

ŻYCIĘ WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ



**Poglądy Petera Singera
na kwestię zwierząt i na ich
prawa**

**Bisfenol A – realne zagrożenie
dla zdrowia psów i kotów?**

**Problemy w diagnostyce
lentiwirusów małych
przeżuwaczy (SRLV)**

**Znaczenie manganu
dla młodego bydła**

**Rola mikrobiomu psów
w zdrowiu i chorobach**

**Możliwość wykorzystania
przeszczepu mikrobioty kałowej
w leczeniu chorób zakaźnych
u psów**

**Enteropatie jelita grubego
u psów i kotów.
Część I. Przyczyny i diagnostyka**

**Występowanie zakażeń
Mycobacterium tuberculosis
complex u zwierząt.**

**Część IV. Terapia
przeciwprątkowa i leczenie
gruźlicy u gatunków innych
niż bydło**

**Kryzysy dioksynowe
oraz przepisy prawne
dotyczące dioksyn**

**Przeciwtleniacz etoksychina
– wybrane aspekty
bezpieczeństwa**

www.vetpol.org.pl

Egzemplarz bezpłatny

PL ISSN 0137-6810

METRONIDAVET®

Smakowe tabletki dla psów i kotów

METRONIDAVET® 250 mg | Metronidazol 250 mg

METRONIDAVET® 500 mg | Metronidazol 500 mg

**SMACZNE
PODANIE
NA INFEKCJI
POKONANIE!**



Leczenie zakażeń przewodu pokarmowego wywołanych przez *Giardia* spp. i *Clostridium* spp. (tj. *C. perfringens* lub *C. difficile*).

Leczenie zakażeń układu moczowo-płciowego, jamy ustnej, gardła i skóry spowodowanych przez bakterie bezwzględnie beztlenowe (np. *Clostridium* spp.), wrażliwe na metronidazol.



Opakowania:
20 i 100 tabletek

Kontakt:



Szczegółowe informacje o leku w dziale Informacja o lekach.
Zapytaj o ofertę u Przedstawicieli Medycznych Vet-Agro
P. W. Vet-Agro Sp. z o.o.
ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin

MET.PR.01.2024.80

vet **V** agro



VET⁺RESPONSE[®]

VETERINARY DIET



HYPOALLERGENIC

PUPIL INSTYTUT
żywienia zwierząt

od 2017 r.

DORADCA KLIENTA

tel. +48 539 032 032

e-mail:

partner@vetresponse.pl

KUPISZ U POLSKIEGO PRODUCENTA NA:

pupilkarma.pl



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



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

Spis treści

82 Od redakcji - A. Schollenberger

Działalność Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

- 84 Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
- 84 X posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VIII kadencji - W. Katner
- 85 Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
- 87 Spotkanie z ministrem rolnictwa Czesławem Siekierskim - W. Katner
- 87 Spotkanie w Sejmie w sprawie znakowania zwierząt - W. Katner
- 88 Robocze spotkanie z wiceministrem Jackiem Czerniakiem - W. Katner

Prace poglądowe

- 89 Poglądy Petera Singera na kwestię zwierząt i na ich prawa - J. Helios, W. Jedlecka
- 96 Bisfenol A - realne zagrożenie dla zdrowia psów i kotów? - K. Makowska, S. Gonkowski
- 101 Problemy w diagnostyce lentivirusów małych przeżuwaczy (SRLV) - M. Olech
- 106 Znaczenie manganu dla młodego bydła - A. Mirowski
- 108 Rola mikrobiomu psów w zdrowiu i chorobach - Z. Gliński, A. Żmuda

Prace kliniczne i kazuistyczne

- 115 Możliwość wykorzystania przeszczepu mikrobioty kałowej w leczeniu chorób zakaźnych u psów - K. Dubniewicz, Z. Arent, L. Pardyak, P. Walczak
- 120 Enteropatie jelita grubego u psów i kotów. Część I. Przyczyny i diagnostyka - A. Rychlik
- 123 Występowanie zakażeń *Mycobacterium tuberculosis* complex u zwierząt. Część IV. Terapia przeciwprątkowa i leczenie gruźlicy u gatunków innych niż bydło - M. Krajewska-Wędzina, K. Anusz, M. Kozirńska, A. Tracz, N. Kozieł, M. Weiner

Higiena żywności i pasz

- 127 Kryzysy dioksynowe oraz przepisy prawne dotyczące dioksyn - M. Pajurek, M. Warenik-Bany, S. Mikołajczyk
- 131 Przeciwtłeniacz etoksychina - wybrane aspekty bezpieczeństwa - E. Patyra, K. Kwiatek

Historia weterynarii

- 136 Rękopisma za wady fizyczne zwierząt w aktach prawnych niemieckojęzycznych państw zaborczych z przełomu XVIII i XIX wieku - A. Dzikowski

143 Informacje o lekach

Miscellanea

- 145 Stawka ryczałtu ewidencjonowanego dla usług weterynaryjnych - M. Szymankiewicz
- 146 Nowa siedziba Izby Kaszubsko-Pomorskiej - M. Kamionowski
- 147 Spotkanie rocznika 1963-1969 z Lublina
- 148 Spotkanie rocznika 1966-1972 z Warszawy - B. Winiecki
- 149 Zjazd rocznika 1975-1980 z Lublina - J. Mieczkowski
- 150 Spotkanie rocznika 1975-1980 z Olszyna - G. Dudzik
- 151 Zjazd rocznika 1977-1982 z Lublina

Recenzje

- 152 *Rozród kotów* pod redakcją Aime K. Johnson i Michelle Anne Kutzler - T. Janowski

ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 99 • 2024 • NR 2

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

Redakcja nie ponosi odpowiedzialności
za treść reklam i ogłoszeń.

Wydawca: Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna

Adres Redakcji:

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

Redaktor naczelny:

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

Biuro Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

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

DTP: APOSTROF Pracownia DTP

Druk i oprawa: MDruk

Nakład: 19 100 egz.

EGZEMPLARZ BEZPŁATNY

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

Od redakcji

Pod koniec ubiegłego roku zostały opublikowane wyniki obszernej ankiety VetSurvey 2023, przeprowadzonej przez Europejską Federację Lekarzy Weterynarii (FVE), dotyczącej stanu zawodu w krajach europejskich. Na ankietę odpowiedziało 12 397 respondentów z 37 krajów. Z Polski wpłynęło 317 wypełnionych ankiet, a więc niezbyt dużo w odniesieniu do liczby lekarzy weterynarii w naszym kraju. Przy statystycznym opracowywaniu brano bowiem pod uwagę, jak liczba respondentów ma się do liczby lekarzy weterynarii w danym kraju. Pominięto te, w których ważona wielkość próby wynosiła mniej niż 50. Z tego względu nie wszystkie kraje zostały wzięte pod uwagę. Do pominiętych należały Albania, Bośnia i Hercegowina, Cypr, Islandia, Malta, Turcja i Ukraina.

Obecnie w krajach należących do FVE pracuje 328 494 lekarzy weterynarii, co oznacza, że na 1000 mieszkańców przypada średnio 0,42 lekarza. W 2015 r. było ich mniej, bo 0,38 na 1000 mieszkańców. Obecnie wskaźnik ten jest najwyższy w Ukrainie (0,91), na Litwie (0,8), w Islandii (0,62) i w Norwegii (0,57). W liczbach bezwzględnych najwięcej lekarzy weterynarii jest w Niemczech (41 tys.), w Ukrainie (33 tys.), we Włoszech (31,1 tys.), w Wielkiej Brytanii (30 tys.) i Hiszpanii (30 tys.). Większość z nich nie jest zaawansowana wiekiem, ponieważ średni wiek lekarzy weterynarii w Europie wynosi 45 lat. W Polsce lekarzy liczących mniej niż 40 lat jest 58%, a tylko 21% ma ponad 50 lat.

Zawód jest zdecydowanie sfeminizowany. Obecnie 65% europejskich lekarzy weterynarii stanowią kobiety, co oznacza wzrost o 7% w ciągu pięciu lat, od kiedy przeprowadzono poprzednią ankietę. W Polsce jest podobnie, ale kobiet w zawodzie jest nieco mniej, bo obecnie jest ich 58%. Przewiduje się, że w najbliższych latach tendencja ta będzie się nasilać, bowiem kobiety dominują we wszystkich miejscach pracy, stanowiąc w krajach europejskich 65% lekarzy zatrudnionych w pełnym wymiarze i 27% właścicieli lub współwłaścicieli zakładów leczniczych. Jak widać, mężczyźni częściej niż kobiety są właścicielami lecznic.

Dwie trzecie lekarzy weterynarii pracuje na pełnym etacie, z czego niemal jedna trzecia w zakładach, których są właścicielami lub współwłaścicielami. 49% z nich ma za sobą 15-letnią praktykę. Najbardziej doświadczeni lekarze pracują w niezależnych zakładach leczniczych. Lekarze liczący mniej niż 49 lat często pracują w niepełnym wymiarze w dwóch placówkach. W krajach europejskich taki sposób wykonywania zawodu dotyczy 31% lekarzy.

Większość (67%) europejskich lekarzy weterynarii (w Polsce 62%) jest zatrudnionych w prywatnych praktykach, głównie zajmujących się leczeniem małych zwierząt (w Polsce 71% spośród nich). W Europie 16% lekarzy pracuje w praktykach należących do korporacji, a nie do osób prywatnych. W Polsce jest ich 3%. W wielu krajach postępuje korporatyzacja

zakładów leczniczych dla zwierząt. W Wielkiej Brytanii pracuje w nich 44% lekarzy weterynarii. W innych krajach jest ich mniej, ale w Szwecji i Norwegii dotyczy to, odpowiednio, 34 i 27% lekarzy. W zakładach leczniczych należących do korporacji wynagrodzenie jest wyższe niż w klinikach będących w rękach prywatnych.

Poza lecznictwem lekarze weterynarii znajdują pracę w służbie państwowej (14%), nauczaniu i badaniach (6%) oraz przemysłu (4%).

Najwięcej, bo 26%, lekarzy weterynarii w Europie pracuje w zakładach leczniczych zatrudniających od trzech do pięciu osób, lecz zauważa się tendencję do zwiększania ich obsady. Liczba małych praktyk stale się zmniejsza. W 2018 r. w krajach europejskich było 43% praktyk, w których pracowały jedna lub dwie osoby, a obecnie jest ich już tylko 32%. Jednoosobowych lecznic jest obecnie 18%, podczas gdy w 2018 r. było ich 26%. Nastąpił wzrost liczby zakładów zatrudniających od 11 do 30 osób i jest ich teraz 12%. Rośnie liczba wielkich praktyk, liczących od 31 do 50 osób, których jest obecnie 4%. Zatrudnienie w takich lecznicach jest lepiej płatne i średnie roczne wynagrodzenie lekarza wynosi tam 72 tys. euro.

Z ankiety wynika, że w Polsce praktyk jednoosobowych jest 22%, dwuosobowych – 18%, lecznic, w których pracuje od 6 do 10 lekarzy – 13%, a od 11 do 30 – 9%. Jak z tego wynika, niewiele odbiegamy od średniej europejskiej. Zdecydowane różnice pojawiają się dopiero, gdy porównywane są zarobki u nas i w większości krajów europejskich.

Średni roczny dochód lekarza weterynarii wyliczony dla 37 krajów uczestniczących w ankiecie wynosi 48 tys. euro. Najwięcej, bo ponad 85 tys. euro rocznie, zarabiają lekarze w Szwajcarii i w Irlandii, a najmniej, bo poniżej 14,5 tys. euro rocznie, w Serbii i Rumunii. W Polsce roczne zarobki kształtują się na poziomie 21,2 tys. euro, na Litwie 24 tys. euro, w Czechach – 22,6 tys. euro, a w Słowacji – 19,2 tys. euro. Znacznie więcej zarabiają lekarze w Niemczech – 63,6 tys. euro, w Wielkiej Brytanii – 62,9 tys. euro i w Holandii – 70 tys. euro.

Z tego zestawienia wynika, jak bardzo zróżnicowane jest wynagrodzenie lekarza weterynarii w Europie. W wielu krajach, w tym w Polsce, roczny dochód lekarzy jest mniejszy niż połowa średniego dochodu obliczonego dla wszystkich krajów europejskich. Trudno się z tym pogodzić, skoro mamy świadomość, że pod względem poziomu zawodowego nie ustępujemy tym, którzy zarabiają wielokrotnie więcej. Tak samo uważają przedstawiciele innych wolnych zawodów w naszym kraju. Dotyczy to również lekarzy pracujących na uczelniach i w instytutach badawczych, których średnie roczne dochody wynoszą 59 tys. euro, oraz pracowników inspekcji weterynaryjnej zarabiających rocznie 57,6 tys. euro. Wyraźnie daje się zauważyć związek zarobków lekarzy weterynarii z zamożnością danego kraju, mierzoną wielkością produktu krajowego brutto. Ciekawe jest, że

przeciży temu czołowa pozycja Irlandii w skali zarobków lekarzy weterynarii, może więc chodzi też o gotowość do leczenia zwierząt w tym kraju. Nie dziwi więc, że na studiach anglojęzycznych w Warszawie przeważają Irlandczycy.

Mimo tego że wśród lekarzy weterynarii dominują kobiety, są one dyskryminowane, gdy chodzi o zarobki, zarabiają bowiem mniej niż mężczyźni. Z ankiety wynika, że lekarze pracujący na tych samych stanowiskach i w takim samym wymiarze godzin są wynagradzani różnie, zależnie od płci. I tak, mężczyzna zarabia rocznie 55 360 euro, a kobieta 46 400 euro. Różnica jest więc znaczna i wcale nie jest pociechą, że to samo dotyczy innych wolnych zawodów.

W ankiecie zapytano, jak respondenci oceniają swoją sytuację finansową w 2023 r. Większość lekarzy podała, że była taka sama jak poprzednio, ale jedna trzecia respondentów oceniła ją jako złą i byli wśród nich również zatrudnieni w praktykach korporacyjnych.

7% respondentów z Polski podało, że ich finanse w ubiegłym roku znacznie się poprawiły, 15% – że uległy nieznacznej poprawie, 31% – że nie uległy zmianie, 32% – że uległy pewnemu pogorszeniu, a 15% – że znacznie się pogorszyły. W związku z tym pojawia się pytanie, czy nasi lekarze biorą pod uwagę przeniesienie się do krajów, gdzie ich pozycja zawodowa może być lepsza i gdzie będą lepiej zarabiać. Otwarcie granic i uznawanie dyplomów uzyskanych w innych krajach Unii Europejskiej czynią taką możliwość realną, ale obecnie w Europie jedynie 7% lekarzy weterynarii pracuje w innym kraju niż ojczyści. Za granicą pracuje tylko 3% polskich lekarzy, podczas gdy w krajach, gdzie zarobki w zawodzie są najwyższe, pracę za granicą wybiera znacznie więcej osób – aż 32% lekarzy szwajcarskich i 11% lekarzy irlandzkich. 29% respondentów z Polski podało, że w ciągu ostatniego roku rozważało możliwość pracy w innym kraju. Nie chodziło tylko o pieniądze. Polscy lekarze jako powód emigracji podają oczekiwanie lepszych warunków pracy i perspektyw rozwoju kariery zawodowej (58%), a tylko 17% uzasadnia ją lepszymi zarobkami. Główną przeszkodą w podjęciu takiej decyzji są problemy związane z przenosinami (48%) i niedostateczna znajomość obcego języka (42%).

Uczestnicy ankiety mający za sobą pięć lub mniej lat pracy byli proszeni o ocenę punktową (w skali od 1 do 10) przygotowania do radzenia sobie na rynku pracy. Krajami, w których respondenci uznali, że byli najgorzej przygotowani do zawodu, były Polska, Czechy i Grecja, z oceną poniżej 3,7 punktu. Na drugim biegunie znalazła się Francja z oceną 5,9, dalej Szwecja – 5,7, Niemcy – 5,2 i Austria – 4,9. Interesujące są odpowiedzi na pytanie, po jakim czasie od uzyskania dyplomu respondenci w różnych krajach uznali, że uzyskali niezależność finansową. Polscy respondenci określili, że stało się to po 1,2 roku, Niemcy – po 0,8 roku, Brytyjczycy – po 0,9 roku, Słowacy – po ponad 3 latach, Czesi – po 4 latach, a Szwajcarzy – po ponad 3 latach (!). Najpóźniej, bo po ponad 5 latach od uzyskania dyplomu, samodzielności

finansowej mogą spodziewać się Szwedzi. W wielu krajach dochody po uzyskaniu dyplomu są poważnie uszczuplane przez spłatę kredytu zaciągniętego na studia.

Wreszcie w ankiecie znalazły się też pytania o to, czy wykonywanie zawodu lekarza weterynarii jest satysfakcjonujące. Większość respondentów wysoko oceniła swój wybór zawodu i – w skali od 0 do 11 punktów – satysfakcję określiła na ponad 7 punktów. U respondentów z Polski ocena wyniosła 6,7 punktu. Gorzej, bo poniżej 5 punktów, oceniono możliwość zachowania właściwych proporcji między życiem osobistym a zawodowym lekarza. Nie najwyższej, przeciętnie na 5,5 punktu, oceniono uzyskiwane dochody (Polacy – 5 punktów). Zaskakujące jest, że lekarze pracujący poza praktyką kliniczną są bardziej zadowoleni ze swego wyboru niż klinicyści. Są też bardziej zadowoleni z jakości swojego życia. Z kolei lekarze pracujący w praktykach korporacyjnych cenią sobie pracę ze względu na wyższe dochody. Najbardziej zadowoleni z wyboru zawodu są lekarze ze Szwajcarii, z Danii i Finlandii (ocena ponad 7,7 punktu), a najmniej usatysfakcjonowani są lekarze z Litwy, Chorwacji i Portugalii (poniżej 6 punktów).

W ankiecie powierzchownie uwzględniono problemy związane z obciążeniami psychicznymi lekarzy weterynarii. Znalazło się w niej jedynie stwierdzenie, że 91% z nich znajduje się w stanie stresu o różnym nasileniu, podczas gdy u 19% stres występuje w postaci nasilonej, czego miarą są dwutygodniowe przerwy w pracy dla poprawy stanu psychicznego. W 2023 r. w różnych krajach dotyczyło to 23% lekarzy. Największe związane z tym problemy występują na Litwie, w Grecji i we Włoszech. Natomiast w najlepszej sytuacji jest Holandia, w której jedna czwarta lekarzy weterynarii deklaruje, że nie doświadcza żadnych napięć psychicznych. Dobrze się więc stało, że dzięki działaniu Izby możemy liczyć na ocenę, jaka u nas jest skala tych problemów, przeprowadzoną przez profesjonalistów – psychiatrów i psychologów.

