

ŻYCIĘ WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ



Interes zwierzęcia w etyce zawodowej lekarzy weterynarii

Odkrycia naukowców-praktyków, które zmieniły zasady ochrony zdrowia świń

Zoonozy wirusowe XXI wieku: profilaktyka i perspektywy zwalczania

Żywieniowe czynniki ryzyka stresu oksydacyjnego u krów mlecznych

Pooperacyjne zmiany endokrynologiczne u psów i kotów. Część I. Stres chirurgiczny i zaburzenia metaboliczne

Postępowanie fizjoterapeutyczne w poliradiculoneuritis u psa z wtórną cukrzycą posteroიდową – opis przypadku

www.vetpol.org.pl

Egzemplarz bezpłatny

PL ISSN 0137-6810

FORESPIX®

TULATROMYCYNA 100 mg/ml

Roztwór do wstrzykiwań dla bydła, świń i owiec

Leczenie chorób układu oddechowego



Jednokrotne podanie

Szybkie wchłanianie

Wysoka biodostępność

Długi czas działania

Teraz w dużym opakowaniu **250 ml**

Kontakt: Specjalna oferta pakietowa u Przedstawicieli Medycznych Vet-Agro.

PODMIOT ODPOWIEDZIALNY:
P.W. Vet-Agro Sp. z o.o., ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin
Szczegółowe informacje o leku w dziale Vet-Apteka.

For PR.07.2022.146





Kiedy stosować Viofor u zwierząt?

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

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



Główne zastosowania u zwierząt

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

Viofor[®]

Przykładowe zestawy terapeutyczne.

Wersie przenośne mogą być wyposażone w zasobnik energii.



ALPHA DIAGNOSTICS SP. Z O.O.

02-677 WARSZAWA, UL. TAŚMOWA 1

TEL. (22) 631 40 13

E-MAIL: AD@ALPHADIAG.COM.PL

WWW.ALPHADIAG.COM.PL

Spis treści

- 2 Od redakcji – A. Schollenberger

Działalność Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

- 5 Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
- 6 V posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VIII kadencji – W. Katner
- 7 VI posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VIII kadencji – W. Katner
- 8 Uchwały i stanowiska Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
Uchwała nr 32/2022/VIII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 13 grudnia 2022 r. w sprawie stwierdzenia wygaśnięcia mandatu członka Rady Fundacji Lekarzy Weterynarii „SENIOR”; Uchwała nr 33/2022/VIII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 13 grudnia 2022 r. w sprawie powołania członka Rady Fundacji Lekarzy Weterynarii „SENIOR”; Uchwała nr 34/2022/VIII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 13 grudnia 2022 r. w sprawie projektu nowelizacji ustawy z dnia 23 czerwca 2022 r. o zmianie ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej oraz niektórych innych ustaw
Apel Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 13 grudnia 2022 r. do Głównego Lekarza Weterynarii o podjęcie działań w celu zapewnienia zharmonizowanego wdrożenia art. 106 ust. 1 Rozporządzenia (UE) 2019/6 w Unii Europejskiej (10)

Prace pogładowe

- 11 Interes zwierzęcia w etyce zawodowej lekarzy weterynarii – J. Helios, W. Jedlecka
- 17 Odkrycia naukowców-praktyków, które zmieniły zasady ochrony zdrowia świń – Z. Pejsak
- 23 Zoonozy wirusowe XXI wieku: profilaktyka i perspektywy zwalczania – Z. Gliński, A. Żmuda
- 31 Żywnościowe czynniki ryzyka stresu oksydacyjnego u krów mlecznych – A. Mirowski

Prace kliniczne i kazuistyczne

- 34 Pooperacyjne zmiany endokrynologiczne u psów i kotów. Część I. Stres chirurgiczny i zaburzenia metaboliczne – O. Gójska-Zygnier, D. Orzeł, K. Jaworska
- 46 Postępowanie fizjoterapeutyczne w *poliradiculoneuritis* u psa z wtórną cukrzycą posterooidową – opis przypadku – J. Sokołowski, A. Miareczka, I. Rozempolska-Rucińska, K. Janicka, S. Winiarczyk, Ł. Adaszek

Higiena żywności i pasz

- 51 10 sekund na badanie poubojowe – od hipotezy i absurdu do rozporządzenia – J. Szymborski

54 Leki weterynaryjne

Miscellanea

- 57 Świadczenia medycyny pracy a obowiązki i uprawnienia lecznic weterynaryjnych – M. Szymankiewicz
- 60 Konferencja gdańskiego oddziału PTNW „Jedno zdrowie” – świat bez antybiotyków? – A. Świątalska
- 62 Kolejny „Zeszyt Historyczny Kujawsko-Pomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej” – J. Judek, K. Romaniuk

Recenzje

- 63 Philip Lhermette, David Sobel, Elise Robertson: *Endoskopia i endochirurgia psów i kotów* – A. Rychlik

ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 98 • 2023 • NR 1

Komitet Redakcyjny:

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

Rada Programowa:

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

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

Redaktor naczelny:

ul. Nowoursynowska 159c, p. 165,
02-776 Warszawa, tel.: (22) 593 60 69
e-mail: antoni_schollenberger@sggw.edu.pl
antoni.schollenberger@gmail.com

Biuro Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

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

DTP: APOSTROF Pracownia DTP
Druk i oprawa: MDruk
Nakład: 19 100 egz.

EGZEMPLARZ BEZPŁATNY

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

Od redakcji

Obecnie nie ma już wątpliwości, że lekarze weterynarii częściej niż przedstawiciele innych zawodów są narażeni na poważne problemy natury psychologicznej. Dowodzą tego liczne badania przeprowadzone przez socjologów, psychologów i psychiatrów. Z niedawno otrzymanego listu od proszącej o zachowanie anonimowości lekarki zatrudnionej w rzeźni dowiedziałem się o przeżywanych przez nią dramatycznych problemach emocjonalnych związanych z pracą. Oto fragmenty tego listu.

Zwracam się z problemem, który od pewnego czasu budzi mój niepokój, doprowadza do bezsenności i przygnębienia. Sprawa dotyczy uboju rytualnego, który od pewnego czasu ma miejsce w naszym kraju. Ja ten ubój widziałam! Zasadniczą różnicą jest wiedzieć o tym, że taka czynność gdzieś się odbywa lub obejrzeć wcześniej wyreżyserowany film, a widzieć ten proceder na własne oczy. Nie pracuję na oddziale uboju bydła, nie wykonuję badania poubojowego mięsa wołowego. Przez przypadek znalazłam się w hali ubojowej bydła i trafiłam na ubój rytualny. Przez chwilę poczułam się, jakbym żyła w epoce średniowiecza lub w jeszcze wcześniejszych czasach. Taka była moja pierwsza reakcja.

Zwierzę, najczęściej młodego buhaja, wprowadza się do metalowej, ruchomej klatki. Na głowie zwierzęcia pracownik, w tym wypadku rzezak, umieszcza metalowe dyby. Jest to rodzaj kagańca zakładanego na przednią część głowy zwierzęcia w taki sposób, aby metalowy pasek urządzenia znajdował się tuż za żuchwą zwierzęcia. W ten sposób zwierzę nie ma możliwości wyjęcia głowy ani wykonywania jakichkolwiek ruchów. Metalową klatką rzezak dokonuje manewrów według swoich potrzeb, nie uwzględniając interesów zwierzęcia. W pewnym momencie leży ono na grzbiecie, szyję opiera na metalowej podpórce, a rzezak ostrym nożem wykonuje cięcie w poprzek szyi. Cięcie jest dość długie, zajmuje około ¾ szyi. Następnie rzezak zmienia położenie ruchomej, metalowej klatki w celu wykrwawienia się zwierzęcia. Powinno być ono szybkie, trwać około trzy minuty. W rzeczywistości trwa dłużej. Czasami zwierzę wydaje głos, co według polskiego prawa jest niedopuszczalne. Czasami pragnie pobrać powietrze, ale jest to już niemożliwe, ponieważ tchawica jest odcięta od głowy. Często buhaje wysuwają język, otwierają pysk, chcąc zaczerpnąć powietrza. Ich źrenice są rozszerzone, gałki oczne stają się tak duże, aż wydaje się, że za chwilę wypadną z oczodołów. W tych oczach widziałam ból, strach i cierpienie. Oczu pewnego buhaja nie zapomnę nigdy. Ich obraz powraca w czynnościach mojego codziennego życia. Wpływa na moją bezsenność i psychikę. Nie wiedziałam, że było ma tak duże oczy.

Obserwowałam ubój rytualny i oczom nie dowierzałam. Nie znam takiej religii, która każe się znęcać nad zwierzętami – pomyślałam. Nie tylko ja byłam przerażona. Podeszli do mnie pracownicy ubojni.

Byli bladzi, zszokowani. W ich oczach zobaczyłam żal, współczucie i bezradność. Zapytali mnie, dlaczego pozwalałam na to barbarzyństwo, dlaczego nie zatrzymuję uboju.

– Nie leży to w mojej kompetencji – odpowiedziałam i odeszłam.

Wydarzenie, które opisałam, miało miejsce tydzień temu, a ja do tej pory nie mogę o nim zapomnieć. Wręcz przeciwnie – widok powraca, myśli się kłębią. Jałówki, buhaje, czasem krowy są tak bezbronne w rzeźnianym metalowym oprzyrządowaniu i metalowym kagańcu, nie mają żadnych szans na reakcję, ucieczkę.

W krajach Unii Europejskiej, na mocy art. 4 Rozporządzenia Rady (WE) nr 1099/2009 z 24 września 2009 r. w sprawie ochrony zwierząt podczas ich uśmiercania, ubój określany jako standardowy zaczyna się od pozbawienia świadomości, czyli ogluszenia, które jest osiąganym mechanicznie lub pod działaniem prądu. Ogluszenie jest rozpoznawane na podstawie utraty kontroli ruchów i postawy, co skutkuje upadkiem zwierzęcia, brakiem odruchu rogówkowego i reakcji na bodźce bólowe. Po pozbawieniu świadomości następuje przecięcie dużych naczyń i wykrwawienie, które powoduje śmierć mózgu. Wspomniane rozporządzenie dopuszcza stosowanie szczególnych metod wymaganych przez obrzędy religijne, pod warunkiem dokonywania ich w rzeźni. Ubój rytualny praktykowany przez wyznawców judaizmu i islamu zaczyna się podcięciem naczyń na szyi w pełni świadomemu zwierzęciu, ale bez przecięcia kręgosłupa i rdzenia kręgowego, przez który doprowadzane są do mózgu bodźce bólowe. Zwierzę traci świadomość i doznania dopiero po pewnym czasie, kiedy następuje śmierć w wyniku wykrwawienia. W reakcji na bodźce bólowe wynikające z zadania głębokiej rany ciętej szyi prawidłowo funkcjonujący mózg przytomnego zwierzęcia (niepoddanego ogluszeniu) oraz bodźce nocycyptyczne wywołują zachowania, których funkcją biologiczną jest przeżycie. Towarzyszą temu silne doznania bólowe, duszenie się i spadek ciśnienia krwi, co skutkuje ekstremalnie silnymi doznaniem stanowiącymi głębokie fizyczne cierpienie.

Ubój rytualny jest wywodzącym się jeszcze ze starożytności obrzędem religijnym, związanym ze składaniem bogom ofiar ze zwierząt. Stanowi nieodzowny element wyznania i kultury judaizmu, a także islamu. Jako czynność o charakterze liturgicznym jest podporządkowany normom religijnym i prawu zwyczajowemu. Zasady wiary przewidują, że dozwolone jest spożywanie jedynie mięsa pochodzącego z uboju rytualnego przeprowadzonego według ściśle określonych reguł. W judaizmie obowiązek ten wynika z zachowania rytualnej czystości posiłków – koszerności. U Żydów proceder ten określa się jako shechita, natomiast w islamie – dhabihah. Obie procedury są podobne, z pewnymi odrębnościami. W judaizmie i w islamie wymaga się, aby zwierzę poddawane ubojowi było całkowicie przytomne. Upřednie oszałamianie

jest całkowicie zakazane. Islam wymaga, aby zwierzę było zwrócone głową zgodnie z kierunkiem modlitwy, w stronę Mekki. Unikając brutalności, zwierzę kładzie się na ziemi z wyciągniętą szyją. Akt rytualnego uboju polega na przecięciu tętnicy szyjnej i wykrwawieniu zwierzęcia. Ponadto w uboju muzułmańskim ostrze nie może dotknąć kręgosłupa. Uboj wykonywany jest przez wyszkolonego sojcheta (rzezaka) w judaizmie, natomiast u muzułmanów, zgodnie z regułami halal (zgodnie z prawem islamskim), przez dojrzałego, zdrowego na umyśle i modlącego się regularnie mężczyznę. Obie religie wymagają wygłoszenia specjalnej formuły pod adresem Boga. Rzekaz wypowiada rytualne słowa błogosławieństwa, a muzułmanie wypowiadają formułę *W imię Boga, Bóg jest wielki* w momencie, gdy nóż naciska na gardło zwierzęcia. Zarówno Talmud, jak Koran wymagają, aby cięcie było wykonywane w sposób ciągły.

Na temat podobieństw i różnic między ubojem rytualnym a rytualnym kompetentny artykuł zamieścił w naszym czasopiśmie dr Jan Szymborski (*Życie Wet.* 2015, 90, 469–471).

Dopuszczalność uboju rytualnego na potrzeby wyznawców obu religii ma w naszym kraju burzliwą historię (*vide*: Maksymilian Stanulewicz, Emil Plewa, Cezary Linowski (red.): *Państwo wobec religii. Teraźniejszość i przeszłość*. Wydawnictwo ArchaeGraph, Łódź 2021). Na gruncie prawa polskiego sytuację prawną zwierząt reguluje Ustawa z 21 sierpnia 1997 r. o ochronie zwierząt, która wdraża postanowienia Dyrektywy Rady 93/119/WE z dnia 22 grudnia 1993 r. w sprawie ochrony zwierząt podczas uboju lub zabijania. Zgodnie z tą ustawą uśmiercanie zwierząt może odbywać się wyłącznie w sposób humanitarny, polegający na zadawaniu minimum cierpienia fizycznego i psychicznego. W pierwotnej wersji ustawy znalazł się zapis, że zwierzę może zostać poddane ubojowi po uprzednim pozbawieniu świadomości, lecz dopuszcza się wyjątki dla uboju w sposób przewidziany przez obrządk religijny. Ustawa nie regulowała kwestii dotyczącej samej procedury uboju rytualnego, a przyznawała w tym zakresie upoważnienie ministrowi właściwemu ds. rolnictwa i rozwoju wsi. W marcu 2002 r., w Sejmie rozpoczęły się prace nad nowelizacją tej ustawy. Zgłoszono wówczas poprawkę, w następstwie której z dniem wejścia w życie nowelizacji uchylono artykuł pozwalający na odstąpienie od obowiązku ogłuszenia zwierząt przed ubojem. Z dniem 28 września 2002 r. ubój rytualny stał się prawnie zakazany na terytorium Rzeczypospolitej Polskiej, a złamanie tego zakazu było karalne. Tak ukształtowany stan prawny nie trwał jednak długo. 9 września 2004 r. minister właściwy ds. rolnictwa i rozwoju wsi wydał rozporządzenie w sprawie kwalifikacji osób uprawnionych do zawodowego uboju, a także warunków oraz metod uboju i uśmiercania zwierząt, w którym znalazł się § 8 dotyczący sposobów ogłuszania. Ustęp 2 rozporządzenia przewidywał, że przepisów o sposobach ogłuszania nie stosuje się do zwierząt poddawanych ubojowi zgodnie z obyczajami religijnymi zarejestrowanych związków wyznaniowych. W rezultacie został przywrócony stan prawny sprzed nowelizacji ustawy o ochronie zwierząt. Zamieszczenie tego typu

regulacji w akcie normatywnym „rangi podstawowej” wywołało kontrowersje w opinii publicznej i sprzeciw ze strony obrońców praw zwierząt.

Prokurator Generalny skierował wniosek do Trybunału Konstytucyjnego o zbadanie zgodności art. 8 ust 2 tego rozporządzenia z art. 34 ust. 1 i 6 Ustawy o ochronie zwierząt oraz art. 92 ust. 1 Konstytucji RP. Argumentacja przedstawiona przez Prokuratora Generalnego opierała się na tezie, że ustawodawca, nowelizując ustawę o ochronie zwierząt, świadomie zrezygnował z wyjątku w postaci uśmiercania bez uprzedniego ogłuszenia, a tym samym wszelkie odstępstwa w tym zakresie są niezgodne z prawem. 27 listopada 2012 r. Trybunał Konstytucyjny orzekł o niezgodności § 8 ust. 2 z Ustawą o ochronie zwierząt i Konstytucją RP, wskutek czego przepis utracił moc z dniem 31 grudnia 2012 r. Metoda uśmiercania wyłączająca obowiązek ogłuszenia nie mieściła się w zakresie warunków i sposobów uboju przewidzianych w Ustawie o ochronie zwierząt. Zaznaczyć należy, że Trybunał nie orzekł o niezgodności uboju rytualnego z Konstytucją RP, a jedynie o prawnej niemożności regulowania tej kwestii w rozporządzeniu wydanym przez ministra, kiedy ustawodawca nie udzielił ministrowi takiego upoważnienia. Zdaniem Trybunału stwierdzenie konstytucyjności ewentualnej regulacji uboju rytualnego wymagałoby oddzielnej analizy. Trybunał zaznaczył również, że konieczne jest podjęcie przez ustawodawcę działań w celu uregulowania kwestii dopuszczalności uboju rytualnego.

Z dniem 1 stycznia 2013 r. weszło w życie Rozporządzenie Rady (WE) nr 1099/2009 z 24 września 2009 r. w sprawie ochrony zwierząt, które wprowadziło obowiązek ogłuszenia przed uśmierceniem z wyjątkiem uboju dokonywanego w rzeźni według szczególnych zasad wymaganych przez obrzędy religijne. Przepis ten przyznaje państwom członkowskim elastyczność w tym znaczeniu, że pozwala na zapewnienie lepszej ochrony zwierząt podczas uśmiercania niż przewiduje Rozporządzenie, pod warunkiem powiadomienia Komisji Europejskiej o takich przepisach do dnia wejścia w życie Rozporządzenia. Podwyższony standard ochrony można zastosować w odniesieniu do uboju rytualnego. Polska dokonała takiej notyfikacji, wobec czego zakaz uboju rytualnego pozostawał zgodny z przepisami unijnymi. W praktyce zapanał jednak chaos, bowiem opinia publiczna nie wiedziała o dokonanej notyfikacji. Rząd podjął próbę przywrócenia uboju rytualnego w drodze nowelizacji Ustawy o ochronie zwierząt. Po burzliwej debacie w Sejmie projekt nowelizacji został odrzucony w trzecim czytaniu.

W odpowiedzi na działania legislacyjne w Sejmie Związek Gmin Wyznaniowych Żydowskich w Rzeczypospolitej Polskiej złożył 30 sierpnia 2013 r. wniosek o zbadanie konstytucyjności tych przepisów do Trybunału Konstytucyjnego. Problem sprowadzał się do pytania, czy w świetle wolności religii uregulowanej w art. 53 ust. 1–2, 5 Konstytucji RP oraz w art. 9 Europejskiej konwencji o ochronie praw człowieka i podstawowych wolności dopuszczalne są przepisy ustawowe, które nie zezwalają na poddawanie zwierząt szczególnym procedurom uboju, przewidzianym przez

obrzędki religijne związków wyznaniowych o uregulowanej sytuacji prawnej. Wnioskodawca podniósł, że ustanowienie całkowitego zakazu uboju rytualnego narusza konstytucyjną autonomię i niezależność wyznaniową związków wyznaniowych w sprawach kultu religijnego oraz bezstronność światopoglądową państwa.

Prezydium Konferencji Episkopatu Polski wydało oświadczenie, w którym stwierdziło, że *prawo do zachowania swoich obyczajów, w tym rytualnego uboju zwierząt, należy do podstawowych praw wolności wyznania i kultu* i podkreśliło, że podziela w tej kwestii troskę żydowskich gmin wyznaniowych oraz wyznawców islamu.

Wyrok został wydany 10 grudnia 2014 r. Trybunał przyznał rację wnioskodawcy i uznał art. 34 ust. 1 Ustawy o ochronie zwierząt jako częściowo niezgodny z art. 53 ust. 1, 2 i 5 Konstytucji RP, w związku z art. 9 Europejskiej konwencji o ochronie praw człowieka i podstawowych wolności. Zgodnie z tym wyrokiem wspomniany przepis stracił moc w zakresie, w jakim nie zezwalał na poddawanie zwierząt ubojowi według szczególnych zasad wymaganych przez obrzędy religijne. Trybunał Konstytucyjny jednoznacznie orzekł, że zakaz uboju rytualnego jest niezgodny z Konstytucją Rzeczypospolitej Polskiej.

Wyrok wywołał liczne kontrowersje i spotkał się z krytyką doktryny prawniczej. Już na etapie orzekania ujawniły się wątpliwości, które wyrazili członkowie składu orzekającego, składając siedem zdań odrębnych do uzasadnienia wyroku. W założeniu wyrok miał rozwiązać część problemów, a w rezultacie przyczynił się do ich zwielokrotnienia, ujawniając je na wielu płaszczyznach. Między innymi Trybunał otworzył drogę do praktykowania uboju rytualnego na cele przemysłowe – uzyskiwanie certyfikowanego mięsa pochodzącego z uboju rytualnego przeznaczonego na eksport. Populacja wyznawców judaizmu ortodoksyjnego w Polsce jest niewielka i szacowana jest na 6 tys. osób. Wyznawcy judaizmu reformowanego, których jest ok. 400, nie wymagają uboju rytualnego. Liczba wyznawców islamu w naszym kraju obecnie wynosi 25–30 tys. osób.

Oprócz płaszczyzny wyznaniowej ubój rytualny posiada płaszczyznę biznesową jako przedmiot działalności gospodarczej prowadzonej przez hodowców, właścicieli koszernych rzeźni czy pośredników

importujących koszerne mięso. Chyba eksport takich produktów jest duży, czego dowodzą umowy rządowe z krajami arabskimi dotyczące wołowiny i drobiu.

Nie sposób aprobować twierdzenia, że wolność religii, niezależnie od form jej praktykowania, jest wartością nadrzędną wobec innych wartości chronionych konstytucyjnie. Trybunał Konstytucyjny jednak przyjął, że ochrona zwierząt przed cierpieniem nie jest taką wartością. W ocenie Trybunału nie ma ona znaczenia dla moralności publicznej.

Jako lekarze weterynarii nie możemy uznać, że moralność dotyczy jedynie stosunków międzyludzkich. Są sytuacje, w których powinniśmy przedkładać dobro zwierząt nad interes ludzi, gdyż takie jest nasze posłannictwo. Nie ulega wątpliwości, że człowiek jest zobligowany postępować humanitarnie wobec zwierząt. A wreszcie... Czyż nie jest również naruszeniem praw człowieka narzucenie pracownikom rzeźni i lekarzom wymogu uczestniczenia w sytuacji budzącej tak negatywne emocje i głęboki sprzeciw moralny? Trzeba jednak przyznać, że zagadnienie uboju rytualnego należy do drażliwych sporów etycznych, których nie da się rozwiązać w sposób zero-jedynkowy.

Autorka cytowanego listu napisała:

Mam koleżankę, która odmówiła badania mięsa zwierząt zabijanych w uboju rytualnym. Postawa tej koleżanki powinna być wzorem do naśladowania. Pokazała, że są granice przyzwoitości. Granice, których nie należy przekraczać. Przerazające jest, że w decyzji na pozwolenie na ubój rytualny w naszym kraju wszyscy pochylamy karki – od sędziów Trybunału, przez rolników, lekarzy weterynarii i właścicieli rzeźni. Tylko moja koleżanka może bez wstydu spojrzeć w lustro. Być może są inni lekarze, którzy zachowali się podobnie. Nie wiem.

Chciałabym, aby lekarze pracujący w terenie informowali rolników o tym, jaka brutalna śmierć może czekać ich podopiecznych. Mają wybór! Mogą nawiązać kontakt z zakładem mięsnym lub rzeźnią, które nie prowadzą ubojów rytualnych.

Na szczęście są wśród nas wrażliwe i mądre lekarki.

Antoni Schollenberger
Redaktor naczelny

1% PODATKU NA RZECZ FUNDACJI LEKARZY WETERYNARII „SENIOR”

Fundacja Lekarzy Weterynarii „Senior” pomaga materialnie lekarzom weterynarii oraz ich rodzinom znajdującym się w trudnej sytuacji życiowej i działa na rzecz niepełnosprawnych lekarzy weterynarii.

W celu przekazania 1% podatku dochodowego od osób fizycznych w rocznym zeznaniu podatkowym należy wpisać:

**Fundacja Lekarzy Weterynarii „Senior”
numer KRS – 0000 278 939**

W przypadku składania rozliczenia rocznego w formie elektronicznej e-PIT na stronie Ministerstwa Finansów wystarczy wpisać numer KRS Fundacji.

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

68 1020 1156 0000 7502 0076 6402

Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- ▶ **17–20 listopada 2022 r.** • W Łodzi odbył się XXX Jubileuszowy Międzynarodowy Kongres Medycyny Weterynaryjnej Małych Zwierząt PSLWMZ. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Marek Mastalerek i sekretarz Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **21 listopada 2022 r.** • W trybie online odbyło się posiedzenie Zespołu ds. Elektronicznej Książki Leczenia Zwierząt.
- ▶ **22 listopada 2022 r.** • W siedzibie Głównego Inspektoratu Weterynarii odbyło się spotkanie dotyczące wdrożenia elektronicznej książki leczenia zwierząt. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Marek Mastalerek i członkowie Zespołu ds. Elektronicznej Książki Leczenia Zwierząt – Tomasz Porwan i Marek Wysocki wraz z towarzyszącym im mecenasem Bartoszem Niemcem.
- ▶ **22 listopada 2022 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji ds. Etyki i Deontologii.
- ▶ **23 listopada 2022 r.** • W siedzibie Krajowej Rady Radców Prawnych odbyło się posiedzenie Ogólnopolskiego Porozumienia Samorządów Zawodów Zaufania Publicznego. Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował rzecznik prasowy Witold Katner.
- ▶ **24–26 listopada 2022 r.** • Na Malcie odbyło się posiedzenie Zgromadzenia Ogólnego Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii (FVE). Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: prezes Marek Mastalerek, wiceprezes Marek Kubica, sekretarz Jacek Łukaszewicz, Krzysztof Anusz, Piotr Kwieciński i Stanisław Winiarczyk.
- ▶ **28 listopada 2022 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowej Komisji Rewizyjnej.
- ▶ **30 listopada 2022 r.** • W gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi odbyło się spotkanie dotyczące znakowania zwierząt. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Marek Mastalerek i sekretarz Jacek Łukaszewicz wraz z towarzyszącym im mecenasem Bartoszem Niemcem.
- ▶ **1 grudnia 2022 r.** • W trybie online odbyło się posiedzenie Komisji Finansowo-Gospodarczej.
- ▶ **1 grudnia 2022 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komitetu Protestacyjnego Porozumienia Warszawskiego. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Marek Mastalerek i wiceprezes Tomasz Górski.
- ▶ **3 grudnia 2022 r.** • W Przemyślu odbył się XXI Zjazd Sprawozdawczy Podkarpackiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował wiceprezes Tomasz Górski.
- ▶ **6 grudnia 2022 r.** • W gmachu Sejmu RP odbyło się posiedzenie Parlamentarnego Zespołu Przyjaciół Zwierząt. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował sekretarz Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **6 grudnia 2022 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Rady Programowej Samorządowego Centrum Doskonalenia Zawodowego Lekarzy Weterynarii.
- ▶ **7 grudnia 2022 r.** • W trybie online odbyło się posiedzenie Komisji ds. Polityki Medialnej i Komunikacji Wewnętrznej.
- ▶ **8 grudnia 2022 r.** • W trybie online odbyło się posiedzenie Komisji Finansowo-Gospodarczej.
- ▶ **12 grudnia 2022 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się VII posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VIII kadencji.
- ▶ **13 grudnia 2022 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się VI posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VIII kadencji.
- ▶ **13 grudnia 2022 r.** • W Warszawie odbyło się spotkanie wigilijne zorganizowane przez Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną. W spotkaniu uczestniczył zastępca Głównego Lekarza Weterynarii Krzysztof Jażdżewski. Obecni byli również przedstawiciele samorządów zawodów zaufania publicznego.
- ▶ **16 grudnia 2022 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komitetu Protestacyjnego Porozumienia Warszawskiego. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Marek Mastalerek i wiceprezes Tomasz Górski.

V posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VIII kadencji

Posiedzenie odbyło się 21 września 2022 r. Na początku obrad doszło do spotkania z panią prof. Joanną Rymaszewską z Katedry i Kliniki Psychiatrii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu dotyczącego rozpoczęcia badań nad wypaleniem zawodowym i kondycją psychofizyczną lekarzy weterynarii w Polsce. Profesor Rymaszewska przedstawiła metody badań. Jej zdaniem ważne jest, aby badania te, przeprowadzone w formie ankiety, były anonimowe. Rozróżniła też kwestię wypalenia zawodowego od kondycji psychofizycznej. Niezbędne będzie zróżnicowanie ankiet ze względu na charakter pracy poszczególnych grup lekarzy weterynarii. Marek Mastalerek zwrócił też uwagę na potrzebę opracowania ankiet pod kątem specjalizacji lekarzy weterynarii. Omówiono kwestię zasad finansowych współpracy. Wojciech Hildebrand przypomniał, że Krajowa Rada została zobligowana do podjęcia działań w tej sprawie przez Krajowy Zjazd Lekarzy Weterynarii. Prezydium jednomyślnie wyraziło zgodę na podjęcie współpracy z prof. Rymaszewską.

Następnie prezes Marek Mastalerek zrelacjonował ofertę psycholog Doroty Uliasz, dotyczącą wypalenia zawodowego lekarzy weterynarii. Jej propozycja dotyczy indywidualnych telefonicznych konsultacji psychologicznych. Możliwe są także warsztaty związane z radzeniem sobie ze stresem w pracy zawodowej. Prezydium jednomyślnie wyraziło zgodę na podjęcie współpracy z Dorotą Uliasz.

Prezes Marek Mastalerek streścił projekt uchwał Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w sprawie zmiany uchwały nr 115/2008/IV Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 12 grudnia 2008 r. w sprawie wzoru pieczętki lekarza weterynarii. Zmiany wiążą się z tworzeniem Samorządowego Centrum Doskonalenia Zawodowego. Projekt uchwały daje możliwość dopisania na pieczętce tytułu uzyskanego w wyniku ukończenia organizowanych przez Centrum Doskonalenia Zawodowego certyfikowanych szkoleń w treści: *dyplomowany przez Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną...* lub w wersji skróconej: *dypl. przez KRLW...* Prezydium rekomendowało Radzie przyjęcie takiej uchwały.

Następnie Prezydium rekomendowało przyjęcie projektu uchwały Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w sprawie zmiany uchwały nr 98/2021/VII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 30 listopada 2021 r. w sprawie dobrowolnego ustawicznego kształcenia lekarzy weterynarii i systemu certyfikowanego szkolenia profilowanego oraz odbyło dyskusję nad sposobem wdrożenia uchwały nr 20/2022/VIII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 22 czerwca 2022 r. w sprawie powołania Samorządowego Centrum Doskonalenia Zawodowego Lekarzy Weterynarii. Sekretarz Jacek Łukaszewicz powiedział, że Prezydium może przegłosować tylko propozycje składu Rady Programowej, a decyzje podejmuje

Krajowa Rada, która także będzie miała możliwość zgłaszania swoich kandydatów. Prezydium zgłosiło następujących kandydatów: Wojciech Hildebrand, Maciej Gogulski, Tomasz Janowski, Andrzej Lisowski, Marek Mastalerek, Tomasz Górski, Stanisław Winiarczyk, Michał Skibniewski, Mirosław Kalicki, Joanna Przewoźna. Prezydium jednomyślnie rekomendowało tę listę.

Prezydium wysłuchało także informacji na temat spotkania ze stroną rządową oraz podjętych ustaleń dotyczących treści rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi w sprawie warunków i wysokości wynagrodzenia za wykonywanie czynności przez lekarzy weterynarii i inne osoby wyznaczone przez powiatowego lekarza weterynarii. Prezes Marek Mastalerek zrelacjonował spotkanie z wicepremierem i ministrem rolnictwa Henrykiem Kowalczykiem oraz z firmą Glaubicz Garwolińska Consultants. Wyjaśnił, że na razie nie zamierza podpisywać umowy z tą firmą. Marek Mastalerek przedstawił informację o rozmowach z Katarzyną Przyłuską-Ciszewską na temat usług doradztwa w negocjacjach. Prezydium wyraziło zgodę na podpisanie umowy z Katarzyną Przyłuską-Ciszewską przy jednym głosie wstrzymującym się.

Prezydium odbyło także dyskusję nad ustaleniem warunków udostępnienia przez Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną możliwości korzystania z systemu informatycznego WET Systems jako rejestru referencyjnego dla elektronicznej książki leczenia zwierząt w ramach projektowanego IW-SYSTEM w zakresie rejestru lekarzy weterynarii oraz rejestru zakładów leczniczych dla zwierząt, a także wysłuchało informacji na temat spotkania w Wyszehradzie w dniach 16–18 września 2022 r.

Prezydium jednomyślnie poparło nominację Marka Kubicy na skarbnika Unii Europejskich Higienistów Weterynaryjnych (UEVH).

Witold Katner

Rzecznik prasowy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

VI posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VIII kadencji

Posiedzenie odbyło się 15 listopada 2022 r. Na początku obrad omówiono stan przygotowań do manifestacji pod gmachem Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi w ramach protestu organizowanego przez Komitet Protestacyjny Porozumienia Warszawskiego. Marek Mastalerek zreferował przygotowania do pikiety oraz treść pism, które będą wysłane do Ministerstw Rolnictwa. Komitet Protestacyjny Porozumienia Warszawskiego żąda regulacji placowych dla urzędowych lekarzy weterynarii oraz dla pracowników Inspekcji Weterynaryjnej w jednostkach nieuwzględnionych podwyżkami. Komitet protestuje przeciwko zastępowaniu lekarzy weterynarii tzw. personelem pomocniczym w systemie urzędowej kontroli żywności. Przygotowany będzie także komunikat prasowy.

Wiceprezes Tomasz Górski zwrócił uwagę na niewielkie zainteresowanie wypowiedzianym umów przez urzędowych lekarzy weterynarii oraz groźbę kompromitacji, jeżeli na pikietę przyjedzie niewielu lekarzy. Marek Mastalerek poinformował o liczbie zgłoszeń.

Następnie Marek Mastalerek poinformował, że w siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Rady Programowej Samorządowego Centrum Doskonalenia Zawodowego Lekarzy Weterynarii. Wzięli w nim udział: dr hab. Michał Skibniewski, dr hab. Jarosław Popiel prof. UPWr, lek. wet. Tomasz Górski, prof. dr hab. Tomasz Janowski, dr n. wet. Wojciech Hildebrand, lek. wet. Marek Mastalerek, lek. wet. Andrzej Lisowski oraz w formie online dr n. wet. Mirosław Kalicki, lek. wet. Maciej Gogulski i prof. dr hab. Stanisław Winiarczyk.

Rada Programowa Samorządowego Centrum Doskonalenia Zawodowego Lekarzy Weterynarii zdecydowała o wyborze na przewodniczącego prof. Tomasza Janowskiego, na wiceprzewodniczącego Tomasza Górskiego oraz na sekretarza Andrzeja Lisowskiego. Jednocześnie podjęto uchwałę w sprawie powołania następujących krajowych konsultantów w poszczególnych dziedzinach klinicznych: Agnieszka Noszczyk Nowak – kardiologia psów i kotów, Marcin Wrzosek – neurologia psów i kotów, Jerzy Gawor – stomatologia psów i kotów, Dorota Pomorska-Handwerker – dermatologia psów i kotów, Dariusz Jagielski – onkologia psów i kotów, Andrzej Rychlik – gastroenterologia psów i kotów, Piotr Skrzypczak – anestezjologia i intensywna terapia psów i kotów, Łukasz Adaszek – choroby zakaźne i pasożytnicze psów i kotów, Wojciech Niżański – patologia i biotechnika rozrodu psów i kotów, Andrzej Raś – patologia i biotechnika rozrodu koni, Agnieszka Pękala-Safińska – choroby ryb, Zygmunt Pejsak – choroby zakaźne i pasożytnicze świń.

Docelowo przewiduje się, że w ramach Samorządowego Centrum Doskonalenia Zawodowego będzie funkcjonowało 25 krajowych konsultantów. Rada

Programowa określiła także wymagania wobec podmiotów przeprowadzających certyfikowane szkolenia oraz uchwaliła „Regulamin Certyfikowanych Szkoleń Lekarzy Weterynarii”. Zdaniem Marka Mastalerka samorząd uczynił w ten sposób kolejny krok na drodze do uruchomienia szkoleń certyfikacyjnych dla lekarzy weterynarii.

W opinii mec. Bartosza Niemca Rada Programowa, podejmując uchwały, przekroczyła swoje kompetencje. Rada Programowa powinna określić program szkolenia oraz wymagania wobec podmiotów przeprowadzających certyfikowane szkolenia. Treść umowy powinna być dostosowana do konkretnego szkolenia. Ustalono, że wzór umowy zostanie opracowany przez biuro prawne. Prezydium jednomyślnie rekomendowało przyjęcie przez Krajową Radę wzoru umowy.

Prezes Marek Mastalerek zreferował spotkania Zespołu ds. Elektronicznej Książki Leczenia Zwierząt z przedstawicielami Głównego Inspektoratu Weterynarii. Samorząd uważa, że raportować zużycie środków przeciwdrobnoustrojowych powinien hodowca – właściciel stada zwierząt. Samorząd proponuje, aby dokonać stosowanych zmian w ustawie o Inspekcji Weterynaryjnej. Rozmowy na ten temat będą kontynuowane. Prezes Marek Mastalerek poinformował też, że wyraził zgodę na uczestnictwo Krajowej Izby w akcji edukacyjnej POLPROWET dotyczącej zasad stosowania tzw. kaskady.

Witold Katner
Rzecznik prasowy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

Uchwały i stanowiska Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Uchwała nr 32/2022/VIII
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 13 grudnia 2022 r.
w sprawie stwierdzenia wygaśnięcia mandatu
członka Rady Fundacji Lekarzy Weterynarii „SENIOR”

Na podstawie art. 39, w zw. z art. 10 ust.1 pkt 9 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2019 r. poz. 1140), w zw. z art. 4 ustawy z dnia 6 kwietnia 1984 r. o fundacjach (Dz.U. z 2020 r. poz. 2167), w zw. z § 19 ust. 1 statutu Fundacji Lekarzy Weterynarii „SENIOR”, uchwała się, co następuje:

§ 1

Stwierdza się wygaśnięcie mandatu Józefa Jagielskiego jako członka Rady Fundacji Lekarzy Weterynarii „SENIOR” – z powodu złożenia rezygnacji z pełnienia tego mandatu.

§ 2

Uchwała została podjęta zwykłą większością głosów w obecności ponad połowy składu Rady.

Obecnych na posiedzeniu – 25 członków Rady.

Za podjęciem uchwały – 25 członków Rady.

Przeciw – 0 członków Rady.

Wstrzymało się – 0 członków Rady.

§ 3

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

Uchwała nr 33/2022/VIII
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 13 grudnia 2022 r.
w sprawie powołania członka Rady Fundacji
Lekarzy Weterynarii „SENIOR”

Na podstawie art. 39, w zw. z art. 10 ust.1 pkt 9 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2019 r. poz. 1140), w zw. z art. 4 ustawy z dnia 6 kwietnia 1984 r. o fundacjach (Dz.U. z 2020 r. poz. 2167), w zw. z § 18 ust. 2 statutu Fundacji Lekarzy Weterynarii „SENIOR”, uchwała się, co następuje:

§ 1

Do składu Rady Fundacji Lekarzy Weterynarii „SENIOR” powołuje się Wiesława Ładę.

§ 2

Uchwała została podjęta zwykłą większością głosów w obecności ponad połowy składu Rady.

Obecnych na posiedzeniu – 25 członków Rady.

Za podjęciem uchwały – 25 członków Rady.

Przeciw – 0 członków Rady.

Wstrzymało się – 0 członków Rady.

§ 3

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

Uchwała nr 34/2022/VIII
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 13 grudnia 2022 r.
w sprawie projektu nowelizacji ustawy z dnia 23 czerwca 2022 r.
o zmianie ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej
oraz niektórych innych ustaw

Na podstawie art. 39 ust. 1, w zw. z art. 10 ust. 2 pkt 6 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2019 r. poz. 1140 t.j.), uchwała się, co następuje:

§ 1

1. Przyjmuje się projekt nowelizacji ustawy z dnia 23 czerwca 2022 r. o zmianie ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej oraz niektórych innych ustaw.
2. Projekt, o którym mowa w ust. 1, stanowi załącznik do niniejszej uchwały.

§ 2

Zobowiązuje się Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do podjęcia działań zmierzających do nadania projektowi, o którym mowa w § 1 ust. 1, biegu legislacyjnego.

§ 3

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

Załącznik do uchwały KRLW nr 34/2022/VIII
z dnia 13 grudnia 2022 r.

Wniosek o wydanie aktu normatywnego

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna na podstawie art. 10 ust. 2 pkt 6 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2019 r. poz. 1140 t.j. z późn. zm.) zwraca się z wnioskiem o podjęcie inicjatywy ustawodawczej mającej na celu zmianę ustawy z dnia 23 czerwca 2022 r. o zmianie ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej oraz niektórych innych ustaw (Dz.U. z 2022 r. poz. 1570) w następujący sposób:

Nadać art. 3 pkt 31 brzmienie:

„31) po art. 53 dodaje się art. 53a w brzmieniu:

Art. 53a

1. Posiadacze zwierząt, z których lub od których pozyskuje się żywność, prowadzą dokumentację stosowanych przez nich produktów leczniczych.
2. Dokumentacja, o której mowa w ust. 1, obejmuje następujące dane:
 - a) datę pierwszego podania produktu leczniczego zwierzętom;
 - b) nazwę produktu leczniczego;
 - c) ilość podanego produktu leczniczego;
 - d) imię i nazwisko lub firmę oraz stały adres lub siedzibę statutową dostawcy;
 - e) dowód nabycia stosowanych przez nich produktów leczniczych;
 - f) identyfikację zwierzęcia lub grupy zwierząt poddawanych leczeniu;
 - g) w stosownych przypadkach imię i nazwisko oraz dane kontaktowe lekarza weterynarii wystawiającego receptę;
 - h) okres karencji, nawet jeśli jest to okres zerowy;
 - i) czas trwania leczenia.
3. Minister właściwy do spraw rolnictwa określi, w drodze rozporządzenia, sposób prowadzenia dokumentacji, o której mowa w ust. 1 oraz wzory tej dokumentacji, mając na względzie obowiązujące

w tym zakresie przepisy Unii Europejskiej, a także konieczność należytego udokumentowania zastosowanych u zwierzęcia produktów leczniczych oraz możliwość prowadzenia tej dokumentacji w systemie teleinformatycznym.

4. Informacje zawarte w tej dokumentacji są dostępne do celów inspekcji prowadzonych przez właściwe organy przez co najmniej pięć lat¹.

W art. 3 pkt 33 lit a wykreśla się tiret pierwszy¹.

Uzasadnienie

Projekt ma na celu przywrócenie zgodności z prawem Unii Europejskiej. Mające wejść w życie rozwiązania ustawowe faktycznie obciążają lekarzy weterynarii obowiązkiem prowadzenia dokumentacji produktów leczniczych stosowanych przez posiadaczy zwierząt, choć rozporządzenie UE przypisuje ten obowiązek wyłącznie posiadaczom zwierząt (z których lub od których pozyskuje się żywność). W ten sposób ustawodawca wbrew prawu UE chce przerzucić obowiązek i odpowiedzialność wspomnianych posiadaczy zwierząt na lekarzy weterynarii. Grupa kilku tysięcy lekarzy weterynarii ma przejąć obowiązek, który potencjalnie może być realizowany nawet w 1 mln 317 tys. gospodarstw rolnych². Dlatego Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna jest zmuszona przedstawić niniejszy projekt.

W dniu 23 czerwca 2022 r. została uchwalona przez Sejm RP ustawa o zmianie ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej oraz niektórych innych ustaw (Dz.U. z 2022 poz. 1570), która wprowadza zmiany w art. 53 ustawy o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt, które wchodzi w życie z dniem 1 stycznia 2024 r. Po upływie *vacatio legis* omawiany artykuł nałoży na lekarzy weterynarii cały szereg obowiązków w zakresie przekazywania informacji dotyczących podania zwierzętom produktu leczniczego, *de facto* stawiając lekarzy weterynarii w pozycji podmiotu prowadzącego dokumentację stosowanych produktów leczniczych, podczas gdy taką dokumentację powinni prowadzić posiadacze zwierząt, z których lub od których pozyskuje się żywność.

Dodatkowo, w związku z zmianą art. 85 ust. 1 pkt 4 ustawy o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt, wprowadzaną przez przywołaną wyżej ustawą o zmianie ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej oraz niektórych innych ustaw, niewykonanie wzmiankowanych wyżej obowiązków lub wykonanie ich w sposób wadliwy przez lekarzy weterynarii skutkować będzie nałożeniem na tychże lekarzy weterynarii kary grzywny, ograniczenia wolności, a nawet aresztu.

Powyższe zapisy stoją w sprzeczności z normami prawa europejskiego wyrażonymi w:

- 1) artykule 102 rozporządzenia UE nr 2016/429 z dnia 9 marca 2016 r. w sprawie przenośnych chorób zwierząt oraz zmieniającego i uchylającego niektóre akty w dziedzinie zdrowia zwierząt („Prawo o zdrowiu zwierząt”; Dz.U.UE.L.2016.84.1), który wprost stanowi, iż podmioty prowadzące zakłady podlegające, w których utrzymywane są zwierzęta lądowe lub w których jest pozyskiwany, produkowany, przetwarzany lub przechowywany materiał biologiczny, prowadzą i przechowują dokumentację obejmującą między innymi informacje o:
- środkach bioasekuracji, nadzorze, leczeniu, wynikach badań i inne istotne informacje stosownie do:
 - gatunków i kategorii utrzymywanych zwierząt lądowych w zakładzie;
 - rodzaju produkcji;
 - rodzaju i wielkości zakładu;

b) wynikach kontroli stanu zdrowia zwierząt przez lekarza weterynarii; dokumentację prowadzi się i przechowuje w formie papierowej lub elektronicznej;

- 2) artykule 108 rozporządzenia (UE) nr 2019/6 z dnia 11 grudnia 2018 r. w sprawie weterynaryjnych produktów leczniczych i uchylające dyrektywę 2001/82/WE (Dz.U.UE.L.2019.4.43), gdzie wprost zapisano, iż to właściciele, a jeśli zwierzęta nie sązymane przez właścicieli, posiadacze zwierząt, od których lub z których pozyskuje się żywność, prowadzą dokumentację stosowanych przez nich produktów leczniczych.

Intencja organu stanowiącego (Parlamentu Europejskiego i Rady) została jednoznacznie wskazana w motywie (104) preambuły przywołanego wyżej rozporządzenia UE nr 2016/429 w sprawie przenośnych chorób zwierząt oraz zmieniającego i uchylającego niektóre akty w dziedzinie zdrowia zwierząt („Prawo o zdrowiu zwierząt”), gdzie wskazano, iż **Podmioty najlepiej znają zwierzęta pozostające pod ich opieką. Z tego względu podmioty te powinny prowadzić aktualną dokumentację, mającą znaczenie dla oceny statusu zdrowotnego zwierząt, identyfikowalności i dochodzenia epidemiologicznego w przypadku wystąpienia choroby umieszczonej w wykazie. Dokumentacja ta powinna być łatwo dostępna dla właściwego organu.**

Powyższe przepisy rozporządzeń wspólnotowych jednoznacznie wskazują, że obowiązek prowadzenia dokumentacji ciąży na właścicielach lub posiadaczach zwierząt. Dlatego też nie

jest możliwy do zaakceptowania fakt, iż na poziomie prawa polskiego odpowiedzialność za realizację niewątpliwego obowiązku właściciela/posiadacza zwierząt odpowiedzialni będą od dnia 1 stycznia 2024 r. lekarze weterynarii, którzy za niedopełnienie powyższego będą podlegali odpowiedzialności karnej. Mająca wejść w życie z początkiem 2024 r. zmiana art. 53 ustawy o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt nie uwzględnia faktu, iż zgodnie z art. 1 ust. 1 rozporządzenia (WE) nr 852/2004 z dnia 29 kwietnia 2004 r. w sprawie higieny środków spożywczych (Dz.U.UE.L.2004.139.1) główna **odpowiedzialność za bezpieczeństwo żywności** spoczywa na podmiocie prowadzącym przedsiębiorstwo spożywcze, w tym również działającym w obszarze produkcji podstawowej oznaczające produkcję, uprawę lub hodowlę produktów podstawowych, w tym zbiory, dojenie i hodowlę zwierząt gospodarskich przed ubojem. Odpowiedzialność ta wyraża się m.in. gromadzeniem i udostępnianiem informacji dotyczących łańcucha żywnościowego, **przechowywanych w rejestrach gospodarstwa** pochodzenia zgodnie z rozporządzeniem (WE) nr 852/2004, zgodnie z sekcją III załącznika II do rozporządzenia (WE) nr 853/2004 z dnia 29 kwietnia 2004 r. ustanawiającego szczególnie przepisy dotyczące higieny w odniesieniu do żywności pochodzenia zwierzęcego (Dz.U.UE.L.2004.139.55). Odpowiednie informacje dotyczące łańcucha żywnościowego, o których mowa powyżej, obejmują w szczególności:

- status gospodarstwa pochodzenia lub stan zdrowia zwierząt w regionie oraz czy oficjalnie uznano, że gospodarstwo to stosuje kontrolowane warunki w pomieszczeniach inwentarskich w odniesieniu do włośnia zgodnie z rozdziałem I pkt A załącznika IV do rozporządzenia Komisji (WE) nr 2075/2005 87;
- stan zdrowia zwierząt;
- weterynaryjne produkty lecznicze lub inne leczenie, jakie podawano zwierzętom lub wobec nich stosowano w odnośnym okresie, wraz z okresem karencji powyżej zera, z wyszczególnieniem dat podawania i okresów karencji;

¹ Wykreślenie obejmuje: „– pkt 4 otrzymuje brzmienie: 4) będąc lekarzem weterynarii świadczącym usługi z zakresu medycyny weterynaryjnej wbrew obowiązkowi nie dokonuje w terminie wpisu w dokumentacji określonej w art. 53 ust. 1 lub dokonuje wpisu w tej dokumentacji w sposób nieprawidłowy”.

² Dane GUS, Spis Rolny 2020.

- d) występowanie chorób mogących mieć wpływ na bezpieczeństwo mięsa;
- e) w przypadku znaczenia dla ochrony zdrowia publicznego, wyniki analiz przeprowadzonych na próbkach pobranych od zwierząt czy na innych próbkach pobranych w celu zdiagnozowania chorób, które mogą wpływać na bezpieczeństwo mięsa, łącznie z próbkami pobranymi w ramach monitorowania i zwalczania chorób od zwierzęcych oraz kontroli pozostałości;
- f) stosowne sprawozdania dotyczące poprzednich badań przedubojowych i poubojowych zwierząt z tego samego gospodarstwa pochodzenia, włączając w to zwłaszcza sprawozdania urzędowego lekarza weterynarii;
- g) dane dotyczące produkcji, jeżeli mogą wskazywać na występowanie choroby.

Z powyższych względów należy przywrócić w formie obowiązującej obecnie instytucję dokumentacji lekarsko-weterynaryjnej z wykonywanych zabiegów leczniczych i profilaktycznych oraz stosowanych produktów leczniczych i pasz leczniczych, w tym książki leczenia zwierząt innych niż zwierząt gospodarskich (trzeba tu bowiem podkreślić, iż w obecnym stanie prawnym z dniem 1 stycznia 2024 r. dokumentacja leczenia zwierząt tzw. „towarzyszących” przestaje istnieć) oraz zwierząt, z których pozyskane tkanki lub produkty są przeznaczone do spożycia przez ludzi. Jednocześnie niezależnie od ewidencji leczenia, która jest niewątpliwym obowiązkiem lekarza weterynarii, w drodze odrębnej normy prawnej należy ustalić ramy prawne realizacji obowiązków nałożonych na rolnika mocą art. 102 rozporządzenia (UE) nr 2016/429 oraz art. 108 rozporządzenia (UE) nr 2019/6, z którą związana jest też odpowiedzialność karna. Nie można bowiem obowiązkiem prowadzenia dokumentacji, który w analogicznych wypadkach realizowany może być nawet w 1 mln 317 tys. gospodarstw rolnych³, obarczać rzeszy kilku tysięcy lekarzy weterynarii, gdyż doprowadzi to do przerostu procedur biurokratycznych, które uniemożliwią realizację zadań z zakresu profilaktyki i terapii zwierząt.

