środka trwałego (interpretacja indywidualna Dyrektora Izby Skarbowej w Łodzi z 15 października 2014 r., IPTPB3/423-246/14-4/IR).

O zasadach odliczania podatku VAT od zakupu samochodu elektrycznego, który ma być środkiem trwałym używanym przez lekarza weterynarii pisaliśmy w Życiu Weterynaryjnym (marzec 2025).

ją w drodze odpłatnego nabycia. Głównie są to umowy kupna i do tego przypadku się ograniczymy w niniejszej publikacji.

W razie odpłatnego nabycia za wartość początkową środków trwałych uważa się:

- cenę ich nabycia (zob. art. 16g ust. 1 pkt 1 ustawy o CIT),
- cenę ich nabycia, a jeżeli były używane przez podatnika przed wprowadzeniem ich do ewidencji środków trwałych oraz wartości niematerialnych i prawnych i nie były wcześniej amortyzowane – cenę ich nabycia, nie wyższą jednak od ich wartości rynkowej (zob. art. 22g ust. 1 pkt 1 ustawy o PIT).

Za cenę nabycia uważa się kwotę należną zbywcy, powiększoną o koszty związane z zakupem naliczone do dnia przekazania środka trwałego lub wartości niematerialnej i prawnej do użytkowania, a w szczególności o koszty transportu, załadunku i wyładunku, ubezpieczenia w drodze, montażu, instalacji i uruchomienia programów oraz systemów komputerowych, opłat notarialnych, skarbowych i innych, odsetek, prowizji oraz pomniejszoną o podatek od towarów i usług, z wyjątkiem przypadków, gdy zgodnie z odrębnymi przepisami poda-

tek od towarów i usług nie stanowi podatku naliczonego albo podatnikowi nie przysługuje obniżenie kwoty należnego podatku o podatek naliczony albo zwrot różnicy podatku w rozumieniu ustawy o podatku od towarów i usług. W przypadku importu cena nabycia obejmuje cło i podatek akcyzowy od importu składników majątku (art. 16g ust. 3 ustawy o CIT i art. 22g ust. 3 ustawy o PIT). Pamiętać należy, że wymienienie w w/w przepisach określonych rodzajów wydatków (ich tytułów) składających się na wartość początkową środka trwałego lub wartości niematerialnej i prawnej, nie ma charakteru wyczerpującego. Z tego względu mieszczą się tu również inne koszty, jeżeli związane są z zakupem środka trwałego lub wartości niematerialnej i prawnej i zostały naliczone do dnia przekazania środka trwałego (wartości niematerialnej i prawnej) do użytkowania.

Na marginesie warto jest wskazać, że w wartości początkowej samochodu, którego zakup sfinansowany został kredytem, należy uwzględnić odsetki od kredytu w części przeznaczonej na nabycie środka trwałego (samochodu) naliczone do dnia przekazania samochodu do użytkowania. Od-

setki naliczone po tym dniu można zaliczyć do kosztów podatkowych w całości, w momencie ich zapłaty (por. interpretacja indywidualna Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej 11 lutego 2019 r., 0115-KDIT3.4011.545.2018.2. MR).

Uwaga: Cenę nabycia koryguje się o różnicę kursowe naliczone do dnia przekazania środka trwałego do użytkowania (zob. art. 16g ust. 5 ustawy o CIT oraz art. 22g ust. 5 ustawy o PIT).

Metody amortyzacji samochodu osobowego

Dla środków transportu, ustawodawca przewidział następujące podstawowe metody amortyzacji środków trwałych:

- tzw. amortyzację liniową, zgodnie z Wykazem rocznych stawek amortyzacyjnych, stanowiącym załącznik nr 1 do ustawy o CIT i ustawy o PIT,
- amortyzację przy zastosowaniu stawek amortyzacyjnych ustalonych indywidualnie.

Do amortyzacji samochodów osobowych (także będących pojazdami elektrycznymi) nie mogą być stosowane:

- metoda tzw. amortyzacji metodą degresywną (zwaną także „amortyzacją degresywno-liniową”) (zob. art. 16k ust. 1 – ust. 3 ustawy o CIT i art. 22k ust. 1 – ust. 3 ustawy o PIT)
- amortyzacja jednorazowa (pomoc de minimis) (zob. art. 16k ust. 7 ustawy o CIT i art. 22k ust. 7 ustawy o PIT) – pomimo że mogą one dotyczyć pozostałych środków transportu.

Z kolei metoda amortyzacji dla fabrycznie nowych środków trwałych w ogóle nie dotyczy środków transportu, a więc i samochodów osobowych (zob. art. 16k ust. 14 ustawy o CIT i art. 22k ust. 14 ustawy o PIT)

Jedną z głównych zasad amortyzacji jest zasada, aby podatnik wybrana przez siebie metodę amortyzacji stosował do pełnego zamortyzowania danego środka trwałego (zob. art. 16h ust. 2 ustawy o CIT i art. 22h ust. 2 ustawy o PIT). Na metodę amortyzacji podatnik musi się zdecydować przed rozpoczęciem dokonywania odpisów amortyzacyjnych (interpretacja indywidualna Dyrektora Izby Skarbowej w Katowicach z 23 grudnia 2015 r., IBPB-2-2/4511-588/15/NG).

Podatnicy mogą dokonywać odpisów amortyzacyjnych w równych ratach co miesiąc, albo w równych ratach co kwartał, albo jednorazowo na koniec roku podatkowego. Suma odpisów amortyzacyjnych od środków trwałych oraz wartości

niematerialnych i prawnych dokonanych w pierwszym roku podatkowym, w którym środki te zostały wprowadzone do ewidencji, nie może przekroczyć wartości tych odpisów przypadających za okres od wprowadzenia ich do ewidencji do końca tego roku podatkowego (art. 16h ust. 4 ustawy o CIT i art. 22h ust. 4 ustawy o PIT).

Liniowa metoda amortyzacji

Nabyte pojazdy elektryczne przede wszystkim będą amortyzowane przez lekarza weterynarii wg metody liniowej.

Liniowa metoda amortyzacji, stosownie do art. 16i ust. 1 ustawy o CIT i art. 22i ust. 1 ustawy o PIT, polega na tym, że odpisów amortyzacyjnych od środków trwałych dokonuje się przy zastosowaniu stawek amortyzacyjnych określonych w Wykazie stawek amortyzacyjnych i zasad, o których mowa w art. 16h ust. 1 pkt 1 ustawy o CIT lub art. 22h ust. 1 pkt 1 ustawy o PIT.

Odpisów amortyzacyjnych dokonuje się od wartości początkowej środków trwałych lub wartości niematerialnych i prawnych (...) począwszy od pierwszego miesiąca następującego po miesiącu, w którym ten środek lub wartość wprowadzono do ewidencji (...) do końca tego miesiąca, w którym następuje zrównanie sumy odpisów amortyzacyjnych z ich wartością początkową lub w którym postawiono je w stan likwidacji, zbyto lub stwierdzono ich niedobór; suma odpisów amortyzacyjnych obejmuje również odpisy, których zgodnie z art. 16 ust. 1 ustawy o CIT lub art. 23 ust. 1 ustawy o PIT nie uważa się za koszty uzyskania przychodów (zob. art. 16h ust. 1 pkt 1 ustawy o PIT i art. 22h ust. 1 pkt 1 ustawy o PIT).

Przykład:

W lutym 2025 r. Y. spółka z o.o. (prowadząca klinikę weterynaryjną) nabyła i wprowadziła do ewidencji środków trwałych oraz wartości niematerialnych i prawnych samochód osobowy (pojazd elektryczny) o wartości początkowej 300 000 zł. Samochód ma być amortyzowany metodą liniową. Pierwszego odpisu spółka dokonała już za luty 2025 r. Odpis amortyzacyjny dokonany za luty 2025 r. nie stanowi dla spółki kosztu podatkowego, gdyż został dokonany niezgodnie z art. 16h ust. 1 pkt 1 w zw. z art. 16i ustawy o CIT. Do dokonania pierwszego odpisu amortyzacyjnego od tego samochodu spółka była uprawniona dopiero za marzec 2025 r., tj. za miesiąc następujący po miesiącu, w którym oddała samochód do używania.

Współwłasność a wartość początkowa

Aby dany składnik majątku mógł zostać zaliczony do m.in. środków trwałych danego podatnika, to co do zasady podatnik ten powinien być jego właścicielem lub współwłaścicielem. Gdy podatnik jest współwłaścicielem (np. w spółce niebędącej podatnikiem CIT, u małżonków, rodzeństwa itd.), ustalana wartość początkowa danego środka trwałego nie zawsze w całości stanowi podstawę naliczania odpisów amortyzacyjnych. Nieco inaczej do kwestii tej podchodzą ustawa o CIT i ustawa o PIT. Gdy składnik majątku stanowi współwłasność podatnika, wartość początkową tego składnika ustala się w takiej proporcji jego wartości:

- w jakiej pozostaje udział podatnika we własności tego składnika majątku, tj. proporcjonalnie do posiadanego prawa do udziału w zysku (udziału); w przypadku braku przeciwnego dowodu przyjmuje się, że prawa do udziału w zysku (udziału) są równe (zob. art. 16g ust. 8 w zw. z art. 5 ust. 1 ustawy o CIT),
- w jakiej pozostaje udział podatnika we własności tego składnika majątku; zasada ta nie ma zastosowania do składników majątku stanowiących wspólność majątkową małżonków, chyba że małżonkowie wykorzystują składnik majątku w działalności gospodarczej prowadzonej odrębnie (zob. art. 8 ust. 1 i 2 ustawy o PIT oraz art. 22g ust. 11 ustawy o PIT).

Wykaz rocznych stawek amortyzacyjnych – wyciąg

Pozycja	Stawka (proc.)	Symbol KŚT (grupa, podgrupa lub rodzaj)	Nazwa środków trwałych
07	14 %	743	Samochody specjalne
	18 %	745	Pozostałe samochody o napędzie elektrycznym
		745	Pozostałe samochody o napędzie elektrycznym
	20 %	740	Motocykle, przyczepy i wózki motocyklowe
		741	Samochody osobowe
		742	Samochody ciężarowe

Jak wskazał Dyrektor Krajowej Informacji Skarbowej w interpretacji indywidualnej z 11 marca 2024 r., 0113-KD IPT 2-1.4011.11.2024.2.AP (...) W wykazie rocznych stawek amortyzacyjnych, stanowiących załącznik Nr 1 do ustawy o podatku dochodowym od osób fizycznych wskazano, że dla samochodów osobowych (symbol KŚT 741) stawka amortyzacyjna wynosi 20 % (...).

Z kolei, jak wskazał Dyrektor Krajowej Informacji Skarbowej w interpretacji indywidualnej z 11 stycznia 2023 r., 0114-KDIP2-1.4010.158.2022.2.JF (...) Na potrzeby prowadzonej działalności gospodarczej Spółka planuje zakup nowego samochodu osobowego o napędzie elektrycznym. Ww. samochód Spółka zamierza użytkować przez okres dłuższy niż 1 rok. Cena nabycia

przedmiotowego samochodu przekraczać będzie wartość 10.000 zł. netto. W związku z powyższym przedmiotowy samochód stanowić będzie środek trwały podlegający amortyzacji. Wymieniony we wniosku samochód osobowy o napędzie elektrycznym zostanie zaklasyfikowany przez Spółkę do grupowania 745 „Pozostałe samochody o napędzie elektrycznym”. Wskazany we wniosku samochód elektryczny będzie pojazdem elektrycznym w rozumieniu art. 2 pkt 12 ustawy z dnia 11 stycznia 2018 r. o elektromobilności i paliwach alternatywnych (Dz. U. poz. 317 i 1356). Samochód, który planuje zakupić Spółka spełnia ponadto definicję pojazdu samochodowego określoną w art. 2 pkt 33 ustawy z dnia 20 czerwca 1997 r. – Prawo o ruchu drogowym, tj. jest pojazdem samochodowym – pojazdem

silnikowym, którego konstrukcja umożliwia jazdę z prędkością przekraczającą 25 km/h; określenie to nie obejmuje ciągnika rolniczego. Spółka zamierza dokonywać odpisów amortyzacyjnych na podstawie art. 16h ust. 1 pkt 1 ustawy z dnia 15 lutego 1992 r. o podatku dochodowym od osób prawnych, tj. metodą liniową począwszy od pierwszego miesiąca następującego po miesiącu, w którym ten samochód zostanie wprowadzony do ewidencji środków trwałych i wartości niematerialnych i prawnych. Samochód zostanie wprowadzony do Ewidencji środków trwałych w momencie przyjęcia go do użytkowania, tj. wówczas, gdy będzie kompletny i zdalny do użytku.

Państwa wątpliwości wiążą się z ustaleniem, czy samochód osobowy o napędzie elektrycznym podlegać będzie amortyzacji według stawki 18 %.

Należy wskazać, że w Wykazie rocznych stawek amortyzacyjnych, stanowiących załącznik Nr 1 do ustawy o podatku dochodowym od osób prawnych wskazano, że dla samochodów osobowych (symbol KŚT 741) stawka amortyzacyjna wynosi 20 %.

Zgodnie z rozporządzeniem Rady Ministrów z dnia 3 października 2016 r. w sprawie Klasyfikacji Środków Trwałych (KŚT) Rodzaj 741 wyszczególnia samochody osobowe, które w objaśnieniach szczegółowych zostały określone jako:

- samochody osobowe wyposażone w silnik o pojemności skokowej > 500 cm³,
- pojazdy typu Quad o pojemności skokowej silnika => 49 cm³,
- samochody osobowe przeznaczone do przewozu osób, włącznie z samochodami osobowotowarowymi (kombi) oraz samochodami służącymi do wyścigów.

Jak wskazano w opisie Rodzaj 741 nie obejmuje:

- samochodów osobowych przerobionych na samochody ciężarowe, sklasyfikowanych w rodzaju 742,
- samochodów specjalnych, sklasyfikowanych w rodzaju 743,
- pojazdów samochodowych przeznaczonych konstrukcyjnie do przewozu dziesięciu lub więcej osób (włączając kierowcę), sklasyfikowanych w rodzaju 744.

W opisie Rodzaju 741 KŚT przewidziano zatem, że ww. Rodzaj nie obejmuje tylko wyżej wymienionych samochodów/pojazdów, tym samym obejmuje on wszystkie pozostałe rodzaje samochodów osobowych w tym samochody elektryczne. Zgodnie z Wykazem stawka amorty-



zacyjna dla samochodów osobowych (rodzaju 741 KŚT) wynosi 20 %. Ponieważ Spółka planuje zakupić samochód osobowy o napędzie elektrycznym, to zdaniem Organu właściwej stawka amortyzacji dla tego rodzaju samochodu będzie stawka 20 %. Biorąc powyższe pod uwagę, należy wskazać, że zakupiony przez Państwa samochód osobowy o napędzie elektrycznym nie będzie podlegać amortyzacji według stawki 18 %. (...).

Zatem dla samochodów osobowych będących pojazdami elektrycznymi właściwa jest 20 % roczna stawka amortyzacji.

Uwaga: W ściśle określonych przypadkach ustawowe stawki amortyzacyjne stosowane w liniowej metodzie amortyzacji (tylko w tej metodzie) mogą zostać podwyższone. Podwyższenie (i późniejsze zmiany) stawki amortyzacyjnej w trybie art. 16i ust. 2-8 ustawy o CIT lub art. 22i ust. 2 – ust. 8 ustawy o PIT nie jest zmianą metody amortyzacji. Środek trwały w dalszym ciągu jest amortyzowany za pomocą metody liniowej, a zmienia się jedynie wysokość stawki amortyzacyjnej. Z uwagi na ramy niniejszej publikacji kwestię tę jedynie sygnalizujemy.

Metoda z zastosowaniem stawki indywidualnej

Lekarze weterynarii, którzy nabyli używane pojazdy elektryczne, mogą je amor-

tyzować z zastosowaniem indywidualnej stawki amortyzacyjnej.

Zastosowanie indywidualnej stawki amortyzacyjnej możliwe jest w przypadku używanych lub ulepszonych środków trwałych (m.in. samochodów osobowych), po raz pierwszy wprowadzonych do ewidencji danego podatnika. Jest to jedynie uprawnieniem, a nie obowiązkiem podatnika. Podatnik może zatem amortyzować te środki trwałe (samochody osobowe) według metody liniowej.

Stosownie do art. 16j ust. 1 pkt 2 ustawy o CIT i art. 22j ust. 1 pkt 2 ustawy o PIT podatnicy mogą (...) indywidualnie ustalić stawki amortyzacyjne dla używanych lub ulepszonych środków trwałych, po raz pierwszy wprowadzonych do ewidencji danego podatnika, z tym że okres amortyzacji nie może być krótszy niż dla środków transportu, w tym samochodów osobowych – 30 miesięcy.

Należy tutaj wskazać, że stawki indywidualne są stawkami maksymalnymi. Podatnik, ustalając stawkę indywidualną, może przyjąć ją w maksymalnej wysokości, ale również niższej, w tym niższej niż stawka dla danego środka trwałego z Wykazu rocznych stawek amortyzacyjnych. Podatnik powinien mieć na uwadze, że raz ustalonej stawki indywidualnej nie będzie mógł zmienić, tj. ani obniżyć, ani podwyższyć.

Uwaga: Środki trwałe (takie jak samochody osobowe) uznaje się za:

- 1) używane – jeżeli podatnik udowodni, że przed ich nabyciem były wykorzystywane przez podmiot inny niż podatnik co najmniej przez okres sześciu miesięcy, lub,
- 2) ulepszone – jeżeli przed wprowadzeniem do ewidencji wydatki poniesione przez podatnika na ich ulepszenie stanowiły co najmniej 20 proc. wartości początkowej.

Dla uznania środka trwałego za używany nie jest istotne, czy był on wykorzystywany przed nabyciem przez firmę, instytucję, czy osobę prywatną. Nie ma również znaczenia faktyczny stopień zużycia środka trwałego w okresie przed jego nabyciem przez podatnika. Używanym środkiem trwałym może być także składnik majątku o niewielkim stopniu faktycznego zużycia. Ważny jest natomiast okres używania przez inny podmiot.

Jeżeli jednak samochód był, co prawda, używany przez co najmniej sześć miesięcy, ale nie przez inny podmiot, a przez podatnika, który obecnie go wprowadza do ewidencji środków trwałych (np. po wykupie pojazdu z leasingu operacyjnego), to nie może on być amortyzowany z zastosowaniem indywidualnej stawki amortyzacyjnej (por. interpretacja indywidualna Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 16 maja 2024 r., 0112-KDIL2-2.4011.260.2024.1.KP).

Samochody osobowe o wartości ponad 150 000 zł/225 000 zł – a wysokość odpisów zaliczanych do kosztów podatkowych

Stosownie do art. 16 ust. 1 pkt 4 lit. a) ustawy o CIT i art. 23 ust. 1 pkt 4 lit. a) ustawy o PIT, w brzmieniu obowiązującym od 24 grudnia 2021 r., nie uważa się za koszty uzyskania przychodów odpisów z tytułu zużycia samochodu osobowego, w części ustalonej od wartości samochodu przewyższającej kwotę odpisów z tytułu zużycia samochodu osobowego, dokonywanych według zasad określonych w art. 16a-art. 16m ustawy o CIT i art. 22a-22o ustawy o PIT, w części ustalonej od wartości samochodu przewyższającej kwotę:

- a) 225 000 zł – w przypadku samochodu osobowego będącego pojazdem elektrycznym w rozumieniu art. 2 pkt 12 ustawy o elektromobilności i paliwach alternatywnych oraz w przypadku samochodu osobowego będącego pojazdem napędzanym wodorem w rozumieniu art. 2 pkt 15 tej ustawy,

- b) 150 000 zł – w przypadku pozostałych samochodów osobowych.

Przy czym, stosownie do art. 30 ustawy z 2 grudnia 2021 r. o zmianie ustawy o elektromobilności i paliwach alternatywnych oraz niektórych innych ustaw (Dz. U. z 2021 r., poz. 2269), do pojazdów wprowadzonych do ewidencji środków trwałych i wartości niematerialnych i prawnych podatnika przed 24 grudnia 2021 r. stosuje się przepisy tych ustaw o PIT i o CIT w brzmieniu dotychczasowym.

Uwaga: Od 1 stycznia 2026 r. przepisy art. 16 ust. 1 pkt 4 ustawy o CIT oraz art. 23 ust. 1 pkt 4 ustawy o PIT po raz kolejny mają otrzymać nowe brzmienie i przedmiotowe limity będą kalkulowane w oparciu o inne kryteria.

Ważne:

Podatnicy amortyzujący samochody osobowe (niezależnie od formy nabycia) muszą mieć na uwadze, że do kosztów podatkowych można zaliczyć odpisy amortyzacyjne w części ustalonej od wartości samochodu osobowego nieprzewyższającej 150 000 zł /225 000 zł – te wyższe w przypadku m.in. pojazdów elektrycznych (zob. art. 16 ust. 1 pkt 4 ustawy o CIT i art. 23 ust. 1 pkt 4 ustawy o PIT). Podatnik jest zatem zobowiązany do ustalenia, jaka część każdego odpisu amortyzacyjnego dotyczy wartości samochodu nieprzekraczającej 150 000 zł (225 000 zł) i tylko tę część zaliczyć do kosztów podatkowych. Pozostała część odpisu nie stanowi kosztów uzyskania przychodów (por. wyrok NSA z 13 lipca 2010 r., II FSK 551/10).

Każdorazowe zmniejszenie odpisów

Ograniczenie wysokości odpisów amortyzacyjnych dotyczy poszczególnego odpisu amortyzacyjnego (tj. miesięcznego, kwartalnego lub rocznego), a nie sumy odpisów amortyzacyjnych od samochodu osobowego. Na taki sposób rozumienia art. 16 ust. 1 pkt 4 ustawy o CIT i art. 23 ust. 1 pkt 4 ustawy o PIT wskazuje użyty w tych przepisach zwrot „w części ustalonej od wartości samochodu przewyższającej kwotę 150 000 zł

(225 000 zł)”. Nie jest zatem właściwe postępowanie polegające na tym, że do przekroczenia kwoty 150 000 zł (225 000 zł) podatnik zalicza odpisy amortyzacyjne od samochodu osobowego w całości do kosztów uzyskania przychodów, a od momentu przekroczenia tej kwoty zaprzestaje zaliczania odpisów do kosztów (wyroki NSA z 13 lipca 2010 r., II FSK 551/10 i z 20 września 2011 r., II FSK 1756/11).

Samochód osobowy (środek trwały) wykorzystywany także na cele osobiste

Jak wyjaśnił dyrektor KIS w interpretacji z 23 października 2019 r., 0115-KDIT2-3.4011.380.2019.2.AD (...) w przypadku składników majątkowych wykorzystywanych w działalności gospodarczej, spełniających kryteria do uznania ich za środki trwałe (innych niż nieruchomości), możliwe jest dokonywanie odpisów amortyzacyjnych od pełnej wartości początkowej, niezależnie od tego czy są wykorzystywane wyłącznie do celów związanych z działalnością gospodarczą, czy też częściowo – do celów prywatnych. Tym samym w przypadku samochodu osobowego zakupionego na potrzeby działalności gospodarczej, zaliczonego do środków trwałych i wykorzystywanego w tej działalności możliwe jest zaliczenie do kosztów uzyskania przychodów pełnych odpisów amortyzacyjnych, niezależnie od tego, że samochód będzie częściowo wykorzystywany dla celów prywatnych (...). Por. interpretacja indywidualna Dyrektora Izby Skarbowej w Katowicach z 7 stycznia 2015 r., IBPBI/1/415-1176/14/SK.

Pozostałe istotne zagadnienia

Nie uważa się za koszty uzyskania przychodów:

- odpisów z tytułu zużycia środków trwałych oraz wartości niematerialnych i prawnych, od tej części ich wartości, która odpowiada poniesionym wydatkom na nabycie lub wytworzenie we własnym zakresie tych środków lub wartości niematerialnych i prawnych, odliczonym od podstawy opodatkowania podatkiem dochodowym albo zwróconym podatnikowi w jakiegokolwiek formie (zob. art. 16 ust. 1 pkt 48 ustawy o CIT i art. 23 ust. 1 pkt 45 ustawy o PIT),
- wydatków poniesionych na zakup zużywających się stopniowo rzeczowych składników majątku podatnika, nieza-

Ważne definicje

Samochód osobowy – stosownie do art. 4a pkt 9a ustawy o CIT i art. 5a pkt 19 ustawy o PIT – oznacza pojazd samochodowy w rozumieniu przepisów o ruchu drogowym o dopuszczalnej masie całkowitej nieprzekraczającej 3,5 tony, konstrukcyjnie przeznaczony do przewozu nie więcej niż dziewięciu osób łącznie z kierowcą, z wyjątkiem:

- a) pojazdu samochodowego mającego jeden rząd siedzeń, który oddzielony jest od części przeznaczonej do przewozu ładunków ścianą lub trwałą przegrodą:
klasyfikowanego na podstawie przepisów o ruchu drogowym do podrodzaju: wielozadaniowy, van lub z otwartą częścią przeznaczoną do przewozu ładunków,
- b) pojazdu samochodowego, który posiada kabinę kierowcy z jednym rzędem siedzeń i nadwozie przeznaczone do przewozu ładunków jako konstrukcyjnie oddzielne elementy pojazdu,
- c) pojazdu specjalnego, jeżeli z dokumentów wydanych zgodnie z przepisami o ruchu drogowym wynika, że dany pojazd jest pojazdem specjalnym i jeżeli spełnione są również warunki zawarte w odrębnych przepisach, określone dla następujących przeznaczeń:
 - agregat elektryczny/spawalniczy,
 - do prac wiertniczych,
 - koparka, koparko-spycharka,
 - ładowarka,
 - podnośnik do prac konserwacyjno-montażowych,
 - żuraw samochodowy,
- d) pojazdu samochodowego określonego w przepisach rozporządzenia ministra finansów z 27 marca 2014 r. w sprawie pojazdów samochodowych uznawanych za wykorzystywane wyłącznie do działalności gospodarczej podatnika (Dz.U. z 2014 r., poz. 407); pojazdy te zostały omówione w części dotyczącej VAT.

W myśl art. 4c ustawy o CIT i art. 5d ustawy o PIT spełnienie wymagań dla pojazdów samochodowych określonych w:

- 1) art. 4a pkt 9a lit. a i b ustawy o CIT i art. 5a pkt 19a lit. a i b ustawy o PIT stwierdza się na podstawie dodatkowego badania technicznego przeprowadzonego przez okręgową stację kontroli pojazdów, potwierdzonego zaświadczeniem wydanym przez tę stację oraz dowodu rejestracyjnego pojazdu zawierającego odpowiednią adnotację o spełnieniu tych wymagań (samochody, które nie posiadają tych zaświadczeń, nie mogą zostać uznane za samochody ciężarowe, lecz za osobowe – zob. interpretację dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 23 kwietnia 2019 r., 0113-KD IPT2-1.4011.37.2019.2. MM);
- 2) art. 4a pkt 9a lit. c ustawy o CIT i art. 5a pkt 19a lit. c ustawy o PIT stwierdza się na podstawie dokumentów wydanych zgodnie z przepisami o ruchu drogowym.