Antoni Schollenberger
Redaktor naczelny

Komunikat

„Życie Weterynaryjne” w ubiegłym roku zostało uwzględnione na liście ministerialnej czasopism punktowanych i uzyskało 100 pkt. Kolejna zmiana została dokonana 5 stycznia br. i nasze czasopismo oraz wiele innych zostało pominięte w aktualnej liście.

Na obecnie obowiązującej liście nie ma zatem „Życia Weterynaryjnego” i do czasu opublikowania nowej listy (a czas ten jest nieznanym) nasze czasopismo niestety nie jest punktowane. Redakcja podejmuje działania mające na celu zmianę tej sytuacji, ale będzie to możliwe dopiero w momencie opublikowania nowej wersji listy. Do tego czasu będzie przyznawane 5 punktów i wypłacane honorarium.

Antoni Schollenberger
Redaktor naczelny

Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- ▶ **28 grudnia 2023 r.** • W gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi odbyło się spotkanie prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Marka Mastalereka z ministrem rolnictwa i rozwoju wsi Czesławem Siekierskim oraz sekretarzami stanu Jackiem Czerniakiem i Stefanem Krajewskim.
- ▶ **9 stycznia 2024 r.** • W gmachu Sejmu RP odbyło się posiedzenie Parlamentarnego Zespół ds. Ochrony Praw Zwierząt. Tematem spotkania był ustawowy obowiązek elektronicznego znakowania zwierząt towarzyszących jako konieczny krok w kierunku likwidacji zjawiska bezdomności zwierząt. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Marek Mastalerek i sekretarz Jacek Łukaszewicz wraz z towarzyszącym im rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.
- ▶ **9 stycznia 2024 r.** • W siedzibie Okręgowej Rady Radców Prawnych w Warszawie odbyło się spotkanie noworoczne organizowane przez Radę Okręgową Radców Prawnych w Warszawie. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Marek Mastalerek.
- ▶ **11 stycznia 2024 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się spotkanie z sekretarzem stanu w Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi Jackiem Czerniakiem poświęcone sprawom związanym z funkcjonowaniem zawodu lekarza weterynarii w Polsce oraz najważniejszym problemom wymagającym pilnych i skutecznych rozwiązań prawnych i ustawodawczych. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Marek Mastalerek, wiceprezes Tomasz Górski, wiceprezes Marek Kubica, sekretarz Jacek Łukaszewicz i dyrektor Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach prof. Winiarczyk.

X posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VIII kadencji

Posiedzenie odbyło się 14 grudnia 2023 r. w Państwowym Instytucie Weterynaryjnym – PIB w Puławach. Na początku obrad z jego uczestnikami połączył się online zastępca Głównego Lekarza Weterynarii Krzysztof Jażdżewski, który przedstawił prezentację *Obowiązek wpisu zastosowania leczenia w paszporcie koniowatego*. Następnie odbyła się dyskusja na ten temat. Zwrócono się z prośbą o udostępnienie prezentacji w celu jej upowszechnienia wśród lekarzy weterynarii zainteresowanych tym tematem.

Następnie prezes Marek Mastalerek zreferował kwestię artykułu szkalującego dobre imię wyznaczonych lekarzy weterynarii, który ukazał się na portalu „Gazety Wyborczej”. Z upoważnienia Prezydium Rady prezes wydał oświadczenie na ten temat. Z kolei prezes poinformował, że Prezydium przyjęło stanowisko w sprawie nazewnictwa zakładów leczniczych dla zwierząt. Zwrócono w nim uwagę, że nazwy nie mogą wprowadzać w błąd klientów.

Marek Mastalerek zrelacjonował przebieg spotkania z wicemarszałkiem Sejmu Dorotą Niedzielą. Obie strony wyraziły wolę współpracy w nowej kadencji Sejmu. Z dużymi nadziejami przyjęto także nominację na stanowisko ministra rolnictwa Czesława Siekierskiego, z którym dotychczasowa współpraca, w czasie jego zasiadania w Parlamencie Europejskim, układała się bardzo dobrze.

Skarbnik Jerzy Tomasz Chodkowski złożył sprawozdanie z wykonania budżetu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej za 11 miesięcy 2023 r. oraz przedstawił szczegóły projektu preliminarza budżetu na 2024 r. przygotowanego na podstawie analizy wydatków w 2023 r.

Tomasz Perskiewicz złożył sprawozdanie z prac Komisji Finansowo-Gospodarczej. Poinformował, że Komisja poddała analizie preliminarz budżetowy na 2024 r. i rekomenduje jego przyjęcie.

Profesor Tomasz Janowski zreferował prace Rady Programowej Samorządowego Centrum Doskonalenia Zawodowego Lekarzy Weterynarii. Zajmowała się ona oceną i akceptacją programów szkoleń. Obecnie jest zaakceptowanych 20 programów szkoleń na 27 obszarów. Sekretarz Jacek Łukaszewicz powiedział, że biuro Krajowej Izby jest gotowe do administracyjnej obsługi szkoleń. Biuro prawne jest gotowe do prac nad umowami na przeprowadzenie kursów.

Mirosław Kalicki poinformował, że prace nad Kodeksem Etyki i Deontologii Lekarza Weterynarii są na ukończeniu. Zdaniem Komisji przyjęcie Kodeksu może się odbyć przy okazji zjazdu sprawozdawczo-wyborczego. Nie ma więc potrzeby zwoływania Nadzwyczajnego Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii.

Wojciech Hildebrand złożył sprawozdanie z prac Komisji ds. Polityki Medialnej i Komunikacji

Wewnętrznej. Poinformował o przebiegu wypełniania ankiet o kondycji psychicznej lekarzy weterynarii. W „Życiu Weterynaryjnym” zostanie opublikowany kod QR, który odsyła do ankiety.

Tomasz Brzeski złożył sprawozdanie z prac Komisji ds. Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki i Farmacji. Poinformował, że wiodącym tematem prac komisji były zagadnienia dotyczące projektowanego przez stronę rządową wprowadzenia e-recepty dla lekarzy weterynarii. Członkowie Komisji jednogłośnie zaakceptowali propozycję przedstawionych rozwiązań oraz udzielili poparcia prezesowi oraz innym osobom wskazanym przez Krajową Radę w związku z ich udziałem w dalszych pracach rządowego zespołu. Tomasz Brzeski poinformował, że Komisja opracowała także nową wycenę wydania paszportu dla zwierząt towarzyszących, którą należy przedstawić ministrowi rolnictwa z prośbą o nowelizację stosownego rozporządzenia.

Mecenas Bartosz Niemiec zreferował sprawę, która ukazuje, jakie mogą być konsekwencje nieprawidłowego wystawiania paszportów. W przedmiotowej sprawie paszport został wystawiony bez obecności właściciela, bez jego podpisu oraz dla psa poniżej trzeciego miesiąca życia, który nie był zaszczepiony przeciwko wściekliźnie. Jest to rażąca naruszenie

zasad wystawiania paszportów. Pani posiadająca obywatelstwo polskie mieszkająca w Niemczech nabyła psa z hodowli w Polsce. Następnie zgłosiła się w Niemczech do szczepienia, gdzie pies został zatrzymany. Stwierdzono, że nie miał prawa wjechać na teren Niemiec. Właścicielkę zwierzęcia obciążono wysokimi kosztami grzywny i urzędowego postępowania lekarsko-weterynaryjnego. Właścicielka złożyła skargę do Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej. Niewykluczony jest także pozew cywilny. Wtedy wszystkimi kosztami zostanie obciążony lekarz weterynarii, który nieprawidłowo wystawił paszport. Mecenas Michała Piechota podkreślił, że przy wydawaniu paszportów popełniane są najczęściej trzy uchybienia. Po pierwsze – wpisywanie błędnie daty szczepienia przeciw wściekliźnie, czyli daty szczepienia wykonanego przed datą wydania samego paszportu. Po drugie – wydawanie paszportu bez uprzedniego odebrania podpisu przez właściciela. Po trzecie – wydawanie paszportu bez zaszczepienia w tym dniu zwierzęcia przeciw wściekliźnie.

Witold Katner

Rzecznik prasowy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

KILW/061/03/24 Warszawa, dnia 11 stycznia 2024 r.

Pan

Czesław Siekierski
Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi
ul. Wspólna 30
00-930 Warszawa

Wniosek o wydanie aktu normatywnego

Krajowa Izba 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 2023 r. poz. 154 t.j.) zwraca się z wnioskiem o podjęcie inicjatywy ustawodawczej mającej na celu zmianę Rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 16 września 2015 r. w sprawie wysokości opłaty związanej z wydaniem paszportu dla przemieszczanych w celach niehandlowych zwierząt domowych towarzyszących podróżnym (Dz.U. z 2015 r. poz. 1574) w ten sposób, by określić wysokość opłaty za wydanie paszportu na 220 zł, z czego wynagrodzenie lekarza weterynarii za wydanie paszportu wynosiłoby 154 zł, a kwota przeznaczona na pokrycie kosztów ponoszonych przez Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną oraz okręgowe izby lekarsko-weterynaryjne w związku z drukiem paszportów, ich dystrybucją i prowadzeniem rejestru lekarzy weterynarii upoważnionych do wydawania paszportu oraz pobierania próbek w celu

określenia poziomu przeciwciał przeciwko wściekliźnie wynosiłaby 66 zł.

Uzasadnienie

Mając na uwadze, iż aktualna wysokość opłaty za wydanie paszportu dla przemieszczanych w celach niehandlowych zwierząt domowych towarzyszących podróżnym ustalona została blisko dekadę temu, bo w 2015 r., a zarówno lekarze weterynarii, jak i izby lekarsko-weterynaryjne funkcjonują obecnie w zasadniczo zmienionej sytuacji społeczno-gospodarczej, Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna zwraca się z prośbą o zmianę wysokości takiej opłaty i ustalenie jej na kwotę 220 zł. Pragniemy zwrócić uwagę, iż wysokość tej opłaty nie była nigdy waloryzowana, podczas gdy koszty wydania paszportu cały czas ulegają podwyższeniu. Należy pamiętać o wysokiej i cały czas rosnącej inflacji, znacząco wzrosły również koszty druku powiązane z trudną sytuacją na rynku papierniczym. Wzrosły także wynagrodzenia:

- średnie wynagrodzenie w tym okresie wzrosło z 3899,78 zł w 2015 r. do 7670,19 zł w listopadzie 2023 r., czyli o 96,7%;
- minimalne wynagrodzenie w tym okresie wzrosło z 1750,00 zł w 2015 r. do 4242,00 zł w styczniu 2024 r., czyli o 142,4%.

Powyższe w szczególności uzasadnia podniesienie wynagrodzenia upoważnionych lekarzy weterynarii wydających paszporty – tutaj warto przywołać wycenę

kosztu godziny pracy lekarza weterynarii w Polsce wykonującego czynności lekarsko-weterynaryjne w ramach zakładu leczniczego dla zwierząt – opracowaną w Katedrze Rachunkowości Menedżerskiej Kolegium Nauk o Przedsiębiorstwie Szkoły Głównej Handlowej w Warszawie, wykonaną w 2014 r., z której wynika, że średni koszt godziny pracy lekarza weterynarii w Polsce w 2014 r. wynosił 150,90 zł. Co oczywiste, kwota ta przez ostatnie 10 lat odpowiednio wzrosła.

Bardzo istotne jest także to, iż z przedmiotowej opłaty pokrywany jest również cały szereg innego rodzaju kosztów, których poniesienie jest niezbędne dla sprawnego funkcjonowania systemu wydawania i rejestrowania unijnych paszportów dla zwierząt towarzyszących. Koszty te dotyczą w szczególności:

1. druku formularzy paszportów spełniających wysokie wymagania określone w Rozporządzeniu Wykonawczym Komisji (UE) nr 577/2013 z dnia 28 czerwca 2013 r. w sprawie wzorów dokumentów identyfikacyjnych dla przemieszczania o charakterze niehandlowym psów, kotów i fretek, ustanowienia wykazów terytoriów i państw trzecich oraz formatu, szaty graficznej i wymogów językowych dotyczących oświadczeń potwierdzających spełnienie określonych warunków przewidzianych w rozporządzeniu Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 576/2013, w tym m.in. opatrzonego niepowtarzalnym numerem oraz umożliwiających laminowanie niektórych ich stron;
2. dystrybucji formularzy z Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej do izb okręgowych;
3. dystrybucji formularzy z izb okręgowych do poszczególnych zakładów leczniczych dla zwierząt;
4. utrzymania i stałego unowocześniania systemu informatycznego WET Systems wraz z publiczną przeglądarką, z której korzystają również właściwe służby państw członkowskich UE, w tym prowadzenia w systemie informatycznym WET Systems ewidencji powyższych przemieszczeń formularzy;
5. hostingu serwerów pod system informatyczny WET Systems obsługujący Centralną Bazę Paszportów;
6. wynagrodzenia pracowników biur krajowej i okręgowych izb lekarsko-weterynaryjnych za pracę w zakresie dotyczącym czynności związanych z paszportami dla zwierząt towarzyszących;

7. pełnieniem przez samorząd lekarsko-weterynaryjny roli nadzorczej nad dobrze funkcjonującym systemem wydawania paszportów dla zwierząt towarzyszących, a w szczególności:

- a. posiedzeniami 16 rad okręgowych (przyznawanie lub cofanie poszczególnym lekarzom weterynarii upoważnień do wydawania paszportów);
- b. kontrolą wyposażenia zakładów leczniczych dla zwierząt, w których są wydawane;
- c. prowadzeniem postępowań wyjaśniających w przypadkach zakwestionowanych przez organy kontrolne na terenie Unii Europejskiej.

Trzeba również zaznaczyć, iż wspomniany wyżej system informatyczny WET Systems został utworzony z inicjatywy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, a koszt jego opracowania oraz wdrożenia pokryty został ze środków pochodzących ze składek członkowskich bez udziału jakichkolwiek środków publicznych. System ten jest najlepszym dowodem wagi, jaką samorząd lekarzy weterynarii przykładają do należytego wypełniania zadań związanych z nadzorem nad procesem wydawania paszportów dla zwierząt towarzyszących, przy czym jego funkcjonowanie w sposób oczywisty również generuje koszty.

Uśredniając przywołane wyżej wskaźniki procentowe, otrzymujemy wskaźnik wzrostu kosztów o 119,6% przekładający się wprost na wzrost kosztów związanych z wydaniem paszportu dla zwierząt towarzyszących. Opłata za wydanie paszportu dla zwierząt towarzyszących powinna zostać podwyższona proporcjonalnie i wynosić 219,60 zł.

Należy zwrócić uwagę na fakt, że podniesienie wysokości opłaty za wystawienie paszportu dla zwierząt towarzyszących nie obciąża w żaden sposób budżetu państwa, gdyż system finansowany jest jedynie z powyższych opłat bez dotacji budżetowej. Natomiast utrzymanie jej na dotychczasowym poziomie grozi załamaniem się z przyczyn finansowych jednego z najlepszych w Unii Europejskiej systemów wydawania paszportów dla zwierząt towarzyszących.

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

1,5% PODATKU NA RZECZ FUNDACJI LEKARZY WETERYNARII „SENIOR”

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

W celu przekazania 1,5% podatku dochodowego od osób fizycznych w rocznym zeznaniu podatkowym należy wpisać:

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

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

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

68 1020 1156 0000 7502 0076 6402

Spotkanie z ministrem rolnictwa Czesławem Siekierskim

28 grudnia 2023 r. prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Marek Mastalerek spotkał się z Czesławem Siekierskim, ministrem rolnictwa i rozwoju wsi. Spotkanie, podczas którego strony wyraziły gotowość do dalszego współdziałania na rzecz poprawy sytuacji lekarzy weterynarii oraz dobrostanu zwierząt w Polsce, odbyło się w wyjątkowo życzliwej i konstruktywnej atmosferze.

– Z satysfakcją odnotowujemy fakt objęcia funkcji ministra rolnictwa przez Czesława Siekierskiego. Pamiętamy bowiem o naszej owocnej współpracy podczas pełnienia przez Pana Ministra funkcji przewodniczącego Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi w Parlamencie Europejskim. Mamy świadomość, że czeka nas ogromnie dużo pracy, aby nadrobić powstałe w ostatnich latach zaległości dotyczące implementacji prawa unijnego i poprawy funkcjonowania zawodu lekarza weterynarii w Polsce – zarówno lekarzy leczących zwierzęta gospodarskie i towarzyszące, lekarzy wyznaczonych do prowadzenia monitoringu chorób zakaźnych zwierząt, badania zwierząt rzeźnych i mięsa oraz pracowników Inspekcji Weterynaryjnej – powiedział po spotkaniu Marek Mastalerek, prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.

Minister Czesław Siekierski wyraził swoje uznanie dla działań podejmowanych przez Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną i zadeklarował współpracę resortu w realizacji projektów mających na celu poprawę sytuacji lekarzy weterynarii oraz inicjatyw zmierzających do poprawy dobrostanu zwierząt. Obie strony wyraziły także swoją gotowość do regularnego dialogu i spotkań roboczych, które pozwolą



Od lewej: minister Czesław Siekierski i prezes Marek Mastalerek

na skuteczną realizację postawionych celów. Marek Mastalerek podziękował ministrowi za konstruktywną rozmowę i wyraził nadzieję na kolejne spotkania.

Podczas wizyty w Ministerstwie doszło także do spotkania z wiceministrem rolnictwa Jackiem Czerniakiem, który będzie nadzorował Departament Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii i Główny Inspektorat Weterynarii oraz z wiceministrem rolnictwa Stefanem Krajewskim.

Witold Katner

Rzecznik prasowy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

Spotkanie w Sejmie w sprawie znakowania zwierząt

9 stycznia br. prezes Marek Mastalerek oraz sekretarz Jacek Łukaszewicz wzięli udział w posiedzeniu Parlamentarnego Zespołu ds. Ochrony Praw Zwierząt pod przewodnictwem posłanki Katarzyny Marii Piekarskiej. Zespół obradował nad kwestią ustawowego obowiązku elektronicznego znakowania oraz rejestracji psów i kotów jako koniecznego kroku w kierunku likwidacji zjawiska bezdomności tych zwierząt w Polsce. Uczestnicy posiedzenia zgodnie przyznali, że rozpoczęta kadencja Sejmu jest najlepszym momentem na dokończenie rozpoczętych już kilkanaście lat temu prac legislacyjnych nad stworzeniem nowoczesnego systemu znakowania i rejestrowania zwierząt towarzyszących.