Dobrym przykładem właściwego uregulowania tego typu kwestii są przepisy ustawy z dnia 8 marca 2013 r. o środkach ochrony roślin (Dz.U.2020.2097 t.j.), która realizuje m.in. obowiązki wynikające z rozporządzeń (UE) 1107/2009 oraz 2017/625 związane z dokumentowaniem stosowania środków ochrony roślin. Zgodnie z przewidzianymi w tej ustawie rozwiązaniami obowiązki z tego tytułu ciążyą na posiadaczu gruntów lub obiektów, w których są wykonywane zabiegi z zastosowaniem środków ochrony roślin przez użytkownika profesjonalnego i to on podlega ewentualnym sankcjom w postaci kary aresztu, ograniczenia wolności albo kary grzywny.

Jednocześnie mając na uwadze, iż organy centralne prowadzą prace nad utworzeniem elektronicznego systemu ewidencjonowania zużytych produktów leczniczych weterynaryjnych przez posiadaczy zwierząt na poziomie gospodarstwa, można zaproponować rozwiązanie, iż każdorazowo za wprowadzenie danych do systemu odpowiada właściciel/posiadacz zwierząt gospodarskich, a lekarz weterynarii może potwierdzać poprawność wpisu w ustalonym terminie, jednakże odpowiedzialnym za gromadzenie oraz wprowadzenie danych i karnie w wypadku niedopełnienia tego obowiązku winien być odpowiedzialnym posiadacz zwierząt.

Z powyższych względów proponowane zmiany są zasadne.

Apel
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 13 grudnia 2022 r.
do Głównego Lekarza Weterynarii
o podjęcie działań w celu zapewnienia zharmonizowanego
wdrożenia art. 106 ust. 1 Rozporządzenia (UE) 2019/6
w Unii Europejskiej

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna pragnie zwrócić uwagę na kluczową kwestię budzącą obawy związaną z wdrożeniem art. 106 ust. 1 Rozporządzenia (UE) 2019/6.

Artykuł ten stanowi, że weterynaryjne produkty lecznicze muszą być zawsze stosowane zgodnie z warunkami pozwolenia na dopuszczenie do obrotu obowiązującymi w każdym kraju. Obowiązek ten tworzy lukę prawną, ponieważ ściśle przestrzeganie charakterystyki produktu leczniczego (ChPL) mogłoby negatywnie wpłynąć na leczenie zwierząt i być sprzeczne z odpowiedzialnym stosowaniem leków i zasadami koncepcji „Jedno zdrowie”.

W praktyce, wg interpretacji Komisji Europejskiej⁴, oznacza to, że lekarze weterynarii nie mogą przepisywać leków weterynaryjnych w dawkach i czasie trwania odbiegających od określonych w ChPL. W rezultacie lekarz weterynarii nie może dokonać profesjonalnej oceny naukowej dostosowanej do zwierzęcia, a nawet musi lekceważyć obowiązujące wytyczne dotyczące odpowiedzialnego stosowania; dostępną, aktualną literaturę naukową; szczegółową wiedzę na temat stanu zdrowia stad; oraz wyniki badań laboratoryjnych dotyczące patogenu i poziomu odporności (MIC) wpływające na zwierzę lub stado. Ponadto należy podkreślić, że takie przypadki nie są objęte przepisami dotyczącymi stosowania poza wskazaniami rejestracyjnymi (kaskada). Sytuacja ta jest wysoce problematyczna dla zawodu lekarza weterynarii i stwarza poważne dylematy etyczne w momencie przepisania leków dla chorych zwierząt.

Na szczeblu europejskim, Europejska Federacja Lekarzy Weterynarii (FVE) reprezentująca zawód lekarza weterynarii wraz z COPA COGECA – organizacją reprezentującą sektor rolniczy, zwróciły się już w tej kwestii do Komisji Europejskiej. Komisja Europejska w swojej odpowiedzi wskazuje, że ujednolicenie SPC przyczyni się do uniknięcia rozbieżności we wdrażaniu tego artykułu w różnych krajach. Nie rozwiąże to jednak problemu i nie będzie obejmować wszystkich indywidualnych przypadków, z którymi lekarz weterynarii spotyka się lub potencjalnie może się zetknąć w praktyce. Parlament Europejski skierował również interpelację w tej sprawie (E-000452/2022). Sprawa została również zgłoszona do Szefów Agencji Leków oraz odpowiednich właściwych organów w państwach członkowskich.

Chociaż wszyscy dostrzegają problem i jego wagę, nie znaleziono jeszcze rozwiązania prawnego na poziomie Unii Europejskiej. Prowadzi to do tego, że każde państwo członkowskie podchodzi do tej kwestii w inny sposób, co jest sprzeczne z celem Rozporządzenia Unii Europejskiej.

- W związku z powyższym apelujemy o pilne podjęcie działań na szczeblu Rady Unii Europejskiej w celu żądania przyjęcia prawnie wiążącej decyzji uzupełniającej Rozporządzenie 2019/6, a także:**
- 1) **Dopuszczenia elastyczność interpretacji art. 106 ust. 1, zgodnie z przepisem art. 105 ust. 6 w związku z motywami nr 45 i nr 48 preambuły do Rozporządzenia;**
 - 2) **Zapewnienia zharmonizowanego wdrożenia niniejszego artykułu we wszystkich państwach członkowskich.**

³ Dane GUS, Spis Rolny 2020.

⁴ Odpowiedź udzielona przez panią Kyriakides w imieniu Komisji Europejskiej, https://www.europarl.europa.eu/doceo/document/E-9-2022-000452-ASW_EN.html

Interes zwierzęcia w etyce zawodowej lekarzy weterynarii

Joanna Helios, Wioletta Jedlecka

z Wydziału Prawa, Administracji i Ekonomii Uniwersytetu Wrocławskiego

Schollenberger (1) uważa, że lekarze weterynarii w swoich działaniach powinni występować w interesie zwierzęcia, ale muszą też dostosować postępowanie do potrzeb i wymagań swoich klientów oraz okoliczności, które ograniczają ich terapeutyczne możliwości. Uwaga ta jest niezmiernie cenna nie tylko w kontekście dyskursu na temat eutanazji zwierząt, ale również w odniesieniu do całościowej praktyki weterynaryjnej. W pełni zgadzając się z cytowanym stwierdzeniem, zauważamy, że kwestia interesu zwierząt jest złożona z uwagi na uwikłania etyczno-filozoficzne i brak dookreślenia na gruncie reguł języka prawnego.

W związku z tym w tym szkicu wskazujemy na problemy wynikające z braku jednoznaczności pojęcia „interes zwierzęcia” na gruncie etyki zawodowej lekarzy weterynarii.

O pojęciu interesu w ogólności

Źródłostowu pojęcia „interes” należy doszukiwać się w łacińskim słowie *interesse*, które oznacza ‘być w czymś, znajdować się przy czymś, być pomiędzy, brać udział, być obecnym’. W doktrynie podejmowano różnorodne próby zdefiniowania wskazanego pojęcia. Za podstawę interesu uważa się, po pierwsze, pewien rodzaj wartości – x jest interesem A ze względu na wartość y . Pewien stan lub przedmiot zostaje uznany za interes danego podmiotu, ponieważ jest on wartościowy, korzystny dla niego. Jeśli układem odniesienia są tu wartości lub systemy wartości, to taką podstawę interesu nazwać można aksjologiczną. Skrajne stanowisko aksjologiczne zajmował Vincent van Dyke (2), który pojęcia „interes” oraz „wartość” traktował synonimicznie. Po drugie, podstawą dookreślenia interesu mogą być potrzeby lub zbiór potrzeb – x będzie tu interesem A ze względu na potrzebę y . Część autorów wręcz utożsamia przy tym interes z potrzebą. Twierdzą oni np., że interesy to społecznie zdeterminowane potrzeby, a część je wyraźnie oddziela, z tym że sama potrzeba może być przez nich rozumiana dwojako: albo subiektywistycznie (jako wyrażone życzenie, świadoma skłonność, odczuwane pragnienie), albo obiektywnie (gdy potrzeba występująca w podstawie interesu jest ujmowana niezależnie od wyobrażeń i subiektywnych przekonań poszczególnych osób. Po trzecie, podstawą interesu może być też *kategoria celu*, gdy x jest interesem podmiotu A ze względu na cel y stojący przed podmiotem. Zgodnie ze Słownikiem języka polskiego PWN interes rozumiany jest jako pożytek, korzyść (3). Na gruncie doktryny prawniczej odróżnia się interes publiczny od interesu prywatnego. Interes publiczny należy do rodziny określeń takich

The interest of an animal in professional ethics of veterinary surgeons

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

The issue of the interest of an animal is quite complex due to ethical and philosophical entanglements and the deficit of interpretation/elucidation the basis of the legal language rules. In this article, we indicate therefore the problems arising from inadequate unambiguity of the notion of the animal interest in the professional ethics of veterinarians.

Keywords: animal interest, public interest, private interest, animal welfare, Veterinary Code of Ethics, legal protection of animals.

jak dobra społeczne czy wola powszechna, odróżnianych od interesu indywidualnego czy osobistego. Interes publiczny odnosi się do przedsięwzięcia politycznego, w którym bierze udział każdy obywatel, niezależnie od zamożności, pozycji, statusu czy władzy (4). Interes publiczny jest charakterystyczny dla prawa publicznego, albowiem zawiera normy służące bezpośredniej realizacji interesu publicznego. Chodzi o osiągnięcie celu wyznaczonego przez kategorie dobra wspólnego przez instytucje wyposażone w instrumenty władztwa publicznego. Cechuje je zwykle stosunek podporządkowania rządzonych wobec rządzących oraz możliwość użycia przymusu państwowego w celu realizacji obowiązków (5). Z kolei prawo prywatne chroni interes prywatny, rozumiany jako interes jednostek, grup oraz innych podmiotów pozostających poza ośrodkami władzy publicznej. Interes prywatny, rozumiany jako interes jednostkowy, jest współcześnie wyznaczony przez przedmiotowy zakres praw człowieka. Regulacje i rozwiązania wprowadzające do porządku prawnego standardy korzyści oraz ochrony wykraczające poza prawa człowieka można potraktować jako wyraz „walki o prawo” w rozumieniu Iheringa (6). Celem prawa stała się obrona interesów. Jednakże powstał szereg problemów z doprecyzowaniem, co należy rozumieć pod pojęciem „interes publiczny” i „interes prywatny”. Przedstawiciel psychologizacyjnej szkoły prawa Leon Petrażycki (7) za pomocą swoich teorii zakwestionował określenie prawa prywatnego i publicznego z punktu widzenia różnicy interesów i sposobów ich obrony. W związku z tym istotne wydaje się określenie wzajemnych relacji pomiędzy interesem publicznym a interesem indywidualnym, gdyż nasuwa się pytanie, czy stanowią one kategorie przeciwstawne, zbieżne, czy też są wobec siebie obojętne (8). Znamiona interesu publicznego wykazuje każdy interes ponadindywidualny, który łączy członków grupy

społecznej i wiąże ich jasno określonym celem oraz normami, które służą jego realizacji (9). Stąd rozróżnienie interesu publicznego i interesu prywatnego rodzi wiele problemów. Jednym z problemów jest wielopostaciowość interesu publicznego, który w tekstach prawnych może występować jako interes publiczny, ale też jako interes społeczny, interes ogółu, dobro ogółu itp. Rozróżnienie pomiędzy znaczeniami tych sformułowań powinno nastąpić na gruncie językowej analizy problematyki interesu. Innym problemem są konflikty pomiędzy interesem prywatnym a interesem publicznym. Są one rozwiązywane w praktyce legislacyjnej oraz odpowiedzialnie w praktyce stosowania prawa. Prawo obowiązujące raczej nie przesądza o pierwszeństwie jednego z tych interesów. Rozwiązywanie konfliktu pomiędzy interesem publicznym a interesem prywatnym powinno następować poprzez ważenie interesów w procesie podejmowania decyzji stosowania prawa, przy uwzględnieniu ewentualnego priorytetu w postaci racji stanu (na korzyść interesu publicznego) bądź wolności i praw podstawowych człowieka (na korzyść interesu prywatnego). Wiąże się z tym kolejna trudność formułowana w literaturze, która polega na ustaleniu zakresu dóbr (korzyści) chronionych w interesie prywatnym oraz dóbr chronionych w interesie publicznym. Część z tych dóbr jest wyznaczona zasadami demokratycznego państwa prawnego oraz zakresem chronionych konstytucyjnie wolności i praw podstawowych. O pozostałych przesądza „walka o prawo” w rozumieniu Iheringa (10), która ma miejsce w procesie legislacyjnym. Można przyjąć, iż w „walkę o prawo” wpisuje się prawna ochrona zwierząt i związana z nią próba wyartykułowania interesu zwierzęcia.

Interes zwierzęcia w perspektywie etyczno-filozoficznej

Pojęcia „interes” używamy do opisywania rzeczy, które są dla kogoś korzystne. Innymi słowy, jest to wszystko to, co przyczynia się do polepszenia sytuacji jednostki, której życie może potoczyć się dobrze lub źle. Mówimy, że coś jest w czyimś interesie, kiedy owa rzecz jest dla tej osoby dobra. Zastanawiając się, jak powinniśmy postąpić, jak wtedy, gdy myślimy moralnie, powinniśmy brać pod uwagę i respektować interesy innych. Idąc tym tropem myślowym, można postawić pytanie, czy pozaludzkie zwierzęta mają swoje interesy (11). Interes zwierzęcia jest ściśle związany z kwestiami dotyczącymi świadomości zwierząt, ich podmiotowości i prawem do ochrony przed cierpieniem. Duża część etyków i filozofów przyznaje, że zwierzęta powinny mieć prawo do ochrony przed cierpieniem. Prawo to wynika z ich ponadgatunkowej zdolności do odczuwania bólu i cierpienia. Uzasadnieniem tego prawa jest metafizyczny argument, wedle którego ból i cierpienie są zawsze wewnętrznym złem. Prawo do ochrony przed cierpieniem powinno mieć charakter bezwzględny – nigdy nie powinno być zasadnie uchylone ani anulowane. Wszak podstawową cechą wspólną ludzi i zwierząt jest zdolność do

odczuwania bólu i cierpienia. Wiemy już, że ból i cierpienie stanowią zło. Doznawanie bólu i cierpienia jest czymś równie złym zarówno w przypadku ludzi, jak i zwierząt (12). Zwierzęta rodzą się, czują i umierają. Pod tym względem przypominają człowieka. Różnią się od człowieka swoją zewnętrzną – w mniejszym stopniu wewnętrzną – budową, zwyczajami, poczuciem czasu i fizycznymi właściwościami. Są więc podobne do siebie i człowieka, a zarazem różne (13). W ujęciu antropocentrycznym (mniej radykalnym) zwierzę może być wykorzystywane przez człowieka, jednak ma być traktowane tak, by miało zaspokojone wszystkie potrzeby i by niepotrzebnie nie cierpiało. Chodzi o dobrostan zwierzęcia, który w tym ujęciu jest rozumiany jako maksymalne powiększenie komfortu fizycznego i psychicznego zwierzęcia i ma być terminem kompromisowym, oferującym połączenie pomiędzy skrajnymi ideami abolicjonizmu głoszącymi zakaz jakiegokolwiek wykorzystywania zwierząt a wykorzystywaniem i eksploatacją zwierząt bez żadnych norm i przepisów. W doktrynie pojawia się określenie „niepotrzebne cierpienie”. Można postawić pytanie: komu to cierpienie nie jest potrzebne? Lub też: co lub kto określa, że cierpienie jest potrzebne lub nie? Niestety odpowiedź na owe pytania nasuwa się sama. To właśnie człowiek definiuje cierpienie zwierząt (14). Ustawa z dnia 21 sierpnia 1997 roku o ochronie zwierząt penalizuje zabicie zwierzęcia i znęcanie, które przecież wiąże się z ogromnym bólem fizycznym i psychicznym zwierzęcia. W przypadku samego bólu wystarczy posiadanie wrażenia nocyceptywnego, czyli wystarczające jest, iż informacje z naszych receptorów dotyczące tego, co złego dzieje się z naszym ciałem, są doprowadzane do naszego mózgu, a nie mózgu innego podmiotu. Nawet jeżeli nie jesteśmy świadomi w sensie *consciousness* ani świadomi tego, że ból wydarza się właśnie takiej unikalnej jednostce, jaką my jesteśmy sami, te doznania jednak są naszymi doznaniem. Zupełnie obiektywnie możemy być sobą i mieć swoje doznania, nie wiedząc o tym, że jesteśmy sobą i nie wiedząc, że to właśnie my doznajemy bólu. Zwierzęta dysponują ponadto odpowiednim poziomem inteligencji sensomotorycznej (np. przyswajanie nowych umiejętności przez wilki i lisy). Już na tym poziomie inteligencji sensomotorycznej okazuje się, że świadomość jest konieczną właściwością istot żywych, które muszą szybko i pewnie reagować na zmienione lub nieznane warunki środowiska i sytuacje, aby przeżyć. Świadomość u ludzi i zwierząt musiała powstać w bardzo dawnych czasach (15). Od czasów antycznych świadomość była utożsamiana z własnością ludzkiego umysłu, która z definicji odróżnia go od zwierząt. Badania natury, struktury i form przejawiania się świadomości należą do fundamentalnych zagadnień filozofii, bo są w istocie poszukiwaniem odpowiedzi na pytanie: kim jest człowiek? Z biegiem czasu świadomość stała się pojęciem niezwykle wieloznacznym. W dziełach kolejnych pokoleń badaczy ze świadomością wiązano niemal wszystkie formy intelektualnej i wolicjonalnej aktywności ludzkiej.

Powstały liczne szkoły i nurty, tworząc nawarstwienie rozmaitych koncepcji świadomości. Dariusz Liszewski (16) podkreśla, że lata 90. XX wieku zaowocowały burzliwym rozwojem badań nad świadomością u zwierząt. W jego ocenie został przełamany pokutujący do niedawna w nauce stereotyp uznający, że zajmowanie się świadomością zwierząt jest jałowe i pozbawione krytycyzmu, w najlepszym razie sentymentalne i kontrowersyjne. Cytowany autor wskazuje na głosy, wedle których świadomość dla niektórych gatunków jest warunkiem przetrwania. Ma to miejsce w przypadku zwierząt drapieżnych, które bez świadomości nic by mogły nie upolować. Wszak muszą wczuć się w psychikę ofiary. Zwierzęta żyją, egzystują w rozpiętości i głębi życia, a ludzie szymbują ponad nim, kiedy unoszą się na falach własnej sfery umysłowej. Ludzie są tego świadomi, dlatego udomawiają zwierzęta nie tyle po to, aby odzyskać emocjonalną więź i poczucie wspólnoty z nimi, ile po to, żeby uwierzyć, iż w ten sposób ustanawiają pewien łącznik pomiędzy pełnią cielesnej egzystencji zwierzęcej a ulotną sferą egzystencji ludzkiej, wyabstrahowanej z zanurzenia w cielesności. Tylko za sprawą ludzkiego umysłu doszło do rozdwojenia życia na dwie odrębne dziedziny (będącego zwykłym złudzeniem): pierwsza – naturalne życie flory i fauny z własnymi regułami i prawami oraz druga – życie świata ludzkiego z jego własną (absolutną) wolnością wyobraźni, myślenia, planowania, odkrywania reguł gry natury oraz kształtowania świata (17). W nauce powstaje dylemat o prawo zwierząt do własnego ciała. Znęcając się nad zwierzęciem, zadając mu ból, ingerujemy w jego prawo do własnego ciała. Mamy pogląd, zgodnie z którym zwierzęta, które są świadome siebie i świadome swoich ciał w sensie wyższym, powinny być uznawane za właścicieli swoich ciał z większą pewnością niż te świadome swoich ciał tylko w sensie *body* – *awareness*. Własność ciała stanowi warunek wystarczający, lecz niekonieczny dla praw zwierząt, które mogą być postulowane z innego powodu aniżeli potrzeba wolności w zakresie dysponowania swoim ciałem, wobec tego warta rozważenia jest także relacja pomiędzy czujnością ciała (*body* – *awareness*), której uznanie już może rozstrzygnąć kwestię posiadania ciała na własność, a potrzebą respektowania praw zwierząt przez człowieka (18). Emil Stanisławski zauważa, iż teza o nieświadomych zwierzętach pozwalała i nadal pozwala je postrzegać w kategoriach automatów, które są poddane woli człowieka. Zdaniem cytowanego autora odkrycie świadomości dokonałoby w tym kontekście przełomu, który miałby charakter wręcz rewolucyjny, dla wielu osób ów przełom oznaczałby „uczłowieczenie zwierząt”. Jednakże, jak podkreślił Emil Stanisławski (19), badanie świadomości zwierząt nie ma na celu uczłowieczania któregośkolwiek z nich. Ma jedynie dostarczyć obiektywnej wiedzy na temat ich natury i zachowań. Z kolei psychologia transgatunkowa opiera się na założeniu, że umysły człowieka i zwierzęcia nie są różne lecz nierozdzielnie związane na skutek naszej wspólnej historii ewolucji. Psycholog transgatunkowy stara się przełożyć

najnowsze odkrycia naukowe dotyczące świadomości zwierząt na grunt etyki, prawa i kultury celem zapoczątkowania nowego modelu relacji pomiędzy ludźmi a zwierzętami. Psychologię transgatunkową nazywa się „nauką serca”. Wiąże się ze słuchaniem tego, co mówią zwierzęta – niezależnie od tego, w jaki sposób są w stanie to powiedzieć. Podobne są skutki traumy u ludzi i zwierząt. Wskazują na to obserwacje szympanсів, wcześniej poddawanych okrutnym doświadczeniom, przebywających w azylu Fauna. Sam akt zrozumienia chorego zwierzęcia, wczucia się w jego emocje, może stanowić fundamentalny element na drodze do jego wyleczenia. Leczenie zwierząt z zespołu stresu pourazowego, przynajmniej tak inteligentnych jak małpy człekokształtne, opiera się na naszych zdrowych relacjach z nimi (20). Zwierzęta odczuwają stres, który nie jest zarezerwowany tylko dla ludzi wprzęgniętych w jarzmo pracy zawodowej, menedżerów, urzędników, robotników, przedstawicieli wolnych zawodów, uczniów, nauczycieli i studentów, nie jest w ogóle wyłącznym udziałem człowieka. Od czasu powstania wyższych form życia na naszej planecie odczuwają go przedstawiciele całego świata zwierzęcego, zarówno duży ssak, jak i mały owad. Stres nie jest zjawiskiem towarzyszącym swoiście ludzkiemu rozumowi, jest związany ze światem emocjonalnym, z uczuciem lęku, który ogarnia w równym stopniu człowieka, co zwierzę. W świecie zwierząt wiele interesujących szczegółów daje się zaobserwować znacznie wyraźniej aniżeli w świecie człowieka (21). Niektórzy odrzucają pojęcie duszy zwierzęcej i odcinają się od poglądu, że ludzie są jednocześnie zwierzętami i wyższymi istotami zdolnymi do uczuć. Częściowo problem leży w przekonaniu, że zwierzęta nie czują i nie mają duszy. Ale samo słowo „zwierzę” (ang. *animal*), pochodzące z łaciny, oznacza żywe stworzenie, a ściślej: wszystko, co żyje; *animalis* oznacza: mający oddech życia, *anima* – powietrze, oddech, życie. Być może w niezbyt odległej przyszłości będziemy się dziwić, że ten antropocentryczny pogląd w ogóle mógł zaistnieć, podobnie jak teraz zdumiewamy się, że dyskryminacja rasowa na podstawie koloru skóry była tak szeroko akceptowana bez żadnych zastrzeżeń (22). Najbardziej wpływowym rzecznikiem interesów zwierząt jest Peter Singer. Zwrócił on uwagę na problem minimalizacji cierpienia zwierząt. Jego książka *Wyzwolenie zwierząt* stała się od 1975 r. swoistą biblią wegetarian (23). Peter Singer uważa, że filozofowie, szukając podstaw powszechnie akceptowanej różnicy statusu moralnego ludzi i zwierząt i nie mogąc znaleźć żadnej realnej cechy, która, różniąc ludzi i zwierzęta, nie zaprzeczałaby jednocześnie równości ludzi, filozofowie popadli w pustostawie i zaczęli używać górnolotnych frazesów w postaci niezbywalnej godności jednostki ludzkiej. Filozofowie mówili o niezbywalnej godności każdego człowieka (MAN). Singer widzi w tym sformułowaniu nie tylko szowinizm, ale też seksizm. Krytykuje przytoczone sformułowanie, z uwagi na fakt, iż używanie jego ma świadczyć o tym, że każdy człowiek ma jakąś bliżej nieokreśloną wartość, której nie mają

inne istoty żywe. Nie zgadza się także z przyjmowanymi na gruncie filozofii sformułowaniami, że wszyscy ludzie i tylko ludzie są celami samymi w sobie, natomiast wszystko co nie jest osobą, może mieć wartość tylko dla osoby. Idea wyjątkowej godności i wartości człowieka ma długą historię. Uznanie godności wszystkich ludzi Singer traktuje jako bardzo liberalne i postępowe. Ludzie wywyższając własny gatunek, relatywnie obniżają status pozostałych. Niezbywalna godność człowieka wydaje się rozwiązywać filozoficzne problemy egalitaryzmu, póki się jej nie zakwestionuje. Singer pyta, dlaczego wszystkim ludziom, także upośledzonym umysłowo, zbrodniarzom wojennym, psychopatom, przysługuje niezbywalna godność ludzka, a nie można jej przypisać zwierzętom. Odpowiedź na to pytanie jest trudna, tak samo jak na pytanie o fakty decydujące o nierówności ludzi i zwierząt. Singer pisze, że powoływanie się na niezbywalną godność lub wartość moralną nic nie da, ponieważ aby wykazać, że przysługuje wszystkim ludziom i tylko im, trzeba wskazać jakieś istotne zdolności lub cechy, które mają tylko ludzie i które nadają im tę wyjątkową godność lub wartość. Idea godności i wartości to, w ocenie Singera, zbyt słaby substytut racji, która pozwałaby radykalnie odseparować ludzi i zwierzęta (24). Peter Singer dostrzegł rozłam pomiędzy etyką tradycyjną i jej podstawowymi dogmatami a oczekiwaniami i odczuciami współczesnych ludzi. Zauważył w tych odrębnościach nową etykę. Napisał na nowo przykazania etyczne. Z punktu widzenia niniejszych rozważań ważne jest przykazanie piąte. Piąte stare przykazanie: *zawsze traktuj życie ludzkie jako cenniejsze od życia zwierząt*. Piąte nowe przykazanie: *nie dyskryminuj na podstawie przynależności do gatunku* (25). Rzecznik właściwej teorii praw zwierząt, a dokładniej „miękkiego” abolicjonizmu amerykański filozof Tom Regan stanowczo odrzuca utylitarystyczne podejście Singera, odwołując się do etyki kantowskiej. Jego postulatem jest nie tylko wegetarianizm, ale również abolicjonizm, rozumiany jako odrzucenie wszelkich form wykorzystywania zwierząt, a nie tylko dążenie do poprawy ich bytu w laboratoriach czy hodowlach przemysłowych (26). *Dziś nie chodzi już o to, aby klatki były większe, tylko o to, aby były puste* – stwierdza Regan (27). Z prezentowanych rozważań filozoficzno – etycznych można wyprowadzić wniosek, iż na zorganizowanym społeczeństwie, które sprawuje władzę nad losem zwierząt, a nie na poszczególnych jednostkach, ciąży kolektywny obowiązek takiego urzędu swojego funkcjonowania, któremu odpowiada uprawnienie każdego indywidualnego zwierzęcia do bycia traktowanym jako cel sam w sobie. Treść obowiązków poszczególnych jednostek wobec zwierząt nie jest bezpośrednio skorelowana z treścią uprawnień tych ostatnich. Obowiązek każdej jednostki ludzkiej polega na wniesieniu pewnego wkładu w to, aby wspólnota w swoich zorganizowanych działaniach wywiązywała się z ciężących na niej obowiązków wobec każdego poszczególnego zwierzęcia. Jedynie w pewnych sytuacjach realizacja kolektywnych obowiązków ciężących na danej społeczności może

wtórnie spaść na barki poszczególnych jednostek (28). I właśnie w ramach społeczności na pierwszy plan wysuwają się lekarze weterynarii i ich obowiązki moralne wobec zwierząt.

Interesy a prawna ochrona zwierząt

Niewątpliwie prawna ochrona zwierząt stanowi materię bardzo zróżnicowaną, obecną w wielu gałęziach prawa. W sposób najbardziej wszechstronny problematyka jest jednak uwzględniona w regulacjach z zakresu prawa administracyjnego. Jest to uzasadnione specyfiką przedmiotu ochrony. Odpowiednie traktowanie zwierzęcia i zapewnienie mu bezpiecznej oraz należytej egzystencji utożsamiane jest z interesem publicznym, którego realizację i ochronę najlepiej gwarantować mogą właśnie normy prawa publicznego, w szczególności administracyjnego. Za pomocą unormowań prawa administracyjnego można określić system nakazów i zakazów w zakresie postępowania ze zwierzętami, zadania organów władzy publicznej, a także obowiązki innych podmiotów w tej dziedzinie oraz instrumenty zapewniające egzekwowanie tychże praw, ponadto zasady prowadzenia danej działalności z użyciem różnych kategorii i grup zwierząt (29). Z dość oczywistych względów ochrony zwierząt nie da się zapewnić za pomocą norm prawa cywilnego. Publicznoprawna natura norm z zakresu ochrony zwierząt przesądza o ich zakwalifikowaniu do działu prawa administracyjnego. Normy te mają bowiem co do zasady charakter bezwzględnie obowiązujący. Oznacza to, że zawierają rozwiązania, które z jednej strony wprowadzają obowiązek podejmowania określonych zachowań (lub powstrzymanie się od nich), z drugiej zaś nie mogą być swobodnie zmieniane porozumieniem stron, co cechuje normy prawa cywilnego. Normy prawa humanitarnej ochrony zwierząt zawierają także element władztwa, dający organom administracji publicznej kompetencje jednostronnego rozstrzygnięcia sytuacji indywidualnych. Osoba, na którą został nałożony obowiązek wynikający z prawa ochrony zwierząt, nie może przy tym skutecznie przenieść odpowiedzialności za wykonanie takiego obowiązku na inny podmiot (30). Z tej racji wydawać się może, iż interesy zwierząt mieszczą się w ramach interesu publicznego.

Tomasz Pietrzykowski (31) wskazuje trzy typy interesów będących przedmiotem ochrony prawnej:

- po pierwsze, przedmiotem ochrony są interesy samych zwierząt jako indywidualów obdarzonych świadomością doznaniową, a w konsekwencji zdolnych do wyższej lub niższej subiektywnej jakości życia. Istotą tej ochrony jest uznanie etycznej doniosłości interesów tak, aby ich jakość życia nie była w sposób nieusprawiedliwiony obniżana przez ludzi sprawujących praktyczną kontrolę nad warunkami ich egzystencji. Przepisy chroniące dobrostan zwierząt wyrastające z tego rodzaju racji etycznych tworzą *corpus* prawa humanitarnej ochrony zwierząt. W polskim porządku prawnym znajdują się one przede wszystkim w ustawie o ochronie zwierząt i ustawie o ochronie zwierząt

- wykorzystywanych do celów naukowych lub edukacyjnych, a także obowiązujących bezpośrednio rozporządzeń UE, przede wszystkim rozporządzeń 1/2005 i 1099/2009;
- po drugie, interesy związane z ochroną gatunkową, gdzie interesowi człowieka służy zachowanie egzystencji określonej liczby danego gatunku zwierząt. Dlatego ochrona taka obejmuje nie tylko zwierzęta kręgowce, lecz także bezkręgowce i inne organizmy żywe (w tym rośliny), o ile tylko ich przetrwanie uważane jest za przydatne do utrzymania odpowiednich warunków egzystencji człowieka;
 - po trzecie, interesy związane z ochroną użytkową lub weterynaryjną, którą tworzą regulacje mające za zadanie ochronę zdrowia zwierząt wykorzystywanych przez człowieka na cele ekonomiczne (w tym przede wszystkim spożywcze). Ochrona taka zapewniana jest im jednak w tym wypadku nie ze względu na uznanie samostnej wartości ich życia i zdrowia, lecz ze względu na gospodarcze i zdrowotne interesy eksploatujących je ludzi. Podobnie jak w ochronie gatunkowej, również w tym przypadku chodzi ostatecznie o ochronę interesu człowieka, a same zwierzęta traktowane są jako przedmiot regulacji będącej środkiem zapewniającym ludziom możliwość względnie bezpiecznego i opłacalnego wykorzystywania zwierząt do swoich celów.

Interes zwierzęcia a Kodeks Etyki Lekarza Weterynarii

Z etycznego punktu widzenia lekarze weterynarii odpowiadają za zorganizowanie szkoleń i podnoszenie umiejętności personelu weterynaryjnego w zakresie opieki nad pacjentami, a także innymi zwierzętami, edukację społeczeństwa oraz ciągłe doskonalenie i rozwijanie swoich własnych kompetencji i umiejętności. Obowiązki te są ujęte w Kodeksie Etyki Lekarza Weterynarii (KELW) oraz w deklaracjach weterynaryjnych, takich jak światowa przysięga WSAVA. Jedną z głównych zasad medycyny weterynaryjnej mówi: *po pierwsze nie szkodzić*. Należy o niej pamiętać jeszcze przed rozpoczęciem jakiegokolwiek interwencji weterynaryjnej, takiej jak zabieg chirurgiczny, leczenie zachowawcze, farmakologiczne lub inne. W niektórych przypadkach niepodjęcie żadnych działań może być korzystne i leżeć w interesie zwierzęcia, zaś w innych okolicznościach brak jakiegokolwiek interwencji może być szkodliwy. Lekarze weterynarii i zespoły zakładów leczniczych dla zwierząt muszą osiągnąć i utrzymać wysoki poziom kompetencji, który umożliwi rozpoznanie, zapobieganie, diagnozowanie, odpowiednie leczenie i właściwą reakcję na warunki niekorzystnie wpływające na potrzeby zdrowotne i dobrostan zwierząt, a tym samym na ich samopoczucie. WSAVA wskazuje pięć warunków dobrostanu zwierząt:

- 1) potrzeba ochrony przed bólem, cierpieniem, urazami i chorobami;
- 2) potrzeba odpowiedniego środowiska;
- 3) potrzeba odpowiedniej diety;

- 4) potrzeba przebywania z innymi zwierzętami lub z dala od nich;
- 5) potrzeba wyrażania normalnych wzorów zachowań.

Z tej przyczyny każdy problem etyczny lub moralny pojawiający się w klinice weterynaryjnej wymaga rozważenia interesów więcej aniżeli jednej strony podczas podejmowania decyzji dotyczących dalszego postępowania ze zwierzęciem. Bezpośrednio zaangażowanymi stronami są: zwierzę (pacjent), lekarz weterynarii oraz właściciel/opiekun zwierzęcia (klient), klinika (cały zespół). W każdym przypadku należy jasno określić różne obowiązki tych stron i ustalić, kto podejmuje ostateczne decyzje, a kto jest odpowiedzialny za podjęcie działania. Niektóre decyzje mogą wpływać na zawód lekarza weterynarii, społeczeństwo lub populację zwierząt. Po zidentyfikowaniu stron konieczne jest zrozumienie potrzeb i pragnień, które mogą wpłynąć na podejmowane przez nie decyzje, w tym ich sytuacji finansowej, możliwości opieki lub chęci ratowania życia. Zrozumienie etycznego lub moralnego punktu widzenia poszczególnych stron pomoże w podjęciu decyzji akceptowalnej dla wszystkich zaangażowanych (32). Europejski Weterynaryjny Kodeks Postępowania (European Veterinary Code of Conduct) podkreśla rolę lekarzy weterynarii w ochronie zdrowia zwierząt, dobrostanu zwierząt i środowiska, jednocześnie zwracając uwagę na prawne, moralne i etyczne zobowiązania lekarzy weterynarii wobec zwierząt, ich właścicieli, klientów, kolegów, zespołów weterynaryjnych i kompetentnych autorytetów. Owe zobowiązania mogą pozostawać wobec siebie w konflikcie i powodować dylematy. W takich sytuacjach odpowiedzialność lekarzy weterynarii powinna opierać się na równowadze ich zobowiązań, stawiając na pierwszym miejscu zdrowie zwierząt, ich dobrostan i zdrowie publiczne. Zgodnie z zasadami European Veterinary Code of Conduct lekarze weterynarii mają obowiązek szanować zwierzęta jako istoty zdolne do odczuwania. Muszą mieć wiedzę o zdrowiu zwierząt i ich dobrostanie, znać zasady etyczne i prawo. Co więcej, na lekarzach weterynarii ciąży zobowiązanie zapewnienia czy przywrócenia dobrostanu zwierząt, które znajdują się pod ich opieką, bez względu na wykonywaną specjalizację z zakresu weterynarii, związane z promowaniem pozytywnego dobrostanu. A same zwierzęta powinny doświadczać zarówno dobrego życia, jak i humanitarnej śmierci bez niepotrzebnego cierpienia (33). Nadto Kodeks Etyki Lekarza Weterynarii nie posługuje się *expressis verbis* kategorią „interes zwierzęcia”, jednakowoż interesujące nas pojęcie może zostać wyprowadzone z szeregu obowiązków moralnych zawartych w tym Kodeksie. Dobrym przykładem jest art. 14 KELW, który zezwala lekarzowi weterynarii, prowadzącemu szkolenie praktyczne dla uczniów średnich szkół weterynaryjnych, studentów wydziałów medycyny weterynaryjnej oraz lekarzy weterynarii, aby uczestnicy szkolenia mogli brać udział w przeprowadzeniu badań zwierząt i badań diagnostycznych, jednakże leczenie zwierząt oraz wykonywanie zabiegów chirurgicznych

powinno się odbywać wyłącznie w obecności lekarza weterynarii prowadzącego szkolenie. Kolejny art. 15.1 KELW używa określeń: przyjazny i racjonalny stosunek do zwierząt; w punkcie 2): ograniczenie cierpienia, a w punkcie 3): humanitarne uśmiercenie zwierzęcia. Wszystkie te cechy i czynności składają się na szeroko rozumiany interes zwierzęcia. W odniesieniu do interesu zwierzęcia zasadnicze znaczenie ma art. 30 KELW. W owym artykule znajdujemy odesłanie do praw zwierząt, podstawowych zasad zoologii, ekologii, dobrostanu zwierząt, obowiązku przeciwdziałania niewłaściwym zachowaniom wobec zwierząt i korzystania z uprawnień przysługujących w tym zakresie. Natomiast w kontekście doświadczeń na zwierzętach interes zwierzęcia da się wyprowadzić z art. 33 KELW, który nakłada na lekarza weterynarii uczestniczącego w doświadczeniach na zwierzętach albo sprawującego nadzór nad ich przebiegiem, obowiązek zadbania o to, aby nie zadawano tym zwierzętom zbędnego bólu, cierpienia i obrażeń (34).

Podsumowanie

Interes zwierzęcia jest zwrotem niedookreślonym, który nie został wprost wyrażony w etyce i deontologii weterynaryjnej, ale który można wyprowadzić z Kodeksu Etyki Lekarza Weterynarii przy użyciu odpowiednich zabiegów argumentacyjnych. Interes zwierząt opiera się na dobrostanie zwierząt, prawnej ochronie zwierząt i humanitaryzmie. W przypadku konfliktu zasad etycznych powinien mieć moc rozstrzygającą.

Piśmiennictwo

- Schollenberger A.: Od redakcji. *Życie Wet.* 2022, 97, 690–691.
- Zurawik A.: „Interes publiczny”, „interes społeczny” i „interes społecznie uzasadniony”. Próba dookreślenia pojęć. *Ruch Prawniczy, Ekonomiczny i Socjologiczny* 2013, 75, zeszyt 2, 59–60.
- <https://sjp.pwn.pl/slowniki/interes> (dostęp: 12.11.2022 r.).
- Robertson D.: *Słownik polityki*, Wydawnictwo Sic!, Warszawa 2009, s. 155.
- Mednis A.: *Prawo do prywatności a interes publiczny*, Wydawnictwo Wolters Kluwer, Warszawa 2006, s. 31.
- Groszyk H., Korybski K.: O pojęciu interesu w naukach prawnych (przeгляд wybranej problematyki z perspektywy teoretycznoprawnej). W: A. Korybski, M.W. Kostyckij, L. Leszczyński (red.): *Pojęcie interesu w naukach prawnych, prawie stanowionym i orzecznictwie sądowym Polski i Ukrainy*. Wydawnictwo UMCS, Lublin 2006, s. 21.
- Petrażycki L.: *Teoria prawa i państwa w związku z teorią moralności*. Wydawnictwo PWN, Warszawa 1960, s. 506 i n.
- Duda A.S.: *Interes prawny w polskim prawie administracyjnym*. Wydawnictwo C.H. Beck, Warszawa 2008, s. 43.
- Ehrlich S.: *Norma. Grupa. Organizacja*. Wydawnictwo Prawnicze PWN, Warszawa 1998, s. 202 i n.
- Groszyk H., Korybski K.: *O pojęciu interesu w naukach prawnych (przeгляд wybranej problematyki z perspektywy teoretycznoprawnej)...*, s. 21–22.
- <https://www.animal-ethics.org/interes-zwierzat/> (dostęp: 9.11.2022 r.).
- Mitera M.: Kilka uwag o prawach zwierząt. W: M. Szyszkowska (red.): *Przełomy wieków*. Wydawnictwo Temida 2, Białystok 2000, s. 87–88.
- Berger J.: Po cóż patrzeć na zwierzęta? W: J. Berger (red.): *O patrzaniu*, przełożyła S. Sikora, Wydawnictwo Aletheia, Warszawa 1999, s. 8.
- Mamzer H.: Czy jest możliwy wspólny dobrostan ludzi i innych zwierząt. W: H. Mamzer (red.): *Dobrostan zwierząt. Różne perspektywy*, Wydawnictwo Naukowe KATEDRA, Gdańsk 2018, s. 30.
- Oeser E.: *Człowiek i pies. Historia przyjaźni*, przełożył K. Żak, Wydawnictwo Bellona, Warszawa 2008, s. 43.
- Liszewski D.: Problem świadomości u zwierząt: aspekty filozoficzne i etyczne. *Humanistyka i Przyrodznawstwo* 2004, nr 10, 116–121.

- Tymieniecka – Suchanek J.: Zwierzęta w fenomenologii życia Anny Teresy Tymienieckiej (ustalenia wstępne), W: H. Mamzer: *Dobrostan zwierząt. Różne perspektywy...*, s. 117–118.
- Wronarowicz P.: Zwierzęca świadomość ciała – czyją własnością jest ciało zwierzęcia? *Diametros* 2013, nr 36, 164–165.
- Stanisławski E.: *Świadomość zwierząt*, www.blog.viva.org.pl/wp-content/uploads/2010/10/swiadomosc1.pdf (dostęp: 28.09.2022 r.).
- Westoll A.: *Szympany z azylu fauna. O przetrwaniu i woli życia*, tłumaczyła M. Zawadzka, Wydawnictwo Czarne, Wołowiec 2013, s. 215–217.
- Droscher V.B.: *Reguła przetrwania. Jak zwierzęta radzą sobie z niebezpieczeństwami*, przełożyła A. D. Tauszyńska, Wydawnictwo Prószyński i S-ka, Warszawa 2018, s. 11.
- Pinkola Estes C.: *Biegnąca z wilkami. Archetyp dzikiej kobiety w mitach i legendach*, przekład: A. Cioch, Wydawnictwo ZYSK i S-KA, Poznań 2015, s. 627–628.
- Saja K.: Minimalizacja cierpienia zwierząt a wegetarianizm. *Etyka Praktyczna* 2011, nr 1, 65.
- Singer P.: *Wyzwolenie zwierząt*, przełożyła A. Alichniewicz, A. Szczęśna, Biblioteka Myśli Współczesnej, Wydawnictwo PWN, Warszawa 2004, s. 132–133.
- Piszko R.: *Aksjologiczna orientacja rozumowań prawniczych. Wykłady*. Wydawnictwo Polskie Towarzystwo Ekonomiczne, Szczecin 2014, s. 112–113.
- Gzyra D.: Teoria praw zwierząt Toma Regana. W: T. Gardocka, A. Gruszczyńska (red.): *Status zwierzęcia. Zagadnienia filozoficzne i prawne*. Wydawnictwo Adam Marszałek, Toruń 2012, s. 46–47.
- Regan T.: Filozofia praw zwierząt. W: W. Owczarz (red.): *Antologia praw zwierząt*. Wyd. Klub Gaja, Bielsko Biala 1995, s. 82.
- Pietrzykowski T.: Kant, Korsgaard i podmiotowość moralna zwierząt. *Archiwum Filozofii Prawa i Filozofii Społecznej* 2015, nr 2, 112 i n.;
- Adamska M.: Imperatyw kategoryczny w obronie praw zwierząt. *Ekstensjonizm etyczny Christine Korsgaard, Ethics in Progress* 2018, 9, No 1, 146 i n.
- Goettel M.: *Sytuacja zwierzęcia w prawie cywilnym*, Lex a Wolters Kluwer business, Warszawa 2013, s. 234.
- Rudy M.: *Administracyjna ochrona zwierząt*, <https://docer.pl/doc/e0xs8cs> (dostęp: 1.11.2022 r.).
- Pietrzykowski T.: *Prawo ochrony zwierząt. Pojęcia – zasady – dylematy*, Wydawnictwo Wolters Kluwer, Warszawa 2022, s. 77–79.
- Dobrostan zwierząt. Zbiór wytycznych przeznaczonych dla lekarzy weterynarii i personelu zakładów leczniczych przygotowanych przez WSA-VA Global Veterinary Community*, s. 32, 51 i n.
- European Veterinary Code of Conduct. Veterinarians: caring for animals and people, FVE, 2019 edition, s. 6 i n.
- Kodeks Etyki Lekarza Weterynarii.

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

Odkrycia naukowców-praktyków, które zmieniły zasady ochrony zdrowia świń

Zygmunt Pejsak

z Instytutu Nauk Weterynaryjnych Uniwersyteckiego Centrum Medycyny Weterynaryjnej UJ-UR w Krakowie

Do napisania tego artykułu skłoniła mnie refleksja związana z upływem 50 lat mojej pracy zawodowej. Zacząłem pracę w 1972 r. Wydaje się niemal nieprawdopodobne spędzenie pół wieku pracy z jednym gatunkiem zwierząt.

Miałem szczęście, że od początku mojej kariery zawodowej zajmowałem się problemami zdrowia świń, jako praktyk oraz jako naukowiec. Moim fartem było również to, że w okresie wspomnianych 50 lat poznałem praktycznie wszystkich wybitnych hyopatologów na świecie. Nie mam żadnych wątpliwości, że osobowości, które poznałem i z którymi współpracowałem, miały duży wpływ na podejście do zagadnienia produkcji i ochrony zdrowia mojego ulubionego gatunku zwierząt. Warto dodać, że wielu wybitnych naukowców z całego świata gościłem na dorocznych konferencjach, które organizuję od 30 lat. Myślę, że m.in. dzięki tym konferencjom mamy w Polsce wielu wspaniałych specjalistów chorób świń – hyopatologów.

W okresie wspomnianych 50 lat miały miejsce, najpierw w rozwiniętych rolniczo krajach świata – przede wszystkim w Stanach Zjednoczonych, ale także w Wielkiej Brytanii, Danii, Hiszpanii, Holandii, a wkrótce po tym w innych krajach – ogromne zmiany w produkcji świń oraz podejścia do ochrony ich zdrowia. Nie zawsze zdajemy sobie sprawę z tego, że za tymi „prostymi i oczywistymi” rozwiązaniami stała wiedza i doświadczenie wybitnych naukowców. W tym miejscu warto przytoczyć słowa wybitnego amerykańskiego fizyka Thompsona, który w 1917 r. stwierdził, że *za prostymi odkryciami stoją wielcy naukowcy* (It behooves us always to remember that in physics it has taken great men to discover simple things; 1). Myślę, że to, co dotyczy fizyki, dotyczy także innych dziedzin nauki.

Celem tej publikacji jest prezentacja przełomowych (obecnie wydających się oczywistymi) rozwiązań, które w przypadku ich wdrożenia i przestrzegania pozwalają na efektywną produkcję zdrowych prosiąt i tuczników.

Piramida hodowlana

Opierając się na opinii wybitnego kanadyjskiego naukowca-praktyka Roberta Friendshipa (1) oraz obserwacjach własnych, mogę stwierdzić, że prawdopodobnie pierwszym przełomowym w produkcji świń rozwiązaniem, z którym miałem do czynienia, była koncepcja piramidy genetycznej (hodowlanej), zgodnie z którą najwyższym poziomem zdrowotności (high health herds) powinny charakteryzować się posiadające najwyższą wartość genetyczną stada

Discoveries of scientists-practitioners that have changed the principles of swine diseases control

Pejsak Z., University Centre of Veterinary Medicine, Jagiellonian University – Agricultural University in Kraków

Revolutionary changes in the production of fattening pigs were initiated about 50 years ago in the USA. In connection with these the close cooperation of British and American scientists with veterinarians has led to organizational improvements based on bacteriological, virological, serological, and epidemiological research. The breakthrough achievements in the last few decades include the introduction of: "specific pathogen free - SPF" program for breeding flocks, organization of piglet production on the "isolated early weaning-isowean" principle, "all in-all out" policy, as well as "multisite production". Only in the last 30 years much attention was paid to biosecurity and animal welfare. Then vaccines have become an extremely important tool as preventive measure to control infectious diseases. This has been achieved because molecular biology techniques, as PCR, have greatly progressed. Nowadays, the dominant 'treatment strategy' has given way to proper organization of production, management, care of animal welfare and specific prophylaxis supervised by veterinarians.

Keywords: swine infectious diseases, control measures, contemporary swine production.

zarodowe (*nucleus herds*). Stada takie dysponują czystymi rasami lub liniami genetycznymi świń. Początkowo, na początku lat 70. ubiegłego wieku, uważano, że jeżeli to tylko możliwe, stada takie powinny być wolne od patogenów wywołujących choroby endemiczne, m.in. takich jak *Mycoplasma hyopneumoniae* czy *Brachyspira hyodysenteriae*, stąd nazwa SPF (specific pathogen free – wolne od swoistych patogenów). Niestety po kilkunastu latach okazało się, że utrzymanie stad w statusie SPF przez dłuższy czas jest w zasadzie niemożliwe. Dlatego po kilkunastu, a raczej kilkudziesięciu latach wycofano się z tego niezwykle wymagającego rozwiązania.

Drugi poziom w piramidzie stanowią stada reprodukcyjne – produkujące loszki i knurki zarodowe. Stada te posiadają mieszańce dwóch ras lub linii. Dzięki temu wykorzystywany jest efekt matczynej heterozygii genetycznej. Loszki i knurki z tych stad kierowane są do stad towarowych (trzeci poziom piramidy).

Z założenia istotną sprawą jest utrzymanie jak najwyższego statusu zdrowotnego stad zarodowych. Oczywiście robić należy wszystko, by zdrowotność stad reprodukcyjnych i towarowych była także na jak najwyższym poziomie. Niestety z wielu powodów utrzymanie maksymalnie wysokiego poziomu zdrowotności w znacznie liczniejszych stadach reprodukcyjnych i jeszcze większych stadach towarowych

jest dużo trudniejsze. Z tego powodu wprowadzono żelazną zasadę jednokierunkowego przepływu materiału genetycznego ze stad zarodowych do reprodukcyjnych i dalej do stad towarowych. Nigdy inaczej. Warto podkreślić, że idea piramidy genetycznej i stad SPF powstała w angielskiej wtedy firmie genetycznej PIC (Pig Improvement Company), w której głównym konsultantem w zakresie ochrony zdrowia zwierząt był uznany naukowiec z Cambridge dr Tom Alexander. Tego wybitnego uczonego uznać należy za pioniera idei jednokierunkowego przepływu zwierząt zawsze ze stad o wyższym statusie zdrowotnym do innych, a w chlewniach o cyklu zamkniętym zawsze od zwierząt najmłodszych do najstarszych (2). Podobnie ludzie obsługujący zwierzęta nie mogą przemieszczać się „przeciwprądowo”. Oznacza to, że obsługa świń powinni zacząć od prosiąt, a kończyć na tucznikach.