Pojazd elektryczny to pojazd samochodowy w rozumieniu art. 2 pkt 33 ustawy z 20 czerwca 1997 r. Prawo o ruchu drogowym, wykorzystujący do napędu wyłącznie energię elektryczną akumulowaną przez podłączenie do zewnętrznego źródła zasilania (zob. art. 2 pkt 12 ustawy z 11 stycznia 2018 r. o elektromobilności i paliwach alternatywnych).

Pojazd napędzany wodorem to pojazd silnikowy w rozumieniu art. 2 pkt 32 ustawy Prawo o ruchu drogowym, pojazd szynowy lub jednostka pływająca, wykorzystujące do napędu energię elektryczną wytworzoną z wodoru w zainstalowanych w nich ogniach paliwowych (zob. art. 2 pkt 15 ustawy o elektromobilności i paliwach alternatywnych).

Pojazd hybrydowy – pojazd samochodowy w rozumieniu art. 2 pkt 33 ustawy Prawo o ruchu drogowym, o napędzie spalinowo-elektrycznym, w którym energia elektryczna jest akumulowana przez podłączenie do zewnętrznego źródła zasilania (zob. art. 2 pkt 13 ustawy o elektromobilności i paliwach alternatywnych).

liczanych do środków trwałych – w przypadku stwierdzenia, że składniki te nie są wykorzystywane dla celów działalności prowadzonej przez podatnika, lecz służą osobistym celom podatników (dotyczy tylko PIT), pracowników i innych osób albo bez uzasadnienia znajdują się poza siedzibą podatnika (przedsiębiorstwa – w przypadku podatników PIT) (zob. art. 16 ust. 1 pkt 52 ustawy o CIT i art. 23 ust. 1 pkt 49 ustawy o PIT) – dotyczy to również pojazdów elektrycznych.

Uwaga: Amortyzacji nie podlegają składniki majątku (np. pojazdy elektryczne), które nie są używane na skutek zawieszenia wykonywania działalności gospodarczej na podstawie przepisów dotyczących zawieszenia wykonywania działalności gospodarczej albo zaprzestania działalności, w której te składniki były używane. W tym przypadku składniki te nie podlegają amortyzacji od miesiąca następującego po miesiącu, w którym zawieszono tę działalność albo jej zaprzestano (zob. art. 16c pkt 5 ustawy o CIT i art. 22c pkt 5 ustawy o PIT).

Uwaga: O wykluczeniu z kosztów uzyskania przychodów wydatków z związanym z nabyciem, użytkowaniem lub eksploatacją może zdecydować naruszenie przepisów o formie płatności (niedokonanie zapłaty na rachunek bankowy lub na konto z białej listy albo z pominięciem przymusowej podzielonej płatności) zawartych w art. 15d ustawy o CIT i art. 22p ustawy o PIT. Dotyczy to również wydatków na nabycia lub wytworzenia środków trwałych, w tym pojazdów elektrycznych zaliczonych do środków trwałych.

Podstawa prawna:

- Ustawa z dnia 15 lutego 1992 r. o podatku dochodowym od osób prawnych (tj. Dz.U. z 2023 r., poz. 2805 ze zm.)
- Ustawa z dnia 26 lipca 1991 r. o podatku dochodowym od osób fizycznych (tj. Dz.U. z 2024 r., poz. 226 ze zm.)
- Ustawa z dnia 11 stycznia 2018 r. o elektromobilności i paliwach alternatywnych (tj. Dz.U. z 2024 r., poz. 1289 ze zm.)
- Ustawa z dnia 11 marca 2004 r. o podatku od towarów i usług (tj. Dz.U. z 2024 r., poz. 361 ze zm.). ●

Marcin Szymankiewicz,
e-mail: marcinszymankiewicz@o2.pl

Profesjonalne szkolenie dla lekarzy weterynarii: przeciwdziałanie wypaleniu zawodowemu

Certyfikowany psychoterapeuta i psycholog, zaprasza na specjalistyczne szkolenie prewencyjne dedykowane lekarzom weterynarii oraz osobom zarządzającym personelem medycznym w sektorze weterynaryjnym.

Wypalenie zawodowe (burnout) stanowi poważne wyzwanie w pracy lekarzy weterynarii, wpływając na dobrostan psychiczny, efektywność zawodową i jakość opieki nad pacjentami. Szkolenie, oparte na evidence-based practice, wykorzystuje terapię akceptacji i zaangażowania (ACT) oraz terapię współczucia (CFT) – podejścia terapeutyczne o udowodnionej wysokiej skuteczności w pracy z m.in. depresją, zaburzeniami lękowymi oraz stresem zawodowym.

Co zyskasz, uczestnicząc w szkoleniu?

- Skuteczne strategie przeciwdziałania wypaleniu zawodowemu – nauczysz się, jak rozpoznawać jego wczesne objawy i skutecznie im zapobiegać.
- Narzędzia do zarządzania stresem i emocjami – poznasz metody pracy z trudnymi myślami oraz techniki budowania odporności psychicznej.
- Lepszą jakość życia zawodowego i osobistego – nauczysz się dbać o własny dobrostan, zachowując równowagę między pracą a życiem prywatnym.
- Większą efektywność zawodową i satysfakcję z pracy – poprawisz swoje funkcjonowanie w trudnych sytuacjach klinicznych oraz w relacjach z pacjentami i ich opiekunami.
- Umiejętność budowania wspierającego środowiska pracy – dowiesz się, jak dbać o relacje w zespole, zapobiegać konfliktom i wspierać innych.

Prowadzący:

SEBASTIAN KORFEL – certyfikowany psychoterapeuta i psycholog, pracujący klinicznie i dydaktycznie na Uniwersytecie SWPS oraz Uniwersytecie Warszawskim.



Szkolenie skierowane jest do zespołów weterynaryjnych oraz kadry zarządzającej, które chcą skutecznie przeciwdziałać wypaleniu zawodowemu i wspierać dobrostan psychiczny swojego personelu.

Zapisy i szczegóły: e-mail: znanypsycholog@gmail.com, telefon 796 060 014

Zadbaj o siebie i swój zespół – profesjonalne wsparcie psychologiczne dla weterynarii.

UPRAWNIENIA TECHNIKA WETERYNARII

ZAWÓD TECHNIKA WETERYNARII ODGRYWA KLUCZOWĄ ROLĘ W ZAPEWNIENIU KOMPLEKSOWEJ OPIEKI NAD ZWIERZĘTAMI. NINIEJSZY ARTYKUŁ MA NA CELU PRZYBLIŻENIE ZAKRESU OBOWIĄZKÓW I UPRAWNIENI TECHNIKA WETERYNARII, OPIERAJĄC SIĘ NA OBOWIĄZUJĄCYCH PRZEPISACH PRAWA ORAZ PRAKTYCZNYCH PRZYKŁADACH.

Przemysław Gogojewicz

Kancelaria Usług Prawnych Gogojewicz & Współpracownicy
Radcy Prawni i Doradcy Podatkowi w Chorzowie

Technicy weterynarii wykonują swoją pracę, jako pracę pomocniczą do pracy lekarza weterynarii, świadczą w sposób samodzielny, ale także pod nadzorem lekarza weterynarii.

Szczególne kwestie związane z uprawnieniami techników weterynarii podejmuje ustawa o zakładach leczniczych dla zwierząt.

Uprawnienia technika weterynarii wynikające z przepisów

Zgodnie z art. 3 ustawy o zakładach leczniczych dla zwierząt, w zakładzie leczniczym dla zwierząt osoba, która posiada tytuł technika weterynarii, może wykonywać, z zastrzeżeniem art. 3 ust. 2 tejże ustawy, następujące czynności z zakresu świadczonych w nim usług weterynaryjnych:

- 1) pobieranie prób do badań laboratoryjnych;
- 2) czynności pomocnicze przy wykonywaniu sekcji zwłok zwierzęcych;
- 3) udzielanie pierwszej pomocy w przypadkach:
 - a) niedyspozycji żołądkowo-jelitowych o przebiegu ostrym z zagrożeniem życia zwierzęcia,
 - b) zadławienia,
 - c) zranienia lub złamania,
 - d) porodu niewymagającego cięcia płodu lub zabiegu chirurgicznego;
- 4) wykonywanie badań klinicznych w zakresie niezbędnym do udzielenia pierwszej pomocy;
- 5) podawanie leków przepisanych przez lekarza weterynarii lub dostępnych bez recepty;

- 6) asystowanie przy zabiegach chirurgicznych;
- 7) opieka nad zwierzętami leczonymi w warunkach ambulatoryjnych i stacjonarnych;
- 8) wykonywanie zabiegów sanitarno-higienicznych i fizykoterapeutycznych. Natomiast czynności, o których jest mowa w art. 3 ust. 1 pkt 2, 6 i 7 tejże ustawy, są wykonywane pod nadzorem lekarza weterynarii.

Znakowanie zwierząt

Zgodnie z art. 24 f ustawy o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt oznakowania, o którym mowa w art. 17 ust. 1 rozporządzenia nr 576/2013, dokonuje:

- 1) lekarz weterynarii;
- 2) osoba, która posiada tytuł technika weterynarii, w ramach działalności zakładu leczniczego dla zwierząt.

Przykład praktyczny

Pytanie

Technikowi weterynarii została powierzona praca znakowania zwierząt. Na jakiej podstawie prawnej następuje znakowanie zwierząt?

Odpowiedź

Zgodnie z art. 17 ust. 1 rozporządzenia nr 576/2013 zwierzęta domowe należące do gatunków wymienionych w załączniku I część A oznakowuje się poprzez wszczepienie transpondera lub za pomocą wyraźnie czytelnego tatuażu.

Zgodnie z Rozporządzeniem 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 z dnia 12 czerwca 2013 r. (t.j. Dz. Urz. UE. L Nr 178, str. 1), w przypadku gdy transponder, o którym mowa w akapicie pierwszym, nie spełnia wymogów technicznych określonych w załączniku II, właściciel lub osoba upoważniona zapewnia środki niezbędne do odczytu tego transpondera w czasie każdej weryfikacji oznakowania przewidzianej w art. 22 ust. 1 i 2 oraz art. 26, a także kontroli tożsamości przewidzianej w art. 33 i art. 34 ust. 1 rozporządzenia.

Zwierzęta domowe należące do gatunków wymienionych w załączniku I część B oznakowuje się lub opisuje z uwzględnieniem szczególnych cech każdego gatunku w sposób zapewniający związek danego zwierzęcia domowego z jego odpowiednim dokumentem identyfikacyjnym.

Wszczepienie transpondera to zabieg inwazyjny i do jego przeprowadzenia wymagane są określone kwalifikacje. Transpondery powinny być zatem wszczepiane jedynie przez odpowiednio wykwalifikowaną osobę. W załączniku Ia do rozporządzenia (WE) nr 998/2003 określa się wymagania techniczne dotyczące identyfikacji zwierząt domowych z wykorzystaniem transponderów. Te wymagania techniczne odpowiadają przyjętym normom międzynarodowym i powinny być ujęte, bez wprowadzania do nich jakichkolwiek istotnych zmian, w załączniku II do niniejszego rozporządzenia.

Wykonywanie przez technika weterynarii czynności o charakterze pomocniczym

Technicy weterynarii powinni wiedzieć, że zgodnie z Rozporządzeniem Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi w sprawie zakresu czynności o charakterze pomocniczym wykonywanych przez osoby niebędące pracownikami Inspekcji Weterynaryjnej oraz kwalifikacji tych osób, wydanym na podstawie art. 16 ust. 6 pkt 1 ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej, technik weterynarii podejmuje czynności o charakterze pomocniczym.

Na podstawie § 2 Rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi w sprawie zakresu czynności o charakterze pomocniczym wykonywanych przez osoby niebędące pracownikami Inspekcji Weterynaryjnej oraz kwalifikacji tych osób, czynnościami o charakterze pomocniczym wykonywanymi przez osoby, o których mowa w art. 16 ust. 1 pkt 2 lit. c ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej, są czynności:

- 1) polegające na wspieraniu lekarza weterynarii przy wykonywaniu przez tego lekarza weterynarii:
 - a) badań klinicznych zwierząt,
 - b) szczepień ochronnych i badań rozpoznawczych,
 - c) pobierania próbek do badań,
 - d) sekcji zwłok zwierzęcych – w tym w zakresie dokumentowania wykonywanych czynności;
- 2) mające na celu poskramianie zwierząt.

Do wykonywania czynności o charakterze pomocniczym, o których jest mowa w § 2 ust. 1 pkt 1 Rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi w sprawie zakresu czynności o charakterze pomocniczym wykonywanych przez osoby niebędące pracownikami Inspekcji Weterynaryjnej oraz kwalifikacji tych osób, powiatowy lekarz weterynarii może wyznaczyć lekarza weterynarii lub osobę mającą tytuł technika weterynarii, którzy posiadają roczny staż pracy w zakładzie leczniczym dla zwierząt, z tym że do wykonywania czynności o charakterze pomocniczym, o których jest mowa w § 2 ust. 1 pkt 1 rozporządzenia:

- 1) lit. a – w przypadku wykonywania przez lekarza weterynarii badań klinicznych zwierząt gatunku pszczoła miodna (*Apis mellifera*),
- 2) lit. c – w przypadku pobierania przez lekarza weterynarii próbek do badań w miejscu utrzymywania zwierząt, o których mowa w § 2 pkt 1 rozporządzenia



ADOBE STOCK

– powiatowy lekarz weterynarii może także wyznaczyć osobę mającą tytuł pszczelarza lub tytuł technika pszczelarza, która przez co najmniej dwa lata samodzielnie prowadziła działalność w zakresie utrzymywania zwierząt gatunku pszczoła miodna (*Apis mellifera*).

Do wykonywania czynności o charakterze pomocniczym, o których jest mowa w § 2 ust. 1 pkt 2 Rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi w sprawie zakresu czynności o charakterze pomocniczym wykonywanych przez osoby niebędące pracownikami Inspekcji Weterynaryjnej oraz kwalifikacji tych osób powiatowy lekarz weterynarii może wyznaczyć osoby mające doświadczenie w zakresie poskramiania zwierząt lub osoby, które zostaną przyuczone przez lekarza weterynarii do wykonywania tych czynności.

Z praktyki sądowej

Teza

Trybunał Konstytucyjny orzekł, że przepisy par. 1 i par. 2 rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z dnia 16 września 1991 r. w sprawie wykonywania czynności weterynaryjnych przez osoby nie posiadające tytułu lekarza weterynarii (Dz. U. Nr 86, poz. 392), w brzmieniu określonym rozporządzeniem Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z dnia 14 marca 1994 r. zmieniającym rozporządzenie w sprawie wykonywania czynności weterynaryjnych przez osoby nie posiadające tytułu lekarza weterynarii (Dz. U. Nr 39, poz. 145)

są zgodne z art. 68 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz. U. z 1991 r. Nr 8, poz. 27).

Uzasadnienie

Technicy weterynarii jedynie w ograniczonym zakresie mogą działać jak lekarze weterynarii. Tak też należy odczytać upoważnienie ustawodawcy formułującego w ten sposób upoważnienie dla właściwego ministra. Jest to rozumowanie w pełni uprawnione, bowiem trudno sobie wyobrazić sytuację, że poprzez inne rozumienie tej delegacji nastąpi faktyczne zrównanie kompetencji techników i lekarzy weterynarii, a w konsekwencji zakwestionowana zostanie konieczność ukończenia studiów wyższych dla zdobycia uprawnień do leczenia zwierząt oraz pozostanie pod znakiem zapytania obowiązek przestrzegania zasad etyki i deontologii zawodu i związany z tym obowiązek nadzoru samorządu lekarsko-weterynaryjnego, dotyczący jedynie lekarzy weterynarii.

Zdaniem trybunału Konstytucyjnego z delegacji ustawowej art. 68 nie wynikają żadne bliższe dyrektywy ustawodawcy co do zakresu uprawnień zawodowych techników weterynarii. Przeciwnie, ustawodawca pozostawił w tej mierze upoważnionemu ministrowi znaczne pole swobody. Twierdzenie wnioskodawcy, że w kwestionowanym rozporządzeniu ograniczono się jedynie do wskazania niektórych czynności weterynaryjnych o charakterze manualnym, nie pozwala na uznanie (niezależnie od odmiennej oceny merytorycznej owych czynności), że w ten sposób przekroczono, bądź nie wykonano w ogóle delegacji ustawowej.

Orzeczenie Trybunału Konstytucyjnego z dnia 25 kwietnia 1995 r. U 9/94.

Podstawa prawna

- Ustawa o zakładach leczniczych dla zwierząt (t.j. Dz. U. z 2019 r. poz. 24 ze zm.)
- Ustawa o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (t.j. Dz. U. z 2023 r. poz. 1075 ze zm.)
- Ustawa o Inspekcji Weterynaryjnej (t.j. Dz. U. z 2024 poz. 12 ze zm.)
- 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 (t.j. Dz. Urz. UE. L Nr 178, str. 1). ●

Przemysław Gogojewicz,
e-mail: radca.prawny@gogojewicz.pl

UPRAWNIENIA LEKARZA WETERYNARII

DO TWORZENIA I ORGANIZACJI ZAKŁADÓW LECZNICZYCH DLA ZWIERZĄT

LEKARZ WETERYNARII JEST UPRAWNIONY DO TWORZENIA I ORGANIZACJI ZAKŁADÓW LECZNICZYCH DLA ZWIERZĄT. UPRAWNIENIA TE WYNIKAJĄ Z USTAWY O ZAWODZIE LEKARZA WETERYNARII I IZBACH LEKARSKO-WETERYNARYJNYCH, ORAZ Z USTAWY O ZAKŁADACH LECZNICZYCH DLA ZWIERZĄT.

Przemysław Gogojewicz

Kancelaria Usług Prawnych Gogojewicz & Współpracownicy
Radcy Prawni i Doradcy Podatkowi w Chorzowie

Na podstawie art. 1 ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych, wykonywanie zawodu lekarza weterynarii polega na ochronie zdrowia zwierząt oraz weterynaryjnej ochronie zdrowia publicznego i środowiska, a w szczególności:

- 1) badaniu stanu zdrowia zwierząt;
- 2) rozpoznawaniu, zapobieganiu i zwalczaniu chorób zwierząt;
- 3) leczeniu zwierząt oraz wykonywaniu zabiegów chirurgicznych;
- 4) wydawaniu opinii i orzeczeń lekarsko-weterynaryjnych;
- 5) badaniu zwierząt rzeźnych, mięsa i innych produktów pochodzenia zwierzęcego;
- 6) sprawowaniu czynności związanych z nadzorem weterynaryjnym nad obrotem zwierzętami oraz warunkami sanitarno-weterynaryjnymi miejsc gromadzenia zwierząt i przetwarzania produktów pochodzenia zwierzęcego;
- 7) badaniu i ocenie weterynaryjnej jakości pasz i pasz leczniczych oraz warunków ich wytwarzania i dystrybucji;

- 8) stosowaniu produktów leczniczych weterynaryjnych wydawanych z przepisu lekarza weterynarii;
- 9) wydawaniu recept na produkty lecznicze, z wyłączeniem produktów leczniczych weterynaryjnych, które będą stosowane u zwierząt.

Prawo do wykonywania zawodu lekarza weterynarii

Zgodnie z art. 2 ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych okręgowa rada lekarsko-weterynaryjna przyznaje, na wniosek, z zastrzeżeniem ust. 2 oraz art. 2a ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych, prawo wykonywania zawodu lekarza weterynarii osobie, która:

- 1) jest obywatelem polskim lub obywatelem innego państwa członkowskiego;
- 2) posiada:
 - a) dyplom lekarza weterynarii wydany przez polską szkołę wyższą albo
 - b) dyplom lub inny dokument potwierdzający kwalifikacje do wykonywania zawodu lekarza weterynarii spełnia-

jące minimalne wymagania w zakresie kształcenia określone w przepisach Unii Europejskiej dotyczących uznawania kwalifikacji zawodowych, wydany przez właściwe organy innego niż Rzeczpospolita Polska państwa członkowskiego, wymieniony w wykazie, o którym mowa w art. 2f ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych, albo

- c) dyplom lekarza weterynarii wydany przez właściwe organy innego państwa niż państwo członkowskie, jeżeli dyplom ten potwierdza kwalifikacje do wykonywania zawodu lekarza weterynarii spełniające minimalne wymagania w zakresie kształcenia określone w przepisach Unii Europejskiej dotyczących uznawania kwalifikacji zawodowych oraz został uznany w Rzeczypospolitej Polskiej za równoważny dokumentom wymienionym w wykazie, o którym mowa w art. 2f ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych;
- 3) posiada pełną zdolność do czynności prawnych;

- 4) jest zdolna, ze względu na stan zdrowia, wykonywać zawód lekarza weterynarii;
- 5) wykazuje nienaganną postawę etyczną;
- 6) nie została pozbawiona praw publicznych prawomocnym wyrokiem sądu.

Uprawnienia lekarza weterynarii do tworzenia i organizacji zakładów leczniczych dla zwierząt

Lekarze weterynarii posiadają uprawnienia do tworzenia i organizacji zakładów leczniczych dla zwierząt. Jak wynika z art. 5 ustawy o zakładach leczniczych dla zwierząt zakład leczniczy dla zwierząt może być utworzony i prowadzony przez osoby fizyczne, osoby prawne albo jednostki organizacyjne nieposiadające osobowości prawnej.

Kierownikiem zakładu leczniczego dla zwierząt, zwanym „kierownikiem zakładu”, może być wyłącznie lekarz weterynarii posiadający prawo wykonywania zawodu na terytorium Rzeczypospolitej Polskiej, z zastrzeżeniem art. 13 ustawy o zakładach leczniczych dla zwierząt.

Warto podkreślić, że:

Mandat członka organu izby lekarsko-weterynaryjnej wygasa wskutek:

- 1) śmierci;
- 2) zrzeczenia się mandatu;
- 3) skreślenia z rejestru członków izby lekarsko-weterynaryjnej;
- 4) odwołania przez organ, który dokonał wyboru;
- 5) utraty obywatelstwa polskiego;
- 6) ukarania prawomocnym orzeczeniem sądu lekarsko-weterynaryjnego na kary określone w art. 46 ust. 1 pkt 2 i 3 ustawy o zakładach leczniczych dla zwierząt
- 7) skazania prawomocnym wyrokiem na karę dodatkową pozbawienia praw publicznych lub zakazu wykonywania zawodu lekarza weterynarii.

Uwaga

Zakład leczniczy dla zwierząt utworzony i prowadzony przez osobę fizyczną (np. lekarza weterynarii), osobę prawną (np. spółkę), albo jednostkę organizacyjną nieposiadającą osobowości prawnej (spółka osobowa) zajmującą się produkcją zwierząt może świadczyć usługi weterynaryjne wyłącznie dla zwierząt

hodowanych przez tę osobę lub jednostkę, jednak nie może wystawiać certyfikatów o stanie zdrowia tych zwierząt dla celów związanych z obrotem zwierzętami.

Siedziba zakładu leczniczego dla zwierząt

Zgodnie z art. 6 ustawy o zakładach leczniczych dla zwierząt, zakład leczniczy dla zwierząt posiada stałą siedzibę spełniającą warunki, o których jest mowa w art. 7-11 ustawy o zakładach leczniczych dla zwierząt, wyposażoną odpowiednio do zakresu świadczonych usług weterynaryjnych albo w przypadku weterynaryjnego laboratorium diagnostycznego – usług laboratoryjnych.

Podmiot prowadzący zakład leczniczy dla zwierząt (np. lekarz weterynarii) jest obowiązany do dbałości o ochronę środowiska oraz do ewidencjonowania i magazynowania odpadów na zasadach określonych w odrębnych przepisach.

Zakłady lecznicze dla zwierząt podlegają oznaczeniu. Szczegółowe zasady oznaczania zakładów leczniczych dla zwierząt określa, w drodze uchwały, Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna, uwzględniając ich podział, o którym mowa w art. 4 ust. 1 ustawy o zakładach leczniczych dla zwierząt.

Wyposażenie gabinetu lekarza weterynarii

Na podstawie art. 7 ustawy o zakładach leczniczych dla zwierząt, gabinet weterynaryjny powinien zostać wyposażony w szczególności w:

- 1) pokój przyjęć z poczekalnią;
- 2) aparaturę i sprzęt dostosowane do zakresu świadczonych usług weterynaryjnych;
- 3) sprzęt i urządzenia do przechowywania produktów leczniczych i wyrobów medycznych;
- 4) zaplecze sanitarne i socjalne.

Uwaga

Minister właściwy do spraw rolnictwa, po zasięgnięciu opinii Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej oraz ogólnokrajowych organizacji zrzeszających osoby wykonujące zawody z zakresu medycyny weterynaryjnej, określił w Rozporządzeniu Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi w sprawie wymagań dla gabinetów weterynaryjnych z dnia 16 sierpnia 2004 r. (t.j. Dz. U. Nr 194, poz. 1990) szczegółowo wymagania, mając na względzie prawidłowe wykonywanie przez gabinet wete-

rynaryjny usług weterynaryjnych oraz bezpieczeństwo epizootyczne i epidemiologiczne.

Przykład praktyczny

Pytanie

Lekarz weterynarii chciałby otworzyć swój gabinet. Gdzie zgodnie z przepisami powinien się on mieścić i jakie dodatkowe warunki powinien spełniać?

Odpowiedź

Zgodnie z § 2-4 Rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi w sprawie wymagań dla gabinetów weterynaryjnych, gabinet weterynaryjny powinien mieścić się w odrębnym budynku lub lokalu albo stanowić wyodrębnioną część budynku lub lokalu przeznaczonego na inne cele, jeżeli pomieszczenia gabinetu weterynaryjnego są wyraźnie oddzielone od innych pomieszczeń tego budynku lub lokalu.

Pokój przyjęć z poczekalnią powinien mieścić się:

- 1) na poziomie terenu lub
- 2) w suterenie, w rozumieniu przepisów o warunkach technicznych, jakim powinny odpowiadać budynki i ich usytuowanie, jeżeli zapewnione jest oświetlenie naturalne dostosowane do rodzaju świadczonych usług.

Pozostałe pomieszczenia gabinetu weterynaryjnego mogą mieścić się na różnych kondygnacjach.

Gabinet weterynaryjny powinien mieć:

- 1) odrębne wejście prowadzące bezpośrednio do pomieszczeń gabinetu;
- 2) podłogi wykonane z materiałów trwałych, łatwo zmywalnych, odpornych na działanie wody i środków dezynfekcyjnych;
- 3) miejsce do przechowywania dokumentacji weterynaryjnej, zabezpieczone przed dostępem osób nieupoważnionych;
- 4) pokój przyjęć z poczekalnią z miejscami siedzącymi;
- 5) instalacje:
 - a) wodną,
 - b) elektryczną,
 - c) grzewczą,
 - d) kanalizacyjną;
- 6) urządzenia zapewniające wymianę powietrza.