Przedstawiciele samorządu zwrócili uwagę, że Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna dysponuje odpowiednią infrastrukturą informatyczną do prowadzenia bazy zwierząt zaczipowanych. Od kilkunastu lat Izba prowadzi bowiem system informatyczny obsługujący centralny rejestr wydanych



Od lewej: sekretarz Jacek Łukaszewicz, przewodnicząca Parlamentarnego Zespołu ds. Ochrony Praw Zwierząt – posłanka Katarzyna Maria Piekarska, prezes Marek Mastalerek

paszportów dla zwierząt towarzyszących, z którego korzystają obywatele i właściwe służby w Polsce oraz w innych państwach członkowskich Unii Europejskiej w celu weryfikacji paszportów dla zwierząt towarzyszących.

– System będzie wymagał jedynie drobnej modyfikacji. Umożliwi on między innymi weryfikację liczby zwierząt przebywających w schroniskach z dopuszczalną maksymalną w nim obsadą, co w sposób znaczący wpłynie na dobrostan przebywających tam zwierząt (brak zagęszczenia) oraz ułatwi pracę powiatowych lekarzy weterynarii i realizację zadań przez samorządy terytorialne. System miałby także rejestrować obowiązkowe szczepienia przeciw wściekliźnie – przekonuje prezes Marek Mastalerek.

System rejestrowania psów i kotów finansowany byłby na wzór centralnego rejestru wydanych

paszportów dla zwierząt towarzyszących z opłat za oznakowanie i rejestrację zwierząt wnoszonych przez ich właścicieli. Wysokość tych opłat byłaby ustalana w drodze rozporządzenia przez Ministerstwo Rolnictwa i Rozwoju Wsi.

Parlamentarny Zespół ds. Ochrony Praw Zwierząt zwrócił się do wicepremiera i ministra cyfryzacji Krzysztofa Gawkowskiego o wprowadzenie stosownego projektu ustawy do wykazu prac legislacyjnych Rady Ministrów oraz o podjęcie, w porozumieniu z ministrem rolnictwa, prac legislacyjnych zmierzających do wprowadzenia wymienionych obowiązków oraz utworzenia Centralnego Rejestru Oznakowanych Zwierząt Domowych.

Witold Katner
Rzecznik prasowy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

Robocze spotkanie z wiceministrem Jackiem Czerniakiem

11 stycznia br. w siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej doszło do pierwszego spotkania roboczego z wiceministrem w Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi – Jackiem Czerniakiem. Ze strony samorządu w spotkaniu wzięli udział: prezes Krajowej Rady Marek Mastalerek, wiceprezesi Tomasz Górski i Marek Kubica, sekretarz Jacek Łukaszewicz oraz prof. Stanisław Winiarczyk – członek Krajowej Rady oraz dyrektor Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – PIB w Puławach.

Prezes Marek Mastalerek podziękował ministrowi Jackowi Czerniakowi za przybycie do siedziby Krajowej Izby, ponieważ – jak stwierdził – wskazuje to na

nową jakość w kontaktach samorządu lekarzy weterynarii z Ministerstwem Rolnictwa i daje nadzieję na ścisłą współpracę przy rozwiązywaniu spraw związanych z funkcjonowaniem zawodu lekarza weterynarii. Następnie wraz z innymi uczestnikami spotkania przedstawił i zreferował najważniejsze problemy środowiska lekarzy weterynarii wymagające pilnych i skutecznych rozwiązań prawnych. Kwestie dotyczą zarówno lekarzy weterynarii leczących zwierzęta gospodarskie i zwierzęta towarzyszące, lekarzy wyznaczonych do prowadzenia monitoringu chorób zakaźnych zwierząt, badania zwierząt rzeźnych i mięsa, jak i pracujących w Inspekcji Weterynaryjnej. Z powodu powstałych w ostatnim okresie zaległości i nagromadzenia spraw ustalono kolejność prac nad poszczególnymi zagadnieniami. Minister zgodził się na powołanie wspólnych zespołów roboczych, których zadaniem będzie opracowanie rozwiązań poszczególnych tematów. Prezes Mastalerek złożył także na ręce ministra pismo zawierające wnioski wraz z uzasadnieniem dotyczącym podwyższenia wysokości opłaty określonej w Rozporządzeniu Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 16 września 2015 r. w sprawie wysokości opłaty związanej z wydaniem paszportu dla przemieszczanych w celach niehandlowych zwierząt domowych towarzyszących podróżnym. Na koniec minister Jacek Czerniak podziękował za spotkanie i obie strony umówiły się na kolejne spotkania robocze, do których dojdzie jeszcze w styczniu.



Od lewej: prof. Stanisław Winiarczyk, sekretarz Jacek Łukaszewicz, wiceminister Jacek Czerniak, wiceprezes Tomasz Górski, prezes Marek Mastalerek oraz wiceprezes Marek Kubica

Witold Katner
Rzecznik prasowy Krajowej Izby
Lekarsko-Weterynaryjnej

Poglądy Petera Singera na kwestię zwierząt i na ich prawa

Joanna Helios*, Wioletta Jedlecka*

z Wydziału Prawa, Administracji i Ekonomii Uniwersytetu Wrocławskiego

Artykuł 30 ust. 1 Kodeksu Etyki Lekarza Weterynarii stanowi, że: *Powinnością lekarza weterynarii jest przestrzeganie, a w miarę możliwości upowszechnianie praw zwierząt oraz respektowanie podstawowych zasad zoologii.* Pojęcie „prawa zwierząt” w dyskursie naukowym budzi pewne różnice interpretacyjne, a w doktrynie istnieją spory co do legitymizacji praw zwierząt.

W związku z tym w tym szkicu prezentujemy poglądy Petera Singera, etyka, obrońcy zwierząt, zwracając szczególną uwagę na „zasadę równego poszanowania interesów” oraz szowinizm gatunkowy.

„Prawa zwierząt” w ujęciu Petera Singera, czyli o „zasadzie równego poszanowania interesów”

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 (1). Zasadniczo Singer jest etykiem, który znacząco przyczynił się do ożywienia ruchu wyzwolenia zwierząt. Jego krytyka nieludzkich praktyk stosowanych w przemyśle żywnościowym przekonała wielu ludzi do przejścia na wegetarianizm lub weganizm. Z kolei jego opisy doświadczeń naukowych z wykorzystaniem zwierząt, którym bez wyraźnego powodu zadaje się ból i które się uśmierca, przyczyniły się do wzmożonego sprzeciwu wobec wiwisekcji. Sam Singer nazywa siebie utylitarystą preferencji. Pojęcie to jest wersją klasycznego utylitaryzmu Jeremy'ego Benthama, Johna Stuarta Milla i Henry'ego Sidgwicka. Utylitaryzm jest formą konsekwencjonalizmu, czyli teorii moralnej głoszącej, że moralną słusność (bądź niesłusność) czynów należy oceniać na podstawie ich konsekwencji. Utylityści twierdzą, że zawsze powinniśmy dążyć do zwiększenia użyteczności lub tego, co jest dobre samo w sobie. Klasycy utylitaryści definiowali użyteczność jako szczęście, które rozumieli jako przyjemność i brak bólu lub cierpienia. W związku z tym klasyczny utylitaryzm niekiedy określa się mianem hedonistycznego. Naczelna zasada moralna klasycznych utylitarystów głosi, że *czyny są dobre, jeżeli przyczyniają się do szczęścia, złe, jeżeli przyczyniają się do czegoś przeciwnego* (2).

Singer uważa, że filozofowie, szukając podstaw powszechnie akceptowalnej różnicy statusu moralnego ludzi i zwierząt, i nie mogąc znaleźć żadnej realnej cechy, która, różniąc ludzi i zwierzęta, nie zaprzeczałaby jednocześnie równości ludzi, popadli w pustostawie i zaczęli używać górnolotnych frazesów w postaci „niezbywalnej godności jednostki ludzkiej”. Filozofowie mówili o niezbywalnej

Peter Singer's views on issue of animals and on their rights

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

The concept of „animal rights” in scientific discourse raises some differences in interpretation, and there are disputes in the doctrine as to the legitimacy of animal rights. Therefore, in this essay we present Peter Singer's views, paying particular attention to: *firstly*, „the principle of equal respect for interests”; *secondly* – speciesism.

Keywords: the principle of equal respect for interests, speciesism, animal rights.

„godności każdego człowieka”. 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. „Niezbymalna 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 zbyt słaby, w ocenie Singera, substytut racji, która pozwalałaby radykalnie odseparować ludzi i zwierzęta (3).

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: stare piąte przykazanie – *zawsze traktuj życie ludzkie*

* Radca prawny OIRP we Wrocławiu.

jako cenniejsze od życia zwierząt; nowe piąte przykazanie – *nie dyskryminuj na podstawie przynależności do gatunku* (4).

Wszak wartością autoteliczną w systemie Singera jest reguła równego traktowania (egalitaryzmu) wszystkich istot żywych zdolnych do odczuwania oraz posiadających świadomość, która jest zmodyfikowaną wersją zasady użyteczności w klasycznym utilitaryzmie (została rozszerzona o socjologiczne metody analizy społecznej). Zdaniem Singera życie upośledzonych osób jest mniej wartościowe niż inteligentnych zwierząt. Singer uznaje, iż na gruncie bioetyki tradycyjna etyka koncentruje się wokół pięciu fałszywych starych przykazań, które należy zastąpić nowymi przykazaniami. Stąd z punktu widzenia „praw zwierząt” istotne jest ostatnie, piąte stare przykazanie, które jest charakterystyczne dla etyki tradycyjnej. Powtórzmy, iż zgodnie z owym przykazaniem należy zawsze traktować życie ludzkie jako cenniejsze od życia zwierząt. Przykazanie to jest mocno zakorzenione w świadomości ludzi – tak, iż nawet samo porównywanie ludzi do zwierząt jest odczuwane jako obelga. Zakaz zestawiania na tej samej płaszczyźnie ludzi i zwierząt jest pochodną antropocentrycznego paradygmatu myślenia, któremu kłam zadali Kopernik, Galileusz i Darwin. Jednak ta granica nie jest przepaścią, której nie sposób pokonać. Genetycznie człowiek ma ze zwierzętami wiele wspólnego. Zwierzęta o najwyższym stopniu inteligencji posiadają własne życie umysłowe i emocjonalne, w porównaniu zaś do noworodków czy też ludzi głęboko upośledzonych mają nawet większą zdolność myślenia, samoświadomości czy porozumiewania się. Singer twierdzi, iż zasada równego poszanowania interesów wymaga, aby odrzucić te sposoby użytkowania zwierząt, które stanowią podstawę przemysłu hodowlanego i nauk eksperymentujących na zwierzętach. Postuluje zastąpienie antropocentrycznego modelu myślenia paradygmatem biocentrycznym, wyrażającym się w postawie braku dyskryminacji na podstawie przynależności do gatunku. Uważa, iż gatunek nie może być cechą znaczącą, podobnie jak jest to w przypadku rasy lub płci. Rasizm, seksizm czy szowinizm gatunkowy są to formy egoizmu grupowego (5). Podkreślił, iż Singer czerpie inspiracje dla swej teorii od Bentham i Sidgwicka. Uważa, że wszystkie słuszne roszczenia moralne można wyprowadzić z jednej zasady, właśnie z zasady równego poszanowania interesów. Zasada ta wymaga, aby porównywalne interesy wszystkich istot czujących posiadały jednakową wagę w ludzkich rozważaniach moralnych. Przypisywanie równej wagi porównywalnym interesom wszystkich istot żywych nie oznacza traktowania ich w jednakowy sposób, ponieważ przedstawiciele różnych gatunków posiadają odmienne potrzeby i interesy. Na przykład dorośli ludzie mogą zyskać na prawie głosu w wolnych wyborach, choć dla innych zwierząt nie ma to żadnego znaczenia. Zwierzęta jednak korzystają na przyjemności i wolności od bólu. Zasada równego poszanowania oznacza, że przypisujemy równy ciężar moralny przyjemności i bólowi danej istoty bez względu na gatunek, do

którego należy. Ból jest złem. Jak wielkie jest to zło, zależy wyłącznie od jego intensywności i czasu trwania. Ból o tej samej intensywności i czasie trwania jest takim samym złem – niezależnie od tego, czy odczuwa go człowiek, czy zwierzę. Singer uważa, że wszystkie istoty czujące posiadają status moralny, gdyż tylko one mogą posiadać interesy. Zasada równego poszanowania ma zastosowanie do interesów istot czujących, gdyż prócz ich interesów nie ma żadnych innych interesów (6).

Singer zadaje pytanie: *Jeżeli gatunek nie jest sam w sobie znaczący moralnie, to czy istnieje coś jeszcze, co koreluje z granicami gatunkowymi, coś, na podstawie czego moglibyśmy usprawiedliwić fakt, że ze zwierzętami nienależącymi do naszego gatunku liczymy się mniej?* Zwolennicy poglądu, że moralność opiera się na umowie społecznej, twierdzą, że jest to brak zdolności do odwzajemniania. W mniemaniu filozofa etyka powstaje na bazie argumentacji: „Jeżeli ja ciebie nie krzywdzę, to ty mi również nie wyrządzasz szkody”. Ponieważ zwierzęta nie mogą wziąć udziału w tej umowie, nie mamy w stosunku do nich żadnych bezpośrednich zobowiązań. Trudność w takim podejściu do etyki, w rozumieniu Singera, polega na tym, że oznacza to, iż nie mamy też bezpośrednich zobowiązań w stosunku do małych dzieci czy przyszłych, jeszcze nienarodzonych pokoleń.

Singer zadaje kolejne pytanie: *Jeśli wyprodukujemy odpady radioaktywne, które będą zabójcze przez tysiąc lat, to czy postępujemy nieetycznie, umieszczając je w pojemniku, który przetrwa 150 lat i wrzucając go do najbliższego jeziora?* Singer twierdzi, że jeśli odpowiedź brzmi „tak”, oznacza to, że podstawą etyki nie może być zdolność odwzajemniania. Przywołując m.in. filozofa Davida DeGrazia, pokazuje, że sugerowano wiele innych sposobów wyznaczenia szczególnego moralnego znaczenia istot ludzkich: zdolność rozumowania, samoświadomość, posiadanie zmysłu sprawiedliwości, mowa, autonomia i wiele innych. Jednak problem ze wszystkimi tymi domniemanymi wyznacznikami człowieczeństwa polega na tym, że część ludzi zupełnie tych cech nie posiada, a mimo to mało kto skłania się, by zaliczać te osoby do tej samej kategorii etycznej co zwierzęta nieczłowiecze (7). Idąc dalej, zasada równego rozważenia interesów wymaga, byśmy, biorąc pod uwagę preferencje jakiegoś osobnika, przykładali do nich taką samą wagę jak do preferencji innych. Rasista łamie tę zasadę, uwzględniając w większym stopniu interesy swojej rasy. Seksista łamie tę zasadę, przypisując większą wagę interesom członków swojej płci. Podobnie postępuje szowinista gatunkowy, kiedy faworyzuje interesy członków swojego gatunku. Skoro jakieś zwierzę ma zdolność czucia, a zdolność ta jest wystarczającym warunkiem do posiadania preferencji, to podejmując decyzje etyczne, powinniśmy wazyć interes zwierzęcia na równi z naszym. Ludzie nie potrafią sprostać temu zadaniu. Wszak zwierzęta są wykorzystywane na wielu polach ludzkiej aktywności, m.in. w rolnictwie, podczas testowania nowych produktów, w badaniach medycznych i naukowych, przemyśle rozrywkowym, polowaniach i połowach i jako domowi pupile. W większej części tych działań

ludzkie traktowanie zwierząt nie uwzględnia w odpowiednim stopniu ich interesów, w związku z czym można je uznać za nieetyczne (8).

W opinii Tomasza Turowskiego interes jest kategorią podstawową, aczkolwiek nie jest tożsamy z pojęciem preferencji, a najważniejszym interesem jest niecierpienie – unikanie bólu (interes w niecierpieniu oraz w unikaniu cierpienia, bólu). Unikanie i niezadawanie cierpienia to interes podstawowy. Inne mogą być wtórne i będą co najwyżej stanowiły nadbudowę dla tego najistotniejszego interesu. Pod tym względem ludzie i zwierzęta są równi, choć interesy ludzi i zwierząt mogą być – i często są – różne. Należy z równym poszanowaniem traktować interesy wszystkich istot zdolnych do odczuwania przyjemności i bólu, niezależnie od gatunku tych istot. Każda istota czująca (wszystkie kręgowce) ma interes, ale niektóre, którym przypisywany jest status osobowy, posiadają preferencje. W etyce stosowanej, w kontekście interesów, należy przykładać taką samą wagę w moralnych decyzjach do podobnych interesów wszystkich, których dotyczą nasze czyny. Singer przypisuje posiadanie interesów istotom czującym, dlatego wg niego należy postępować tak, aby maksymalizować spodziewane zaspokojenie interesów w świecie. Różnice płci czy koloru skóry nie przekreślają podobieństw, które są po prostu cechą *Homo sapiens*. Tymczasem różnica, dla przykładu, pomiędzy kotem domowym a tygrysem ma już znaczenie. Jednak i tak, zdaniem zwolenników równego poszanowania, każda taka różnica ma znaczenie tylko empiryczne, a co za tym idzie nie powinna mieć znaczenia moralnego. Problemem jest to, że interesy pewnej grupy czujących istot w ogóle nie są brane pod uwagę, co przeważnie ma miejsce, gdy w sposób arbitralny ich przedstawiciele zostają uznani za gorszych. Tak było z czarnymi niewolnikami, kobietami, a współcześnie taką grupą, zdaniem Singera, są zwierzęta. Jeśli zasada równego rozważania interesów ma być zasadą uniwersalną i neutralną, to przynależność gatunkowa nie jest moralnie istotna. Singer podkreśla, że jeśli rozważać zadawanie bólu, to moralnie istotna i ważna jest sama zdolność jego odczuwania. Tomasz Turowski podnosi, iż problem z zasadą Singera pojawia się tak na serio wówczas, gdy trzeba wziąć pod uwagę nie tylko zadawanie cierpienia, ale zabijanie. Wówczas trzeba zastanowić się nad innym statusem istot, mianowicie nad ich statusem osobowym (9).