Izolowanie wcześniej odsadzanych prosiąt

Tom Alexander wraz z kolegą z Iowa State University dr Hanckiem Harrisem, bazując na wieloletnich obserwacjach klinicznych i badaniach laboratoryjnych, opracowali i wdrożyli do stosowania w fermach amerykańskich na początku lat 70. ubiegłego wieku kolejne nowatorskie prozdrowotne rozwiązanie, wprowadzające istotne zmiany w organizacji produkcji. Jego celem było ograniczenie (przerwanie łańcucha) zakażeń prosiąt na porodówce. Rozwiązanie polegało na możliwie wczesnym odsadzaniu prosiąt i wprowadzaniu ich do wolnych od zwierząt, czystych, zdezynfekowanych, dobrze dogrzanych warchlakarni (isolated early weaning – isoweane). U podstaw tego rozwiązania legły wyniki badań serologicznych prosiąt i warchlaków oraz badań bakteriologicznych tych zwierząt i próbek ze środowiska ich przebywania. W prowadzonych przede wszystkim na Uniwersytecie Stanu Iowa w Ames rutynowych badaniach laboratoryjnych stwierdzono, że relatywnie wysoki poziom swoistej odporności biernej prosiąt, związany z pobraniem siary od matek, spada sukcesywnie w kolejnych dniach życia osesków i ok. trzeciego tygodnia po urodzeniu większość z nich staje się wrażliwa na zakażenia przez znajdujące się w środowisku kojca porodowego drobnoustroje, co potwierdzono, badając bakteriologicznie 3–6-tygodniowe chore lub padłe na porodówkach prosięta.

Z drugiej strony, badając wymazy pobrane z kojców porodowych, stwierdzili, że z każdym kolejnym tygodniem przebywania w nich loch z prosiętami kojce te są w coraz większym stopniu zanieczyszczone chorobotwórczą niekiedy florą bakteryjną. Źródłem mikrobiologicznego zanieczyszczenia środowiska kojca porodowego były odchody karmiących loch. Uznano, że rozwiązaniem problemu wczesnych zakażeń jest możliwie jak najwcześniejsze odsadzenie prosiąt. Zalecano odsadzanie prosiąt 3-tygodniowych i wprowadzenie ich natychmiast do maksymalnie czystych mikrobiologicznie kojców w warchlakarni. Jednym słowem uznano, że „ucieczka do przodu” jest sposobem na ograniczenie zakażeń młodych prosiąt na porodówce. Rozwiązanie to było możliwe do

zastosowania dzięki mającemu jednocześnie miejsce postępowi w zakresie żywienia młodych prosiąt i dysponowaniu wysokiej jakości paszami typu pre-starter. Udowodniono (3, 4, 5), że izolowanie odsadzonych prosiąt daje bardzo dobre rezultaty w zakresie odchowu prosiąt pod warunkiem optymalizacji warunków środowiskowych dla odsadzonych prosiąt, w tym właściwego pod względem jakości i techniki ich żywienia. Warto przypomnieć, że wcześniej uważano, że lochy należy odsadzać od prosiąt najwcześniej w czwartym tygodniu życia (w Polsce w tym czasie odsadzano zazwyczaj prosięta w szóstym, a nawet ósmym tygodniu życia). Obowiązywała zasada (tradycja), że matki, które odsadzano od prosiąt, pozostawiano na kilka tygodni w mocno już zanieczyszczonych kojcach porodowych. Postępowanie takie było przyczyną licznych zachorowań prosiąt w okresie poodsadzeniowym. Poza aspektem zdrowotnym izolowanie odsadzonych prosiąt stworzyło możliwość optymalnego wykorzystania kojców porodowych. Jeden cykl produkcyjny na porodówce zamykał się w ok. sześciu tygodniach. Wcześniej trwał on co najmniej dwa tygodnie dłużej.

Całe pomieszczenie pełne – całe pomieszczenie puste

Szczególnie ryzykownym etapem w produkcji świń była warchlakarnia. W pierwszych latach mojej pracy zawodowej bardzo często największe straty związane z padnięciami świń rejestrowano w okresie pierwszych dwóch tygodni po przemieszczeniu prosiąt do warchlakarni. Przemieszczane tam prosięta zazwyczaj cechowały się niskim poziomem odporności biernej i w przypadku wprowadzenia ich do pomieszczeń, w których znajdowały się już inne wcześniej odsadzone świnię, dochodziło do szerzenia się zakażeń między warchlakami już znajdującymi się w tym pomieszczeniu a wprowadzonymi do niego nowymi grupami prosiąt. Można stwierdzić, że w każdej chlewni nieprzerwanie eksploatowana i zapełniona stale zwierzętami warchlakarnia była tym miejscem i tym etapem produkcji, gdzie wrażliwe na zakażenie odsadzone prosięta najczęściej ulegały zakażeniom. Tym sposobem podtrzymywano utrzymywanie i krążenie endemicznie występujących w chlewni czynników patogennych. Przyczyną powyższego stanu rzeczy, poza istotnym spadkiem odporności biernej, były stres odsadzeniowy, transport prosiąt, mieszanie się osobników z różnych miotów, zmiana paszy, strata matki. Należy pamiętać, że w warchlakarni mające mało sprawny układ immunologiczny odsadzone prosięta zakażane są tymi samym patogenami co osobniki dorosłe, jednak reakcja prosiąt na zakażenie jest zupełnie inna, niż ma to miejsce u dojrzałych immunologicznie osobników.

Przełomowym w tamtych czasach (lata 70. XX wieku) prostym rozwiązaniem prowadzącym do przerwania łańcucha zakażeń w chlewni produkującej tuczniki w cyklu zamkniętym było wprowadzenie zasady całe pomieszczenie pełne – całe pomieszczenie puste (all in – all out; 4). Ta obowiązująca dzisiaj zasada w produkcji tuczników doprowadziła do

rewelacyjnych efektów w zakresie ochrony zdrowia zwierząt. W kolejnych dziesięcioleciach poprawiano jej efektywność, przede wszystkim poprzez doskonalenie metod czyszczenia, mycia z użyciem detergentów i dezynfekcji pustych pomieszczeń, do których wprowadzano kolejne grupy prosiąt. Można stwierdzić, że w nowoczesnych systemach produkcyjnych przestrzeganie zasady całe pomieszczenie pełne – całe pomieszczenie puste oraz profesjonalnie przeprowadzana dezynfekcja stały się głównym, najbardziej skutecznym i najtańszym sposobem ograniczenia krążenia drobnoustrojów w chlewni. Sumienne przestrzeganie tej zasady stwarza szansę na uwolnienie stad od wielu chorób zakaźnych, w tym od zespołu rozrodczo-oddechowego świń (PRRS).

Produkcja wieloetapowa

Kolejnym przełomowym rozwiązaniem w chowie trzody chlewnej było opracowanie technologii systemu wieloetapowej produkcji świń (multisite production; 4). Idea tego systemu bazuje na odchowie odsadzonych prosiąt w miejscu oddalonym od stada podstawowego. Wprowadzenie tej metody odchovu prosiąt i warchlaków wynikało przede wszystkim z nie zawsze pełnej skuteczności przerwania łańcucha chorobowego w chlewniach stosujących zasadę całe pomieszczenie pełne – całe pomieszczenie puste w jednym obiekcie.

W konsekwencji upowszechnił się, najpierw w USA (w latach 70. ubiegłego wieku), a potem w wielu innych krajach system produkcji świń w dwóch, a niekiedy trzech różnych miejscach. Pierwszą lokalizacją jest stado podstawowe, w którym produkowane są prosięta. Drugą odchownia prosiąt do masy ciała ok. 25–30 kg, a trzecią tuczarnia. Wprowadzenie tej metody z pewnością pozwala na uzyskanie rezultatów lepszych niż w chlewniach stosujących zasadę całe pomieszczenie pełne – całe pomieszczenie puste. Niestety ze względów ekonomicznych wieloetapowy system produkcji jest relatywnie drogi i wymaga m.in. spełnienia stosownych wymagań związanych z transportem zwierząt do kolejnych lokalizacji.

Bioasekuracja

Niezwykle istotnym narzędziem ochrony zdrowia świń stała się w okresie ostatnich 30 lat bioasekuracja. Mam wrażenie, że słowo to nie było w zasadzie używane w czasie, kiedy rozpoczynałem pracę. Znaczenie bioasekuracji i jej dynamiczny rozwój w naszym kraju związany jest, w przypadku świń, z pojawieniem się w populacji tego gatunku zwierząt afrykańskiego pomoru świń (ASF). W USA i krajach europejskich chorobą, która uwidoczniła znaczenie bioasekuracji w ograniczeniu szerzenia się zakażeń, był przede wszystkim zespół rozrodczo-oddechowy (PRRS; 6). W USA poza PRRS chorobą taką była przede wszystkim epidemiczna biegunka świń (PED; 7). Od tego czasu opublikowano setki prac naukowych prezentujących zasady i możliwości zastosowania oraz efektywność bioasekuracji zewnętrznej, ale także wewnętrznej.

Jak już wspomniano, w Polsce temat ten związany jest przede wszystkim z ASF. Od pierwszego ogniska tej choroby – luty 2014 – do chwili obecnej zrobiliśmy w ogromny postęp w zakresie budowania świadomości znaczenia bioasekuracji w ochronie stad przed ASF. Na pewno jest jednak jeszcze wiele do zrobienia zarówno w upowszechnianiu wiedzy na ten temat, jak i wprowadzaniu do stosowania nowych, znanych już rozwiązań (np. filtry powietrza).

Choroby wieloczynnikowe jako następstwo wielkotowarowego chowu świń

Około 50 lat temu miała miejsce zasadnicza zmiana w technologii produkcji tuczników. Tradycyjna produkcja drobno- i średniotowarowa została przekształcona w wielkotowarową. Przyczyną zasadniczych zmian były względy ekonomiczne, w tym w zasadniczym stopniu dążność do obniżenia kosztów produkcji. Liderem w omawianym względzie były USA. W Europie pierwszymi krajami, które poszły w tym kierunku, były Dania, Holandia i Hiszpania. Po raz pierwszy w historii stada podstawowe loch liczyły po kilkaset lub kilka tysięcy osobników.

Nowy sposób produkcji prosiąt i tuczników wpłynął zasadniczo na etiologię chorób zwierząt. Już nie różycyca, choroba obrzękowa czy zespół mastitis-metritis-agalactia (MMA) były najczęściej występującymi chorobami świń. Bardzo szybko wraz z intensyfikacją i wzrostem skali produkcji okazało się, że praktycznie wszystkie stada zakażone są wieloma różnymi bakteryjnymi czy wirusowymi czynnikami patogennymi (8), zaś choroby występują z mniejszym lub większym nasileniem tylko w niektórych z nich. Nie od razu zrozumiano, że jednym z wielu czynników – nie tylko ożywionych, które wpływają na ujawnienie się klinicznej postaci choroby – są błędy w organizacji czy zarządzaniu produkcją. To, co dzisiaj wydaje się oczywiste, nie było oczywistością dla tych, którzy podejmowali pracę w pierwszych powstających fermach wielkotowarowych. Wydaje się, że pierwszymi osobami, które zwróciły uwagę na wieloczynnikowy charakter chorób w stadach wielkotowarowych oraz znaczenie innych niż bakterie czy wirusy czynników, byli lekarze weterynarii (9). Dowiedziono, że większość chorób występujących w chlewniach wielkotowarowych ma charakter wieloczynnikowy (multifactorial; 10). Niektóre czynniki są niezbędne do tego, by choroba mogła się ujawnić, ale nie są wystarczające do wywołania choroby bez udziału innych „usposabiających” czynników. Tym sposobem uległa zachwianiu powszechnie akceptowana wcześniej tak zwana triada Kocha, która mówiła, że spełnione muszą być trzy postulaty, aby uznać, że przyczyną choroby jest dany mikroorganizm:

- 1) drobnoustrój musi być obecny u wszystkich osobników chorujących na daną chorobę i powinien mieć związek ze zmianami chorobowymi;
- 2) drobnoustrój ten musi być wyizolowany w czystej kulturze od chorego osobnika;
- 3) wyizolowany drobnoustrój po podaniu go innemu osobnikowi tego samego gatunku musi wywołać tę samą chorobę, należy go od doświadczalnie

zakażonego osobnika wyizolować w czystej kulturze.

Okazało się, że mimo występowania tych samych gatunków bakterii czy wirusów w różnych chlewniach, w jednych obserwuje się olbrzymie problemy zdrowotne, a w innych w zasadzie nic się nie dzieje. Zauważono, że w ogromnej większości przypadków leczenie czy zapobieganie chorobom monoetologicznym jest zazwyczaj łatwiejsze niż ma to miejsce w przebiegu chorób o etiologii wieloczynnikowej. Nie od razu zrozumiano, że poza wynikami badań laboratoryjnych wskazującymi teoretycznie na przyczynę choroby wziąć należy pod uwagę szereg czynników środowiskowych. Co niezwykle ważne, stwierdzono, że zestaw oraz ilość mikroorganizmów oraz ich zróżnicowanie, liczba i natężenie występowania czynników środowiskowych mogących brać udział w etiologii występującej w chlewni choroby są w każdym obiekcie różne. Z tego powodu postępowanie naprawcze musi być dostosowane do tamtejszej, złożonej sytuacji epidemiologiczno-środowiskowej. Dopiero po jakimś czasie zrozumiano, że przyczyną nagłego wybuchu choroby w fermie niekoniecznie musi być patogenny mikroorganizm czy kilka różnych występujących równocześnie w chlewni drobnoustrojów (koinfekcje). Dowiedziono, że ważne jest też jakie drobnoustroje krążą w stadzie. Jednocześnie obecność niektórych, np. PRRSV i *M. hyopneumoniae*, może dawać niekorzystny efekt synergistyczny. Bardzo często przyczyną wybuchu choroby, nie jest sama obecność patogenów, ale nagłe drastyczne obniżenie się temperatury na porodowce czy warchlakarni, mycie porodówki w obecności prosiąt zminną wodą, przeciągi czy związane z przyrostem biomasy, mające miejsce w określonej fazie tuczu, nadmierne zagęszczenie świń. Wyniki badań laboratoryjnych są aktualnie jednymi z wielu parametrów, które należy brać pod uwagę przy zwalczaniu choroby. Co ważne, potwierdzenie jej występowania w warunkach doświadczalnych, na drodze zakażenia zwierząt eksperymentalnych izolowanymi z chlewni patogenami, jest zazwyczaj trudne lub niemożliwe. W związku z wieloczynnikowym charakterem większości chorób w wielu przypadkach zastosowanie nawet najlepiej dobranej i podanej szczepionki nie zawsze daje zadowalające rezultaty. Ma to miejsce wtedy, kiedy poza zastosowaniem biopreparatu nie wprowadzimy jednocześnie innych adekwatnych do sytuacji środowiskowej działań naprawczych. By postępowanie w tym zakresie było efektywne, konieczne jest przeprowadzenie analizy ryzyka i ustalenie, które z czynników środowiskowych mogą mieć największy udział w wybuchu choroby.

Przełom w zakresie diagnostyki laboratoryjnej i profilaktyki swoistej chorób świń

Kamieniem milowym w diagnostyce laboratoryjnej chorób zakaźnych zwierząt było wprowadzenie do powszechnego stosowania opracowanej w 1983 r. przez Mullisa i wsp. (11) metody reakcji łańcuchowej polimerazy – PCR. Technika PCR pozwala na detekcję i powielenie materiału genetycznego różnych

patogenów, w tym wirusów bakterii i grzybów. Dzięki ogromnej czułości i swoistości metody i prostocie wykonania metoda ta w krótkim czasie zyskała powszechne zastosowanie w diagnostyce laboratoryjnej. Dzisiaj praktycznie każde diagnostyczne laboratorium weterynaryjne na co dzień wykorzystuje PCR w rozpoznawaniu chorób zwierząt. Technika PCR pozwala wykryć swoiste sekwencje nukleotydowe w mieszaninie reakcyjnej, dzięki czemu umożliwia precyzyjną identyfikację sekwencji określonego patogenu. Odmiana PCR – PCR w czasie rzeczywistym (real-time PCR) pozwala dodatkowo na pomiar liczby cząsteczek wirusa, bakterii czy grzybów w badanym materiale biologicznym. Ponieważ koncentracja patogenów wywołujących chorobę oraz intensywność objawów klinicznych choroby zazwyczaj są ze sobą skorelowane, określenie poziomu wirerii czy bakteriemii wykorzystywane jest jako wskazanie do rozpoczęcia leczenia. Niezwykle ważną cechą techniki PCR jest szybkość jej przeprowadzenia i w związku z tym uzyskania wyniku. Czas od podjęcia badań laboratoryjnych do otrzymania wyniku mieści się w granicach 6–8 godzin. Co ważne, próbki przeznaczone do badań techniką PCR nie są tak wrażliwe na wpływ czynników środowiskowych. Niestety, zalety reakcji PCR w dużym stopniu wpłynęły na wyparcie z wykorzystywania konwencjonalnych technik wirusologicznych czy bakteriologicznych.

Zastosowanie PCR w badaniach molekularnych pozwoliło m.in. na odróżnianie wariantów drobnoustrojów patogennych od naturalnie niepatogennych lub też atenuowanych. Dzięki PCR możliwe jest powielanie fragmentów materiału genetycznego (DNA), który następnie może być wykorzystany w inżynierii genetycznej do tworzenia rekombinantów i tzw. knock-outów genowych. Mogą być one wykorzystane do produkcji szczepionek podjednostkowych i rekombinowanych, co zarówno w medycynie ludzkiej jak i weterynaryjnej ma już miejsce.

O ogromnym postępie w zakresie produkcji i wykorzystania szczepionek może świadczyć fakt, że gdy zaczynałem pracę jako lekarz weterynarii, w moim arsenale miałem tylko kilka szczepionek, takich jak: Lapest – przeciwko pomorowi klasycznemu świń, VR2 – przeciwko różycy, Colivac – przeciwko kolibakteriozie, Typhivac – przeciwko salmonelozie, Suivac A – przeciwko chorobie Aujeszkyego. Dzisiaj przeciwko jednej chorobie zakaźnej, np. kolibakteriozie, pleuropneumonii czy cirkowirozie, mamy znacznie więcej różnych biopreparatów niż 50 lat temu wszystkich. Poza ASF dysponujemy biopreparatami przeciwko wszystkim ważnym chorobom świń (12). Coraz większe znaczenie odgrywają autszczepionki (13).

Ochrona sprawności układu odpornościowego zwierząt

Obecne podejście do zwalczania chorób o etiologii wieloczynnikowej opiera się na dwóch podstawowych kierunkach. Pierwszym jest zapewnienie zwierzętom warunków dla prawidłowego rozwoju i funkcjonowania układu odpornościowego i związanej z tym

właściwej odpowiedzi immunologicznej na infekcję lub szczepienie. Drugim jest ograniczenie do minimum liczby i ilości krążących w stadzie czynników patogennych – ten element związany jest z bioasekuracją zewnętrzną i wewnętrzną.

Przyczyn niepełnej sprawności układu odpornościowego świń jest wiele. Mogą nimi być niska wartość produkowanej przez lochy siary, pobranie jej przez noworodki zbyt późno po urodzeniu lub w niedostatecznej ilości, niedobory żywieniowe oraz częsty w warunkach chowu wielkotowarowego długotrwały stres. Długo trwający stres nie tylko obniża sprawność układu odpornościowego, ale wpływa istotnie na pogorszenie wyników produkcyjnych stada. Wykazano, że przewlekły stres wiąże się ze znacznym obniżeniem poziomu cytokin prozapalnych, a wzrostem tych działających immunosupresyjnie, jak IL-10. Podobnie jak to ma miejsce w przypadku infekcji loch prośnych, stres występujący u loch prośnych oddziałuje na potomstwo i powodować może znaczące obniżenie poziomu immunoglobulin w surowicy krwi noworodków oraz immunosupresję ich odpowiedzi humoralnej i komórkowej. Zmianom tym towarzyszy zmniejszona masa garścicy (14).

Warto dodać, że nadmierna aktywność układu odpornościowego związana z nieprzerwanym zwalczaniem zakażeń wywołanych przez krążące w środowisku przebywania zwierząt bakterie, wirusy czy pasożyty, ale i stresem środowiskowym prowadzi do wyczerpania sprawności tego układu. Aktywacja immunologiczna postrzegana jest jako strata energii, która w przypadku zwierząt produkcyjnych, takich jak świnię, mogłaby być wykorzystana do przyrostu masy ciała. Wiąże się to chociażby z produkcją białek ostrej fazy czy cytokin, których wytworzenie pochłania energię, która mogłaby być wykorzystana do produkcji białek mięśniowych. Dodatkowo białka ostrej fazy przyspieszają ich degradację (14). Stąd organizm w czasie długotrwałego stresu immunologicznego jest nie tylko mniej sprawny immunologicznie, ale z powodu ujemnego bilansu energetycznym traci na masie ciała (15).

Dokumentacja wyników produkcyjnych stada

W czasie gdy rozpoczynałem pracę zawodową, w produkcji zwierzęcej nie istniało pojęcie dokumentacji szczegółowych wyników produkcyjnych stada świń. Obecnie wizyta lekarza weterynarii zaczyna się od ich analizy. Szczegółowa ocena tego typu danych jest ważnym elementem kompleksowej oceny stanu zdrowotnego wielkotowarowego stada zwierząt. Niestety w Polsce prowadzenie dokumentacji jest bardzo słabym punktem znacznej części producentów i hodowców świń. Utrudnia to w stopniu istotnym obiektywną ocenę sytuacji zdrowotnej i podejmowanie adekwatnych działań naprawczych. Z tego powodu jednym z ważnych zadań lekarza weterynarii zaczynającego sprawować opiekę nad stadem powinno być wprowadzenie do rutynowej praktyki codziennego prowadzenia tego rodzaju dokumentacji przez zarządzających produkcją. Pozwala to nie tylko na obiektywną ocenę sytuacji zdrowotnej i produkcyjnej, ale w przyszłości

na ocenę wdrożonych działań naprawczych. Należy pamiętać o znanym powszechnie powiedzeniu – jeżeli czegoś nie mierzymy nie będziemy mogli tego poprawić (16). Można stwierdzić, że dopiero solidnie prowadzona dokumentacja pozwoliła na uwidocznienie ogromnych kosztów występowania w stadach chorób o przebiegu subklinicznym, określanych dzisiaj jako choroby endemiczne (1).

Uważa się, że wykorzystywanie przez lekarzy weterynarii coraz większej liczby danych produkcyjnych zbieranych za pomocą rozbudowanych programów elektronicznych, np. rejestracja częstości pobierania paszy i wody w ciągu doby przez poszczególne osobniki, stało się podstawą zmiany podejścia do ochrony zdrowia zwierząt i stworzenia tym samym pojęcia „medycyny populacyjnej” (17).

Dobrostan zwierząt

Pojęcia tego 50 lat temu nie znano. Słowo „dobrostan” (welfare) pojawiło się w naszej przestrzeni zawodowej ok. 30 lat temu (18) i definiuje dobrostan zwierząt jako stan, w którym organizm potrafi uporać się z trudnościami występującymi w środowisku przebywania zwierząt. Ciekawa jest definicja dobrostanu prezentowana przez Światową Organizację Zdrowia Zwierząt (World Organisation for Animal Health – WOAH). Dobrostan zwierząt określa się jako właściwy, jeżeli (według kryteriów naukowych) zwierzę jest zdrowe, zadowolone, dobrze odżywione, bezpieczne, potrafi wyrażać wrodzone zachowania i jeżeli nie odczuwa takich stanów, jak ból, strach czy wyrażające się niepokojem niezadowolenie. Znaczenie dobrostanu w aspekcie zdrowia świń oraz innych gatunków zwierząt przez wiele początkowych lat mojej praktyki zawodowej poza tym, że nie było znane (znano znaczenie zwrotu „zoohygiene”), nie było doceniane. Kołacz (18) jako pierwszy w naszym kraju zwrócił uwagę i upowszechnił wiedzę na temat związku między niekorzystnymi warunkami utrzymania zwierząt, „złym dobrostanem”, a ich stanem zdrowotnym i produktywnością. Upowszechnił wśród lekarzy weterynarii świadomość, że dobrostan zwierząt wymaga profilaktyki, przyjaznych dla zwierząt warunków chowu, żywienia, transportu, jak też humanitarnego uboju. Prowadzone od ok. 30 lat w wielu krajach intensywne badania nad wpływem znaczenia dobrostanu dla zdrowia zwierząt jednoznacznie wykazały, że zły dobrostan jest główną przyczyną długotrwałego stresu. Stan taki jest z kolei przyczyną zaburzeń w rozwoju zwierząt, procesach rozrodczych, metabolizmie, a przede wszystkim prowadzi do dysfunkcji (osłabienia sprawności) układu odpornościowego. Wykazano, że świnię są gatunkiem szczególnie wrażliwym na stres. Co ciekawe, jednymi z najważniejszych stresorów są dla nich nieregularne karmienie i utrudniony dostęp do paszy i wody. Dowiedziano doświadczalnie i w praktyce, że dbanie o dobrostan zwierząt przyczynia się do ograniczenia namnażania się drobnoustrojów w przewodzie pokarmowym, zmniejszenia ich oraz zwiększenia oporności na zakażenia. Z kolei zapewnienie tucznikom warunków

dobrostanu w czasie transportu ogranicza istotnie szerzenie się zakażeń między transportowanymi zwierzętami i kontaminację tusz po uboju. Powyższe ważne jest szczególnie w przypadku zakażeń salmonellami i włoskowcem różycy. Wyniki najnowszych badań dowodzą, że związany ze złym dobrostaniem długotrwały stres może także ułatwiać rozprzestrzenianie genów lekooporności u bakterii chorobotwórczych dla zwierząt i człowieka.

Reasumując, można stwierdzić, że wielokierunkowe badania naukowe jednoznacznie wskazują na istotne znaczenie dobrostanu zwierząt w ochronie ich zdrowia. Pięćdziesiąt lat temu wielu lekarzy weterynarii intuicyjnie miało tego świadomość. Dziś dzięki wielokierunkowym badaniom jesteśmy tego pewni. Ważne, byśmy z wiedzy tej na co dzień korzystali i – co nie mniej istotne – upowszechniali ją wśród producentów i hodowców. W artykule 30. Kodeksu Etyki Lekarza Weterynarii czytamy: *Lekarz weterynarii powinien wpływać na zapewnienie zwierzętom dobrostanu oraz Lekarz weterynarii przeciwstawia się niewłaściwym zachowaniom wobec zwierząt i korzysta z uprawnień przysługujących mu w tym zakresie.*

Podsumowanie

Można stwierdzić, że w okresie mojej 50-letniej pracy zawodowej zasady chowu oraz ochrony zdrowia trzody chlewnej uległy przełomowym zmianom. Jeżeli chodzi o ochronę zdrowia, lecznictwo ustąpiło miejsca szeroko pojętej prewencji i profilaktyce. W okresie, o którym mowa, lekarze zamienili duże torby z lekami, które były w powszechnym użyciu wtedy, gdy rozpoczynałem pracę, na wielodyscyplinarną wiedzę pozwalającą zarządzać zdrowiem stada świń. W zarządzaniu zdrowiem specjaliści chorób świń mają możliwość wykorzystywania udokumentowanych naukowo rozwiązań przede wszystkim naukowców, którzy mieli ścisły kontakt z praktyką i potrafili na podstawie badań klinicznych, bakteriologicznych, wirusologicznych, epidemiologicznych, immunologicznych i innych dostrzec złożoność czynników i mechanizmów prowadzących do wystąpienia chorób (2, 3, 4, 17). Niezwykle ważne było wprowadzenie do praktyki, w pierwszej kolejności przez firmy genetyczne, zaprezentowanych w niniejszym artykule rozwiązań. Będące na szczycie piramidy zdrowotnej chlewnie dowiodły, że wykorzystywanie nowych oryginalnych i sprawdzonych rozwiązań w większości przypadków pozwala na skuteczną obronę przed chorobami i tym samym efektywną produkcję świń. Jeżeli tego nie osiągamy, co w Polsce nierzadko ma miejsce, to nie z braku wiedzy, ale z wielu innych powodów, którym poświęcono wiele publikacji (20).

Post scriptum

Trudno to sobie dzisiaj wyobrazić, że zaczynając sprawowanie opieki nad zdrowiem liczących maksymalnie po kilkadziesiąt loch stad zarodowych świń w Państwowym Ośrodku Hodowli Zarodowej (POHZ),

wszystkie leki, którymi dysponowałem, mieściły się w typowej dużej, skórzanej torbie. Otrzymałem ją w przydziale od powiatowego lekarza weterynarii. Zawartość torby stanowiły antybiotyki w postaci takich produktów, jak: Oxyvet, Mepatar i Lautecin – oparte na tetracyklinie, penicylinie i trudno rozpuszczalnej streptomycynie. Wśród biopreparatów najważniejsze, a w zasadzie jedyne, to: Biotropina, surowice odpornościowe stosowane u prosiąt – Suiglobin i Suiferrovit, Rhusionormin wykorzystywany w leczeniu różycy i Edemin przeznaczony do terapii choroby obrzękowej oraz wymienione poprzednio szczepionki. Niezwykle „ważnymi”, często stosowanymi specyfikami były Calcium borogluconatum i Calciphos. Podstawowym i jedynym preparatem żelazowym był Ferrodex.

Piśmiennictwo

1. Friendship R.M.: Simple Things – the basic principles of swine health management. *Proc. IPVS Congress*, Rio de Janeiro, 2022, s. 12–17.
2. Alexander T.J.: Medicated early weaning to obtain pigs free from pathogens endemic in the pigs free from pathogens endemic in the herd of origin. *Vet. Rec.* 1980, **106**, 11–118.
3. Harris H.: Pig health assurance – underlying principles of future direction. *Proc. IPVS Congress*, 2010, s. 1–6.
4. Harris H.: Alternative approaches to eliminating endemic diseases and improving performance in pigs. *Vet. Rec.* 1988, **114**, 11–18.
5. Harris H.: Isolated weaning: eliminating diseases and improving performance. *Large Animal Vet.* 1990, **5**, 10–12.
6. Dee S. A., Deen J., and Pijoan C.: An evaluation of four intervention strategies to prevent mechanical transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Can J. Vet. Res.* 2004, **69**, 19–26.
7. Kim Y., Yang M., Gotal S., Cherran M., Torremorel M.: Evaluation of biosecurity measures to prevent indirect transmission of Porcine Epidemic Disease virus. *BMC, Veterinary Research*, 2017, **13**, 89–94.
8. Dors A.: Wpływ organizacji i zarządzania na wyniki produkcyjne, stan zdrowotny oraz występowanie i szerzenie się zakażeń bakteryjnych przewodu pokarmowego w stadach świń. Praca doktorska, PIWet – PIB w Puławach, 2015.
9. Morris R.S., Davies P.R., Lawton D.: Evolution of diseases in the worlds pig industry. *IPVS Proceedings* 2002.
10. Polson D.D., Marsh W.E., Dial G.D.: Population –based problem solving in swine herds. *J. Swine Health and Production*, 1998, **6**, 267–272.
11. Mullis K.B.: The unusual origin of the polymerase chain reaction. *Sci. Am.* 1990, **262**, 56–61.
12. Tarasiuk K.: Szczepionki w zwalczaniu chorób zakaźnych świń. *Med. Weter.* 2021, **77**, 176–181.
13. Truszczyński M., Pejsak Z.: Znaczenie autoszczepionek w zwalczaniu chorób zakaźnych świń. *Życie Wet.* 2009, **84**, 464–468.
14. Tuchscherer M., Kanitz E., Otten W., Tuchscherer A.: Effects of prenatal stress on cellular and humoral immune responses in neonatal pigs. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2002, **86**, 195–203.
15. Johnson R.W.: Inhibition of growth by pro-inflammatory cytokines: an integrated view. *J. Anim. Sci.* 1997, **75**, 1244–1255.
16. Koteksu Y.: Factors for high reproductive performance of sows in commercial herds. *IPVS Proceeding*, 2016, s. 42–49.
17. Polson D.D., Marsh W.E., Dial G.D.: Population based problem solving in swine herds. *J. Swine Health and Production*, 1998, **6**, 267–272.
18. Kołacz R., Bodak-Koszałka E.: Dobrostan zwierząt i kryteria jego oceny. *Med. Weter.* 1998, **55**, 147–152.
19. Li Y., Song Z., Kerr K.A., Moeser A.J.: Chronic social stress in pigs impairs intestinal barrier and nutrient transporter function, and alters neuro-immune mediator and receptor expression. *PLoS. One.* 2017, **12**, 168–182.
20. Pejsak Z., Truszczyński M.: Miejsce lekarza weterynarii w produkcji świń. *Życie Wet.* 2013, **88**, 269–273.

Zoonozy wirusowe XXI wieku: profilaktyka i perspektywy zwalczania

Zdzisław Gliński, Andrzej Żmuda

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Pod koniec XX w. i w pierwszym 10-leciu XXI wieku zaszły zmiany ekologiczne w niespotykanym dotychczas zakresie, którym towarzyszyła dramatyczna redukcja naturalnych ekosystemów i bioróżnorodności, a także zwiększenie w nieznaną dotychczas skali liczby ludności i zwierząt gospodarskich (1). W tak zmienionych warunkach środowiska naturalnego i w niszach ekologicznych zwierząt związanych działalnością człowieka istnieje możliwość mutacji i selekcji drobnoustrojów oraz ich adaptacji do nowych gospodarzy i do przeżycia w nowych rezerwuarach biologicznych (2). Jednak tylko w nielicznych przypadkach drobnoustroje niechorobotwórcze nabywają zdolności do zakażenia nowych gatunków zwierząt lub człowieka, przełamania mechanizmów odporności zakażonego gospodarza i spowodowania choroby, a jeszcze znacznie rzadziej uzyskują zdolność szerzenia się w populacji ludzkiej na drodze zwierzę zakażone → zwierzę zdrowe → zwierzę zakażone → człowiek zakażony → człowiek zdrowy. Przeskok wirusów pomiędzy zwierzęciem i człowiekiem wystąpił w przypadku wirusa grypy świń, reasortantu wirusa grypy ptasiej A(H7N9); 3), wirusa gorączki Zachodniego Nilu, wirusa ciężkiej niewydolności oddechowej (SARS), koronawirusa bliskowschodniego zespołu niewydolności oddechowej (NERS-CoV; 4), SARS-CoV2 i wirusa Zika (5). Ponadto niektóre zoonotyczne wirusy, np. SARS, SARS-CoV2, nabyły zdolności szerzenia się wśród ludzi na drodze człowiek zakażony → człowiek zdrowy oraz zdolność w miarę rozwoju epidemii do zmiany wielkości bazowego współczynnika reprodukcji infekcji (R_0). Nastąpiły też mutacje w kierunku zwiększonej wirulencji. Dobitym przykładem takiej mutacji są warianty rodu 2 wirusa Zachodniego Nilu o małej patogenności (6) i wariant delta SARS-CoV-2. W następstwie szeregu mutacji wirusy Zachodniego Nilu nabyły potencjał epidemiczny i spowodowały masowe zachorowania w Europie i Afryce w latach 2008–2009 (7).

W przypadku zoonoz, podobnie jak i innych nowo pojawiających się chorób zakaźnych (emerging diseases), muszą zostać spełnione trzy warunki dla ich szerzenia się, a mianowicie: musi być obecny zoonotyczny patogen, wrażliwy gospodarz (człowiek i rezerwuary) oraz środowisko umożliwiające przeżycie zarówno patogenom jak i człowiekowi i zwierzętom będących rezerwuarami patogenów (8). Warunki te zostały dla niektórych mikroorganizmów spełnione, ponadto zaistniało wiele możliwości zakażenia zwierząt gospodarskich przez zwierzęta nieudomowione (w tym przez zwierzęta łowne) za pośrednictwem

Viral zoonoses of the 21st century – preventive and control measures

Gliński Z., Żmuda A., Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin

Since the beginning of the 21st century, we have seen the emergence and outbreaks of viral zoonotic diseases. Some of them are new to humans, and hence we do not have immunity against them and some present reemergence of old diseases. We have had three pandemics since 2000 – severe acute respiratory syndrome (SARS), in 2003, H1N1 (swine flu), in 2009 and now Covid-19. SARS and Covid-19 spread from civet cats/pangolin and bats in China and swine flu spread from an intensive pig farm in Mexico. In between, we have had regional outbreaks of the Middle East Respiratory Syndrome (MERS), from camels, Ebola from monkeys and pigs, Rift Valley fever from livestock, West Nile fever from birds, Zika from monkeys and Nipah from bats. Successful control of zoonosis requires a judicious legal and policy framework, well-functioning responsible institutions, adequate financing, rapid detection, and an intervention implementation plan. Collaborative multidisciplinary and multinational research will also be needed to explore the linkages among environmental dynamics, disease vectors, and human susceptibility. Technologies being developed for the prevention and control of the 21st century viral zoonoses are outlined.

Keywords: SARS, swine flu, MERS, COVID-19, Zika, Ebola, West Nile fever, Rift Valley fever.

wektorów-przenosicieli lub zanieczyszczonego środowiska i pasz (foodborne diseases), rozszerzyła się przy tym możliwość transmisji chorób w rezultacie zwiększenia globalizacji handlu zwierzętami, zarodkami i produktami spożywczymi pochodzenia zwierzęcego (9).

W XXI wieku pojawiło się kilka nowych groźnych zoonoz, a przy tym niektóre znane nie tylko nie zostały zlikwidowane, ale nadal atakują dużą liczbę ludzi na świecie. Do nowych zoonoz, które wywołują epidemie, często nawet bardzo groźne pandemie, należą: ciężki ostry zespół niewydolności oddechowej (SARS), grypa świńska H1N1, COVID-19, grypa ptasia, bliskowschodni zespół niewydolności oddechowej (MERS), Ebola, gorączka Doliny Rift, gorączka Zachodniego Nilu, choroba Zika, choroba Nipah, natomiast ze znanych od dawna wścieklizna, w tym wścieklizna od nietoperzy. Rezerwuarem wszystkich tych chorób są dzikie zwierzęta służące jako długoterminowi gospodarze (long-term hosts). Rozprzestrzenienie się chorób od tych zwierząt ułatwia destrukcja naturalnego środowiska, spożywanie dzikich zwierząt (bush meat), hodowla intensywna wielu gatunków zwierząt egzotycznych (10).

Degradacje ekosystemów i zoonozy

Większość chorób zakaźnych człowieka, które pojawiły się w ostatnich 10-leciach stanowią choroby przeniesione od dzikich zwierząt, przy czym zoonotyczne wirusy odpowiadają za 65% chorób zakaźnych, które zidentyfikowano po 1980 r. (9). 91% z nich pochodzi od zwierząt nieudomowionych. Po 2000 r. pojawiło się 25 nowych chorób zakaźnych przenoszonych od zwierząt dzikich, włączając Ebolę, SARS, ospę małą, grypę ptaków AH5N1, gorączkę Doliny Rift, chorobę Nipah, MERS, SARS, Zika i COVID-19. Zoonotyczne wirusy lub ich prekursorzy powielają się w cyklu sylwatywnym/enzootycznym, zakażenie szerzy się w populacjach naturalnych gospodarzy, np. wśród nietoperzy (w przypadku wirusa wścieklizny i wirusa Nipah), makaków i gryzoni (gorączka Lassa, wirus Zika; 11). Dopiero postępująca degradacja ekosystemów zaburzyła naturalną równowagę pomiędzy zwierzętami, patogenami i człowiekiem, która ogranicza transfer chorób ze zwierząt na człowieka. Bezpośrednia działalność człowieka degradująca środowisko, łącznie z globalnym kryzysem klimatycznym, zwiększyła ilość i nasilenie działania czynników ryzyka, które umożliwiają powstanie i rozwój zoonoz (12). Należą do nich globalne ocieplenie, zmiana nasilenia promieniowania ultrafioletowego, wilgotności względnej i bezwzględnej, nasilenia prądów powietrza, co z jednej strony wpływa na odporność przeciwzakaźną zwierząt i człowieka, z drugiej zaś strony na mutacje i przeżywalność wirusów oraz lokalizację wektorów i rezerwuarów wirusów w zmienionym środowisku.

Największy wpływ na pojawienie się zoonoz odegrało przeludnienie, wylesianie (deforestacja), wymieranie gatunków zwierząt i zmiana klimatu oraz nie w pełni kontrolowana hodowla i przemieszczanie zwierząt. W antropocenie, w którym żyjemy, 96% biomasy zwierzęcej stanowią ludzie i zwierzęta hodowlane (13), co w ogromnym stopniu zwiększa kontakty zarówno pomiędzy ludźmi, ludźmi a zwierzętami oraz pomiędzy zwierzętami przyczyniając się do szybszego przemieszczania patogenów. Jedną z przyczyn obserwowanej ostatnio szybkiej transmisji chorób jest globalizacja handlu i migracje ludności na ogromne odległości. Następstwem antropogenicznej presji jest zmiana stosunków wodnych, monokultury, zanik bioróżnorodności, co często stwarza nowe nisze ekologiczne dla wektorów wirusów. Większa bioróżnorodność gatunków roślin i zwierząt w naturalnych ekosystemach hamuje w pewnym zakresie transmisję chorób przez tzw. efekt rozcieńczenia (dilution effect). Utrudnia on patogenowi szybkie szerzenie się lub dominację w niszy ekologicznej (14). W odseparowanych populacjach bowiem istnieją odrębne populacje wirusów. Załamanie separacji np. przez zaburzenie stosunków wodnych, żywieniowych i deforestację zwiększa kontakty pomiędzy patogenami, zwierzętami i ludźmi, stwarza przy tym możliwości genetycznego dryftu. Nasilenie działania efektu rozcieńczenia zależy od zagęszczenia gospodarzy patogenu oraz typu i specjalizacji patogenów (15). Niekontrolowana w pełni

urbanizacja, industrializacja powodująca skażenie środowiska zwłaszcza gleby i wody zaburza równowagę biologiczną i stwarza możliwości zwiększonego kontaktu z patogenami. Pojawienie się nowych ognisk choroby Ebola wiąże się m.in. z wycinaniem lasów. Jednym ze skutków deforestacji jest wymieranie wielu gatunków zwierząt – rezerwuarów wirusów, przeskok wirusów do innych nowych gatunków i do człowieka. Zmiany klimatu mają ogromny wpływ na zasięg wektorów zoonotycznych wirusów. Epidemie gorączki Doliny Rift w Afryce w latach 2008–2011 są związane ze zmianami środowiska i opadami, które umożliwiły namnożenie się komarów – wektorów wirusa.

Coraz więcej uwagi poświęca się zależności pomiędzy masową hodowlą zwierząt przy braku odpowiedniej bioasekuracji, niepełnej kontroli handlu zwierzętami, produktami zwierzęcego pochodzenia, zarodkami. Około 50% zoonoz jest związana z intensyfikacją hodowli. Wilgotny i ciepły klimat, a zwłaszcza postępujące ocieplenie, wpływają na przesunięcie się granicy bytowania owadów i kleszczy, które przenoszą zoonotyczne wirusy. Na południu Europy i w Ameryce Północnej pojawił się komar tygrysi (*Aedes albopictus*), inwazyjny i szybko rozprzestrzeniający się gatunek z Azji Południowo-Wschodniej wektor wirusa choroby Zika (16), dengi, gorączki Doliny Rift i gorączki Chikungunya (17). W związku ze zmianami klimatycznymi komary *Culex pipiens* i *Aedes* spp., które są wektorami wirusa gorączki Doliny Rift, pojawiły się w Europie Południowej, a tym samym wzrasta ryzyko chorób przenoszonych przez te gatunki komarów. Globalne ocieplenie wpływa też na zasiedlanie przez kleszcze nowych terenów. Kleszcze są wektorami ponad 130 gatunków wirusów, ważną rolę odgrywają jako wektory takich zoonotycznych wirusów, jak odkleszczowe zapalenia mózgu, które stanowi ważny epidemiologicznie problem.

Dobitnym przykładem roli człowieka w rozprzestrzenieniu się zoonoz jest historia zawleczenia wirusa gorączki Zachodniego Nilu do Anglii oraz wirusa dengi do Francji. Nosicielami wirusa Zachodniego Nilu są ptaki, na człowieka przenoszą wirusa komary. Najprawdopodobniej wirus Zachodniego Nilu został zawleczony transportem lotniczym za pośrednictwem martwego ptaka zasiedlonego przez zakażonego komara. Denga pojawiła się w Europie w 2010 r. (18). Zawleczenie dengi do Europy jest związane z podróżami lotniczymi i możliwością zawleczenia komarów w rejony wokół lotnisk.

Charakterystyka epidemiologiczna zoonoz

Denga występuje w Afryce, obydwu Amerykach, w części wschodniej basenu Morza Śródziemnego, Azji Północno-Wschodniej i w zachodnim Pacyfiku, w Europie, gdzie w 2017 r. stwierdzono 1990 przypadków. Corocznie na świecie diagnozuje się ponad 400 mln przypadków choroby, z czego 500 tys. osób choruje na postać krwotoczną i 25 tys. umiera. Brak skutecznego leczenia przeciwvirusowego sprzyja rozwojowi ciężkiej postaci choroby. Występują trzy kliniczne

postacie choroby: gorączka denga, krwotoczna gorączka denga oraz zespół wstrząsowy dengi. Śmiertelność jest wysoka w chorobie o ciężkim przebiegu (19, 20). W warunkach naturalnych dzięki zwierzęta odgrywają pewną rolę w krążeniu wirusa dengi. Spośród pięciu serotypów wirusa dengi serotyp DENV-2 z Azji Południowo-Wschodniej jest bardziej zjadliwy aniżeli DENV-2 z Ameryki, który jest główną przyczyną gorączki denga (21). Chorobę pomiędzy ludźmi przenoszą najczęściej komary *A. aegypti* i *A. albopictus*. *A. albopictus* jest najbardziej rozpowszechnionym i najliczniej występującym, a przy tym najbardziej inwazyjnym komarem na świecie. Występuje na całym obszarze Azji Południowo-Wschodniej, południowej Europy i jest najważniejszy z punktu widzenia epidemiologii dengi.

Zalecana przez WHO na lata 2012–2020 strategia zwalczania choroby, która zakładała obniżenie zachorowalności o 50% i śmiertelności co najmniej o 25% do 2015 r., nie została zrealizowana. WHO nadal zaleca oparcie profilaktyki i zwalczania dengi o wczesne wykrywanie przypadków zachorowań i ognisk epidemii, określenie i zminimalizowanie działania czynników ryzyka, określenie kierunków rozprzestrzeniania się choroby, monitoring czynników środowiskowych, które umożliwiają rozwój komarów, wdrożenia programów prewencji i oceny efektów leczenia, koordynację badań epidemiologicznych i entomologicznych na poziomie międzynarodowym, opracowanie zintegrowanych metod zwalczania wektorów, kontrolę czystości źródeł wody oraz opracowanie skutecznych i tanich szczepionek. Żywa atenuowana, rekombinowana tetravalentna szczepionka CYD-TDV lub Dengvaxia® dla serotypów DENV-1 – DENV-4 jest stosowana w wielu krajach do szczepień prewencyjnych. Nadzieje budzą będące w fazie badań żywe atenuowane szczepionki (22), szczepionka podjednostkowa rekombinowana z ekspresją antygenów wirusa dengi na komórkach *Drosophila melanogaster* (23), żywe chimeryczne atenuowane szczepionki i szczepionki na bazie kwasu nukleinowego wirusa dengi.

Gorączka Doliny Rift jest groźną zoonozą i ostrą chorobą bydła, owiec, kóz, bawołów i wielbłądów o dużej śmiertelności u zwierząt młodych. Choroba często powoduje ronienia. W 1913 r. ustalono etiologię choroby, badając epidemię zachorowań owiec w Kenii w Dolinie Rift (24). Wirus szerzy się poprzez ukąszenie komarów oraz przez bezpośredni kontakty z krwią, płynami ciała i tkankami zakażonych zwierząt. Od 2000 r., tj. od chwili jej zdiagnozowania poza Afryką w Arabii Saudyjskiej i Jemenie, istnieje możliwość transferu choroby na tereny, gdzie są zwierzęta wrażliwe na zakażenie i siedliska komarów wektorów wirusa (25). Około 50 gatunków komarów najczęściej z rodzajów *Culex*, *Mansonia* i *Anopheles*, które zakażają się od zwierząt, pełni rolę mechanicznych przenosieli wirusa, wśród nich występuje w Europie *Culex pipiens* i *C. albopictus* (26). Rezerwuarem wirusa gorączki Doliny Rift są małpy, gryzonie wolno żyjące, nietoperze i bydło. W ich organizmie wirus krąży pomiędzy epizootiami (27). Komary przekazują wirus drogą horyzontalną i transowarialną.

Dla człowieka źródłem zakażenia oprócz wektorów, jakimi są komary i krwio pijne muchy, jest wydzielina z jamy nosowej, dróg rodnych, krew, mięso, mleko chorych zwierząt oraz kontakty bezpośrednie ze zwierzętami chorymi, ponieważ istnieje możliwość zakażenia aerozolu. Z reguły chorobę u ludzi poprzedzają zachorowania zwierząt. Zakażenie nie przenosi się z człowieka na człowieka. Postać łagodna choroby przebiega albo bezobjawowo, albo występuje zespół objawów grypopodobnych. Znacznie rzadziej występuje postać oczna choroby, zapalenie opon mózgowych i mózgu oraz zapalenie wątroby i ostre zaburzenie czynności nerek.

Szczepienia są główną bronią w profilaktyce gorączki Doliny Rift na terenach endemicznych i obszarach zagrożonych wystąpieniem choroby. Na terenach zagrożonych chorobą szczepi się ludzi z grupy wysokiego ryzyka. Stosuje się szczepionki oparte o żywy atenuowany wirus, jak i wirus inaktywowany. Natomiast w krajach wolnych od choroby preferuje się szczepionki inaktywowane. Szczepionka żywa atenuowana jest oparta o szczep Smithburn wyizolowany od komara w Ugandzie w 1948 r., atenuowany przez ponad 200 pasażów przez mózg myszy i namnożony na linii komórkowej BHK. Jest też w użyciu atenuowana szczepionka oparta o klon 13 RVFV pozbawiony na drodze naturalnej selekcji genu S_S, namnożony na hodowli komórek Vero. Światowa Organizacja Zdrowia Zwierząt zaleca szczepionkę inaktywowaną opartą o szczep terenowy izolowany w Afryce Południowej i Egipcie, namnożony na linii komórkowej BHK. Atenuowana szczepionka MP-12 oparta o wirus pozbawiony genów NS_S i NS_m jest używana do szczepień interwencyjnych u zwierząt na terenach zagrożonych chorobą i u ludzi wyjeżdżających na te tereny (28). Szczepienia nie dają jednak wystarczającej odporności stadnej.

W badaniach jest cała gama szczepionek jak żywe szczepionki zmodyfikowane genetycznie, szczepionki białkowe rekombinowane, szczepionki DNA, szczepionki zawierające cząsteczki wirusopodobne jako immunogeny (VLPs, virus-like particles). Wirusowe replikony i szczepionki wektorowe stanowią przyszłość w wakcynologii w gorączce Doliny Rift (29).

Wirus Zika zidentyfikowano po raz pierwszy u małp *Macacus rhesus* i u komarów *Ae. africanus* w Ugandzie w 1947 r., zaś w 1952 r. u ludzi w Ugandzie i Tanzanii. Do 2020 r. rozprzestrzenił się w Afryce, Azji Południowej, wyspach Pacyfiku, obydwu Amerykach (30). Instytut Pasteura szacuje, że w Brazylii, która jest głównym ogniskiem epidemii, zakażonych jest półtora mln, a w Afryce aż 3–4 mln osób. Przypadki zakażenia wirusem Zika stwierdzono także w Hiszpanii, Niemczech, we Francji i w Austrii u ludzi, którzy uprzednio przebywali na terenach endemicznych. W 2019 r. w Unii Europejskiej stwierdzono 71 przypadków choroby Zika (31). Wirus krąży w środowisku w cyklu komar → małpa → komar, wyjątkowo w cyklu komar → człowiek → komar (32). Głównym wektorem wirusa Zika są komary *Aedes aegypti*, *Ae. albopictus*, *Ae. hensilli* i *Ae. polynesiensis*, ale człowiek może zakażać się drogą kontaktów seksualnych i podczas transfuzji krwi (33). Możliwy jest

transfer wirusa przez łożysko i z mlekiem zakażonej matki (34).