W pokoju przyjęć ściany powinny być wykonane z materiałów gładkich, łatwo zmywalnych, odpornych na działanie wody i środków dezynfekcyjnych.

W pokoju przyjęć lub zapleczu sanitarnym powinny znajdować się umywalka z doprowadzoną bieżącą wodą ciepłą i zimną, środki do mycia i odkażania rąk,

ręczniki jednorazowego użytku oraz pojemnik na zużyte ręczniki.

Parapety w pokoju przyjęć gabinetu weterynaryjnego powinny być wykonane materiałem trwałym, gładkim, odpornym na działanie wody i środków dezynfekcyjnych i być łatwe do czyszczenia.

Grzejniki w pokoju przyjęć gabinetu weterynaryjnego powinny być gładkie i łatwe do czyszczenia.

Powierzchnia pokoju przyjęć z poczekalnią powinna wynosić co najmniej 8 m².

Wysokość pokoju przyjęć z poczekalnią powinna wynosić co najmniej 2,2 m.

Powierzchnia zaplecza sanitarnego i zaplecza socjalnego powinna wynosić co najmniej 3 m².

Przykład praktyczny

Pytanie

Lekarz weterynarii planuje wyposażyć swój gabinet weterynaryjny. Jak powinno wyglądać wyposażenie gabinetu i na podstawie jakich przepisów?

Odpowiedź

Zgodnie z § 5-7 Rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi w sprawie wymagań dla gabinetów weterynaryjnych, gabinet weterynaryjny wyposaża się w:

- 1) sprzęt i urządzenia do przechowywania produktów leczniczych, artykułów sanitarnych, sprzętu jednorazowego użytku i innych produktów medycznych, zgodnie z wymaganiami określonymi przez producenta lub wynikającymi z ich właściwości;
- 2) pojemniki na odpady, w tym na odpady weterynaryjne.

Pokój przyjęć lekarz weterynarii powinien wyposażyć w:

- 1) stół zabiegowy, dostosowany wielkością do zakresu i rodzaju świadczonych usług weterynaryjnych, wykonany z materiału trwałego, łatwo zmywalnego i odpornego na działanie środków dezynfekcyjnych;
- 2) lampę bakteriobójczą;
- 3) stetoskop.

W przypadku gdy:

- 1) usługi weterynaryjne są wykonywane przy użyciu narzędzi i sprzętu weterynaryjnego wielokrotnego użytku, pokój przyjęć wyposaża się w autoklaw lub sterylizator na suche powietrze;
- 2) wykonuje się zabiegi w znieczuleniu ogólnym, pokój przyjęć wyposaża się w:
 - a) sprzęt do dożylnego podawania leków,
 - b) źródło światła bezcieniowego.

Gabinet weterynaryjny wyposaża się ponadto w:

- 1) przenośny sprzęt weterynaryjny,

2) pojemniki zapewniające sterylność transportowanego sprzętu,

3) sprzęt i urządzenia do przechowywania, podczas transportu, produktów leczniczych, artykułów sanitarnych, sprzętu jednorazowego użytku i innych produktów medycznych, zgodnie z wymogami określonymi przez ich producenta lub wynikającymi z ich indywidualnych właściwości

– w przypadku gdy usługi weterynaryjne są świadczone poza gabinetem.

Wyposażenie przychodni weterynaryjnej

Na podstawie art. 8 ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych Przychodnia weterynaryjna powinna zostać wyposażona w szczególności w:

- 1) pokój przyjęć z poczekalnią;
- 2) salę zabiegową;
- 3) aparaturę i sprzęt dostosowane do zakresu świadczonych usług weterynaryjnych;
- 4) sprzęt i urządzenia do przechowywania produktów leczniczych i wyrobów medycznych;
- 5) zaplecze sanitarne i socjalne.

Uwaga

Minister właściwy do spraw rolnictwa, po zasięgnięciu opinii Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej oraz ogólnokrajowych organizacji zrzeszających osoby wykonujące zawody z zakresu medycyny weterynaryjnej, określił w Rozporządzeniu Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi w sprawie wymagań dla przychodni weterynaryjnych z dnia 16 sierpnia 2004 r. (t.j. Dz. U. Nr 194, poz. 1991) szczegółowo wymagania, mając na względzie prawidłowe wykonywanie przez przychodnię weterynaryjną usług weterynaryjnych oraz bezpieczeństwo epizootyczne i epidemiologiczne.

Wyposażenie lecznicy weterynaryjnej

Na podstawie art. 9 ustawy o zakładach leczniczych dla zwierząt, lecznica weterynaryjna powinna zostać wyposażona w szczególności w:

- 1) pomieszczenie do stacjonarnego leczenia, obserwacji i izolacji zwierząt dostosowane do gatunków leczonych zwierząt;
- 2) pokój przyjęć z poczekalnią;
- 3) aparaturę i sprzęt dostosowane do zakresu świadczonych usług weterynaryjnych;
- 4) salę zabiegowo-operacyjną;

5) sprzęt i urządzenia do przechowywania produktów leczniczych i wyrobów medycznych;

6) magazyn środków i sprzętu dezynfekcyjnego;

7) zaplecze sanitarne i socjalne.

Lecznica weterynaryjna zapewnia całodobową obserwację i leczenie zwierząt.

Uwaga

Minister właściwy do spraw rolnictwa, po zasięgnięciu opinii Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej oraz ogólnokrajowych organizacji zrzeszających osoby wykonujące zawody z zakresu medycyny weterynaryjnej, określił w Rozporządzeniu Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 16 sierpnia 2004 r. w sprawie wymagań dla lecznic weterynaryjnych z dnia 16 sierpnia 2004 r. (t.j. Dz. U. Nr 194, poz. 1992) wymagania, mając na względzie prawidłowe wykonywanie przez lecznicę weterynaryjną usług weterynaryjnych oraz bezpieczeństwo epizootyczne i epidemiologiczne.

Wyposażenie kliniki weterynaryjnej

Klinika weterynaryjna zgodnie z art. 10 ustawy o zakładach leczniczych dla zwierząt jest wyposażona w szczególności w:

- 1) pomieszczenie do stacjonarnego leczenia, obserwacji i izolacji zwierząt dostosowane do gatunków leczonych zwierząt;
- 2) poczekalnie;
- 3) gabinety zabiegowe;
- 4) salę operacyjną;
- 5) magazyn produktów leczniczych i wyrobów medycznych;
- 6) magazyn środków i sprzętu dezynfekcyjnego;
- 7) aparaturę i sprzęt dostosowane do zakresu świadczonych usług specjalistycznych;
- 8) aparaturę i sprzęt diagnostyczny;
- 9) zaplecze sanitarne, socjalne i gospodarcze.

Klinika weterynaryjna powinna zapewniać całodobową obserwację i leczenie zwierząt.

W klinice weterynaryjnej usługi weterynaryjne świadczy co najmniej trzech lekarzy weterynarii, w tym jeden lekarz z tytułem specjalisty w zakresie usług weterynaryjnych świadczonych przez klinikę.

Ponadto klinika weterynaryjna powinna współpracować w zakresie świadczonych usług weterynaryjnych z innymi zakładami leczniczymi dla zwierząt, a w szczególności powinna przyjmować

pacjentów skierowanych przez te zakłady do leczenia.

Uwaga

Minister właściwy do spraw rolnictwa, po zasięgnięciu opinii Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej oraz ogólnokrajowych organizacji zrzeszających osoby wykonujące zawody z zakresu medycyny weterynaryjnej, określił w Rozporządzeniu Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 16 sierpnia 2004 r. w sprawie wymagań dla klinik weterynaryjnych (t.j. Dz. U. Nr 194, poz. 1993,) wymagania, mając na względzie prawidłowe wykonywanie przez klinikę weterynaryjną usług weterynaryjnych oraz bezpieczeństwo epizootyczne i epidemiologiczne.

Wyposażenie weterynaryjnego laboratorium diagnostycznego

Weterynaryjne laboratorium diagnostyczne na podstawie art. 11 ustawy o zakładach leczniczych dla zwierząt powinno zostać wyposażone w szczególności w:

- 1) pokój przyjęć prób do badań diagnostycznych;
- 2) salę laboratoryjną;
- 3) aparaturę i sprzęt dostosowane do zakresu wykonywanych badań;
- 4) sprzęt i urządzenia do przechowywania używanych środków i materiałów;
- 5) zaplecze sanitarne i socjalne.

Uwaga

Minister właściwy do spraw rolnictwa, po zasięgnięciu opinii Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej oraz ogólnokrajowych organizacji zrzeszających osoby wykonujące zawody z zakresu medycyny weterynaryjnej, określił w Rozporządzeniu Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 16 sierpnia 2004 r. w sprawie wymagań dla weterynaryjnych laboratoriów diagnostycznych (t.j. Dz. U. Nr 194, poz. 1994), mając na względzie prawidłowe wykonywanie przez weterynaryjne laboratorium diagnostyczne usług laboratoryjnych.

Uprawnienia lekarzy weterynarii do prowadzenia szkoleń

Zgodnie z art. 12 ustawy o zakładach leczniczych dla zwierząt, zakłady lecznicze dla zwierząt mogą, z zastrzeżeniem art 12 ust. 2 tejże ustawy, prowadzić:

- 1) szkolenie praktyczne uczniów szkół ponadpodstawowych;
- 2) szkolenie praktyczne studentów kierunku weterynaria w zakresie wynikającym z programu studiów;

- 3) szkolenie podyplomowe lekarzy weterynarii;
- 4) szkolenie specjalizacyjne lekarzy weterynarii.

Klinika weterynaryjna jest obowiązana do prowadzenia szkoleń. Szkolenia takie są odpłatne. Wysokość odpłatności określa, w drodze uchwały, Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna, uwzględniając rodzaj szkolenia.

Uwaga

Minister właściwy do spraw rolnictwa, po zasięgnięciu opinii Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej oraz ogólnokrajowych organizacji zrzeszających osoby wykonujące zawody z zakresu medycyny weterynaryjnej, określił w Rozporządzeniu Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 16 sierpnia 2004 r w sprawie wymagań dla klinik weterynaryjnych (t.j. Dz. U. Nr 194, poz. 1993), szczegółowo wymagania, mając na względzie prawidłowe wykonywanie przez klinikę weterynaryjną usług weterynaryjnych oraz bezpieczeństwo epizootyczne i epidemiologiczne.

Lekarze weterynarii jako osoby uprawnione do kierowania zakładami leczniczymi dla zwierząt

Na podstawie art. 13 ustawy o zakładach leczniczych dla zwierząt, gabinetem weterynaryjnym powinien kierować lekarz weterynarii posiadający prawo wykonywania zawodu lekarza weterynarii. Natomiast przychodnią weterynaryjną powinien kierować lekarz weterynarii posiadający prawo wykonywania zawodu lekarza weterynarii oraz co najmniej roczny okres pracy w zawodzie lekarza weterynarii.

W kwestii kierowania leczniczą weterynaryjną należy stwierdzić iż powinien nią również kierować lekarz weterynarii posiadający prawo wykonywania zawodu lekarza weterynarii oraz co najmniej 2-letni okres pracy w zawodzie lekarza weterynarii.

Natomiast Klinikę weterynaryjną lub weterynaryjnym laboratorium diagnostycznym powinien kierować lekarz weterynarii posiadający prawo wykonywania zawodu lekarza weterynarii oraz co najmniej 5-letni okres pracy w zawodzie lekarza weterynarii.

Lekarz weterynarii może kierować tylko jednym zakładem leczniczym dla zwierząt.

Uwaga

Lekarz weterynarii nie może równocześnie wykonywać zawodu w zakładzie leczniczym dla zwierząt i w hurtowni farmaceutycznej prowadzącej obrót produktami leczniczymi, paszami leczniczymi

i wyrobami medycznymi stosowanymi wyłącznie u zwierząt.

Organizację i funkcjonowanie zakładu leczniczego dla zwierząt powinien określać regulamin nadany przez podmiot, który utworzył zakład.

W regulaminie zakładu leczniczego dla zwierząt określa się w szczególności:

- 1) podmiot prowadzący zakład leczniczy dla zwierząt;
- 2) nazwę zakładu leczniczego dla zwierząt odpowiadającą zakresowi świadczonych usług weterynaryjnych;
- 3) cel i zadania zakładu leczniczego dla zwierząt;
- 4) siedzibę i obszar działania;
- 5) rodzaj i zakres świadczonych usług weterynaryjnych;
- 6) organizację wewnętrzną zakładu leczniczego dla zwierząt;
- 7) zasady i tryb prowadzenia szkoleń,

O zmianach w regulaminie zakładu leczniczego dla zwierząt podmiot prowadzący zakład leczniczy dla zwierząt jest obowiązany każdorazowo w terminie 30 dni od dnia ich wprowadzenia powiadomić okręgową radę lekarsko-weterynaryjną.

Podstawa prawna

- Ustawa o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (t.j. Dz. U. z 2023 poz. 154 ze zm.)
- Ustawa o zakładach leczniczych dla zwierząt (t.j. 2019 r. poz. 24 ze zm.)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 16 sierpnia 2004 r. w sprawie wymagań dla weterynaryjnych laboratoriów diagnostycznych (t.j. Dz. U. Nr 194, poz. 1994)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 16 sierpnia 2004 r. w sprawie wymagań dla klinik weterynaryjnych (t.j. Dz. U. Nr 194, poz. 1993)
- Rozporządzeniu Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 16 sierpnia 2004 r. w sprawie wymagań dla lecznic weterynaryjnych z dnia 16 sierpnia 2004 r. (t.j. Dz. U. Nr 194, poz. 1992)
- Rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi w sprawie wymagań dla gabinetów weterynaryjnych z dnia 16 sierpnia 2004 r. (t.j. Dz. U. Nr 194, poz. 1990)
- Rozporządzeniu Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 16 sierpnia 2004 r. w sprawie wymagań dla przychodni weterynaryjnych (t.j. Dz. U. Nr 194, poz. 1991).

ZA I PRZECIWIW GMO W ŁAŃCUCHU ROLNO-SPOŻYWCZYM

Małgorzata Mazur, Zbigniew Sieradzki, Beata Król, Krzysztof Kwiatek

Zakład Higieny Pasz Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

Wykorzystywanie organizmów genetycznie zmodyfikowanych w produkcji żywności i pasz od wielu lat jest tematem bardzo często poruszonym w licznych dyskusjach. Manipulacja materiałem genetycznym i możliwość tworzenia organizmów, które charakteryzują się nowymi, pożądanymi przez człowieka cechami, jest powodem wielu obaw i kontrowersji związanych z GMO. Dotyczą one przede wszystkim wpływu tych organizmów na zdrowie ludzi i zwierząt, czy skutków ich oddziaływania na środowisko naturalne. Korzyści jakich upatruje się w GMO to przede wszystkim szansa na rozwiązanie problemów żywnościowych na świecie, wzrost plonowania, tańsza produkcja energii odnawialnej czy postęp w dziedzinie medycyny.

Toczący się spór o organizmy modyfikowane genetycznie często wywołany jest obawą przed nieznanym. Brak przystępnej wiedzy o możliwości wystąpienia potencjalnych następstw, a także liczne manipulacje ze strony instytucji, w których interesie leży wspieranie produkcji żywności tradycyjnej lub modyfikowanej, budzą w społeczeństwie skrajne emocje i utrudniają konstruktywną dyskusję. Informacje na temat GMO powinny być przekazywane w rzetelny i zrozumiały sposób, uświadamiając społeczeństwo o korzyściach i potencjalnych zagrożeniach związanych z wykorzystywaniem tego typu organizmów (1).

Stale rosnące zapotrzebowanie na żywność wymaga zwiększenia światowej produkcji rolnej, a zmiany klimatu i zmniejszające się zasoby środowiska ograniczają produkcję rolną na całym świecie. Tradycyjna hodowla jest czasochłonna, ograni-

czona wieloma barierami, a często osiągnięte plony są o wiele mniejsze niż pierwotnie zakładano. Wykorzystanie w hodowli roślin technik biologii molekularnej i możliwość manipulacji genami pozwoliło na znaczący postęp w tej dziedzinie. Ominięto w ten sposób tradycyjne i często żmudne metody hodowli rekombinacyjnej, techniki selekcyjne czy krzyżowanie. Dzięki manipulacjom genetycznym i przenoszeniu genów pomiędzy często niespokrewnionymi organizmami, czy poprzez powielanie genów istniejących w danym organizmie, możliwe stało się uzyskanie nowych, poświadczanych przez człowieka cech (2).

Transformacja genetyczna i przenoszenie obcych genów pomiędzy organizmami (transgeneza) pozwoliło nadać roślinom uprawnym takie cechy jak: odporność na szkodniki owadzie, tolerancja na działanie związków czynnych herbicydów czy odporność na choroby bakteryjne, wirusowe i grzybowe. Ingerencja w genom umożliwiła także poprawę ich cech jakościowych, zwiększenie plonowania, ograniczenie wzrostu niewykorzystywanych części roślin, a ponadto możliwe stało się uodpornienie ich na niekorzystne warunki środowiska: suszę, powódź, zasolenie gleb czy silne wiatry. Ma to szczególne znaczenie, jeśli weźmiemy pod uwagę stale zmniejszający się areal ziemi rolnej, degradację i zanieczyszczenie gleb oraz zmiany klimatyczne, które doprowadzają coraz częściej do redukcji uzyskiwanych plonów. Jednak uprawy roślin transgenicznych powstałych na skutek przenoszenia obcych genów budzą poważne obawy dotyczące bezpieczeństwa i wpływu na zdrowie i środowisko. Dlatego w ostatnim czasie coraz częściej dyskutuje się o roślinach otrzymanych takimi metodami jak cisgeneza oraz intrageneza. W tych metodach wykorzy-

kuje się geny obecne w puli genów tego samego gatunku lub gatunków blisko spokrewnionych. Rośliny powstałe w wyniku cisgenezy mogą zawierać powielone geny, które naturalnie występują w danym gatunku, natomiast nie zawierają żadnych transgenów. Powielenie genów skutkować może wyższym poziomem ich ekspresji, szczególnie w przypadku genów warunkujących dany rodzaj odporności. Kolejną techniką jest intrageneza polegająca na izolacji określonych elementów genetycznych z rośliny, następnie ich rekombinacji *in vitro* i umieszczeniu powstałych kaset ekspresyjnych w danej roślinie. Wstawiony DNA może być nową kombinacją fragmentów DNA z tego samego gatunku lub gatunku pokrewnego. Niemniej jednak, podobnie jak transgeneza, obie te metody prowadzą do zmiany genomu rośliny (3). Dlatego 25 lipca 2018 roku Trybunał Sprawiedliwości Unii Europejskiej (TSUE) orzekł, że rośliny uzyskane między innymi metodami cisgenezy i intragenezy są organizmami genetycznie zmodyfikowanymi i podlegają pod prawodawstwo dotyczące GMO (4). W związku z tym, również takie rośliny muszą spełniać określone wymagania i zasady prawa względem GMO. Przed wprowadzeniem GMO na rynek ocenę potencjalnych zagrożeń dla zdrowia ludzi, zwierząt oraz dla środowiska w Europie przeprowadza Europejski Urząd do spraw Bezpieczeństwa Żywności (EFSA). Przeprowadzana jest charakterystyka organizmu, ocenie podlega struktura molekularna nowo powstałych białek, ich funkcjonowanie i możliwe interakcje. Dokonywana jest analiza porównawcza rośliny GM z jej tradycyjnym odpowiednikiem. Ocenie podlega nie tylko wygląd rośliny, ale również jej cechy agromoniczne, takie jak wysokość plonu oraz



ADOBE STOCK

wartości odżywcze. Prowadzona jest ocena potencjalnej toksyczności i alergenicności oraz jej wpływu na środowisko. EFSA zaleca również monitorowanie GMO po wprowadzeniu do obrotu, w szczególności jeśli zmodyfikowana genetycznie żywność lub pasza ma zmieniony skład odżywczy i różni się od konwencjonalnych odmian lub gdy jest prawdopodobieństwo wystąpienia zwiększonej alergenicności w wyniku modyfikacji. Do takiego postępowania zobowiązane są firmy biotechnologiczne, wprowadzające dane GMO na rynek (5).

W przypadku żywności i pasz wprowadzenie do obrotu lub uprawy na terenie Unii Europejskiej reguluje rozporządzenie (WE) nr 1829/2003. Genetycznie zmodyfikowane żywność, pasze lub ich składniki muszą uzyskać zezwolenie na wprowadzenie na rynek, które wydaje EFSA. Zatwierdzona genetycznie modyfikowana żywność lub pasza nie powinny stanowić podwyższonego ryzyka dla ludzi czy zwierząt gospodarskich niż produkty konwencjonalne, to samo dotyczy żywności pochodzącej od zwierząt karmionych paszami GM. Żywność taka musi być równie bezpieczna jak żywność pochodząca od zwierząt karmionych paszami niezmodyfikowanymi genetycznie. Ocena ryzyka jest dla Komisji Europejskiej podstawą do zaproponowania państwom członkowskim decyzji o udzieleniu zezwolenia lub jego odmowie na wprowadzenie GMO do obrotu. Zarówno Komisja, jak i państwa członkowskie są zaangażowane w wydawanie zezwoleń na GMO (5).

Śledzenie produktów, które zawierają GMO oraz żywności i pasz wyprodukowanych z organizmów GM, ich etykietowanie, monitorowanie i wpływ na środowisko i zdrowie reguluje rozporządzenie (WE) 1830/2003. Zgodnie z wytycznymi zawartymi w tym rozporządzeniu istnieje obowiązek etykietowania genetycznie zmodyfikowanej żywności i pasz, które zawierają, składają się lub zostały wyprodukowane z GMO w części równej lub większej 0,9 % składników żywności lub paszy rozpatrywanych odrębnie. W przypadku produktów zawierających składnik GM poniżej zawartości 0,9 % obowiązek etykietowania nie dotyczy, pod warunkiem, że jego występowanie jest przypadkowe lub technicznie nieuniknione (6). W 2020 roku Ministerstwo Rolnictwa i Rozwoju Wsi wprowadziło Ustawę z dnia 13 czerwca 2019 roku o oznakowaniu produktów wytworzonych bez wykorzystania organizmów GM, jako wolnych od tych organizmów. Dzięki etykietowaniu GMO oraz znakowaniu „bez GMO” konsumenci mają prawo wyboru pomiędzy towarami wyprodukowanymi w oparciu o GMO lub składniki konwencjonalne (6, 7). Należy podkreślić, że 30 lipca 2024 roku Rada Ministrów przyjęła projekt ustawy o zmianie ustawy o paszach, przedłożony przez Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi. Zgodnie z zapisami tej Ustawy po raz kolejny zmieniono termin wejścia w życie przepisu, który zakazuje w Polsce wytwarzania, wprowadzania do obrotu i stosowania w żywieniu zwierząt pasz genetycznie zmodyfikowa-

For and against GMOs in the agri-food chain

The use of genetically modified organisms in food and feed production has been a hotly debated topic for many years. Concerns about GMOs include the impact of these organisms on human and animal health, as well as the effects of their impact on the natural environment. On the other hand, the use of GMOs allows for increased yields, increased nutritional value of plants, and advances in medicine. This article discusses the advantages and controversies associated with genetically modified organisms.

Keywords: genetically modified organisms, GMO, agri-food chain.

nych oraz organizmów genetycznie zmodyfikowanych (GMO). Nowe wytyczne mają zacząć obowiązywać z dniem 1 stycznia 2030 roku. Oznacza to przesunięcie o kolejne 5 lat zakazu stosowania GMO, który miał zacząć obowiązywać od 1 stycznia 2025 roku. Decyzja ta została podjęta ze względu na brak alternatywnych surowców wysokobiałkowych umożliwiających zastąpienie importowanej śruty sojowej (genetycznie zmodyfikowanej) krajowymi materiałami paszowymi, stanowiącymi łatwe przyswajalne źródło białka, stosowane w szczególności w żywieniu zwierząt monogastycznych (8).

Szereg regulacji prawnych dotyczących genetycznie zmodyfikowanych organizmów sprawia, że podlegają one szczegółowym analizom na każdym etapie, od momentu ich wytworzenia, aż do wprowadzenia danego GMO na rynek. _____

Badania prowadzone nad ich bezpieczeństwem nie wykazały uzasadnionych podstaw do obaw o ludzkie zdrowie, wpływ na zwierzęta czy środowisko naturalne. Pojawiają się jednak doniesienia, w których autorzy sugerują, że GMO mogą mieć szkodliwy wpływ np. na zdrowie zwierząt. Opinie te były i są podważane ze względu na brak dostatecznych dowodów. Szeroko dyskutowana była informacja o odkryciu naukowców z Uniwersytetu Cornella, że genetycznie zmodyfikowana kukurydza negatywnie oddziałuje na motyle (*Monarch Butterfly*) (9). Brak jednak badań kontrolnych sprawia, że nie do końca można uznać je za wiarygodne źródło wiedzy. Nie zbadano bowiem, ile motyli ginie na polach obsadzonych kukurydzą konwencjonalną. Warto też dodać, że inna grupa naukowców z Uniwersytetu Illinois przeprowadziła badania, które wykazały, że stosowanie normalnych zabiegów agrotechnicznych w znaczącym stopniu przyczynia się do zmniejszenia populacji motyli. Stosowanie insektycydów powoduje dużo większe szkody, gdyż giną wszystkie owady, a nie tylko te, które żerują na roślinach uprawnych (10). Warto nadmienić, że genetycznie zmodyfikowana kukurydza Bt jest wyjątkowo skuteczna w walce z owadami powodującymi znaczne straty w plonach. Na drodze inżynierii genetycznej wprowadzono do jej genomu gen pochodzący z bakterii *Bacillus thuringiensis*, odpowiedzialny za produkcję białek *Cry*, toksycznych dla owadów, z rzędu Lepidoptera, Coleoptera czy Diptera (11). Rolnicy uprawiający kukurydzę Bt nie muszą stosować środków owadobójczych, a mniejsze uszkodzenia tkanek kukurydzy przez szkodniki oraz łatwiejsze plonowanie prowadzi do dużo niższej zawartości szkodliwych mikotoksyn. Dzięki temu taka kukurydza jest znacznie bezpieczniejsza. Należy też podkreślić, że nie ma danych naukowych potwierdzających,

że rolnictwo konwencjonalne czy ekologiczne jest bezpieczniejsze, tak jak sugerują przeciwnicy GMO, a samo stosowanie pestycydów i herbicydów może być dużo bardziej szkodliwe dla zdrowia człowieka i dla środowiska. Uprawy GMO ograniczyły zużycie pestycydów i herbicydów, co zmniejszyło emisję dwutlenku węgla. Analiza ponad 6000 artykułów poświęconych kukurydzy GM oparta na faktach (evidence based) wykazała wzrost wydajności produkcji kukurydzy GM o 10-15 %, w związku z ograniczeniem występowania chorób, które obniżają plon o 1/3 oraz ograniczeniem chwastów (10 %) (12). Uprawa kukurydzy Bt pozwoliła na poprawę jakości ziarna i ograniczenie poziomu mikotoksyn, przy zachowaniu wartości odżywczych kukurydzy.