Krzysztof Saja uważa, że stanowisko Singera potraktować można wręcz jako „domyślną filozofię” wszystkich tych, którzy są wrażliwi na gwałcenie interesów i cierpienia zwierząt. Z uwagi na fakt, że Singer jest zwolennikiem utilitaryzmu, jego teoria z konieczności jest formą welfaryzmu. Jednak, na co kładzie nacisk Saja, w literaturze niejednokrotnie można spotkać przeciwstawienie poglądów Singera koncepcjom welfarystycznym. Spowodowane ma to być faktem, że welfaryzm definiuje się na co najmniej trzy sposoby. W najszerszym ujęciu jest to stanowisko dotyczące wartości lub dobra. Według welfaryzmu aksjologicznego jedynie subiektywny

dobrostan ma nieinstrumentalną wartość, czyli cokolwiek jest dobre, cokolwiek jest wartością, musi być wartościowe dla konkretnych istot. W konsekwencji nie jest wartością czy dobrem coś, co nie byłoby przedmiotem pragnień lub pozytywnych przeżyć jakiejś istoty. Tak pojmowany welfaryzm jest definiującym elementem utilitaryzmu. Singer, który jest głównym teoretykiem wyzwolenia zwierząt, jest przedstawicielem tak rozumianego welfaryzmu. Z welfaryzmu aksjologicznego wynika welfaryzm normatywny, który głosi, że nie istnieją inne, poza troską o pomnożenie ilości subiektywnego dobrostanu, racje etyczne. Jedyną istotną racją w działaniach dotyczących zwierząt jest minimalizacja ich cierpienia i zwiększenie ich subiektywnego dobrostanu. Welfarysta nie uznałby więc, że istnieją inne, nadrzędne nad pomnażaniem ilości dobrostanu racje, takie jak prawo zwierząt hodowlanych do życia czy niebycia traktowanymi instrumentalnie, racje, które zakazywałyby ludziom używania zwierząt do celów spożywczych, odzieżowych czy naukowych. Saja zauważa, iż z tego względu Singer nie akceptuje tezy, że zwierzęta mają moralne prawo do życia lub nieinstrumentalnego traktowania, jeśli nie są osobami. Według niego „moralna ochrona” zwierząt oznacza bycie podmiotem utilitarystycznej zasady równego rozważania interesów wszystkich istot czujących. Zwierzęta, które nie posiadają świadomości własnego życia i istnienia w czasie, nie mogą mieć interesu, aby kontynuować swoje życie. Ponieważ celem etyki jest maksymalne zwiększenie subiektywnego dobrostanu, które Singer rozumie jako zaspokojenie interesów, propaguje on więc przekonanie, że benthamowska, utilitarystyczna zasada równego rozważania interesów („każdy liczy się za jednego i nie więcej”) musi być stosowana konsekwentnie zarówno w odniesieniu do ludzi, jak i zwierząt. Saja podkreśla, że w debatach można spotkać również trzeci sposób rozumienia tego pojęcia. Mianowicie chodzi o welfaryzm w stosunku do zwierząt. Pogląd ten jest przeciwstawiany, z jednej strony, teorii praw zwierząt (podejściu deontologicznemu Toma Regana) oraz ruchowi wyzwolenia zwierząt (podejściu utilitarystyczne Singera). W tym najwęższym sensie welfaryzm jest koncepcją, która do przekonań welfaryzmu normatywnego dołącza tezę gatunkowizmu: „dobrostan ludzi jest bardziej istotny niż dobrostan zwierząt” (szerzej na ten temat w kolejnej części). Należy zatem minimalizować cierpienie zwierząt, jednak tylko te, które nie jest konieczne w praktyce ich używania przez ludzi. Saja pisze, że prawdą jest, iż zwierzęta nie są kamieniami i należy się troszczyć o ich interesy, moralnie dozwolone jest ich wykorzystywanie przez człowieka, bowiem interesy człowieka są ważniejsze niż pragnienia zwierząt. Zwierzęta nie posiadają takiej samej wartości czy praw jak ludzie. W podejściu tym uznaje się zatem odrębność norm, które powinny regulować zachowaniem ludzi wobec innych ludzi od norm dotyczących zwierząt (10).

Odmienne stanowisko wyraża Adriana Schetz, która polemizuje z poglądami prezentowanymi przez Sają i dokonuje własnej interpretacji poglądów

Singera. Autorka zauważa, że już fizjologiczna konstytucja układu nerwowego kręgowców determinuje ich zdolność odczuwania. Chodzi o zdolność do habituacji jako reakcji na częstą ekspozycję na dany bodziec. Relatywnie stała ekspozycja na przyjemne bodźce ulega habituacji. Oznacza to, że organizm z czasem przestaje doznawać przyjemności płynącej z często powtarzającego się bodźca. Może nawet w ogóle przestać go odczuwać. Nic podobnego nie dzieje się w przypadku ekspozycji na bodźce traumatyczne, prowadzące do przykrych czy wręcz bolesnych doznań. Bodźce negatywne nie podlegają zjawisku habituacji. Nie można przyzwyczaić się do bólu i cierpienia bez szkody dla organizmu, wiele wskazuje na to, że ból w ogóle nie podlega habituacji. Stan ciągłej szczęśliwości i przyjemnych doznań może prowadzić do zubożenia i zatracenia umiejętności percypowania danych bodźców jako przyjemnych. W przeciwieństwie do tego stała ekspozycja na cierpienie nie prowadzi do zaniku zdolności reagowania na nieprzyjemne bodźce, dając często w efekcie nieodwracalne zmiany w generalnie pojmowanej psychice. Wobec tego utylitaryzm powinien zmienić podejście do sposobu sumowania szczęścia i nieszczęścia, stając się utylitaryzmem subtelnym. I właśnie za utylitarystę subtelnego Schetz uważa Singera. W odczuciu autorki albo będziemy uwzględniać ustalenia psychologii szczęścia i cierpienia, albo powinniśmy zrezygnować z utylitaryzmu. Fakty dotyczące psychologii odczuwania przyjemności i cierpienia pokazują, że nie ma sensu wyodrębnianie jednostkowo rozumianych chwil szczęścia i jednostkowo rozumianych chwil cierpienia, gdyż ostatecznie liczy się to, jak organizm radzi sobie z dostarczającymi ich bodźcami. Mówienie o szczęśliwym lub nieszczęśliwym życiu danego stworzenia dziedziczy ten nonsens. W zależności od wielu czynników życie każdego stworzenia bywa w jakiejś mierze przyjemne i w jakiejś mierze nieprzyjemne czy wręcz nie do zniesienia. Przywoływana autorka pochyla się także nad problemem wielowymiarowości stanu poczucia szczęścia i cierpienia. Cierpienie powodowane odmawianiem sobie prawa do pewnych przyjemności – często bardzo ważnych z punktu widzenia współczesnej kultury i cywilizacji – może być, i często jest, nagradzane uczuciem wielkiego szczęścia, że powoli wygrywa się bardzo ważną walkę. Uczucie cierpienia i szczęścia to stany subiektywne, konstytuowane nie tylko przez czynniki zewnętrzne, ale także przez światopogląd, ogólną wrażliwość i hierarchię wartości danej osoby, w przypadku zwierząt przez ich fizjologię, zdolności kognitywne, potrzeby wynikające ze stopnia uspołecznienia. Schetz nie widzi możliwości zoperacjonalizowania kategorii szczęścia i cierpienia, które obejmowałyby wszystkie te czynniki. Co za tym idzie, lepiej jest posługiwać się – za Singerem – jakościowym „kryterium interesu”, chociaż i na tej drodze mogą wystąpić problemy interpretacyjne, dające się odnieść do podmiotowości zwierząt (11).

W ocenie Alicji Dłużewicz obowiązujące prawo mogłoby osiągnąć satysfakcjonujące rozwiązanie, korzystając z koncepcji etyki utylitarystycznej

Singera oraz zaproponowanych przez niego zmian dotyczących języka oraz postrzegania zwierząt. Zastosowanie zasady równego rozważania interesów byłoby zdolne wprowadzić realne zmiany w traktowaniu zwierząt i umożliwić odejście od ich przedmiotowego traktowania. Wiemy, iż zwierzęta odczuwają ból, cierpienie, strach i nudę, cierpią również w sytuacjach, kiedy matki i dzieci są rozdzielane. Dłużewicz podkreśla, iż mimo faktu, że trudno jest opisać stany emocjonalne istot pozaludzkich, obserwacje prowadzone na osobnikach trzymanyh w niewoli, w nieodpowiednich warunkach jednoznacznie dowodzą, że zwierzęta te cierpią na apatię, stają się agresywne z powodu braku możliwości utworzenia hierarchicznej struktury w grupie, ze względu na brak zajęć lub narastające napięcie związane ze zbyt małą przestrzenią życiową przypadającą na jednego osobnika. W związku z tym propozycja Singera, aby przyznać zwierzętom status osobowy, wydaje się jak najbardziej pożądana. W ogólności przywilej bycia osobą, czyli możliwość podjęcia walki o uznanie, przysługiwał wyłącznie istotom ludzkim. Był on jednak wyposażony w pewne wyznaczniki, które jednostka musiała spełniać, aby otrzymać ten status. Zmiana myślenia o pojęciu osoby i tym, kogo termin ten obejmuje, pobudza do przemyślenia obowiązującego prawa i tego, czy w sposób wystarczający chroni ono osoby niebędące ludźmi. Jednak, jak zauważa Dłużewicz, prawo nie przyjęło proponowanej przez Singera zmiany na poziomie językowym. Istnieje więc jeszcze możliwość zastosowania kryterium interesu. Wszak każde stworzenie posiada swój własny interes, którym jest doznawanie przyjemności i unikanie cierpienia. Pomijanie interesu innych jednostek jest poważnym wykroczeniem przeciwko ich dobru, nieważne, czy jest to człowiek, czy jakiegokolwiek zwierzę (12).

Uniwersalność etyki filozofii opiera się na deontologicznej zasadzie równości, głoszącej, że interesy moje i kogokolwiek innego liczą się tak samo. Małgorzata Olech, interpretując poglądy Singera, zauważa, iż australijski etyk i filozof wyróżnił trzy rodzaje istot: bez świadomości, świadomie odczuwające i osoby. Wymóg równego rozważania pragnień istot zdolnych do samoświadomości i do odczuwania nie dowodzi, że mają one równe prawa moralne. Nie każda istota ludzka jest osobą. O szczególnej wartości osoby stanowi rozumna natura. Do istot świadomie odczuwających Singer zalicza noworodki, niektórych ludzi niepełnosprawnych intelektualnie (13) i niektóre zwierzęta. W związku z tym, że nie mają aktualnie samoświadomości, nie mają też silnego roszczenia do życia, a więc nie można im w całym znaczeniu przypisywać prawa do życia i respektu dla autonomii. Nie jest to równoznaczne z tym, iż pozbawienie ich życia byłoby słuszne moralnie (14). Równe poszanowanie interesów związane jest z równym szacunkiem. W sytuacji, gdy mamy do czynienia z istotami jednakowo zdolnymi do odczuwania cierpienia, zadawanie im bólu zasługuje na jednakową negatywną ocenę moralną. Przyjęcie zasady równego poszanowania interesów prowadzić musiało do radykalnych zmian w relacjach ludzie – zwierzęta. Za naganne

zaczęto uznawać zabijanie zwierząt w celu realizacji egoistycznych zachcianek człowieka i wykorzystywanie ich dla rozrywki. Singer podkreśla, że przejawem moralnego zła są w szczególności sposoby uśmiercania i traktowania zwierząt powodujące cierpienie. Filozof proponuje takie środki działania, które mogłyby zmniejszyć wymiar cierpienia zwierząt. Chodzi głównie o zaprzestanie wspierania ferm przemysłowych oraz innych nowoczesnych form intensywnej hodowli zwierząt na mięso (15). W tym kontekście trafne wydaje się pytanie dotyczące etycznych obowiązków ludzi, którzy występują w roli konsumentów w sytuacji, gdy obserwacja działalności firm pozwala na dostrzeżenie wyzysku pracowników, zwierząt czy niszczenie środowiska naturalnego. Zdaniem Singera mamy powinność starać się o poprawę losu osób w złym położeniu niezależnie od szerokości geograficznej. Ponosimy odpowiedzialność za cierpienie innych, jeśli mogliśmy mu zapobiec, nawet jeśli ofiara nie jest możliwa do zidentyfikowania (16).

Bruce Friedrich wyraża stanowisko, iż świadkiem początków naszego demokratycznego systemu był wiek XVIII. W wieku XIX zakazano niewolnictwa w krajach rozwiniętych. Na wiek XX przypada zakaz pracy dzieci, kryminalizacja wykorzystywania nieletnich, a także wprowadzenie praw wyborczych kobiet i rozszerzenie praw osób czarnoskórych. Jeśli ludzie zrobią wszystko, co w ich mocy, to wiek XXI stanie się wiekiem praw zwierząt (17).

Należy mieć także na uwadze, że z Singerem nie zgadzają się zwolennicy praw zwierząt, a zatem propagatorzy praw w znaczeniu przebijającym wartość użyteczności. Chociaż określają welfaryzm Singera jako stanowisko istotne i względnie spójne, to podnoszona w nich kwestia prawa do życia jest ich zdaniem w filozofii wyzwolenia zwierząt źle postawiona, a rozwiązania praktyczne za tym idące niesatysfakcjonujące. W związku z tym drogi Petera Singera i Toma Regana się rozeszły. Punktem zapalnym stał się wegetarianizm. Zarówno Singer, jak i Regan uważają się za rzeczników jarskiej diety, ale różnią się w argumentacji. Logiczne dla Singera jest to, że odmowa jedzenia mięsa jest wynikiem przekonania o minimalizacji cierpienia. Z kolei dla Regana wegetarianizm jest wpisany z wyrażone przez niego przekonanie, że należy szanować naturalne, przysługujące zwierzętom prawa, dlatego też Regan postuluje rezygnację ze spożywania produktów pochodzenia zwierzęcego, a więc pełny weganizm. Dla Regana inna niż weganizm opcja jest związana z wykorzystywaniem zwierząt, odbieraniem im prawa do życia oraz godzi w ich prawo do niebycia krzywdzonym. Teorię Regana często nazywa się teorią podstawowych uprawnień (18). Singer, w odróżnieniu od Regana, nie jest skłonny dowodzić istnienia oddzielnego, właściwego zwierzętom prawa do życia. W jego mniemaniu do spraw arbitralnych nie należy twierdzenie, że życie świadomej siebie istoty, zdolnej do abstrakcyjnego myślenia oraz planowania jest bardziej

BEZPOŚREDNI SYSTEM DO BADAŃ MOLEKULARNYCH

▶ 13 patogenów:

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

 **FLASH Dx**

▶ Badanie w 1h

▶ W jednym kartridżu: od 2 do 6 patogenów

▶ PCR: granica detekcji od 500 kopii wirusa

▶ Metoda bezpośrednia, bez przygotowania materiału

▶ Niskie koszty eksploatacji



PROMOCJA NA URZĄDZENIE!

Analizatory Weterynaryjne.pl

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

wartościowe aniżeli życie istoty pozbawionej tych właściwości. Dowodzi, iż problem – kiedy bezbolesne zabicie zwierzęcia jest niesłuszne, związany jest z brakiem konieczności odpowiedzi. Oczywiście konkluzje można wyciągać z samej zasady minimalizacji cierpień. Singer tłumaczy w sposób dość przekonujący, że zabijane obecnie zwierzęta prawie zawsze doświadczają cierpień, zanim dojdzie do ich uboju. Tak więc sformułowana przez niego główna konkluzja opiera się na mocy samej zasady nakazującej powstrzymywanie się od zadawania cierpienia. Różnica zatem pomiędzy uznaniem oddzielnego, przysługującego zwierzętom niższemu prawa do życia i nieuznawaniem tego prawa jest w praktyce nieznaczna, choć w żadnym wypadku, co podkreśla Jan Narveson, nie jest to różnica nieskończenie mała. Samo jednak rozróżnienie ma istotne znaczenie i – w przekonaniu Narvesona interpretującego poglądy Singera – ma ono miejsce (19). Regan opowiada się za silnym stanowiskiem w sprawie praw zwierząt, argumentując, że normalne, dojrzałe ssaki są nie tylko zdolne do odczuwania, ale mają także inne zdolności umysłowe. W doktrynie pojawiają się jednak głosy, że argumentacja Regana nie jest do końca przekonująca (20).

Wracając do Singera, *nomen omen*, w przeciwieństwie do ruchów abolicjonistycznych, ruchy związane z Singerem są w przeważającej części mocno pacyfistyczne. Przemoc jest wroga wyzwoleniu zwierząt. Singer dość często w swoich publikacjach utożsamia siebie z ruchem non-violence, nawiązując do Gandhiego czy pastora Kinga (21).

Szowinizm gatunkowy

Pojęcie gatunkowizmu czy też szowinizmu gatunkowego (ang. speciesism) wprowadził do rozważań na temat ochrony zwierząt w roku 1970 Richard Ryder. Wymienił on trzy formy gatunkowizmu: nierozwinięty (odwołujący się do przynależności gatunkowej), słaby (odwołujący się do kwestii komunikacji) oraz silny lub rozwinięty (odwołujący się do porównawczego traktowania gatunków). Wskazany podział został rozwinięty przez Joan Dunayer, która wskazała na trzy zasadnicze stanowiska filozoficzno-prawne dotyczące traktowania zwierząt. Wyróżniła:

1) stary, tradycyjny gatunkowizm (ang. old speciesism), głoszący bezwzględną wyższość ludzi nad światem zwierząt jako takim. Człowiek postrzegany jest na jego gruncie jako istota centralna, osoba prawna i najważniejszy element globalnego ekosystemu. Zwierzęta nie są wprawdzie traktowane jako mechanizmy, jednak zasadniczo różnią się od człowieka, albowiem pozbawione są zdolności myślenia oraz kreatywności i wolności. Wobec tego do zwierząt należy odnosić się z troską podobną do tej, jaką darzymy użyteczne towary. W tym ujęciu zwierzęta nie mają żadnych praw (do życia czy wolności). Wobec czego zabijanie zwierząt nie może być traktowane jako morderstwo, a dręczenie zwierząt nie jest pojmowane w kategoriach okrucieństwa. Taki stosunek do zwierząt został określony jako

bigoteria gatunkowa. Dunayer wywodzi go z postawy związanej z chrześcijaństwem (gatunkowizm religijny);

2) nowy gatunkowizm (ang. neospeciesism), uznający wartości zwierząt, jednak nie wszystkich. Zgodnie z tym stanowiskiem przyznaje się pewne prawa wyróżnionym gatunkom zwierząt, zbliżonym do ludzi pod względem genetycznym bądź to uwidaczniających w swoich zachowaniach cechy ludzkie, takie jak myślenie, organizację życia społecznego, pewne symptomy protomoralności, szczególnie dotyczące zachowań altruistycznych. W związku z tym stanowiskiem utrzymana zostaje hierarchia bytów. Na czele tej hierarchii stoi człowiek. Poszczególne gatunki zwierzęce nie są równo traktowane. Istnieją gatunki lepsze i gorsze. Te „lepsze” wykazują pewne podobieństwo do człowieka. Czołowymi przedstawicielami takiego ujęcia są utylitaryści, tacy jak Peter Singer, który nie mówi o większości zwierząt jako o indywidualach;

3) **niegatunkowizm** (ang. nonspeciesism), nakazujący traktowanie człowiekowi różnych bytów ożywionych z jednakowym szacunkiem i troską. Nie dzieli on zwierząt na gorsze i lepsze. W tym ujęciu propagowany jest system wartości, w którym życie ludzi i zwierząt jest tak samo ważne z punktu widzenia ekologii. Wszystkie zwierzęta posiadają własną wartość (22).