Przy okresie inkubacji wynoszącym 2–7 dni choroba trwa najczęściej 3–12 dni. 80% zakażeń ma charakter bezobjawowy. Jawną postać choroby cechuje gorączka, wysypka grudkowo-plamkowa rozpoczynająca się na twarzy, a później ogarniająca całe ciało, bóle mięśniowo-stawowe, zapalenie spojówek, bóle głowy, wymioty, osłabienie, bóle pozagałkowe, obrzęki rąk i stóp. Mogą wystąpić neuropatie i zapalenie szpiku kostnego (35). Następstwem zakażenia płodów jest wrodzony zespół Zika, który cechuje się mikrocefalią, zaburzeniami rozwojowymi kończyn, może wystąpić zespół Guillaina-Barrégo. Najgroźniejsza dla rozwoju płodu jest choroba przeżyta przez matkę w pierwszym trymestrze ciąży oraz jej ciężki przebieg, bo wtedy jest większe prawdopodobieństwo uszkodzenia płodu (36). U zakażonych ciężarnych kobiet dochodzi do poronień i przedwczesnych porodów.

Zwalczanie i profilaktyka opiera się na zwalczaniu komarów, stosowaniu repelentów i restrykcjach w stosunku do osób przyjeżdżających na tereny wolne z terenów endemicznych. Leczenie objawowe polega na stosowaniu leków przeciwgorączkowych, przeciwbólowych, w bieguncie i przy wymiotach stosuje się płyny elektrolitowe, leki przeciwwymiotne i przeciwbiegunkowe. W badaniach przedklinicznych i klinicznych jest kilka szczepionek, które wykorzystują różne technologie, włączając inżynierię molekularną. Badane są szczepionki oparte o żywy atenuowany wirus, szczepionki zawierające żywe lub inaktywowane rekombinanty ekspresji białek wirusa Zika, cząsteczki wirusopodobne z ekspresją białek otoczkki, szczepionki DNA, szczepionki na platformie mRNA, konjugaty białka z nanocząsteczkami, szczepionki oparte o peptydy, szczepionki wektorowe oparte o wirus odry lub adenowirus (37).

Gorączka Zachodniego Nilu występuje w Afryce, Europie, Azji, Australii, Środkowym Wschodzie i USA (38), atakuje ponad 100 gatunków ptaków, płazy, gady, konie, owce, bydło, świnie, psy, wektorem są komary (*Culicidae*) i kleszcze (39, 40). Wirus wyizolowano w 1937 r. od chorego człowieka w Ugandzie, w 1953 r. od wron i gołębi w delcie Nilu. W Europie wykryto wirus Zachodniego Nilu po raz pierwszy w 1996 r. W okresie od stycznia do 28 października 2021 r. chorobę stwierdzono w Grecji, Włoszech, na Węgrzech, w Rumunii, Hiszpanii, Austrii i Niemczech (41). Istotne znaczenie w transmisji wirusa odgrywa cykl komar → ptak → komar, mniejszą rolę odgrywa cykl kleszcz → ptak → kleszcz. Ptaki są rezerwuarem wirusa i najważniejszym źródłem zakażenia dla ssaków i człowieka. W organizmie ptaków wirus replikuje się i osiąga w krwi podczas wirēmii stężenie umożliwiające zakażenie komarów z rodzaju *Culicidae* i jego transfer do wrażliwych gatunków zwierząt i do człowieka (42). Objawy choroby u ptaków są następstwem zajęcia śledziony, wątroby, nerek, ośrodkowego układu nerwowego, naczyń krwionośnych, mięśni i serca (43). Najbardziej podatne na zakażenie są ptaki krukowate (wrony, kruki, sójki), drapieżne (jastrzębie, sokoły, sowy) i drób, które często padają

nagle przed wystąpieniem objawów choroby (44). U ludzi w 80% przypadków choroba ma przebieg łagodny, manifestuje się niespecyficznymi objawami grypopodobnymi. U osób z niedoborami immunologicznymi i starszych może wystąpić zapalenie mózgu lub zapalenie opon mózgowych. W ciężkich przypadkach śmiertelność wynosi 10% (45). Oprócz pośrednictwa komarów choroba może się szerzyć wśród ludzi za pośrednictwem przetoczenia krwi, transplantacji organów, zakażenia wewnątrzmacicznego płodu przez chorą matkę (46). Do zakażenia może także dojść podczas sekcji zakażonych ptaków. W opracowaniu są szczepionki DNA, szczepionki chimeryczne z wykorzystaniem szczepu wirusa żółtej gorączki z ekspresją fragmentu rM/E wirusa Zachodniego Nilu lub atenuowanego wirusa dengi oparte o białko E wirusa, w celu uzyskania działania ochronnego przed zakażeniem rodami 1 i 2 wirusa (47). Dopóki nie uzyska się szczepionki, profilaktyka dysponuje metodami ochrony przed wektorami wirusa i przestrzeganiem zasad sanitarnych przy transfuzji krwi i przeszczepach narządów (48).

Wirus Nipah w 1999 r. spowodował masowe zachorowanie świń oraz chorobę u 300 ludzi i śmierć ponad 100 w Malezji i na Madagaskarze. Chorują ludzie w Indiach i w Bangladeszu. Na zakażenie oprócz świń są wrażliwe konie, kozy, owce, koty i psy (49). Zakażenie przenosi się za pośrednictwem moczu i śliny owocożernych nietoperzy z rodzaju *Pteropus*, które stanowią rezerwuuar wirusa (50) oraz przez kontakty pomiędzy ludźmi i zakażonymi zwierzętami (trzodą chlewną, psami i kotami) i pomiędzy ludźmi (zakażenie kontaktowe i kropelkowe). U świń wirus Nipah wywołuje zapalenie mózgu (Nipah virus encephalitis), zespół zapalenia układu oddechowego i mózgu (porcine respiratory and encephalitis syndrome), zespół oddechowy i neurologiczny (porcine respiratory and neurologic syndrome; 51). Kozy i bydło chorują wśród objawów gorączki, pianistego ślinotoku, zaburzeń poruszania się i ruchów maneżowych (52), u psów występują objawy przypominające nosówkę. Śmiertelność jest wysoka (53). Choroba u człowieka przebiega w postaci subklinicznej oraz jako ostre śmiertelne zapalenie mózgu, układowe zapalenie naczyń krwionośnych oraz ciężkie zapalenie płuc (54). Śmiertelność waha się od 40 do 75%. Ryzyko infekcji ze względu na obecność nietoperzy z rodzaju *Pteropus* występuje w Kambodży, Ghanie, Indonezji, Tajlandii i na Filipinach. Profilaktyka polega na ograniczeniu transmisji wirusa na drodze nietoperz → człowiek, zwierzęta → człowiek i człowiek → człowiek (55). Szczepionek brak.

Ciężki ostry zespół oddechowy (SARS) wywołany przez koronawirus SARS-CoV pojawił się w listopadzie 2002 r. w prowincji Guangdong w południowych Chinach. Choroba objęła 29 krajów, śmiertelność wynosiła 9,6%, zmarło ponad 8096 pacjentów. Wirus izolowano z cywet i szopów praczy (56). Transmisja choroby po przeskoczeniu wirusa SARS-CoV na człowieka odbywa się wśród ludzi drogą kontaktów bezpośrednich, drogą kropelkową i powietrzną (57). Obecność wirusa w moczu i kale wskazuje na możliwość transmisji zakażenia drogą pokarmową

(58). Rezerwuarem SARS-CoV, podobnie jak wirusów Ebola, MERS-CoV, Hendra i Nipah, są nietoperze (59). Choroba rozpoczyna się objawami grypopodobnymi, u ok. 70% pacjentów rozwija się ostre ciężkie zapalenie płuc (60). Wirus zakaża też układ nerwowy, nerki i przewód pokarmowy (61). Zastosowanie ostrych rygorów sanitarnych, izolacja i hospitalizacja chorych, odkażania umożliwiły likwidację choroby. Od 2004 r. nie notuje się nowych przypadków SARS. Niemniej jednak WHO nadal monitoruje kraje na całym świecie pod kątem wszelkich objawów chorobowych przypominających SARS.

Bliskowschodni zespół niewydolności oddechowej (MERS) jest klasycznym przykładem przekroczenia przez czynnik etiologiczny choroby, jakim jest wirus MERS-CoV (β koronawirus, Coronaviridae) bariery międzygatunkowych i zakażenia nowego gatunku gospodarza (człowiek) i jego szerzenia się wśród ludzi (62, 63). Rezerwuarem wirusa są jednogarbne wielbłądy (dromadery), u których stwierdza się przeciwciała przeciwko białkom kolca wirusa (receptor-binding S1 subunits of spike proteins). Istnieją dowody, że dromadery zostały zakażone przez zainfekowane nietoperze (64). Nietoperze mogą więc być rezerwuarem wirusa (65), natomiast człowiek zakaża się od dromaderów drogą bezpośrednią i pośrednią, zaś choroba wśród ludzi szerzy się drogą kontaktową (66). Tą ostrą, wysoce zakaźną chorobę o śmiertelności sięgającej 36% zidentyfikowano po raz pierwszy w kwietniu 2012 r. w Arabii Saudyjskiej, skąd rozszerzyła się na 24 kraje, wywołując pojedyncze i masowe zachorowania i śmierć ponad

400 pacjentów. Większość przypadków stwierdzono na Półwyspie Arabskim i w Jordanii, podczas gdy zakażenia wtórne wśród osób, które stykały się z chorymi na Bliskim Wschodzie, wystąpiły we Francji, Włoszech, w Wielkiej Brytanii, Niemczech, Austrii, Grecji i Niderlandach. U części pacjentów choroba ma bezobjawowy przebieg lub występują łagodne objawy zajęcia górnych dróg oddechowych. Natomiast u osób starszych lub z chorobami przewlekłymi zakażenie MERS-CoV wywołuje ciężkie zapalenie płuc, ostrą niewydolność oddechową, wstrząs septyczny i niewydolność wielonarządową prowadzącą do zgonu (67). WHO monitoruje możliwość pojawienia się nowych zachorowań.

Pandemie grypy w latach 1918–1919 oraz w 2009–2010 były wywołane przez zmutowany wirus grypy A(H1N1pdm09), który pochodzi od świń (68). Wirus posiada właściwość 2-kierunkowej transmisji międzygatunkowej: świnia \rightarrow człowiek oraz człowiek \rightarrow świnia. W następstwie skoku antygenowego (shift) zaszła reasortacja genetyczna wirusa (69). U ludzi grypa A(H1N1pdm09) jest ciężkim zakażeniem układu oddechowego, które charakteryzuje się wysoką gorączką, bólem gardła, katarem, kaszlem, dusznością i zapaleniem płuc. Epidemia w hiszpanki spowodowała śmierć, wg różnych szacunków, od 40 do 100 mln osób na całym świecie. Epidemia w latach 2009–2010 spowodowała zgon do 400 tys. osób, a na skutek powikłań zmarło dodatkowo 180 tys. osób. Wirus przenosi się drogą powietrzną. Obecnie wirus, który spowodował pandemię, wywołuje grypę sezonową.

Hematologia 5diff + retikulocyty + PLT optycznie

Retikulocyty z podziałem na 3 frakcje wiekowe

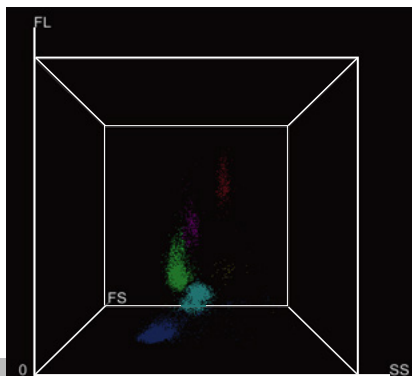
Możliwość badania krwi oraz płynów ustrojowych

Rozpuszczanie wiązań agregatów płytkowych

Eliminacja interferencji RBC \leftrightarrow PLT

Laserowa cytometria + fluorescencja

Optyczny pomiar płytek



33 parametry

Transmisja do klinikiXP

5 populacji leukocytów

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

mindray
animal care

BC-60R VET



Analizatory Weterynaryjne.pl

Zadzwoń po więcej informacji: Marek 601 845 055

Dominika 667 300 762

Świnie chorują wśród objawów gorączki, osłabienia, wycieku z nosa, kaszlu, duszności i utraty apetytu. Śmiertelność jest niska, bo wynosi 1–4%, ale straty ekonomiczne związane z opóźnieniem wzrostu są duże.

Najważniejsze znaczenie w profilaktyce mają szczepienia i zapobieganie transmisji wirusa pomiędzy gatunkami zwierząt i człowiekiem oraz ograniczenie możliwości szerzenia się wirusa w populacji ludzkiej, w której głównym źródłem zakażenia jest człowiek.

Wścieklizna w większości krajów dzięki szczepieniom przedekspozycyjnym i interwencyjnym ludzi oraz szczepieniom psów, w niektórych krajach także kotów i lisów, nie występuje powszechnie (70). Jednak do tego momentu nie było możliwe radykalne ograniczenie liczby przypadków zachorowań i śmierci wśród ludzi pokąsanych przez zakażone zwierzęta. Nadal jednak pomimo szczepień corocznie na świecie na wściekliznę umiera ok. 60 tys. osób (71). Zagrożenie epidemiologiczne wścieklizną na świecie wzrosło z chwilą, gdy okazało się, że chorobę wywołują, oprócz klasycznego wirusa wścieklizny, wirusy izolowane od nietoperzy: Lagos (LBV), Mokola (MOKV), Duvenhage (DRV), europejskie wirusy wścieklizny nietoperzy (EBLV1 i EBLV2), australijski wirus wścieklizny nietoperzy (ABLV) oraz gatunki pokrewne (rabies - related), jak Aravan, Khujand, Irkut i zachodnio-kaukaskie wirusy wyosobnione od euroazjatyckich nietoperzy. Wszystkie te biotypy są patogenne dla człowieka (72, 73). Problemem epidemiologicznym jest przy tym ogromna liczba gatunków zwierząt wrażliwych na zakażenie wirusem wścieklizny, które mogą być równocześnie źródłem zakażenia dla człowieka. Oprócz psów i kotów dużą rolę w transmisji, w zależności od położenia geograficznego, odgrywają lisy, wilki, borsuki, hieny, szakale, skunksy, szopy oraz nietoperze krwiopijne i owadożerne. Wrotami zakażenia są rany, otarcia skóry, śluzówka jamy nosowej, spojówki oka, do których przedostaje się wirus wścieklizny obecny w ślinie zakażonych zwierząt. Ponad 99% przypadków wścieklizny u ludzi jest spowodowane pogryzieniem przez zakażone psy, w tym 40% to dzieci w wieku poniżej 15 lat (74). W grotach zasiedlonych przez zakażone nietoperze wirus może występować na cząsteczkach kurzu. Mniejsze znaczenie jako źródło zakażenia odgrywają gryzonie, w tym wiewiórki. Lekarze dysponują dużą liczbą skutecznych i bezpiecznych szczepionek i surowicami odpornościowymi (75). Preferowana jest szczepionka HDCV (Human Diploid Cell Rabies Vaccine) i PCECV (Purified Chick Embryo Cell Vaccine). W zwalczaniu choroby uwzględnia się szybko i niezawodną diagnostykę choroby, wakcynację ludzi eksponowanych na zakażenie i profilaktykę choroby w ekosystemie.

Choroba COVID-19 wywołana przez koronawirus SARS-CoV-2 wybuchła pod koniec 2019 r. w Wuhan, gdzie zmarło 1800 i uległo zakażeniu ponad 70 tys. osób w ciągu 15 dni (76). Pandemia od tego czasu szybko się rozwija i obejmuje cały świat (77). W danych WHO z 3 listopada 2021 r. na świecie potwierdzono 247 472 724 przypadków choroby i 5 012 337 zgonów,

na dzień 1 listopada zaszczepiono 6 893 866 617 osób (78). Koronawirusy człowieka są obecnie najszybciej zmieniającymi się wirusami dzięki wysokiemu wskaźnikowi substytucji genomowej: tranzycji lub transwersji i rekombinacji (79), stąd też dotychczas zidentyfikowano pięć wariantów SARS-CoV-2 (80). Nietoperz jest protoplastą i głównym rezerwuarem koronawirusów (81). Według jednego poglądu SARS-CoV-2 przekroczył barierę międzygatunkową nietoperz podkowiec – człowiek i nabył zdolności szerzenia się w populacji ludzkiej bez udziału zwierząt (82). Istnieje też pogląd, że został on stworzony w laboratorium, z którego się wymknął. Wśród ludzi zakażenie szerzy się przez kontakty bezpośrednie podczas kaszlu, kichania, drogą kropelkową i przez aerozol. Wirus na cząsteczkach aerozolu drogą oddechową lub przez jamę ustną zakaża płuca (83). Klinicyści wyróżniają trzy stadia choroby: łagodną postać obejmującą górne drogi oddechowe, zapalenie płuc niezagrażające życiu oraz trzecie stadium rozwijające się po około tygodniu po zakażeniu jako ciężkie zapalenie płuc z zespołem ostrej niewydolności oddechowej, które może wymagać nawet podtrzymywania funkcji życiowych, kończące się posocznicą, wstrząsem septycznym i zgonem (84). Profilaktyka i zwalczanie choroby opiera się o krajowe i międzynarodowe wytyczne i zalecenia. WHO opracowało strategiczny plan gotowości i reagowania SPRP2021 (85). Najważniejszą rolę odgrywają: szczepienie, noszenie maseczek, zachowanie dystansu, odkażanie rąk, izolacja osób z wynikiem dodatnim testu na zakażenie oraz chorych. Remdesiwr w kombinacji z chlorochiną lub β -interferonem jest stosowany do blokowania replikacji SAES-CoV-2 w organizmie pacjentów (86). W terapii jest też stosowane osocze ozdrowieńców oraz przeciwciała monoklonalne przeciwko RDB (domena wiążąca receptor) kolców wirusa. Opracowano kilka szczepionek wykorzystując technologie inżynierii molekularnej, m.in. BioNTech Pfizer (szczepionka mRNA), Moderna (szczepionka mRNA), Johnson & Johnson (szczepionka wektorowa), Oxford Astra Zeneca (szczepionka wektorowa).

Podsumowanie

Skuteczna profilaktyka i likwidacja zoonoz wymaga zarówno międzynarodowej współpracy w sferze ustawodawstwa, współdziałania sprawnych międzynarodowych instytucji zajmujących się wczesną diagnostyką i zwalczaniem tych chorób w populacji zwierząt i wśród ludzi (WOAH, WHO, FAO; 87), współpracy w badaniach biologicznych, medycznych i weterynaryjnych nad zmiennością patogenów, wpływem zmian środowiska na patogeny i ich żywicieli, wektorami, podatnością na infekcje oraz dynamiką odporności na infekcje drobnoustrojów zoonotycznych i opracowaniem metod bioasekuracji łącznie ze szczepionkami i testami diagnostycznymi (88, 89).

Profilaktyka i zwalczanie zoonoz są ściśle uzależnione od charakteru źródeł zakażenia i rezerwuarów zarazków, ich sposobów transmisji, udziału i charakteru wektorów, gatunków zwierząt podatnych na zakażenie, w tym zwierząt domowych

i towarzyszących człowiekowi, zdolności do wywołania epidemii i pandemii. Muszą zostać uwzględnione warunki ekologiczne i klimatyczne oraz wpływ czynników antropogenicznych na zwierzęta i środowisko. W maju 2018 r. FAO, WOAHI i WHO skonsolidowały działania, których celem jest nadzór nad chorobami i inwentaryzacja systemów integrujących informacje o zoonozach (90). W czerwcu 2017 r. 59 krajów wyraziło zgodę na podjęcie wspólnych wysiłków na rzecz współpracy w dziedzinie zdrowia publicznego, szczególnie w prewencji zoonoz (91). Priorytet nadano patogenom, które mogą wywołać epidemie i pandemię.

Ważne znaczenie w profilaktyce i likwidacji chorób odgrywają działania mające na celu zmniejszenie zanieczyszczenia środowiska, redukujące kontakty z osobnikami chorymi, wektorami chorób i zwiększające odporność swoistą i naturalną. U zwierząt gospodarskich i towarzyszących człowiekowi, które są źródłem zakażenia, oprócz immunizacji w celu zwiększenia odporności naturalnej wskazana jest selekcja genetyczna (92). Warunki socjalne i ekologiczne wpływające na powiększenie się populacji, przemieszczanie się zwierząt i ludzi wpływają na zmiany na poziomie molekularnym, zwłaszcza u wirusów RNA. Może nastąpić szybka adaptacja tych wirusów do zmienionych warunków środowiska, a także możliwość przeskoku do innych gatunków zwierząt i do człowieka.

Piśmiennictwo

- Jones B.A., Grace D., Kock R., Alonso S., Rushton J., Said M.Y., McKeever D., Mutua F., Young J., McDermott J., Pfeiffer D.U.: Zoonosis emergence linked to agricultural intensification and environmental change. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*. 2015, **110**, 8399–8404.
- Gallana M., Ryser-Degiorgis M.P., Wahli T., Segner H.: Climate change on infectious diseases of wildlife: Altered interactions between pathogens, vectors and hosts. *Curr. Zool.* 2013, **59**, 427–437.
- CDC: Emergence of avian influenza A (H9N) virus causing severe human illness – China February – April 2013. *M.M.W.R.* 2013, **62**, 1–5.
- CDC: MERS. Center for Disease Control and Prevention. 2013, 24/7.
- Dick G.W.: Zika virus. II. Pathogenicity and physical properties. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 1952, **46**, 521–525.
- Botha E.M., Markotter W., Wolfaardt M., Paweska J.T., Swanepoel R., Palacios G., Nel L.H., Venter M.: Genetic determinants of virulence in pathogenic lineage 2 West Nile virus strains. *Emerg. Infect. Dis.* 2008, **14**, 222–230.
- Bakonyi T., Ferenczi E., Erdélyi K., Kutasi O., Csörgő T., Seidel B., Weissenböck H., Brugger K., Bán E., Nowotny N.: Explosive spread of a neuroinvasive lineage 2 West Nile virus in Central Europe, 2008/2009. *Vet. Microbiol.* 2013, **165**, 61–70.
- Taylor L.H., Latham S.M., Woolhouse M.E.J.: Risk factors for human disease emergence. *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* 2001, **356**, 983–989.
- Jones K.E., Patel N.G., Levy M.A., Storeygard A., Balk D., Gittleman J.L., Daszak P.: Global trends in emerging infectious diseases. *Nature* 2008, **451**, 990–999.
- Kock R.: Drivers: Is wildlife to blame? *J. Vet. Res.* 2014, **81**, 1–4.
- Plowright R.K., Parrish C.R., McCakum H., Hudson P.J., Ko A.I., Graham A.L., Lloyd-Smith J.O.: Pathways to zoonotic spillover. *Nat. Rev. Microbiol.* 2017, **15**, 502–510.
- Gibb R., Franklins L.H.V., Redding D.W., Jones K.E.: Ecosystem perspectives to manage zoonotic risk in a changing climate. *BMJ* 2020, **371**:m3389.
- Bar-On Y.M., Phillips R.: The biomass distribution on Earth. *PNAS* 2018, **115**, 6506–6511.
- Civitello D.J., Cohen J., Fatima H., Halstead N.T., Liriano J., Taegan A., McMahon C., Ortega N., Sauer E.L., Sehgal T., Young S., Rohr J.R.: Biodiversity inhibits parasites: Broad evidence for the dilution effect. *PNAS* 2015, **112**, 8667–8671.
- Keesing F., Belden L.K., Daszak P., Dobson A., Harvell C.D., Holt R.D., Hudson P., Jolles A., Jones K.E., Mitchell C.E., Myers S.S., Bogich T.B., Osfeld R.S.: Impacts of biodiversity on the emergence and transmission of infectious diseases. *Nature* 2010, **468**, 647–652.
- Ayres C.F.J.: Identification of Zika virus vectors and implications for control. *Lancet Infect. Dis.* 2016, **16**, 278–279.
- Gloria-Soria A., Payne A.E., Bialosuknia S.M., Stout S., Marthias N., Eastwood G., Ciota A.T., Kramer L.D., Armstrong P.M.: Vector competence of *Aedes albopictus* populations from the Northeastern United States for Chikungunya, Dengue, and Zika viruses. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2021, **104**, 1123–1130.
- Pancer K.W., Szkoda M.T., Gut W.: Imported cases of dengue in Poland and their diagnosis. *Przegląd Epidemiol.* 2014, **68**, 651–655.
- WHO: Global strategy for dengue prevention and control 2012–2020. https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/75303/8789241504034_eng.pdf.
- Recker M., Blyuss KB., Simmons C.P., Hien T.T., Wills B., Farrar J., Gupta S.: Immunological serotype interactions and their effect on the epidemiological pattern of dengue. *Proc. Biol. Sci.* 2009, **276**, 2541–2548.
- Rico-Hesse R., Harrison L.M., Salas R.A., Tovar D., Nisalak A., Ramos C., Boshell J., de Mesa M.T., Nogueira R.M., da Rosa A.T.: Origins of dengue type 2 viruses associated with increased pathogenicity in the Americas. *Virology* 1997, **230**, 244–251.
- WHO: Dengue vaccine: WHO position paper – July 2016. *Weekly Epidemiol. Rec.* 2016, **30**, 349–364.
- Schwartz L.M., Halloran M.E., Durbin A.P., Longini I.M.: The dengue vaccine pipeline: Implications for the future of dengue control. *Vaccine* 2015, **33**, 3293–3298.
- Davies F.G.: Observations on the epidemiology of Rift Valley fever in Kenya. *J. Hyg.* 1975, **75**, 219–230.
- EFSA: The risk of Rift Valley fever incursion and its persistence within the Community. *EFSA J.* 2005, 1–128.
- Chevalier V., Pépin M., Plée L., Lancelot R.: Rift Valley fever a threat for Europe? *Euro. Surveill.* 2010, **15**, 1–11.
- Olive M., Goodman S., Reynes J.: The role of wild mammals in the maintenance of Rift Valley fever virus. *J. Wildl. Dis.* 2012, **48**, 241–266.
- Ikegami T.: Rift Valley fever vaccines: An overview of the safety and efficacy of the live-attenuated MP-12 vaccine candidate. *Expert Rev. Vaccines* 2017, **16**, 601–611.
- Faburay B., La Beaud A.D., McVey D.S., Wilson W.C., Richt J.A.: Current status of Rift Valley fever vaccine development. *Vaccines* 2017, **29**. Doi: 10.3390/vaccines5030029.
- CDC: Zika virus. <http://www.cdc.gov/zika/geo/>
- Yun S.I., Lee Y.M.J.: Zika virus: An emerging flavivirus. *Microbiol.* 2017, **55**, 204–219.
- Hayes E.B.: Zika virus outsider Africa. *Emerg. Infect. Dis.* 2009, **15**, 1347–1350.
- Musso D., Nhan T., Robin E., Roche C., Bierlaire D., Zisou K., Shan Yan A., Cao-Lormeau V.M., Brout J.: Potential for Zika virus transmission through blood transfusion demonstrated during an outbreak in French Polynesia November 2013 to February 2014. *Euro Surveill.* 2014, **19**, <https://doi.org/10.2807/1560-7917.ES2014.19.13.20751>
- Oliveira Melo A.S., Malinger G., Ximenes R., Szejnfeld P.O., Alves Sampaio S., Bispo de Filippis A.M.: Zika virus interuterine infection causes fetal brain abnormality and microcephaly: tip of the iceberg? *Ultrasound Obstetrics Gynecol.* 2016, **47**, 6–7.
- Shuaib W., Stanazai H., Abazid A.G., Mattar A.A.: The reemergence of Zika virus: A review on pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, and treatment. *Am. J. Med.* 2016, **129**, e7–e12.
- Fauci A.S., Morens D.M.: Zika virus in the Americas—yet another arbovirus threat. *N. Engl. J. Med.* 2016, **374**, 160113142101009.
- Masmejan S., Baud D., Musso D., Pancharaud A.: Zika virus, and antiviral strategies. *Expert Rev. Anti. Infect. Ther.* 2018, **16**, 471–483.
- Hubálek Z., Halouzka J.: West Nile fever: a reemerging mosquito-borne viral disease in Europe. *Emerg. Infect. Dis.* 1999, **5**, 643–650.
- McLean R.G., Ubico S.R., Bourne D., Komar N.: West Nile virus in livestock and wildlife. *Curr. Top. Microbiol. Immunol.* 2002, **267**, 271–308.
- Krasoň K., Larska M.: The risk of diseases transmitted by insect vectors in animals in Europe. *Post. Mikrobiol.* 2018, **57**, 385–397.
- ECDC: Weekly updates: 2021 West Nile virus transmission season. <https://www.ecdc.europa.eu/en/west-nile-fever/surveillance-and-disease-data/disease-data-ecdc>
- Van der Meulen K.M., Pensaert M.B., Nauwynck H.J.: West Nile virus in the vertebrate world. *Arch. Virol.* 2005, **150**, 637–657.
- Gamino V., Höfle U.: Pathology and tissue tropism of natural West Nile virus infection in birds: A review. *Vet. Res.* 2013, **44**, 39–45.
- Nemeth N.M., Thomsen B.V., Spraker T.R., Benson J.M., Bosco-Lauth A.M., Oesterle P.T., Bright J.M., Muth J.P., Campbell T.W., Gidlewski T.L., Bowen R.A.: Clinical and pathologic responses of American crows (*Corvus brachyrhynchos*) and fish crows (*C. ossifragus*) to experimental West Nile virus infection. *Vet. Pathol.* 2011, **48**, 1061–1074.
- Hayes E.B., Sejvar J.J., Zaki S.R., Lanciotti R.S., Bode A.V., Campbell G.L.: Virology, pathology, and clinical manifestations of West Nile virus disease. *Emerg. Infect. Dis.* 2005, **11**, 1174–1179.

46. O'Leary D.F., Kuhn S., Kniss K.L., Hinckley A.F., Rasmussen S.A., Pape W.J., Kightlinger L.K., Beecham B.D., Miller T.K., Neitzel D.F., Michaels S.R., Campbell G.L., Lanciotti R.S., Hayes E.B.: Birth outcomes following West Nile virus infection in pregnant women in the United States: 2003–2004. *Pediatrics* 2006, **117**, 537–545.
47. Ulbert S.: West Nile virus vaccines – current situation and future directions. *Hum. Vaccin. Immunother.* 2019, **15**, 2337–2342.
48. Petersen L.R.I., Brault A.C., Nasci R.S.: West Nile virus: review of the literature. *J.A.M.A.* 2013, **310**, 308–315.
49. Chowdhury S., Khan S.U., Cramer G., Epstein J.H., Broder C.C., Islam A., Peel A.J., Barr J., Daszak P., Wang L.F., Luby S.P.: Serological evidence of henipavirus exposure in cattle, goats and pigs in Bangladesh. *PLoS Negl. Trop. Dis.* 2014, **8**, (11): e3302.
50. Epstein J.H., Prakash V.B., Smith C.S., Daszak P., McLaughlin A.B., Meehan G., Field H.E., Cunningham A.A.: Henipavirus infection in fruit bats (*Pteropus giganteus*), India. *Emerg. Infect. Dis.* 2008, **14**, 1309–1311.
51. OIE: Nipah and Hendra virus diseases. Chapter 3.1.14. *OIE Terrestrial Manual* 2019.
52. Chowdhury S., Khan S.U., Cramer G., Epstein J.H., Broder C.C., Islam A., Peel A.J., Barr J., Daszak P., Wang L.F., Luby S.P.: Serological evidence of henipavirus exposure in cattle, goats and pigs in Bangladesh. *PLoS Negl. Trop. Dis.* 2014 Nov; **8** (11): e3302
53. Hooper P., Zaki S., Daniels P., Middleton D.: Comparative pathology of the diseases caused by Hendra and Nipah viruses. *Microbes Infect.* 2001, **3**, 315–322.
54. Goh K.J., Tan C.T., Chew N.K., Tan P.S.K., Kamarulzaman A., Sarji S.A., Wong K.T., Abdulla B.J., Chua K.B., Lam S.K.: Clinical features of Nipah virus encephalitis among pig farmers in Malaysia. *N. Engl. J. Med.* 2000, **342**, 1229–1235.
55. WHO: Nipah virus. *Fact sheets*. 2018, <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/nipah-virus>.
56. Li W., Shi Z., Yu M., Ren W., Smith C., Epstein J.H., Wang H., Cramer G., Hu Z., Zhang H., Zhang J., McEachern J., Field H., Daszak P., Eaton B.T., Zhang S., Wang L.F.: Bats are natural reservoirs of SARS-like coronavirus. *Science* 2005, **310**, 676–679.
57. Cheng V.C., Lau S.K., Woo P.C.Y., Yuen K.Y.: Severe acute respiratory syndrome coronavirus as an agent of emerging and reemerging infection. *Clin. Microbiol. Rev.* 2007, **20**, 660–694.
58. Chan KH, Poon LL, Cheng VC, Guan Y, Hung IF, Kong J, Yam LY, Seto WH, Yuen KY, Peiris JS. Detection of SARS coronavirus in patients with suspected SARS. *Emerg. Infect. Dis.* 2004, **10**, 294–299.
59. Smreczak M., Zmudzinski J.F.: Nietoperze jako rezerwuar wirusów groźnych dla człowieka i zwierząt. *Med. Weter.* 2016, **72**, 284–290.
60. Gu J., Korteweg C.: Pathology and pathogenesis of Severe Acute Respiratory Syndrome. *Am. J. Pathol.* 2007, **170**, 1136–1147.
61. Farcas G.A., Poutanen S.M., Mazzulli T., Willey B.M., Butany J., Asa S.L., Faure P., Akhavan P., Low D.E., Kain K.C.: Fatal severe acute respiratory syndrome is associated with multiorgan involvement by coronavirus. *J. Infect. Dis.* 2005, **191**, 193–197.
62. Zaki A.M., van Boheemen S., Bestebroer T.M., Osterhaus A.D., Fouchier R.A.: Isolation of a novel coronavirus from a man with pneumonia in Saudi Arabia. *N. Engl. J. Med.* 2012, **367**, 1814–1820.
63. Omrani A.S., Al-Tawfiq J.A., Memish Z.A.: Middle East Respiratory Syndrome coronavirus (MERS-CoV): animal to human interaction. *Pathog. Glob. Health.* 2015, **109**, 354–362.
64. Memish Z.A., Mishra N., Olival K.J., Fabgo S.E., Kapoor V., Epstein J.H., Al Hakeem R., Durosionlou A., Islam A., Kapoor A., Briese T., Daszak P., Al Rabeeah A.A., Lipkin W.I.: Middle East Respiratory Syndrome coronavirus in bats, Saudi Arabia. *Emerg. Infect. Dis.* 2013, **19**, 1819–1823.
65. Chastel C.: Le “syndrome respiratoire du Moyen-Orient” (MERS): qui est responsable, les chauves-souris ou le dromadaire? *Bull. Soc. Pathol. Exot.* 2014, **107**, 69–73.
66. WHO: Middle East Respiratory Syndrome coronavirus (MERS-CoV). [https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/middle-east-respiratory-syndrome-coronavirus-\(mers-cov\)](https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/middle-east-respiratory-syndrome-coronavirus-(mers-cov))
67. Oboko I.K., Tomczyk S.M., Al-Asmari A.M., Banjar A.A., Al-Mugti H., Aloraini M.S., Alkhalidi K.Z., Almohammadi E.L., Alraddadi B.M., Gerber S.I., Swerdlow D.L., Watson J.T., Madani T.A.: 2014 MERS-CoV outbreak in Jeddah—a link to health care facilities. *N. Engl. J. Med.* 2015, **372**, 846–854.
68. Bouvier N.M., Palese P.: The biology of influenza viruses. *Vaccine* 2008, **26** (suppl 4) 49–53.
69. Smith G.J., Vijaykrishna D., Bahl J., Lycett S.J., Worobey M., Rybus O.C., Ma S.K., Cheung C.L., Rachwani J., Bhatt S., Peiris J.S., Guan Y., Rambaut A.: Origin and evolutionary genomics of the 2009 swine origin H1N1 influenza A epidemic. *Nature* 2009, **459**, 1123–1125.
70. Maki J., Guiot A.L., Aubert M., Brochier B., Cliquet F., Hanlon C.A., King R., Oertli E.H., Rupprecht C.E., Schumacher C., Slate D., Yakobson B., Wohlens A., Lankau E.W.: Oral vaccination of wildlife using a vaccinia-rabies-glycoprotein recombinant virus vaccine (RABO-RAL V-RG®): A global review. *Vet. Res.* 2017, **48**, 57–63.
71. Hooper P.T., Lunt R.A., Gould A.R., Samaratinga H., Hyatt A.D., Gleson L.J., Rodwell B.J., Rupprecht C.E., Smith J.S., Murray P.K.: A new lyssavirus the first endemic rabies-related virus recognized in Australia. *Bull. Inst. Pasteur* 1997, **95**, 209–218.
72. Bourhy H., Kissi B., Tordo N.: Molecular diversity of the lyssavirus genus. *Virology* 1993, **194**, 70–81.
73. OIE: Rabies. *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals*. 2021, 578–612.
74. Hampson K., Coudeville L., Lembo T., Sambo M., Kieffer A., Atllan M., Barrat J., Blanton J.D., Briggs D.J., Cleaveland S., Costa P., Freuling C.M., Hiby E., Knopf L., Leanes F., Meslin F.X., Metlin A., Miranda M.E., Müller T., Nel L.H., Recuenco S., Rupprecht C.E., Schumacher C., Taylor L., Vigilato M.A.N., Zinsstag J., Dushoff J.: Estimating the global burden of endemic canine rabies. *PLoS Negl. Trop. Dis.* 2015, **9**: e0003709
75. Cliquet F., Guiot A.L., Aubert M., Robardet E., Rupprecht C.E., Meslin F.X.: Oral vaccination of dogs: a well-studied and undervalued tool for achieving human and dog rabies elimination. *Vet Res* 2018, **49**, <https://doi.org/10.1186/s13567-018-0554-6>
76. Shereen M.A., Khan S., Kazmi A., Bashir N., Siddique R.: COVID-19 infection: Origin, transmission, and characteristics of human coronaviruses. *J. Adv. Res.* 2020, **24**, 91–98.
77. WHO: Coronavirus disease (COVID-19) outbreak. <https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019>.
78. WHO: Coronavirus (Covid-19). WHO inform. <https://covid19.who.int/>
79. Vijgen L., Keyaerts E., Moës S., Maes P., Duson G., van Ranst M.: Development of One-Step, Real-Time, Quantitative Reverse Transcriptase PCR assay for absolute quantitation of human coronaviruses OC43 and 229E. *J. Clin. Microbiol.* 2005, **43**, 5452–5456.
80. Forchette L., Sebastian W., Liu T.: A comprehensive review of COVID-19 virology, vaccines, variants, and therapeutics. *Cur. Med. Sci.* 2021, **9**, 1–15.
81. Vijaykrishna D., Smith G.J., Zhang J.X., Peiris J.S., Chen H., Guan Y.: Evolutionary insights into the ecology of coronaviruses. *J. Virol.* 2007, **81**, 4012–4020.
82. Hayman D.T., Bowen R.A., Cryan P.M., McCracken G.F., O'Shea T.J., Peel A.J., Gilbert A., Webb C.T., Wood J.L.: Ecology of zoonotic infectious diseases in bats: current knowledge and future directions. *Zoon. Publ. Health* 2013, **60**, 2–21.
83. Riou J., Althaus C.L.: Pattern of early human-to-human transmission of Wuhan 2019 novel coronavirus (2019-nCoV), December 2019 to January 2020. *Euro. Surveill.* 2020, **25**. Doi: 10.2807/1560-7917.
84. WHO: Naming the coronavirus disease (COVID-19) and the virus that causes it. <https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019>
85. WHO: The Strategic Preparedness and Response Plan 2021 (SPRP2021). <https://www.who.int/publications-detail-redirect/WHO-WHE-2021.02>
86. Sheahan T.P., Sims A.C., Leist S.R., Schäfer A., Won J., Brown A.J. Comparative therapeutic efficacy of remdesivir and combination lopinavir, ritonavir, and interferon beta against MERS-CoV. *Nat. Commun.* 2020, **11**, 1–14.
87. Poissonnier C., Teissier M.: The role of OIE in information exchange and the control of animal diseases, including zoonoses. *Rev. sci. tech. Off. In. Epiz.* 2013, **32**, 447–457.
88. Welburn S.C., Beange I., Ducrot M.J., Okello A.L.: The neglected zoonoses: The case for integrated control and advocacy. *Clin. Microbiol. Infect.* 2015, **21**, 433–443.
89. Belay E.D., Kile J.C., Hall A.J., Barton-Behravesh C., Parsons M.B., Sarker S.J., Walke H.; Zoonotic disease programs for enhancing global health security. *Emerg. Infect. Dis.* 2017, **13**, 565–570.
90. Wendt A., Kreienbrock L., Campe A.: Zoonotic disease surveillance – inventory of systems integrating human and animal disease information. *Zoonoses Pub. Health.* 2015, **62**, 61–74.
91. Shiferaw M.L., Doty J.B., Maghalkelidze G., Morgan J., Khmaladze E., Parkadze O., Donduashvili M., Wemakoy E.O., Muyembe J.J., Mumba L., Malekani J., Kabamba J., Kanter T., Boulanger L.L., Haile A., Bekele A., Bekele M., Tafese K., McCollum A.A., Reynolds M.G.: Frameworks for preventing, detecting, and controlling zoonotic diseases. *Emerg. Infect. Dis.* 2017, **23**, 71–76.
92. Teshome H., Addis S.A.: Review on principles of zoonoses prevention, control and eradication. *Am. J. Biomed. Sci. Res.* 2019, **3**. Doi: 10.34297/AJBSR.2019.03.000660.

Żywieniowe czynniki ryzyka stresu oksydacyjnego u krów mlecznych

Adam Mirowski

Żywnienie jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na stan zdrowia i wyniki produkcyjne zwierząt. Zwierzęta gospodarskie są narażone na nasilony stres oksydacyjny. Szereg czynników przyczynia się do jego rozwoju w organizmach krów mlecznych. Niebagatelne znaczenie mają czynniki żywieniowe.

Nasilony stres oksydacyjny często występuje u krów mlecznych w okresie okołoporodowym. Czynnikiem ryzyka stresu oksydacyjnego u krów we wczesnej laktacji, który ma związek z żywieniem, jest ujemny bilans energii (1). U krów z ujemnym bilansem energii, który wywołano poprzez ograniczenie jej podaży w dawce pokarmowej, stwierdzono pogorszony status antyoksydacyjny i obniżone stężenie glutationu w krwinkach czerwonych (2).

Stres oksydacyjny występuje u krów mlecznych z ketozą. Towarzyszą mu uszkodzenia oksydacyjne wątroby. Kluczową rolę w rozwoju zmian patologicznych odgrywa acetoocetan, który należy do ciał ketonowych. Acetoocetan nasila stres oksydacyjny w wątrobie i pobudza apoptozę hepatocytów. Istnieje dodatnia zależność między jego stężeniem a nasileniem stresu oksydacyjnego i stopniem uszkodzenia wątroby. Związek ten powoduje wzrost zawartości reaktywnych form tlenu w warunkach *in vitro*, co skutkuje stresem oksydacyjnym i apoptozą hepatocytów (3). Kwas acetoocetowy zmniejsza aktywność enzymów antyoksydacyjnych w hepatocytach krów. Jednocześnie następuje wzrost zawartości dialdehydu malonowego, który stanowi wskaźnik peroksydacji lipidów. Stresowi oksydacyjnemu towarzyszą zaburzenia metabolizmu lipoprotein o bardzo małej gęstości (VLDL) prowadzące do gromadzenia się triglicerydów w hepatocytach (4). Zastosowanie N-acetylocysteiny, która jest zaliczana do substancji antyoksydacyjnych, ogranicza stres oksydacyjny, apoptozę hepatocytów i zaburzenia metabolizmu lipoprotein wywołane przez acetoocetan (3, 4).

Stres oksydacyjny może wynikać z działania lipopolisacharydu przenikającego z przewodu pokarmowego do krwi. Taka sytuacja może mieć miejsce w przypadku żywienia krów dawką pokarmową z dużym udziałem zbóż. Potwierdzają to badania wykonane z użyciem dawek pokarmowych, w których stosunek paszy objętościowej do paszy treściwej wynosił 6 : 4 lub 4 : 6, w przeliczeniu na suchą masę. Karmienie krów dawką bogatszą w zboża skutkuje wyższymi stężeniami lipopolisacharydu zarówno w żwaczu, jak i w osoczu krwi. Takie krowy charakteryzują się mniejszą zdolnością antyoksydacyjną. Wykazano dodatnią zależność między stężeniem lipopolisacharydu w osoczu krwi a zawartością dialdehydu malonowego w osoczu krwi i wątrobie (5).

Nutritional risk factors of oxidative stress in dairy cows

Mirowski A.

Dairy cows are exposed to increased oxidative stress that plays an important role in the pathogenesis of various diseases and disturbs reproductive performance. Increased oxidative stress often occurs during the periparturient period and is associated with negative energy balance. Many nutritional factors elevate oxidative stress in dairy cows, including high concentrate diets, antioxidants deficiencies, excessive intake of nutrients inducing oxidative damage, n-3 polyunsaturated fatty acids and mycotoxin contamination of feed ingredients. The aim of this paper was to present the aspects connected with nutritional risk factors of oxidative stress in dairy cows.

Keywords: nutrition, oxidative stress, risk factor, dairy cow.

Duży udział pasz treściwych w dawce pokarmowej przyczynia się też do rozwoju stresu oksydacyjnego w gruczole mlekowym krów mlecznych. Stosowanie takiej dawki pokarmowej powoduje zmniejszenie aktywności dysmutazy ponadtlenkowej i zdolności antyoksydacyjnej w tkankach gruczołu mlekowego. Towarzyszy temu wzrost zawartości dialdehydu malonowego. Krowy żywione dawką bogatą w pasze treściwe charakteryzują się wyższą zawartością prozapalnych cytokin w gruczole mlekowym (6). Zmiany świadczące o nasilonym stresie oksydacyjnym wykryto również w komórkach nabłonkowych gruczołu mlekowego, które poddano działaniu lipopolisacharydu (7). Wynikają one z powstawania zwiększonych ilości reaktywnych form tlenu (8).

Stres oksydacyjny w organizmie może mieć związek z niedoborem antyoksydantów w dawce pokarmowej, które chronią przed szkodliwym działaniem wolnych rodników. Jednym z najważniejszych antyoksydantów pokarmowych jest witamina E. Niedawno opublikowano wyniki badań nad jej zawartością w osoczu krwi krów mlecznych z ponad 100 ferm położonych w kilku zachodnioeuropejskich krajach. Niedobór wykryto u ponad 75% krów. Najniższe wartości notuje się w pierwszych dwóch tygodniach po porodzie. W tym okresie ponad 97% krów ma zbyt niskie stężenie witaminy E. Zwrócono też uwagę na częste występowanie niedoboru beta-karotenu, który również należy do substancji antyoksydacyjnych. Niskie stężenia witaminy E i beta-karotenu we krwi wynikają przede wszystkim z niedostatecznej podaży tych składników w dawce pokarmowej (9). Zagraniczni naukowcy stwierdzili, że bydło z ferm ekologicznych w okresie okołoporodowym jest w mniejszym stopniu narażone

na reaktywne formy tlenu, w porównaniu z bydłem utrzymywanym w sposób konwencjonalny. Jednocześnie bydło z ferm ekologicznych wykazuje mniejszą zdolność antyoksydacyjną. Według tych obserwacji większe ryzyko stresu oksydacyjnego istnieje właśnie w chowie ekologicznym. Może to wynikać z nieodpowiedniego zaopatrzenia organizmu w antyoksydanty (10).

Nasilony stres oksydacyjny związany z niedoborem antyoksydantów może doprowadzić do rozwoju różnych chorób. W jednych badaniach krowy, u których doszło do zatrzymania łożyska miały obniżone stężenia antyoksydantów w osoczu krwi i zmniejszoną aktywność peroksydazy glutationowej w krwinkach czerwonych przed porodem (11). Stres oksydacyjny u krów mlecznych wywołany niedoborem selenu prowadzi do gromadzenia się reaktywnych form tlenu i wydzielania substancji prozapalnych, co może skutkować zapaleniem gruczołu mlekowego (12). W badaniach wykonanych na cielętach wykazano, że niedobór selenu w organizmie powoduje stres oksydacyjny, zwiększa ekspresję substancji prozapalnych i pobudza apoptozę w wątrobie, prowadząc do jej uszkodzenia. W wątrobach cieląt z niedoborem selenu odnotowano zmniejszone aktywności enzymów antyoksydacyjnych i podwyższoną zawartość produktów oksydacji (13).

Niedobór miedzi też może być przyczyną stresu oksydacyjnego. Miedź wchodzi bowiem w skład niektórych enzymów antyoksydacyjnych. Zagraniczni naukowcy stwierdzili związek między stężeniem miedzi w osoczu krwi a uszkodzeniami DNA. Większe uszkodzenia DNA u krów z niskim stężeniem miedzi mogą wynikać z nasilonego stresu oksydacyjnego, który jest konsekwencją mniejszej aktywności enzymów antyoksydacyjnych i powstawania większych ilości reaktywnych form tlenu (14).

W żywieniu zwierząt trzeba unikać nie tylko niedoboru miedzi, ale również jej nadmiaru. Gromadzenie się nadmiernych ilości tego pierwiastka w wątrobie nasila stres oksydacyjny. Wysokim stężeniem miedzi w wątrobie towarzyszy podwyższona zawartość produktów oksydacji tłuszczu i białka. W badaniach dotyczących tego zagadnienia krowy mleczne z podwyższonym stężeniem miedzi nie wykazywały jednak objawów choroby wątroby. Nie odnotowano też związku między stężeniem miedzi w wątrobie a funkcjonowaniem tego narządu (15).

W ostatnich latach zwraca się uwagę na prozdrowotne właściwości wielonienasyconych kwasów tłuszczowych. Dawki pokarmowe bogate w te substancje stwarzają jednak ryzyko nasilenia stresu oksydacyjnego w organizmie. W badaniach wykonanych w warunkach *in vitro* stwierdzono, że mieszanina kwasów linolowego (LA, 18:2 n-6) i alfa-linolenowego (ALA, 18:3 n-3) zwiększa uszkodzenia oksydacyjne lipidów w wątrobie. Wykazano, że zastosowanie dodatku enterolaktonu, który jest zaliczany do naturalnych antyoksydantów, zapobiega peroksydacji lipidów wywołanej obecnością tych kwasów tłuszczowych (16).

Nie bez znaczenia jest rodzaj wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w dawce pokarmowej.

Zastąpienie kwasów tłuszczowych z rodziny n-6 kwasami tłuszczowymi z rodziny n-3 może zwiększyć stres oksydacyjny. Dowodzą tego badania, w których krowy mleczne w okresie okołoporodowym żywiono dawką pokarmową zawierającą soję lub nasiona lnu. Użycie nasion lnu, które stanowią bogate źródło kwasu alfa-linolenowego, skutkuje wyższym stężeniem dialdehydu malonowego. Stres oksydacyjny, który jest najbardziej nasilony w czasie porodu, wywiera niekorzystny wpływ na funkcje układu immunologicznego (17). W innych badaniach stwierdzono, że zastąpienie soi nasionami lnu w diecie krów mlecznych powoduje zmniejszenie zdolności antyoksydacyjnej przed porodem. Efektem jest większy wzrost stężenia dialdehydu malonowego po porodzie (18).

Innym żywieniowym czynnikiem ryzyka stresu oksydacyjnego u krów mlecznych jest obecność mykotoksyn w paszy. Potwierdzają to badania wykonane na krowach mlecznych żywionych paszą zanieczyszczoną aflatoksyną B₁. Takie krowy charakteryzują się mniejszą aktywnością dysmutazy ponadtlenkowej i peroksydazy glutationowej w osoczu krwi. Towarzyszy temu mniejsza zdolność antyoksydacyjna. Jednocześnie następuje wzrost zawartości dialdehydu malonowego. Zmiany te ograniczono poprzez dodanie preparatu wiążącego aflatoksynę B₁ do dawki pokarmowej (19).

Podsumowanie

Nasilony stres oksydacyjny u krów mlecznych może doprowadzić do różnych chorób, a ponadto ma żyły wpływ na rozród. W największym stopniu narażone są krowy w okresie okołoporodowym, u których dochodzi do rozwoju ujemnego bilansu energii. Szereg czynników przyczynia się do występowania nasilonego stresu oksydacyjnego. Istotne znaczenie mają czynniki żywieniowe, takie jak duży udział pasz treściwych w dawce pokarmowej, niedobór antyoksydantów pokarmowych, nadmiar substancji pobudzających powstawanie uszkodzeń oksydacyjnych, nadmiar wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 i skarmianie paszy zanieczyszczonej mikotoksynami.