Istotnym zagadnieniem związanym z GMO z punktu ochrony środowiska i zachowania bioróżnorodności jest wymiana genów pomiędzy roślinami i możliwość wyginięcia gatunków dziko żyjących albo ich lepsze przystosowanie i rozszerzenie zajmowanego terytorium. W teorii takie sytuacje mogą skutkować wzrostem zachwaszczenia, a nawet powstawaniem tzw. „superchwastów” (13). Roślina taka zyskałaby przewagę selekcyjną nad innymi chwastami w środowisku i w warunkach polowych byłaby znacznie trudniejsza do kontrolowania. Należy jednak nadmienić, że muszą być spełnione odpowiednie warunki, aby proces krzyżowania mógł nastąpić. Ewentualne zagrożenie i możliwość „ucieczki” transgenów jest najbardziej realne w przypadku rzepaku, rośliny częściowo samo- i obcopolnej, produkującej duże ilości pyłku i przede wszystkim w związku z obecnością wielu gatunków pokrewnych, z którymi rzepak może się krzyżować. obrońcy GMO podkreślają, że prawdopodobieństwo ucieczki transgenów zależy od zdolności rośliny uprawnej i chwastu do krzyżowania się i od tego, czy i w jaki sposób transgeny mogą wpływać na ogólne dostosowanie roślin mieszańcowych. Pośrednim zabezpieczeniem przed „ucieczką” transgenów może być brak w pobliżu upraw pokrewnych, z którymi mogłyby rośliny GM się krzyżować bądź zastosowanie tzw. stref buforowych, służących izolacji (14). Warto też dodać, że nieodpowiedzialne stosowanie pestycydów i herbicydów może prowadzić do powstawania chwastów odpornych na daną substancję aktywną. W związku z powyższym należy pamiętać, że nie tylko w przypadku upraw GM, ale również w przypadku upraw konwencjonalnych,

w wyniku naturalnie zachodzących procesów w przyrodzie może dojść do przystosowywania się chwastów do kolejnych generacji herbicydów.

Przed wszystkim bezpieczeństwo

Często dyskutowaną kwestią odnośnie bezpieczeństwa GMO jest możliwość przenikania materiału genetycznie zmodyfikowanego z paszy do produktów zwierzęcych przeznaczonych do spożycia przez ludzi, na przykład do mleka, mięsa i jaj. Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa (EFSA) uspokaja, że przeprowadzone badania eksperymentalne na zwierzętach hodowlanych wykazały, iż rekombinowane fragmenty DNA lub białka pochodzące z roślin GM nie zostały wykryte w tkankach, płynach ani produktach jadalnych zwierząt hodowlanych. DNA zmodyfikowane genetycznie zachowuje się identycznie jak „konwencjonalne” DNA, jest normalnie trawione, więc nie ma możliwości integracji w materiał genetyczny ludzi czy zwierząt. Podobne badania przeprowadzono również w Polsce. Wyniki tych analiz nie wykazały negatywnego wpływu na jakość i bezpieczeństwo produktów zwierzęcych, zdrowie ludzi i zwierząt oraz środowisko. Nie wykryto obecności transgenicznego DNA w dalszych częściach przewodu pokarmowego, narządach wewnętrznych, krwi, tkance mięśniowej, mleku i jajach. Na podstawie uzyskanych wyników badań nie wykazano istotnego wpływu na procesy odporności komórkowej oraz reaktywności immunologicznej zwierząt. Zastosowane genetycznie zmodyfikowane pasze nie miały również wpływu na powstawanie zmian histopatologicznych w badanych narządach i tkankach zwierząt (15).

Problem alergienności

W związku ze stosowaniem GMO podważany jest problem alergienności. Istnieją obawy, że stosując techniki inżynierii genetycznej, można przypadkowo przenieść geny kodujące alergeny z wytwarzających je gatunków roślin do roślin wykorzystywanych jako pożywienie. Należy jednak przypomnieć, że wszystkie produkty GMO są testowane przed wprowadzeniem ich na rynek. W przypadku stwierdzenia podobieństwa sekwencji nowego białka lub sekwencji DNA do znanych struktur alergenów lub toksyn, preparat jest wycofywany. Żywność modyfikowa-

na genetycznie musi spełniać takie same wymagania, jak inne produkty spożywcze, podlega jednak znacznie surowszej kontroli laboratoryjnej. Przeprowadzane się rygorystyczne testy na wszystkich uprawach biotechnologicznych, zanim jeszcze wprowadzone zostaną na rynek. Po stwierdzeniu np. alergennego charakteru białek obecnych w roślinach GM, prace w laboratorium zostają zatrzymane, a zmodyfikowana odmiana rośliny nie zostaje wprowadzona do uprawy. Żadne z licznie przeprowadzonych badań naukowych oraz międzynarodowe instytucje, jak Światowa Organizacja Zdrowia (WHO), Amerykańska Agencja ds. Żywności i Leków (FDA) czy Organizacja Narodów Zjednoczonych ds. Wyżywienia i Rolnictwa (FAO), nie potwierdzają, że produkty zawierające GMO lub wyprodukowane przy użyciu GMO (genetycznie zmodyfikowane organizmy) miały negatywny wpływ na stan zdrowia i kondycję człowieka.

Żywność zawierająca GMO lub wytworzona z udziałem GMO nie różni się niczym od żywności uzyskanej w sposób konwencjonalny. —

Należy podkreślić, że przyczyną wielu chorób jest nieprawidłowa dieta, obecność środków konserwujących w żywności czy zanieczyszczenie środowiska. Trudno jednoznacznie stwierdzić, czy transgeniczna żywność ma wpływ na zdrowie ludzi. Idąc tym tropem ludność obu Ameryk, gdzie spożywanie żywności GMO jest od lat codziennością, zmagałaby się z ogromnymi problemami zdrowotnymi, a ludność Unii Europejskiej natomiast (gdzie uprawa GMO jest w większości krajów zakazana) powinna cieszyć się lepszym zdrowiem na skalę światową.

Czy mamy dostateczną wiedzę?

Mimo tego iż o GMO wiele się słyszy i pisze, z badań ankietowych wynika, że wiedza naszego społeczeństwa na ten temat jest bardzo niska. Zdecydowanie głośniej słychać przeciwników GMO głoszących, że jest ono szkodliwe, niż ekspertów w dziedzinie biotechnologii potwierdzających, że nie ma podstaw do obaw, a modyfikacje genetyczne służą osiągnięciu korzyści. Wiele osób nie

zdaje sobie sprawy, jak często styka się z produktami wytworzonymi przy użyciu genetycznie zmodyfikowanych mikroorganizmów. Są wśród nich również farmaceutyki, które ratują życie człowieka. Chociażby insulina wykorzystywana w leczeniu cukrzycy czy interferon stosowany w leczeniu nowotworów i infekcji wirusowych, jak np. wirusowego zapalenia wątroby. Wiele modyfikacji pozwala choć częściowo wyeliminować problem marnowania żywności. Przykładem jest tutaj jabłko, które w normalnych warunkach podlega procesom gnilnym. Firma z USA stworzyła genetycznie modyfikowaną jabłonię, w owocach której zahamowano procesy oksydacyjne poprzez wyciszenie genu kodującego oksydazę fenolową, odpowiedzialną za utlenianie fenoli, która prowadzi do zmiany barwy owocu. W rezultacie jabłko nie brązowieje, a sok z niego pozostaje jasny. Modyfikacje genetyczne służą również otrzymywaniu roślin o odmiennym składzie chemicznym, przede wszystkim w celu poprawy ich wartości odżywczej. Rośliny takie cechuje np. zmieniona zawartość aminokwasów egzogennych, głównie lizyny, metioniny i tryptofanu, które są istotne z punktu widzenia żywienia zwierząt i muszą być dostarczane w pożywieniu. Przykładem są również transformacje roślin oleistych, w których znacząco zmieniono zawartość kwasów tłuszczowych, w wyniku czego poprawiły się ich własności technologiczne, jak również wartość odżywcza rośliny. Przykładem może być tutaj „złoty ryż,” transgeniczna odmiana tej rośliny, do której wprowadzono gen odpowiedzialny za produkcję beta-karotenu, dzięki czemu można zapobiegać ślepotę milionów dzieci w wielu krajach na Dalekim Wschodzie. Podobnie wzbogacone odmiany uzyskano w przypadku manioku, który jest podstawowym pokarmem 800 milionów ludzi w krajach Afryki (16).

Podsumowanie

Mimo że modyfikacje genetyczne niosą za sobą wiele korzyści i nie ma potwierdzonych badań naukowych, które wskazywałyby na ich negatywny wpływ na zdrowie ludzi lub zwierząt czy środowisko naturalne w środowisku powszechnym jest opinia o ich szkodliwości. Często te informacje są bezpodstawnie powielane, co budzi niepokój i negatywne nastawienie społeczeństwa. Badania opinii publicznej w tym temacie wskazują, że brak wiedzy jest istotnym czynnikiem kształ-

tującym poglądy o genetycznie zmodyfikowanych organizmach. Dlatego niezwykle ważnym aspektem w odniesieniu do GMO jest rzetelne przekazywanie informacji w tym zakresie, właśnie w artykułach popularno-naukowych, aby wiedza o genetycznie zmodyfikowanych organizmach mogła trafić do jak największej liczby czytelników. Nawet w przypadku negatywnego nastawienia do tego typu organizmów, być może przestaną być chociaż powielane nieprawdziwe informacje na ich temat. ●

Piśmiennictwo

1. <https://www.efsa.europa.eu/pl/science/scientific-committee-and-panels/gmo>
2. Käppli O., Auberson L.: How safe is safe enough in plant genetic engineering? „Trends Plant Sci”, 1998, 3, 276–281.
3. Vasudevan S. N., Pooja S. K., Raju T. J., Damini C. S.: Cisgenics and intragenics: boon or bane for crop improvement. „Front. Plant Sci”, 2023, 14, 1275145, <https://doi.org/10.3389/fpls.2023.1275145>
4. <https://curia.europa.eu/juris/document>
5. Rozporządzenie 1829/2003/WE w sprawie zmodyfikowanej genetycznie żywności i paszy. OJ, 2003, L 268.
6. Rozporządzenie 1830/2003/WE dotyczące możliwości śledzenia i etykietowania organizmów zmodyfikowanych genetycznie oraz możliwości śledzenia żywności i produktów paszowych wyprodukowanych z organizmów zmodyfikowanych genetycznie i zmieniające Dyrektywę 2001/18/WE. OJ, 2003, L 268.
7. Ustawa z dnia 13 czerwca 2019 r. o oznakowaniu produktów wytworzonych bez wykorzystania organizmów genetycznie zmodyfikowanych jako wolnych od tych organizmów. Dz.U. 2019 r., poz. 1401.
8. Ustawa z dnia 22 lipca 2006 r. o paszach. Dz.U. 2006 nr 144 poz. 1045 z późniejszymi zmianami.
9. Semmens B. X., Semmens D. J., Thogmartin W. E., Wiederholt R., López-Hoffman L., Diffendorfer J. E., Pleasants J. M., Oberhauser K. S., Taylor O. R.: Quasi-extinction risk and population targets for the Eastern migratory population of monarch butterflies (*Danaus plexippus*). „Sci Rep”, 2016, 6, 23265, <https://doi.org/10.1038/srep23265>.
10. <https://ripe.illinois.edu/news/gmo-safety-report>
11. Das S. K., Pradhan S. K., Samal K. C., Sighn N. R.: Structural, functional, and evolutionary analysis of Cry toxins of *Bacillus thuringiensis*: an in silico study. „Egypt J Biol Pest Control”, 2021, 31, 44 <https://doi.org/10.1186/s41938-021-00394-6>.
12. Pellegrino E., Bedini S., Nuti M., Ercoli L.: Impact of genetically engineered maize on agronomic, GDD environmental and toxicological traits: a meta-analysis of 21 years of field data. „Sci Rep”, 2018, 8, 3113 <https://doi.org/10.1038/s41598-018-21284-2>.
13. Munier D. J., Brittan K. L., Lanini W. T.: Seed bank persistence of genetically modified canola in California. „Environ Sci Pollut Res Int”, 2012, 19, 2281–2284.
14. Ceddia M. G., Bartlett M., Perrings C.: Quantifying the effect of buffer zones, crop areas and spatial aggregation on the externalities of genetically modified crops at landscape level. „Agriculture, Ecosystems & Environment”, 2009, 129, 65–72, <https://doi.org/10.1016/j.agee.2008.07.004>.
15. Lisowska K., Cortez A.: Ocena bezpieczeństwa zdrowotnego genetycznie modyfikowanych roślin w badaniach krajowych – przegląd literatury. „J Eco Health”, 2013, 17, 26–32.
16. <https://www.goldenrice.org>

Małgorzata Mazur,

e-mail: malgorzata.mazur@piwet.pulawy.pl

POLKI Z EUROPEJSKIMI STYPENDIAMI DLA PRZYSZŁYCH LEKARZY WETERYNARII

Z MARIĄ GRZEGORZEK I ANNA SZULC
ROZMAWIA MONIKA CUKIERNIK

DWIE STUDENTKI Z POLSKI ZNALAZŁY SIĘ W GRONIE STYPENDYSTÓW EUROPEJSKIEJ FEDERACJI LEKARZY WETERYNARII ORAZ FIRMY MSD ANIMAL HEALTH. MARIA GRZEGORZEK Z UNIWERSYTETU PRZYRODNICZEGO W LUBLINIE ORAZ ANNA SZULC Z UNIWERSYTETU WARMIŃSKO-MAZURSKIEGO W OLSZTYNIE ZNALAZŁY SIĘ W GRONIE 34 LAUREATÓW TEGO PRESTIŻOWEGO PROGRAMU Z 22 PAŃSTW. DO TEJ EDYCJI NAPŁYŃĘŁA NAJWYŻSZA LICZBA ZGŁOSZEŃ W HISTORII: PONAD 360.

Jakie były Wasze pierwsze reakcje na wiadomość o przyznaniu stypendium? Czy spodziewaliście się takiego wyróżnienia?

Maria Grzegorzek: Najbardziej intrygujące jest to, że to stypendium prawie przeszło mi koło nosa. Dowiedziałam się o wygranej przypadkowo, podczas nauki do kolokwium z patofizjologii. Byłam pochłonięta notatkami, aż nagle na tablecie pojawił się jakiś zagraniczny mail. Z ciekawości go otworzyłam i okazało się, że to już trzeci, ostatni mail informujący o przyznaniu stypendium. Gdybym na niego nie odpowiedziała, szansa by przepadła.

Pierwsza reakcja? Przede wszystkim ogromna ulga, że udało mi się zobaczyć ostatniego maila – można powiedzieć, że los czuwał. Potem pojawiło się niedowierzanie i pytanie: „Dlaczego właśnie ja?”. Poczułam się bardzo wyróżniona i doceniona, a później wiadomo, przyszła radość! Czy się spodziewałam? Gdzieś z tyłu głowy tliła się nadzieja, myślę, że każdy ją miał, ale jednocześnie pojawiały się myśli: „Przecież to stypendium

na całą Europę, na pewno mi się nie uda”, „są osoby, które bardziej na nie zasługują”. A jednak się udało – i to było ogromne zaskoczenie.

Anna Szulc: Pierwszą reakcją, gdy zobaczyłam maila z informacją o przyznaniu stypendium, było niedowierzanie, które po chwili ustąpiło miejsca wybuchowi radości i goniłwem myśli o tym, że pojawiła się realna szansa na spełnienie zawodowych marzeń. Składając wniosek, gdzieś tam tliła się isierka nadziei, że może to, co robię, jest jednak wystarczające – ale takie wyróżnienie przerosło moje najśmielsze oczekiwania.

Gratuluję raz jeszcze. Powiedźcie, proszę, czy macie już jakieś konkretne plany na wykorzystanie stypendium? Na co zamierzacie przeznaczyć otrzymane środki?

M.G.: Do rozdysponowania otrzymanych środków chcę podejść rozsądnie i z pełną rozważą. Na pewno wykorzystam je na swój rozwój w dziedzinie medycyny weterynaryjnej – planuję udział w kursach, szkoleniach oraz konferen-

cjach, które pozwolą mi poszerzyć wiedzę i doskonalić umiejętności praktyczne.

Jeśli chodzi o resztę środków, wciąż się nad tym zastanawiam. Nie minęło jeszcze dużo czasu od otrzymania stypendium, a uważam, że taka decyzja powinna być dobrze przemyślana. Jedno jest pewne – chcę zainwestować te fundusze w swoją edukację i rozwój zawodowy, by w przyszłości móc jak najlepiej wykonywać zawód.

A.SZ.: Lista jest całkiem długa... Na pierwszy ogień planuję sfinansować wyjazd do Augsburga (Niemcy) na konferencję poświęconą wyłącznie stomatologii małych ssaków (Augsburger Thementage Kleinsäuger). Do lipca mam już wpisane w kalendarz jeszcze sześć innych konferencji studenckich i międzynarodowych z zakresu zwierząt egzotycznych i dzikich. Staram się jak najczęściej uczestniczyć w konferencjach, bo to nie tylko wiedza, ale też ludzie, od których można się uczyć i z którymi można coś ciekawego zrobić w przyszłości. Oprócz tego, cały czas chodzi mi po głowie wzięcie udziału w naprawę porządnym,



Maria Grzegorzek z Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie.

praktycznych warsztatach z zakresu diagnostyki obrazowej (głównie myślę o tomografii komputerowej) lub chirurgii. Koszt takich szkoleń zdecydowanie przekracza moje zarobki, więc to też jest dla mnie niesamowita okazja do wzięcia udziału w tego typu kursie. Jednak chyba największym z marzeń, które mogłabym zrealizować dzięki środkom ze stypendium, byłby wyjazd na praktyki zagraniczne – tam, gdzie królik to pacjent numer jeden, a nie ciekawostka. Mam już kilka miejsc na oku, ale na razie nie będę zdradzać zbyt wielu szczegółów. Raczej wątpię, żeby udało się połączyć wszystkie plany, ale na pewno będę kombinować, żeby wykorzystać środki ze stypendium jak najlepiej.

Życzę zatem dobrych decyzji.

Aby wziąć udział w konkursie, trzeba wykazać się pasją.

A co Was najbardziej motywuje w studiowaniu weterynarii?

Co sprawia, że ten kierunek jest dla Was tak interesujący?

M.G.: Najbardziej fascynuje mnie to, jak skomplikowane procesy zachodzą w organizmach żywych, by mogły one prawi-

dłowo funkcjonować. Już od dawna interesuję się naukami biologicznymi, a dodatkowo natura jest mi wyjątkowo bliska – pewnie dlatego, że pochodzę z Bieszczad, gdzie od dziecka miałam z nią silny kontakt.

Lubię także nieść pomoc, a w weterynarii szczególnie piękne jest to, że lekarze weterynarii ponoszą odpowiedzialność za los istot, które same nie mogą wyrazić swoich potrzeb w prosty i jasny sposób. _____

To wymaga umiejętności dostrzegania szczegółów, wychwytywania drobnych sygnałów, łączenia faktów, a przede wszystkim – empatii. Czuję, że jestem gotowa podjąć się takiej odpowiedzialności i to właśnie sprawia, że ten kierunek jest dla mnie tak pasjonujący.

A.SZ.: Zdecydowanie najbardziej motywuje mnie możliwość niesienia pomocy

i realny wpływ na poprawę dobrostanu zwierząt.

Mamy naprawdę szeroki wachlarz usług, które możemy świadczyć; fascynujących pacjentów, którzy różnią się nie tylko charakterem, ale i gatunkiem; a do tego mamy dostęp do wielu różnych gałęzi medycyny, które dynamicznie się rozwijają. Tu po prostu nie ma mowy o nudzie!

Na chwilę obecną studiujecie, ale pewnie myślicie też o przyszłości. Czy jest jakaś konkretna dziedzina weterynarii, w której chcielibyście się specjalizować?

M.G.: Lubię łączyć fakty, myśleć przyczynowo-skutkowo, zauważać szczegóły i drażyć, co z czego wynika. To cechy, które są niezwykle przydatne w internie weterynaryjnej – dziedzinie bardzo szerokiej, skomplikowanej, ale jednocześnie niezwykle fascynującej. Przede mną jeszcze długa droga edukacji i nie wiem, w której specjalizacji będę czuła się najlepiej, ale jeśli interna weterynaryjna okaże się tą właściwą, to na pewno będę z tego powodu bardzo szczęśliwa.

Poza tym interesuje mnie także endokrynologia – to, jak ogromny wpływ na organizm mają hormony oraz rozród, bo proces powstawania nowego życia jest dla mnie niezwykle fascynujący.

Szczególne miejsce w moich marzeniach zajmuje leczenie dzikich zwierząt. To wyjątkowa dziedzina, ponieważ dotyczy istot, które nie mają właściciela mogącego w porę zauważyć problem i zapewnić im pomoc weterynaryjną. Ich leczenie to często walka o życie całych gatunków i istotny element ochrony przyrody. Obecnie poszerzam swoją wiedzę w tym zakresie, należąc do prężnie działającego na naszej uczelni Studenckiego Koła Naukowego Chorób Zwierząt Dzikich i Wolno Żyjących, prowadzonego przez Doktora Zbigniewa Bełkota.

Na ten moment moje zainteresowania są bardzo szerokie – chcę próbować różnych rzeczy i sprawdzić, w czym najlepiej się odnajdę.

A.SZ: Największym marzeniem jest stworzenie lecznicy, która będzie dedykowana królikom i gryzoniom. Jestem zakochana po uszy w medycynie królików i najchętniej zajmowałabym się tylko nimi – zarówno od strony internistycznej, badań specjalistycznych, jak i chirurgii. Całkiem spora część problemów tych uroczych stworów zaczyna się od żywienia i zębów – więc razem z miłością do nich wykształciło się zamiłowanie do stomatologii i chirurgii stomatologicznej. Idąc dalej, nie byłoby stomatologii bez radiologii. Fascynacja kolejnymi dziedzinami ruszyła jak lawina – aktualnie skupiam się na tomografii komputerowej, a w przyszłości chciałabym opanować też ultrasonografię. Do tego wszystkiego bardzo doceniam, jak wielkie możliwości daje chirurgia i jak wiele problematycznych sytuacji można rozwiązać właśnie dzięki zabiegom. No i znając moje miękkie serducho oraz miłość do naszej rodzimej przyrody, pewnie nie obejdzie się bez dalszego angażowania się w pomoc dzikim zwierzętom.

Co uważacie za największe wyzwania, przed którymi stoi współczesna weterynaria? Jakie problemy chciałbyście pomóc rozwiązać w swojej przyszłej pracy?

M.G.: Myślę, że świadomość społeczna na temat odpowiedzialnej opieki nad zwierzętami wciąż wymaga poprawy. Nadal zdarzają się przypadki zaniedbań wynikających nie tylko ze złej woli, ale też z braku wiedzy właścicieli. Wielu ludzi nie zdaje sobie sprawy, jak ogromny wpływ na zdrowie zwierząt mają odpowiednia profilaktyka czy regularne badania. Lekarze weterynarii nie tylko leczą, ale też edu-



ARCHIWUM DOMOWE

Anna Szulc z Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie.

kują, a ja chciałabym, by w mojej przyszłej pracy ten aspekt odgrywał istotną rolę.

Drugim istotnym problemem jest opieka nad dzikimi zwierzętami, które często trafiają do lekarzy w krytycznym stanie, a ich leczenie bywa dużym wyzwaniem. Wymaga ono nie tylko specjalistycznej wiedzy, ale także umiejętności pracy z gatunkami, które na co dzień nie mają kontaktu z człowiekiem.

A.SZ: W przypadku zwierząt egzotycznych wciąż ogromnym problemem jest niska świadomość opiekunów. Niestety, zaniedbania, które w przypadku psów czy kotów zostałyby uznane za okrucieństwo, przy zwierzętach egzotycznych są na porządku dziennym. Wciąż funkcjonuje społeczne przyzwolenie na brak podstawowej wiedzy o gatunku, za które jest się odpowiedzialnym. Widać to chociażby po sklepach zoologicznych, gdzie chomiki są wci-

skane do kolorowych, piętrowych klatek z plastikowymi rurkami, gatunki stadne są trzymane pojedynczo, a w miseczkach u królików nadal znajdziemy ziarno. Albo po tym, jak często opiekunowie odmawiają podstawowej diagnostyki, ponieważ jej koszt przekracza wartość zakupionego zwierzęcia. Bez zmiany tej mentalności ciężko będzie ruszyć dalej. Szczęśliwie z każdym rokiem widzę, że pomalutku trend się zmienia i nawet w mediach społecznościowych można zauważyć, że pod „śmiesznymi” filmikami, które pokazują patologiczne zachowania z udziałem zwierząt egzotycznych czy trzymanie ich w nieprawidłowych warunkach, coraz częściej można spotkać głosy sprzeciwu.

Jesteście ambitne, macie plany na przyszłość, a weterynaria to Wasza pasja. Co poradziłybyście

innym studentom, którzy marzą o karierze w weterynarii? Jakie cechy charakteru i umiejętności są najważniejsze w tym zawodzie?

M.G.: Powiedziałabym, że warto wierzyć w swoje możliwości. Może brzmi to banalnie, jak typowy slogan, ale naprawdę ma znaczenie. Sama tego doświadczyłam, choćby w przypadku stypendium – na początku nawet nie brałam pod uwagę, że mogłoby mi się udać. Wydawało mi się, że na pewno są lepsi kandydaci... a jednak się udało!

Mimo wszystko radziłabym dobrze przemyśleć decyzję wyboru tego kierunku. Często ludzie wybierają weterynarię, bo kochają zwierzęta i chcą im pomagać – sama miałam takie marzenie jako dziecko. Ale trzeba pamiętać, że to przede wszystkim medyczny zawód, który wiąże się z dużą odpowiedzialnością. W tym zawodzie podejmuje się decyzje, które wpływają na życie i zdrowie zwierząt, a do tego trzeba się ciągle doksztalcać – studia to dopiero początek nauki.

Na samych studiach systematyczność to podstawa. Nauki jest mnóstwo i naprawdę warto uczyć się na bieżąco, żeby nie zostawiać wszystkiego na ostatnią chwilę.