Gatunkowizm ma wiele wspólnego z rasizmem i seksizmem. Zarówno rasiści, jak i zwolennicy dyskryminacji kobiet stawiają interesy własnej rasy czy płci ponad interesami ludzi innego koloru skóry czy kobiet. Każda z tych form dominacji prowadzi do krzywdy grupy dyskryminowanej. Podobnie rzecz się ma z szowinizmem gatunkowym, który usprawiedliwia okrutne traktowanie zwierząt. W związku z tym Barbara Grabowska widzi powiązania między myślą feministyczną a refleksją na temat ochrony zwierząt. Wszak to feministki wypracowały narzędzia pozwalające badać różne rodzaje wykluczenia i opresji. Trzeba zwrócić uwagę na ekofeminizm. Jest to nurt w obrębie feminizmu, zgodnie z którym zachodzi związek między męską dominacją nad kobietami a dążeniem człowieka do podporządkowania sobie natury. W tym kontekście istnieją teoretyczne, symboliczne oraz językowe związki między problemami poruszonymi przez feministki oraz ekologów. W ramach tych problemów mieszczą się obowiązki człowieka wobec zwierząt (np. rezygnacja z jedzenia mięsa czy sprzeciw wobec wiwisekcji; 23). Odnosząc się do obowiązków ludzi wobec zwierząt, Singer zauważa, że ludzie powinni zmienić swoją postawę względem zwierząt poprzez odrzucenie szowinizmu gatunkowego. Przeciwnicy koncepcji Singera uważają natomiast, że równe rozpatrzenie interesów ludzi i zwierząt musi nieuchronnie prowadzić do twierdzenia, że każde życie ma taką samą wartość, a to z kolei może prowadzić do nadużyć w kwestii pozbawiania życia ludzi. Argument ten Singer odpiera, odwołując się do celu, jakiemu służyć ma zwrócenie uwagi na interesy zwierząt i przestrzeganie ich praw. Celem tym jest zaprzestanie sprawiania zwierzętom

cierpienia przez ludzi. Zwierzęta są zdolne do odczuwania bólu, a zadawanie im bólu jest złem, zatem należy tego zaprzestać, jeśli chodzi o wykorzystywanie ich do eksperymentów naukowych oraz jako pokarmu. Moralny problem zabijania ludzi nie ma jednak związku z opisywanym, ponieważ inne kryteria powinny być stosowane w kwestii zadawania bólu, a inne w kwestii odbierania życia, w tym życia ludzkiego (24). Dla Singera stawianie wyraźnej granicy między człowiekiem a resztą przyrody, co robi chociażby etyka chrześcijańska, jest przejawem szowinizmu gatunkowego, który jest równie naganny moralnie, co np. rasizm. Można rzec, iż takie postawienie sprawy jest rewolucyjne w odniesieniu do potocznych przekonań na temat tego, co jest moralnie złe, a co jest moralnie dopuszczalne (25).

Podsumowanie

W ocenie Petera Singera uzasadnienia dla praw zwierząt można szukać w wielu systemach etycznych. Singer odrzuca rozróżnienie na gatunki, analogicznie jak we współczesnych państwach liberalnych odrzuca jest rozróżnienie ze względu na rasę czy płeć, które traktowane jest jako niedopuszczalna dyskryminacja z owym rozróżnieniem związana. Nie zaprzecza istnieniu różnic pomiędzy ludźmi i zwierzętami. Uważa, że różnice te istnieją i – co więcej – są znaczące. Mimo tych różnic ludzie nie powinni umniejszać praw zwierząt i ich potrzeb. Rozszerzenie zasady równości interesów na inne gatunki jest w pełni uzasadnione (26). Z poglądami Singera można się zgadzać, można też z nimi polemizować. Jedno jest pewne: w relacji lekarz weterynarii – opiekun – zwierzę najważniejszy jest interes zwierzęcia jako pacjenta, co dotyczy także zwierząt hodowlanych. Konieczne jest zapewnienie stałej i efektywnej opieki weterynaryjnej we wszystkich miejscach, w których znajdują się żywe zwierzęta, tzw. gospodarskie, i wprowadzenie efektywnych kontroli nad wykonywaniem tych obowiązków przez służby weterynaryjne (27).

Piśmiennictwo

1. Saja K.: Minimalizacja cierpienia zwierząt a wegetarianizm. *Etyka Praktyczna* 2011, 1, 65.
2. Warren M.A.: *Status moralny. Obowiązki wobec osób i innych istot żywych*, tłumaczenie S. Tokariew, Wydawnictwo Uniwersytetu Łódzkiego, Łódź 2019, 134–135.
3. Singer P.: *Wyzwolenie zwierząt*, przełożyły A. Alichniewicz, A. Szczęsna, Biblioteka Myśli Współczesnej, Wydawnictwo PWN, Warszawa 2004, 132–133.
4. Piszko R.: *Aksjologiczna orientacja rozumowań prawniczych*. Wykłady, Wydawnictwo Polskie Towarzystwo Ekonomiczne, Szczecin 2014, 112–113.
5. Ciszek M.: Petera Singera relatywistyczna koncepcja bioetyki jako krytyka etyki tradycyjnej. *Filozofia Nauki* 2003, 11(3–4), 112–118.
6. Warren M.A.: *Status moralny. Obowiązki wobec osób i innych istot żywych...*, 138–139.
7. Singer P.: *Wstęp*. W: *W obronie zwierząt*, red. P. Singer, tłumaczenie M. Betley, Wydawnictwo Czarna Owca, Warszawa 2021, 11–12.
8. Matheny G.: *Utylitaryzm i zwierzęta*. W: *W obronie zwierząt*, red. P. Singer, tłumaczenie M. Betley, Wydawnictwo Czarna Owca, Warszawa 2021, 34–35.
9. Turowski T.: *Zmierzch antropocentryzmu w perspektywie etyki nowej Petera Singera*, Wydawnictwo Universitatis, Zielona Góra 2019, 146–401.

10. Saja K.: *Minimalizacja cierpienia zwierząt a wegetarianizm...*, s. 65–67.
11. Schetz A.: Dlaczego wegetarianin nie jest zainteresowany minimalizacją cierpienia zwierząt. *Etyka Praktyczna* 2011, 1, 91–92.
12. Dłużewicz A.: Etyka uutilitarystyczna Petera Singera – szanse i możliwości przekształcenia prawa zwierząt. *Ethics in Progress* 2014, 5(1), 127–131.
13. *Choć stwierdził, że pomoc ludziom z niepełnosprawnością i udzielane im wsparcie mogą rozwijać u ludzi cechy altruistyczne, to jednak jego zdaniem na świecie jest już dość jednostek wymagających wsparcia, takich jak na przykład ludzie żyjący w ubóstwie (...)*. Taylor S.: *Bydłęce brzemie. Wyzwolenie ludzi z niepełnosprawnością i zwierząt*, tłumaczyła K. Makaruk, Wydawnictwo Filtry, Warszawa 2021, 230 i n.
14. Olech M.: Utylitaryzm Petera Singera. Rozważania o eutanazji. *Edukacja Humanistyczna* 2013, 1(28), 124–125.
15. Brečko A.: Od rzeczy do podmiotu. Praktyczne implikacje etyki ochrony zwierząt. *Białostockie Studia Prawnicze* 2013, 14, 20.
16. Wiśniowska E.: Etyka bezstronności Petera Singera jako filozoficzna podstawa dla etycznego konsumeryzmu? *Logos i Ethos* 2018, 1(47), 200.
17. Friedrich B.: Skuteczne orędownictwo: naśladowanie strategii korporacyjnych. W: *W obronie zwierząt*, red. P. Singer, tłumaczenie M. Betley, Wydawnictwo Czarna Owca, Warszawa 2021, 279.
18. Turowski T.: *Zmierzch antropocentryzmu w perspektywie etyki nowej Petera Singera*, Wydawnictwo Universitatis, Zielona Góra 2019, 402–403.
19. Narveson J.: Czy zwierzętom przysługują prawa? Na marginesie książki Toma Regana i Petera Singera. *Etyka* 1980, 18, 154–155.
20. Warren M.A.: Difficulties with the strong animal rights position. *Between the Species* 1986, 2(4), 4, 164 i n.
21. Turowski T.: *Zmierzch antropocentryzmu w perspektywie etyki nowej Petera Singera*, Wydawnictwo Universitatis, Zielona Góra 2019, 412–413.
22. Lejman J.: Filozoficzne źródła naszego stosunku do zwierząt. Aksjologiczny status zwierząt i ludzi. *Ethos* 2013, 26, 2(102), 67–69.
23. Grabowska B.: Językowe aspekty szowinizmu gatunkowego. *Ruch Filozoficzny* 2011, 2, 363 i n.
24. Ryczek A.: Kontrowersje wokół etyki zwierząt. *Nowiny Lekarskie* 2013, 82(3), 267.
25. Żuradzki T.: *Utylitarystyczna utopia jednego świata. Recenzja książki Petera Singera, Jeden świat. Etyka globalizacji*, przełożył C. Cieśliński, Książka i Wiedza, Warszawa 2006, 244, <https://www.google.com/search?client=firefox-b-d&q=25%29+T.+%C5%BBuradzki%2C+Utylitarystyczna+utopia+jednego+%C5%9Bwiata.+Recenzja+ksi%C4%85%C5%BCKi+Peter+Singer%2C+Jeden+%C5%9Bwiat.+Etyka+globalizacji%2C+prze%C5%82o%C5%BCy%C5%82+Cezary+Cie%C5%9Bli%C5%84ski%2C+Ksi%C4%85%C5%BCKa+i+Wiedza%2C+Warszawa+2006%2C+ss.+244%2C> (dostęp: 18.10.2023 r.).
26. Singer P.: *Właściwie rozumiana zasada równości*, <https://kultura-liberalna.pl/2010/05/04/singer-pietrzykowski-kozlowski-czy-polskie-zwierzeta-maja-prawa/> (dostęp: 27.10.2023 r.).
27. Spurek S.: *Smród, krew, łzy. Włącz myślenie, bądź zmiana*, Scriptor s.c., Poznań 2022, 231.

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

Bisfenol A – realne zagrożenie dla zdrowia psów i kotów?

Krystyna Makowska¹, Sławomir Gonkowski²

z Katedry Diagnostyki Klinicznej¹ i Katedry Fizjologii Klinicznej² Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie

Bisphenol A (BPA) – a real danger for dogs and cats?

Makowska K.¹, Gonkowski S.², Department of Clinical Diagnostics¹, Department of Clinical Physiology², Faculty of Veterinary Medicine, University of Warmia and Mazury in Olsztyn

Bisphenol A (BPA), is widely used in the production of plastics, including food containers, electronic elements and mainly epoxy resins and polycarbonate plastics. It can penetrate to the environment and living organisms through the digestive tract, lungs and skin. BPA affects, among others, the nervous, immune, endocrine and cardiovascular systems. Unlike in human medicine, the role of BPA as a toxic and pathogenic agent in veterinary medicine has been marginalized until recently. On the other hand, it is known that companion animals, especially dogs and cats, which live in direct contact with humans in the same household, are exposed to similar environmental pollutants. BPA is present in animals food packages, toys, bowls and other items containing plastic. This review article describes the negative effects of BPA on living organisms and highlights what we know about the harmful effects of this endocrine disruptor on the health of dogs and cats.

Keywords: environmental pollution, bisphenol, endocrine disruptor, dog, cat.

Bisfenol A (2,2-bis(p-hydroksyfenylo)propan, BPA) jest organicznym, syntetycznym związkiem chemicznym z grupy fenoli, zsyntetyzowanym pod koniec XIX wieku przez rosyjskiego chemika Aleksandra Dianina (1). Na przestrzeni lat, wraz z rozwojem przemysłu, dążono do ograniczenia produkcji opakowań szklanych, ceramicznych i drewnianych. Wykrycie tworzyw sztucznych umożliwiło masową i taną produkcję, w przeciwieństwie do drogich kosztów pozyskiwania naturalnych surowców (2). Ze względu na swoje właściwości fizyczne BPA jest powszechnie wykorzystywany w produkcji poliestrów, przede wszystkim poliwęglanów, żywic epoksydowych, polieterów, polisulfonów i innych tworzyw sztucznych (3, 4). Produkty zawierające w swoim składzie BPA charakteryzują się dużą wytrzymałością, odpornością na uszkodzenia i światło, są również lekkie, plastyczne, wygodne w użyciu oraz stosunkowo niedrogie (4).

W związku z szerokim zastosowaniem BPA znajduje się w wielu produktach codziennego użytku, takich jak butelki na napoje, żywice do powlekania wnętrza puszek konserwowych, papier termiczny, zabawki, materiały dentystyczne, smoczki i butelki dla dzieci, niektóre leki oraz kosmetyki (w roli przeciwutleniacza), płyty CD, monitory komputerowe, reflektory samochodowe i wiele innych (3, 4).

Jak wykazano w licznych badaniach, BPA może przenikać z tworzyw sztucznych do wielu elementów środowiska zewnętrznego. Dotychczas wykazano,

że związek ten może znajdować się w wodach powierzchniowych, glebie, powietrzu, ale także w kuru, żywności, napojach oraz wodzie wodociągowej (5, 6, 7, 8). Obecność BPA została opisana w środowisku prawie wszystkich części świata, nawet na terenach najmniej narażonych na skutki działalności człowieka, czyli w lodach Antarktydy (9).

Dotychczas udowodniono, że BPA może wnikać do organizmu żywego wieloma drogami: przez przewód pokarmowy, drogi oddechowe, skórę, a nawet opisano możliwość transmisji drogą prenatalną przez łożysko matki (4).

Bisfenol A i jego właściwości toksyczne

Liczne badania wykazały, że związek ten, który pod względem budowy chemicznej wykazuje podobieństwo do estrogenu, ma wielokierunkowy negatywny wpływ na organizmy ludzkie i zwierzęce (10). Dotychczas udowodniono szkodliwe działanie BPA m.in. na układ hormonalny, rozrodczy, pokarmowy, nerwowy, immunologiczny oraz krążenia (5, 11, 12). Ponadto wiadomo, iż związek ten przyczynia się do występowania zaburzeń przemiany materii, rozwoju nowotworów, a nawet zmian neurodegeneracyjnych w mózgu (13, 14, 15).

Bisfenol A a układ hormonalny

Związek ten zaliczany jest do jednego z silniejszych czynników środowiskowych zaburzających gospodarkę hormonalną. Wykazano, że BPA w znacznym stopniu przyczynia się do rozwoju otyłości, insulinooporności, cukrzycy, a także zaburzeń płodności (5, 11, 12). Zaobserwowano także, że na skutek jego działania dochodzi do powiększenia tarczycy oraz upośledzenia ekspresji enzymów tarczycowych, a co za tym idzie – niski poziom hormonów T3 i T4 (16).

Bisfenol A a układ rozrodczy

Jak już wspomniano, BPA wykazuje znaczne podobieństwo strukturalne do estrogenu. Nie jest więc zaskakujący jego znaczący wpływ na funkcjonowanie układu rozrodczego. Dotychczas zaobserwowano, że związek ten przyczynia się do występowania przedwczesnego dojrzewania płciowego, problemów z płodnością, trudności z zająciem w ciążę oraz utrzymaniem jej, a także rozwoju zespołu wielotorbielatoowości jajników, zaburzenia w rozwoju narządów rodnych i endometriozy. U mężczyzn natomiast BPA osłabia jakość nasienia oraz popęd płciowy. Co więcej, w wielu badaniach wykazano silne właściwości

kancerogenne BPA opisując jego udział w rozwoju raka gruczołu krokowego oraz nowotworów piersi, jajnika i macicy (5, 10, 11).

Bisfenol A a układ pokarmowy

Według wielu źródeł BPA wykazuje silne działanie hepatotoksyczne. Na terenie wątroby związek ten indukuje procesy zapalne, apoptozę, reakcje stresu oksydacyjnego, zmienia metabolizm kwasów tłuszczowych i glukozy oraz wewnątrzwątrobowe unerwienie (11, 17). Odnotowano także korelację między ekspozycją na BPA a rozwojem i zaawansowaniem zwyrodnienia tłuszczowego wątroby (18). W związku z tym, że przewód pokarmowy jest główną drogą wnikania BPA do organizmu, substancja ta powoduje zmiany w ekspresji neuroprzekazników w jelitowym układzie nerwowym (19, 20, 21, 22) oraz zaburza funkcjonowanie jelitowego układu immunologicznego (23). Istnieją także doniesienia na temat wpływu BPA na zmiany w mikroflorze jelitowej (24).

Bisfenol A a układ nerwowy

Liczne badania wykazały negatywny wpływ BPA na układ nerwowy. U myszy, którym podawano BPA, zaobserwowano utratę pamięci, zaburzenia koordynacji oraz allodynię, czyli odczuwanie nieprzyjemnych doznań w reakcji na bodźce, na które zdrowy osobnik nie reaguje (25). Odnotowano także stan zapalny układu nerwowego, czego efektem była neurotoksyczność i stres oksydacyjny w mózgu (11, 26). Ponadto wykazano, że długotrwała ekspozycja nawet na małe dawki BPA może powodować zwyrodnienie aksonów, demielinizację w neuronach i oligodendrocytach, co powoduje choroby neurologiczne i zmiany degeneracyjne w osłonkach mielinowych nerwów, przyczyniając się tym samym do rozwoju stwardnienia rozsianego i innych chorób neurodegeneracyjnych (27).