Piśmiennictwo

1. Pedernera M., Celi P., García S.C., Salvin H.E., Barchia I., Fulkerson W.J.: Effect of diet, energy balance and milk production on oxidative stress in early-lactating dairy cows grazing pasture. *Vet. J.* 2010, **186**, 352–357.
2. De Bie J., Langbeen A., Verlaet A.A.J., Florizoone F., Immig I., Hermans N., Franssen E., Bols P.E.J., Leroy J.L.M.R.: The effect of a negative energy balance status on β -carotene availability in serum and follicular fluid of nonlactating dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2016, **99**, 5808–5819.
3. Du X., Shi Z., Peng Z., Zhao C., Zhang Y., Wang Z., Li X., Liu G., Li X.: Acetoacetate induces hepatocytes apoptosis by the ROS-mediated MAPKs pathway in ketotic cows. *J. Cell. Physiol.* 2017, **232**, 3296–3308.
4. Shi X., Li D., Deng Q., Peng Z., Zhao C., Li X., Wang Z., Li X., Liu G.: Acetoacetic acid induces oxidative stress to inhibit the assembly of very low density lipoprotein in bovine hepatocytes. *J. Dairy Res.* 2016, **83**, 442–446.
5. Abaker J.A., Xu T.L., Jin D., Chang G.J., Zhang K., Shen X.Z.: Lipopolysaccharide derived from the digestive tract provokes oxidative stress in the liver of dairy cows fed a high-grain diet. *J. Dairy Sci.* 2017, **100**, 666–678.

6. Ma N., Abaker J.A., Wei G., Chen H., Shen X., Chang G.: A high-concentrate diet induces an inflammatory response and oxidative stress and depresses milk fat synthesis in the mammary gland of dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2022, **105**, 5493–5505.
7. Li L., Tang W., Zhao M., Gong B., Cao M., Li J.: Study on the regulation mechanism of lipopolysaccharide on oxidative stress and lipid metabolism of bovine mammary epithelial cells. *Physiol. Res.* 2021, **70**, 777–785.
8. Sun Y., Wu Y., Wang Z., Chen J., Yang Y., Dong G.: Dandelion Extract Alleviated Lipopolysaccharide-Induced Oxidative Stress through the Nrf2 Pathway in Bovine Mammary Epithelial Cells. *Toxins (Basel)* 2020, **12**, 496.
9. Mary A.E.P., Artavia Mora J.I., Ronda Borzone P.A., Richards S.E., Kies A.K.: Vitamin E and beta-carotene status of dairy cows: a survey of plasma levels and supplementation practices. *Animal* 2021, **15**, 100303.
10. Abuelo A., Hernández J., Benedito J.L., Castillo C.: A Pilot Study to Compare Oxidative Status between Organically and Conventionally Managed Dairy Cattle During the Transition Period. *Reprod. Domest. Anim.* 2015, **50**, 538–544.
11. Brzezinska-Slebodzinska E., Miller J.K., Quigley J.D.3rd., Moore J.R., Madsen F.C.: Antioxidant status of dairy cows supplemented prepartum with vitamin E and selenium. *J. Dairy Sci.* 1994, **77**, 3087–3095.
12. Zhang Y., Xu Y., Chen B., Zhao B., Gao X.-J.: Selenium Deficiency Promotes Oxidative Stress-Induced Mastitis via Activating the NF- κ B and MAPK Pathways in Dairy Cow. *Biol. Trace Elem. Res.* 2022, **200**, 2716–2726.
13. Wang S., Liu X., Lei L., Wang D., Liu Y.: Selenium Deficiency Induces Apoptosis, Mitochondrial Dynamic Imbalance, and Inflammatory Responses in Calf Liver. *Biol. Trace Elem. Res.* (w druku).
14. Picco S.J., Abba M.C., Mattioli G.A., Fazzio L.E., Rosa D., De Luca J.C., Dulout F.N.: Association between copper deficiency and DNA damage in cattle. *Mutagenesis* 2004, **19**, 453–456.
15. Strickland J.M., Lyman D., Sordillo L.M., Herdt T.H., Buchweitz J.P.: Effects of Super Nutritional Hepatic Copper Accumulation on Hepatocyte Health and Oxidative Stress in Dairy Cows. *Vet. Med. Int.* 2019, **2019**, 3642954.
16. Fortin É., Blouin R., Lapointe J., Petit H.V., Palin M.-F.: Linoleic acid, α -linolenic acid and enterolactone affect lipid oxidation and expression of lipid metabolism and antioxidant-related genes in hepatic tissue of dairy cows. *Br. J. Nutr.* 2017, **117**, 1199–1211.
17. Đidara M., Poljičak-Milas N., Milinković-Tur S., Mašek T., Šuran J., Pavić M., Kardum M., Šperanda M.: Immune and oxidative response to linseed in the diet of periparturient Holstein cows. *Animal* 2015, **9**, 1349–1354.
18. Hashemzadeh-Cigari F., Ghorbani G.R., Khorvash M., Riasi A., Taghizadeh A., Zebeli Q.: Supplementation of herbal plants differently modulated metabolic profile, insulin sensitivity, and oxidative stress in transition dairy cows fed various extruded oil seeds. *Prev. Vet. Med.* 2015, **118**, 45–55.
19. Xiong J.L., Wang Y.M., Zhou H.L., Liu J.X.: Effects of dietary adsorbent on milk aflatoxin M1 content and the health of lactating dairy cows exposed to long-term aflatoxin B1 challenge. *J. Dairy Sci.* 2018, **101**, 8944–8953.

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



Ultrakrótkie czasy ekspozycji
Bezawaryjność - 20 lat < 1%
Gwarancja 60 miesięcy



GIERTH HF 80/20



GIERTH TR 90/30



GIERTH RHF 200 ML



GIERTH HF 200 A power



GIERTH HF 400 A



GIERTH HF 400 ML

APARATY RTG + PEŁNE WYPOSAŻENIE PRACOWNI



50-264 Wrocław | ul. Kilińskiego 24

Tel: 601 842 333 | E-mail: kontakt@giertth.pl | www.giertth.pl

Pooperacyjne zmiany endokrynologiczne u psów i kotów. Część I. Stres chirurgiczny i zaburzenia metaboliczne

Olga Gójska-Zygnier, Daria Orzeł, Katarzyna Jaworska

z Labros – Specjalistycznej Przychodni Weterynaryjnej w Warszawie

Post-operative endocrine changes in dogs and cats. Part I. Surgical stress and metabolic disorders

Gójska-Zygnier O., Orzeł D., Jaworska K., Labros-Specialized Veterinary Surgery in Warsaw

Surgery in animals, like in humans, leads to endocrine changes in postoperative period. They result from both, massive surgical stress and drugs used in anaesthesiology. In the first part of this review, the authors described metabolic disorders in patients caused by surgical stress. The second part will present changes in hormones' secretion related to the use of anaesthetic and analgetic drugs, which are common in veterinary practice however, surgical stress may also contribute to these endocrine phenomena.

Keywords: surgical stress, endocrine changes, carbohydrate metabolism, lipid metabolism, protein metabolism, electrolyte changes.

Przeprowadzane u psów i kotów zabiegi chirurgiczne, podobnie jak u ludzi, w zależności od rodzaju operacji prowadzą do wystąpienia przejściowych lub trwałych zmian endokrynologicznych, które mają wpływ na pooperacyjny stan zwierzęcia i dalsze postępowanie, a czasem wręcz dożywnie stosowanie terapii farmakologicznej w przypadku usunięcia niektórych narządów. Na wystąpienie zmian hormonalnych, oprócz przeprowadzanej interwencji chirurgicznej, wpływa również typ zastosowanego znieczulenia oraz wybór leków anestetycznych (1).

Zabiegi chirurgiczne prowadzące do wystąpienia zmian endokrynologicznych można podzielić na dwie grupy, takie jak operacje usunięcia gruczołów wydzielania wewnętrznego oraz operacje nie dotyczące bezpośrednio tych gruczołów. W pierwszej części artykułu zostaną opisane zmiany metaboliczne spowodowane operacją.

Metabolizm węglowodanów

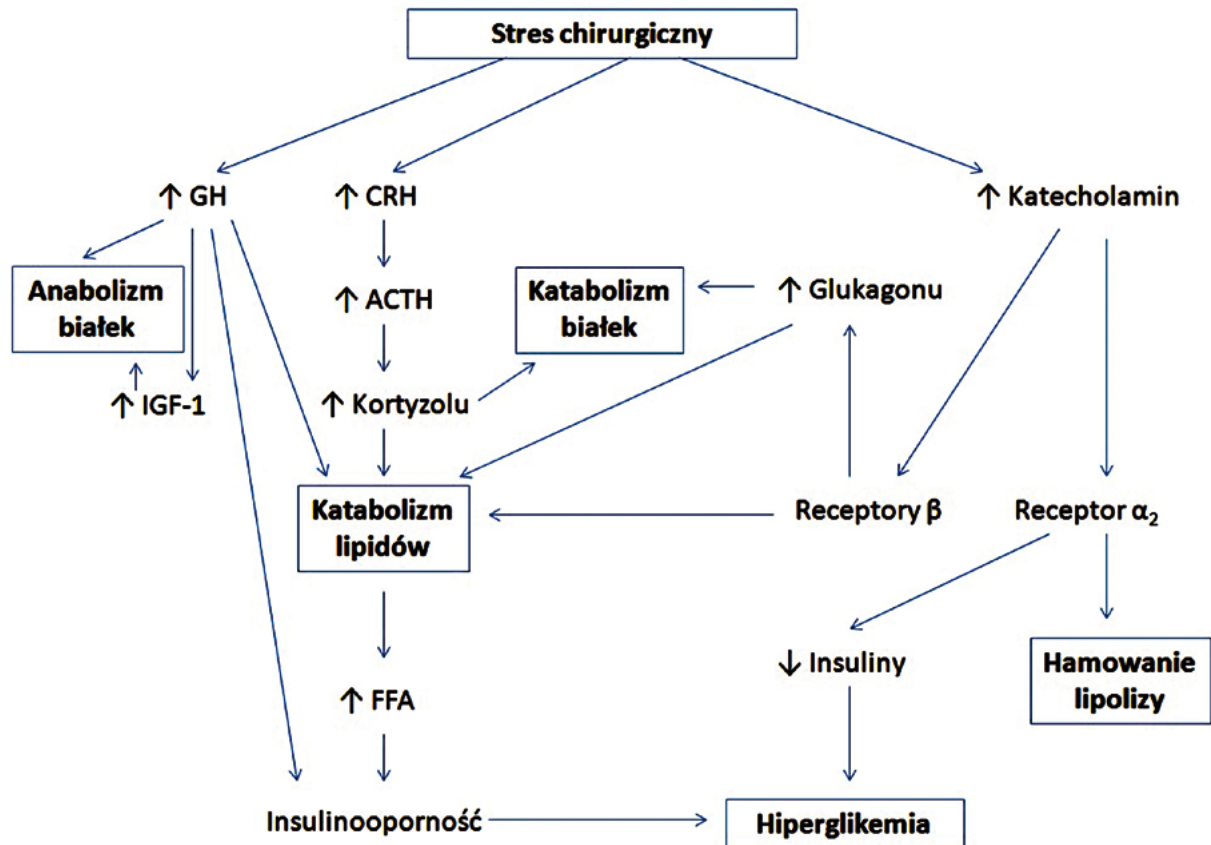
Interwencja chirurgiczna z założenia jest metodą inwazyjną prowadzącą do wystąpienia stresu, nazywanego w tym przypadku stresem chirurgicznym lub stresem operacyjnym, który przekłada się na zmiany metaboliczne, zwłaszcza w zakresie węglowodanów i białek (ryc. 1). Główne zmiany hormonalne dotyczą działania osi podwzgórze – przysadka – nadnercza (1, 2, 3). Zabieg chirurgiczny powoduje wzrost wydzielania ACTH (kortykotropina), czego efektem jest zwiększone wydzielanie kortyzolu. Jednak podczas zabiegu chirurgicznego oś podwzgórze – przysadka jest stale aktywowana przez nerwy wstępujące z obszaru

postępowania operacyjnego. W związku z tym zaburzony jest mechanizm sprzężenia zwrotnego ujemnego, którego efektem powinno być hamowanie wydzielania kortyzolu (4). Zwiększone wydzielanie tego hormonu prowadzi do rozwoju hiperglikemii, która w okresie pooperacyjnym jest istotnym czynnikiem ryzyka rozwoju zakażeń w obrębie ran pooperacyjnych oraz innych powikłań (5). Należy jednak zaznaczyć, że u ludzi, jak i psów czy kotów, po zabiegu chirurgicznym może wystąpić zarówno hiper-, jak i hipoglikemia, co uwarunkowane jest między innymi różnymi chorobami (6, 7, 8, 9, 10, 11).

Ata i wsp. (12) zbadali poziom glukozy we krwi u 1561 osób w okresie pooperacyjnym, z czego u ponad połowy pacjentów w ciągu 12 godzin od przeprowadzenia zabiegu chirurgicznego. Autorzy tych badań wykazali, że ryzyko rozwoju zakażenia w obszarze postępowania chirurgicznego przy poziomie glikemii w przedziale 111–140 mg/dl wzrasta 3,6-krotnie względem osób z glukozą mniejszą lub równą 110 mg/dl, natomiast u osób ze stężeniem glukozy powyżej 220 mg/dl ryzyko rozwoju zakażeń pooperacyjnych wzrastało już ponad 12-krotnie (12).

Hiperglikemia pooperacyjna jest zjawiskiem występującym bardzo często. Przykładowo Preissig i wsp. (13) stwierdzili poziom glukozy we krwi powyżej 140 mg/dl u 84% dzieci po operacjach kardiologicznych. Natomiast Fiorillo i wsp. (14) podwyższone stężenie glukozy we krwi rozpoznali u ponad 55% operowanych dorosłych. W przypadku zwierząt hiperglikemię pooperacyjną rozpoznano u 44% kociąt po gonadektomii (9). Zjawisko powszechne jest również u psów. U szceniąt w wieku od 2 do 6 miesięcy po operacji usunięcia gonad mediana dla stężenia glukozy we krwi wynosiła 164 mg/dl, natomiast środkowy przedział 50% populacji wynosił od 97 do 227 mg/dl (10).

Pooperacyjna hiperglikemia związana jest nie tylko ze wspomnianymi zakażeniami w obszarze rany chirurgicznej i wydłużeniem jej gojenia, ale również z innymi powikłaniami, takimi jak zakażenia w innych niż operowanych miejscach (np. zakażenia układu moczowego), rozwojem posocznicy i wstrząsu septycznego, zapaleniem płuc i niewydolnością oddechową, zawałem mięśnia sercowego oraz ostrą niewydolnością nerek. Te powikłania powodują wzrost kosztów leczenia oraz wydłużenie hospitalizacji (15, 16). Również u psów poddanych operacji kraniotomii wykazano, że pooperacyjny wzrost stężenia glukozy związany był z dłuższą hospitalizacją (17). Wykazano również, że rozwijająca się po operacji hiperglikemia związana jest ze zwiększonym ryzykiem zgonu (18, 19, 20, 21).



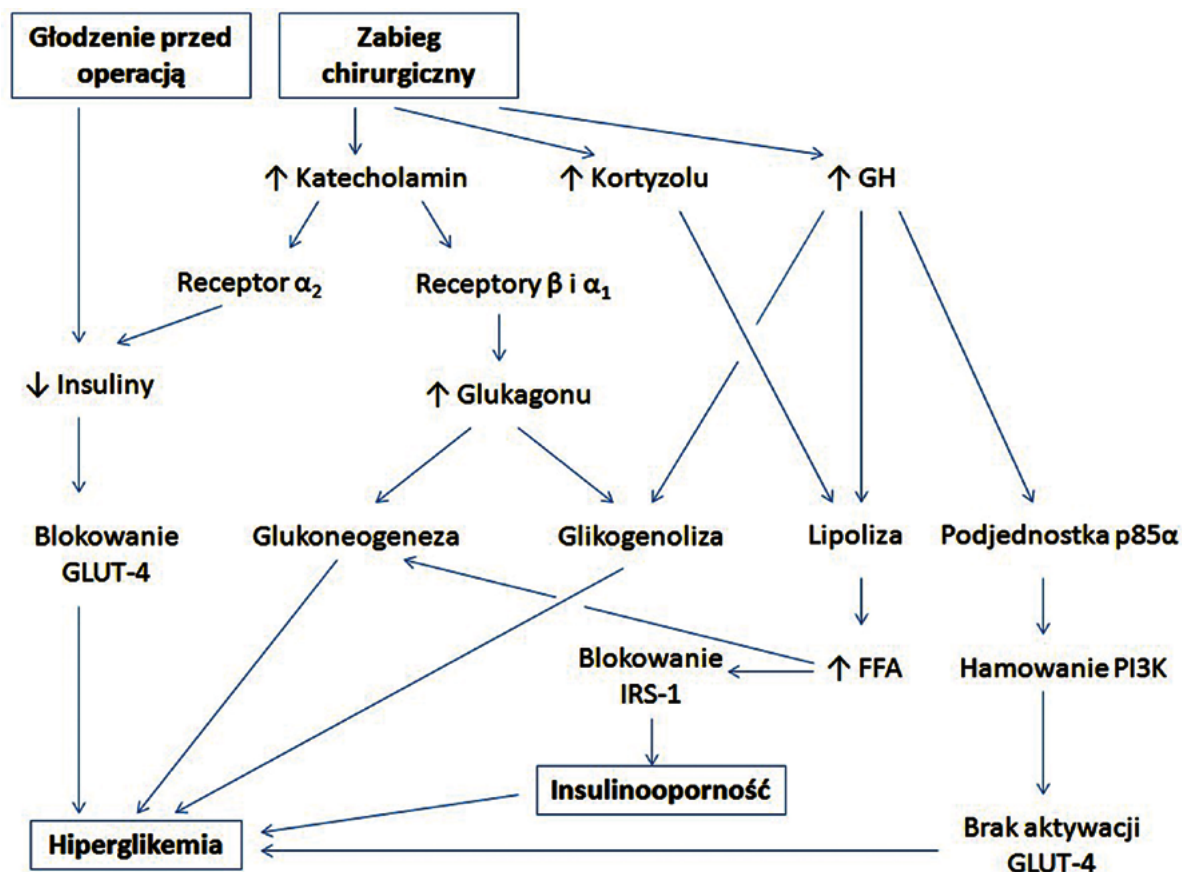
Ryc. 1. Zmiany hormonalne spowodowane stresem chirurgicznym (GH – hormon wzrostu, IGF-1 – insulinopodobny czynnik wzrostowy 1, CRH – kortykoliberyna, ACTH – kortykotropina, FFA – wolne kwasy tłuszczowe)

Równocześnie ze zwiększonym wydzielaniem kortyzolu przez korę nadnerczy po interwencjach chirurgicznych z rdzenia tych gruczołów uwalniane są katecholaminy, które poprzez receptory α_2 -adrenergiczne hamują wydzielanie insuliny przez komórki β trzustki (ryc. 2). W tym samym czasie na skutek działania katecholamin na receptory β -adrenergiczne oraz α_1 -adrenergiczne komórek α trzustki dochodzi do zwiększonego wydzielania glukagonu stymulującego glukoneogenezę i glikogenezę. Zmiany te, a zwłaszcza obniżenie stężenia insuliny, również przyczyniają się do rozwoju hiperglikemii (4, 22, 23). Hirose i wsp. (24) wykazali jednak, że również aktywacja receptora α_2 -adrenergicznego ma pewien wpływ na wzrost wydzielania glukagonu, najprawdopodobniej za pośrednictwem podtypu receptora α_{2A} .

W utrzymywaniu się hiperglikemii na skutek zabiegu chirurgicznego bierze również udział rozwijająca się po operacji insulinooporność, która może trwać nawet przez kilka tygodni, natomiast jej nasilenie związane jest z inwazyjnością samego zabiegu (25, 26, 27). Wystąpienie zjawiska pooperacyjnej insulinooporności związane jest z wewnątrzkomórkowym blokowaniem aktywacji regulowanego insuliną transportera glukozy typu 4 (GLUT-4) w mięśniach poprzecznie prążkowanych i tkance tłuszczowej, na co ma wpływ zmniejszone wydzielanie insuliny (27, 28). U ludzi wykazano, że stosowanie przed operacją infuzji dożylniej z glukozą, a nawet doustne podawanie płynów bogatych w węglowodany obniża nasilenie insulinooporności w porównaniu do pacjentów

operowanych tradycyjnie na czczo. Podanie przed operacją glukozy lub węglowodanów powoduje wydzielanie insuliny, a w konsekwencji aktywację i przemieszczenie do błony komórkowej GLUT-4 (29, 30, 31). Z kolei głodzenie przed operacją prowadzi do supresji GLUT-4 i zatrzymywania go wewnątrzkomórkowo, co wynika z obniżonego stężenia insuliny, prowadząc w ten sposób do wystąpienia pooperacyjnej insulinooporności, a ta z kolei ma swój udział w rozwoju pooperacyjnej hiperglikemii (28, 30, 32). Warto dodać, że również aktywność fizyczna poprzez skurcze mięśni aktywuje przemieszczanie GLUT-4 z wnętrza komórki do błony komórkowej (28).

Weledji i wsp. (33) wykazali, że doustne podawanie klarownych płynów zawierających węglowodany na trzy godziny przed znieczuleniem do zabiegu jest bezpieczne i efektywne w redukcji pooperacyjnej hiperglikemii oraz zakażeń. Z badań wykluczono jednak osoby z cukrzycą. Gustafsson i wsp. (34) wykazali natomiast już wcześniej, że doustne stosowanie płynów węglowodanowych trzy godziny przed znieczuleniem ogólnym u chorych z cukrzycą typu 2 jest bezpieczne i obniża ryzyko hiperglikemii. Należy jednak zaznaczyć, że opisano przypadek 57-letniej kobiety z nieprawidłowo kontrolowaną cukrzycą typu 2, u której doustne podanie płynu węglowodanowego przed onkologiczną operacją usunięcia macicy spowodowało rozwój znacznej hiperglikemii wynoszącej 359 mg/dl (35). Ponadto u tej chorej po operacji wystąpiły wymioty. Zdiagnozowano u niej gastroparę (opóźnione opróżnianie żołądka), najprawdopodobniej gastroparę



Ryc. 2. Zmiany w metabolizmie węglowodanów na skutek głodzenia przedoperacyjnego i stresu chirurgicznego (GH – hormon wzrostu, GLUT-4 – regulowany insuliną transporter glukozy typu 4, IRS-1 – insulin receptor substrate-1, FFA – wolne kwasy tłuszczowe, PI3K – kinaza 3-fosfatydyloinozytolu)

cukrzycową rozwijającą się na skutek niekontrolowanego poziomu glikemii prowadzącego do neuropatii w obrębie nerwu błędnego, głównie włókien przywspółczulnych odpowiedzialnych za aktywację motoryki żołądka (35, 36).

Według niektórych autorów przed zabiegami chirurgicznymi lub nawet podczas ich trwania należy rozważyć stosowanie infuzji płynów podnoszących poziom glukozy, co ma zwiększyć wydzielanie insuliny prowadzące do aktywacji GLUT-4 i ograniczyć w ten sposób pooperacyjny rozwój insulinooporności (26, 27, 29, 37). Część autorów uważa również, że u niektórych ciężko chorych pacjentów nawet niechorujących na cukrzycę w przypadku rozwoju hiperglikemii należy stosować insulinę po zabiegach chirurgicznych (38, 39). Capuano i wsp. (40) wykazali, że intensywne dożylna terapia insuliną po operacjach kardiochirurgicznych redukuje zakażenia pooperacyjne. Pichardo-Lowden i Gabbay (41) podają, że według uzgodnień z 2009 r. Amerykańskiego Stowarzyszenia Endokrynologów Klinicznych u pacjentów chirurgicznych stężenie glukozy we krwi powinno być utrzymywane w przedziale 140–180 mg/dl, natomiast stężenie glukozy przed posiłkiem powinno wynosić poniżej 140 mg/dl. Sami autorzy rekomendują utrzymywanie stężenia glukozy we krwi w przedziale 100–180 mg/dl (41).

Według wiedzy autorki niniejszego opracowania dotychczas nie ustalono protokołów żywienia przedoperacyjnego u psów i kotów, a postępowanie chirurgiczne w znieczuleniu ogólnym przeprowadzane

jest na czczo. Warto jednak zwrócić uwagę na wyniki badań przeprowadzonych przez greckich lekarzy weterynarii, którzy wykazali, że podawanie psom lekkiego posiłku na trzy godziny przed operacją powodowało istotnie statystycznie rzadsze występowanie refluksu żołądkowo-jelitowego podczas znieczulenia niż w grupie psów, które otrzymywały posiłek na 10 godzin przed planowanym zabiegiem (42). Ponadto wykazano, że podawanie lekkiego posiłku psom na trzy godziny przed znieczuleniem nie powoduje częstszych refluksów żołądkowo-jelitowych niż u psów otrzymujących posiłek 12 godzin przed znieczuleniem (43). Biorąc pod uwagę fakt, że głodzenie przed operacją wpływa na rozwój insulinooporności pooperacyjnej, warto rozważyć skrócenie czasu, jaki upływa od posiłku do zabiegu w znieczuleniu ogólnym. Zaznaczyć jednak należy, że inne wyniki uzyskali szwedzcy lekarze weterynarii, którzy obserwowali większe ryzyko refluksu u psów karmionych 3 godziny przed operacją ortopedyczną w porównaniu do psów karmionych 18 godzin przed zabiegiem (44). Uwzględniając zatem sprzeczne wyniki różnych badań i mając równocześnie na celu zmniejszenie ryzyka rozwoju pooperacyjnej insulinooporności, wydaje się rozsądne zastosowanie przed operacją infuzji płynów podnoszących poziom glukozy, co stosowano również u ludzi.

Równocześnie ze wzrostem wydzielania przez przysadkę ACTH operacje chirurgiczne prowadzą do zwiększonego uwalniania hormonu wzrostu (GH), a wzrost tej sekrecji skorelowany jest z inwazyjnością

i rozmiarami procedury chirurgicznej. Hormon wzrostu stymuluje wątrobę do produkcji insulinopodobnych czynników wzrostowych (insulin-like growth factors, IGFs), a zwłaszcza IGF-1, nazywanego również somatomedyną C, który jest jednym z czynników odgrywających rolę w gojeniu ran (1, 4, 45, 46). Oprócz wątroby również komórki mięśniowe, chondrocyty czy osteoblasty produkują i uwalniają IGF-1. Hormon ten krąży we krwi w postaci kompleksu złożonego z IGF-1, białka wiążącego czynnik wzrostowy oraz labilnej kwasowo podjednostki, dzięki czemu IGF-1 jest stabilny, a okres jego półtrwania we krwi jest wydłużony. Uwalnianie GH hamowane jest z kolei przez IGF-1. W regulacji wydzielania GH bierze również udział produkowany głównie przez endokrynne komórki X/A-podobne błony śluzowej żołądka hormon grelina, która oprócz pobudzania apetytu oraz regulacji działania żołądka i trzustki, łącząc się z receptorami GHS-R1A komórek somatotropowych przysadki, stymuluje uwalnianie hormonu wzrostu (47, 48, 49). Oprócz anabolicznej roli w gojeniu rany GH wykazuje również działanie kataboliczne poprzez stymulowanie glikogenolizy i lipolizy, natomiast wychwyt glukozy przez komórki jest hamowany, wykazując w ten sposób również działanie antyinsulinowe (1).

Lipoliza spowodowana zwiększonym uwalnianiem GH ma miejsce głównie w tłuszczu trzewnym pod wpływem lipaz aktywowanych przez ten hormon i prowadzi do uwalniania do krążenia wolnych kwasów tłuszczowych, których zwiększone stężenie we krwi prowadzić może do insulinooporności poprzez blokowanie białka IRS-1 (insulin receptor substrate-1) przekazującego sygnał z receptora insulinowego do wnętrza komórki. Wzrost stężenia wolnych kwasów tłuszczowych prowadzi również do ich wychwytu przez hepatocyty i stymulacji glukoneogenezy, a ponadto wpływa na hamowanie uwalniania GH z przysadki (50, 51, 52).

Z kolei wychwyt glukozy przez komórki hamowany jest poprzez blokowanie GLUT-4, do którego aktywacji potrzebne jest uruchomienie wewnątrzkomórkowego szlaku sygnałowego kinazy 3-fosfatydyloinozytolu (PI3K). Ta ścieżka sygnałowa z kolei hamowana jest przez podjednostkę p85 α PI3K. Podjednostka ta natomiast aktywowana jest w wyniku działania GH. W związku z tym zwiększone wydzielanie GH, podobnie jak głodzenie przed operacją, hamuje GLUT-4, a co za tym idzie, przyczynia się, wraz ze wspomnianą wcześniej stymulacją glikogenolizy, do hiperglikemii i rozwoju insulinooporności, choć w przypadku pooperacyjnego wzrostu wydzielania GH jego znaczenie w rozwoju oporności na insulinę jest mniejsze niż głodzenie przedoperacyjne i aktywacja osi podwzgórze – przysadka – nanercza (4, 50, 53, 54).

Hiperglikemia pooperacyjna jest zatem główną cechą zmienionego chirurgicznie metabolizmu węglowodanów, a jej nasilenie jest skorelowane z inwazyjnością i rozległością przeprowadzanego zabiegu. Wysokie stężenie glukozy (u ludzi > 216 mg/dl) nie tylko upośledza gojenie rany pooperacyjnej, ale również zwiększa ryzyko zakażeń i wystąpienia innych powikłań pooperacyjnych (4).

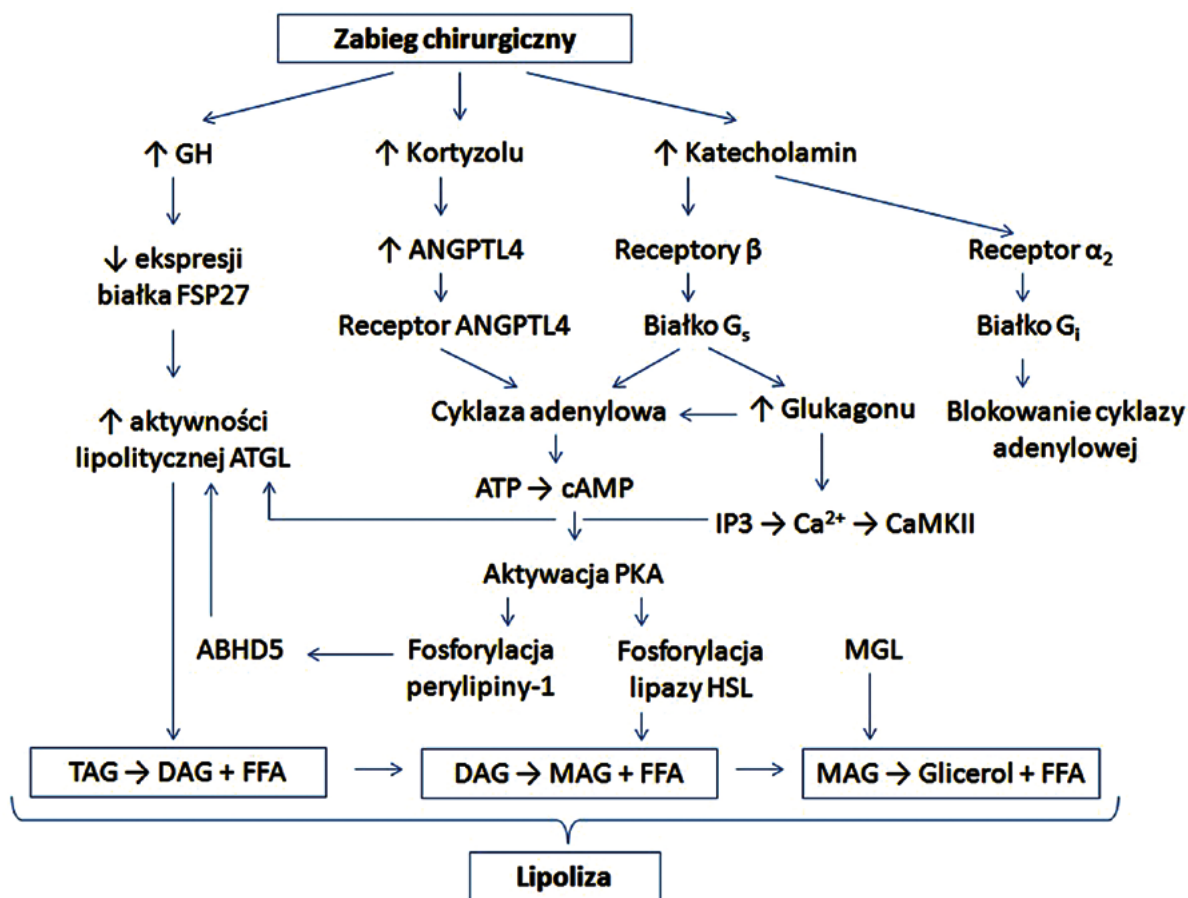
Metabolizm lipidów

Jak wcześniej wspomniano, zwiększone wydzielanie GH prowadzi do lipolizy i uwalniania wolnych kwasów tłuszczowych. Wykazano, że hormon wzrostu, działając na adipocyty, prowadzi do zmniejszenia ekspresji białka FSP27 (fat specific protein 27). Białko to z kolei blokuje lipolityczną funkcję enzymu ATGL (adipose triglyceride lipase). Zatem obniżenie ekspresji FSP27 na skutek działania hormonu wzrostu zwiększa z kolei lipolityczną aktywność ATGL, prowadząc w ten sposób do hydrolizy trójglicerydów, z których uwalniane są wolne kwasy tłuszczowe i diacyloglicerole (ryc. 3). Z nich z kolei uwalniane są na skutek działania enzymu HSL (hormone sensitive lipase; lipaza hormonozależna) wolne kwasy tłuszczowe i monoacyloglicerole, a wreszcie w wyniku działania lipazy monoacyloglicerolu (MGL) uwalniane są wolne kwasy tłuszczowe i glicerol, który jest substratem w procesie wątrobowej glukoneogenezy (55, 56, 57, 58).

Niezależnie od działania hormonu wzrostu lipoliza pooperacyjna spowodowana jest również zwiększonym wydzielaniem kortyzolu i katecholamin (4, 58). Katecholaminy, działając na tkankę tłuszczową, mogą zarówno powodować lipolizę, jak również ją hamować. Te przeciwstawne mechanizmy działania wynikają z rodzaju receptorów adrenergicznych, na które działają katecholaminy, przekazując dalej sygnał stymulujący lub hamujący za pośrednictwem białek G, które należą do grupy białek będących molekularnymi przełącznikami przekazującymi sygnał wewnątrzkomórkowo stymulując (G_s) lub hamując (G_i) dalszy proces (58, 59).

Działanie adrenaliny i noradrenaliny na receptory β -adrenergiczne aktywuje lipolizę, działając poprzez białko G_s , które reaguje z enzymem cyklazą adenylową przekształcającą ATP do cAMP aktywującego enzym białkową kinazę A (PKA, protein kinase A). PKA z kolei prowadzi do fosforylacji perylipiny-1 (białka pokrywającego kropelki tłuszczu w adipocytach) oraz lipazy HSL. Fosforylacja HSL powoduje przemieszczenie tego enzymu z cytozolu do powierzchni kropelek tłuszczu i hydrolizy diacylogliceroli, natomiast fosforylacja perylipiny-1 prowadzi do uwolnienia białka ABHD5 (α/β -hydrolase domain-containing 5) będącego ko-aktywatorem lipazy ATGL. W ten sposób zapoczątkowana zostaje kaskada przekształcania trójglicerydów do diglicerydów i dalej monoglicerydów z uwalnianiem przy każdym przekształceniu wolnych kwasów tłuszczowych (58, 60). Jak już wcześniej wspomniano, monoacyloglicerole hydrolizowane są przy udziale lipazy MGL, która najprawdopodobniej nie wykazuje aktywności względem tri- i diacylogliceroli. Nie jest również aktywowana hormonalnie, a jej działanie jest konsekwencją kaskady hydrolizy lipidów (58).

Działanie katecholamin na receptor α_2 -adrenergiczny adipocytów hamuje lipolizę poprzez białko G_i , blokując cyklazę adenylową, czego skutkiem jest zahamowanie wewnątrzkomórkowej ścieżki sygnałowej prowadzącej do rozkładu triacylogliceroli i uwalniania wolnych kwasów tłuszczowych (58). Podobnie hamowanie lipolizy spowodowane jest przez insulinę,



Ryc. 3. Zmiany w metabolizmie lipidów na skutek stresu chirurgicznego (GH – hormon wzrostu, FSP27 – Fat Specific Protein 27, ANGPTL4 – białko angiopoetynopodobne 4, ATGL – adipose triglyceride lipase, ATP – adenozynotrifosforan, cAMP – cykliczny adenozynomonofosforan, IP3 – trifosforan inozytolu, CaMKII – zależna od kalmoduliny kinaza II, PKA – białkowa kinaza A, ABHD5 – α/β -hydrolase domain-containing 5, HSL lipaza hormonozależna, MGL – lipaza monoacyloglicerolu, TAG – triacyloglicerole, DAG – diacyloglicerole, MAG – monoacyloglicerole, FFA – wolne kwasy tłuszczowe)

która blokuje powstawanie cAMP i dalszą fosforylację lipazy HSL. Insulina obniża również aktywność lipazy ATGL, natomiast zwiększa aktywność enzymu adiponutryny (PNPLA3), która z jednej strony wykazuje aktywność hydrolityczną względem tri-, di- i monoacylogliceroli, z drugiej natomiast ogranicza aktywność lipazy ATGL (55, 61). Jak jednak już wcześniej wspomniano, pooperacyjne wydzielanie insuliny jest obniżone (4). A zatem niskie stężenie insuliny zwiększa aktywność ATGL oraz obniża aktywność adiponutryny. Ponadto głodzenie przed operacją, podobnie jak niskie wydzielanie insuliny, wpływa na wzrost aktywności ATGL i obniżenie aktywności adiponutryny (55).

U ludzi receptory α_2 -adrenergiczne przeważają liczbowo receptory β -adrenergiczne w adipocytach tkanki podskórnej brzucha i ud, natomiast w trzewnej tkance tłuszczowej liczba jednych i drugich receptorów jest taka sama (62). Zhang i wsp. (63) wykazali, że przewlekłe podwyższone stężenie insuliny (typowe dla insulinooporności i cukrzycy typu 2) blokuje aktywowaną β -adrenergicznie białkową kinazę A hamując w ten sposób lipolizę, pomimo że zwiększona jest produkcja cAMP. A zatem w związku z pojawiającą się na skutek zabiegu chirurgicznego trwającą kilka tygodni insulinoopornością można podejrzewać, że możliwe jest hamowanie lipolizy na skutek zablokowania działania β -adrenergicznego w adipocytach

w dalszym okresie pooperacyjnym, gdy nastąpi zwiększenie wydzielania insuliny.

Wykazano również, że wzrost wydzielania kortyzolu oraz hormonu wzrostu prowadzą do zwiększenia we krwi poziomu białka angiopoetynopodobnego 4 (ANGPTL4), hormonu, który w adipocytach za pośrednictwem receptora dla ANGPTL4 również prowadzi do aktywacji cyklazy adenylowej, przekształcającej ATP do cAMP, co w konsekwencji powoduje lipolizę (58).

Uwalniane wolne kwasy tłuszczowe przy podwyższonym stężeniu glukagonu, z równoczesnym obniżonym stężeniem insuliny, ulegają utlenianiu, w wyniku czego w wątrobie powstają ciała ketonowe stanowiące substrat energetyczny dla mięśnia sercowego i mózgu (4, 64). Warto również zaznaczyć, że sam glukagon przy obniżonym stężeniu insuliny oprócz stymulacji ketogenezy również sprzyja lipolizie (65). W hepatocytach glukagon poprzez receptor dla glukagonu prowadzi do aktywacji cyklazy adenylowej i dalej powstawania cAMP, a zatem również fosforylacji lipazy HSL. Ponadto, glukagon w komórkach wątroby, aktywując również enzym fosfolipazę C, prowadzi do powstawania wewnątrzkomórkowego przekaźnika sygnału, jakim jest trifosforan inozytolu (IP3). IP3 z kolei stymuluje uwalnianie z siateczki śródplazmatycznej jonów Ca^{2+} , których zwiększone stężenie w cytozolu aktywuje zależną od kalmoduliny

kinazę II (CaMKII) prowadzącą do aktywacji ATGL i lipolizy w hepatocytach (66, 67).

Jak już wcześniej wspomniano, uwalniane w nadmiarze wolne kwasy tłuszczowe, prowadząc do fosforylacji IRS-1 w określonych pozycjach aminokwasów, powodują jego blokowanie, co z kolei prowadzi do rozwoju insulinooporności (53, 68).

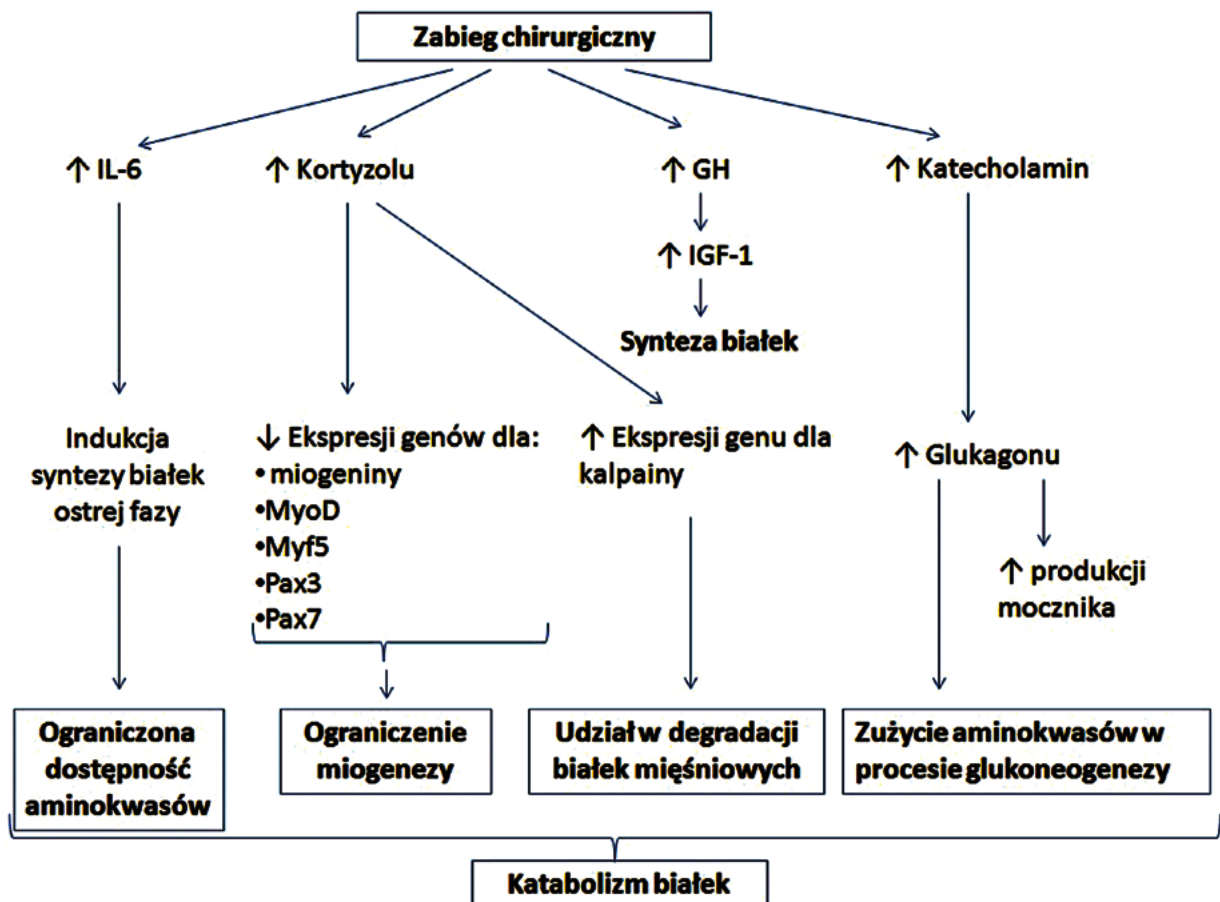
Metabolizm białek

Na pooperacyjne przemiany białek wpływa przede wszystkim zwiększone wydzielanie kortyzolu, który prowadzi do zmian katabolicznych (ryc. 4). Ponadto, na rozkład białek mogą mieć wpływ cytokiny, a zwłaszcza interleukina 6 (IL-6) odgrywająca również rolę w reakcji ostrej fazy (4). Bezpośredni wpływ IL-6 na przemiany białkowe nie jest znaczący, jednakże pośrednio może wpływać na zmniejszenie mięśniowej wymiany białek poprzez wpływ na zużycie aminokwasów w innych tkankach i ograniczenie ich dostępności, natomiast całkowita masa mięśniowa zależy od stosunku syntezy białek do ich degradacji (69, 70).

Kortyzol, jako hormon lipofilny, łączy się z wewnątrzkomórkowym receptorem glikokortykosteroidowym, który po odłączeniu białkowego kompleksu przemieszcza się do jądra komórkowego. Środkowa część receptora nazywana domeną wiążącą DNA (DBD, DNA binding domain) wiąże się w miejscu nici

kwasu deoksyrybonukleinowego określanej jako GRE (glucocorticoid response element) będącą określoną sekwencją nukleotydową. W ten sposób dochodzi do aktywacji transkrypcji DNA na RNA. Glikokortykosteroidowy receptor może wiązać się również z negatywnym GRE, blokując powstawanie RNA, a zatem blokując ekspresję określonego genu (71, 72, 73, 74). Wykazano, że kortyzol obniża ekspresję genów dla miogenicznych czynników regulatorowych takich jak miogenina, MyoD (myoblast determination protein 1) i Myf5 (myogenic factor 5) oraz czynników transkrypcyjnych takich jak PAX3 i PAX7 (paired box gene 3, paired box gene 7), natomiast zwiększa ekspresję genu dla kalpajny będącej wapniowo-zależną nielizosomalną proteazą cysteinową biorącą udział w degradacji białek mięśniowych (70, 75). Obniżając ekspresję genów odpowiedzialnych za miogenezę oraz przyspieszając degradację białek mięśniowych, kortyzol wykazuje działanie kataboliczne, zwiększa stężenie aminokwasów w osoczu krwi (pochodzących z białek mięśniowych), syntezę niektórych aminokwasów i mocznika oraz zwiększa jego wydalanie (76, 77, 78).

Hormon wzrostu, w przeciwieństwie do katabolicznego wpływu kortyzolu na białka, wykazuje działanie anaboliczne, zwiększając syntezę białek, obniżając ich degradację oraz ograniczając syntezę mocznika (53). W efekcie działania GH oraz produkowanego pod jego wpływem IGF-1 stymulowane jest gojenie ran,



Ryc. 4. Zmiany w metabolizmie białek na skutek stresu chirurgicznego (IL-6 – interleukina 6, GH – hormon wzrostu, IGF-1 – insulinopodobny czynnik wzrostowy 1, MyoD – myoblast determination protein 1, Myf5 – Myogenic factor 5, PAX3 – czynnik transkrypcyjny paired box gene 3, PAX7 – czynnik transkrypcyjny paired box gene 7)

co ma znaczenie w okresie pooperacyjnym (79, 80). Ponadto IGF-1, podobnie jak sama insulina, stymuluje syntezę białek mięśni szkieletowych, wykazując działanie odwrotne względem kortyzolu. W syntezie białek mięśni szczególnie znaczenie ma autokryne i parakryne działanie IGF-1 w porównaniu do jego działania endokrynnego. Wynika to z faktu wielokrotnego wzrostu ekspresji genu dla IGF-1 w samych mięśniach szkieletowych pod wpływem działania hormonu wzrostu. A zatem w efekcie zwiększonego wydzielania GH same mięśnie wytwarzają IGF-1, który działa na nie, stymulując syntezę białek (48).

Jak wcześniej wspomniano, stres chirurgiczny powoduje zwiększenie wydzielania glukagonu, który stymuluje glukoneogenezę. Kraft i wsp. (81) wykazali, że podwyższone stężenie glukagonu przy podwyższonym stężeniu aminokwasów we krwi prowadzi do obniżenia ich stężenia z równoczesnym obniżeniem syntezy białek w wątrobie. Zwiększona jest natomiast produkcja mocznika, a aminokwasy wykorzystywane są w procesie glukoneogenezy. Zatem glukagon w przemianach białek wykazuje działanie kataboliczne. Ponadto zmniejszeniu ulega również wychwyt glukozy przez wątrobę oraz obniżona jest synteza glikogenu w wyniku obniżenia aktywności enzymu syntazy glikogenu (81).

Omawiając pooperacyjne przemiany białek, warto również wspomnieć, że pomimo przeważających zmian katabolicznych, w wątrobie, oprócz zużycia aminokwasów do produkcji glukozy, syntetyzowane są również białka ostrej fazy odgrywające rolę w procesie zapalnym oraz gojeniu ran, co ma znaczenie po zabiegu chirurgicznym (1, 82).

Równowaga wodno-elektrolitowa

Mimo że bezpośrednio przed znieczuleniem równowaga płynów powinna być jak najbardziej zbliżona do normy, w okresie okołoperacyjnym często występuje odwodnienie spowodowane doustnym nieprzyjmowaniem zarówno pokarmów, jak i płynów przed operacją, utratą płynów z przestrzeni wewnątrznaczyniowej spowodowanej krwawieniem podczas operacji oraz ucieczką płynów do tzw. trzeciej przestrzeni (83, 84, 85).

W tym miejscu warto wyjaśnić koncepcję „trzeciej przestrzeni”, określanej jako nieaktywna lub niefunkcjonująca przestrzeń płynowa (klasyczna trzecia przestrzeń), z której po infuzji dożylny część płynu nie może zostać wydalona przez pewien czas (86). Według Chappell i wsp. (87) przestrzeń ta dzieli się na dwie części: anatomiczną i nieanatomiczną. Część anatomiczną stanowią ma przestrzeń śródmiąższowa, w której gromadzi się płyn, natomiast część nieanatomiczną (klasyczna trzecia przestrzeń lub niefunkcjonujący płyn zewnątrzkomórkowy) to ta przestrzeń, która ma być oddzielona anatomicznie od części śródmiąższowej, w obrębie której w warunkach fizjologicznych jest jedynie niewielka ilość płynu lub też praktycznie go nie ma (np. jama otrzewnej czy jelita). Wyjaśnienie tej koncepcji wydaje się ważne, ponieważ, jak podaje Hahn (88), anesteziolodzy dzielą się na tych, którzy w nią wierzą i tych, którzy

w nią nie wierzą. Koncepcja ta narodziła się na początku lat 60. ubiegłego wieku. Shires i wsp. (89) zwrócili uwagę, że u pacjentów, zwłaszcza po poważniejszych operacjach, objętość płynów wewnątrznaczyniowych obniża się bardziej niż wynikałoby to z utraty krwi na skutek działań chirurgicznych, a stopień redystrybucji tych płynów ma związek z inwazyjnością operacji i stopniem urazu na skutek tych działań. Uznano, że ucieczka płynu z przestrzeni wewnątrznaczyniowej do przestrzeni zewnątrznaczyniowej wymaga intensywnej płynoterapii w okresie okołoperacyjnym, by utrzymać prawidłową objętość krwi krążącej. Koncepcję tę zakwestionowała jednak część naukowców, uważając, że metodologia przeprowadzanych badań była nieprawidłowa, a sama „trzecia przestrzeń” uznana została przez nich za fikcję, choć te analizy również spotkały się z krytyką. Pojawiło się pytanie, czy płynoterapia okołoperacyjna powinna być intensywna, czy też bardziej restrykcyjna (90, 91, 92). Myles i wsp. (93) porównali grupę niemal 1500 pacjentów, u których w okresie pooperacyjnym stosowano intensywną terapię płynami z podobną liczbowo grupą, w której podaż płynów dożylnych była mniejsza. Wyniki, jakie uzyskali, wskazywały, że te dwa podejścia do stosowania płynów dożylnych po operacji nie wpływają na rozwój posocznicy oraz nie ma różnicy w odsetku pacjentów z obu grup, którzy przeżyli rok po interwencji chirurgicznej. Stwierdzono natomiast, że u pacjentów ze zmniejszoną podażą płynów występował wyższy odsetek przypadków ostrej niewydolności nerek (93).