Poradziłabym też studentom, żeby się nie zniechęcali, jeśli w trakcie nauki nie widzą od razu efektów i nie czują, że ich wysiłek przynosi korzyści. Czasem nie zdajemy sobie sprawy, kiedy i w jakiej formie do nas wróci to, czego się nauczyliśmy. Czasem zwrot za włożoną pracę pojawia się w najmniej oczekiwanym momencie jako miła niespodzianka.

W samym zawodzie bardzo ważne są umiejętności komunikacyjne. Musimy nie tylko zająć się pacjentem, ale też dobrze dogadywać się z jego właścicielem i potrafić w prosty sposób przekazać mu medyczną wiedzę. Właściciele zwracają ogromną uwagę na to, co robimy, bo traktują swoje zwierzęta jak członków rodziny – i to jest w pełni zrozumiałe. Dlatego warto być pewnym swoich decyzji i potrafić jasno oraz spokojnie tłumaczyć różne kwestie.

Dodatkowo przydatną cechą jest umiejętność logicznego myślenia i łączenia faktów, a także odporność psychiczna – nie każdy przypadek kończy się sukcesem, co potrafi być trudne. Warto jednak podkreślić, że większość tych cech można w sobie wypracować. Nie trzeba posiadać ich wszystkich od razu – ważna jest chęć rozwoju i gotowość do nauki.

A.SZ.: Jeżeli mogłabym coś doradzić, to to, żeby się nie bać nowych wyzwań i jak najwięcej korzystać ze statusu studenta. Studia to najlepszy moment, żeby zdobywać wiedzę, kontakty i nowe umiejętności za darmo lub bardzo niskim kosztem. Nie czekajcie, aż ktoś Was zaprosi – jak

nie drzwiami, to oknem. Bierzcie udział w wolontariatach, oferujcie pomoc na konferencjach, korzystajcie z tego, co daje Wam uczelnia – z zaplecza naukowego, wsparcia doświadczonych nauczycieli akademickich, dofinansowań czy możliwości działania w kole naukowym, które otwiera sporo innych ścieżek, jak chociażby organizacja własnej konferencji. Jakie cechy? Na pewno wytrwałość – będziecie testowani na każdym kroku i nie raz, nie dwa, będziecie chcieli to wszystko rzucić i wyjechać w Bieszczady. Oprócz tego warto też cechować się ciekawością i pokorą, które zdecydowanie ułatwią przetrwanie studiów, jak i (mam nadzieję) przyszłą pracę. Dla mnie jednak, jedną z najważniejszych cech jest empatia, z tym że to taki trochę miecz obosieczny. Z jednej strony klienci i pacjenci docenią nasze zaangażowanie, z drugiej – codzienne noszenie takiego bagażu może nas przytłoczyć, prowadząc nawet do najgorszego scenariusza.

Czy miałyście, macie jakieś mentorki lub mentorów, którzy w szczególny sposób wpłynęli na Wasz rozwój i wybór ścieżki kariery?

M.G.: Tak, i z perspektywy czasu widzę, że było ich wielu. Przede wszystkim moi rodzice – to oni zaszczytliwie i miłostwo do nauki. Weterynarzem był również mój dziadek, którego niestety nie miałam okazji poznać, ale wierzę, że jest we mnie część jego pasji do weterynarii. Decyzja o zostaniu lekarzem weterynarii pojawiła się u mnie tak dawno, że nawet nie pamiętam, kiedy dokładnie. Moje otoczenie zawsze mnie w tym wspierało, ale szczególnie ważną rolę odegrała pewna osoba, którą nazywam „moją starszą koleżanką” – Pani Magdalena J. To spotkanie było dla mnie jak znak od losu, że wybrałam właściwą drogę.

Miesiąc przed wyjazdem na studia pracowałam w parku linowym jako instruktorka. Pewnego dnia przyszła starsza pani, bardzo zdeterminowana, by spróbować swoich sił na trasie. Pomagałam jej założyć sprzęt i tłumaczyłam, jak go używać. W pewnym momencie zapytała mnie, co studiuje. Gdy powiedziałam, że wybieram się na weterynarię do Lublina, uśmiechnęła się i zdradziła, że sama jest emerytowanym lekarzem weterynarii i ukończyła wówczas jeszcze Akademię Rolniczą w Lublinie.

Od razu umówiłyśmy się na kawę i ciastko. Pani Magdalena z entuzjazmem opowiadała o swojej pracy, o wyzwaniach i satysfakcji, jaką daje ten zawód. Dzięki niej rozwiłam wszelkie wątpliwości i na-

brałam pewności, że to właśnie tym chcę się zajmować. Do dziś mnie wspiera, za co jestem jej niezwykle wdzięczna. Jestem wdzięczna losowi za to, że nasze drogi się skrzyżowały w odpowiednim miejscu i czasie – jakby to wszystko miało się wydarzyć właśnie w ten sposób. Dziękuję, Pani Magdo!

Jednym z moich mentorów jest też doktor Zbigniew Bełkot, prowadzący Studenckie Koło Naukowe Chorób Zwierząt Łownych i Wolno Żyjących. Dzięki niemu poszerzam wiedzę z zakresu nauk o dzikich zwierzętach. Ogromne doświadczenie naukowe i badawcze doktora oraz motywacja do nieustannego rozwoju popychają mnie do przodu i pilnują, bym nie osiadła na laurach.

A.SZ.: Mam mentora, który nie tylko ukształtował moje podejście do zawodu, ale też nauczył mnie, jak myśleć o weterynarii szerzej – jako o nieustającym procesie nauki, współpracy i całkiem pokazanej dawce pokory. Doktor Jakub Kliszcz jest nie tylko znakomitym klinicystą i pionierem stomatologii królików i gryzoni w Polsce, ale przede wszystkim niezwykle życzliwym człowiekiem, który inspirował, motywował, tworzył mnóstwo okazji do dalszego rozwoju, ale też pozwalała się potknąć, co jest równie ważne. Dzięki Doktorowi zrozumiałam, że dobry lekarz to ten, który nie boi się przyznać, że czegoś nie wie – tylko sięga po wiedzę u tych, którzy mogą pomóc. Dzięki niemu uczę się szukać rozwiązań tam, gdzie inni widzą ścianę i zawsze stawiać komfort pacjenta na pierwszym miejscu. Poza Doktorem, miałam też ogromne szczęście spotkać na swojej drodze wiele osób – lekarzy, techników, innych studentów – którzy swoimi pasjami, wiedzą i otwartością pokazali mi weterynarię z różnych stron. Każda z tych osób zostawiła swoją cegiełkę, a niektórzy wybudowali konkretne fundamenty.

Bardzo Wam dziękuję za rozmowę i życząc dalszych sukcesów!

Na przestrzeni 9 lat program stypendialny MSD Animal Health oraz Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii objął 398 studentów, w tym ponad 30 z polskich uczelni. W najnowszej edycji stypendia otrzymali studenci z 22 krajów: Bułgarii, Chorwacji, Czech, Danii, Estonii, Francji, Grecji, Hiszpanii, Irlandii, Litwy, Łotwy, Niemiec, Norwegii, Polski, Portugalii, Rumunii, Szwecji, Turcji, Ukrainy, Węgier, Wielkiej Brytanii i Włoch.

Spotkanie po sześćdziesięciu latach od ukończenia Uczelni Warszawskiej (rocznik 1958–1964)

W 60. ROCZNICĘ UZYSKANIA DYPLOMÓW POSTANOWILIŚMY ZNOWU SIĘ SPOTKAĆ. OSTATNIE UROCZYSTE SPOTKANIE ZWIĄZANE Z WRĘCZENIEM ZŁOTYCH DYPLOMÓW ODBYŁO SIĘ JUŻ 10 LAT TEMU NA UCZELNI W PAŁACYKU URSYNOWSKIM. OBECNIE CZULIŚMY TAKĄ POTRZEBĘ, BO CZAS UCIEKA I JEST NAS CORAZ MNIEJ.



Przed Kościołem na Kamionku. Od lewej: J. Berson, T. Borkowski, K. Sawicka, W. Wojciechowski P. Hoser, M. Chwilczyński, J. Kornatowski, J. Szymański, żona T. Borkowskiego. Poza planem K. Pawłowski, D. Jaworek oraz A. Komorowski.

W roku 1958 studia ukończyło 60 absolwentów, chociaż zaczynało dużo więcej. Do złotego jubileuszu dożyły 33 osoby. Teraz na nasze spotkanie zgłosiło się 10 osób, przy czym niektórzy przyjechali nieraz z odległych miejscowości, aby się znowu zobaczyć.

Spotkanie 23 września 2024 roku poprzedziło zamówione specjalnie nabożeństwo w kościele na Kamionku w intencji naszego rocznika za tych, którzy żyją i za tych, którzy odeszli. Ksiądz wygłosił piękne kazanie, podkreślając wagę naszego zawodu, przyrównał naszą pracę do posłannictwa Świętego Franciszka z Asyżu – opieki i umiłowania zwierząt.

Po nabożeństwie przeszliśmy do mieszczącej się w pobliżu restauracji greckiej „Pro Patria”, gdzie zamówiony był poczęstunek typu greckiego z greckim winem i specjałami kuchni śródziemnomorskiej.

Po raz kolejny mieliśmy okazję zobaczyć się i chociaż było nas tylko 10 osób, to cieszyliśmy się

swoim towarzystwem. Wspominaliśmy nieżyjących już kolegów i koleżanki, naszych profesorów i asystentów oraz życie studenckie w tamtych niełatwych czasach.

Pamiętamy, jak powiedział dziekan Wydziału przy wręczaniu złotych dyplomów, że ten rok był rokiem wyjątkowym, gdyż wielu z nas piastowało wysokie stanowiska zawodowe. Pamiętamy o tych kolegach i jesteśmy z nich dumni.

Andrzej Komorowski w latach 1998–2001 był Naczelnym Lekarzem Weterynarii, czyli urzędnikiem państwowym w randze ministra. Wśród lekarzy terenowych było 3 lekarzy wojewódzkich i 6 powiatowych. Na Wydziale pracowało naukowo 8 osób, 12 z nas obroniło doktoraty i dwie osoby zrobiły habilitacje. Franciszek Kobryńczuk został profesorem i kierownikiem Katedry Anatomii Prawidłowej. Wielu z nas odbyło staże na stypendiach zagranicznych, podnosząc swe kwalifikacje.

Niektórzy z powodzeniem piastowali stanowiska społeczne, np. Staszek Kłobukowski przez kilka kadencji był Przewodniczącym Rady Miasta i Gminy Wyszogród. W naszym gronie mamy wybitnego specjalistę od spraw kynologicznych, czyli Tomka Borkowskiego – międzynarodowego sędziego kynologicznego, który sędziował na najbardziej prestiżowych konkursach na wszystkich kontynentach świata. Mamy też dwóch poetów z pokaźnym dorobkiem literackim. Kilku z nas jest autorami książek o profilu zawodowym i beletrystycznym. Jeden z naszego grona, Maciek Chwilczyński przez 15 lat z powodzeniem prowadził własną lecznicę w Paryżu, a kilku z naszego grona wyjechało za granicę i nie powróciło.

Szkoda, że tak szybko odchodzimy, musimy się z tym pogodzić, stanowimy bowiem jedno z ogniw życia biologicznego i w związku z tym mamy świadomość, że późną jesienią i tak ostatni liść z drzewa musi opaść.

Za rok planujemy następne spotkanie.

Dariusz Jaworek

Lekarzu Weterynarii na koń!

Na Częstochowę, ale zrobimy najpierw pierwszy krok...
W roku Jubileuszowym zapraszamy na konną wędrówkę
lekarzy weterynarii JURĄ KRAKOWSKO-CZĘSTOCHOWSKĄ.

W obliczu zagrożeń epidemiologicznych
obok działań będących w obszarze naszego działania
warto uzmysłwić sobie, że jednak nie wszystko zależy od nas.

W roku Jubileuszowym rozpoczynamy
wyjazd na Częstochowę, zaczynając rajdem 2025 z Krakowa do Płok.

Można przyjechać samodzielnie z każdego rejonu,
bądź w grupie z Krakowa 2 sierpnia, ewentualnie 3 sierpnia z Czernej.

Zapraszamy do zgłaszania się.

I Pielgrzymka Konna Lekarzy Weterynarii w Roku Jubileuszowym

Termin 2-3 sierpnia 2025

Początek: Kraków 7.30 Wawel msza Święta sprawowana przez Księdza prof. Jacka Urbana

Cel: Płoki uroczysta msza Święta pod przewodnictwem Duszpasterza Lekarzy weterynarii

Ojca Jerzego Brusilo

Postój /dla niektórych początek: Czerna

Szacowany koszt udziału: z Krakowa 700 zł / z Czernej 400 zł.

Organizuje Małopolska Izba Lekarsko-Weterynaryjna.

Wszelkie informacje oraz zgłoszenia indywidualne pod numerem 506 744 333

Zgłoszenia przyjmowane są do 31 maja 2025.

Małopolska Izba Lekarsko-Weterynaryjna informuje,
że w wypadku za małej liczby zgłoszeń (10 osób) wędrówka się nie odbędzie.

SPRZEDAM PRZYCHODNIĘ WETERYNARYJNĄ

Sprzedam przychodnię
weterynaryjną
wraz z mieszkaniem
w miejscowości Osiek,
powiat Wieruszów.

Kontakt: 601 265 473

Powiatowy Lekarz Weterynarii w Pyrzycach poszukuje

**lekarzy weterynarii do pracy w ramach wyznaczenia
w rzeźni w miejscowości Kłodzino powiat Pyrzyce.**

Rzeźnia bez automatycznego przesuwu.

Wszelkie informacje można uzyskać w Powiatowym Inspektoracie
Weterynarii w Pyrzycach ul. Młodych Techników 5a 74-200 Pyrzyce

adres email: pyrzyce.piw@wetgiw.gov.pl

lub pod numerem telefonu **91 570 44 24**, telefon PLW **534 850 630**.

TARGI MEDYCYNY WETERYNARYJNEJ "VET-EXPO" ORAZ KONGRES "WSPÓŁCZESNA WETERYNARIA"



12-13.04.2025 ŁÓDŹ, HALA EXPO AL.POLITECHNIKI 4, WWW.VET-EXPO.PL

WARSZTATY OKULISTYCZNE 11.04.2025

Prowadząca: lek. wet. **Agata Grudzień-Stasiak**

Klinika weterynaryjna "Vet Clinic", Łódź, ul. Strykowska 49.

9.00-11.00 Anatomia gałki ocznej. Podstawowe testy diagnostyczne.

11.00-11.30 Przerwa kawowa

11.30-13.30 Diagnostyka owrzodzeń rogówki. Rodzaje i klasyfikacja. Leczenie.

13.30-14.30 Lunch

14.30-15.00 Teoria do części praktycznej.

15.00-17.00 Część praktyczna:

- powierzchowna (wymazówka, diamond burr) keratektomia kratkowa,
- płukanie kanałów nosowo-lzowych z poszerzeniem ujść,
- fartuch z trzeciej powieki,
- tarsorafie i tymczasowe zespolenie powiek.

17.00 Zakończenie warsztatów.

WARSZTATY NEUROLOGICZNE 11.04.2025

Podstawy neurologii weterynaryjnej dla lekarzy praktyków - Pokonać neurofobię.

Prowadzący: lek. wet. **Konrad Kalisz**

Lecznica Weterynaryjna Anicura, Łódź, ul. Młynarska 29

10.00-12.00 Badanie neurologiczne i neurolokalizacja

- po co robić i jak interpretować?

12.15-14.00 Analiza chodu - jak odróżnić kulawiznę ortopedyczną od neurogennej i jak odróżnić niezborność od niedowładu?

14.00-14.30 Lunch

14.30-16.30 Najczęstsze neurogenne przyczyny zaburzeń motorycznych u psów i kotów od niezborności do porażen.

16.30-18.00 Padaczka - najczęstsza choroba neurologiczna psów i kotów. Rozpoznawanie i postępowanie.

Przewidziane interaktywne prezentacje przypadków na filmach oraz badanie pacjentów w przychodni.

SOBOTA 12.04.2025

10.00 - 10.15 Uroczyste otwarcie Targów i Kongresu.

Wręczenie Nagrody Chirona dla najlepszego popularyzatora wiedzy weterynaryjnej - ustanowiona przez Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną.

10.15 - 10.30 Wykład Laureata Nagrody Chirona.

SESJA I - CHOROBY PSÓW I KOTÓW

12.04.2025 – sobota

Praktyka weterynaryjna przez przypadki.

Moderator: dr n. wet. Agata Wojtkowska

10.00 - 10.15 Uroczyste otwarcie Targów i Kongresu.

Wręczenie Nagrody Chirona dla najlepszego popularyzatora wiedzy weterynaryjnej – Nagroda ustanowiona przez Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną.

10.15-10.30 Wykład Laureata Nagrody Chirona.

10.30-11.15 Wybrane choroby jamy nosowej cz. I.
dr n. wet. Magdalena Ostraszewicz, SGGW w Warszawie.

11.15-12.00 Wybrane choroby jamy nosowej cz. II.
dr n. wet. Magdalena Ostraszewicz, SGGW w Warszawie.

12.15-13.00 Tomografia komputerowa w diagnostyce chorób jamy nosowej. dr n. wet. Rafał Lengling, SGGW w Warszawie.

13.00-14.00 Lunch, zwiedzanie wystawy.

14.00-14.45 Neurolokalizacja w obrębie rdzenia kręgowego.
dr n. wet. Agata Wojtkowska, SGGW w Warszawie.

14.45-15.30 Najczęstsze choroby odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa. dr n. wet. Agata Wojtkowska, SGGW.

15.45-16.30 Diagnostyka obrazowa w zespole lędźwiowo-krzyżowym. dr n. wet. Rafał Lengling, SGGW w Warszawie.

SESJA I - Choroby PSÓW I KOTÓW

13.04.2025 – niedziela

Praktyka weterynaryjna przez przypadki.

Moderator: dr n. wet. Agata Wojtkowska

9.30-10.15 Kręgosłup oczami anestezjologa – czy istnieją leki poza gabapentyną? dr n. wet. Michał Barański, SGGW w Warszawie

10.15-11.00 Znieczulenie do zabiegów w obrębie głowy – czy opioidy są zawsze konieczne? dr n. wet. Michał Barański, SGGW

11.15-12.00 Pacjent z dusznością – wyzwanie kliniczne cz. I.
dr n. wet. Marta Parzeniecka-Jaworska, SGGW w Warszawie.

12.15-13.00 Pacjent z dusznością – wyzwanie kliniczne cz. II.
dr n. wet. Marta Parzeniecka-Jaworska, SGGW w Warszawie.

13.00-13.45 Lunch, zwiedzanie wystawy.

13.45-14.30 FLUTD – Frapujące lub uporczywe trudności diagnostyczne układu moczowego kotów cz. I, dr n. wet. Anna Małek, SGGW

14.30-15.15 FLUTD – Frapujące lub uporczywe trudności diagnostyczne układu moczowego kotów cz. II dr n. wet. Anna Małek, SGGW

SESJA II - Sobota 12.04.2025

CHOROBY ZWIERZĄT EGZOTYCZNYCH I TOWARZYSZĄCYCH. Nietypowe zwierzęta nieudomowione w gabinecie weterynaryjnym.

Moderator: lek. wet. Aleksandra Maluta

10.30-11.15 Pazurekocce - najczęstsze problemy zdrowotne.
lek.wet. Nadia Chlebicka.

11.30-12.15 Koty nieudomowione - serwal, karakal, bobcat - postępowanie, profilaktyka, najczęstsze choroby.

lek. wet. Aleksandra Maluta. Przychodnia Weterynaryjna OAZA w Warszawie.

12.30-13.15 Pierwsza pomoc u zwierząt dzikich z uwzględnieniem aspektów prawnych. lek. wet. Izabela Całus.

13.15-14.15 Lunch, zwiedzanie wystawy.

14.15-15.00 Bezkregowce u lekarza weterynarii.

lek. wet. Łukasz Skomorucha Specjalista Chorób Zwierząt Nieudomowionych, Przychodnia weterynaryjna "Pulsvet" Warszawa.

Niedziela 13.04.2025

CHOROBY ZWIERZĄT EGZOTYCZNYCH I TOWARZYSZĄCYCH. Nietypowe zwierzęta nieudomowione w gabinecie weterynaryjnym.

Moderator: lek. wet. Aleksandra Maluta

10.00-10.45 Walabia - żywienie, utrzymanie, choroby i ich terapia.
dr n. wet. Agnieszka Czujkowska.

11.00-11.45 Dokumenty niezbędne do niekomercyjnych wyjazdów poza granice Polski i UE dla wybranych gatunków zwierząt nieudomowionych. dr n. wet. Małgorzata Bruczyńska, Powiatowy Lekarz Weterynarii w Piasecznie Specjalista chorób zwierząt nieudomowionych, Specjalista higieny żywności poch. zw. Dyplomowany menedżer, Specjalista Public Relations.

12.00-13.00 Lunch, zwiedzanie wystawy.

13.00-13.45 Nietypowe guzy u nietypowych pacjentów - to nie zawsze nowotwór. lek. wet. Kacper Stanicki.

14.00-14.45 Kamica moczowa u gadów roślinożernych.

lek. wet. Aleksandra Maluta, Przychodnia Weterynaryjna OAZA w Warszawie.

REJESTRACJA NA WWW.VET-EXPO2025.SYSKONF.PL
KONTAKT: PIOTR.TOKRSKI@EURO-EXPO.PL TEL. +48 571 416 993



SESJA III - sobota 12.04.2025 r.

BIOBEZPIECZEŃSTWO I BIOASEKURACJA

Weterynaria – agresor czy obrońca środowiska?

Organizatorzy: Katedra Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego, Instytut Medycyny Weterynaryjnej, SGGW w Warszawie, Warszawska Izba Lekarsko-Weterynaryjna, Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna, Polskie Towarzystwo Nauk Weterynaryjnych, Oddział w Warszawie

Moderatorzy: prof. dr hab. **Krzysztof Anusz** – Kierownik Katedry Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego, Instytut Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie, dr **Malgorzata Bruczyńska** – Powiatowy Lekarz Wet. w Piasecznie, dr hab. **Mirosław Welz** – Podparpacki Wojewódzki Lekarz Wet.

10.30-10.50 Eliminacja – łagodny synonim zabijania.

prof. dr hab. Krzysztof Anusz, Katedra Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego, Instytut Medycyny Weterynaryjnej, SGGW w Warszawie.

10.55-11.15 Zagrożenie przyszczyca.

dr Katarzyna Wawrzak, Dyrektor Biura Zdrowia i Ochrony Zwierząt, Gówny Inspektorat Weterynarii.

11.20-11.50 Aktualna sytuacja i zagrożenie dla Europy chorobą niebieskiego języka, afrykańskim pomorem koni i krwotoczną chorobą zwierzyny płowej.

Stéphan Zientara, Dyrektor ANSES ds. zdrowia zwierząt (Francuska Agencja ds. Żywności, Środowiska i Bezpieczeństwa i Higieny Pracy).

11.55-12.10 Wystąpienie Sponsora Sesji.

12.15-12.30 Weterynaryjna ochrona środowiska - wyzwanie dla edukacji.

dr hab. Agnieszka Jackowska-Tracz prof SGGW, dr Michał Tracz, Katedry Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego, Instytut Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie.

12.35-12.50 Zmiany klimatyczne a Medycyna Weterynaryjna.

dr Joanna Zarzyńska, Katedra Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego, Instytut Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie

12.55-13.10 Po co wilkowi (Canis lupus) lekarz weterynarii?

dr Blanka Orłowska, Katedra Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego, Instytut Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie.

13.15-14.00 Lunch, zwiedzanie wystawy.

14.05-14.20 Nowoczesne technologie w badaniach nad dzikimi zwierzętami – zastosowanie w Medycynie Weterynaryjnej.

dr hab. Daniel Klich, prof. SGGW, mgr Ludwik Purski, mgr Michalina Gmaj, Instytut Nauk o Zwierzętach, SGGW w Warszawie, GIGACO Sp. z o.o w Warszawie.

14.25-14.35 Nieinwazyjne pobieranie próbek od zwierząt wolno żyjących – wyniki badań wybranych gatunków.

dr Anna Didkowska, Katedra Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego, Instytut Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie.

14.40-14.50 Patrząc w przyszłość - monitoring zdrowia losia (Alces alces) w Polsce, a kwestia ochrony gatunku. dr Katarzyna Filip – Hutsch, Katedra Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego, Instytut Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie.

14.55-15.10 Rola Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w monitorowaniu zakaźnych i niezakaźnych zagrożeń środowiskowych. prof. dr hab. Stanisław Winiarczyk, Dyrektor Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach.

15.15-15.30 Rola lekarza weterynarii w zapewnieniu bezpieczeństwa środowiska produkcyjnego łańcucha rolno-spożywczego.

prof. dr hab. Krzysztof Kwiatek, Zakład Higieny Pasz, Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy w Puławach.

15.35-15.50 Wystąpienie Sponsora

15.55-16.10 Czy w produkcji kurczaków stosuje się hormony? Fakty i mity o zanieczyszczeniu żywności i środowiska związkami chemicznymi.

prof. dr hab. Piotr Jedziniak, Zakład Farmakologii i Toksykologii, Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy w Puławach

16.15-16.30 Zjawisko antybiotykoodporności w podejściu Jedno Zdrowie.

prof. dr hab. Dariusz Wasyl, Zakład Mikrobiologii, Zakład Analiz Omicznych, Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy w Puławach.

16.35-16.50 Rehabilitacja dzikich zwierząt – ochrona przyrody czy bambinizm?

Między rzeczywistością a iluzją pomocy
lek. wet. Wojciech Wójcik, „Dziki Projekt

16.55-17.10 Wpływ grypy ptaków na ekosystemy i różnorodność biologiczną.

prof. dr hab. Krzysztof Śmietanka, Zakład Chorób Drobiu, Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy w Puławach.

17.15 – 17.30 Medycyna Weterynaryjna w Ogrodach Zoologicznych w ochronie zwierząt i środowiska.

dr Mirosław Kalicki, Gdański Ogród Zoologiczny.

17.35 - 17.45 Zamknięcie sesji.

prof. dr hab. Krzysztof Anusz.

SESJA IV - Sobota 12.04.2025

CHOROBY KONI. Weterynaria – agresor czy obrońca środowiska i choroby koni.

Moderator: prof. dr hab. Lucjan Witkowski

10.30-11.15 Afrykański pomór koni.

dr Stéphan Zientara, Dyrektor ANSES ds. zdrowia zwierząt (Francuskiej Agencji ds. Żywności, Środowiska i Bezpieczeństwa i Higieny Pracy).

11.20-11.50 Aktualna sytuacja i zagrożenie dla Europy chorobą niebieskiego języka, afrykańskim pomorem koni i krwotoczną chorobą zwierzyny płowej. dr Stéphan Zientara, Dyrektor ANSES ds. zdrowia zwierząt (Francuskiej Agencji ds. Żywności, Środowiska i Bezpieczeństwa i Higieny Pracy).