Szkodliwe efekty BPA są obserwowane nie tylko na terenie ośrodkowego układu nerwowego. Stwierdzono, że BPA powoduje również znaczne zmiany w syntezie i wydzielaniu substancji aktywnych w obrębie obwodowego układu nerwowego zaopatrującego serce, pęcherz moczowy, wątrobę, macicę i przewód pokarmowy (28, 29, 30, 31).

Bisfenol A a układ oddechowy

Dotychczasowe badania wykazały korelację pomiędzy wysokim stopniem ekspozycji na BPA a ryzykiem wystąpienia takich chorób, jak astma oraz alergiczny nieżyt skóry i nosa (32, 33). Obserwacje dotyczące ciężarnych kobiet wykazały, że u przyszłych matek narażonych na BPA w pierwszym i trzecim tryestrze ciąży występuje 20% ryzyko urodzenia dziecka z dysfunkcją układu oddechowego. Stwierdzono także, że wysokie stężenie BPA w płynach ustrojowych matki wiąże się z dwukrotnie większym ryzykiem wystąpienia astmy u dziecka przed szóstym miesiącem życia (34).

Bisfenol A a układ immunologiczny

Wykazano, że kontakt BPA ze skórą wywołuje silną reakcję alergiczną (32). Dotychczasowe badania opisują także, że substancja ta przyczynia się do zmniejszenia odporności immunologicznej, szczególnie u noworodków (35). Wyższy poziom BPA, w porównaniu do zdrowych osobników, zaobserwowano u pacjentów z toczniem rumieniowatym (36). Jak już wspomniano, BPA może także nasilać objawy chorób alergicznych, w tym alergicznego nieżytu skóry (33).

Bisfenol A a układ krążenia

BPA wpływa negatywnie również na układ krążenia. Według dotychczasowych doniesień ekspozycja na tę substancję znacznie zwiększa nadciśnienie tętnicze, prowadzi do zaburzeń rytmu serca, kardiomiopatii, a także zwłóknienia mięśnia sercowego (11, 13, 30).

Bisfenol A a układ wydalniczy

Wiele badań naukowych potwierdziło działanie nefrotoksyczne BPA. Stwierdzono, że osoby narażone na działanie BPA mają obniżone tempo filtracji kłębuszkowej (37). Nadmierna ekspozycja na BPA u osób z problemami nerkowymi pogarsza czynność nerek oraz powoduje zmiany histopatologiczne (11, 37).

Bisfenol A – restrykcje i zamienniki

W związku z licznymi badaniami potwierdzającymi szkodliwy wpływ BPA na organizm żywe wiele państw coraz częściej wprowadza liczne ograniczenia w produkcji i zastosowaniu tej substancji (38, 39). Ograniczenia te polegają przede wszystkim na eliminacji BPA z produkcji przedmiotów przeznaczonych dla przyszłych matek i noworodków, zabawek oraz pojemników na żywność i wprowadzaniu produktów „wolnych od bisfenolu A” (ang. „BPA free”). Ustalono dawki BPA, które powinny być bezpieczne dla ludzi. Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) początkowo ustalił dopuszczalną dawkę dzienną (ang. tolerable daily intake – TDI) BPA na poziomie 0,05 mg/kg masy ciała (m.c.; 40). Jednakże, ze względu na to, że przy takiej dawce odnotowano pewne zmiany w układzie odpornościowym (41), w 2015 r. TDI dla tej substancji została obniżona do 4 µg/kg m.c./dzień (42), a obecnie pojawiają się propozycje dotyczące dalszego obniżania TDI.

Ograniczenia w użyciu BPA spowodowały konieczność zastąpienia tego związku innymi substancjami o podobnych właściwościach. Najczęściej stosowanym zamiennikiem BPA jest bisfenol S (BPS), który znajduje szerokie zastosowanie zwłaszcza w wyrobach przeznaczonych dla dzieci i przedmiotach mających kontakt z żywnością (43, 44, 45). Do niedawna BPS był uważany za całkowicie bezpieczny dla organizmów. Jednak najnowsze badania wykazały, że ta substancja, podobnie jak BPA, stymuluje receptory estrogenowe i może mieć negatywny wpływ na szereg procesów fizjologicznych (46, 47, 48). Stwierdzono

m.in., że BPS działa cyto-, geno- i neurotoksycznie oraz upośledza funkcje układu immunologicznego (49), a niektóre badania wykazały, że BPS zaburza gospodarkę hormonalną nawet silniej niż BPA (50).

Bisfenol A u psów i kotów

Rola BPA jako czynnika toksycznego i chorobotwórczego w medycynie weterynaryjnej była (w przeciwieństwie do medycyny człowieka) do niedawna marginalizowana. A przecież wiadomo, że zwierzęta towarzyszące, zwłaszcza psy i koty, które żyją w bezpośrednim kontakcie z człowiekiem w tych samych warunkach środowiskowych, są narażone na podobne substancje zanieczyszczające środowisko.

BPA znajduje się w wielu elementach przeznaczonych do codziennego użytku dla zwierząt towarzyszących. Ten toksyczny związek znajduje się nie tylko w plastikowych zabawkach, urządzeniach szkoleniowych, miskach czy pośłaniach zawierających syntetyczne włókna, ale również wykorzystywany jest do produkcji żywic do powlekania wnętrza puszek i opakowań suchej karmy (51, 52, 53, 54, 55). Co więcej, uwzględniając styl życia zarówno psów, jak i kotów, bez względu na ich wiek, można je porównać do małych dzieci, jeśli weźmiemy pod uwagę ciągłe żucie i połykanie zabawek, co z kolei może skutkować długotrwałym narażeniem na różne toksyny środowiskowe, w tym BPA (56, 57).

Pomimo tak dużej wiedzy na temat szkodliwości BPA i tak znacznego narażenia zwierząt domowych na jego działanie dotychczas nie wprowadzono żadnych ograniczeń w stosowaniu tego związku w produkcji przedmiotów przeznaczonych dla psów i kotów. Niewiele jest również badań naukowych dotyczących bezpośredniego narażenia tych zwierząt na BPA.

Dotychczas obecność BPA opisano w surowicy krwi, moczu i kale psów i kotów (51, 52, 55, 58), a także sierści psów (59). Stosunkowo wysoki poziom BPA wykazano w konserwowanej karmie dla psów i kotów, co potwierdza, że pokarm może być ważnym czynnikiem w narażeniu tych gatunków na działanie BPA (51, 52, 53, 54, 55).

W dotychczasowych badaniach zaobserwowano wiele szkodliwych efektów BPA na zdrowie zwierząt towarzyszących. U kotów BPA wpływa na układ nerwowy, a deficyty mózgu wywołane działaniem tej substancji zachodzą nie tylko na poziomie korowym, ale i podkorowym (60). Ponadto, u tego gatunku zwierząt BPA w znacznym stopniu uszkadza również zmysł wzroku poprzez ograniczenie percepcji wzrokowej (60, 61, 62). Stwierdzono także zmiany w układzie rozrodczym kotek – BPA powoduje hamowanie skurczów macicy, co może skutkować zaburzeniami płodności. Znane jest także negatywne oddziaływanie BPA na układ wydalniczy i krwionośny kotów, przejawiający się zmianami poziomów niektórych parametrów hematologicznych, takich jak stężenie hemoglobiny, wapnia i bilirubiny oraz hematokrytu (55, 63).

Badania dotyczące psów wykazały, że BPA – podobnie jak u kotów – wpływa negatywnie na układ rozrodczy. U samców tego gatunku BPA wykazuje

silne działanie antyandrogenne i estrogenne. Substancja ta nie tylko oddziałuje toksycznie na komórki miąższowe jąder, ale także przyczynia się do rozwoju przerostu prostaty, a proces ten może mieć charakter nowotworowy (56, 57, 64).

Podobnie jak u innych gatunków zwierząt, u psów odnotowano wysoki klirens wątrobowy i aktywność procesu glukuronidacji BPA (65, 66), co może sugerować, iż metabolizm tego związku w organizmie psa jest podobny do jego przemian w organizmie innych ssaków, w tym człowieka. To z kolei może wskazywać, że BPA u psów ma podobne działanie toksyczne jak u ludzi. Wykazano także zależność pomiędzy poziomem BPA a zmianami jonów wodorowęglanowych w surowicy i zmianami mikrobiomu jelitowego w przewodzie pokarmowym psów (52). Dotychczasowe badania opisują również negatywny wpływ BPA na serce psów. Polega ono przede wszystkim na zwiększeniu aktywności kanałów potasowych w ścianie naczyń wieńcowych, co może być podstawą działania kardiotoksycznego (67) i hamującego wpływu BPA na pracę mięśnia sercowego (68).

Interesująco przedstawiają się dotychczasowe wyniki analizy próbek psiej sierści pod kątem obecności BPA. Występowanie tej substancji potwierdzono w 93,33% badanych próbek, a jej stężenie wahało się od 7,05 ng/g do 436 ng/g (średnia arytmetyczna wyniosła aż 81,30 ng/g; 59). Dla porównania, w przypadku badań ludzkich włosów tylko 72% badanych próbek zawierało BPA powyżej poziomu wykrywalności metody, a poziom tej substancji wynosił od 3,6 do 52,9 ng/g (średnia arytmetyczna 17,7 ng/g; 69). Na podstawie tych wyników można wnioskować, że zwierzęta towarzyszące są narażone na działanie BPA nawet w większym stopniu niż ludzie.

Co więcej, wykazano istotnie statystyczne różnice w poziomach BPA pomiędzy zwierzętami w zależności od ich wagi. Najniższe stężenie BPA zaobserwowano u psów o fizjologicznej masie ciała (Body Score Condition – BCS = 4 – 5). U psów z mniejszą masą ciała, u których BCS wynosił 3 lub mniej punktów, poziom BPA był znacznie wyższy, natomiast najwyższe wartości odnotowano u psów z nadwagą oraz otyłych (BCS > 6; 59).

Co ciekawe, odnotowano także różnice w stężeniu BPA w surowicy kotów w zależności od ich wieku, rodzaju pożywienia, a także trybu życia (55). Z kolei u psów żywionych jedynie przez dwa tygodnie karmą puszkowaną zaobserwowano prawie trzykrotny wzrost poziomu BPA w surowicy, co udowadnia, że karma taka jest ważnym źródłem narażenia zwierząt na działanie BPA (52). Powyższe obserwacje wskazują, iż warunki środowiska, w jakich przebywa zwierzę, wyraźnie wpływają na stopień narażenia psów i kotów na BPA.

Podsumowanie

Dotychczasowe badania jasno wykazały, że zarówno psy, jak i koty są narażone na działanie BPA zanieczyszczającego środowisko. Główną drogą narażenia zwierząt na działanie BPA prawdopodobnie stanowią pożywienie, kurz domowy, kosmetyki dla

zwierząt oraz przedmioty codziennego użytku, takie jak zabawki, posłania, miski. Dotychczas stosunkowo niewiele badań dotyczy wpływu BPA na stan zdrowia psów i kotów oraz korelacji pomiędzy stopniem narażenia na tę substancję a ryzykiem wystąpienia określonych jednostek chorobowych. Jednakże biorąc pod uwagę, że metabolizm BPA w organizmach zwierząt towarzyszących jest podobny do przemian tej substancji w organizmach ludzi i innych ssaków, można przypuszczać, że BPA jest ważnym czynnikiem wpływającym negatywnie na status zdrowotny psów i kotów. Jest to tym bardziej prawdopodobne, że zwierzęta towarzyszące w świetle dotychczasowych badań są narażone na działanie BPA w znacznym stopniu. Dlatego też BPA może odgrywać ważną rolę w toksykologii weterynaryjnej jako czynnik sprzyjający powstawaniu różnego typu zaburzeń zdrowotnych u psów i kotów. Co więcej, ze względu na wspólne środowisko psy i koty mogą być biologicznymi strażnikami problemów zdrowotnych swoich ludzkich opiekunów. W świetle powyższych faktów dziwi nieco marginalizowanie roli BPA i innych substancji endokrynnie czynnych zanieczyszczających środowisko we współczesnej medycynie weterynaryjnej. Tym bardziej że monitorowanie ekspozycji zwierząt towarzyszących na te związki może być jedną z dróg do skutecznej profilaktyki wielu schorzeń oraz poprawy ich statusu zdrowotnego.

Piśmiennictwo

- Dianin A.P.: Condensation of ketones with phenols. Zhurnal Russkogo Fiziko-Khimicheskogo Obshchestva, *J. Russ. Phys. Chem. Soc. St. Petersburg*, 1891, 23, 601–611.
- Elias H.G., Müllhaupt R.: *Ullmann's Encyclopedia of Industrial Chemistry*, Wiley, 2015, 1–70.
- Suzuki K., Ishikawa K., Sugiyama K., Furuta H., Nishimura F.: Content and release of bisphenol A from polycarbonate dental products, *Dent. Mater. J.* 2000, 19, 389–395.
- Vandenberg L.N., Hauser R., Marcus M., Olea N., Welshons W.V.: Human exposure to bisphenol A (BPA), *Reprod. Toxicol.* 2007, 24, 139–177.
- Konieczna A., Rutkowska A., Rachoń D.: Health risk of exposure to Bisphenol A (BPA). *Rocz. Państw. Zakł. Hig.* 2015, 66, 5–11.
- Gonsioroski A., Mourikes V.E., Flaws J.A.: Endocrine disruptors in water and their effects on the reproductive system, *Int. J. Mol. Sci.* 2020, 21, 1929.
- Maragou N.C., Thomaidis N.S., Theodoridis G.A., Lampi E.N., Koppas M.A.: Determination of bisphenol A in canned food by microwave assisted extraction, molecularly imprinted polymer–solid phase extraction and liquid chromatography–mass spectrometry, *J. Chromatogr. B. Analyt. Technol. Biomed. Life Sci.* 2020, 1137, 121938.
- Zaborowska M., Wyszowska J., Borowik A., Kucharski J.: Bisphenol A – a dangerous pollutant distorting the biological properties of soil, *Int. J. Mol. Sci.* 2021, 22, 12753.
- Emmet P., Gaw S., Northcott G., Storey B., Graham L.: Personal care products and steroid hormones in the Antarctic coastal environment associated with two Antarctic research stations, McMurdo Station and Scott Base, *Environ. Res.* 2015, 136, 331–342.
- Bloom M.S., Mok-Lin E., Fujimoto V.Y.: Bisphenol A and ovarian steroidogenesis. *Fertil. Steril.* 2016, 106(4), 857–863.
- Michalowicz J.: Bisphenol A-sources, toxicity and biotransformation. *Environ. Toxicol. Pharmacol.* 2014, 37, 738–758.
- Almeida S., Raposo A., Almeida-Gonzales M., Carrascosa C.: Bisphenol A: Food exposure and impact on human health, *Compr. Rev. Food Sci. Food Saf.* 2018, 17, 1503–1517.
- Gao X., Wang H.S.: Impact of bisphenol a on the cardiovascular system – epidemiological and experimental evidence and molecular mechanisms, *Int. J. Environ. Res. Public Health.* 2014, 11(8), 8399–8413.
- Wang K., Zhao Z., Ji W.: Bisphenol A induces apoptosis, oxidative stress and inflammatory response in colon and liver of mice in a mitochondria-dependent manner, *Biomed. Pharmacother.* 2019, 117, 109182.
- Rubin B.S., Schaeberle C.M., Soto A.M.: The case for BPA as an obesogen: contributors to the controversy, *Front. Endocrinol. (Lausanne)* 2019, 10, 30.
- Kim M.J., Park Y.J.: Bisphenols and Thyroid Hormone. *Endocrinol. Metab. (Seoul)*. 2019, 34(4), 340–348.
- Abdulhameed A.A.R., Lim V., Bahari H., Khoo B.Y., Abdullah M.N.H., Tan J.J., Yong Y.K.: Adverse Effects of Bisphenol A on the Liver and Its Underlying Mechanisms: Evidence from In Vivo and In Vitro Studies, *Biomed. Res. Int.* 2022, 2022, 8227314.
- Lee J.L., Wang Y.C., Hsu Y.A., Chen C.S., Weng R.C., Lu Y.P., Chuang C.Y., Wan L.: Bisphenol A Coupled with a High-Fat Diet Promotes Hepatosteatosis through Reactive-Oxygen-Species-Induced CD36 Overexpression, *Toxics*. 2022, 10, 208.
- Szymanska K., Gonkowski S.: Neurochemical characterization of the enteric neurons within the porcine jejunum in physiological conditions and under the influence of bisphenol A (BPA), *Neurogastroenterol. Motil.* 2019, 31(6), e13580.
- Gonkowski S.: Bisphenol A (BPA)-Induced Changes in the Number of Serotonin-Positive Cells in the Mucosal Layer of Porcine Small Intestine—the Preliminary Studies, *Int. J. Mol. Sci.* 2020, 21(3), 1079.
- Makowska K., Gonkowski S.: Changes in the Enteric Neurons Containing Selected Active Substances in the Porcine Descending Colon after the Administration of Bisphenol A (BPA), *Int. J. Environ. Res. Public Health.* 2022, 19(23), 16187.
- Makowska K., Fagundes K.R.C., Gonkowski S.: Influence of bisphenol A and its analog bisphenol S on cocaine- and amphetamine-regulated transcript peptide-positive enteric neurons in the mouse gastrointestinal tract, *Front. Mol. Neurosci.* 2023, 16, 1234841.
- Szymanska K., Calka J., Gonkowski S.: Nitric oxide as an active substance in the enteric neurons of the porcine digestive tract in physiological conditions and under intoxication with bisphenol A (BPA), *Nitric Oxide*. 2018, 80, 1–11.
- Feng D., Zhang H., Jiang X., Zou J., Li Q., Mai H., Su D., Ling W., Feng X.: Bisphenol A exposure induces gut microbiota dysbiosis and consequent activation of gut-liver axis leading to hepatic steatosis in CD-1 mice, *Environ. Pollut.* 2020, 265, 114880.
- Khan J., Salhotra S., Goswami P., Akhter J., Jahan S., Gupta S., Sharma S., Banerjee B.D., Parvez S., Gupta S., Raisuddin S.: Bisphenol A triggers axonal injury and myelin degeneration with concomitant neurobehavioral toxicity in C57BL/6J male mice, *Toxicology* 2019, 428, 152299.
- Meli R., Monnolo A., Annunziata C., Pirozzi C., Ferrante M.C.: Oxidative Stress and BPA Toxicity: An Antioxidant Approach for Male and Female Reproductive Dysfunction, *Antioxidants (Basel)* 2020, 9(5), 405.
- Rogers J.A., Mishra M.K., Hahn J., Greene C.J., Yates R.M., Metz L.M., Yong V.W.: Gestational bisphenol-A exposure lowers the threshold for autoimmunity in a model of multiple sclerosis, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 2017, 114(19), 4999–5004.
- Thoene M., Rytel L., Dzika E., Gonkowski I., Włodarczyk A., Wojtkiewicz J.: Immunohistochemical characteristics of porcine intrahepatic nerves under physiological conditions and after bisphenol A administration, *Folia Morphol. (Warsz)* 2018, 77(4), 620–628.
- Rytel L., Gonkowski S.: The Influence of Bisphenol a on the Nitroergic Nervous Structures in the Domestic Porcine Uterus, *Int. J. Mol. Sci.* 2020, 21(12), 4543.
- Makowska K., Gonkowski S.: Changes Caused by Low Doses of Bisphenol A (BPA) in the Neuro-Chemistry of Nerves Located in the Porcine Heart, *Animals (Basel)* 2021, 11(3), 780.
- Makowska K., Lech P., Majewski M., Rychlik A., Gonkowski S.: Bisphenol A affects vipergic nervous structures in the porcine urinary bladder trigone, *Sci. Rep.* 2021, 11(1), 12147.
- Wang Y., Cao Z., Zhao H., Ren Y., Hao L., Gu Z.: Bisphenol A Exacerbates Allergic Inflammation in an Ovalbumin-Induced Mouse Model of Allergic Rhinitis, *J. Immunol. Res.* 2020, 2020, 7573103.
- Nalbantoğlu A., Çelikkol A., Samancı N., Günaydın N., Nalbantoğlu B.: Bisphenol A as a risk factor for allergic rhinitis in children, *Hum. Exp. Toxicol.* 2021, 40(3), 395–402.
- Kim K.N., Kim J.H., Kwon H.J., Hong S.J., Kim B.J., Lee S.Y., Hong Y.C., Bae S.: Bisphenol A exposure and asthma development in school-age children: a longitudinal study, *PLoS One.* 2014, 9(10), e111383.
- Wu M., Wang S., Weng Q., Chen H., Shen J., Li Z., Wu Y., Zhao Y., Li M., Wu Y., Yang S., Zhang Q., Shen H.: Prenatal and postnatal exposure to Bisphenol A and Asthma: a systematic review and meta-analysis, *J. Thorac. Dis.* 2021, 13(3), 1684–1696.
- Sharif K., Kurnick A., Coplan L., Alexander M., Watad A., Amital H., Shoenfeld Y.: The Putative Adverse Effects of Bisphenol A on Auto-immune Diseases, *Endocr. Metab. Immune Disord. Drug Targets.* 2022, 22(7), 665–676.
- Moreno-Gómez-Toledano R., Arenas M.I., Vélez-Vélez E., Coll E., Quiroga B., Bover J., Bosch R.J.: Bisphenol A Exposure and Kidney Diseases: Systematic Review, Meta-Analysis, and NHANES 03-16 Study, *Biomolecules* 2021, 11(7), 1046.