Niezależnie od tego, czy koncepcja ucieczki płynów do trzeciej przestrzeni jest prawdziwa bądź nie, faktem jest, że po operacji może nastąpić wzrost masy ciała utrzymujący się przez kilka dni (88, 94). Według Hahn (88) ok. 1/3 objętości krystaloidów podanych dożylnie podczas operacji przejściowo nie jest wydalana i ma swój udział w rozwoju obrzęków pooperacyjnych oraz wzroście masy ciała. Innym czynnikiem przyczyniającym się do zatrzymywania płynów jest gromadzenie wysięku na skutek stanu zapalnego (88). To właśnie zapalenie najprawdopodobniej wpływa na gromadzenie płynu w jamie otrzewnej po operacjach na terenie jamy brzusznej (95, 96, 97, 98). Tsukada i wsp. (95) wykryli cytokiny prozapalne w płynie zgromadzonym w jamie otrzewnej po operacjach u 49 pacjentów. Stężenie cytokin takich jak TNF- α , IL-6, IL-1, IL-1 β korelowało z czasem trwania operacji. Ponadto stężenia TNF- α i IL-1 β korelowały również z zakażeniami bakteryjnymi (95).

Pomijając spory anesteziologów dotyczący ucieczki płynów do „trzeciej przestrzeni”, wiadomo, że pacjenci w okresie okołoperacyjnym mogą być odwodnieni, w wyniku czego obniża się objętość płynów w łożysku naczyniowym, a hipowolemia prowadzi do wzrostu wydzielania wazopresyny oraz aktywacji układu renina – angiotensyna – aldosteron (85). Efekty działania wazopresyny szczegółowo przedstawiono na łamach „Życia Weterynaryjnego” w październikowym i listopadowym wydaniu z 2019 r. w 2-częściowej publikacji pierwszej autorki niniejszego opracowania (99, 100). Wzrost wydzielania wazopresyny może być

nawet 50–100-krotny. Efektem działania tego hormonu jest zatrzymywanie wody i sodu w organizmie. Na zatrzymywanie wody w organizmie wpływają: zmniejszony przepływ krwi przez nerki na skutek obniżonego ciśnienia krwi i hipowolemii, zwężenie naczyń nerkowych w wyniku działania wazoaktywnych hormonów zwężających naczynia krwionośne celem utrzymania ciśnienia krwi (katecholaminy, renina, angiotensyna II, aldosteron oraz sama wazopresyna), a także niektóre leki anestetyczne obniżające przepływ krwi przez nerki na skutek obniżenia ciśnienia krwi (84, 101, 102, 103).

Aldosteron z kolei zwiększa ciśnienie krwi poprzez zatrzymywanie sodu, a wraz z nim wody w zamian za wydalanie potasu i wodoru (104). Mechanizm działania układu renina – angiotensyna – aldosteron również został szczegółowo omówiony przez pierwszą autorkę niniejszego opracowania na łamach lutowego wydania „Życia Weterynaryjnego” w 2019 r. (105).

Ponadto, jak podaje Velloso (48), również hormon wzrostu, który uwalniany jest w wyniku stresu chirurgicznego, podobnie jak aldosteron i wazopresyna, zwiększa zatrzymywanie wody oraz sodu w organizmie, przyczyniając się do pozakomórkowego gromadzenia płynów. Herlitz i wsp. (106) wykazała, że stosowanie u ludzi z niedoborem GH rekombinowanego ludzkiego hormonu wzrostu powodowało u nich zmniejszenie wydalania sodu wraz z moczem oraz wzrost objętości wody w organizmie.

Pomimo retencji sodu i wody na skutek działania wazopresyny, aldosteronu i hormonu wzrostu, u ludzi w okresie pooperacyjnym powszechna jest hiponatremia, na co w znacznym stopniu wpływa zespół Schwartz-Barttera (nieadekwatne wydzielanie hormonu antydiuretycznego), przyczyniający się do zwiększonego zatrzymywania wody względem sodu, oraz mózgowy zespół utraty soli, w którym rolę według Cerdà-Esteve i wsp. (107) odgrywiają peptydy natriuretyczne. Ich zwiększone stężenie również występuje w okresie pooperacyjnym, wpływając na wzrost wydalania sodu wraz z moczem (108, 109, 110). Peptydy natriuretyczne, działając endokrynnie i parakrynnie, przeciwdziałają efektom aktywacji układu renina – angiotensyna – aldosteron poprzez hamowanie wydzielania reniny i syntezy aldosteronu (111, 112, 113, 114). Ponadto, według Fu i wsp. (111), przedsionkowy peptyd natriuretyczny hamuje również wydzielanie wazopresyny, blokuje w kanalikach nerkowych receptory V2 dla wazopresyny (ograniczając w ten sposób zatrzymywanie wody) oraz obniża wydzielanie katecholamin w zakończeniach układu współczulnego w naczyniach obwodowych. Aktywacja uwalniania peptydów natriuretycznych następuje w wyniku rozciągania ściany przedsionków serca na skutek zwiększonej objętości płynów krążących. Ponadto, wydzielanie peptydów natriuretycznych stymulowane jest przez podnoszące ciśnienie krwi hormony, takie jak angiotensyna II, wazopresyna oraz wydzielana przez śródbłonek naczyń endotelina (114).

Specyficzne operacje, zwłaszcza dotyczące bezpośrednio gruczołu wydzielania wewnętrznego, mogą prowadzić jednak do rozwoju hipernatremii. Przykładem jest tu operacja usunięcia przysadki z aktywnym

hormonalnie guzem u psów, gdzie wpływ na wzrost stężenia jonów sodu we krwi miały czynniki, takie jak: rozwój moczówki prostej po usunięciu przysadki, początkowa oporność nerek na stosowaną desmopresynę oraz stosowanie kortykosteroidów po operacji (115).

W okresie pooperacyjnym działają zatem zarówno mechanizmy zwiększające zatrzymywanie wody i sodu, jak i mechanizmy zwiększające ich wydalanie. Wypadkową tych działań oraz innych czynników (takich jak głodzenie przed operacją, utrata płynów w trakcie jej przebiegu oraz stosowane leki) jest z jednej strony odwodnienie, z drugiej zaś wzrost masy ciała. W związku z odwodnieniem występującym jeszcze przed operacją, jak również w okresie pooperacyjnym, uzasadnione jest stosowanie płynoterapii. Jak wyżej wspomniano, w medycynie stosowane są dwa typy nawadniania okołoperacyjnego: ograniczona ilość płynów oraz zwiększona podaż płynów (93). U ludzi z jednej strony zwiększona ilość płynów obniża ryzyko pooperacyjnej niewydolności nerek, obniża stężenie aldosteronu, reniny, angiotensyny II i hormonu antydiuretycznego. Z drugiej jednak zwiększona podaż płynów powoduje rozwój obrzęków tkanek, a rozcieńczenie krwi sprzyja również niedotlenieniu tkanek oraz uszkodzeniu śródbłonkowego glikokaliks, co z kolei zwiększa przepuszczalność naczyń krwionośnych i wpływało na dalszy rozwój obrzęków (93, 116, 117). Ponadto, Voldby i Brandstrup (118) wskazują również na wpływ zwiększonej podaży płynów na rozwój stanu zapalnego.

Zmiany w stężeniu jonów potasu w okresie pooperacyjnym zależą w znacznym stopniu od samej choroby będącej przyczyną operacji lub choroby współistniejącej. Według różnych źródeł po operacji występować może zarówno hipo-, jak i hiperkalemia (119, 120, 121). Obniżenie stężenia potasu w surowicy obserwowano u części pacjentów po usunięciu aktywnych hormonalnie guzów przysadki, co według You i wsp. (119) spowodowane było uwolnieniem znacznych ilości ACTH z uszkodzonego guza. Z kolei według Lu i wsp. (120) hipokaliemia jest częsta po zabiegach chirurgicznych na terenie jamy brzusznej. Ponadto, na obniżenie stężenia potasu mogą wpływać wspomniane wcześniej mechanizmy zwiększające wydalanie potasu przez nerki, takie jak: stałe pobudzenie interwencją chirurgiczną osi przysadka – nadnercza oraz aktywacja na skutek hipowolemii układu renina – angiotensyna – aldosteron (4, 104). Również wazopresyna ma swój udział w zwiększeniu wydalania potasu przez nerki pomimo swojego działania antydiuretycznego lub też obniża jego stężenie przez rozcieńczenie zatrzymywaną wodą (122). U świń wykazano, że ciężki krwotok prowadził do szybkiego wzrostu stężenia potasu oraz nieadekwatnie niskiego uwalniania wzaopresyny w grupie zwierząt, które nie przeżyły gwałtownej utraty krwi. Z kolei w grupie zwierząt, które przeżyły krwotok, wydzielanie wazopresyny było wyższe, a stężenie potasu pozostawało w zakresie wartości referencyjnych (122). A zatem udział wazopresyny w regulacji stężenia potasu we krwi wydaje się uzasadnione. Hipokaliemia może być również spowodowana przeniesieniem potasu do przestrzeni wewnątrzkomórkowej na skutek

zwiększonego wydzielania katecholamin w wyniku stresu chirurgicznego, które początkowo powodują przejściową hiperkaliemię za pośrednictwem receptorów α , a następnie za pośrednictwem receptorów β stymulują przeniesienie jonów potasu do wnętrza komórek (123, 124). Podobny adrenergiczny mechanizm rozwoju hipokaliemii opisano u psa zatrutego albuterolem dla koni (β_2 agonista stosowany w leczeniu astmy) oraz u człowieka zatrutego kokainą. W obu cytowanych przypadkach rozwinęła się ciężka hipokaliemia prowadząca do porażenia mięśni (125, 126).

Podobnie jak hipokaliemia, wzrost stężenia jonów potasu we krwi jest również częstym powikłaniem pooperacyjnym (121). Do jej rozwoju może doprowadzić przynajmniej kilka mechanizmów, m.in. związanych z rozpadem guza nowotworowego, przetoczeniem krwi bądź podaniem innych płynów bogatych w potas, stopniem inwazyjności procedury chirurgicznej, czy też charakterystyką samej operacji (121). Przykładowo, rozwój hiperkaliemii może nastąpić po usunięciu jednego z nadnerczy, prowadząc na ogół przejściowo do hipoaldosteronizmu i obniżenia wydalania potasu przez nerki (127). Nie zawsze jednak hiperkaliemia musi wystąpić po jednostronnej adrenalektomii. Właściwe postępowanie okołoperacyjne może ją ograniczyć lub też jej zapobiec. W 2012 r. pierwsza autorka niniejszego opracowania po rozpoznaniu nietypowego zespołu Conna u psa zleciła jednostronne usunięcie gruczołu nadnerczowego. Zastosowanie w okresie pooperacyjnym kortykosteroidów, łagodna suplementacja potasu oraz monitoring jego stężenia w surowicy pozwoliły na bezpieczny powrót psa do stanu normokaliemii (128).

Należy również wspomnieć, że na rozwój hiperkaliemii pooperacyjnej może mieć wpływ wrażliwość tkanek na insulinę, która ma swój udział w przeniesieniu potasu do wnętrza komórek mięśniowych i wątrobowych (124). Po operacji jednak, o czym już wcześniej wspomniano, często rozwija się insulinooporność, a ta z kolei związana jest ze wzrostem stężenia jonów potasu w surowicy (129).

W okresie pooperacyjnym obserwowane mogą być również zmiany w stężeniu jonów chlorkowych, stanowiących główny anion zewnątrzkomórkowy, a same zmiany w jego stężeniu odzwierciedlają stan równowagi kwasowo-zasadowej. W okresie pooperacyjnym u ludzi obserwowano zarówno hiperchloremię, jak i hipochloremię (130, 131, 132). W przypadku obydwu komplikacji stwierdzano zwiększone ryzyko zgonu po operacji (131, 133, 134).

Spośród hormonów wpływających na stężenie chlorków wymienić należy przede wszystkim angiotensynę II, aldosteron, wazopresynę i kortyzol (135).

Jak wcześniej wspomniano, zwiększone wydzielanie wazopresyny, powstawanie angiotensyny II oraz uwalnianie aldosteronu związane są z rozwojem okołoperacyjnej hipowolemii. Ponadto, stres chirurgiczny prowadzi do zwiększonego wydzielania kortyzolu. W efekcie działania angiotensyny II i wazopresyny dochodzi do zwiększonego zatrzymywania chlorków przez nerki. Należy jednak zaznaczyć, że wydzielana w okresie pooperacyjnym wazopresyna zatrzymuje więcej wody względem jonów, w efekcie

czego anion chlorkowy, podobnie jak kation sodowy, ulega rozcieńczeniu. Ponadto kortyzol, działając na receptor mineralokortykosteroidowy, również prowadzi do kaskady zmian, w efekcie których dochodzi do zwiększenia wydalania chlorków, a zatrzymywania anionu wodorowęglanowego. Szczegóły dotyczące zmian w stężeniu jonów chlorkowych na skutek działania wymienionych hormonów przedstawiono w publikacji na łamach „Życia Weterynaryjnego” w wydaniu listopadowym z 2021 r. (135). Należy jednak podkreślić, że stężenie anionu chlorkowego w okresie pooperacyjnym jest wypadkową działania nie tylko wymienionych hormonów, ale również wolemii i stopnia perfuzji tkanek. Kimura i wsp. (131) jako potencjalne przyczyny hipochloremii pooperacyjnej wskazują utratę tego anionu wraz z sokiem żołądkowym (zwłaszcza w przypadku operacji żołądkowo-jelitowych) i nadmiar wody w organizmie powodujący rozcieńczenie. Ponadto sugerują, że przyczyną hipochloremii może być niewydolność nadnerczy, co jest w sprzeczności z podanymi powyżej informacjami (131). Należy tutaj wyjaśnić, że oceniając stężenie chlorków w surowicy pacjenta, należy obliczyć skorygowane stężenie tego anionu wobec stężenia sodu zgodnie ze wzorami dla psów i kotów podanymi we wspomnianym artykule z listopada 2021 r. (135). Brak tego obliczenia skutkować może rozpoznaniem artefaktowej hipochloremii, która faktycznie często towarzyszy niewydolności kory nadnerczy i występuje równocześnie z hiponatremią (135).

Z kolei w rozwoju hiperchloremii pooperacyjnej wg Miller i Myles (136) szczególną rolę odgrywa stosowanie do nawadniania 0,9% roztworu NaCl, który zwiększając stężenie chlorków we krwi, zwiększa również ryzyko rozwoju kwasicy metabolicznej oraz ostrego uszkodzenia nerek. Wzrost ryzyka rozwoju zależnej od dawki hiperchloremii pooperacyjnej w wyniku stosowania w płynoterapii roztworu chlorku sodu zauważyli już wcześniej również inni badacze (134, 137). McCluskey i wsp. (134) zwracają również uwagę, że wpływ na rozwój tego powikłania mogą mieć także inne czynniki, takie jak choroby nerek czy hiperchloremia przedoperacyjna. Rassam i Counsell (84) podkreślają, że zastosowanie soli fizjologicznej w leczeniu kwasicy metabolicznej spowodowanej hipoperfuzją tkanek może jedynie pogłębić kwasicę, zamiast ją skorygować. Scheingraber i wsp. (138) wskazują, że znacznie bezpieczniejsze w tym względzie jest zastosowanie roztworu Ringera z mleczanami.

Podsumowanie

Lekarze weterynarii w swojej praktyce klinicznej powinni uwzględnić możliwość wystąpienia zmian metabolicznych u zwierząt w okresie pooperacyjnym. Szczególnie istotne wydaje się monitorowanie stężenia glukozy, które wskazywać może na ryzyko wystąpienia powikłań po zabiegu chirurgicznym. Warto przy tym pamiętać, że rozwijająca się na skutek operacji, towarzysząca hiperglikemii, insulinooporność może utrzymywać się nawet przez kilka tygodni, a sprzyjać jej może nadmierne uwalnianie

wolnych kwasów tłuszczowych na skutek pooperacyjnej lipolizy. Należy również pamiętać o wpływie insuliny na stężenie potasu we krwi. Nie mniej istotne są ocena stopnia nawodnienia organizmu oraz monitorowanie we krwi poziomu elektrolitów jednowartościowych, których stężenia również ulegają zmianie i mogą wiązać się z powikłaniami pooperacyjnymi.

Piśmiennictwo

- Desborough J.P.: The stress response to trauma and surgery. *British Journal of Anaesthesia*, 2000, **85**, 109–117.
- Udelsman R., Holbrook N.J.: Endocrine and molecular responses to surgical stress. *Current Problems in Surgery*, 1994, **31**, 653–720.
- Helander E.M., Webb M.P., Menard B., Prabhakar A., Helmstetter J., Cornett E.M., Urman R.D., Nguyen V.H., Kaye A.D.: Metabolic and the Surgical Stress Response Considerations to Improve Postoperative Recovery. *Current Pain and Headache Reports*, 2019, **23**(5), 33. Doi: 10.1007/s11916-019-0770-4.
- Burton D., Nicholson G., Hall G.: Endocrine and metabolic response to surgery. Continuing Education in Anaesthesia, *Critical Care & Pain*, 2004, **4**(5), 144–147.
- Iwasaki M., Edmondson M., Sakamoto A., Ma D.: Anesthesia, surgical stress, and “long-term” outcomes. *Acta Anaesthesiologica Taiwanica*, 2015, **53**, 99–104.
- Hardie E.M., Rawlings C.A., George J.W.: Plasma-glucose concentrations in dogs and cats before and after surgery: comparison of healthy animals and animals with sepsis. *American Journal of Veterinary Research*, 1985, **46**(8), 1700–1704.
- Wiedmeyer C.E., DeClue A.E.: Continuous Glucose Monitoring in Dogs and Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2008, **22**(1), 2–8.
- Del Busto I., German A.J., Treggiari E., Romanelli G., O’Connell E.M., Batchelor D.J., Silvestrini P., Murtagh K.: Incidence of postoperative complications and outcome of 48 dogs undergoing surgical management of insulinoma. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2020, **34**(3), 1135–1143.
- Semick D.N., Shaver S.L., Cornell H.N., Bradley N.C., Kreisler R.E.: Perioperative blood glucose concentrations in kittens following overnight fasting and gonadectomy. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 2018, **20**(4), 344–348.
- Fudge J.M., Lee I., Page B., Jeffery U.: Comparison of preoperative to postoperative blood glucose in puppies undergoing elective surgical neutering. *Veterinary Journal*, 2022, **281**, 105811. Doi: 10.1016/j.tvjl.2022.105811.
- Johnston L.E., Kirby J.L., Downs E.A., LaPar DJ., Ghanta R.K., Ailawadi G., Kozower B.D., Kron I.L., McCall A.L., Isbell J.M.: Postoperative Hypoglycemia Is Associated With Worse Outcomes After Cardiac Operations. *Annals of Thoracic Surgery*, 2017, **103**(2), 526–532.
- Ata A., Lee J., Bestle S.L., Desemone J., Stain S.C.: Postoperative Hyperglycemia and Surgical Site Infection in General Surgery Patients. *Archives of Surgery*, 2010, **145**(9), 858–864.
- Preissig C.M., Rigby M.R., Maher K.O.: Glycemic Control for Postoperative Pediatric Cardiac Patients. *Pediatric Cardiology*, 2009, **30**, 1098–1104.
- Fiorillo C., Rosa F., Quero G., Menghi R., Doglietto G.B., Alfieri S.: Postoperative hyperglycemia in nondiabetic patients after gastric surgery for cancer: perioperative outcomes. *Gastric Cancer*, 2017, **20**(3), 536–542.
- Huang P.Y., Lin M.Z., Wen J.P., Li X.J., Shi X.L., Zhang H.J., Chen N., Li X.Y., Yang S.Y., Chen G.: Correlation of early postoperative blood glucose levels with postoperative complications, hospital costs, and length of hospital stay in patients with gastrointestinal malignancies. *Endocrine*, 2015, **48**(1), 187–194.
- Kronfli A., Boukerche F., Medina D., Geertsens A., Patel A., Ramedani S., Lehman E., Aziz F.: Immediate postoperative hyperglycemia after peripheral arterial bypass is associated with short-term and long-term poor outcomes. *Journal of Vascular Surgery*, 2021, **73**(4), 1350–1360.
- Forward A.K., Volk H.A., De Decker S.: Postoperative survival and early complications after intracranial surgery in dogs. *Veterinary Surgery*, 2018, **47**(4), 549–554.
- Yates A.R., Dyke P.C. 2nd, Taeed R., Hoffman T.M., Hayes J., Feltes T.F., Cua C.L.: Hyperglycemia is a marker for poor outcome in the postoperative pediatric cardiac patient. *Pediatric Critical Care Medicine*, 2006, **7**(4), 351–355.
- Jones K.W., Cain A.S., Mitchell J.H., Millar R.C., Rimmasch H.L., French T.K., Abbate S.L., Roberts C.A., Stevenson S.R., Marshall D., Lappé D.L.: Hyperglycemia predicts mortality after CABG: postoperative hyperglycemia predicts dramatic increases in mortality after coronary artery bypass graft surgery. *Journal of Diabetes and Its Complications*, 2008, **22**(6), 365–370.
- Falcao G., Ulate K., Kouzekanani K., Bielefeld M.R., Morales J.M., Rotta A.T.: Impact of Postoperative Hyperglycemia following Surgical Repair of Congenital Cardiac Defects. *Pediatric Cardiology*, 2008, **29**(3), 628–636.
- Fiorillo C., Quero G., Laterza V., Mascagni P., Longo F., Menghi R., Razonale F., Rosa F., Mezza T., Boskoski I., Giaccari A., Alfieri S.: Postoperative hyperglycemia affects survival after gastrectomy for cancer: A single-center analysis using propensity score matching. *Surgery*, 2020, **167**(5), 815–820.
- Vieira E., Liu Y.J., Gylfe E.: Involvement of α_1 and β -adrenoceptors in adrenaline stimulation of the glucagon-secreting mouse α -cell. *Nannyn-Schmiedeberg’s Archives of Pharmacology*, 2004, **369**(2), 179–183.
- Hamilton A., Zhang Q., Salehi A., Willems M., Knudsen J.G., Ringgaard A.K., Chapman C.E., Gonzalez-Alvarez A., Surdo N.C., Zaccaro M., Basco D., Johnson P.R.V., Ramracheya R., Rutter G.A., Galione A., Rorsman P., Tarasov A.L.: Adrenaline Stimulates Glucagon Secretion by Tpc2-Dependent Ca^{2+} Mobilization From Acidic Stores in Pancreatic α -Cells. *Diabetes*, 2018, **67**(6), 1128–1139.
- Hirose H., Maruyama H., Itoh K., Koyama K., Kido K., Saruta T.: Alpha-2 adrenergic agonism stimulates islet glucagon release from perfused rat pancreas: possible involvement of alpha-2A adrenergic receptor subtype. *Acta Endocrinologica*, 1992, **127**(3), 279–283.
- Thorell A., Efendic S., Gutniak M., Häggmark T., Ljungqvist O.: Development of postoperative insulin resistance is associated with the magnitude of operation. *European Journal of Surgery*, 1993, **159**(11–12), 593–599.
- Kratzing C.: Pre-operative nutrition and carbohydrate loading. *Proceedings of the Nutrition Society*, 2011, **70**, 311–315.
- Ljungqvist O.: Insulin resistance in surgery. *Cirugía y Cirujanos*, 2016, **84**(Supl 1), 51–54.
- Huang S., Czech M.P.: The GLUT4 Glucose Transporter. *Cell Metabolism*, 2007, **5**(4), 237–252.
- Ljungqvist O., Nygren J., Thorell A.: Modulation of post-operative insulin resistance by pre-operative carbohydrate loading. *Proceedings of the Nutrition Society*, 2002, **61**, 329–335.
- Koftis K., Jamiol-Milc D., Skonieczna-Żydecka K., Folwarski M., Stachowska E.: The Effect of Preoperative Carbohydrate Loading on Clinical and Biochemical Outcomes after Cardiac Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Trials. *Nutrients*, 2020, **12**(10), 3105. Doi: 10.3390/nu12103105.
- Bilku D.K., Dennison A.R., Hall T.C., Metcalfe M.S., Garcea G.: Role of preoperative carbohydrate loading: a systematic review. *Annals of the Royal College of Surgeons of England*, 2014, **96**(1), 15–22.
- Lin M.W., Chen C.I., Cheng T.T., Huang C.C., Tsai J.W., Feng G.M., Hwang T.Z., Lam C.F.: Prolonged preoperative fasting induces postoperative insulin resistance by ER-stress mediated Glut4 down-regulation in skeletal muscles. *International Journal of Medical Sciences*, 2021, **18**(5), 1189–1197.
- Weledji E.P., Njong S.N., Chichom A., Verla V., Assob J.C., Ngowe M.N.: The effects of preoperative carbohydrate loading on the metabolic response to surgery in a low resource setting. *International Journal of Surgery Open*, 2017, **8**, 18–23.
- Gustafsson U.O., Nygren J., Thorell A., Soop M., Hellström P.M., Ljungqvist O., Hagström-Toft E.: Pre-operative carbohydrate loading may be used in type 2 diabetes patients. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 2008, **52**(7), 946–951.
- How J.A., Siedel J.H., Shafer A.: Post-operative gastroparesis following carbohydrate loading in a diabetic patient. *Gynecologic Oncology Reports*, 2021, **36**, 100714. Doi: 10.1016/j.gore.2021.100714.
- Krzyżewska M., Maroszek P., Mrozkiewicz-Rakowska B., Nehring P., Karnafel W.: Gastropareza cukrzycowa: czy wiesz, jak ją rozpoznać oraz skutecznie leczyć? *Diabetologia Kliniczna*, 2014, **3**(4), 157–166.
- Fujino H., Itoda S., Esaki K., Tsukamoto M., Sako S., Matsuo K., Sakamoto E., Suwa K., Yokoyama T.: Intra-operative administration of low-dose IV glucose attenuates post-operative insulin resistance. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*, 2014, **23**(3), 400–407.
- Morrell N.: Benefits of intensive insulin therapy in post-operative intensive care patients. *Nursing Standard*, 2012, **27**(14), 35–40.
- Derde S., Vanhorebeek I., Van den Berghe G.: Insulin treatment in intensive care patients. *Hormone Research*, 2009, **71**, 2–11.
- Capuano F., Roscitano A., Simon C., Sclafani G., Benedetto U., Comito C., Tonelli E., Sinatra R.: Intensive hyperglycemia control reduces postoperative infections after open heart surgery. *Heart International*, 2006, **2**(1), 49–53.
- Pichardo-Lowden A., Gabbay R.A.: Management of Hyperglycemia During the Perioperative Period. *Current Diabetes Report*, 2012, **12**(1), 108–118.
- Savvas I., Raptopoulos D., Rallis T. A.: “Light Meal” Three Hours Preoperatively Decreases the Incidence of Gastro-Esophageal Reflux in Dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 2016, **52**(6), 357–363.
- Tsompanidou P., Robben J.H., Savvas I., Anagnostou T., Prassinou N.N., Kazakos G.M.: The Effect of the Preoperative Fasting Regimen

- on the Incidence of Gastro-Oesophageal Reflux in 90 Dogs. *Animals*, 2021, 12(1), 64. Doi: 10.3390/ani12010064.
44. Viskjer S., Sjöström L.: Effect of the duration of food withholding prior to anesthesia on gastroesophageal reflux and regurgitation in healthy dogs undergoing elective orthopedic surgery. *American Journal of Veterinary Research*, 2017, 78(2), 144–150.
 45. Grazul-Bilska A.T., Johnson M.L., Bilski J.J., Redmer D.A., Reynolds L.P., Abdullah A., Abdullah K.M.: Wound Healing: The Role of Growth Factors. *Drugs of Today*, 2003, 39(10), 787–800.
 46. Werner S., Grose R.: Regulation of Wound Healing by Growth Factors and Cytokines. *Physiological Reviews*, 2003, 83(3), 835–870.
 47. Giustina A., Mazzziotti G., Canalis E.: Growth Hormone, Insulin-Like Growth Factors, and the Skeleton. *Endocrine Reviews*, 2008, 29(5), 535–559.
 48. Velloso C.P.: Regulation of muscle mass by growth hormone and IGF-I. *British Journal of Pharmacology*, 2008, 154(3), 557–568.
 49. Deleporte C.: Structure and Physiological Actions of Ghrelin. *Scientifica*, 2013, 2013, 518909. Doi: 10.1155/2013/518909.
 50. Kim S.H., Park M.J.: Effects of growth hormone on glucose metabolism and insulin resistance in human. *Annals of Pediatric Endocrinology & Metabolism*, 2017, 22(3), 145–152.
 51. Scacchi M., Orsini F., Cattaneo A., Grasso A., Filippini B., Pecori Giraldi F., Fatti L.M., Moro M., Cavagnini F.: The diagnosis of GH deficiency in obese patients: a reappraisal with GHRH plus arginine testing after pharmacological blockade of lipolysis. *European Journal of Endocrinology*, 2010, 163(2), 201–206.
 52. Shaw L.M.: The insulin receptor substrate (IRS) proteins. *Cell Cycle*, 2011, 10(11), 1750–1756.
 53. Møller N., Jørgensen J.O.L.: Effects of Growth Hormone on Glucose, Lipid, and Protein Metabolism in Human Subjects. *Endocrine Reviews*, 2009, 30(2), 152–177.
 54. Luo J., Field S.J., Lee J.Y., Engelman J.A., Cantley L.C.: The p85 regulatory subunit of phosphoinositide 3-kinase down-regulates IRS-1 signaling via the formation of a sequestration complex. *Journal of Cell Biology*, 2005, 170(3), 455–464.
 55. Kershaw E.E., Hamm J.K., Verhagen L.A.W., Peroni O., Katic M., Flier J.S.: Adipose Triglyceride Lipase: Function, Regulation by Insulin, and Comparison with Adiponutrin. *Diabetes*, 2006, 55(1), 148–157.
 56. Grahn T.H.M., Kaur R., Yin J., Schweiger M., Sharma V.M., Lee M.J., Ido Y., Smas C.M., Zechner R., Lass A., Puri V.: Fat-specific Protein 27 (FSP27) Interacts with Adipose Triglyceride Lipase (ATGL) to Regulate Lipolysis and Insulin Sensitivity in Human Adipocytes. *Journal of Biological Chemistry*, 2014, 289(17), 12029–12039.
 57. Sharma R., Luong Q., Sharma V.M., Harberson M., Harper B., Colborn A., Berrymann D.E., Jessen N., Jørgensen J.O.L., Kopchick J.J., Puri V., Lee K.Y.: Growth hormone controls lipolysis by regulation of FSP27 expression. *Journal of Endocrinology*, 2018, 239(3), 289–301.
 58. Nielsen T.S., Jessen N., Jørgensen J.O., Møller N., Lund S.: Dissecting adipose tissue lipolysis: molecular regulation and implications for metabolic disease. *Journal of Molecular Endocrinology*, 2014, 52(3), R199–R222.
 59. Duc N.M., Kim H.R., Chung K.Y.: Structural mechanism of G protein activation by G protein-coupled receptor. *European Journal of Pharmacology*, 2015, 763, 214–222.
 60. Yu L., Li Y., Grisé A., Wang H. CGI-58: Versatile Regulator of Intracellular Lipid Droplet Homeostasis. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 2020, 1276, 197–222.
 61. Tardelli M., Bruschi F.V., Trauner M.: The Role of Metabolic Lipases in the Pathogenesis and Management of Liver Disease. *Hepatology*, 2020, 72(3), 1117–1126.
 62. Garenc C., Pérusse L., Chagnon Y.C., Rankinen T., Gagnon J., Borecki I.B., Leon A.S., Skinner J.S., Wilmore J.H., Rao D.C., Bouchard C.: The Alpha2-Adrenergic Receptor Gene and Body Fat Content and Distribution: The HERITAGE Family Study. *Molecular Medicine*, 2002, 8(2), 88–94.
 63. Zhang J., Hupfeld C.J., Taylor S.S., Olefsky J.M., Tsien R.Y.: Insulin disrupts β -adrenergic signalling to protein kinase A in adipocytes. *Nature*, 2005, 437(7058), 569–573.
 64. Pan A., Sun X.M., Huang F.Q., Liu J.F., Cai Y.Y., Wu X., Aolga R.N., Li P., Liu B.L., Liu Q., Qi L.W.: The mitochondrial β -oxidation enzyme HADHA restrains hepatic glucagon response by promoting β -hydroxybutyrate production. *Nature Communications*, 2022, 13(1), 386. Doi: 10.1038/s41467-022-28044-x.
 65. Liljenquist J.E., Bomboy J.D., Lewis S.B., Sinclair-Smith B.C., Felts P.W., Lacy W.W., Crofford O.B., Liddle G.W.: Effects of Glucagon on Lipolysis and Ketogenesis in Normal and Diabetic Men. *Journal of Clinical Investigation*, 1974, 53(1), 190–197.
 66. Hayashi Y.: Glucagon regulates lipolysis and fatty acid oxidation through inositol triphosphate receptor 1 in the liver. *Journal of Diabetes Investigation*, 2021, 12(1), 32–34.
 67. Perry R.J., Zhang D., Guerra M.T., Brill A.L., Goedeke N., Nasiri A.R., Rabin-Court A., Wang Y., Peng L., Dufour S., Zhang Y., Zhang X.M., Butrico G.M., Toussaint K., Nozaki Y., Cline G.W., Petersen K.F., Nathanson M.H., Ehrlich B.E., Shulman G.I.: Glucagon stimulates gluconeogenesis by INSP3R1-mediated hepatic lipolysis. *Nature*, 2020, 579(7798), 279–283.
 68. Sears B., Perry M.: The role of fatty acids in insulin resistance. *Lipids in Health and Disease*, 2015, 14, 121. Doi: 10.1186/s12944-015-0123-1.
 69. van Hall G.: Cytokines: muscle protein and amino acid metabolism. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 2012, 15(1), 85–91.
 70. Pandurangan M., Moorthy H., Sambandam R., Jeyaraman V., Iriappan G., Kothandam R.: Effects of stress hormone cortisol on the mRNA expression of myogenin, MyoD, Myf5, PAX3 and PAX7. *Cytotechnology*, 2014, 66(5), 839–844.
 71. Necela B.M., Cidlowski J.A.: Mechanisms of Glucocorticoid Receptor Action in Noninflammatory and Inflammatory Cells. *Proceedings of the American Thoracic Society*, 2004, 1(3), 239–246.
 72. Pisarczyk-Wiza D., Ziemnicka K., Budny B., Zozulińska-Ziółkiewicz D.: Wpływ glikokortykosteroidów oraz polimorfizmów genu receptora glikokortykosteroidów na zaburzenia metabolizmu glukozy. *Diabetologia Kliniczna*, 2014, 3(2), 69–78.
 73. Ramamoorthy S., Cidlowski J.A.: Corticosteroids: Mechanisms of Action in Health and Disease. *Rheumatic Diseases Clinics of North America*, 2016, 42(1), 15–31.
 74. Dostert A., Heinzel T.: Negative glucocorticoid receptor response elements and their role in glucocorticoid action. *Current Pharmaceutical Design*, 2004, 10(23), 2807–2816.
 75. Shenkman B.S., Belova S.P., Lomonosova Y.N., Kostromina T.Y., Nemirovskaya T.L.: Calpain-dependent regulation of the skeletal muscle atrophy following unloading. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 2015, 584, 36–41.
 76. Brillon D.J., Zheng B., Campbell R.G., Matthews D.E.: Effect of cortisol on energy expenditure and amino acid metabolism in humans. *American Journal of Physiology*, 1995, 268, E501–E513.
 77. Baas J.J., Schaeffer F., Joles J.A.: The influence of cortisol excess on kidney function in the dog. *Veterinary Quarterly*, 1984, 6(1), 17–21.
 78. Christiansen J.J., Djurhuus C.B., Gravholt C.H., Iversen P., Christiansen J.S., Schmitz O., Weeke J., Jørgensen J.O., Møller N.: Effects of Cortisol on Carbohydrate, Lipid, and Protein Metabolism: Studies of Acute Cortisol Withdrawal in Adrenocortical Failure. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 2007, 92(9), 3553–3559.
 79. Gilpin D.A., Barrow R.E., Rutan R.L., Broemeling L., Herndon D.N.: Recombinant Human Growth Hormone Accelerates Wound Healing in Children with Large Cutaneous Burns. *Annals of Surgery*, 1994, 220(1), 19–24.
 80. Pierre E.J., Perez-Polo J.R., Mitchell A.T., Matin S., Foyt H.L., Herndon D.N.: Insulin-like Growth Factor-I Liposomal Gene Transfer and Systemic Growth Hormone Stimulate Wound Healing. *Journal of Burn Care & Rehabilitation*, 1997, 18(4), 287–291.
 81. Kraft G., Coate K.C., Winnick J.J., Dardevet D., Donahue E.P., Cherrington A.D., Williams P.E., Moore M.C.: Glucagon's effect on liver protein metabolism in vivo. *American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism*, 2017, 313(3), E263–E272.
 82. Powanda M.C., Moyer E.D.: A brief, highly selective history of acute phase proteins as indicators of infection, inflammation and injury. *Inflammopharmacology*, 2021, 29(3), 897–901.
 83. Pascoe P.J.: Perioperative Management of Fluid Therapy. W: DiBartola S.P.: *Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice*. 3rd ed. Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, 2006, s. 391–419.
 84. Rassam S.S., Counsell D.J.: Perioperative electrolyte and fluid balance. *Continuing Education in Anaesthesia Critical Care & Pain*, 2005, 5(5), 157–160.
 85. Idasiak-Piechocka I.: Odwodnienie — patofizjologia i klinika. *Forum Nefrologiczne*, 2012, 5(1), 73–78.
 86. Hahn R.G.: Volume Kinetics for Infusion Fluids. *Anesthesiology*, 2010, 113(2), 470–481.
 87. Chappell D., Jacob M., Hofmann-Kiefer K., Conzen P., Rehm M.: A Rational Approach to Perioperative Fluid Management. *Anesthesiology*, 2008, 109(4), 723–740.
 88. Hahn R.G.: Fluid escapes to the “third space” during anesthesia, a commentary. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 2021, 65(4), 451–456.
 89. Shires T., Williams J., Brown F.: Acute Change in Extracellular Fluids Associated with Major Surgical Procedures. *Annals of Surgery*, 1961, 154(5), 803–810.
 90. Jacob M., Chappell D., Rehm M.: The ‘third space’ – fact or fiction? Best Practice & Research. *Clinical Anaesthesiology*, 2009, 23(2), 145–157.
 91. Brandstrup B., Svendsen C., Engquist A.: Hemorrhage and operation cause a contraction of the extracellular space needing replacement – evidence and implications? A systematic review. *Surgery*, 2006, 139(3), 419–432.
 92. Shires G.T.: Re: Hemorrhage and operation cause a contraction of the extracellular space needing replacement – evidence and implications? A systematic review. *Surgery*, 2007, 141(4), 544–544.
 93. Myles P.S., Bellomo R., Corcoran T., Forbes A., Peyton P., Story D., Christophi C., Leslie K., McGuinness S., Parke R., Serpell J., Chan M.T.V., Painter T., McCluskey S., Minto G., Wallace S.: Australian

- and New Zealand College of Anaesthetists Clinical Trials Network and the Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group. Restrictive versus Liberal Fluid Therapy for Major Abdominal Surgery. *New England Journal of Medicine*, 2018, **378**(24), 2263–2274.
94. Cagini L., Capozzi R., Tassi V., Savignani C., Quintaliani G., Reboldi G., Puma F.: Fluid and electrolyte balance after major thoracic surgery by bioimpedance and endocrine evaluation. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery*, 2011, **40**(2), e71–e76.
 95. Tsukada K., Katoh H., Shiojima M., Suzuki T., Takenoshita S., Nagamachi Y.: Concentrations of cytokines in peritoneal fluid after abdominal surgery. *European Journal of Surgery*, 1993, **159**(9), 475–479.
 96. Santschi E.M., Grindem C.B., Tate L.P. Jr, Corbett W.T.: Peritoneal fluid analysis in ponies after abdominal surgery. *Veterinary Surgery*, 1988, **17**(1), 6–9.
 97. Chambers G.: Abdominal Distension, Ascites, and Peritonitis. W: Ettinger S.J., Feldman E.C.: *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, Vol. 1. 7th ed. Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, 2010, s. 144–148.
 98. Van Der Val J.B.C., Jeekel J.: Biology of the peritoneum in normal homeostasis and after surgical trauma. *Colorectal Disease*, 2007, **9** (Suppl 2), 9–13.
 99. Gójska-Zygner O.: Zespół Schwartz-Barttera (SIADH) u psów i kotów – zaburzenie endokrynologiczne rzadko rozpoznawane w praktyce weterynaryjnej. Część I. *Życie Weterynaryjne*, 2019, **94**(10), 678–683.
 100. Gójska-Zygner O.: Zespół Schwartz-Barttera (SIADH) u psów i kotów – zaburzenie endokrynologiczne rzadko rozpoznawane w praktyce weterynaryjnej. Część II. *Życie Weterynaryjne* 2019, **94**(11), 740–749.
 101. Burchardi H., Kaczmarczyk G.: The effect of anaesthesia on renal function. *European Journal of Anaesthesiology*, 1994, **11**(3), 163–168.
 102. Franzén S., Frithiof R.: Pre-treatment with the angiotensin receptor 1 blocker losartan protects renal blood flow and oxygen delivery after propofol-induced hypotension in pigs. *Scientific Reports*, 2020, **10**(1), 17924. Doi: 10.1038/s41598-020-74640-6.
 103. Steele A., Gowrishankar M., Abrahamson S., Mazer C.D., Feldman R.D., Halperin M.L.: Postoperative Hyponatremia despite Near-isotonic Saline Infusion: A Phenomenon of Desalination. *Annals of Internal Medicine*, 1997, **126**(1), 20–25.
 104. Tan L.B., Schlosshan D., Barker D.: Fiftieth anniversary of aldosterone: from discovery to cardiovascular therapy. *International Journal of Cardiology*, 2004, **96**(3), 321–333.
 105. Gójska-Zygner O., Zygnier W.: Hiperaldosteronizm u psów z babszjozą. *Życie Weterynaryjne*, 2019, **94**(2), 134–141.
 106. Herlitz H., Jonsson O., Bengtsson B.A.: Effect of recombinant human growth hormone on cellular sodium metabolism. *Clinical Science*, 1994, **86**(3), 233–237.
 107. Cerdà-Esteve M., Cuadrado-Godia E., Chillaron J.J., Pont-Sunyer C., Cucurella G., Fernández M., Goday A., Cano-Pérez J.F., Rodríguez-Campello A., Roquer J.: Cerebral salt wasting syndrome: Review. *European Journal of Internal Medicine*, 2008, **19**(4), 249–254.
 108. Guy A.J., Michaels J.A., Flear C.T.: Changes in the plasma sodium concentration after minor, moderate and major surgery. *British Journal of Surgery*, 1987, **74**(11), 1027–1030.
 109. Barber S.M., Liebelt B.D., Baskin D.S.: Incidence, Etiology and Outcomes of Hyponatremia after Transsphenoidal Surgery: Experience with 344 Consecutive Patients at a Single Tertiary Center. *Journal of Clinical Medicine*, 2014, **3**(4), 1199–1219.
 110. Rodseth R.N., Biccard B.M., Le Manach Y., Sessler D.J., Lurati Buse G.A., Thabane L., Schutt R.C., Bolliger D., Cagini L., Cardinale D., Chong C.P., Chu R., Cnotliwy M., Di Somma S., Fahrner R., Lim W.K., Mahla E., Manikandan R., Puma F., Pyun W.B., Radović M., Rajagopalan S., Suttie S., Vanniyasingam T., van Gaal W.J., Waliszek M., Devereaux P.J.: The Prognostic Value of Pre-Operative and Post-Operative B-Type Natriuretic Peptides in Patients Undergoing Noncardiac Surgery: B-Type Natriuretic Peptide and N-Terminal Fragment of Pro-B-Type Natriuretic Peptide: A Systematic Review and Individual Patient Data Meta-Analysis. *Journal of the American College of Cardiology*, 2014, **63**(2), 170–180.
 111. Fu S., Ping P., Wang F., Luo L.: Synthesis, secretion, function, metabolism and application of natriuretic peptides in heart failure. *Journal of Biological Engineering*, 2018, **12**, 2. Doi: 10.1186/s13036-017-0093-0.
 112. Pandey K.N.: Molecular Signaling Mechanisms and Function of Natriuretic Peptide Receptor-A in the Pathophysiology of Cardiovascular Homeostasis. *Frontiers in Physiology*, 2021, **12**, 693099. Doi: 10.3389/fphys.2021.693099.
 113. Potter L.R., Yoder A.R., Flora D.R., Antos L.K., Dickey D.M.: Natriuretic peptides: their structures, receptors, physiologic functions and therapeutic applications. *Handbook of Experimental Pharmacology*, 2009, **191**, 341–366.
 114. Volpe M., Carnovali M., Mastromarino V.: The natriuretic peptides system in the pathophysiology of heart failure: from molecular basis to treatment. *Clinical Science*, 2016, **130**(2), 57–77.
 115. Del Magno S., van Rijn S., Azzariti S., Valtolina C., L'Ami J., Meij B.P.: Plasma sodium and potassium concentrations after hypophysectomy in dogs with corticotroph adenomas. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2022, **36**(1), 39–48.
 116. Holte K., Sharrock N.E., Kehlet H.: Pathophysiology and clinical implications of perioperative fluid excess. *British Journal of Anaesthesia*, 2002, **89**(4), 622–632.
 117. Young R.: Perioperative Fluid and Electrolyte Management in Cardiac Surgery: A Review. *Journal of ExtraCorporeal Technology*, 2012, **44**, P20–P26.
 118. Voldby A.W., Brandstrup B.: Fluid therapy in the perioperative setting – a clinical review. *Journal of Intensive Care*, 2016, **4**, 27. Doi: 10.1186/s40560-016-0154-3.
 119. You L., Li W., Chen T., Tang D., You J., Zhang X.: A retrospective analysis of postoperative hypokalemia in pituitary adenomas after transphenoidal surgery. *PeerJ*, 2017, **5**, e3337. Doi: 10.7717/peerj.3337.
 120. Lu G., Yan Q., Huang Y., Zhong Y., Shi P.: Prevention and Control System of Hypokalemia in Fast Recovery After Abdominal Surgery. *Current Therapeutic Research*, 2013, **74**, 68–73.
 121. Ayach T., Nappo R.W., Paugh-Miller J.L., Ross E.A.: Postoperative hyperkalemia. *European Journal of Internal Medicine*, 2015, **26**(2), 106–111.
 122. Uyehara C.F.T., Sarkar J.: Role of vasopressin in maintenance of potassium homeostasis in severe hemorrhage. *American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 2013, **305**(2), R101–R103.
 123. Moratino J., Reverte M.: Effects of catecholamines on plasma potassium: the role of alpha- and beta-adrenoceptors. *Fundamental & Clinical Pharmacology*, 1993, **7**(3–4), 143–153.
 124. DiBartola S.P., de Moraes H.A.: Disorders of Potassium: Hypokalemia and Hyperkalemia. W: DiBartola S.P.: *Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice*. 3rd ed. Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, 2006, s. 91–121.
 125. McCown J.L., Lechner E.S., Cooke K.L.: Suspected albuterol toxicosis in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 2008, **232**(8), 1168–1171.
 126. Khan M.A.A., Minalyan A., Iqbal I.: “I Can't Move My Arms and Legs”: A Rare Cause of Hypokalemia-Induced Quadriparesis. *Cureus*, 2021, **13**(7), e16114. Doi: 10.7759/cureus.16114.
 127. Huang W.T., Chau T., Wu S.T., Lin S.H.: Prolonged hyperkalemia following unilateral adrenalectomy for primary hyperaldosteronism. *Clinical Nephrology*, 2010, **73**(5), 392–397.
 128. Gójska-Zygner O., Lechowski R., Zygnier W.: Functioning unilateral adrenocortical carcinoma in a dog. *Canadian Veterinary Journal*, 2012, **53**(6), 623–625.
 129. Kim H.W., Lee D.H., Lee S.A., Koh G.: A relationship between serum potassium concentration and insulin resistance in patients with type 2 diabetes mellitus. *International Urology and Nephrology*, 2015, **47**(6), 991–999.
 130. de Moraes H.A., Biondo A.W.: Disorders of Chloride: Hyperchloremia and Hypochloremia. W: DiBartola S.P.: *Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice*. 3rd ed. Saunders Elsevier, St. Louis, 2006, s. 80–90.
 131. Kimura S., Matsumoto S., Muto N., Yamano T., Higashi T., Nakamura K., Miyazaki M., Egi M.: Association of serum chloride concentration with outcomes in postoperative critically ill patients: a retrospective observational study. *Journal of Intensive Care*, 2014, **2**(1), 39. Doi: 10.1186/2052-0492-2-39.
 132. Oh T.K., Song I.A., Kim S.J., Lim S.Y., Do S.H., Hwang J.W., Kim J., Jeon Y.T.: Hyperchloremia and postoperative acute kidney injury: a retrospective analysis of data from the surgical intensive care unit. *Critical Care*, 2018, **22**(1), 277. Doi: 10.1186/s13054-018-2216-5.
 133. Tani M., Morimatsu H., Takatsu F., Morita K.: The Incidence and Prognostic Value of Hypochloremia in Critically Ill Patients. *Scientific World Journal*, 2012, **2012**, 474185. Doi: 10.1100/2012/474185.
 134. McCluskey S.A., Karkouti K., Wijesundera D., Minkovich L., Tait G., Beattie W.S.: Hyperchloremia After Noncardiac Surgery Is Independently Associated with Increased Morbidity and Mortality: A Propensity-Matched Cohort Study. *Anesthesia and Analgesia*, 2013, **117**(2), 412–421.
 135. Gójska-Zygner O., Andrzejewska-Siwak A., Kotowski G.: Zaburzenia elektrolitowe w przebiegu chorób kory nadnerczy u psów i kotów. *Życie Weterynaryjne*, 2021, **96**(11), 761–766.
 136. Miller T.E., Myles P.S.: Perioperative Fluid Therapy for Major Surgery. *Anesthesiology*, 2019, **130**(5), 825–832.
 137. Shaw A.D., Bagshaw S.M., Goldstein S.L., Scherer L.A., Duan M., Schermer C.R., Kellum J.A.: Major complications, mortality, and resource utilization after open abdominal surgery: 0.9% saline compared to Plasma-Lyte. *Annals of Surgery*, 2012, **255**(5), 821–829.
 138. Scheingraber S., Rehm M., Sehmisch C., Finsterer U.: Rapid Saline Infusion Produces Hyperchloremic Acidosis in Patients Undergoing Gynecologic Surgery. *Anesthesiology*, 1999, **90**(5), 1265–1270.

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

Postępowanie fizjoterapeutyczne w poliradiculoneuritis u psa z wtórną cukrzycą postteroidową – opis przypadku

Jacek Sokołowski^{1,2}, Aleksandra Miareczka^{1,2}, Iwona Rozempolska-Rucińska², Kamila Janicka², Stanisław Winiarczyk¹, Łukasz Adaszek¹

z Katedry Epizootologii i Kliniki Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej¹ oraz Instytutu Biologicznych Podstaw Produkcji Zwierzęcej² Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie

Physiotherapeutic approach in *polyradiculoneuritis* in a dog with secondary steroid related diabetes – a case report

Sokołowski J.^{1,2}, Miareczka A.^{1,2}, Rozempolska-Rucińska I.², Janicka K.², Winiarczyk S.¹, Adaszek Ł.¹. Department of Epizootiology and Clinic of Infectious Diseases, Faculty of Veterinary Medicine¹, Institute of Biological Basis of Animal Production², Lublin University of Life Sciences

This article presents the rehabilitation procedure, divided into: therapeutic sessions in a physiotherapy office and sessions at the patient's home, designed for a dog with tetraplegia with polyradiculoneuritis and secondary steroid diabetes mellitus. The task of long-term rehabilitation approach was to restore normal muscular fitness and gait. The owners have been prepared professionally to care for the patient in its everyday life, i.e. to maintain proper hygiene, to avoid bedsores, to care for recumbent a lying dog, and to choose the best bedding. The applied physiotherapy contributed to the patient's recovery.

Keywords: physiotherapy, rehabilitation, dog.