12.00-12.45 Lunch, zwiedzanie wystawy.

12.45-13.30 Wirus Zachodniego Nilu i odkleszczowe zapalenia mózgu. dr Stéphan Zientara, Dyrektor ANSES ds. zdrowia zwierząt (Francuskiej Agencji ds. Żywności, Środowiska i Bezpieczeństwa i Higieny Pracy).

13.35-14.20 Choroby wątroby i encefalopatie wątrobowe u koni – przyczyny, rozpoznawanie, leczenie, dobór diety.

prof. Orsolya Korbacska-Kutasi, Uniwersytet Medycyny Weterynaryjnej w Budapeszcie.

14.25-15.10 Zaburzenia nerwowo-mięśniowe i dobór diety.

prof. Orsolya Korbacska-Kutasi, Uniwersytet Medycyny Weterynaryjnej w Budapeszcie.

15.15-16.00 Żywienie koni z zaburzeniami trawienia.

prof. Orsolya Korbacska-Kutasi, Uniwersytet Medycyny Weterynaryjnej w Budapeszcie.

SESJA V - Niedziela 13.04.2025

ŻYWIENIE I DIETETYKA

Żywienie i dietetyka psów i kotów – o czym dyskutują lekarze i właściciele? Moderator: prof. dr hab. Michał Jank

9.30-11.00 Panel I - Żywienie komercyjne: blaski i cienie.

Moderator: prof. dr hab. Michał Jank, Katedra Nauk Przedklinicznych, Instytut Medycyny Weterynaryjnej SGGW

11.05- 12.45 Panel II- Żywienie domowe psów i kotów.

Moderator: dr Jacek Wilczak, dietetyk weterynaryjny i pracownik naukowy. Właściciel firmy DietaPeta,

12.45 - 13.15 Postbiotyki w dietetyce weterynaryjnej - przełom w terapii żywieniowej - wykład sponsorowany.

dr inż. Martyna Wilk, Kierownik ds. Badań i Rozwoju BioDose

13.15-14.30 Lunch, zwiedzanie wystawy

14.30-15.00 Panel III - Diety weterynaryjne – kiedy bezwzględnie zacząć stosować. Moderator: dr Agnieszka Kurosad, dział badawczo-rozwojowy firmy Vet Planet

15.00-16.00 Panel IV - Dlaczego żywienie psów i kotów budzi tyle emocji u ich właścicieli. Moderator dr inż. Olga Lasek

SESJA VI - Niedziela 13.04.2025

DIAGNOSTYKA LABORATORYJNA.

Hematologia i hematologia.

Moderator: dr n. wet. Marek Kulka, SGGW w Warszawie.

10.00-10.45 Diagnostyka najczęstszych rodzajów niedokrwistości.

dr Marek Kulka, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie.

10.50-11.35 Anemia choroby przewlekłej - problem diagnostyczny i terapeutyczny u pacjentów onkologicznych. lek. wet. Magdalena Cymerman, Przychodnia Weterynaryjna HemaTeamVet w Warszawie.

11.40-12.25 Klasyfikacja i drogi progresji chorób limfoproliferacyjnych. lek. wet. Jarosław Balcerzak, Przychodnia Weterynaryjna Kochanowskiego w Warszawie.

12.30-13.15 Lunch, zwiedzanie wystawy.

13.15-14.00 Niedokrwistości w przebiegu ostrych i przewlekłych białaczek. lek. wet. Sebastian Borowik, Przychodnia Weterynaryjna HemaTeamVet w Warszawie.

OGANIZATORZY



PATRONAT



PATRONAT
MEDIALNY

WETERYNARIA
ŻYCIĘ WETERYNARYJNE

ZooBranza
Pies rasowy

Weterynaria
megavet.eu
katalog weterynaryjny

mypet

WWW.VET-EXPO.PL

Wszelkie informacje na temat wydarzenia dostępne są na stronie internetowej: www.vet-expo.pl
13-14 Czerwiec 2025 r. w Hali PTH Transakcyjna COPA, ul. 17-49-002, 12-13-04-2025-1002, Hala COPA w Puławach

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.



Ireneusz Mieczkowski
Zmarł 3 stycznia 2025 r.

Urodził się 14 lutego 1948 r. w Kolnie. W 1975 r. uzyskał dyplom na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej Akademii Rolniczo-Technicznej w Olsztynie i rozpoczął swoją działalność w Zrzeszeniu Lekarzy i Techników Weterynarii. W latach 1975–1976 pełnił funkcję ordynatora w Państwowym Zakładzie Leczniczym Zwierząt w Kolnie. Później do roku 1979 był kierownikiem Lecznicy w Klukowie, zaś w latach 1979–1988 ordynatorem w PZLZ w Kolnie. Następnie przez trzy lata przebywał na emigracji w USA. Po powrocie do Polski rozpoczął pracę w Rejonowym Zakładzie Weterynarii w Kolnie jako lekarz chorób zakaźnych zwierząt. W 1998 r. objął stanowisko wojewódzkiego lekarza weterynarii w Łomży, a następnie był pierwszym wojewódzkim lekarzem weterynarii w Białymstoku. W latach 2001–2010 pełnił funkcję inspektora ds. chorób zakaźnych w Powiatowym Inspektoracie Weterynarii w Kolnie. Od 1997 do 2001 roku piastował stanowisko prezesa Klubu Sportowego Orzeł Kolno. W 2010 r. przeszedł na emeryturę.

Od października 1980 roku należał do NSZZ „Solidarność”. Był wiceprzewodniczącym Tymczasowego Komitetu Założycielskiego przy Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Łomży, wiceprzewodniczącym, następnie przewodniczącym KZ. Od czerwca 1981 r. był delegatem na I Walny Zjazd Delegatów Regionu Mazowsze, wiceprzewodniczącym Oddziału w Łomży Regionu Mazowsze; wiceprzewodniczącym Komisji Pracowników Rolnictwa Regionu Mazowsze; członkiem KK Pracowników Weterynarii. W 1981 r. współpracował z NSZZ „S” RI.

13 grudnia 1981 r. internowany, przetrzymywany w Ośrodku Odosobnienia w Białymstoku i Suwałkach, zwolniony 26 lutego 1982 r. W latach 1982–1983 był członkiem grupy podziemnej. Kolporter podziemnych wydawnictw, uczestniczył w druku ulotek i akcjach malowania hasła na murach, zbierania składek na działalność związkową, pomoc materialną

represjonowanym i ich rodzinom; działał w Komitecie Pomocy Aresztowanym w Kolnie. W latach 1982–1988 współorganizował cykliczne manifestacje patriotyczne na cmentarzu w Kolnie oraz msze za Ojczyznę w kościele św. Anny tamże i kościele św. Michała Archanioła w Łomży. Od 1983 roku uczestniczył w działaniach Duszpasterstwa Ludzi Pracy przy parafii św. Anny w Kolnie.

Za swoją działalność został odznaczony Krzyżem Wolności i Solidarności (2012 r.) oraz Złotym Krzyżem Zasługi (1999 r.).



Maciej Edward Zdrada
Zmarł 5 marca 2024 r.

Maciej Edward Zdrada urodził się 1 stycznia 1941 r. w Radomiu w inteligentnej rodzinie Szymona i Stanisławy z domu Cicheckiej. Po II wojnie rodzina Zdradów przeprowadziła się do Opolą, w którym Maciej ukończył liceum ogólnokształcące. Po nim podjął naukę w dwuletnim studium. Następnie rozpoczął studia na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu. Po zawarciu małżeństwa 25 września 1965 r. z Marią Barbarą Zdrada z domu Mądracką-Dawidowicz, kontynuował studia weterynaryjne w Szkole Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie, które ukończył w 1969 r. z tytułem lekarza weterynarii. Dr Zdrada miał dwóch synów: Jacka i Andrzeja. W latach 1969–1975 pracował na stanowisku ordynatora w Powiatowym Zakładzie Weterynarii w Olsztynie. W latach 1975–1989 był na stanowisku głównego specjalisty ds. rozrodu bydła w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Olsztynie. Od maja 1989 r. do końca 1990 r. pracował w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii, Oddział Terenowy w Olsztynie na stanowisku starszego ordynatora w punkcie specjalistycznym przy Stacji Hodowli i Unasienniania Zwierząt. W latach 1990–1995 pełnił funkcję kierownika Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Olsztynie. Do emerytury, na którą przeszedł 2 stycznia 2006 r., pracował w Powiatowym Inspektoracie Weterynarii w Olsztynie w dziale chorób zakaźnych.

Posiadał odznaczenie Srebrnego Krzyża Zasługi. Od 1982 r. pełnił funkcję przewodniczącego Związku Zawodowego Pracowników Służby Weterynaryjnej WZWet w Olsztynie. Kwalifikacje podnosił na wielu kursach, szczególnie w zakresie zwalczania jałowoci bydła, higieny pozyskiwania mleka, zwalczania gruzlicy i brucelozy bydła i owiec, a 24 stycznia 1985 r. ukończył studia podyplomowe z zakresu rozrodu bydła.

Był człowiekiem towarzyskim, z dużym poczuciem humoru. Kochał rodzinę, a szczególnie wnuki, którym pomagał w nauce. Lubił przyrodę, spacerować po lesie, letnie wycieczki nad morze. Zmarł po krótkiej chorobie 5 marca 2024 roku.



Ryszard Stempkowski
Zmarł 6 lutego 2025 r.

Urodzony 13 sierpnia 1930 r. w Krakowie, tu również rozpoczął naukę najpierw w szkole podstawowej, a następnie w 1948 roku w III Gimnazjum im. Króla Jana III Sobieskiego, dwa lata później ukończył Technikum Rybackie i w tym samym 1950 roku rozpoczął pracę w Zespole Rybackim w Czaplunku, potem w Centrali Rybnej, aż wreszcie trafił do Krakowskiej Rzeźni do obwodu badania zwierząt rzeźnych i mięsa.

W 1953 roku rozpoczął studia w Szkole Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie na wydziale weterynarii, które ukończył 1958 roku.

Po uzyskaniu dyplomu trafił do Specjalistycznej Lecznicy dla Zwierząt w Pieszcu, najpierw na stanowisko ordynatora, a od 1981 roku przejął kierowanie tą placówką.

W związku z prywatyzacją lecznictwa zwierząt w 1990 roku, w ramach spółki cywilnej założonej z kolegami, prowadził ten zakład do 1 grudnia 1993 roku.

W grudniu 1993 roku wrócił do Krakowa i rozpoczął pracę na stanowisku starszego inspektora w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii.

Z dniem 3 stycznia 1995 roku Ryszard został powołany na stanowisko Granicznego Lekarza Weterynarii dla portu Lotniczego Kraków-Balice. Funkcję tę pełnił do przejścia na emeryturę 31 lipca 2004 r.

UKAZAŁ SIĘ KOLEJNY ZESZYT HISTORYCZNY

KUJAWSKO-POMORSKIEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

AKADEMIK NA GROCHOWIE, WARSZAWA – GRENADIERÓW 41

JEST TO ZBIÓR WSPOMNIEŃ BYŁYCH MIESZKAŃCÓW AKADEMIKA WYDZIAŁU
WETERYNARYJNEGO SGGW, KTÓRE ZEBRAŁ I ZREDAGOWAŁ
LEK. WET. RYSZARD TYBORSKI.

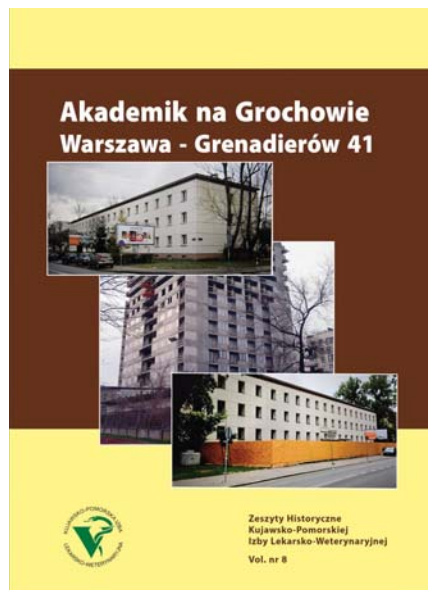
Oprócz wspomnień publikacja zawiera szereg dokumentów i zdjęć.

We wspomnieniach odnaleźć można fakty i wydarzenia historyczne, jakie miały miejsce w latach 1950-1974. Od roku 1952 akademik przy ul. Grenadierów 41 zamieszkiwali wyłącznie studenci warszawskiego Wydziału Weterynaryjnego mieszczącego się także na Pradze-Południe w niedalekiej odległości przy ul. Grochowskiej 272.

W publikacji odnaleźć można także nuty sentymentalne, bowiem – jak podkreśla większość autorów, akademik przy ul. Grenadierów był przez okres studiów ich drugim domem. W latach 1950-1974, a także w dalszym okresie do jego likwidacji w tym Domu Studenta mieszkało przeszło 6000 studentów weterynarii, z których co najmniej 1500 uzyskało dyplom lekarza weterynarii.

Praca nad publikacją, badania i poszukiwania źródłowe pozwoliły ustalić, że bu-

dynek akademika został oddany do użytku w październiku 1950 roku, a nie jak można przeczytać w szeregu informacji zamieszczanych na różnych stronach internetowych, w roku 1955. Akademik służył studentom Uniwersytetu Warszawskiego w latach 1950-1952, był w latach 1952-1974 miejscem pobytu wyłącznie studentów Wydziału Weterynaryjnego SGGW. Od 1975 do 1990 roku był wydzierżawiony przez Politechnikę Warszawską i stał się „polsanatorium” dla warszawskich studentów zmagających się z różnymi chorobami, których przeniesiono z akademika przy ul. Górnośląskiej 14. Na początku lat 90. akademik wrócił do SGGW i przez kilkanaście lat mieszkali w nim studenci różnych wydziałów tej uczelni, w tym najliczniej studenci Technologii Drewna i Leśnictwa. Przez cały czas, także w latach 1974-2006, mieszkali tam studenci Wydziału Weterynaryjnego, z tym że nie była to liczna grupa osób.



Publikacja została wydana jako kolejny Zeszyt Historyczny z inicjatywy Koła Seniorów Lekarzy Weterynarii działającego przy Kujawsko-Pomorskiej Izbie Lekarsko-Weterynaryjnej.

Zainteresowani nabyciem publikacji proszeni są o kontakt z Biurem Izby KPILW, tel. 52 362 01 53 lub 608 368 174, e-mail: kpilw@kpilw.pl lub z Ryszardem Tyborskim tel. 600 884 619, e-mail: tyborski.r@gmail.com

Koleżanki i Koledzy Absolwenci studiów weterynaryjnych we Wrocławiu – rok ukończenia 1975

- 7 czerwca 2025 roku o godzinie 12.00 w sali wykładowej Kliniki Chirurgii organizujemy Koleżeńskie Spotkanie Absolwentów – 50 lat od ukończenia studiów weterynaryjnych – połączone z wręczeniem „Złotych Dyplomów ukończenia studiów weterynaryjnych”.
 - Każdy indywidualnie, na hasło „Złote dyplomy weterynaryjne” zamawia pokój w Hotelu Śląsk (Wrocław, ul. Oporowska 60, tel. 71 361 20 61 do 62 lub 667 124 456). Tam też odbędzie się uroczysta kolacja.
- Wpłaty całościowe za uczestnictwo w wysokości 400,00 zł od osoby należy wpłacić w nieprzekraczalnym terminie do 22 kwietnia 2025 r. na konto Antoni Krupnik 90 1020 3714 0000 4502 0235 7887 z dopiskiem „Złote Dyplomy”.
 - Absolwenci, którzy będą brali udział tylko w części oficjalnej na Uczelni – wpłacając po 100,00 zł.
- 7 czerwca 2025 roku o godzinie 9.00 w Katedrze Wrocławskiej odbędzie się Msza św. w intencji żyjących i zmarłych naszych nauczycieli akademickich oraz za żyjących i zmarłych Kolegów i Koleżanki.

SZCZEGÓŁOWYCH INFORMACJI UDZIELA TELEFONICZNIE LUB E-MAILOWO:

Antoni Krupnik: tel. 789 316 314, e-mail: antonikrupnik@wp.pl,
Wacław Ocharski: tel. 603 915 454, e-mail: waclawocharski@wp.pl
Marcin Świtała: tel. 508 212 266, e-mail: mar.switala@gmail.com

ODSŁANIAMY LOSY LEKARZA WETERYNARII EMILA SŁUSZKIEWICZA – PILOTA/RADIOOPERATORA Z II WOJNY ŚWIATOWEJ

W ZAPREZENTOWANYM ARTYKULE PRZEDSTAWIAM LOSY JEDNEGO Z WIELU WYBITNYCH POLAKÓW, KTÓRZY WALCZYLI W II WOJNIE ŚWIATOWEJ W POLSKICH SIŁACH ZBROJNYCH NA ZACHODZIE. EMIL SŁUSZKIEWICZ WYBRAŁ LOTNICTWO. NIE BYŁ JEDYNYM ZE SPOŁECZNOŚCI WETERYNARYJNEJ W RAF-IE CZY PSP (POLSKICH SIŁACH POWIETRZNYCH). WYMIENIĘ JESZCZE: LESŁAWA JAESCHKE I JERZEGO BUCKIEWICZA. LEKARZE WETERYNARII W II WOJNIE ŚWIATOWEJ UCZESTNICZYLI WE WSZYSTKICH WAŻNIEJSZYCH WYDARZENIACH HISTORYCZNYCH. TAK MAŁA I ZARAZEM ELITARNA GRUPA ZAWODOWA, A TAK NIEBYWALE PRĘŻNA OKAZAŁA SIĘ W GODZINACH PRAWDY.

Włodzimierz A. Gibasiewicz

Prywatna praktyka weterynaryjna w Dusznikach

Emil Słuszkiewicz urodził się 17 marca 1917 roku w Sanoku, jako syn Jana i Zofii. Po maturze podjął studia weterynaryjne na Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie. Jeszcze w 1939 roku, tuż przed wybuchem wojny, Emil odbył kurs szkoleniowy na obozie szybowcowym w Ustianowej i 25 sierpnia 1939 roku uzyskał uprawnienia kategorii C – pilota szybowcowego. Emil Słuszkiewicz miał wówczas 22 lata.

Dowódca obrony Lwowa, gen. Władysław Langer podpisał kapitulację miasta 22 września 1939 roku, po czym Sowietci zaczęli aresztować wielu polskich oficerów i żołnierzy. Wówczas to w nocy do pokoju Emila wpadł nagle kolega Ukrainiec i zdenerwowany, niemal krzyczał, by ten szybko uciekał, bo jest na sowieckiej liście do wywózki. Emil ubrał się pospiesznie, nie zabrał żadnych rzeczy i po prostu uciekł z pokoju. Dzisiaj można powiedzieć, że miał dużo szczęścia.

Ucieczka ze Lwowa i terenów okupowanych trwała dalej. Uciekać trzeba było także przez granicę węgierską, następnie była tułaczka przez Węgry, by dotrzeć do Francji, a stamtąd – po kolejnej kłęsce w wojnie z Niemcami – do Anglii. Tam



Emil Słuszkiewicz – student Akademickich Studiów Medycyny Weterynaryjnej w Edynburgu.

Emil wstąpił do Polskich Sił Powietrznych – a dokładnie do 307 Dywizjonu Myśliwskiego Nocnego „Lwowskich Puchaczy” w Blackpool (No. 307 Polish Night Fighter Squadron), gdzie odbył odpowiednie szkolenia i przystosowanie

do prowadzenia większych samolotów od szybowców. W sierpniu 1941 roku został pilotem samolotów wojskowych.

Przykro pisać o ciągu dalszych niefortunnych zdarzeń, przedstawiam jednak fakty historyczne. Pilotem był raptem przez jeden rok, gdyż polska fantazja ułańska przyczyniła się do utraty tego uprawnienia. Otóż wśród kolegów, w trakcie jednego z licznych spotkań w pubie, powstał zakład, że Emil nie przeleci pod mostem na rzece, padła nazwa rzeki... ale zatarła się w pamięci kilkuletniego chłopca. – Tato przyjął zakład – wspomina syn doktora, Peter – i oczywiście zakład wygrał. Co uczczono kolejnym spotkaniem w pubie. Wiadomość o tym niebywałym sukcesie pilota Emila dotarła do dowództwa Dywizjonu i na tym zakończyła się jego kariera jako pilota. Dowódcą nie mieściło się głowie, jak można narażać na utratę – nie tylko życia pilota, ale przede wszystkim wartościową maszynę bojową. Ppor. Emil Słuszkiewicz został przekwalifikowany na radiooperatora i od 2 czerwca 1942 roku zajmował się nawigacją podczas lotów bojowych. Przez całą wojnę latał z różnymi pilotami: E. Wojczyńskim, Nowakowskim, G. Ranszkiem, A. Bedą, Drzazgą, S. Wieczor-

FOTOGRAFIE UDOSTĘPNIŁ AUTOROWI PRZEZ RODZINĘ



E. Słuszkiewicz w Polskich Siłach Powietrznych 307 Dywizjon „Lwowskich Puchaczy”.

kiem, St. Kohutem, A. Suskiewiczem, Adamsem i innymi.

– Ostatni lot podczas wojny Tato odbył 1 czerwca 1945 roku – opowiada syn. – Pozwoli pan, że przedstawię wydarzenie, które niemal zakończyło się tragicznie. – Do dzisiaj przechowujemy banknoty zabarwione na czerwobrunatnobrązowo, które Tato miał przy sobie tamtej nocy. Od początku: pewnej ciemnej nocy, wracając po wykonaniu zadania, musieli lądować w wodach Atlantyku. Udało się szczęśliwie osadzić maszynę i przystąpili do pompowania pontonu, nie zważając zbyt na instrukcję. Gdy stwierdzili, że jest już dostatecznie napełniony powietrzem, przerwali pompowanie, jednak kontakt z zimnymi wodami oceanu spowodował, że ponton wyglądał jak sflaczała dętka. Wystrzelili więc flarę ratunkową, która zamoczona, wypaliła tuż nad pontonem i wszystko zostało zalane brunatną cieczą. Zostali jednak uratowani – kończy.

Podczas II wojny światowej i walk powietrznych bądź innych zadań zdarzało się często, że do lotniska lotnicy wracali na oparach benzyny i niekiedy musieli lądować w wodach oceanu. Nie wszystkie takie przygody kończyły się szczęśliwie. W tym miejscu pozwalam sobie na wstawienie dwóch cytatów z książki Andrzeja R. Janczaka „Przez ciemność nocy” (1), w których opisane zostały losy bohatera naszego rozdziału. Pierwszy cytat nawiązuje do powyższego wspomnienia: „21.05.1943 roku S. 175. Wypadek załogi – E. Wojczyński, E. Słuszkiewicz. Nocą patrol operacyjny wykonywała załoga – F/S pil. Edward Wojczyński i Sgt. radioobs. Emil Słuszkiewicz. Na skutek awarii silników wodowała przymusowo na kanale



Pomoc porodowa u żyrafy – dr Emil Stewart (wcześniej Słuszkiewicz). Mamy zwisające łożysko i wywiązane nóżki, trwa jeszcze podciąganie głowy i wyprostowywanie długiej szyi.

Bristolskim, w rejonie Tenby. Szybko zorganizowana pomoc pozwoliła wyłowić lotników w dobrej kondycji, umieszczono ich na kilka dni w dywizyjnej izbie chorych, pod opieką lekarza – Jana Szlązaka.” Następną cytat: „27.06.1942 roku [...]. Załoga Beaufightera – Sgt. pil Edward

Wojczyński i Sgt. radioobs. Emil Słuszkiewicz – wystartowała, gdy inne Beaufightery zajęły już miejsca [...] – otrzymała więc rozkaz czekania na wysokości 15000 stóp, w rejonie 20 mil na wschód od Exeteru. Ledwie samolot wdrapał się na 10000 stóp, gdy Słuszkiewicz wrzasnął:



Lek. stomatolog St. Migocki i lek. weterynarii Emil Stewart (wcześniej Słuszkiewicz) leczą ubytek w ciosie słonia.

„Kontakt!”. Naprowadzany przez radioobserwatora, kilkadziesiąt sekund później Wojczyński dostrzegł w świetle księżycy sylwetkę Do-217 (?). Włączył pełny gaz i zaczął nurkować za Niemcem umykającym w dół, tak szybko jak mógł. Po kilku minutach gonitwy Wojczyński doszedł do szwaba i wtedy właśnie tylny strzelec Dorniera jako pierwszy otworzył ogień. Polak wyslizgnął się z linii strzału i zrównawszy się wysokością z Dornierem – wypalił z działek. Pierwsza seria była niecelna, druga już bliżej celu, a po trzeciej Wojczyński dostrzegł wybuch na kadłubie. Pokazały się płomienie, strzelec zamilkł i bombowiec pochylał się raptownie do przodu. Po chwili zniknął w niewielkiej ciemnej chmurze na wysokości 3000 stóp. Była godz. 02.10, rejon – 20 mil na płd. od Seaton. (...) Słuszkiewicz wciąż śledził ekran, na którym znacznik Dorniera rozdzielił się na dwie części. Wkrótce obydwaj punkciki

znikły... Mimo to załodze Wojczyńskiego przyznano tylko uszkodzenie [...].”

Emil Słuszkiewicz uczestniczył w najważniejszych operacjach jako podporucznik radiooperator. Dywizjon 307 „Lwowskich Puchaczy” brał udział w następujących operacjach RAF-u: obrona ujęcia rzeki Mersey, obrona Exeteru, bitwa o Atlantyk, bitwa o Niemcy, bitwa o Anglię „Anti-Diver” (obrona przed V-1), operacja „Market Garden”, udział w inwazji na Niemcy.

– Tato oficjalnie ma zaliczone – wraz z pilotem Edwardem Wojczyńskim – zestrzelenie w nocy z 27/28 w czerwcu 1942 roku niemieckiego samolotu Dornier Do 217. Emil Słuszkiewicz dwukrotnie został odznaczony Krzyżem Walecznych.

– Koniec wojny i co dalej? – kontynuowałem temat.

Peter Stewart: – Tato opuszcza wojsko i postanawia dokończyć studia weteryna-

ryjne. Udaje się do Edynburga na Akademickie Studia Medycyny Weterynaryjnej. Ukończył Royal (Dick) Veterinary College.

– W Edynburgu podczas podróży komunikacją miejską nastąpiło zapoznanie się z Pańską mamą...

– Tak. Mama Krystyna z domu Stefczyk, urodzona w 1927 roku w Warszawie.

Na moje zdziwienie, gdy padło nazwisko Stefczyk, Peter Stewart zauważył:

– Właśnie, to ten Stefczyk od Spółdzielczych Kas Oszczędnościowo-Pożytkowych. Franciszek Stefczyk to mój pradziadek. Dowiedziałem się o tym dopiero kilka lat temu.

– Doktor Emil Słuszkiewicz zmienia nazwisko na prostsze i bardziej angielskie, Stewart.