38. Charitos I.A., Topi S., Gagliano-Candela R., De Nitto E., Polimeno L., Montagnani M., Santacroce L.: The Toxic Effects of Endocrine Disrupting Chemicals (EDCs) on Gut Microbiota: Bisphenol A (BPA) A Review, *Endocr. Metab. Immune Disord. Drug Targets*. 2022, 22, 716–727.
39. Frankowski R., Zgoła-Grzeszkowiak A., Grzeszkowiak T., Sójka K.: The presence of bisphenol A in the thermal paper in the face of changing European regulations – A comparative global research, *Environ. Pollut.* 2020, 265, 114879.
40. Efsa J.: Opinion of the scientific Panel on food additives, flavorings, processing aids and materials in contact with food on a request from the Commission to 2,2-bis(4-hydroxyphenyl) propane (Bisphenol A), *EFSA J.* 2006, 428, 1–75.
41. Rogers J.A., Metz L., Yong V.W.: Review: Endocrine disrupting chemicals and immune responses: a focus on bisphenol-A and its potential mechanisms, *Mol. Immunol.* 2013, 53, 421–30.
42. Grob K., Gürtler R., Husoy T., et al.: Scientific opinion on the risks to public health related to the presence of bisphenol A (BPA) in foodstuffs: executive summary, *EFSA J.* 2015, 13, 3978–4599.
43. Aloisi A.M., Della Seta D., Rendo C., Ceccarelli I., Scaramuzzino A., Farabollini F.: Exposure to the estrogenic pollutant bisphenol A affects pain behavior induced by subcutaneous formalin injection in male and female rats, *Brain Res.* 2002, 937, 1–7.
44. Braniste V., Jouault A., Gaultier E., Polizzi A., Buisson-Brenac C., Leveau M., Martin P.G., Theodorou V., Fioramonti J., Houdeau E.: Impact of oral bisphenol A at reference doses on intestinal barrier function and sex differences after perinatal exposure in rats, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2010, 107, 448–453.
45. Caporossi L., Papaleo B.: Bisphenol A and Metabolic Diseases: Challenges for Occupational Medicine, *Int. J. Environ. Res. Public Health*. 2017, 14, pii: E959.
46. Gramac Skledar D., Peterlin Mašič L.: Bisphenol A and its analogs: Do their metabolites have endocrine activity?, *Environ. Toxicol. Pharmacol.* 2016, 47, 182–199.
47. Usman A., Ahmad M.: From BPA to its analogues: Is it a safe journey?, *Chemosphere*. 2016, 158, 131–142.
48. Rosenfeld C.S.: Neuroendocrine disruption in animal models due to exposure to bisphenol A analogues, *Front. Neuroendocrinol.* 2017, pii: S0091-3022, 30044-4.
49. Qiu W., Chen B., Greer J.B., Magnuson J.T., Xiong Y., Zhong H., Andrzejczyk N.E., Zheng C., Schlenk D.: Transcriptomic Responses of Bisphenol S Predict Involvement of Immune Function in the Cardiotoxicity of Early Life-Stage Zebrafish (*Danio rerio*), *Environ. Sci. Technol.* 2020, 54(5), 2869–2877.
50. Thoene M., Dzika E., Gonkowski S., Wojtkiewicz J.: Bisphenol S in food causes hormonal and obesogenic effects comparable to or worse than bisphenol A: A literature review, *Nutrients*. 2020, 12, 532.
51. Zhang J., Wang L., Kannan K.: Polyethylene Terephthalate and Polycarbonate Microplastics in Pet Food and Feces from the United States, *Environ. Sci. Technol.* 2019, 53(20), 12035–12042.
52. Koestel Z.L., Backus R.C., Tsuruta K., Spollen W.G., Johnson S.A., Javurek A.B., Ellersieck M.R., Wiedmeyer C.E., Kannan K., Xue J., Bivens N.J., Givan S.A., Rosenfeld C.S.: Bisphenol A (BPA) in the serum of pet dogs following short-term consumption of canned dog food and potential health consequences of exposure to BPA, *Sci. Total Environ.* 2017, 579, 1804–1814.
53. Kang J.H., Kondo F.: Determination of bisphenol A in canned pet foods, *Res. Vet. Sci.* 2002, 73(2), 177–82.
54. Maršálek P., Kovaříková S., Lueerssen F., Večerek V.: Determination of bisphenol A in commercial cat food marketed in the Czech Republic, *J. Feline Med. Surg.* 2022, 24(2), 160–167.
55. Kovaříková S., Maršálek P., Habánová M., Konvalinová J.: Serum concentration of bisphenol A in elderly cats and its association with clinicopathological findings, *J. Feline Med. Surg.* 2021, 23, 105–114.
56. Tekin K., Arslan P., Cil B., Filazi A., Akçay E., Yurdakok-Dikmen B.: Companion animals get close to the toxic aspects of antropogenic world: cytotoxicity of phthalates and bisphenol A on dog testicular primary cells, *Cytotechnology*. 2020, 72(5), 629–638.
57. Wooten K.J., Smith P.N.: Canine toys and training devices as sources of exposure to phthalates and bisphenol A: quantitation of chemicals in leachate and in vitro screening for endocrine activity, *Chemosphere*. 2013, 93(10), 2245–2253.
58. Karthikraj R., Lee S., Kannan K.: Biomonitoring of exposure to bisphenols, benzophenones, triclosan, and triclocarban in pet dogs and cats, *Environ. Res.* 2020, 180, 108821.
59. Makowska K., Martín J., Rychlik A., Aparicio I., Santos J.L., Alonso E., Gonkowski S.: Hair Sample Analysis as a Method of Monitoring Exposure to Bisphenol A in Dogs, *Int. J. Environ. Res. Public Health*. 2022, 19(8), 4600.
60. Xu G., Hu F., Wang X., Zhang B., Zhou Y.: Bisphenol A exposure perturbs visual function of adult cats by remodeling the neuronal activity in the primary visual pathway, *Arch. Toxicol.* 2018, 92, 455–468.
61. Hu F., Liu J., Xu G., Wang H., Shen J., Zhou Y.: Bisphenol A exposure inhibits contrast sensitivity in cats involving increased response noise and inhibitory synaptic transmission, *Brain. Res. Bull.* 2020, 157, 1–9.
62. Hu F., Xu G., Zhang L., Wang H., Liu J., Chen Z., Zhou Y.: Chronic bisphenol A exposure triggers visual perception dysfunction through impoverished neuronal coding ability in the primary visual cortex, *Arch. Toxicol.* 2022, 96(2), 625–637.
63. Kabacki R., Macun H.C., Polat I.M., Yildirim E.: Inhibitory effect of Bisphenol A on in vitro feline uterine contractions, *Anim. Reprod. Sci.* 2019, 205, 27–33.
64. Wang K., Huang D., Zhou P., Su X., Yang R., Shao C., Wu J.: Bisphenol A exposure triggers the malignant transformation of prostatic hyperplasia in beagle dogs via cfa-miR-204/KRAS axis, *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 2022, 235, 113430.
65. Collet S.H., Picard-Hagen N., Lacroix M.Z., Puel S., Viguié C., Bosquet-Melou A., Toutain P.L., Gayraud V.: Allometric scaling for predicting human clearance of bisphenol A, *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 2015, 284(3), 323–329.
66. Hanioka N., Isobe T., Tanaka-Kagawa T., Jinno H., Ohkawara S.: In vitro glucuronidation of bisphenol A in liver and intestinal microsomes: interspecies differences in humans and laboratory animals, *Drug. Chem. Toxicol.* 2022, 45(4), 1565–1569.
67. Asano S., Tune J.D., Dick G.M.: Bisphenol A activates Maxi-K (K(Ca)1.1) channels in coronary smooth muscle, *Br. J. Pharmacol.* 2010, 160(1), 160–170.
68. Ma J., Niklewski P.J., Wang H.S.: Acute exposure to low-dose bisphenol A delays cardiac repolarization in female canine heart – Implication for proarrhythmic toxicity in large animals, *Food. Chem. Toxicol.* 2023, 172, 113589.
69. Gonkowski S., Tzatzarakis M., Dermizaki E., Makowska K., Wojtkiewicz J.: Hair Sample Analysis of Residents from Olsztyn, Northeastern Poland, to Evaluate Levels of Bisphenol S and Bisphenol A: A Pilot Study, *Med. Sci. Monit.* 2022, 28, e936738.

Dr Krystyna Makowska,
e-mail: krystyna.makowska@uwm.edu.pl

Problemy w diagnostyce lentiwirusów małych przeżuwaczy (SRLV)

Monika Olech

z Zakładu Anatomii Patologicznej Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

Lentiwirusy małych przeżuwaczy (ang. small ruminant lentiviruses – SRLV) to grupa wirusów w obrębie rodzaju *Lentivirus*, rodziny *Retroviridae*, do której należą dwa blisko spokrewnione wirusy: wirus choroby maedi visna (ang. maedi-visna virus – MVV) i wirus zapalenia stawów i mózgu kóz (ang. caprine arthritis-encephalitis virus-CAEV). Początkowo uważano, że wirus MVV zakaża wyłącznie owce, a wirus CAEV wyłącznie kozy. Jednak badania molekularne wykazały, że wirusy te są w stanie pokonać barierę gatunkową i wywołać zakażenie zarówno u owiec, jak i kóz. Możliwość pokonywania przez te wirusy bariery gatunkowej sprawiła, że nie są one uważane za gatunkowo specyficzne, lecz tworzą obecnie jedną grupę wirusów, określaną jako SRLV. SRLV charakteryzują się dużą zmiennością genetyczną. SRLV można podzielić na pięć grup genetycznych (A–E). Do grupy A należą wirusy spokrewnione z wirusem MVV, natomiast do grupy B wirusy blisko spokrewnione z wirusem CAEV. W grupie A można wyróżnić 27 podtypów (A1–A27), natomiast w grupie B pięć podtypów (B1–B5). Wirusy należące do grupy A i B są szeroko rozpowszechnione w populacji kóz i owiec na całym świecie, podczas gdy pozostałe trzy genotypy są mniej powszechne (1). Do grupy C, D i E należą szczepy, które znacznie różnią się zarówno od MVV, CAEV, jak i między sobą. Do grupy C należą szczepy izolowane wyłącznie w Norwegii, do grupy D szczepy izolowane wyłącznie w Szwajcarii i Hiszpanii, a do grupy E szczepy izolowane wyłącznie we Włoszech (2). W Polsce nie prowadzi się systematycznych badań dotyczących zakażeń SRLV, jednak badania serologiczne przeprowadzone w 2013 i 2017 r. wykazały, że średni odsetek stad owiec i kóz z odczynami dodatnimi wynosił, odpowiednio, 33,3 i 72% (3, 4). Wykazano, że SRLV izolowane od owiec i kóz z Polski są wysoce zróżnicowane i należą do podtypów A1, A5, A12, A13, A16, A17, A18, A23, A24, A27, B1 i B2 (1).

Genom wirusa składa się z dwóch liniowych cząsteczek jednoniciowego RNA, które są przekształcane w dwuniciowy DNA przez odwrotną transkryptazę (RT), a następnie genom wirusa jest integrowany z genomowym DNA gospodarza jako prowirus. Zakażenie SRLV wywołuje przewlekłe nieuleczalne choroby zapalne, znane jako maedi-visna (MV) oraz zapalenie stawów i mózgu kóz (CAE), które są na liście chorób podlegających obowiązkowi zgłaszania. Objawy kliniczne choroby u przewlekłe zakażonych zwierząt obejmują głównie zapalenie płuc, zapalenie gruczołu mlekowego i zapalenie stawów. Zapalenie wymienia jest

Difficulties in the diagnostics of small ruminant lentiviruses (SRLV)

Olech M., Department of Pathological Anatomy, National Veterinary Research Institute in Puławy

Small ruminant lentiviruses (SRLVs), it is a group, which include, maedi-visna virus (MVV), and caprine arthritis encephalitis virus (CAEV). They cause multisystemic, chronic infections and inflammatory lesions in the affected goats and sheep. SRLVs have a worldwide distribution. Since there are no vaccines or effective drugs available against SRLVs infection, and control of the disease relies mainly on the identification and elimination of infected animals. Therefore, the broad use of sensitive and specific diagnostic tests is immensely important. The diagnosis is based either on the detection of SRLV-specific antibodies using serological tests, or on detection of the viral genome by molecular assays. However, early and definitive diagnosis is complicated and a "gold standard" test with broad applicability have not been developed yet. Major obstacles in the development of effective diagnostic tests are high genetic variability of SRLVs associated with frequent mutations, recombination, and interspecies transmission. Then, the measurement of humoral immune responses of small ruminants in terms of late seroconversion and intermittent and epitope-specific antibody production. The purpose of this article is to provide an overview of the methods routinely used to diagnose infected animals and to discuss current and future prospects, challenges and limitations in SRLV diagnosis.

Keywords: SRLV, MVV, CAEV, sheep, goats, diagnosis, ELISA, PCR.

powszechne u obu gatunków zwierząt, zapalenie płuc występuje głównie u zakażonych owiec, natomiast zapalenie stawów występuje głównie u zakażonych kóz. Jednak większość zakażeń zwierząt jest zwykle bezobjawowa z powodu powolnej i postępującej infekcji. Zarówno zwierzęta z objawami, jak i niewykazujące objawów choroby są nosicielami wirusa przez całe życie, a wirus obecny w ich wydzielinach, mleku i siarce jest głównym źródłem infekcji dla potomstwa i innych zwierząt w stadzie (2, 5). W licznych badaniach wykazano, że występowanie zakażeń SRLV przynosi wymierne straty ekonomiczne. Związane jest to m.in. ze zwiększoną śmiertelnością, stratami w produkcji mleka, rodzeniem słabych jagniąt (spadek masy ciała) oraz stratami pośrednimi powstałymi na skutek wtórnych zakażeń bakteryjnych (2, 6).

Obecnie nie są dostępne żadne szczepionki ani skuteczne leki przeciwko zakażeniom SRLV, a zwalczanie choroby polega głównie na identyfikacji i eliminacji zakażonych zwierząt. Dlatego tak duże znaczenie przywiązuje się do stosowania czułych i swoistych testów diagnostycznych. Diagnostyka SRLV opiera się głównie na wykrywaniu przeciwciał specyficznych dla SRLV za pomocą testów

serologicznych albo na wykrywaniu genomu wirusa za pomocą testów molekularnych. Jednak opracowanie skutecznych testów diagnostycznych dla SRLV jest trudnym zadaniem ze względu na ich dużą zmienność genetyczną związaną z występowaniem mutacji, rekombinacji, transmisji międzygatunkowej oraz humoralnej odpowiedzi immunologicznej małych przeżuwaczy w zakresie późnej serokonwersji, przerywanej i specyficznej dla epitopów produkcji przeciwciał. Nie ma złotego standardu w diagnostyce zakażeń SRLV. Zwiększający się odsetek próbek przysyłanych do Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach do badań w kierunku SRLV świadczy o większej świadomości właścicieli stad dotyczącej zagrożeń związanych z zakażeniami SRLV. Z tego powodu celowe wydaje się przybliżenie wiedzy na temat metod rutynowo stosowanych do diagnostyki SRLV, a także omówienie obecnych i przyszłych perspektyw, wyzwań oraz ograniczeń w diagnostyce zakażeń SRLV.