Poliradiculoneuritis jest to idiopatyczne zapalenie nerwów prowadzące do uszkodzenia przynajmniej jednego z włókien nerwów obwodowych o stopniowo wzrastającym nasileniu (1). Objawami w przypadku wystąpienia zaburzeń przewodnictwa bodźców czuciowych są: drętwienie, upośledzenie czucia, parestezje, nadwrażliwość na dotyk, bóle neuropatyczne oraz zaburzenia propriocepcji prowadzące do ataksji. Zaburzenia czucia w przypadku poliradiculoneuritis dotyczą przede wszystkim dystalnych części kończyn (2). Uszkodzenie włókien ruchowych objawia się zmniejszeniem napięcia mięśniowego, niedowładem wiotkim, porażeniem mięśni, znacznym zanikiem mięśni, osłabieniem lub całkowitym zniesieniem odruchów. Poliradiculoneuritis może występować w postaci wrodzonej lub nabytej (3). Charakter wrodzony mają zazwyczaj neuropatie warunkowane rasowo, na tle dziedzicznym (3, 4). Postać nabyta rozwijać może się jako komplikacja cukrzycy (2), niedoczynności tarczycy, wyspiaka trzustki (*insulinoma*; 5) lub przewlekłego zatrucia, np. związkami fosforoorganicznymi (6). Poliradiculoneuritis stwierdzane jest także w zespołach parano-wotworowych (7). Objawy choroby nasilają się w przebiegu kilku dni lub tygodni. Utrzymują się następnie na stałym poziomie, po czym następuje okres zdrowienia, który może trwać nawet do kilku miesięcy. Leczenie opiera się na podawaniu glikokortykosteroidów, leków immunosupresyjnych, immunoglobulin oraz fizjoterapii (kinezyterapia bierna, masaż,

ćwiczenia wzmacniające i neuromobilizujące, pionizacja, stymulacja opuszek; ćwiczenia na podłożach o zmiennej fakturze) i leczeniu bólu (8).

Wtórna cukrzyca postteroidowa może wystąpić u pacjentów, u których podjęto leczenie glikokortykosteroidami (9). Stosowanie glikokortykosteroidów ma bezpośredni wpływ na gospodarkę węglowodanową organizmu, zwiększając prawdopodobieństwo wywołania hiperglikemii, która z kolei może doprowadzić do insulinooporności, a ostatecznie do cukrzycy (10, 11). W postępującej cukrzycy postteroidowej może dochodzić do zaburzeń widzenia oraz spowolnionego gojenia ran. Często u chorych zwierząt rozwijają się zakażenia układu moczowo-płciowego (12). Leczenie jest zależne od przyczyny choroby, ale jego celem musi być obniżenie podwyższonego stężenia cukru (13). Wysiłek fizyczny wykazuje korzystny pośredni wpływ na stężenie glukozy we krwi (14). Odpowiednio dobrany do możliwości pacjenta trening prowadzony pod okiem specjalisty wpływa korzystnie na kondycję pacjenta, jego zdrowie oraz samopoczucie (14, 15).

Celem artykułu jest przedstawienie postępowania fizjoterapeutycznego u psa z porażeniem 4-kończynowym, u którego stwierdzono poliradiculoneuritis i wtórną cukrzycą postteroidową.

Opis przypadku

Do gabinetu rehabilitacji w Katedrze Epizootologii i Kliniki Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie zgłosili się właściciele ze sterylizowaną suką rasy labrador retriever, w wieku 11 lat, u której wystąpiło porażenie 4-kończynowe. Zaburzenia funkcji motorycznych wydawały się dotyczyć początkowo wyłącznie kończyn miednicznych. W krótkim czasie doszło do rozwoju 4-kończynowych niedowładów, po trzech dniach od wystąpienia pierwszych objawów pacjentka zaczęła zalegać. Apetyt i pragnienie były zachowane, mikcja oraz defekacja były prawidłowe, natomiast u psa wystąpiła dysfonia.

Wyniki badania fizykalnego

Podczas pierwszego badania fizykalnego stwierdzono, że pies przyjmuje wymuszoną pozycję leżącą na boku. Stwierdzono niedowład 4-kończynowy, wiotki, znacznego stopnia, motoryka ogona była zachowana. Potwierdzono uogólniony, neurogeny zanik mięśni, o charakterze symetrycznym, niebolesny

oraz hipotonię mięśni. Podczas badania reakcji postawy i stawiania pacjentka nie wykazywała reakcji korektury oraz nie stwierdzono u niej reakcji przeciwgrawitacyjnej. W badaniu odruchów rdzeniowych stwierdzono:

- osłabienie odruchu mięśni zginaczy w stopniu znacznym we wszystkich kończynach,
- obustronnie osłabiony odruch mięśnia prostownika nadgarstka,
- obustronnie nieobecny odruch mięśnia czworogłowego uda,
- obustronnie nieobecny odruch mięśnia piszczelowego doczaszkowego,
- nieobecny odruch mięśniowo-skróny,
- prawidłowy odruch kroczywy,
- fizjologiczne napięcie mięśnia zwieracza odbytu.

U pacjentki nie stwierdzono bolesności podczas omacywania okolicy kręgosłupa. Podczas wykonywania ruchów biernych szyi, stwierdzono pełny zakres ruchomości zachowany.

Prawdopodobna lokalizacja neuroanatomiczna: obwodowy układ nerwowy (korzenie rdzeniowe/nerwy obwodowe).

Choroby współistniejące wymienione podczas wywiadu:

- przewlekła białaczka limfocytarna potwierdzona biopsją szpiku,
- cukrzyca posteroidea (kontrolowana insuliną),
- zmiana ogniskowa w wątrobie,
- anizokoria, zaawansowana zaćma prawej gałki ocznej.

Proces rehabilitacji podzielono na etapy

1. Celem obranym początkowo było uzyskanie nawet najmniejszych samodzielnych ruchów kończyn wykonanych przez psa.
2. Następny etap przewidywał możliwość utrzymania pozycji spionizowanej w pełnej asekuracji.
3. Kolejny etap obejmował podejmowanie przez psa próby samodzielnego przemieszczania się w pełnej asekuracji.
4. Poprzez modyfikację ćwiczeń i zmniejszanie stopnia asekuracji, wydłużanie czasu, w którym pies samodzielnie utrzymuje pozycję spionizowaną oraz porusza kończynami wyłącznie z własnej inicjatywy.
5. Pies utrzymuje pozycję spionizowaną oraz porusza kończynami przy minimalnej asekuracji.
6. Pies porusza się samodzielnie, treningi odbywają się tylko na bieżni wodnej trzy razy w tygodniu.

Przewidywany czas rehabilitacji od pierwszego do trzeciego etapu wynosił trzy miesiące. Założono, że czas etapu czwartego oraz etapu piątego, będzie trwał kolejne dwa miesiące. Przewidywano że rozpoczęcie

6. etapu rehabilitacji będzie możliwe za ok. 5–6 miesięcy od rozpoczęcia fizjoterapii.

Przebieg rehabilitacji

Zabiegi zostały podzielone na dwie podgrupy przedstawione w tabelach 1, 2 i 3.

Kinezyterapia bierna

Kinezyterapia bierna wprowadzona podczas rehabilitacji służy przede wszystkim zachowaniu mobilności między tkankami, zachowaniu sprężystości oraz elastyczności mięśni, ograniczeniu przykurczów ścięgienowych, utrzymaniu ślizgu ścięgien, zwiększeniu produkcji mazi stawowej oraz dyfuzji jej do chrząstek stawowych. Ćwiczenia te poprzez wykonywanie biernych zgięć oraz wyprostów kończyn pobudzają krążenie krwi i limfy. Ważną zaletą kinezyterapii biernej jest stymulacja proprioceptorów poprzez odwodzenie, przywodzenie, rotację oraz obwodzenie przy różnym ułożeniu stawów. Ćwiczenia wykonywane były regularnie (tab. 1, 2). Podczas wykonywania ćwiczeń biernych zwracano szczególną uwagę na nieprzekraczanie fizjologicznych zakresów ruchu psa, z uwagi na możliwość braku prawidłowej reakcji ze strony tkanek miękkich.

Stretching bierny

Ten rodzaj ćwiczeń stosuje się w celu rozciągnięcia mięśni oraz więzadeł. W przypadku psa leżącego niezbędne jest zwiększenie elastyczności tkanek, które pomimo częstej rotacji pozostają przez dłuższy czas w jednej pozycji. Działanie na tkankę z niewielką siłą

Tabela 1. Rodzaje zabiegów oraz częstotliwość ich przeprowadzania przez fizjoterapeutę

Zabiegi przeprowadzone w gabinecie	Częstotliwość
Kinezyterapia bierna	3 razy w tygodniu
Masaż	3 razy w tygodniu
Stretching bierny	1 lub 2 razy w tygodniu
Hydroterapia	3 razy w tygodniu

Tabela 2. Rodzaje zabiegów oraz częstotliwość ich przeprowadzania przez właścicieli

Zabiegi zalecane do wykonywania przez przeszkolonych właścicieli	Częstotliwość
Kinezyterapia bierna	od 12 do 24 razy w tygodniu
Masaż	od 4 do 8 razy w tygodniu
Stymulacja ogólna	od 35 do 70 razy w tygodniu
Pionizacja	od 18 do 21 razy w tygodniu

Tabela 3. Częstotliwość, ilość powtórzeń oraz czas utrzymania pozycji podczas poruszania kończyną w czasie wykonywania ruchów biernych

Sposób poruszania kończyną – ćwiczenia bierne	Częstotliwość w ciągu doby	Liczba powtórzeń podczas jednej sesji	Czas utrzymania pozycji kończyny
Zgięcie/ wyprost	od 3 do 6	30	5 sekund
Odwodzenie/ przywodzenie	od 3 do 6	30	5 sekund
Obwodzenie	od 3 do 6	30	5 sekund

Tabela 4. Liczba powtórzeń oraz czas utrzymania pozycji podczas rozciągania konkretnych partii mięśniowych kończyn miednicznych

Mięsień/mięśnie	Powtórzenia w czasie jednego zabiegu	Czas utrzymania pozycji kończyny
Mięśnie grupy kulszowo-goleniowej	od 3 do 10 razy	20 sekund – delikatne pogłębienie – 20 sekund
Mięsień czworogłowy uda	od 3 do 10 razy	25 sekund – delikatne pogłębienie – 25 sekund

natężenia, ale o wydłużonym czasie działania sprzyja przebudowywaniu włókien kolagenowych. Taka forma kinezyterapii biernej powinna być wykorzystywana rozważnie z powodu braku odpowiedniej reakcji ze strony zwierzęcia oraz ryzyka zmniejszonej elastyczności tkanek. Ćwiczenia u pacjentki wykonywane były przede wszystkim na mięśniach kończyn miednicznych. Prawidłowe ustawienie kończyny wynika z obranej okolicy, którą chcemy rozciągać. Stretching bierny wykonywano w gabinecie 1 lub 2 razy w tygodniu (tab. 1) według schematu przedstawionego w tabeli 4.

Masaż

Masaż wykorzystywany podczas terapii ma na celu stymulację przewodnictwa nerwowego, szczególnie u osobników z ograniczoną możliwością ruchu. Wpływa pozytywnie na zwiększenie świadomości własnego ciała, poprawiając propriocepcję. Wykonywanie określonych chwytów w wyznaczonej sekwencji działa mobilizująco na procesy krwiotwórcze oraz



Ryc. 1. Fizjoterapia na bieżni wodnej; pacjentka podczas pierwszego etapu rehabilitacji

odpornościowe. W masażu wykorzystuje się wpływ, jaki na tkanki wywołuje połączenie energii kinetycznej oraz mechanicznej. Wykonywanie masażu całościowego daje możliwość regularnej kontroli stanu mięśni oraz wykrycia ewentualnych zmian patologicznych, zaś masaż relaksacyjny, jako jedna z form terapii, ma na celu stymulację części przywspółczulnej układu nerwowego. Obie formy masażu zarówno u zwierząt, jak i u ludzi wpływają pozytywnie na samopoczucie na tle psychicznym, a także fizycznym. Zabiegi przeprowadzane były zamiennie, zarówno w gabinecie lekarskim, jak i w domu zwierzęcia:

- a) masaż klasyczny – ok. 35 min,
- b) masaż relaksacyjny – ok. 20 min.

Niezależnie od rodzaju masażu, wykonując go, zawsze pozostajemy w kontakcie z pacjentem. Masaż można wykonywać grzbietową lub dłoniową stroną ręki. Wykorzystywane są także palce, kostki lub kciuki, w zależności od zapotrzebowania i ułożenia pacjenta. Przechodzimy przez poszczególne części ciała, tj. szyję, część grzbietową, klatkę piersiową, kończyny P i M, odpowiednio najpierw jednej, następnie drugiej strony ciała. Zmieniając stronę ułożenia, przekładamy psa zawsze przez stronę brzuszną. Masowany odcinek musi być dobrze rozgrzany. Posługując się serią podstawowych chwytów, opracowujemy daną część ciała. Przy masażu klasycznym należy obrać kierunek proksymalny lub prowadzić ruch w stronę węzłów chłonnych, przy masażu relaksacyjnym obowiązuje kierunek dystalny. Podczas rehabilitacji opisywanego pacjenta masaż klasyczny wykonywany był trzy razy w tygodniu w gabinecie przez fizjoterapeutę po każdej sesji na bieżni wodnej. Masaż relaksacyjny naprzemiennie z masażem klasycznym wykonywany był w domu przez właścicieli psa od czterech do ośmiu razy w ciągu tygodnia. Masaż wykorzystywano jako rozluźnienie podczas pionizacji co zostało uwzględnione w tabeli 1.

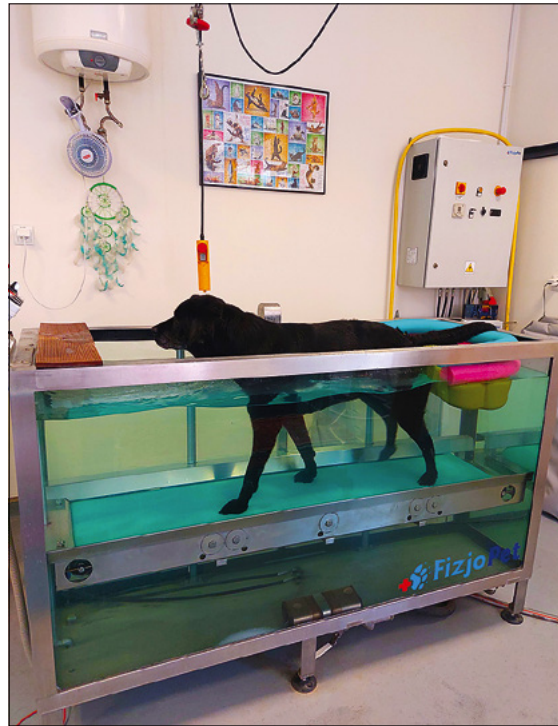
Hydroterapia

Sesje w bieżni wodnej zostały zastosowane jako trening czynny. Hydroterapia pozwala na maksymalne wykorzystanie możliwości przeprowadzenia ćwiczeń izotonicznych i izometrycznych w odciążeniu. Pies został zabezpieczony na szelkach asekuracyjnych i umieszczony w bieżni wodnej (ryc. 1). Miało to na celu umożliwienie przyjęcia i utrzymania pozycji spionizowanej w bezpiecznych i kontrolowanych warunkach. Początkowy trening odejmował zanurzenie psa w wodzie, a ruch kończynami inicjował fizjoterapeuta. Po każdym treningu w wodzie pies był suszony, następnie wykonywane były inne zaplanowane zabiegi. Pojedyncza sesja w basenie trwała ok. godziny trzy razy w tygodniu. Celem ćwiczenia była reedukacja chodu, poprawa wytrzymałości i odporności mięśni na zmęczenie oraz trening propriocepcji.

Podczas pierwszych dwóch tygodni ćwiczeń, pies nie wykonywał samodzielnie żadnych ruchów kończynami. W tym czasie prędkość bieżni pozostawała niezmienna ok. 0,3 km/godz. Po ok. dwóch tygodniach zauważono niewielkie ruchy inicjowane przez psa. Każdy trening, podczas którego zwierzę samodzielnie wykonało chociaż kilka kroków, uważany był za sukces. Po ok. 1,5 miesiąca od rozpoczęcia hydroterapii zauważono poprawę w zakresie funkcjonowania mięśni oraz wzrost wytrzymałości układu sercowo-naczyniowego. Czas treningu nadal wynosił godzinę, prędkość pozostawała niezmienna. Po dwóch miesiącach poprawiła się motoryka, masa mięśni kończyn zaczęła się zwiększać (tab. 5). Pies, będąc w wodzie, był w stanie samodzielnie się poruszać, z częściową asekuracją, prędkość przesuwu zwiększono do 0,4 km/godz. Ruchy kończyn znacznie częściej inicjował pies, a nie rehabilitant. Masaże oraz pozostałe zalecane zabiegi kontynuowano (tab. 1, 2). Po trzech miesiącach hydroterapii pies poruszał kończynami w wodzie samodzielnie, jednak wyłącznie w częściowej asekuracji. Po upływie czterech miesięcy rehabilitacji pacjent był w stanie samodzielnie utrzymać pozycję spionizowaną oraz wykazywał chęć do samodzielnego przemieszczania się. Asekurację w postaci szelek zastąpiono odpowiednio dopasowanym do wielkości psa kapokiem. W kolejnych miesiącach pacjentka wykonywała samodzielnie 100% ruchów kończynami, a prędkość bieżni zwiększono do 0,5 km/godz. Na tym etapie rehabilitacji kapok nie był już wymagany (ryc. 2).

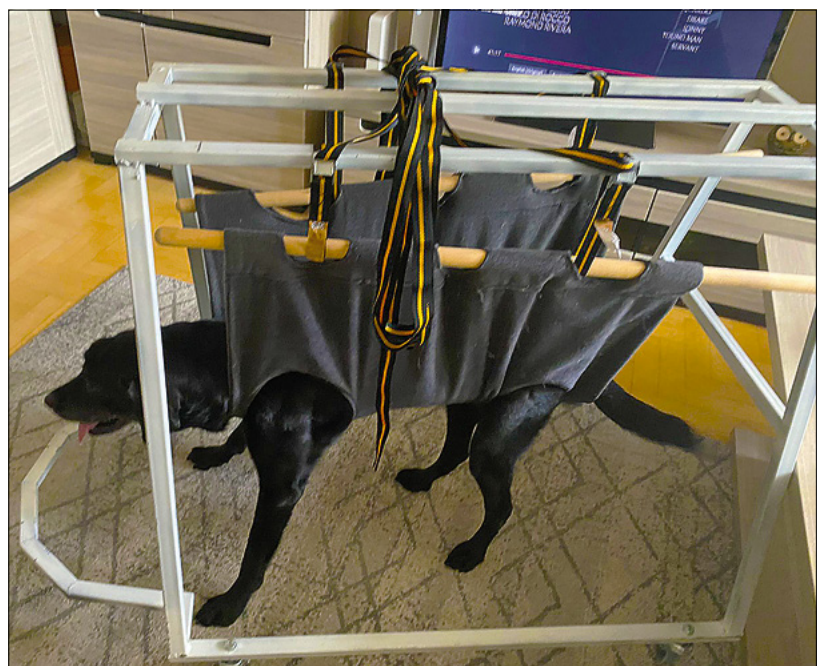
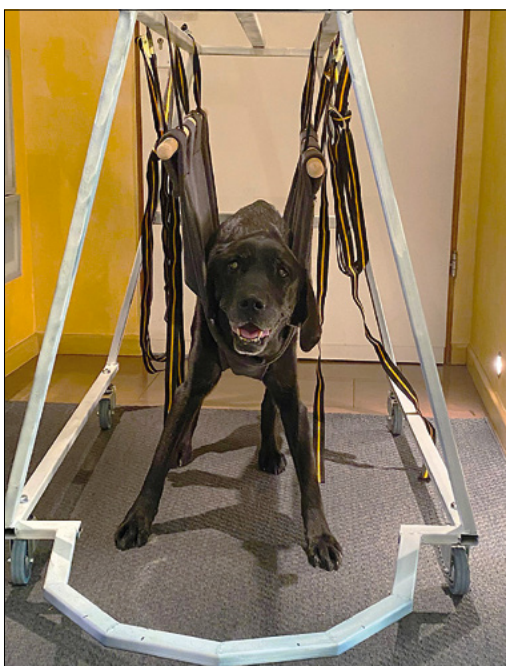
Pionizacja

Pionizacja pacjenta z *poliradiculoneuritis*, u którego samodzielne podtrzymanie pozycji jest niemożliwe, wymaga zastosowania dodatkowego sprzętu stabilizującego. Z uwagi na rasę oraz wagę pacjenta (ok. 22 kg) zbudowano stalowy stelaż, do którego dołączono regulowany hamak podtrzymujący



Ryc. 2. Pacjentka podczas szóstego etapu rehabilitacji

zwierzę. Umożliwił on swobodne przemieszczanie się pacjenta, przy jednoczesnym zminimalizowaniu niebezpieczeństwa upadku. Pies po umieszczeniu w hamaku i wyregulowaniu wysokości swobodnie dotykał podłoża kończynami. Początkowa praca polegała na wzmocnieniu odcinka szyjnego kręgosłupa. Właściciele, podsuwając psu pożywienie, zachęcali go do wykonywania ruchów angażujących mięśnie szyi. Podczas ćwiczeń szczególną uwagę zwracano, na każdy, nawet minimalny ruch kończyn. Ćwiczenie wykonywano od 18 do 21 razy w ciągu tygodnia (tab. 2), przynajmniej 2 razy dziennie. Na drodze, po której przemieszczał się pies, układano nawierzchnie



Ryc. 3. Pacjentka podczas pionizacji w domu; stosowanie zmiennego podłoża w celu stymulacji przewodnictwa nerwowego

Tabela 5. Czas, prędkość, inicjowanie chodu oraz stopień asekuracji dobierane podczas opisanych okresów rehabilitacji psa w bieżni wodnej

Okres hydroterapii	Czas	Prędkość bieżni wodnej	Inicjowanie chodu	Asekuracja
1. tydzień	1 godz.	0,3 km/godz.	fizjoterapeuta	całkowita
2. tydzień	1 godz.	0,3 km/godz.	fizjoterapeuta	całkowita
3. tydzień	1 godz.	0,3 km/godz.	98% fizjoterapeuta, 2% pies	całkowita
4. tydzień	1 godz.	0,3 km/godz.	95% fizjoterapeuta, 5% pies	całkowita
6. tydzień	1 godz.	0,3 km/godz.	80% fizjoterapeuta, 20% pies	całkowita
8. tydzień	1 godz.	0,4 km/godz.	40% fizjoterapeuta, 60% pies	częściowa
12. tydzień	1 godz.	0,4 km/godz.	100% pies	częściowa
4. miesiąc	1 godz.	0,4 km/godz.	100% pies	kapok
5. miesiąc	1 godz.	0,5 km/godz.	100% pies	brak
6. miesiąc	1 godz.	0,5 km/godz.	100% pies	brak

o zmiennej strukturze: maty sensoryczne/ stymulacyjne, dywany o różnej fakturze. Dodatkowo właściciele dostali zalecenie jak najczęstszej stymulacji opuszek kończyn za pomocą szczoteczek o różnym zagęszczeniu włosa w celu poprawy przewodnictwa nerwowego, od 35 do 70 razy w ciągu tygodnia. Stopniowo zwiększano czas treningu w celu ponownego przyzwyczajenia mięśni do pracy. Pies zyskał możliwość swobodnego przemieszczania się po domu w kontrolowanych warunkach (ryc. 3). Podczas zabiegów prowadzonych w gabinecie fizjoterapii do pionizacji pacjenta wykorzystywano uprząż podczepioną do wyciągarki oraz wyporność wody w zabiegach hydroterapii (tab. 5).

Poprawa stanu zdrowia

Pierwsze oznaki powrotu do sprawności zauważono po ok. dwóch miesiącach od rozpoczęcia rehabilitacji. Pies podejmował samodzielne próby przemieszczania się przy pełnej asekuracji. Z tygodnia na tydzień właściciele zauważali większą samodzielność zwierzęcia oraz chęć do podejmowania przez psa aktywności ruchowych. Stopniowo odbudowywana w bezpiecznych warunkach sprawność mięśniowa zwiększała u psa pewność utrzymania się na własnych kończynach. Do czwartego miesiąca rehabilitacji wykonywane były wszystkie zalecane dotychczas zabiegi (tab. 1, 2). Od piątego miesiąca skupiono się na pionizacji oraz hydroterapii. Pozostałe zabiegi zredukowano. W warunkach domowych zalecono właścicielom wykonywanie tylko ruchów biernych, szczególnie w dni pomiędzy sesjami na bieżni wodnej. Suka odzyskała możliwość swobodnego przemieszczania się, niemniej jednak z uwagi na wiek pacjentki – 12 lat – kontynuowano hydroterapię w celu podtrzymania jej kondycji.

Obserwacje własne wskazują, że odpowiednio dobrana kompleksowa rehabilitacja, szczególnie w przypadku pacjentów z zaburzeniami neurologicznymi, daje pozytywne wyniki i znacznie zwiększa ich szansę na powrót do sprawności. Co prawda wymaga ona znacznego zaangażowania właścicieli w proces terapii, jednak uzyskiwane w wielu przypadkach efekty rekompensują nakład tej pracy.

Piśmiennictwo

- Ostrowska M., Kułaga A., Trąbka-Janik E., Szczudlik A.: Kliniczna i elektrofizjologiczna charakterystyka pacjentów przyjmowanych do szpitala z podejrzeniem polineuropatii. *Przegląd Lekarski*, 2011, 68, 1112-1116
- Drac H.: Przewlekła zapalna polineuropatia demielinizacyjna i jej odmiany. *Polski Przegląd Neurologiczny*, 2009, 5, 68-73.
- Aleman M., Dickinson P.J., Williams D.C., Sturges B.K., Lecouteur R.A., Vernau K.M., Shelton G.D.: Electrophysiologic confirmation of heterogenous motor polyneuropathy in young cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2014, 28, 1789-1798.
- Volk H.A., Shihab N., Matiaszek K.: Neuromuscular disorders in the cat: clinical approach to weakness. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 2011, 13, 837-849.
- Van ham L., Braund K.G., Roels S., Putcuypis I.: Treatment of a dog with an insulinoma-related peripheral polyneuropathy with corticosteroids. *Veterinary Record*. 1997, 141, 98-100.
- Manahan S.E., Boczoń W., Koroniak H.: *Toksykologia środowiska: aspekty chemiczne i biochemiczne*. Wydawnictwo Naukowe PWN, 2011.
- Michalak S., Kozubski W.: Neurologiczne zespoły paranotoworowe. *Polski Przegląd Neurologiczny* 2008, 4, 26-31.
- Löscher W., Iglseder B.: Polyneuropathie im Alter. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*, 2017, 50, 347-361.
- Pisarczyk-Wiza D., Zozulińska-Ziółkiewicz D.: Glikokortykosteroidy a zaburzenia metabolizmu glukozy. *Diabetologia Kliniczna*, 2015, 4, 110-116.
- Schacke H., Docke W.D., Asadullah K.: Mechanisms involved in the side effects of glucocorticoids. *Pharmacology & Therapeutics* 2002, 96, 23-43.
- Heeley A.M., O'Neill D.G., Davison L.J., Church D.B., Corless E.K., Brodbelt D.C.: Diabetes mellitus in dogs attending UK primary-care practices: frequency, risk factors and survival. *Canine Medicine and Genetics*, 2020, 7, 1-19.
- Jacusz B., Kowalkowska M., Miękus, P., Grzešek G.: Wymiar ryzyka zażycia układu moczowego przy podejmowaniu decyzji o zastosowaniu inhibitorów drugiego kotransportera glukozowo-sodowego w codziennej praktyce lekarskiej. *Farmacja Polska*, 2021, 77, 516-521.
- Sevil M., Rashid M., Hajizadeh I., Park M., Quinn L., Cinar A.: Physical activity and psychological stress detection and assessment of their effects on glucose concentration predictions in diabetes management. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, 2021, 68, 2251-2260.
- Palermi S., Iacono O., Sirico F., Modestino M., Ruosi C., Spera R., & De Luca M.: The complex relationship between physical activity and diabetes: An overview. *Journal of Basic and Clinical Physiology and Pharmacology*. 2021, 33, 535-547.
- Cigrovski Berković M., Bilić-Čurčić I., La Grasta Sabolić L., Mrzljak A., Cigrovski V.: Fear of hypoglycemia, a game changer during physical activity in type 1 diabetes mellitus patients. *World Journal of Diabetes*, 2021, 12, 569-577.

Prof. dr hab. Łukasz Adaszek, e-mail: lukasz.adaszek@up.lublin.pl

10 sekund na badanie poubojowe – od hipotezy i absurdu do rozporządzenia

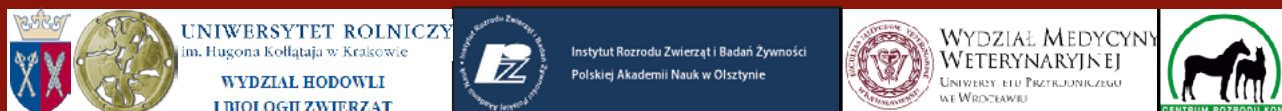
Jan Szymborski

Rozporządzenia Komisji Europejskiej dotyczące wizualnego badania poubojowego opierają się na założeniach, że ich wdrożenie obniży ryzyko zanieczyszczenia bakteryjnego tusz, lecz nie zanieczyszczenia jako takiego. Jest to zabieg pozwalający na unikanie odpowiedzi, dlaczego tej tezy nie poparto badaniami.

Spellman (1) pisze, że podjęte decyzje opierają się na z góry założonej polityce, oczekując wsparcia naukowego, jednocześnie ignorując fakty przeczące sensowi takich rozwiązań, a mianowicie jak często i w jaki sposób dochodzi do skażeń bakteryjnych wskutek błędów personelu rzeźni (uszkodzenia przewodu pokarmowego w czasie wytrzewiania, brak higienicznej separacji odbytu, skórowanie, podwiązywanie i separowanie przetyku u bydła), a jak często w rezultacie badania poubojowego, obejmującego także nacinanie odpowiednich narządów i węzłów chłonnych. W odniesieniu do zanieczyszczenia pałeczkami *Salmonella* wiadomo, że przy nosicielstwie (dominującym zjawisku) wykrywa się je nie tylko w węzłach chłonnych, lecz także w mięśniach i narządach wewnętrznych.

W przebiegu badania wizualnego wykrycie ropni wewnątrz tkanek jest praktycznie niemożliwe. Huey (2) podaje, że w USA ze względu na ropnie skonfiskowano 13,7% całych tusz wieprzowych. Norval (3) informuje, że w latach 1963–1964 w rzeźni w Edynburgu na 40 673 ubitych świń, ropnie stwierdzono u 821, z czego 210 tusz skonfiskowano w całości, a 611 częściowo. W 1964 r. na 42 281 ubitych świń 750 skonfiskowano w całości, a 555 częściowo. Wydaje się, że to odległy czas, lecz problem jest nadal aktualny. Spellman (1) przytacza wypowiedź w parlamencie minister rolnictwa Zjednoczonego Królestwa, w której informuje, że w 2012 r. skonfiskowano 37 tys. głów świńskich ze względu na ropnie wykryte w badaniu poubojowym metodą nacinania.

Powołując się na dane z piśmiennictwa, Schollenberger (4) podaje, że włoscy lekarze badający wizualnie tusze rejestrowali zmiany chorobowe, wśród których wymienione są ropnie i węzły chłonne (ile z nich jest widocznych po przecięciu tuszy, to inna sprawa). Fakty wskazują, że w większości przypadków ropnie występują w głębi tkanek (2, 3), zaś węzły chłonne (nie wszystkie) można obserwować rzadziej w tuszach,



Komunikat II

23–25 lutego 2023 r.
Stadnina Koni Walewice, Polska

I Konferencja pt. „Naukowe i praktyczne aspekty rozrodu koni”

Pod patronatem naukowym
Komitetu Nauk Weterynaryjnych i Biologii Rozrodu Polskiej Akademii Nauk
oraz Polskiego Towarzystwa Hippiatycznego

Serdecznie zapraszamy
badaczy i praktyków
zainteresowanych szeroko pojętą tematyką
ROZRODU KONI

Cele konferencji:

- Wymiana doświadczeń naukowych i praktycznych
- Integracja środowiska badaczy i praktyków: zootechników oraz lekarzy weterynarii

Więcej informacji na stronie internetowej

REJESTRACJA INTERNETOWA OTWARTA

<https://rozrodkoni.pan.olsztyn.pl/>

Wydarzenie	Data	Opłata
Część naukowa	23-24.02.2023	250 zł
Uroczysta kolacja	23.02.2023	250 zł
Warsztaty praktyczne*	25.02.2023	1000 zł

*Istnieje możliwość uczestniczenia w samych wykładach (opłata 200 zł)

Ilość miejsc ograniczona
o uczestnictwie decyduje
kolejność zgłoszeń i uiszczenie opłaty



częściej zaś te, które przynależą do poszczególnych narządów (np. wątroba, płuca, śródpiersie, przewód pokarmowy). Nie można także lekceważyć zmian gruźliczych (1, 5). Czy można je wykryć bez nacinania węzłów?

Kolejnym problemem jest błabowica. Według Prosta (6) lokalizacja larw *E. granulosus* to u świń w 72–74% jest wątroba, gdzie stwierdza się je nie tylko na powierzchni narządu, lecz także w jego mięszu. Kolejnym siedliskiem larw są także płuca. Problem dotyczy także bydła i owiec.

Czas przeznaczony na badanie poubojowe świń w rzeźniach włoskich ograniczony jest do 10 sekund! (4). Uczono mnie, że linia ubojowa przesuwa się tak prędko, na ile pozwala służba weterynaryjna. Dlatego że poza wszystkimi uwarunkowaniami najważniejsza jest dbałość o zdrowie publiczne, a uchybienia w badaniu mogą mieć charakter odpowiedzialności karnej.

W czasie gdy lobby mięsne nie narzucało jeszcze swoich wymagań, w naszym kraju obowiązywało rozporządzenie, które określało minimalny czas badania poubojowego na 30 sekund na każdy element (tusza, narządy wewnętrzne, przewód pokarmowy), co z jednej strony pozwalało na precyzyjne projektowanie linii ubojowych o dużej wydajności, z drugiej zaś na dokładne badanie, prowadzące do oznakowania mięsa jako zdatne (lub nie) do spożycia (7). Prawdą jest, że Komisja Europejska współodpowiedzialnością za stan higieny obarcza podmioty gospodarcze – food business operators (FBO), lecz odpowiedzialność za zdrowotność nadal spoczywa na lekarzach weterynarii.

W poprzednim artykule opisałem rozwiązania organizacyjno-techniczne stosowane w USA, umożliwiające rzetelne badanie, bez uszczerbku dla zdolności ubojowej rzeźni (8).

W celu wyjaśnienia, że czas 10 sekund przeznaczony na badanie poubojowe świń jest absurdalny i nie ma nic wspólnego z rzeczywistością, niezbędne jest przytoczenie kilku technicznych i technologicznych niepodważalnych uwarunkowań (przy pominięciu krótkotrwałych działań, jak oszałamianie i przepoławianie tusz).

Oto one, podane w uproszczeniu:

- wykrwawianie (niezależnie od metody) – 1–3 min,
- oparzenie zanurzeniowe – 2–4 min, pionowe (para lub woda) – 30–40 sek.; wprowadzenie do oparzenia jedynie po stwierdzeniu, że świnia nie wykazuje oznak życia,
- usuwanie szczeciny – w urządzeniu pionowym – ok. 60 sek.; w poziomym – ok. 2 min,
- doczyszczanie tusz nożami dzwonekowymi, usuwanie racic – ok. 60 sek., alternatywnie opalanie – ok. 30 sek., doczyszczanie mechaniczne – ok. 5 min,
- mycie tuszy (myjka mechaniczna) – ok. 90 sek.; jest to ostatnie urządzenie w tzw. strefie brudnej/szarej,
- otwieranie tuszy, wytrzewianie – ok. 40–60 sek.; pewna zachodnioeuropejska firma demonstruje na stronie internetowej mechaniczną metodę wytrzewiania świń, z czego 60 sek. zajmuje samo wytrzewianie, po czym ok. 15 sek. trwa proces sterylizacji urządzenia, w oczekiwaniu na kolejną tuszę,
- badanie poubojowe (każdego elementu świń) – minimum 30 sek.

Powyższe dane pochodzą z własnych obserwacji w średnich i dużych rzeźniach świń i są potwierdzone pomiarami stoperem. Tak więc podany czas 10 sek., jest nierealny w świetle podanych wyżej parametrów, bo takie są uwarunkowania techniczne i technologiczne.

Bardziej zaawansowane technicznie linie ubojowe przesuują się skokowo (pace movement), co oznacza, że kolejka napowietrzna zatrzymuje się automatycznie na poszczególnych stanowiskach na czas niezbędny dla wykonania określonej czynności.

Wprowadzony przepis o wizualnym badaniu poubojowym jest trudny do obrony. Marginalizuje ujemny wpływ nieudolnych i złych praktyk higienicznych pracowników linii ubojowej (obserwacje własne) i deprecjonuje jakość nadzoru właścicielskiego (o ile taki istnieje). Zapomniana i uchylona dyrektywa 64/433 wraz z jej oficjalną rekomendacją Komisji 89/214 z 24 lutego 1989 r. stanowiła restrykcyjne i precyzyjne wymagania higieniczne na każdym etapie uboju i obróbki poubojowej (9). Mimo że wspomniana dyrektywa została uchylona, postanowienia wymienionej rekomendacji z oczywistych powodów powinny być egzekwowane, pod warunkiem, że będą oparte na obowiązujących przepisach, a z tym nie jest dobrze.

W związku z kontrowersyjnym rozporządzeniem o „wizualnym badaniu” ważna jest każda opinia wyrażana przez lekarzy praktyków, ale przede wszystkim utytułowanych higienistów z instytutów i uczelni. Obecny stan rzeczy wskazuje, że w układzie biznes – weterynaria jesteśmy stroną słabszą, nie tylko w Polsce, ale również w innych krajach Unii Europejskiej. Istnieje potrzeba, aby nasz głos w kwestiach dotyczących bezpieczeństwa żywności był decydujący. Chodzi bowiem, unikając patosu, o zdrowie publiczne, za które odpowiadamy, lecz niewiele możemy zrobić w zderzeniu z niewiedzą, demagogią czy politykierstwem.

W istniejącej sytuacji, wynikającej w dużej mierze z miernoty unijnych przepisów, uzasadniona jest obawa, że jakiś mądrała stwierdzi, że „każdy może oglądać”. To będzie koniec. Niestety.

Piśmiennictwo

1. Spellman R.: Visual only inspections of pigs. *Journal of the Association of Meat Inspectors* 2014, 159, 8–13.
2. Huey R.J.: Incidence of abscesses in pigs. *Journal of the Association of Meat Inspectors* 2014, 162, 21–26.
3. Narval J.: Abscesses in pigs. *Journal of the Association of Meat Inspectors* 2013, 159, 14–17.
4. Schollenberger A.: Od redakcji. *Życie Wet.* 2022, 97, 424–425.
5. Patrzyk H.: Mój pogląd na badanie poubojowe. *Życie Wet.* 2022, 97, 643–644.
6. Prost E.: *Higiena mięsa*. Państwowe Wydawnictwo Rolnicze i Leśne. Warszawa, 1975.
7. Szymborski J.: Badanie poubojowe zwierząt – rozważań ciąg dalszy. *Życie Wet.* 2022, 97, 641–642.
8. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z 20 stycznia 1999r. Dz.U. nr 10, poz. 90 i 91).
9. Szymborski J.: *Rzeźnie, zakłady rozbioru, chłodnie składowe i przetwórstwa mięsa. Przepisy Unii Europejskiej (Dyrektywy 64/433 i 77/99). Przepisy polskie. Interpretacja, Komentarz*. Wydawnictwo „Wies Jutra”.

dr n. wet. Jan Szymborski
Jeziorkowa 67W/7
03-991 Warszawa

Nie możemy zatrzymać czasu, ale możemy przedłużyć wigor naszych zwierząt.



CANNABIS ANIMALS

Linie Cannabis Animals stworzyliśmy z miłości do zwierząt oraz potrzeby wspierania ich zdrowia.



Olejki CBD dla zwierząt towarzyszących



Wyprodukowane pod nadzorem weterynarii: NR WET. PL 2470048p



Opinia WHO (World Health Organization)

WHO oficjalnie uznało, że CBD jest bezpieczne, skuteczne i dobrze tolerowane przez ludzi i zwierzęta.

CBD, czyli kannabidiol może przyczyniać się do:

- hamowania komórek nowotworowych,
- hamowanie skurczu
- zmniejszenie zachowań kompulsywnych

- działanie przeciwbólowe
- łagodzenie objawów stresu
- działanie przeciwłkowe
- stymulacja rozwoju kości
- stabilizacja nastroju

- spowolnienie
- hamowanie skurczu
- zmniejszenie zachowań kompulsywnych

Poszukujemy lekarzy weterynarii do współpracy i testowania produktów:

tel. 533 339 698

sklep@dobrekonopie.pl

www.cannabisanimals.pl

Bezpłatne konsultacje weterynaryjne oraz szkolenia z ekspertem terapii kannabinoidowych



ScanVet
POLAND

Butasal 100 mg/ml + 0,05 mg/ml
roztwór do wstrzykiwań dla koni, bydła, psów i kotów
butafosfan
cyjanokobalamina (witamina B₁₂)

ZAWARTOŚĆ SUBSTANCJI CZYNNEJ (-CH) I INNYCH SUBSTANCJI • Każde ml roztworu do wstrzykiwań zawiera:

Substancje czynne:

Butafosfan 100,0 mg
Cyjanokobalamina (witamina B₁₂) 0,05 mg

Substancje pomocnicze:

Alkohol benzylowy (E1519) 10,5 mg
Klarowny czerwony roztwór bez widocznych cząstek.

WSKAZANIA LECZNICZE • Leczenie wspomagające zaburzeń metabolicznych i rozrodczych, gdy konieczne jest uzupełnienie niedoborów fosforu i cyjanokobalaminy.

W przypadku zaburzeń metabolicznych w okresie okołoporodowym (okres bezpośrednio przed i po cieleniu), tężyczki (okresowe skurcze mięśni) i niedowładu (porażenie poporodowe) produkt należy podawać dodatkowo z magnezem i wapniem.

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

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE • Nieznane.

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

Można również zgłosić działania niepożądane poprzez krajowy system raportowania: www.urpl.gov.pl

DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT • Konie, bydło, psy i koty.

DAWKOWANIE DLA KAŻDEGO GATUNKU, DROGI I SPOSÓB PODANIA • Droga podawania: Bydło, konie: do podania dożylnego (i.v.)

Psy, koty: do podania dożylnego (i.v.), domięśniowego (i.m.), podskórnego (s.c.)

Dawka:

Gatunek zwierząt/ podkategoria	Butafosfan (mg/kg)	Witamina B ₁₂ (µg/kg)	Produkt (ml/kg)
Konie	2,0–5,0	1,0–2,5	0,02–0,05
Żrebięta	3,3–5,6	1,65–2,8	0,033–0,056
Bydło	2,0–5,0	1,0–2,5	0,02–0,05
Cieleta	3,3–5,6	1,65–2,8	0,033–0,056
Psy	2,5–25,0	1,25–12,5	0,025–0,25
Koty	10,0–50,0	5,0–25,0	0,1–0,5

W razie potrzeby powtarzać podanie raz na dobę

ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA • Korek może być bezpiecznie przebity do 15 razy.

OKRESY KARENCEJ • Bydło, konie: Tkanki jadalne: zero dni. Mleko: zero godzin.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PODCZAS PRZECHOWYWANIA • Przechowywać w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci. Nie przechowywać w temperaturze powyżej 25°C.

Przechowywać fiolkę w opakowaniu zewnętrznym w celu ochrony przed światłem.

Nie używać tego produktu leczniczego weterynaryjnego po upływie „Terminu ważności (EXP)” podanego na etykiecie. „Termin ważności (EXP)” oznacza ostatni dzień danego miesiąca.

Okres ważności po pierwszym otwarciu opakowania: 28 dni.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA • Specjalne ostrzeżenia dla każdego z docelowych gatunków zwierząt: Zaleca się ustalenie przyczyny (przyczyn) zaburzeń metabolicznych lub rozrodczych w celu ustalenia najbardziej odpowiednich metod ich zapobiegania i leczenia oraz określenia czy konieczna jest suplementacja fosforu i witaminy B₁₂.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt: Z powodu występowania u kotów niedoborów glukuronidacyjnych szlaków metabolicznych, które biorą udział w metabolizmie alkoholu benzylowego,

należy stosować produkt u tego gatunku z zachowaniem ostrożności oraz należy ściśle przestrzegać zalecanej dawki.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: Alkohol benzylowy może powodować nadwrażliwość (reakcje alergiczne). Osoby ze stwierdzoną nadwrażliwością na alkohol benzylowy powinny unikać kontaktu z produktem.

Produkt może wywoływać podrażnienie skóry, oczu lub błon śluzowych, dlatego należy unikać ekspozycji. W razie przypadkowego kontaktu ze skórą, błonami śluzowymi lub oczami należy przepłukać je wodą.

Podczas podawania produktu nie wolno jeść, pić ani palić.

Po podaniu produktu należy umyć ręce.

CIĄŻA I LAKTACJA • Bezpieczeństwo produktu w czasie ciąży i laktacji krów, kłaczy, suk i kotek nie zostało określone, jednak stosowanie produktu u tych gatunków w okresie ciąży i laktacji nie powinno stwarzać szczególnych zagrożeń.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE USUWANIA NIEUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB POCHODZĄCYCH Z NIEGO ODPADÓW, JEŚLI MA TO ZASTOSOWANIE • Nie wykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy usunąć w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami. O sposoby usunięcia niepotrzebnych leków zapytaj lekarza weterynarii. Pomogą one chronić środowisko.

DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU ULOTKI • 07/2021

INNE INFORMACJE • Wielkość opakowania: Pudełko tekturowe zawierające 1 fiolkę o pojemności 100 ml. Pudełko tekturowe z 6 pudełkami tekturowymi zawierającymi po 1 fiolkę o pojemności 100 ml. Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie.

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

ScanVet Poland Sp. z o.o., Skierszewo, ul. Kiszowska 9, 62-200 Gniezno, Polska

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO ORAZ WYTWÓRCY ODPOWIEDZIALNEGO ZA ZWOLNIENIE SERII, JEŚLI JEST INNY • Podmiot odpowiedzialny i wytwórca odpowiedzialny za zwolnienie serii: Interchemie Werken De Adelaar Eesti AS, Vanapere tee 14, Püünsi, Viimsi rural municipality, Harju county 74013, Estonia

ScanVet
POLAND

Hydrocortisone aceponate Ecuphar 0,584 mg/ml
roztwór do natryskiwania na skórę dla psów
aceponian hydrokortyzonu

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

Przezroczysty, bezbarwny lub lekko żółtawy roztwór.

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

Łagodzenie objawów klinicznych związanych z atopowym zapaleniem skóry u psów.

PRZECIWKAZANIA • Nie stosować na owrzodzoną skórę.

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

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE • W bardzo rzadkich przypadkach w miejscu podania mogą pojawić się takie krótkotrwałe objawy, jak rumień i/lub świąd. Częstotliwość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z 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).

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

DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT • Psy**DAWKOWANIE DLA KAŻDEGO GATUNKU, DROGA (-I) I SPOSÓB PODANIA • Natryskiwanie na skórę.**

Przed pierwszym użyciem przekreślić dźwignię urządzenia rozpylającego na butelce.

Produkt leczniczy weterynaryjny jest aplikowany przez naciśnięcie dźwigni rozpylacza. Rozpylać z odległości 10 cm od leczonej powierzchni skóry. Dawka zalecana wynosi 1,52 µg aceponianu hydrokortyzonu na cm² leczonej powierzchni skóry na dzień i jest uwalniana przez dwukrotne naciśnięcie dźwigni rozpylacza, co odpowiada leczonej powierzchni skóry o wymiarach 10 cm x 10 cm.

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

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

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

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

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

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

ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA • Zaleca się stosowanie produktu w pomieszczeniach dobrze wentylowanych.

Produkt łatwopalny!

Nie rozpylać w kierunku otwartego ognia, ani rozżarzonych materiałów. Nie palić papierosów podczas stosowania produktu.

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

OKRES(-Y) KARENCJI • Nie dotyczy.

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

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

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

Nie przechowywać w temperaturze powyżej 25°C. Nie używać tego produktu leczniczego weterynaryjnego po upływie terminu ważności podanego na etykiecie. Termin ważności oznacza ostatni dzień danego miesiąca. Okres przechowywania po pierwszym otwarciu pojemnika: 6 miesięcy.

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

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

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

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

Leczona powierzchnia ciała nie powinna być większa niż około 1/3 tej powierzchni psa odpowiadająca na przykład leczeniu dwóch boków ciała od kręgosłupa do linii gruczołu mlekowego, włączając okolice barkową i pośladkową. Patrz także punkt „Przedawkowanie”. W innym przypadku postępować w oparciu o dokonaną przez prowadzącego lekarza weterynarii ocenę bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu

i poddawać psa regularnym badaniom klinicznym jak opisano w punkcie „Dawkowanie dla każdego gatunku, droga i sposób podania”.

Należy unikać rozpryskiwania w oczy zwierzęcia.

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

Po użyciu umyć ręce. Unikać kontaktu z oczami.

Aby uniknąć kontaktu ze skórą, niedawno leczone zwierzęta nie powinny być dotykane, dopóki miejsce podania produktu nie wyschnie. Rozpylać w dobrze wentylowanych pomieszczeniach. Aby uniknąć wdychania produktu, należy stosować spray w dobrze wentylowanym miejscu.

Nie rozpylać nad otwartym płomieniem lub żarzącym się materiałem. Nie palić papierosów podczas pracy z produktem leczniczym weterynaryjnym. Bezpośrednio po użyciu butelkę należy umieścić w opakowaniu zewnętrznym w bezpiecznym miejscu, niewidocznym i niedostępnym dla dzieci.

W razie przypadkowego kontaktu produktu ze skórą, należy unikać kontaktu ręce-usta i natychmiast przemyć wodą obszar skóry, który miał kontakt z produktem.

W przypadku kontaktu produktu z oczami, przemyć oczy obfitą ilością wody. Jeśli podrażnienie oczu pozostaje, zwrócić się o pomoc lekarską. Po przypadkowym spożyciu, szczególnie przez dzieci, należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie.

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

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

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

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

PRZEDAWKOWANIE (OBJAWY, SPOSÓB POSTĘPOWANIA PRZY UDZIELANIU NATYCHMIASTOWEJ POMOCY, ODTRUTKI) • Badania tolerancji z zastosowaniem wielokrotnych dawek zostały ocenione w okresie 14 dni u zdrowych psów, przy zastosowaniu dawki będącej 3- i 5-krotnością zalecanej dawki, na powierzchnię ciała odpowiadającą powierzchni leżącej po obu stronach ciała w obszarze od kręgosłupa do linii gruczołu mlekowego, włączając okolice barkową i pośladkową (1/3 powierzchni ciała psa). Skutkowało to zmniejszoną zdolnością do wytwarzania kortyzolu, która jest całkowicie odwracalna w ciągu 7 do 9 tygodni od momentu zakończenia leczenia.

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

GŁÓWNE NIEZGODNOŚCI FARMACEUTYCZNE • Nieznane.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE USUWANIA NIEUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB POCZODZĄCYCH Z NIEGO ODPADÓW, JEŚLI MA TO ZASTOSOWANIE • Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposoby usunięcia niepotrzebnych leków zapytaj lekarza weterynarii. Pomogą one chronić środowisko.

DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU ULOTKI • Styczeń 2022

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

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

między pożądanym miejscowym działaniem przeciwzapalnym, a niekorzystnym działaniem ogólnoustrojowym.

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

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

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

Polska

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

Pozwolenie nr EU/2/18/230/001

Wydawany z przepisu lekarza – Rp.



Forespix® 100 mg/ml

roztwór do wstrzykiwań dla bydła, świń i owiec

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY • Każdy ml zawiera: Substancja czynna: Tulatromycyna 100,0 mg; Substancje pomocnicze: Monotiolecitol, Glikol propylenowy, Kwas cytrynowy jednowodny, Kwas solny, Sodu wodorotlenek, Woda do wstrzykiwań.

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA • Roztwór do wstrzykiwań. Klarowny, zielonkawożółty roztwór.

WSKAZANIA • **Bydło:** Leczenie i metaflaktyka chorób układu oddechowego u bydła (BRD) związanych z zakażeniem *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida*, *Histophilus somni* i *Mycoplasma bovis*, wrażliwymi na tulatromycynę. Przed rozpoczęciem leczenia metaflaktycznego należy potwierdzić występowanie choroby w stadzie. Leczenie zakaźnego zapalenia rogówki i spojówki bydła (IBK) związanego z zakażeniem *Moraxella bovis* wrażliwą na tulatromycynę.

Świnie: Leczenie i metaflaktyka chorób układu oddechowego u świń (SRD) związanych z zakażeniem *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Pasteurella multocida*, *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Haemophilus parasuis* i *Bordetella bronchiseptica* wrażliwymi na tulatromycynę. Przed rozpoczęciem leczenia metaflaktycznego należy potwierdzić występowanie choroby w stadzie. Produkt leczniczy weterynaryjny powinien być stosowany, jeśli spodziewany rozwój choroby u świń wystąpi w ciągu 2–3 dni.