– Tak i po studiach otwiera praktykę weterynaryjną w Dudley, przy okazji leczy zwierzęta w miejscowym ZOO, następnie całkowicie poświęca się pracy w ogrodzie zoologicznym... Mamy wiele fotografii z tamtego okresu pracy Taty. Na przykład – jak Tato odbiera poród u zyraby, czy przy współpracy z przyjacielem stomatologiem wypełnia ubytek w ciosie słonia – opowiada Peter.

W zakończeniu dodam, że syn doktora Emila Słuszkiewicza, Peter, kończy studia weterynaryjne na UP we Wrocławiu i przejmuje prowadzenie gabinetu Taty wraz ze swoją żoną, także lekarzem weterynarii po Wrocławiu. Dzisiaj już na emeryturze. Szerzej o losach doktora Petera Stewarta i jego weterynaryjnej rodziny w publikacji autora (2). ●

Piśmiennictwo

1. Janczak A. R.: Przez ciemnię nocy. Dzieje 307 Nocnego Dywizjonu Myśliwskiego „Lwowskiego” 1940-1947. Wyd. Przegląd Wojsk Lotniczych i Obrony Powietrznej, Poznań 1999.
2. Gibasiewicz W. A.: Figa i ja. Wydawnictwo MG, Warszawa 2024, s. 203-219.

Włodzimierz A. Gibasiewicz,

e-mail: gibvet@onet.eu

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 książ-



ka lekarza weterynarii dr. Włodzimierza A. Gibasiewicza pt. „Figa i ja”.

Książka powstała w związku z wydaniem przez to Wydawnictwo publikacji znanej pisarski Agaty Tuszyńskiej „Jamnikarium” (wyd. MG 2016), w której znalazły się „zapozyczenia” z książki W. Gibasiewicza „Psy znanych i lubianych” (wyd. SAWW 1992). W jednym z rozdziałów Agata Tuszyńska wyjaśnia, jak doszło do tego „nieporozumienia” i przeprosza autora.

Dr Włodzimierz A. Gibasiewicz w książce „Figa i ja” opowiada o swoim pięтым cocker

spanielu o imieniu Figa, o Dusznikach i przyjaciółach. Nawiązuje do swoich badań historycznych, prezentując losy czterech wybranych lekarzy weterynarii: Aleksandra Wiszowatego, Władysława Lewkowicza, Władysława M. Linsenmana i Emila Słuszkiewicza/Stewarta 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.

OGRODY ZOOLOGICZNE W CZASIE DZIAŁAŃ WOJENNYCH

PODZAS II WOJNY ŚWIATOWEJ UCIERPIAŁO DUŻO GATUNKÓW ZWIERZĄT, KTÓRE PRZEBYWAŁY W OGRODACH ZOOLOGICZNYCH. W WYNIKU ZAGROŻENIA WOJNĄ WIELE ZWIERZĄT ZOSTAŁO ROZSTRZELANYCH, ABY NIE STANOWIĆ NIEBEZPIECZEŃSTWA DLA LUDNOŚCI, NIEKTÓRE ZOSTAŁY WYWIEZIONE DO INNYCH ZOO LUB TEŻ PONIOSŁY ŚMIERĆ NA PRZYKŁAD W WYNIKU BRAKU POŻYWIENIA. JEDNĄ Z NAJBARDZIEJ ZNANYCH OSÓB – PRZYJACIÓŁ ZWIERZĄT, A W CZASIE WOJNY RATUJĄCY LUDZKIE ŻYCIE, BYŁ DYREKTOR WARSZAWSKIEGO ZOO – JAN ŻABIŃSKI.

Monika Wnuczek-Liwoch

Okres, którego dotyczy niniejszy artykuł obejmuje sytuację ogrodów zoologicznych podczas trwania II wojny światowej. Gdy 1 września 1939 r. wybuchła wojna, był to początek ogromnego dramatu, który na zawsze zmienił losy wielu ludzi. Sytuacja Polski była niezwykle trudna z uwagi na przeważającą liczbę wroga, a kolejną tragedią okazał się 17 września, kiedy Polska została dodatkowo zaatakowana przez Związek Socjalistycznych Republik Radzieckich. Były to bez wątpienia lata gehenny dla żołnierzy walczących na frontach II wojny światowej, ale także dla ludności cywilnej, która stanęła w obliczu ogromnego zagrożenia (1).

W omawianych realiach czasowych przyszło funkcjonować również obiektom, które przed wojną cieszyły się dużym zainteresowaniem ze strony mieszkańców miast, w których znajdowały się ogrody zoologiczne. Zwierzęta z warszawskiego ZOO zginęły z różnych powodów, niektóre w wyniku spadających bomb i pocisków, niektóre trzeba było zabić, aby ludność cywilna Warszawy nie miała dodatkowego zagrożenia ze strony biegających wolno drapieżników. Część ze zwierząt uciekła z terenu ZOO na ulice stolicy. Niektóre zwierzęta zostały wywiezione przez okupantów do ich kraju jako atrakcje (2).

Przykry los spotkał rodzinę słońi azjatyckich z warszawskiego ZOO, gdzie dorosły słoń został zabity już 2 września, na początku wojny jako zwierzę niebezpieczne, a jego córka została ukradzio-

na do Kaliningradu, w którym to dożyła tylko swoich trzech urodzin. Matka słońca zmarła w grudniu 1939 roku. Należy podkreślić, że zwierzęta były zabijane, a także rozdzielane, chociaż były przyzwyczajone do wspólnego życia w ZOO. Były też skazywane na wywiezienie do odległych miejsc (3).

Podobny los spotkał zwierzęta z wrocławskiego ZOO (4), a ich smutną historię do tej pory odkrywają pracownicy obecnie działającego na tym terenie ogrodu zoologicznego. Kości słońi indyjskich, które zabito na ich wybiegu znajdowane są nawet wiele lat po wojnie. Zwierzęta drapieżne w wyniku decyzji Adolfa Hitlera zostały zabite. W ten sposób rozstrzelano np. tygrysy, lwy, jak również niedźwiedzie. Niektórym zwierzętom udało się przeżyć. Jednak poza rozstrzelaniem dla zwierząt groźne były spadające bomby, brak dostępu do pożywienia oraz trudne warunki atmosferyczne panujące w trakcie zimy. Część zwierząt została wywieziona do innych ogrodów. W latach 1944-1945 doszło do zniszczenia ZOO we Wrocławiu. Ogółem wojnę z wrocławskiego ZOO z 2000 zwierząt przeżyło tylko 200 (5).

W momencie wybuchu wojny dyrektorem warszawskiego ZOO od 10 lat był już, pełniący wcześniej funkcję adiunkta na SGGW – Jan Żabiński.

Był to młody, pełen zapału człowiek, o dużej wiedzy i umiejętnościach, dzięki któremu ZOO bardzo dobrze się rozwijało. _____

Rodziły się nowe zwierzęta, sprowadzane były także z innych ogrodów zoologicznych, aby mieszkańcy Warszawy mieli kontakt z egzotycznymi zwierzętami. Otwarto nowe pawilony, np. żyrafałnię, małpiarnię czy hipopotamiarnię. Ten rozkwit został przerwany, co oczywiste przez II wojnę światową (6).

Dyrektor J. Żabiński w czasie wojny działał na rzecz Polskiego Państwa Podziemnego. W ZOO zdecydował się umieścić skład broni. Razem ze swoją żoną Antoniną pomogli w uratowaniu Żydów, którzy ukrywali się u nich po ucieczce z getta. Państwo Żabińscy zostali odznaczeni tytułem „Sprawiedliwi wśród Narodów Świata” (6).

Jan Żabiński wykorzystał okazję, aby w ZOO w 1940 r. uruchomić hodowlę słońi, działającą za pozwoleniem Niemców do produkcji mięsa. Dzięki swoim działaniom mógł uratować wiele ludzkich istnień. W wyniku Powstania Warszawskiego, jako żołnierz Armii Krajowej, poniósł rany, a następnie został wywieziony do obozu jenieckiego w III Rzeszy. Po wojnie powrócił do kraju, a w 1948 r., kiedy ZOO w Warszawie znów miało działać – otrzymał stanowisko jego dyrektora. W 1949 roku ZOO ponownie



rozpoczęło swoją działalność, Jan Żabiński kierował nim do 1950 r., kiedy to postanowił odejść z zajmowanego stanowiska i poświęcić się pracy naukowej i popularnonaukowej (6).

Niebagatelną rolę w ukrywaniu Żydów miała żona dyrektora warszawskiego ZOO. Gdy w trakcie ich ukrywania do domu wchodzili obcy, Antonina Żabińska grała na pianinie „Piękną Helenę”. Był to alarm dla ukrywających się, aby pozostawali w ciszy. Dzięki działaniom rodziny Żabińskich, którzy dla ratowania ludzkiego życia wykorzystali nawet puste klatki po niebezpiecznych zwierzętach, udało się uratować wiele ludzkich istnień (7).

Sama Antonina Żabińska po latach skromnie wspominała, że to czego dokonali było możliwe przede wszystkim dzięki temu, że Niemcy nie spodziewali się, że Polacy podejmą się tak niebezpiecznego zadania, będąc tuż obok nich, być może właśnie dzięki temu to wszystko mogło się udawać przez tyle czasu. Państwo Żabińscy byli narażeni na śmiertelne niebezpieczeństwo, np. w sytuacji gdy jedna z kobiet, której pomagali, nie wytrzymała psychicznie ciężaru okrucieństwa wojny i popełniła samobójstwo, wyskakując z okna domu, w którym się ukrywała. Zdarzyło się to w niedzielne, letnie popołudnie, gdy w ogrodzie przebywało dużo spacerujących. Szczęśliwie, udało się uniknąć problemów, ponieważ oznaczałoby to śmierć dla rodziny Żabińskich oraz innych ukrywających się na terenie willi (8).

Antonina Żabińska musiała wykazywać się niezwykłym spokojem i opanowaniem, nawet w sytuacji, gdy grała wspomniany już utwór dla zachowania bezpieczeństwa ukrywających się, a spokój w domu zakłócił pijany Niemiec, który przerwał jej grę,

sam zasiadł do fortepianu i zagrał, „Etiudę Rewolucyjną” Fryderyka Chopina, która była zakazana do wykonywania (11).

Co bardzo ważne, osoby, które przeżyły, stanowczo podkreślały, że Żabińscy pomagali im zupełnie za darmo, z narażeniem życia własnego oraz swoich dzieci. Pomagali nie tylko przez organizowanie tajnych pomieszczeń oraz przynoszenie jedzenia i picia, ale Jan Żabiński pomagał w przejściu na stronę aryjską, czy w zdobyciu niezbędnych dokumentów. Poświęcenie, niezwykła odwaga, ale także ogromna skromność cechowała dyrektora warszawskiego ZOO, który po wojnie tak wypowiedział się odnośnie swoich bohaterskich czynów: Moim ludzkim obowiązkiem było im pomóc. Zwyczajna przyzwoitość (8).

Ludzie uratowani przez rodzinę Żabińskich nazywali ich dom znajdujący się na terenie ogrodu zoologicznego w Warszawie „Domem pod zwariowaną gwiazdą” (9). Willa, która w czasie wojny służyła potrzebom konspiracji, była schronieniem dla wielu istnień ludzkich, w tym np. boksera Samuela Kenigsweina oraz jego rodziny, pisarki Racheli Auerbach czy rzeźbiarki Magdaleny Gross, którzy przeżyli dzięki Żabińskim (9).

W czasie, gdy Żabińscy pomagali ukrywającym się ludziom, w pomoc był zaangażowany także ich syn – Ryszard, który będąc dzieckiem także opiekował się tymi ludźmi. Wykonywał swoje zadania, które polegały na noszeniu jedzenia i wody w jak najbardziej dyskretny sposób, aby nie zdradzić się przed Niemcami. Niewątpliwie było to bardzo odpowiedzialne zadanie dla dziecka, co też pokazuje w jakim szacunku do drugiego człowieka został wychowany przez rodziców. W 2016 r. Ryszardowi Żabińskiemu wręczono nagrodę imienia jego rodziców, któ-

ra odnosiła się do bohaterskiego czynu uratowania ukrywających się Żydów (10).

W celach konspiracyjnych mama Ryszarda Żabińskiego wprowadziła tajne nazwy, kiedy zlecała mu zanieśenie jedzenia, nigdy nie mówiła dla kogo, tylko wskazywała, że ma iść np. z pożywieniem dla bażantów. Była to zaszyfrowana wiadomość dla chłopca, że zanieśie jedzenie do bażantarni, w której przebywali ukrywający się ludzie (11).

Jan Żabiński wykorzystywał możliwość hodowli świń dla Niemców, przez co jeździł po odpady potrzebne do ich hodowli do warszawskiego getta. Dzięki temu mógł pomagać w ucieczce Żydom. Co warte podkreślenia, zimą 1940 roku, podczas nocy sylwestrowej Niemcy zorganizowali polowanie w ogrodzie zoologicznym, w trakcie którego zabili ocalałe do tej pory zwierzęta. W późniejszych latach tereny ZOO były zagospodarowane jako ogródki do uprawy warzyw dla ludności (12).

Warte jest szczególnego podkreślenia, że ani Jan, ani Antonina w czasie wojny nie musieli wracać do ZOO, a zrobili to z poczucia ogromnego obowiązku. Na początek wojny, gdy Jan Żabiński walczył na froncie, jego żona z synkiem mieszkała u swojej rodziny. Jednak nie umiała przebywać z daleka od ogrodu zoologicznego, wiedząc, że są tam zwierzęta, które na pewno są głodne i potrzebują pomocy. Dlatego zdecydowała się wrócić wraz z dzieckiem. Żabińscy byli bardzo skromnymi ludźmi, nigdy nie chwalili się swoim bohaterstwem, co po latach zaznaczała ich córka, Teresa Żabińska (13).

Dla zainteresowanych losami uratowanych ludzi w ogrodzie zoologicznym jest dostępna książka „Azyl. Opowieść o Żydach uratowanych w warszawskim ZOO” autorstwa Diane Ackerman (14). Histo-



ria bohaterskich czynów rodziny Żabińskich została także zekranizowana w 2017 roku w filmie „Azyl”, w reżyserii Niki Caro (15).

W styczniu 2023 r. bohaterska postać Jana i Antoniny Żabińskich doczekała się upamiętnienia w postaci nadania ich imienia warszawskiemu ZOO. Na terenie ogrodu zoologicznego do dzisiaj stoi willa, w której ukrywali się potrzebujący schronienia ludzie. To wyjątkowe miejsce, ponieważ dzięki rodzinie Żabińskich udało się uratować ukrywających się przed śmiercią, ale także dlatego, że ich konspiracyjna działalność nigdy nie została rozpoznana przez Niemców. Chętni mogą zwiedzać willę, której piwnice pozostały w nienaruszonym stanie i są niewątpliwie interesującym obiektem dla zainteresowanych tematyką (16).

Niektóre z ogrodów zoologicznych ocalały w prawie nienaruszonym stanie. Tak było w przypadku łódzkiego ZOO, które powstało w latach 30. XX wieku. Zwierzęta, które w nim przebywały, pod koniec wojny liczyły 550 osobników. Po wojnie znalazły tam schronienie zwierzęta z wrocławskiego ZOO (17). W czasie, gdy inne ogrody zoologiczne zostały zniszczone przez działania wojenne, ZOO w Łodzi nie tylko samo nie zosta-

ło zlikwidowane, ale właśnie pomogło zwierzętom z innych miejsc, odkupiono w tym także zwierzęta z cyrku Hergotta, który spłonął w 1941 roku (18).

Podczas II wojny światowej ZOO w Krakowie pozostawało pod niemieckim zarządem. Zwierzęta wywożono także do III Rzeszy. Żubry, które zostały tam zabrane – zginęły podczas bombardowania Berlina (19). Z kolei ZOO w Opolu nie przetrwało II wojny światowej, a zwierzęta zabrano do niemieckich ogrodów zoologicznych. ZOO zostało odbudowane w latach 50. XX wieku (20). Natomiast poznańskie ZOO przed wojną zamieszkiwały 1184 zwierzęta, ale wojnę przeżyło już tylko 175. Bardzo wcześnie, ponieważ już w kwietniu 1945 r. udało się wznowić działanie ogrodu zoologicznego (21).

Jako ciekawostkę warto przedstawić los jednego ze zwierząt. Jest to bardzo znany na świecie przypadek aligatora – Saturna, który przed wojną przebywał w ZOO w Berlinie. Udało mu się przetrwać w ukryciu radziecki atak na Berlin. Znalezione przez radzieckich żołnierzy został wywieziony do Moskwy jako zdobycz wojenna, gdzie w tamtejszym ZOO przeżył kilkadziesiąt lat (22). ●

Piśmiennictwo

1. Holzer J.: Europejska tragedia XX wieku: II wojna światowa. Warszawa 2005, s. 38-41.
2. <https://zoo.waw.pl/o-nas/historie-zoo> (dostęp z dnia 24 XI 2024 r.)
3. Warszawskie ZOO podzieliło się nagraniem z czasów wojny „Absolutna perła”, <https://www.polsatnews.pl/wiadomosc/2018-12-09/warszawskie-zoo-podzieliilo-sie-nagraniem-z-czasow-wojny-absolutna-perla/> (dostęp z dnia 26 XI 2024 r.)
4. <https://muzeum1939.pl/poczatek-bitwy-o-wroclaw-festung-breslau/timeline/3132.html> (dostęp z dnia 4 XII 2024 r.)
5. Ślonie rozstrzelane we wrocławskim ZOO w czasie wojny, <https://wiadomosci.com.slonie-rozstrzelane-we-wroclawskim-zoo-czasie-wojny/> (dostęp z dnia 26 XI 2024 r.)
6. <https://zoo.waw.pl/o-nas/historie-zoo> (dostęp z dnia 27 XI 2024 r.)
7. Klatka Noego: jak warszawskie ZOO ukrywało Żydów w czasie okupacji, [https://www.focus.pl/artykul/klatka-noego-jak-warszawskie-zoo-ukrywalo-](https://www.focus.pl/artykul/klatka-noego-jak-warszawskie-zoo-ukrywalo-zydow-w-czasie-okupacji)

8. Szukała M., Moim ludzkim obowiązkiem było im pomóc. Historia bohatera ukrywającego Żydów w warszawskim zoo, <https://www.niedziela.pl/artykul/69554/Moim-ludzki-obowiazkiem-bylo-im-pomoc-Historia-bohatera-ukrywajacego-Zydow-w> (dostęp z dnia 9 I 2025 r.)
9. 125. rocznica urodzin Jana Żabińskiego, <https://www.polin.pl/pl/aktualnosci/2022/04/08/125-rocznica-urodzin-jana-zabinskiego> (dostęp z dnia 9 I 2025 r.)
10. Nie żyje Ryszard Żabiński, syn Jana i Antoniny Żabińskich, którzy ukrywali Żydów w warszawskim ZOO, <https://wiadomosci.onet.pl/kraj/nie-zyje-ryszard-zabinski-jego-rodzice-ukrywali-zydow-w-warszawskim-zoo-Oqj50eO> (dostęp z 10 I 2025 r.)
11. Targański T., Jak wyglądało życie Jana i Antoniny Żabińskich, nowych bohaterów Hollywood, <https://www.polityka.pl/tygodnikpolityka/historie/1698682,1,jak-wygladalo-zycie-jana-i-antoniny-zabinskich-nowych-bohaterow-hollywood.read> (dostęp z dnia 10 I 2025 r.)
12. 95 lat temu w Warszawie otwarto Miejski Ogród Zoologiczny. Historia ZOO niczym z filmu akcji, <https://www.pap.pl/aktualnosci/news%2C1546968%2C95-lat-temu-w-warszawie-otwarto-miejski-ogrod-zoologiczny-historia-zoo> (dostęp z dnia 1 XII 2024 r.)
13. Padoł E., Tylko to, co należało zrobić, <https://wiadomosci.onet.pl/kiosk/to-co-nalezalo-zrobic/zfmfg> (dostęp z dnia 10 I 2025 r.)
14. <https://www.empik.com/azyl-opowiesc-o-zydach-ukrywanych-w-warszawskim-zoo-ackerman-diane,prod22060093,ksiadzka-p> (dostęp z dnia 1 XII 2024 r.)
15. <https://www.filmweb.pl/film/Azyl-2017-696637> (dostęp z dnia 1 XII 2024 r.)
16. Pawlik-Lipska T., „To był wizjoner, który wiedział, co chce osiągnąć”. Warszawskie zoo ma nowych patronów, <https://www.tokfm.pl/Tokfm/7,189663,29331487,to-byl-wizjoner-ktory-wiedzial-co-chce-osiagnac-warszawskie.html> (dostęp z dnia 9 I 2025 r.)
17. Historia łódzkiego ZOO, <https://lodz.tvp.pl/61596443/historia-lodzkiego-zoo> (dostęp z dnia 28 XI 2024 r.)
18. Wacławik P., Za nami długo zapowiadane otwarcie Orientarium w Łodzi. A czy wiecie, że łódzkie ZOO ma już 84 lata?, <https://uml.odz.pl/aktualnosci/artykul/za-nami-dlugo-zapowiadane-otwarcie-orientarium-w-lodzi-acz-wiecie-ze-lodzkie-zoo-ma-juz-84-lata-id49965/2022/05/9/> (dostęp z dnia 28 XI 2024 r.)
19. <https://zoo-krakow.pl/historia-zoo/> (dostęp z dnia 1 XII 2024 r.)
20. <https://zoo.opole.pl/historia-zoo-w-opolu/> (dostęp z dnia 1 XII 2024 r.)
21. <https://zoo.poznan.pl/archiwalna/page/3-Historia/5.html> (dostęp z dnia 1 XII 2024 r.)
22. W moskiewskim zoo zmarł aligator, który przeżył radziecki szturm Berlina, <https://www.rp.pl/swiat/art703211-w-moskiewskim-zoo-zmarl-aligator-ktory-przezyl-radziecki-szturm-berlina> (dostęp z dnia 27 XI 2024 r.)

Monika Wnuczek-Liwoch,
e-mail: monika_wnuczek@poczta.onet.pl

ZJAZD ABSOLWENTÓW WETERYNARII SGGW (1980–1985)

Koleżanki i Koledzy, Absolwenci Weterynarii w SGGW rocznika 1980–1985!

Zapraszamy na spotkanie, które odbędzie się **28 czerwca 2024 r. w godzinach 14:00–21:00** na naszym wydziale. Zgłoszenia do końca maja 2025 prosimy kierować do **Grzegorza Piotra Kowerskiego** na adres: kowerski@biochem.net (Wyrażenie zgody na użycie adresu e-mail jest wymagane zgodnie z RODO).

Koszt udziału: **200 zł/os.**

Wpłaty prosimy kierować na konto: **41 1090 1519 0000 0001 6173 0808**

Do zobaczenia!

KONFERENCJA eMastitis.pl



20 LUTEGO 2025 ROKU NA TERENIE SZKOŁY GŁÓWNEJ GOSPODARSTWA WIEJSKIEGO W WARSZAWIE ODBYŁA SIĘ KONFERENCJA eMastitis.pl, POŚWIĘCONA NOWOCZESNYM ROZWIĄZANIOM W ZAKRESIE DIAGNOSTYKI, PROFILAKTYKI I LECZENIA MASTYTIS – CHOROBY WYMIENIA, KTÓRA STANOWI JEDNO Z NAJWIĘKSZYCH WYZWAŃ W HODOWLI BYDŁA MLECZNEGO.

Wydarzenie zgromadziło czołowych ekspertów, lekarzy weterynarii, naukowców oraz hodowców, stając się istotnym forum wymiany wiedzy i doświadczeń. Wśród prelegentów znaleźli się uznani specjaliści w dziedzinie zdrowia bydła mlecznego:

prof. Volker Kromker – światowej klasy ekspert w dziedzinie mastitis,

dr Luis Pinho – specjalista w zakresie leczenia i profilaktyki chorób wymienia,

prof. Marcin Gołębiowski – ekspert w dziedzinie technologii mleczarstwa,

lek. wet. Tomasz Pelec – praktyk zajmujący się zdrowiem krów mlecznych,

dr inż. Aleksandra Kalińska – ekspertka ds. zarządzania zdrowiem stada,

dr n. wet. Sebastian Smulski – ekspert w profilaktyce i leczeniu mastitis.

Ich wystąpienia koncentrowały się na kluczowych aspektach związanych z mastitis, obejmujących nowoczesne metody diagnostyczne, zarządzanie zdrowiem stada, a przede wszystkim skuteczność terapii antybiotykowych oraz nowe podejścia w profilaktyce tej choroby. Szczegółowo omawiano tematykę doboru leczenia mastitis w oparciu o wyniki badań mikrobiologicznych pochodzących z doświadczeń terenowych realizowanych u krów w laktacji i zasuszeniu.

Istotnym elementem konferencji była również dyskusja w trakcie prezentowania wykładów. Eksperci i hodowcy wymieniali się doświadczeniami oraz omawiali najlepsze praktyki stosowane w różnych krajach w celu minimalizacji strat ekonomicznych związanych z mastitis.

W trakcie wydarzenia podkreślano potrzebę interdyscyplinarnej



Organizatorzy konferencji.

współpracy między środowiskiem akademickim, lekarzami weterynarii oraz przedstawicielami branży mleczarskiej, co pozwoli na skuteczniejsze ograniczanie chorób wymienia i poprawę dobrostanu zwierząt.

Konferencja eMastitis.pl spotkała się z dużym zainteresowaniem uczestników, a jej wysoki poziom merytoryczny oraz zaangażowanie prelegentów podkreśliły wagę tego tematu dla współczesnego rolnictwa.

Organizatorzy już zapowiedzieli kolejną edycję wydarzenia, która odbędzie się w przyszłym roku i obejmie jeszcze więcej praktycznych aspektów związanych z zarządzaniem zdrowiem stada i nowoczesnymi technologiami wspierającymi walkę z mastitis.

Monika Cukiernik

ZA WYBITNE ZASŁUGI DLA WETERYNARII

WRĘCZENIE MEDALU HONOROWEGO BENE DE VETERINARIA MERITUS DOKTOROWI WŁADYSŁAWOWI ŁUKASZYŃSKIEMU

Zasłużony lekarz weterynarii, dr Władysław Łukaszyński, został uhonorowany Medalem Honorowym Bene de Veterinaria Meritus. Odznaczenie to, przyznawane za wybitne zasługi dla weterynarii, wręczył Tomasz Górski, Wiceprezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.

Dr Władysław Łukaszyński przez ponad trzy dekady (1957-1990) pracował w państwowej służbie weterynaryjnej na terenie województwa rzeszowskiego. Jego ogromne zaangażowanie, profesjonalizm oraz wkład w rozwój weterynarii w regionie przyczyniły się do podniesienia standardów ochrony zdrowia zwierząt i bezpieczeństwa żywności.

W uroczystości wręczenia odznaczenia wzięli udział: Tomasz Lorenc – II Wicewojewoda Podkarpacki, Piotr Rucki – Prezes Rady Podkarpackiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, Mirosław Welz – Podkarpacki Wojewódzki Lekarz Weterynarii oraz Janusz Ciołek – Zastępca Podkarpackiego Wojewódzkiego Lekarza Weterynarii.



Od lewej: Panowie Lorenc, Łukaszyński, Górski, Ciołek, Welz, Rucki.

Serdecznie gratulujemy dr Władysławowi Łukaszyńskiemu tego zaszczytnego wy-

różnienia i dziękujemy za jego nieoceniony wkład w rozwój polskiej weterynarii.

ZŁOTE DYPLOMY ROCZNIKA 1969–1975 WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO W LUBLINIE

Z okazji 50. rocznicy uzyskania dyplomów na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie zapraszamy na uroczyste spotkanie wręczenia Złotych Dyplomów w dniu 13 czerwca 2025 r.

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

Bliższe informacje o zjeździe można uzyskać od organizatorów:

Waldemar Michałojć tel. 605 058 878

Dorota Luft tel. 692 364 560

Tomasz Patyra tel. 501 503 200, e-mail Tomasz.patyra@wp.pl

Andrzej Krupa tel. 604 967 561. e-mail lakrupa@interia.pl

Przewidywany koszt uczestnictwa: 450 zł od osoby dla absolwentów, osoba towarzysząca 210 zł.

Zainteresowanych prosimy o potwierdzenie uczestnictwa oraz dokonanie wpłaty (co będzie potwierdzeniem uczestnictwa) do dnia 30 kwietnia 2025 roku. Nr konta: Bank PKO BP nr 92 1020 3150 0000 3302 0165 4946.

Istnieje możliwość rezerwacji noclegu (we własnym zakresie) DS. „Eskulap” ul. Langiewicza tel. 81 441 14 88, hotel Logos ul. Akademicka 4 tel. 81 533 82 85, hotel Victoria ul. Narutowicza 58/60 tel. 81 532 70 11.

Serdecznie prosimy o wzajemne powiadomienie o tej uroczystości.

III

KONFERENCJA TEMATYCZNA MIEJ OKO NA WĄTROBĘ

20
25

31 V - 1 VI

pslwmz.pl



NASI WYKŁADOWCY



prof. ROMAN LECHOWSKI prof. SZYMON GODYNIKI prof. MAREK GALANTY

prof. MICHAŁ JANK dr hab. PRZEMYSŁAW PRZĄDKA, prof. UPWr

prof. PENNY WATSON dr KATE MYRNA dr DARIUSZ JAGIELSKI dr MICHAŁ GRUSS

dr MACIEJ GUZERA dr ANNA CISŁO-SANKOWSKA dr ALEKSANDRA RAWICKA

Kolejna, już trzecia Konferencja Tematyczna „Miej oko na wątrobę” organizowana w 2025 roku przez PSLWMZ, będzie skupiać się na chorobach wątroby i oka, co stanowi ciekawą kombinację tematów związanych z funkcjonowaniem zarówno wątroby, jak i narządu wzroku u zwierząt. Poruszy zagadnienia diagnostyki, leczenia i profilaktyki chorób tych organów, co może obejmować m.in. nowoczesne techniki

obrazowania, biomarkery diagnostyczne czy terapie wspomagające funkcje wątroby i oka. Szczegółowy program konferencji „Miej oko na wątrobę” w 2025 roku jest dostępny na stronie PSLWMZ – obejmuje kluczowe zagadnienia związane z chorobami wątroby i oka u zwierząt, a wykłady będą poprowadzone przez najlepszych specjalistów w tych dziedzinach.

TEMATYKA BĘDZIE OBEJMOWAĆ



Diagnostykę chorób wątroby – omówienie nowoczesnych metod diagnostycznych, takich jak ultrasonografia, tomografia komputerowa, badania krwi oraz biomarkery wskazujące na problemy z wątrobą.

Choroby oka u zwierząt – sesje na temat zaćmy, jaskry, problemów siatkówki i chorób zapalnych narządu wzroku, w tym diagnozowania i leczenia.

Terapie farmakologiczne i interwencyjne – przegląd najnowszych metod leczenia chorób wątroby i oka, w tym farmakoterapii, interwencji chirurgicznych i terapii wspomagających.

Znaczenie wątroby w ogólnym zdrowiu zwierząt i funkcjonalną anatomię – wykłady o roli wątroby w detoksykacji, metabolizmie i o tym, jak jej schorzenia mogą wpływać na inne organy, w tym oczy.

Choroby o podłożu immunologicznym i metabolicznym – omówienie schorzeń wynikających z problemów metabolicznych, które mogą dotyczyć zarówno wątroby, jak i oczy, np. zapalenie wątroby z autoimmunizacji.

POKAZ TALENTÓW
VetSHOW

ZAPRASZAMY

do zaprezentowania swoich TALENTÓW
podczas III Konferencji Tematycznej
*szczegóły na www.pslwmz.pl



Informacje o lekach



NAZWA PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO: **FIPREX DUO L 268 MG + 241,2 MG ROZTWÓR DO NAKRAPIANIA DLA PSÓW.**

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY: Każda 2,68 ml pipetka zawiera: Substancje czynne: Fipronil 268,00 mg, (s)-metopren 241,20 mg; Substancje pomocnicze: Butylohydroksyanizol (E 320), Butylohydroksytoluen (E 321), Etanol 96%, Polisorbat 80, Powidon K 17, Glikolu dietylowego monoetylowy eter.

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

WSKAZANIA: Produkt jest przeznaczony dla psów o masie od 20 do 40 kg: Do zwalczania inwazji wylęczone 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 roztoczebójcze 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: Droga podawania i dawkowanie: podanie przez nakrapianie. Jedna pipetka o zawartości 2,68 ml na psa o masie ciała od 20 kg do 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. Trzymaj pipetę pionowo. Stuknij wąską część pipety, aby upewnić się, że zawartość pozostaje w głównym korpusie pipety. Odłóż końcówkę. Rozsuń sierść na grzbiecie zwierzęcia u podstawy szyi przed łopatkami, aż skóra będzie widoczna. Umieść końcówkę pipety na skórze i ścisnij 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 szczeniąt w wieku poniżej 8 tygodni. 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. Produkt jest przeznaczony do stosowania u psów. Nie należy go stosować u kotów i frotek 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 skraca 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 % chloroheksydynę 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. 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 (odbarwienie skóry i utrata sierści, świąd, zaczerwienienie skóry) oraz uogólniony świąd i wyłysienia. Czasami obserwowano nadmierne ślinienie się, odwracalne objawy neurologiczne (przeczulica, 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: 2966/20.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO: Przedsiębiorstwo Wielobranżowe Vet-Agro Sp. z o.o. ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin. ChPL: 02.04.2021 r.



NAZWA PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO:

FIPREX DUO 50 MG + 60 MG ROZTWÓR DO NAKRAPIANIA DLA KOTÓW I FRETEK.

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

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA: Rozwór do nakrapiania. Klarowny zielonkawo-żółty roztwór.

WSKAZANIA: U kotów: Do zwalczania inwazji wyłącznie pcheł lub w inwazjach mieszanych z kleszczami i (lub) wszołami. Eliminacja pcheł (*Ctenocephalides* spp.). Działanie owadobójcze przeciwko nowym inwazjom dorosłych pcheł utrzymuje się przez 4 tygodnie. Produkt zapobiega rozmnażaniu się pcheł przez hamowanie rozwoju ich jaj (działanie jajobójcze) oraz larw i poczwerek (działanie larwobójcze) pochodzących z jaj złożonych przez dorosłe pchły. Działanie to utrzymuje się przez okres 6 tygodni po zabiegu. Eliminacja kleszczy (*Ixodes ricinus*, *Dermacentor variabilis*, *Rhipicephalus sanguineus*). Działanie roztoczebójcze 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 frotek: Do zwalczania inwazji wyłącznie pcheł lub w inwazjach mieszanych z kleszczami. Eliminacja pcheł (*Ctenocephalides* spp.). Działanie owadobójcze przeciwko nowym inwazjom dorosłych pcheł utrzymuje się przez 4 tygodnie. Produkt zapobiega rozmnażaniu się pcheł przez hamowanie rozwoju ich jaj (działanie jajobójcze) oraz larw i poczwerek (działanie larwobójcze) pochodzących z jaj złożonych przez dorosłe pchły. Eliminacja kleszczy (*Ixodes ricinus*). Działanie roztoczebójcze produktu utrzymuje się przez 4 tygodnie po podaniu (jak wykazały dane doświadczalne).

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

PRZECIWWSKAZANIA: Ze względu na brak dostępnych danych produktu nie należy stosować u kociąt w wieku poniżej 8 tygodni i (lub) ważących mniej niż 1 kg. Nie należy stosować produktu u frotek w wieku poniżej 6 miesięcy. Nie stosować produktu u zwierząt chorych (cierpiących

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

SPECJALNE OSTRZEŻENIA DLA KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW

ZWIERZĄT: Brak danych dotyczących skuteczności produktu po kąpielii/umyciu zwierzęcia szamponem. Jednakże opierając się na danych dotyczących psów nie należy kąpać zwierzęcia 2 dni po podaniu produktu i częściej niż raz w tygodniu. Pchły przenoszone przez zwierzęta domowe często bytują w legowiskach, miejscach gdzie zwierzę śpi i odpoczywa, takich jak dywan i miękka tapicerka, które w przypadku masowej inwazji i na początku zabiegów zapobiegawczych powinny być poddane działaniu odpowiednich środków owadobójczych i regularnie 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 (CZĘSTOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA):

Koty: Bardzo rzadko obserwowano przejściowe reakcje skórne w miejscu podania (łuski, miejscowa utrata sierści, świąd, zaczerwienienie skóry) oraz uogólniony świąd i wyłysienia. Czasami obserwowano nadmierne ślinienie się, odwracalne objawy neurologiczne (przeculica, depresja, objawy nerwowe) lub wymioty. Częstość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z poniższą regułą: bardzo często (więcej niż 1 na 10 leczonych zwierząt wykazujących działanie (a) niepożądane); często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 100 leczonych zwierząt); niezbyt często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 1000 leczonych zwierząt); rzadko (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 10000 leczonych zwierząt); bardzo rzadko (mniej niż 1 na 10000 leczonych zwierząt, włączając pojedyncze raporty). Jeżeli dojdzie do wylizania produktu może pojawić się krótkotrwałe ślinienie wywołane działaniem nośnika. Należy unikać przedawkowania. **Wyłącznie dla zwierząt. Wydawany bez przepisu lekarza (OTC). Do podawania przez właściciela lub opiekuna zwierzęcia.**

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU: 2963/20.

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



NAZWA PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO:

**FIPREX M, 150 MG/2 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: Fiprex M: Jedna tubka 2 ml zawiera: Fipronil 150 mg; Fiprex Spray: Fipronil 0,5 g/100 ml. Substancje pomocnicze: Fiprex M: Butylohydroksytoluen (E-321), Butylohydroksyanizol (E-320), Powidon, Alkohol izopropylowy, Glikolu dietylenowego monoetylowy eter; Fiprex Spray: Powidon, alkohol izopropylowy, glikolu dietylenowego monoetylowy eter.

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA: Fiprex M: 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 M: psa o masie od 10 kg do 20 kg w ilości 1 tubki. Sposób podania: Nie kąpać zwierząt 2 dni przed oraz 2 dni po podaniu produktu. Otworzyć tubkę przez przekręcenie i oderwanie końcówki. Rozchylić sierść między łopatkami i wycisnąć całą zawartość opakowania bezpośrednio na 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 kleszcza 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 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 zlizać oraz należy nie dopuścić do wylizywania produktu przez inne zwierzęta. Należy unikać kąpania zwierząt/zanurzenia w wodzie w ciągu 2 dni od zastosowania produktu. Należy zawsze mieć na uwadze aktualny stopień nasilenia inwazji pcheł i kleszczy na danym terenie. Specjalne środki ostrożności dla osób podających weterynaryjny produkt leczniczy zwierzętom: Produkt może wywoływać podrażnienie błon śluzowych, skóry i oka, dlatego należy unikać kontaktu produktu z jamą ustną, skórą i oczami. Po zabiegu dokładnie umyć ręce. Zaleca się podawać produkt w gumowych rękawiczkach ochronnych. W przypadku kontaktu produktu ze śluzówką oka należy przemyć zanieczyszczone miejsce dużą ilością wody. Podczas zabiegu nie pić, nie jeść i nie palić. Do czasu całkowitego wyschnięcia miejsca podania należy unikać dotykania leczonych zwierząt, zwłaszcza przez dzieci. Zwierzęta po zabiegu nie powinny spać z właścicielem, a w szczególności z dziećmi. Osoby o znanej nadwrażliwości na fipronil lub substancje pomocnicze powinny unikać kontaktu z weterynaryjnym produktem leczniczym. Specjalne środki ostrożności dotyczące ochrony środowiska: Fipronil działa toksycznie na pszczoły. Produkt lub puste opakowania po produkcie nie powinny przedostawać się do cieków wodnych, ponieważ mogą być niebezpieczne dla ryb i innych organizmów wodnych.

ZDARZENIA NIEPOŻĄDANE: Częstość nieznaną, 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 M: 1966/10; Fiprex Spray: 1963/10.

Informacje o lekach

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO: Przedsiębiorstwo Wielobranżowe Vet-Agro Sp. z o.o. ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin. ChPL: Fiprex M: 05.04.2024 r.; Fiprex Spray: 28.10.2023 r.



NAZWA PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO:
LIBRELA 5 MG, LIBRELA 10 MG, LIBRELA 15 MG, LIBRELA 20 MG, LIBRELA 30 MG.

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY: Substancja czynna: Każda 1 ml fiołka zawiera: bedinwetmab*: 5 mg; 10 mg; 15 mg; 20 mg; 30 mg. *psie przeciwciała monoklonalne wytworzone przy użyciu technik rekombinacji na komórkach jajnika chomika chińskiego (CHO).

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA: Roztwór do wstrzykiwań dla psów. Przezroczysty do lekko opalizującego roztwór.

Wskazania lecznicze dla każdego z docelowych gatunków zwierząt: Łagodzenie bólu związanego z chorobą zwyrodnieniową stawów (osteoarthritis) u psów.

Przeciwwskazania: Nie stosować w przypadkach nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą. Nie stosować u psów w wieku poniżej 12 miesięcy. Nie stosować u zwierząt przeznaczonych do rozrodu. Nie stosować u zwierząt ciężarnych lub w trakcie laktacji. **Specjalne ostrzeżenia:** Produkt leczniczy weterynaryjny może indukować przejściową lub trwałą produkcję przeciwciał przeciw lekowi. Wytwarzanie takich przeciwciał jest niezbyt częste i może nie mieć wpływu lub może powodować spadek skuteczności produktu u zwierząt, które poprzednio odpowiadały na leczenie. Jeżeli w ciągu miesiąca po podaniu pierwszej dawki nie będzie odpowiedzi na leczenie lub będzie ona ograniczona, poprawa może być obserwowana po podaniu drugiej dawki miesiąc później. Jednakże, jeżeli zwierzę nie wykazuje poprawy po podaniu drugiej dawki, lekarz weterynarii powinien rozważyć zastosowanie innego leczenia.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania: Specjalne środki ostrożności dotyczące bezpiecznego stosowania u docelowych gatunków zwierząt: W przypadku, gdy pies nie wykazywał całkowitej sprawności fizycznej przed leczeniem ze względu na jego stan kliniczny, zaleca się stopniowe (trwające kilka tygodni) zwiększanie intensywności aktywności fizycznej (aby zapobiec przetrenowaniu u niektórych psów). Specjalne środki ostrożności dla osób podających weterynaryjny produkt leczniczy zwierzętom: Potencjalnie, po przypadkowej samoiniekcji, może wystąpić reakcja alergiczna, włączając anafilaksję. Ponowna samoiniekcja może zwiększyć ryzyko reakcji alergicznej. Znaczenie czynnika wzrostu nerwów (nerve growth factor, NGF) w zapewnieniu normalnego rozwoju systemu nerwowego płodu jest powszechnie dowiedzione, a badania laboratoryjne przeprowadzone z przeciwciałami NGF na naczelnymi innych niż człowiek udowodniły toksyczność reprodukcyjną i rozwojową. Kobiety ciężarne, starające się o zajście w ciążę oraz karmiące piersią powinny zachować ogromną ostrożność, aby uniknąć przypadkowej samoiniekcji. Po przypadkowej samoiniekcji, należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie.

Zdarzenia niepożądane: Psy: Niezbyt często (1 do 10 zwierząt/1 000 leczonych zwierząt): Reakcja w miejscu iniekcji (np. obrzęk w miejscu iniekcji, ocieplenie w miejscu iniekcji)¹. Rzadko (1 do 10 zwierząt/10 000 leczonych zwierząt): Ataksja². Poliuria, nietrzymanie moczu. Anoreksja³, letarg, polidypsja. Bardzo rzadko (< 1 zwierzę/10 000 leczonych zwierząt, włączając

pojedyncze raporty): Reakcja nadwrażliwości (anafilaksja, obrzęk twarzy, świąd)⁴, niedokrwistość hemolityczna o podłożu immunologicznym, małopłytkowość o podłożu immunologicznym. ¹Łagodna. ²W tym ataksja proprioceptywna. ³Często związane z przejściowym zmniejszeniem apetytu. ⁴W przypadku wystąpienia takich reakcji, należy zastosować odpowiednie leczenie objawowe. Zgłaszanie zdarzeń niepożądanych jest istotne, ponieważ umożliwi 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 ulotce informacyjnej.

Stosowanie w ciąży, podczas laktacji lub w okresie nieśności:

Bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego stosowanego w czasie ciąży i laktacji oraz u psów przeznaczonych do rozrodu nie zostało określone. Badania laboratoryjne z przeciwciałami anty-NGF u małego cynomolgusa udowodniły skutki teratogenne i fetotoksyczne. Ciąża i laktacja: Nie stosować u zwierząt w ciąży i w okresie laktacji. Płodność: Nie stosować u zwierząt przeznaczonych do rozrodu.

Droga podania i dawkowanie: Podanie podskórne. Dawkowanie i schemat leczenia: Zalecaną dawką jest 0,5 – 1 mg/kg masy ciała, raz na miesiąc. Psy ważące < 5 kg: Aseptycznie pobrać 0,1 ml/kg z pojedynczej fiołki 5 mg/ml i podać podskórnie. Dla psów ważących pomiędzy 5 a 60 kg podać całą zawartość fiołki (1 ml) zgodnie z tabelą. Dla psów ważących powyżej 60 kg, wymagane jest podanie zawartości więcej niż jednej fiołki jako pojedynczą dawkę. W takich przypadkach należy pobrać zawartość z każdej wymaganej fiołki do jednej strzykawki i podać jako pojedynczą iniekcję podskórną (2 ml).

Librela moc (mg) podawanego produktu

Masa ciała psa (kg)	5	10	15	20	30
5,0-10,0	1 fiołka				
10,1-20,0		1 fiołka			
20,1-30,0			1 fiołka		
30,1-40,0				1 fiołka	
40,1-60,0					1 fiołka
60,1-80,0				2 fiołki	
80,1-100,0				1 fiołka	1 fiołka
100,1-120,00					2 fiołki

NAZWA PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO: Zoetis Belgium. **NUMER(-Y)**

POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU: EU/2/20/261/001-015. **DATA**

OSTATNIEJ AKTUALIZACJI CHARAKTERYSTYKI PRODUKTU LECZNICZEGO

WETERYNARYJNEGO: 01/2025. Szczegółowe informacje dotyczące powyższego weterynaryjnego produktu leczniczego są dostępne w unijnej bazie danych produktów (<https://medicines.health.europa.eu/veterinary>).

KLASYFIKACJA WETERYNARYJNYCH PRODUKTÓW LECZNICZYCH: Wydawany na receptę weterynaryjną.

VetCo sp. z o.o. wraz z Samorządowym Centrum Doskonalenia Zawodowego Lekarzy Weterynarii oraz Krajową Izbą Lekarsko-Weterynaryjną ogłaszają nabór na

4-semestralne CERTYFIKOWANE SZKOLENIE w dziedzinie:

Urologia i nefrologia psów i kotów

Ukończenie szkolenia uprawnia do przystąpienia do egzaminu organizowanego przez KILW i uzyskania tytułu **lekarza weterynarii dyplomowanego w urologii i nefrologii psów i kotów.**

Termin składania dokumentów upływa: **15 kwietnia 2025 r.**

Koszt szkolenia za semestr: **7900 zł**

Liczba miejsc: **15**

Szczegółowe informacje i formularze na temat programu szkolenia można znaleźć na stronie **www.vetco.org**, w zakładce **Certyfikacje**.

Zgłoszenie należy przesłać na adres podmiotu odpowiedzialnego za realizację szkolenia: **VetCo sp. z o.o., Al. 3 Maja 7/2, 00-401 Warszawa**. Organizator zastrzega sobie prawo przesunięcia terminu rozpoczęcia szkolenia oraz dokonania wyboru kandydatów wg ustalonych kryteriów.

Więcej informacji można uzyskać pisząc na adres e-mail: **biuro@vetco.pl** lub telefonicznie: **792 390 350**.



lek. wet. Agnieszka Neska-Suszyńska

Kierownik Certyfikowanego Szkolenia

Krajowy konsultant ds. urologii i nefrologii psów i kotów

prof. dr hab. Tomasz Janowski

Przewodniczący Rady Programowej Samorządowego

Centrum Doskonalenia Zawodowego Lekarzy Weterynarii

Zgłoszenie na szkolenie powinno zawierać:

- wniosek o przyjęcie na szkolenie i deklarację pokrycia jego kosztów,
- kserokopię dyplomu lekarza weterynarii,
- aktualne zaświadczenie o prawie wykonywania zawodu z właściwej miejscowo Izby,
- informacje potwierdzające 5-letni okres pracy klinicznej (np. zaświadczenie od pracodawcy, wydruk z systemu leczenia zwierząt etc.),
- potwierdzenie z systemu dobrowolnego ustawicznego kształcenia lekarzy weterynarii prowadzonego przez KILW, że kandydat uzyskał w okresie 2022-2024 co najmniej 50 punktów edukacyjnych z dziedziny urologii i nefrologii psów i kotów,
- oświadczenie kandydata, że co najmniej 30 % jego aktywności zawodowej dotyczy dziedziny urologii i nefrologii psów i kotów.

CO ROBI DLA NAS SAMORZĄD?

(tylko w trwającej obecnie VIII kadencji KRL-W)

I Wsparcie finansowe i materialne

Podwyżki wynagrodzeń

2300 lekarzy

w IW i **5500**

wyznaczonych

– Znaczące podwyżki wynagrodzeń dla pracowników Inspekcji Weterynaryjnej i urzędowych lekarzy weterynarii

90 % – Wzrost opłaty za wydanie paszportu dla zwierząt towarzyszących (190 zł)

Finansowanie nagród

Coroczne

– Finansowanie nagród dla najlepszych absolwentów wydziałów weterynaryjnych

Dofinansowanie imprez branżowych

500 tys. zł – Taką kwotę w latach 2022–2024 przekazano na dofinansowanie 55 imprez branżowych (edukacja, integracja, sport)

Fundacja Senior

147 tys. zł – Taką kwotę w latach 2022–2024 przekazano potrzebującym lekarzom weterynarii

Pomoc w sytuacjach kryzysowych

345 tys. zł – Taką kwotę przekazano dla lekarzy weterynarii dotkniętych powodzią w 2024 roku.

Ubezpieczenia i pomoc psychologiczna

800 tys. zł – Taką kwotę przekazano na pokrycie kosztów ubezpieczenia OC i pomocy psychologicznej dla wszystkich lekarzy weterynarii w Polsce



II Rozwój zawodowy i edukacja

Szkolenia i edukacja

1400 – Taką liczbę szkoleń przeprowadzono w latach 2022-2024 w ramach kształcenia lekarzy weterynarii

27 – Tyle dziedzin obejmują certyfikowane szkolenia w ramach utworzonego przez KRL-W w 2022 r. Samorządowego Centrum Doskonalenia Zawodowego

Specjalizacje

32 – Tylu członków posiada Komisja Specjalizacyjna Lekarzy Weterynarii, w której można specjalizować się w 19 dziedzinach, a nad którą KIL-W sprawuje organizacyjną pieczę

Badania

1500 studentów i lekarzy – Zlecenie przeprowadzenia badania MEDWET dotyczącego zdrowia psychicznego studentów i lekarzy weterynarii

III Działania na rzecz środowiska weterynaryjnego

Współpraca międzynarodowa

330 tys. – tylu lekarzy weterynarii mamy w 27 krajach UE. Współpraca na forum FVE i Grupy Visegrad plus w celu wzmocnienia roli lekarzy weterynarii w ochronie zdrowia publicznego, w tym w zapobieganiu chorobom odzwierzęcym i zwalczaniu oporności na środki przeciwdrobnoustrojowe

Współpraca krajowa

800 tys. to członkowie samorządów zawodów zaufania publicznego w Polsce. Współpraca na forum Ogólnopolskiego Porozumienia SZPZP w zakresie rozwiązywania wspólnych problemów

Działania legislacyjne

Nowelizacja ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej i Nowelizacja ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych we współpracy z Rządem i Parlamentem

Opiekunowie znają dobrze swoje psy i mogą zauważyć objawy choroby, ale tylko **Ty** możesz je leczyć*



COMIESIĘCZNA
INIEKCJA

Librela 
bedinwetmab

Sięgnij po skuteczną terapię bólu!
Librela to **pierwsza i jedyna** terapia przeciwciałami monoklonalnymi łagodząca ból związany z OA u psów¹.



Postać farmaceutyczna:

Przeciwciało monoklonalne (mAb)

Substancja czynna:

Bedinwetmab – celuje w czynnik wzrostu nerwów (NGF)

Wskazania:

Do łagodzenia bólu związanego z *osteoarthritis* (OA) u psów

Sposób podania:

Iniekcja podskórna

Czas działania:

1 miesiąc

Librela to terapia pierwszego wyboru w leczeniu *osteoarthritis* u psów powyżej 12 miesiąca życia, we wszystkich stadiach choroby:



Łagodne OA



Umiarkowane OA



Ostre OA

*Leczenie powinno być jednym z elementów multimodalnej terapii i łagodzenia bólu związanego z *osteoarthritis* u psów.
Piśmiennictwo: 1. Librela SPC.

Szczegółowa informacja o produkcie jest dostępna w dziale „Informacje o lekach”.
Data przygotowania materiału: marzec 2025. MM-40064.

Zoetis Polska Sp. z o.o., ul. Postępu 17b, 02-676 Warszawa, tel. +48 22 223 48 00, www.akademiazooetis.pl



akademiazooetis.pl

zoetis