Owce: Leczenie wczesnego stadium zanokcicy wywołanej przez wirulentny *Dichelobacter nodosus* w przypadkach wymagających leczenia ogólnoustrojowego.

DAWKOWANIE I SPOSÓB PODANIA • **Bydło:** Podanie podskórne. Pojedyncze wstrzyknięcie podskórne w dawce 2,5 mg tulatromycyny/kg m.c. (co odpowiada 1 ml/40 kg m.c.). W leczeniu bydła o masie ciała przekraczającej 300 kg, podawaną dawkę należy podzielić tak, aby nie wstrzykiwać w jedno miejsce więcej niż 7,5 ml produktu.

Świnie: Podanie domięśniowe. Pojedyncze wstrzyknięcie domięśniowe w mięśnie szyi, w dawce 2,5 mg tulatromycyny/kg m.c. (co odpowiada 1 ml/40 kg m.c.). Podczas leczenia świń o masie ciała przekraczającej 80 kg, podawaną dawkę należy podzielić tak, aby nie wstrzykiwać w jedno miejsce więcej niż 2 ml produktu. Podczas leczenia chorób układu oddechowego zaleca się leczenie zwierząt w wczesnych stadiach choroby i ocenę skutków leczenia w ciągu 48 godzin po podaniu produktu. Jeżeli objawy kliniczne choroby układu oddechowego utrzymują się, uległy zaostrzeniu lub doszło do nawrotu choroby, należy zmienić leczenie wprowadzając inny antybiotyk, który powinien być stosowany do momentu ustąpienia objawów klinicznych.

Owce: Podanie domięśniowe. Pojedyncze wstrzyknięcie domięśniowe w mięśnie szyi, w dawce 2,5 mg tulatromycyny/kg masy ciała (co odpowiada 1 ml/40 kg m.c.). Aby uniknąć podania zbyt niskiej dawki i zagwarantować właściwe dawkowanie, należy z możliwie największą dokładnością określić masę ciała zwierzęcia. W przypadku stosowania fiolek wielodawkowych, zaleca się użycie igły do aspiracji lub automatu do wstrzykiwań, aby uniknąć nadmiernego uszkodzenia korka. Korek może

być bezpiecznie przekłuty do 125 razy w przypadku butelki o pojemności 50 i 100 ml. Korek może być bezpiecznie przekłuty do 250 razy w przypadku butelki o pojemności 250 ml.

OKRESY KARENCCI • **Bydło:** Tkanki jadalne: 22 dni; Świnie: Tkanki jadalne: 13 dni; **Owce:** Tkanki jadalne: 16 dni. Produkt niedopuszczony do stosowania u zwierząt produkujących mleko przeznaczone do spożycia przez ludzi. Nie stosować u samic ciężarnych produkujących mleko przeznaczone do spożycia przez ludzi na 2 miesiące przed planowanym porodem.

PRZECIWWSKAZANIA • Nie stosować w znanych przypadkach nadwrażliwości na antybiotyki makrolidowe lub na dowolną substancję pomocniczą. Nie podawać produktu jednocześnie z innymi makrolidami lub linkozamidami.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA DLA KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT

• **Owce:** Skuteczność leczenia przeciwbakteryjnego zanokcicy może być ograniczana przez inne czynniki, takie jak wilgotne środowisko, jak również niewłaściwy sposób zarządzania gospodarstwem. Dlatego też leczenie zanokcicy powinno być podejmowane wraz z innymi mechanizmami zarządzania stadem np. zapewnieniem suchego środowiska. Leczenie antybiotykami łagodnej postaci zanokcicy nie jest uznawane za odpowiednie. Tulatromycyna wykazuje ograniczoną skuteczność u owiec z ciężkimi objawami klinicznymi lub przewlekłą postacią zanokcicy, dlatego produkt powinien być podawany tylko w początkowym stadium choroby.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA

• Ten produkt nie zawiera żadnych przeciwbakteryjnych środków konserwujących. **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Produkt powinien być stosowany w oparciu o wyniki badań wrażliwości bakterii wyizolowanych od zwierząt. Jeżeli nie jest to możliwe, terapia powinna być oparta na lokalnych (regionalnych, na poziomie gospodarstwa) informacjach epidemiologicznych o wrażliwości docelowych bakterii. Stosowanie produktu powinno być zgodne z oficjalnymi, krajowymi i regionalnymi wytycznymi dotyczącymi prowadzenia terapii antybiotykowej. Stosowanie produktu leczniczego weterynaryjnego niezgodnie z zaleceniami podanymi w ChPLW może zwiększać częstość występowania bakterii opornych na tulatromycynę i zmniejszać skuteczność leczenia innymi makrolidami, ze względu na możliwość wystąpienia oporności krzyżowej. W przypadku wystąpienia reakcji nadwrażliwości należy niezwłocznie zastosować odpowiednie leczenie.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:

Tulatromycyna powoduje podrażnienie oczu. W razie przypadkowego kontaktu z oczami, należy natychmiast przemyć je czystą wodą. Tulatromycyna może powodować reakcję uczuleniową po kontakcie ze skórą. Po przypadkowym kontakcie ze skórą, należy natychmiast przemyć to miejsce wodą z mydłem. Po zastosowaniu umyć ręce. Po przypadkowej samoiniekcji, należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA)

• Podawanie produktu leczniczego weterynaryjnego podskórnie u bydła powoduje bardzo często przejściowe reakcje bólowe i obrzęk w miejscu wstrzyknięcia, który może utrzymać się do 30 dni. Nie stwierdzono występowania podobnych zmian po podaniu domięśniowym u świń i owiec. Zmiany patomorfologiczne (włączając odwracalne przekrwienie, obrzęk, zwłóknienie i krwawienie) w miejscu iniekcji bardzo często utrzymują się przez około 30 dni po podaniu u bydła i świń. U owiec przejściowe objawy dyskomfortu (potrzęsanie głową, pocieranie miejsca iniekcji, chodzenie do tyłu) są bardzo częste po podaniu domięśniowym. Objawy te ustępują w ciągu kilku minut. Częstotliwość 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).

Wyłącznie dla zwierząt. Wydany z przepisu lekarza – Rp.

Do podania wyłącznie z przepisu lekarza weterynarii.

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • 3069/21.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • Przedsiębiorstwo Wielobranżowe Vet-Agro Sp. z o.o., ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin tel.+48 81 445 23 00, fax +48 81 445 23 20, e-mail vet-agro@vet-agro.pl.

Świadczenia medycyny pracy a obowiązki i uprawnienia lecznic weterynaryjnych

Marcin Szymankiewicz

Lecznice weterynaryjne jako pracodawcy są zobowiązane zapewnić swoim pracownikom bezpłatne świadczenia w ramach tzw. medycyny pracy. Świadczenia te są finansowane ze środków obrotowych pracodawcy. Jak zatem należy rozliczyć te świadczenia na gruncie podatku dochodowego i podatku VAT?

Pracodawca jest obowiązany w ramach tzw. medycyny pracy m.in. do przeprowadzania badań profilaktycznych pracowników (wstępnych, okresowych i kontrolnych) na podstawie art. 229 Kodeksu pracy.

Świadczenia medycyny pracy – przychody pracownika i obowiązki płatnika

Wartość kosztów profilaktycznej opieki zdrowotnej nad pracownikami, niezbędnej z uwagi na warunki pracy otrzymanych przez pracownika od pracodawcy, nie stanowi dla pracownika przychodu podatkowego. Obowiązek ich poniesienia przez pracodawcę wynika bowiem wprost z przepisów prawa (por. interpretacja indywidualna Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 6 czerwca 2022 r., 0115-KDIT.2.4011.193.2022.1.RS). W tym zakresie na pracodawcy (np. przychodni weterynaryjnej) nie ciąży obowiązek płatnik od wartości tych świadczeń z medycyny pracy.

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

Odrębnym źródłem przychodów są stosunek służbowy, stosunek pracy, w tym spółdzielczy stosunek pracy, członkostwo w rolniczej spółdzielni produkcyjnej lub innej spółdzielni zajmującej się produkcją rolną, praca nakładcza (zob. art. 10 ust. 1 pkt 1 *in principio* ustawy o PIT). Stosownie do art. 12 ust. 1 ustawy o PIT, za przychody ze stosunku służbowego, stosunku pracy, pracy nakładczej oraz spółdzielczego stosunku pracy uważa się wszelkiego rodzaju wypłaty pieniężne oraz wartość pieniężną świadczeń w naturze bądź ich ekwiwalenty, bez względu na źródło finansowania tych wypłat i świadczeń, a w szczególności: wynagrodzenia zasadnicze, wynagrodzenia za godziny nadliczbowe, różnego rodzaju dodatki, nagrody, ekwiwalenty za niewykorzystany urlop i wszelkie inne kwoty niezależnie od tego, czy ich wysokość została z góry ustalona, a ponadto świadczenia pieniężne ponoszone za pracownika, jak również wartość innych nieodpłatnych świadczeń lub świadczeń częściowo odpłatnych.

Ważne. Za pracownika w rozumieniu ustawy uważa się osobę pozostającą w stosunku służbowym,

stosunku pracy, stosunku pracy nakładczej lub spółdzielczym stosunku pracy (art. 12 ust. 4 ustawy o PIT).

Ważne. Osoby fizyczne, osoby prawne oraz jednostki organizacyjne nieposiadające osobowości prawnej, zwane dalej „zakładami pracy”, są obowiązane jako płatnicy obliczać i pobierać w ciągu roku zaliczki na podatek dochodowy od osób, które uzyskują od tych zakładów przychody ze stosunku służbowego, stosunku pracy, pracy nakładczej lub spółdzielczego stosunku pracy, zasiłki pieniężne z ubezpieczenia społecznego wypłacane przez zakłady pracy (zob. art. 31 ustawy o PIT).

Wartość pieniężną innych nieodpłatnych świadczeń ustala się, jeżeli przedmiotem świadczeń są usługi zakupione – według cen zakupu (zob. art. 11 ust. 2a pkt 2 ustawy o PIT).

Uwaga. Jeżeli świadczenia są częściowo odpłatne, przychodem podatnika jest różnica pomiędzy wartością tych świadczeń, ustaloną według zasad określonych w art. 11 ust. 2 lub 2a ustawy o PIT, a odpłatnością ponoszoną przez podatnika (art. 11 ust. 2b ustawy o PIT).

Niekiedy pakiety medyczne obejmują zarówno świadczenia z medycyny pracy, jak i inne świadczenia medyczne dla pracowników. W sytuacji, gdy w ramach pakietu medycznego w części dotyczącej profilaktyki zdrowotnej pracodawca finansuje tylko tę część wydatków, która ma zapewnić pracownikowi niezbędne świadczenia związane z wykonywaną pracą, do ponoszenia których jest zobowiązana odrębnymi przepisami, u pracowników – w związku z zapewnieniem tych świadczeń – nie powstaje przychód. Natomiast w sytuacji, gdy w ramach pakietu medycznego w części dotyczącej profilaktyki zdrowotnej pracodawca finansuje nie tylko tę część wydatków, która ma zapewnić pracownikowi niezbędne świadczenia związane z wykonywaną pracą, do ponoszenia których jest zobowiązana odrębnymi przepisami, ale również finansuje część wydatków wykraczających poza świadczenia związane z wykonywaną pracą, to u pracowników – w związku z zapewnieniem świadczeń wykraczających poza świadczenia związane z wykonywaną pracą – powstaje przychód, a w konsekwencji w odniesieniu do tych wartości świadczeń pracodawca (płatnik) ma obowiązek pobrania zaliczki na podatek PIT – w tej części (por. interpretacja indywidualna dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 9 września 2021 r., 0112-KDWL.4011.123.2021.2.JK oraz interpretacja indywidualna dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 9 września 2021 r., 0112-KDWL.4011.124.2021.2.JK).

Świadczenia medycyny pracy – koszty uzyskania przychodów

Badania profilaktyczne pracowników są przeprowadzane na koszt pracodawcy. Pracodawca ponosi ponadto inne koszty profilaktycznej opieki zdrowotnej nad pracownikami, niezbędnej z uwagi na warunki pracy. Zatem należy uznać, że pracodawca (np. przychodnia weterynaryjna) może włączyć koszty medycyny pracy do kosztów uzyskania przychodów na zasadach ogólnych.

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 (art. 15 ust. 1 zdanie pierwsze ustawy o CIT);
- osiągnięcia przychodów lub zachowania albo zabezpieczenia źródła przychodów, z wyjątkiem kosztów wymienionych w art. 23 ustawy o PIT (art. 23 ust. 1 stawy o PIT).

Aby zatem wydatek poniesiony przez podatnika stanowił dla niego koszt uzyskania przychodu, muszą zostać spełnione następujące warunki:

- wydatek został poniesiony przez podatnika, tj. w ostatecznym rozrachunku musi on zostać pokryty z zasobów majątkowych podatnika (nie stanowią kosztu uzyskania przychodu podatnika wydatki, które zostały poniesione na działalność podatnika przez osoby inne niż podatnik),
- jest definitywny (rzeczywisty), tj. wartość poniesionego wydatku nie została podatnikowi w jakikolwiek sposób zwrócona,
- pozostaje w związku z prowadzoną przez podatnika działalnością gospodarczą,
- został poniesiony w celu uzyskania przychodów, zachowania lub zabezpieczenia źródła przychodów,
- został właściwie udokumentowany,
- nie może znajdować się w grupie wydatków, których zgodnie z art. 16 ust. 1 ustawy o CIT lub art. 23 ustawy o PIT nie uważa się za koszty uzyskania przychodów.

Kosztami podatkowymi są m.in. tzw. koszty pracownicze (por. interpretacje indywidualne dyrektora KIS z 27 czerwca 2019 r., 0111-KDIB2-1.4010.248.2019.2.JK i z 18 maja 2021 r., 0114-KDIP2-1.4010.45.2021.3.PD).

Należy jednak mieć na uwadze, że – jak wskazał dyrektor KIS w interpretacji indywidualnej z 5 marca 2019 r., 0114-KDIP3-1.4011.594.2018.1.ES – *Pracodawca (zleceniodawca) może zaliczyć do kosztów uzyskania przychodów tylko te wydatki na rzecz pracowników, które pozostają w związku z prowadzoną przez niego działalnością gospodarczą i z uzyskiwanymi przez niego przychodami, a jednocześnie wydatki te nie mogą znajdować się w katalogu wydatków niestanowiących kosztów uzyskania przychodów, wymienionych w art. 23 ustawy (...).* Dotyczy to m.in. wydatków poniesionych na świadczenia medycyny pracy.

Uwaga. O wykluczeniu z kosztów uzyskania przychodów wydatków z związanych z nabyciem, używaniem lub eksploatacją może zdecydować naruszenie przepisów o formie płatności (zapłata 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.

Jeżeli pakiet medyczny obejmuje zarówno świadczenia z medycyny pracy oraz inne świadczenia medyczne dla pracowników, organy podatkowe akceptują możliwość zaliczenia w koszty uzyskania przychodów wydatków poniesionych na nabycie tych pakietów medycznych także w części nie dotyczącej medycyny pracy, tj. tzw. abonamentów medycznych dla pracowników i członków ich rodzin. Organy podatkowe akceptują fakt, że w tym przypadku wykupienie pakietów medycznych wpływa na zwiększenie motywacji pracowników, zwiększa ich lojalność oraz przywiązaną wobec pracodawcy. Usługi medyczne związane z pakietami medycznymi mogą także zapobiegać pojawianiu się u pracowników oraz u ich dzieci długotrwałych chorób, co może wpływać na skrócenie czasu ewentualnej absencji pracowników. Z tych powodów organy podatkowe przyjmują, że wartość takich pakietów medycznych sfinansowanych ze środków obrotowych stanowi koszt uzyskania przychodu na zasadach ogólnych (por. interpretacja indywidualna Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 22 sierpnia 2022 r., 0111-KDIB1-1.4010.342.2022.2.ŚŚ; interpretacja Izby Skarbowej w Warszawie z 16 lutego 2017 r., 1462-IPPB5.4510.1103.2016.2.BC; interpretacja indywidualna Dyrektor Izby Skarbowej w Katowicach z 6 listopada 2015 r., IBPB-1-3/4510-299/15/TS). Jednak niektóre organy podatkowe, w związku z brakiem łączącego pracodawcę i członków rodziny pracowników stosunków pracy, negują możliwość zaliczenia do kosztów poniesionych przez pracodawcę na objęcie ich opieką medyczną (interpretacja indywidualna Ministra Finansów z 22 lipca 2014 r., DD10/033/311/ZDA/14/RWPD-80562; interpretacja indywidualna Dyrektora Izby Skarbowej w Poznaniu z 16 marca 2011 r., ILPB3/423-969/10-3/MM).

Świadczenia medycyny pracy – VAT

Świadczenie z tytułu medycyny pracy (m.in. badania okresowe i kontrolne) nie podlega opodatkowaniu jako nieodpłatne świadczenie usług na podstawie art. 8 ust. 2 ustawy o VAT (interpretacja indywidualna Dyrektora Izby Skarbowej w Poznaniu z 22 sierpnia 2011 r., ILPP1/443-796/11-3/NS).

Stosownie do art. 8 ust. 2 ustawy o VAT, za odpłatne świadczenie usług uznaje się również:

- 1) użycie towarów stanowiących część przedsiębiorstwa podatnika do celów innych niż działalność gospodarcza podatnika, w tym w szczególności do celów osobistych podatnika lub jego pracowników, w tym byłych pracowników, wspólników, udziałowców, akcjonariuszy, członków spółdzielni

i ich domowników, członków organów stanowiących osób prawnych, członków stowarzyszenia, jeżeli podatnikowi przysługiwało, w całości lub w części, prawo do obniżenia kwoty podatku należnego o kwotę podatku naliczonego z tytułu nabycia, importu lub wytworzenia tych towarów lub ich części składowych;

- 2) nieodpłatne świadczenie usług na cele osobiste podatnika lub jego pracowników, w tym byłych pracowników, wspólników, udziałowców, akcjonariuszy, członków spółdzielni i ich domowników, członków organów stanowiących osób prawnych, członków stowarzyszenia oraz wszelkie inne nieodpłatne świadczenie usług do celów innych niż działalność gospodarcza podatnika.

Uwaga. Kilka lat temu w praktyce organy podtakowe przyjmowały, że nieodpłatne świadczenie usług medycznych innych niż medycyna pracy pracownikom (tzw. pakiety medyczne lub abonamenty medyczne) podlegały opodatkowaniu VAT na podstawie art. 8 ust. 2 pkt 2 ustawy o VAT (interpretacja indywidualna Dyrektora IS w Poznaniu z dnia 08.09.2011 r., ILPP1/443-835/11-2/NS). Organy podatkowe przyjmowały jednak, że w przypadku nabycia ich od podmiotu leczniczego ze zwolnieniem z VAT pracodawca do ich nieodpłatnego przekazania mógł zastosować zwolnienie na podstawie art. 43 ust. 1 pkt 19a ustawy o VAT (por. interpretacja indywidualna Dyrektora Izby Skarbowej w Katowicach z 18 lutego 2015 r., IBPP3/443-1372/14/EJ). W obecnym orzecznictwie pojawił się z kolei pogląd, że w sytuacji, gdy pracodawca dokonuje nieodpłatnego świadczenia usług medycznych (pakietów medycznych) na rzecz pracowników, które to czynności są zwolnione od VAT, nieodpłatne przekazanie tych usług medycznych pracownikom nie spełnia wskazanej w art. 8 ust. 2 ustawy o VAT przesłanki do objęcia ich opodatkowaniem (zob. interpretacja Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 20 kwietnia 2018 r., 0114-KDIP4.4012.141.2018.1.MP).

Uwaga. W sytuacji, gdy pracodawca przekazuje na rzecz pracowników świadczenia za częściową odpłatnością przez pracowników, to nie mamy do czynienia z nieodpłatnym świadczeniem usług w rozumieniu art. 8 ust. 2 pkt 2 ustawy o VAT. W tym przypadku czynności wykonywane przez pracodawcę na rzecz pracownika, tj. częściowe obciążenie pracowników kosztami za te świadczenia, należy uznać za odpłatne świadczenie usług w rozumieniu art. 8 ust. 2a ustawy o VAT (por. interpretacja indywidualna Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 15 lipca 2022 r., 0111-KDIB3-1.4012.325.2022.1.KO; wyrok TSWE z 20 stycznia 2005 r., w sprawie C-412/03 – Hotel Scandic Gåsabäck AB przeciwko Riksskatteverket). Dotyczy to także pakietów medycznych, za które pracownicy ponoszą częściową odpłatność.

Świadczenie usług opieki medycznej, takich jak medycyna pracy, abonamenty/pakiety medyczne, szczepienia ochronne, co do zasady, korzysta ze zwolnienia z podatku VAT (zob. m.in. art. 43 ust. 1 pkt 18 i pkt 19 ustawy o VAT). Z tego powodu, w związku z nabyciem usługi opieki medycznej (pakietów

medycznych) na potrzeby pracowników, nie powinien wystąpić podatek naliczony, który mógłby podlegać odliczeniu zgodnie z art. 86 ust. 1 ustawy o VAT. W sytuacji, gdyby przychodnia weterynaryjna otrzymała za takie pakiety medyczne fakturę z wykazaną kwotą podatku VAT, przed jej ewentualnym odliczeniem powinna przeanalizować, czy usługodawca prawidłowo te usługi opodatkował.

Uwaga. W zakresie, w jakim towary i usługi są wykorzystywane do wykonywania czynności opodatkowanych, podatnikowi, o którym mowa w art. 15 ustawy o VAT, przysługuje prawo do obniżenia kwoty podatku należnego o kwotę podatku naliczonego (zob. art. 86 ust. 1 ustawy o VAT).

Podstawy prawne

1. Ustawa z dnia 26 lipca 1991 r. o podatku dochodowym od osób fizycznych (tj. Dz.U. z 2021 r. poz. 11 28 ze zm.).
2. Ustawa z dnia 15 lutego 1992 r. o podatku dochodowym od osób prawnych (tj. Dz.U. z 2021 r. poz. 1800 ze zm.).
3. Ustawa z dnia 11 marca 2004 r. o podatku od towarów i usług (tj. Dz.U. z 2022 r. poz. 931 ze zm.).
4. Ustawa z dnia 26 czerwca 1974 r. Kodeks pracy (tj. Dz.U. z 2022 r. poz. 1510).

Marcin Szymankiewicz
doradca podatkowy

Konferencja gdańskiego oddziału PTNW „Jedno zdrowie” – świat bez antybiotyków?



Kierując się maksymą „warto pytać”, członkowie gdańskiego oddziału Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych postanowili po raz kolejny zadać pytanie, które miało stać się pretekstem do szerokiej dyskusji. I tak się też stało. W tym roku uczestnicy cyklicznej kaszubsko-pomorskiej konferencji zastanawiali się nad możliwością zaprzestania, lub choćby ograniczenia stosowania antybiotyków. Ze względu na interdyscyplinarny charakter podejmowanych corocznie zagadnień, podjęto decyzję o wpisaniu na stałe w temat konferencji słów kluczowych „Jedno zdrowie” (One Health). Wizja „Jednego zdrowia” oznacza w skali światowej jedność w pojmowaniu zdrowia ludzi, zwierząt i środowiska. Zawód lekarza weterynarii trafnie wpisuje się w tę koncepcję, wręcz staje się jej nieodzownym współuczestnikiem. Członkowie gdańskiego oddziału współpracują na co dzień i utrzymują kontakty zarówno z lekarzami medycyny, biologami, chemikami oraz innymi reprezentantami szeroko rozumianego świata nauki. Do wprowadzenia na stałe hasła One Health zainspirował nas redaktor naczelny „Życia Weterynaryjnego”, prof. Antoni Schollenberger, który w jednym z artykułów wstępnych w czasopiśmie rozważał jego praktyczny wymiar. Postanowiliśmy

pójść tym śladem i rozpatrywać tę koncepcję w różnych jej aspektach. Za podstawowy model posłużyła pandemia COVID-19. Za kolejne wspólne zadanie uznana została konieczność ograniczenia stosowania antybiotyków u ludzi i zwierząt. Wizja ery poantybiotykowej okazała się realna po 100 latach ich stosowania. W maju 2015 r. na Światowym Zgromadzeniu Zdrowia (najwyższy organ decyzyjny Światowej Organizacji Zdrowia – WHO), 194 państwą jednomyślnie stwierdziły, że problem antybiotykoodporności wielu drobnoustrojów staje się coraz bardziej istotny. I trzeba mu się przeciwdziałać globalnie. Z tego powodu problem ten stał się kluczowy podczas tegorocznych obrad.

Wystąpienia odbyły się w dniach 20–21 października ub.r. w kompleksie konferencyjnym hotelu Radisson Blue w Sopocie. Znaczącym wyróżnieniem dla organizatorów był fakt otrzymania honorowego patronatu od Prezydenta Miasta Sopotu, Głównego Lekarza Weterynarii oraz Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej. Poparcie wyrażone przez tak różne instytucje jest dowodem złożoności i wagi problemu. Konferencja została otwarta przez organizatorów, których reprezentowali Tomasz Brzeski – prezes Kaszubsko-Pomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej



Organizatorzy wraz z zaproszonymi gośćmi.

Od lewej: Zygmun Pejsak, Mirosław Kalicki, Zbigniew Wróblewski, Agnieszka Świątalska, Ała Vyniarska, Tomasz Brzeski

oraz Agnieszka Świątalska z ramienia Zarządu Gdańskiego Oddziału Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych. W imieniu gospodarza miasta gratulacje na ręce organizatorów oraz życzenia owocnych obrad złożyła wiceprezydent Miasta Sopotu Magdalena Czarczyńska-Jachim. Za szczególne wyróżnienie organizatorzy spotkania uznali przybycie prezesa Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych prof. Jana Twardonia oraz członka Zarządu Głównego prof. Magdaleny Larskiej. Świat nauki reprezentowali także profesorowie: Piotr Szeleszczuk, Zygmunt Pejsak, Grzegorz Woźniakowski oraz dr hab. Michał Krzysiak.

Wykład inauguracyjny wygłosił dyrektor Gdańskiego Ogrodu Zoologicznego Michał Targowski, który przedstawił rys historyczny powstawania ogrodów zoologicznych na świecie. Ta wspaniała opowieść opisująca cele oraz intencje towarzyszące chęci utrzymywania zwierząt przez człowieka była miłym wstępem do głównego zagadnienia. Temat główny – eliminowanie antybiotyków – został przedstawiony zarówno z punktu widzenia prywatnej praktyki lekarsko-weterynaryjnej, przedsiębiorców związanych z produkcją żywności pochodzenia zwierzęcego oraz obywateli jako konsumentów. Próbowano oszacować skalę problemu, podsumowano stan obecny, zadania do wykonania spoczywające na lekarzach weterynarii. Omawiano faktyczne narzędzia, jakie posiadamy w celu zminimalizowania użycia antybiotyków oraz próby stosowania innych środków w ich miejsce. Wskazano nowe i stare standardy utrzymywania oraz leczenia zwierząt poprzez większy nacisk na jakość m.in. warunków środowiskowych, bioasekuracji, paszy, wody, oraz prowadzenie szczepień. Wielokrotnie podkreślano, że oczywista zasada dbałości o ogólnie rozumiany dobrostan zwierząt znacznie zmniejsza potrzebę stosowania leków. Dr n. wet. Piotr Kwieciński, prezes Unii Europejskich Praktyków Weterynaryjnych (UEVP), przedstawił zakres działań podejmowanych przez samorząd na poziomie europejskim, udowadniając możliwość wywierania jego realnego wpływu na tworzenie prawa, nawet na szczeblu ogólnoeuropejskim. Kolejni prelegenci reprezentowali różne specjalności zawodu, m.in. lekarza zwierząt wolnożyjących – reprezentowanego przez dyrektora Białowieskiego Parku Narodowego dr hab. Michała Krzysiaka, lekarza weterynarii pracującego w Wojskowym Ośrodku Medycyny Prewencyjnej – kmdr. por. lek. wet. Jacka Kasprzyka. Podzielili się swoimi doświadczeniami związanymi z lekoopornością drobnoustrojów i wynikającymi z tego problemami. Z dużym zaciekawieniem słuchacze zapoznali się z danymi dotyczącymi źródła zanieczyszczeń środowiska lekami, zebranymi skrzętnie przez dr. n. wet. Mirosława Kalickiego. Niezwykle interesującym wykładem okazało się omówienie procesu wdrażania bakteryjnej celulozy jako bioimplantu w układzie krążenia człowieka, zwłaszcza w sercu. Przedstawienie roli modelu zwierzęcego w tym procesie, dokumentującego przykład wzorowego współdziałania lekarzy weterynarii oraz kardiochirurgów ludzkich, zostało przyjęte z podziwem.



Profesorowie Grzegorz Woźniakowski (po lewej) i Zygmunt Pejsak podczas dyskusji

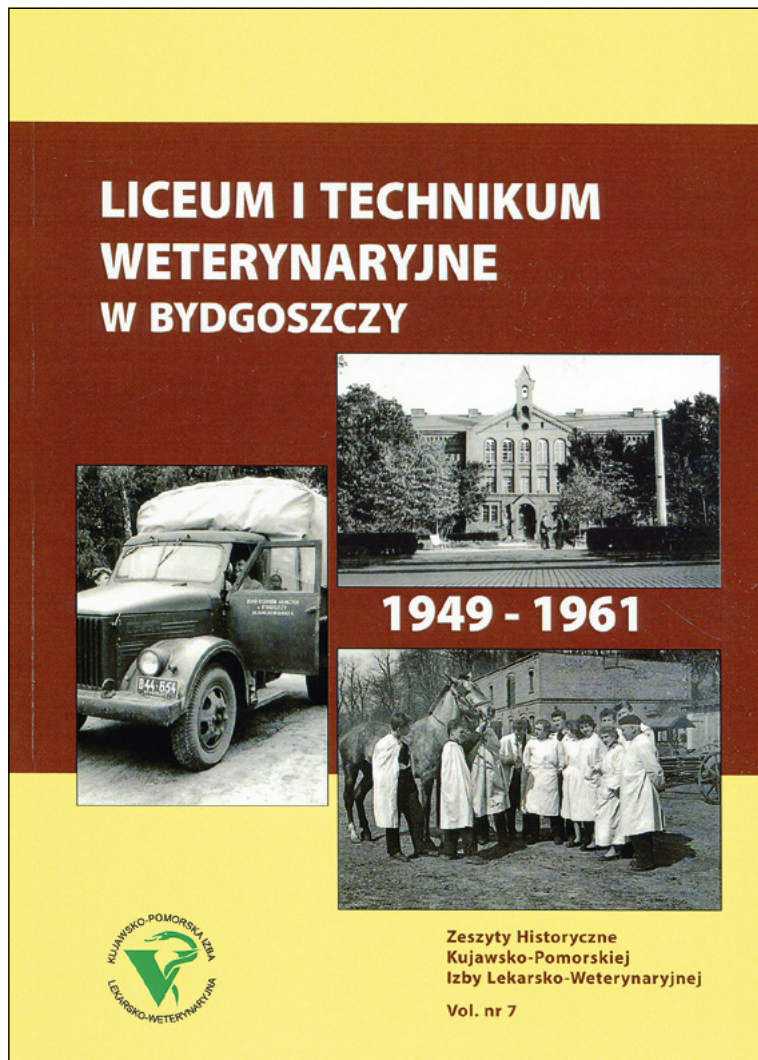
Tym bardziej znaczącym dla pomorskiego środowiska, gdyż odbywa się na terenie Trójmiasta – jesteśmy dumni z ich osiągnięć i trzymamy kciuki za dalsze powodzenie projektu.

Reasumując, głównym celem spotkania było oszacowanie właściwych kierunków modyfikacji postępowania w celu zmniejszenia skutków wynikających z nadużywania antybiotyków, czyli zapobieganiu występowania coraz większej liczby patogenów antybiotykoopornych. Staraliśmy się rozważyć zagadnienie niezwykle szczegółowo. Pokusiliśmy się o oszacowanie skali problemu i ustalenie jego źródeł. Uczestnicy wraz z prelegentami wspólnie podsumowali dyskusję stwierdzeniem, że nie będzie zdrowych ludzi, jeśli nie będzie zdrowych zwierząt żyjących w zdrowym środowisku. Organizację wydarzenia postrzegamy jako oczywiste źródło fachowej wiedzy, przyczynek do szerszej dyskusji, ale również do integracji społeczności lekarzy weterynarii. Wierzymy, że organizacja spotkań w takim formacie ma istotny wkład w budowanie wizerunku lekarzy weterynarii jako osób chętnych do współpracy, posiadających dużą wiedzę i szerokie zainteresowania. Wiele pozytywnych opinii dotyczących organizacji oraz poziomu merytorycznego wydarzenia zachęciło nas do zaplanowania kolejnego spotkania. W bieżącym roku powrócimy w październiku do Sopotu z tematem chorób zoonotycznych. Wszystkich chętnych do współpracy zapraszam do kontaktu, a zainteresowanych kolejną konferencją zachęcam do śledzenia strony internetowej gdańskiego oddziału PTNW.

Do zobaczenia!

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

Kolejny „Zeszyt Historyczny Kujawsko-Pomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej”



W ostatnich dniach września ub.r. ukazała się kolejna, siódma już publikacja z serii „Zeszytów Historycznych Izby Kujawsko-Pomorskiej” zatytułowana *Liceum i Technikum Weterynaryjne w Bydgoszcy 1949–1961*. Pomysłodawcą, głównym realizatorem i autorem większości tekstów jest kol. Ryszard Tyborski, który we wstępie wyznał, że zamiar opisanie historii Państwowego Technikum Weterynaryjnego, szkoły, którą ukończył w 1961 r., chodził za nim od dłuższego czasu. Problem polegał jednak na tym, że szkoła od lat już nie istniała, a dokumenty z tamtych lat w większości uległy zniszczeniu lub były rozproszone i trudne do odnalezienia. Istniał też olbrzymi problem z odnalezieniem żyjących absolwentów, z których znaczna grupa była anonimowa, a wielu innych, realizując swe życiowe plany, rozproszyło się po Polsce. Mrówcza praca i benedyktyńska cierpliwość przyniosła owoce. Znaleźli się niektórzy dawni koledzy, a ci mieli swoich kolegów, pojawiły się stare zdjęcia, odnaleziono stare zapiski i pojedyncze dokumenty, i w ten sposób powstała unikalna praca

o charakterze monografii, na pewno niedoskonałej, ale jedynej, która podjęła próbę opisanie 13-letniej historii szkoły i przywołania pamięci ludzi i zdarzeń z tamtych czasów.

Treść pracy podzielono na osiem rozdziałów, przedstawiono historię budynku, w którym mieściła się szkoła, zarys jej działalności, kadre nauczycielską i wychowawczą, wykazy absolwentów oraz wspomnienia niektórych z nich. Osobną, ostatnią część stanowi galeria zdjęć.

Dobrze się stało, że praca ta powstała, był to już ostatni dzwonek, aby tego dokonać. Pokolenie absolwentów z przyczyn naturalnych stopniało, a nowe pokolenia bydgoszczan nie mają pojęcia, że w XIX-wiecznym budynku przy ul. Bernardyńskiej 6 w Bydgoszcy istniała szkoła kształcąca w trudnych powojennych czasach techników weterynarii, z których wielu ukończyło później studia weterynaryjne i jako lekarze tworzyło także na Pomorzu i Kujawach historię naszego zawodu.

Jacek Judek

Książka ta jest bardzo cenną pozycją nie tylko dla absolwentów Szkoły, ale i badaczy historii służby weterynaryjnej w Polsce. Zawarte w niej informacje stanowią nieznane dotychczas dane o średnim szkolnictwie weterynaryjnym w Polsce, a także o nauczycielach uczących tam młodzież.

Należy wysoko ocenić cierpliwość i upór autora w poszukiwaniu i gromadzeniu informacji o absolwentach, nauczycielach i budynkach, w których na przestrzeni niemal pół wieku edukowano młodzież na potrzeby weterynarii i rolnictwa. Szczegółowe informacje zawarte w publikacji stawiają to opracowanie wysoko w rankingu pozycji historycznych o weterynarii.

Prof. dr hab. Konstanty Romaniuk
Absolwent Technikum Weterynaryjnego w Bydgoszcy,
rocznik 1960

Osoby zainteresowane publikacją mogą się skontaktować z Ryszardem Tyborskim,
e-mail: tyborski.r@gmail.com

Philip Lhermette, David Sobel, Elise Robertson: *Endoskopia i endochirurgia psów i kotów*

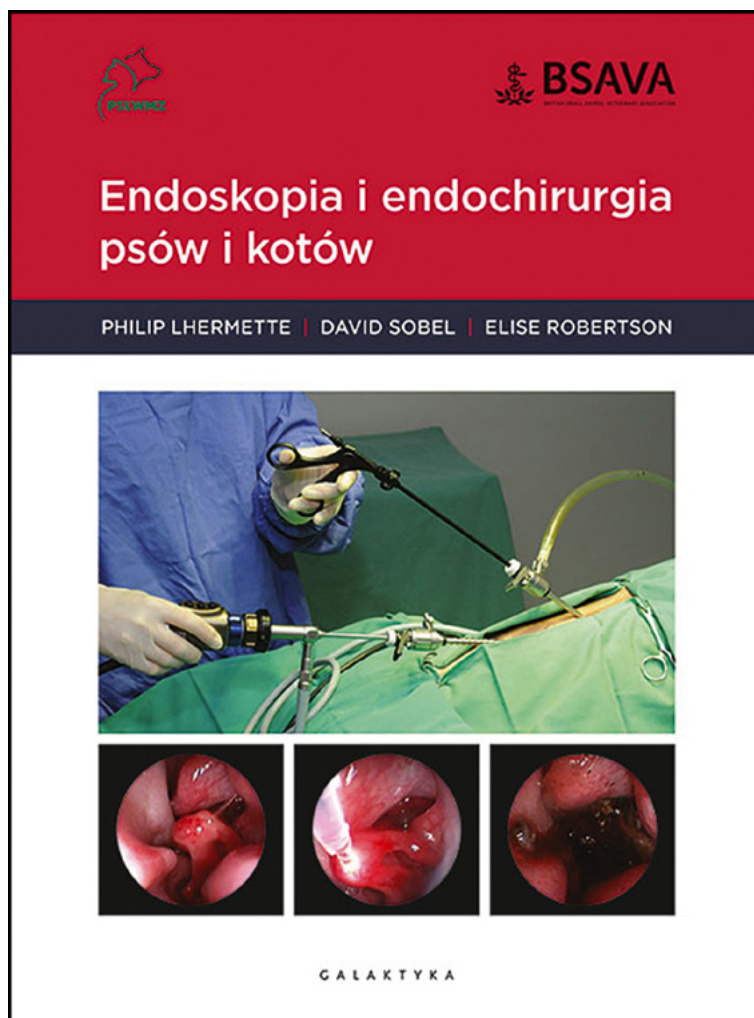
Wydawnictwo Galaktyka, Łódź 2022, 368 stron, oprawa twarda, cena 239 zł

W ostatnich latach coraz więcej zakładów leczniczych dla zwierząt wykonuje badanie endoskopowe, które ułatwia, a niekiedy nawet wręcz umożliwia właściwe rozpoznanie czy leczenie. Lekarze weterynarii powinni więc nabywać wprawdy w zakresie obsługi sprzętu endoskopowego, ale przede wszystkim doksztalać się w interpretacji stanów patologicznych i zaobserwowanych zmian. Zachęcam do zapoznania się z polskim wydaniem książki firmowanej przez British Small Animal Veterinary Association – *Endoskopia i endochirurgia psów i kotów*. Wydawnictwa BSAVA charakteryzują się wysokim poziomem merytorycznym, a jednocześnie zawarte w nich zagadnienia są omawiane w klarowny sposób. Niniejszy podręcznik to pierwsza tak przystępna i doskonale zilustrowana książka poświęcona endoskopii i endochirurgii. Jest niezbędna w każdej bibliotece lekarza weterynarii, zwłaszcza że endoskopia może mieć szerokie zastosowanie w codziennej weterynaryjnej praktyce klinicznej.

Prof. dr hab. Andrzej Rychlik, Katedra Diagnostyki Klinicznej, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie

Podręcznik jest przekładem wydania drugiego oryginalnego opublikowanego przez British Small Animal Veterinary Association. Prezentuje aktualną wiedzę na temat endoskopii i endochirurgii psów i kotów, omawia dokładnie m.in.:

- ezofagoskopię, endoskopię interwencyjną i przyszłe kierunki rozwoju endoskopii,
- techniki laparoskopijne: od biopsji wątroby i owariotomii do cholecysektomii i adrenalectomii,
- techniki małoinwazyjne stosowane u kotów.



Do rozdziałów dodano materiały wideo. Są one dostępne w Bibliotece BSAVA.

STUDIA PODYPLOMOWE

Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego
w Olsztynie,

Katedra Weterynaryjnej Ochrony Zdrowia Publicznego
w porozumieniu z Komisją ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii
ogłasza nabór na 4-semestralne

SKOLENIE SPECJALIZACYJNE

w obszarze

**HIGIENA ZWIERZĄT RZEŹNYCH
I ŻYWNOSCI POCHODZENIA ZWIERZĘCEGO**

Ukończenie szkolenia pozwala ubiegać się o zdawanie egzaminu specjalizacyjnego, celem uzyskania tytułu specjalisty w obszarze: Higiena zwierząt rzeźnych i żywności pochodzenia zwierzęcego.

Przewidywany termin rozpoczęcia szkolenia - maj 2023 r.

Termin składania dokumentów upływa 30 marca 2023 r.

Szkolenie obejmuje 4 semestry. Orientacyjny koszt jednego semestru - 2400 zł.
Osoby zainteresowane prosimy o pisemne zgłoszenie uczestnictwa na adres:

Kierownik szkolenia specjalizacyjnego

dr hab. Agnieszka Wiszniewska-Łaszczych, prof. UWM

Katedra Weterynaryjnej Ochrony Zdrowia Publicznego

Wydział Medycyny Weterynaryjnej UWM w Olsztynie

ul. Oczapowskiego 14, 10-957 Olsztyn

z dopiskiem SPECJALIZACJA

tel.: 89 523 43 31 lub 89 523 33 31

informacje, e-mail: aga@uwm.edu.pl

Zgłoszenie powinno zawierać dokumenty przewidziane w Ustawie z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (t.j. Dz.U. z 2019 r. poz. 1140 z późn. zm.).

W myśl ustawy warunkiem przyjęcia jest złożenie przez zainteresowanego:

- wniosku (do pobrania na stronie KSLW w zakładce Rekrutacja na szkolenia specjalizacyjne <http://www.piwet.pulawy.pl/kslw/?page=08>),
- odpis dyplomu lekarza weterynarii,
- odpisu zaświadczenia z okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej o stwierdzeniu prawa wykonywania zawodu (zaświadczenie nie starsze niż 3 miesiące),
- deklaracji pokrycia kosztów specjalizacji przez lekarza weterynarii lub jednostkę organizacyjną kierującą lekarza weterynarii na szkolenie specjalizacyjne.

Kierownik szkolenia zastrzega sobie możliwość przesunięcia terminu rozpoczęcia 1 semestru.

Kierownik Szkolenia Specjalizacyjnego

Dr hab. Agnieszka Wiszniewska-Łaszczych, prof. UWM

Wydział Nauk Biologicznych i Weterynaryjnych UMK w Toruniu
Katedra Ochrony Zdrowia Publicznego i Dobrostanu Zwierząt
w porozumieniu z Komisją ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii
ogłasza nabór na 4-semestralne

SKOLENIE SPECJALIZACYJNE

w obszarze

DOBROSTAN ZWIERZĄT

Ukończenie szkolenia pozwala ubiegać się o zdawanie egzaminu specjalizacyjnego, celem uzyskania tytułu specjalisty w obszarze: Dobrostan zwierząt.

Przewidywany termin rozpoczęcia szkolenia - kwiecień 2023 r.

Termin składania dokumentów upływa 15 marca 2023 r.

Orientacyjny koszt jednego semestru - 3000 zł.

Osoby zainteresowane prosimy o pisemne zgłoszenie uczestnictwa na adres:

Kierownik szkolenia specjalizacyjnego

prof. dr hab. Roman Kołacz

Katedra Ochrony Zdrowia Publicznego i Dobrostanu Zwierząt

Wydział Nauk Biologicznych i Weterynaryjnych UMK w Toruniu

ul. Lwowska 1, 87-100 Toruń

z dopiskiem SPECJALIZACJA

tel.: 691 063 444 lub 502 566 530

informacje, e-mail: cw@umk.pl

Zgłoszenie powinno zawierać dokumenty przewidziane w Ustawie z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (t.j. Dz.U. z 2019 r. poz. 1140 z późn. zm.).

W myśl ustawy warunkiem przyjęcia jest złożenie przez zainteresowanego:

- wniosku (do pobrania na stronie KSLW w zakładce Rekrutacja na szkolenia specjalizacyjne <http://www.piwet.pulawy.pl/kslw/?page=08>),
- odpis dyplomu lekarza weterynarii,

- odpisu zaświadczenia z okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej o stwierdzeniu prawa wykonywania zawodu (zaświadczenie nie starsze niż 3 miesiące),
- deklaracji pokrycia kosztów specjalizacji przez lekarza weterynarii lub jednostkę organizacyjną kierującą lekarza weterynarii na szkolenie specjalizacyjne.

Kierownik szkolenia zastrzega sobie możliwość przesunięcia terminu rozpoczęcia 1 semestru.

Kierownik Szkolenia Specjalizacyjnego

Prof. dr hab. Roman Kołacz

Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie,

Katedra Chorób Małych Zwierząt z Kliniką

w porozumieniu z Komisją do Spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii

ogłasza nabór na 6-semestralne

SKOLENIE SPECJALIZACYJNE

w obszarze

CHOROBY PSÓW I KOTÓW

Ukończenie szkolenia pozwala ubiegać się o zdawanie egzaminu specjalizacyjnego, celem uzyskania tytułu specjalisty w obszarze: Choroby psów i kotów.

Przewidywany termin rozpoczęcia szkolenia - październik 2023 r.

Termin składania dokumentów upływa 15 sierpnia 2023 r.

Orientacyjny koszt jednego semestru - 4000 zł

Osoby zainteresowane prosimy o pisemne zgłoszenie uczestnictwa na adres:

Kierownik Szkolenia Specjalizacyjnego

dr hab. Olga Szaluś-Jordanow, profesor SGGW

Katedra Chorób Małych Zwierząt z Kliniką

Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie

ul. Nowoursynowska 159c, 02-776 Warszawa

z dopiskiem SPECJALIZACJA CHOROBY PSÓW I KOTÓW

tel.: 22 59 36 111

Sekretariat e-mail: maria_milczarek@sggw.edu.pl

Zgłoszenie powinno zawierać dokumenty przewidziane w Ustawie z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (t.j. Dz.U. z 2019 r. poz. 1140 z późn. zm.).

W myśl ustawy warunkiem przyjęcia jest złożenie przez zainteresowanego:

- wniosku (do pobrania na stronie KSLW w zakładce Rekrutacja na szkolenia specjalizacyjne <http://www.piwet.pulawy.pl/kslw/?page=08>),
- odpis dyplomu lekarza weterynarii,
- odpisu zaświadczenia z okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej o stwierdzeniu prawa wykonywania zawodu (zaświadczenie nie starsze niż 3 miesiące),
- deklaracji pokrycia kosztów specjalizacji przez lekarza weterynarii lub jednostkę organizacyjną, kierującą lekarza weterynarii na szkolenie specjalizacyjne.

Więcej informacji na stronie internetowej:

<https://wmm.sggw.edu.pl/wydzial-medycyny-weterynaryjnej/specjalizacje-weterynaryjne/>

Kierownik Szkolenia zastrzega sobie możliwość przesunięcia terminu rozpoczęcia pierwszego semestru.

Kierownik Szkolenia Specjalizacyjnego

Dr hab. Olga Szaluś-Jordanow profesor SGGW

RÓŻNE

**ZATRUDNIĘ W GABINECIE WETERYNARYJNYM
LEKARZA WETERYNARI**

na stanowisku kierownika gabinetu.

Zajmujemy się profilaktyką i leczeniem dużych zwierząt, głównie bydła.

Praca w województwie podlaskim.

Kontakt telefoniczny: 604 118 830

AminAvast™

(RenAvast)

Preparat dla psów i kotów

Suplement diety



Preparat wspomagający dla psów i kotów z objawami przewlekłej niewydolności nerek

AminAvast® to autorskie połączenie aminokwasów i peptydów, które wpływają pozytywnie na funkcjonowanie nerek

1 kapsułka preparatu AminAvast® zawiera:

AminAvast® 300 mg Avastaminy*, koty i małe psy

AminAvast® 1000 mg Avastaminy*, średnie i duże psy

* Autorskie połączenie aminokwasów i peptydów

Wyłącznie dla zwierząt.

Więcej informacji o preparacie znajduje się w materiałach informacyjnych dołączonych do produktu.

Mieszanka paszowa uzupełniająca.

Producent

biohealth
| SOLUTIONS |

Reno, NV 89501 U.S.A.



Dystrybutor:

MGS Hurtownia Leków Weterynaryjnych, ul. Wrocławska 34, 55-080 Gniechowice
tel.: (71) 31 69 858 do 860, tel./fax: (71) 31 68 766, e-mail: mgs@mgs-vet.pl

www.mgs-vet.pl

Komfortowe leczenie

Atrakcyjna oferta dla lekarzy weterynarii!

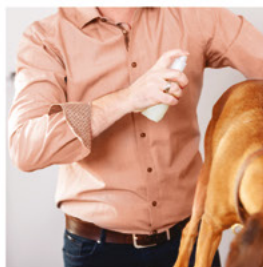
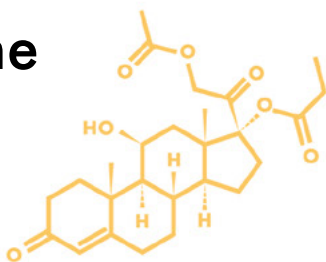
Pierwszy lek generyczny zawierający aceponian hydrokortyzonu!

Wysoka aktywność miejscowa

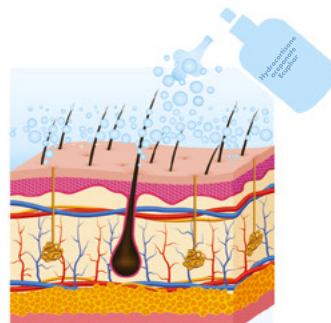
Hydrocortisone aceponate Ecuphar

Aceponian hydrokortyzonu 0,584 mg/ml w ilości odpowiadającej 0,460 mg hydrokortyzonu/ml roztwór do natryskiwania na skórę dla psów

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



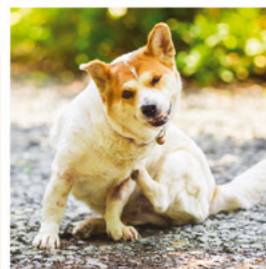
Nowość!



Wysoki indeks terapeutyczny!

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

- Wysoka aktywność miejscowa
- Ograniczenie wtórnych działań ogólnoustrojowych



Mocny duet w zaburzeniach metabolicznych
Butafosfan + Cyjanokobalamina

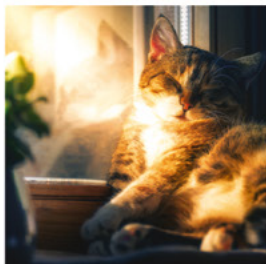
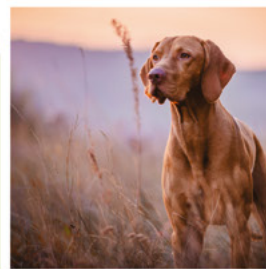
Butasal 100 mg/ml + 0,05 mg/ml

Butafosfan 100,0 mg/ml
Cyjanokobalamina (witamina B12) 0,05 mg/ml
roztwór do wstrzykiwań dla koni, bydła, psów i kotów

Leczenie wspomagające zaburzeń metabolicznych i rozrodczych, gdy konieczne jest uzupełnienie niedoborów fosforu i cyjanokobalaminy.



Stymulacja metabolizmu energetycznego i ochrona wątroby!



ZERO
karencji
na mleko
i tkanki
jadalne!

ScanVet
POLAND

ScanVet Poland Sp. z o.o., Skierszewo, ul. Kiszowska 9, 62-200 Gniezno, Tel. 61 426 49 20, www.scanvet.pl

• Pytaj Przedstawicieli regionalnych ScanVet oraz w Hurtowniach weterynaryjnych na terenie całego kraju • Pełna informacja o produktach na stronie www.scanvet.pl