Test immunodyfuzji w żelu agarowym – AGID (ang. agar gel immunodiffusion) i test ELISA (ang. enzyme-linked immunosorbent assay)

W przypadku lentiwirusów małych przeżuwaczy przeciwciała nie chronią przed chorobą, lecz są głównym wskaźnikiem infekcji. Dwa najczęściej stosowane testy do wykrywania swoistych przeciwciał przeciwko SRLV to test immunodyfuzji w żelu agarowym (AGID – agar gel immunodiffusion) i test ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay). Oba są zalecane przez Światową Organizację Zdrowia Zwierząt (WOAH; 7). Czulość testu AGID zależy zarówno od użytego szczepu wirusa, jak i zastosowanego antygeny wirusowego. Najczęściej stosowanymi antygenami są białko kapsydu MVV p25 lub CAEV p28 (CA) oraz białko glikoproteiny otoczkowej gp135 (SU) uzyskane z supernatantów hodowli komórkowych zakażonych określonym wirusem. Badania przeprowadzone przez Michiels i wsp. (8) zasugerowały, że użycie zarówno p28/p25, jak i p135 jako antygeny mogłoby zwiększyć czulość testu AGID, ponieważ humoralna odpowiedź immunologiczna zmienia się w zależności od stadium zakażenia. Przeciwciała przeciwko białku kapsydu (p28/p25) są obecne we wczesnym stadium zakażenia, podczas gdy przeciwciała przeciwko gp135 dominują w późniejszym etapie zakażenia (20–33 tygodnie po zakażeniu). Jednak do tej pory test AGID wykorzystujący p28/p25 i p135 jako antygen nie został opracowany. Obecnie szczep CAEV-63 i MVV WLC1 (7) są stosowane do produkcji testów AGID. Użycie lokalnych szczepów wirusa mogłoby jednak poprawić skuteczność diagnostyczną metody. Jednak takie podejście jest pracochłonne i kosztowne. AGID jest czasochłonną metodą, ponieważ wyniki są zwykle odczytywane po 24–48-godzinnej inkubacji, a do wizualnej interpretacji linii precypityn utworzonych w żelu agarowym wymagany jest wyspecjalizowany personel. Co więcej, niska czulość AGID nie sprzyja jego powszechnemu stosowaniu jako rutynowej metody przesiewowej i obecnie metoda ta

została praktycznie zastąpiona przez testy ELISA. AGID jest jednak przydatny do potwierdzenia pozytywnych wyników testu ELISA ze względu na jego wysoką specyficzność.

ELISA jako technika prosta, szybka, specyficzna i czuła znalazła zastosowanie na dużą skalę. Opracowano wiele testów ELISA do diagnostyki SRLV. Większość z tych testów to testy pośrednie wykorzystujące cały wirus lub rekombinowane albo syntetyczne peptydy wirusa jako antygen. W nielicznych testach kompetycyjnych (konkurencyjnych) kombinacje przeciwciał monoklonalnych są wykorzystywane do konkurowania z przeciwciałami surowicy o wiązanie z antygenem wirusowym. Wadą pośrednich testów ELISA jest konieczność rozcieńczenia surowicy w celu zmniejszenia liczby wyników fałszywie dodatnich. Natomiast konkurencyjne testy ELISA charakteryzują się wysoką czułością ze względu na stosowanie nierozcieńczonych próbek surowicy. Swoistość tych testów jest jednak niższa niż pośrednich testów ELISA. Znaczącą zaletą testów ELISA w porównaniu z innymi metodami serologicznymi jest możliwość ich stosowania w różnych próbkach biologicznych, takich jak surowica krwi, osocze oraz mleko (9). Spośród tych próbek mleko wydaje się być najbardziej niejednoznaczny matrycą, biorąc pod uwagę fakt, że kilka czynników może negatywnie wpływać na wiarygodną diagnozę, a mianowicie postępująca redukcja przeciwciał w trakcie laktacji oraz występowanie fałszywie dodatnich wyników w przypadkach zapalenia gruczołu mlekowego oraz zwiększonej zawartości tłuszczu w mleku (10, 11).

Większość diagnostycznych testów pośrednich ELISA wykorzystuje jako antygen rekombinowane białko kapsydu p25/p28 (CA), glikoproteiny otoczkowej gp135 (SU) lub białko transbłonowe gp46 (TM) albo pochodzące od nich syntetyczne peptydy. W niektórych testach antygeny te są stosowane oddzielnie, podczas gdy w innych testach antygeny SU gp135 i TM gp46 stosowane są w połączeniu z antygenami CA (p25/p28). Jak wykazały badania, użycie jako antygeny mieszaniny białek pochodzących z kapsydu i otoczki skutkowało wyższą czułością i swoistością testów ELISA (12, 13). Dlatego też użycie takich testów ma kluczowe znaczenie dla identyfikacji seropozytywnych zwierząt na wszystkich etapach zakażenia. Zmienność antygenowa SRLV, która odzwierciedla wysoką zmienność genetyczną tych wirusów, oraz ograniczenia w antygenowej reaktywności krzyżowej między grupami/podtypami SRLV zdecydowanie ograniczają skuteczność diagnostyczną testów ELISA opracowanych na bazie pojedynczego szczepu (14, 15). Swoistość takich testów ELISA jest zwykle wysoka, ale czulość wykazuje dużą zmienność. W związku z tym badania wykonane różnymi testami ELISA często prowadzą do uzyskania sprzecznych wyników. Na przykład badania przeprowadzone za pomocą testu Small Ruminant Lentivirus Antibody Test Kit (cELISA, VMRD, Pullman, WA, USA) wykorzystującego rekombinowane białko szczepu należącego do grupy B SRLV oraz testu Eradikit SRLV Screening (In3 Diagnostic, Torino, Włochy) opracowanego na bazie szczepów reprezentujących zarówno genotyp A,

jak i B wykazały 164 sprzecznych wyników. Większą liczbę seropozytywnych zwierząt stwierdzono przy użyciu testu cELISA w porównaniu z testem Eradikit, identyfikując, odpowiednio, 15,3% i 21% więcej zakażonych kóz i owiec (16). Innym przykładem jest test CAEV/MVV Total Ab (IDEXX Switzerland AG, Bielefeld-Bern, Szwajcaria), który nie był w stanie wykryć zwierząt zakażonych szczepami należącymi do podtypu A4 (14). Większość dostępnych na rynku testów ELISA nie jest także w stanie wykryć zakażeń wywołanych przez szczepy należące do grupy E, co jest spowodowane małym podobieństwem sekwencji aminokwasowych pomiędzy szczepami należącymi do grupy E i B (CAEV) lub A (MVV; 17). Dlatego obecnie część komercyjnie dostępnych testów ELISA wykorzystuje jako antygen białka pochodzące od szczepów reprezentujących różne grupy/podtypy SRLV. W teście INGEZIM Maedi ELISA (Ingenasa, Eurofins, Madryt, Hiszpania), LSIVet Ruminant Maedi-Visna/CAEV kit (LSI, Thermo Fisher Scientific, Waltham, MA, USA), ID Screen® MVV/CAEV Indirect (IDvet, Grabels, Francja) stosowane są specyficzne peptydy pochodzące ze szczepów SRLV należących do grupy A i B, podczas gdy Eradikit SRLV Screening (In3 Diagnostic, Torino, Włochy) wykorzystuje peptydy pochodzące ze szczepów reprezentujących genotypy A, B i E. Jednak nadal nie istnieje test ELISA, który mógłby wykryć wszystkie szczepy SRLV, a wiele zakażonych zwierząt pozostaje niezdiagnozowanymi nosicielami wirusa. Badania przeprowadzone przez Echeverria i wsp. wykazały, że zastosowanie kilku testów ELISA może zwiększyć wskaźnik wykrywalności zwierząt seropozytywnych nawet o 50% (18). Dlatego przy wyborze testu ELISA należy zawsze brać pod uwagę homologię między szczepem użytym w teście a szczepem występującym w badanej populacji/regionie. Zastosowanie więcej niż jednego testu jest szczególnie zalecane, gdy sekwencje antygenowe wirusów krążących w badanym obszarze są nieznanne.

Chociaż ELISA jest najczęściej stosowanym testem serologicznym, większość z nich nie została zwalidowana w odniesieniu do standardowych testów referencyjnych, takich jak radioimmunoprecypitacja (RIPA) lub western blot, zgodnie z zaleceniami OIE (rozdz. 1.1.6. *Zasady i metody walidacji testów diagnostycznych dla chorób zakaźnych*). Biorąc pod uwagę brak złotego standardu, ocena czułości i swoistości jest bardzo trudna, a dane walidacyjne zgłaszane przez producentów powinny być interpretowane z ostrożnością. Ponadto niektóre badania wykazały, że testy ELISA mogą mieć różną czułość i specyficzność dla próbek pochodzących od owiec i kóz. Przykładem są badania wykonane przez Cardinaux i wsp., którzy wykazali inną czułość i swoistość testu cELISA (VMRD, Inc., Pullman, USA) dla surowic pochodzących od owiec i kóz, pomimo faktu, że oba gatunki były zakażone tym samym podtypem wirusa (14). Różnice w reaktywności sugerują, że występują różnice genetyczne między owcami i kozami w ich zdolności do wywoływania skutecznej odpowiedzi przeciwciał. Co więcej, wirus wydaje się podlegać także różnej presji selekcyjnej po zakażeniu

międzygatunkowym, co dodatkowo utrudnia diagnostykę SRLV. Analiza humoralnej odpowiedzi immunologicznej po zakażeniu eksperymentalnym wykazała, że odpowiedź przeciwciał rozwijała się szybciej u owiec i kóz zakażonych wirusem należącym do grupy B (CAEV) niż u owiec i kóz zakażonych wirusem należącym do grupy A (MVV). Kozy i owce były tak samo podatne na zakażenie szczepem należącym do grupy B, podczas gdy kozy były mniej podatne na zakażenie szczepem należącym do grupy A niż owce (19).

Jakkolwiek przeciwciała powinny być wykrywalne po 4–6 miesiącach od zakażenia, to do serokonwersji (pojawienia się wykrywalnego poziomu przeciwciał) może dojść po dłuższym czasie lub zakażone zwierzęta mogą w ogóle nie wykazywać serokonwersji. Jest to związane ze zjawiskiem latentności, charakterystycznym dla lentiwirusów, któremu towarzyszy brak ekspresji białek wirusowych i syntezy przeciwciał przy stałej obecności w organizmie prowirusowego DNA. Dlatego jednokrotne badanie nie jest wiarygodne. Zwierzęta zarażone po urodzeniu mają przeciwciała matczyne (poprzez spożycie siary/mleka) przez co najmniej dwa lub trzy miesiące. Dlatego w praktyce przyjmuje się, że po raz pierwszy zwierzęta takie mogą być zbadane testem ELISA dopiero po ukończeniu szóstego miesiąca życia. Ponadto miana przeciwciał wykazują znaczne wahania w ciągu życia zwierzęcia. W niektórych przypadkach testy ELISA nie są w stanie wykryć zwierząt z niskim mianem przeciwciał. Dlatego nie zaleca się wykonywania badań serologicznych u zwierząt w ciąży – miano przeciwciał w ciąży spada, co może być przyczyną fałszywie ujemnych wyników (20).

Reakcja łańcuchowa polimerazy – PCR (ang. polymerase chain reaction)

W celu bezpośredniego stwierdzenia obecności wirusa najczęściej wykorzystywana jest metoda PCR, wykrywająca zarówno prowirusowe DNA, jak i RNA wirusa. Jednak możliwość wykrycia wirusowego RNA SRLV poprzez zastosowanie PCR z odwrotną transkrypcją (RT-PCR) jest prawie zerowa, ponieważ genom SRLV jest wbudowany w genom komórek gospodarza w postaci prowirusowego DNA, a wolne cząstki wirusa rzadko występują we krwi i innych płynach. Oprócz konwencjonalnej metody PCR służącej do wykrywania SRLV pojawiły się warianty tej techniki, nested PCR i semi-nested PCR, polegające na wykonaniu następujących po sobie dwóch reakcji amplifikacji. Produkt amplifikacji uzyskany w pierwszej reakcji PCR (amplifikowany jest większy fragment DNA) stanowi matrycę, która jest użyta w drugiej reakcji PCR przy użyciu specjalnie zaprojektowanych starterów komplementarnych do sekwencji znajdującej się wewnątrz powielanego fragmentu DNA (nested) lub też jeden ze starterów jest taki jak w pierwszym PCR, a drugi jest zlokalizowany wewnątrz pierwszego produktu (semi-nested). Takie postępowanie pozwoliło na zwiększenie czułości metody PCR bez obniżania przy tym jej

specyficzności. Metodą PCR o największej czułości jest jednak metoda real-time PCR (PCR w czasie rzeczywistym). Real-time PCR jest techniką zautomatyzowaną, szybką i pozwala na zmniejszenie ryzyka wystąpienia reakcji krzyżowych. Analiza przebiegu reakcji i odczyt sygnału są możliwe dzięki zastosowaniu specjalnych sond molekularnych wyznakowanych fluorescencyjnie. Metoda real-time PCR umożliwia monitorowanie przebiegu reakcji już w trakcie analizy, w odróżnieniu od klasycznej reakcji PCR, przy której analizować można wyłącznie produkt końcowy. Ponadto real-time PCR umożliwia dokładne określenie liczby kopii produktu reakcji, podczas gdy PCR z klasycznym rozdziałem na żelu pozwala jedynie na wykazanie obecności produktu PCR lub jego braku. Mimo wielu zalet tej techniki jej zastosowanie w rutynowej diagnostyce SRLV nie jest jednak powszechne.

Główną zaletą metod PCR w porównaniu z metodami serologicznymi jest możliwość stwierdzenia zakażenia u osobników przed pojawieniem się u nich swoistych przeciwciał (2). PCR pozwala również na testowanie młodych zwierząt, u których na skutek picia mleka/siary występują przeciwciała matczyne. PCR jest zatem najlepszą metodą do testowania zwierząt poniżej jednego roku życia (2, 21). Niemniej jednak niski poziom wirerii u zakażonych zwierząt może utrudniać wykrycie prowirusowego DNA, co może skutkować pojawieniem się fałszywie ujemnych wyników. Może to być związane z niską liczbą zakażonych monocytów, które są głównym miejscem replikacji wirusa. Wagter i wsp. wykazali, że słabo dodatnie serologicznie zwierzęta były PCR ujemne, gdy DNA przygotowano z pełnej krwi, ale PCR dodatnie, gdy DNA ekstrahowano z frakcji monocytów. Zatem wyższe stężenie monocytów w materiale wyjściowym poprawia czułość PCR (22). Użycie różnego materiału do badań może dać rozbieżne wyniki. Przykładem są badania wykonane przez Extramiana i wsp., którzy wykazali, że czułość testu PCR różniła się w zależności od rodzaju użytych próbek (83,5% dla PBL, 66,7% dla próbek mleka i 89,6% dla próbek tkanek, w tym śledziony, mózgu, węzłów chłonnych, gruczołu sutkowego, płuc; 23). Uzyskiwanie rozbieżnych wyników może być związane z występowaniem zjawiska „kompartymentalizacji” SRLV, tj. obecności różnych subpopulacji wirusa w różnych narządach lub tkankach u jednego zwierzęcia (24, 25). Podobnie jak w przypadku HIV może to być związane z adaptacją genomu wirusa do różnych typów komórek gospodarza (tzw. dryft genetyczny), ze względu na różnice w presji selekcyjnej. Dlatego ważnym aspektem wykrywania SRLV metodą PCR jest wybór odpowiedniego materiału do badań. Do wykrywania SRLV metodą PCR wykorzystuje się głównie DNA ekstrahowane z leukocytów krwi obwodowej (PBL) i komórek jednojądrzastych (PBMC). Pośmiertnie mogą być także pobrane wycinki płuc, mózgu, gruczołu mlekowego i stawów. Skrzepy krwi, które są dostępne w probówkach używanych do pobierania próbek surowicy, nie są odpowiednim materiałem do badań.

Pokonywanie bariery międzygatunkowej przez SRLV ma także wpływ na efektywność testów PCR.

Badanie przeprowadzone przez Michiels i wsp. wykazały bowiem, że większość próbek pochodzących z narządów kóz zakażonych SRLV należącym do grupy B (CAEV) dało wynik dodatni metodą PCR. Natomiast po heterologicznym zakażeniu owiec szczepem należącym do grupy B wirus nie został wykryty w żadnym z narządów. Podobną sytuację stwierdzono u zwierząt zakażonych szczepem należącym do grupy A (MVV). Wirus został zidentyfikowany w prawie wszystkich narządach zakażonych owiec i tylko w błonie maziowej zakażonych kóz (19).

Opracowanie powszechnych testów ELISA do wykrywania SRLV jest bardzo trudne ze względu na dużą zmienność genetyczną tych wirusów. Wiele z opisanych dotychczas metod PCR zostało opracowanych w celu wykrycia określonego szczepu SRLV, lecz nie są one skuteczne w wykrywaniu wszystkich podtypów SRLV (16, 26). Problem zmienności genetycznej SRLV może być tylko częściowo złagodzony poprzez zastosowanie zdegenerowanych starterów rozszerzających zakres wykrywania i poprawiających czułość metody PCR (27). Wysoka zmienność genetyczna SRLV komplikuje także wybór regionów konserwatywnych do projektowania starterów. Obecnie amplifikacji poddawane są różne obszary genomu SRLV, tj. gen *gag*, *pol*, *env* czy LTR. Uważa się, że sekwencje LTR i *pol* są bardziej konserwatywne niż sekwencje genu *gag*, podczas gdy sekwencje genu *env* charakteryzują się największą zmiennością (28). PCR oparty na różnych fragmentach genomu może dawać rozbieżne wyniki. Carrozza i wsp. wykazali, że część próbek, które dały wynik pozytywny przy użyciu starterów zaprojektowanych do amplifikacji fragmentu genu *gag*, było negatywne przy użyciu starterów dla fragmentu genu *pol* (29). Marinho i wsp. wykazali, że więcej zwierząt zakażonych SRLV byli w stanie wykryć, stosując startery specyficzne dla fragmentu LTR niż dla fragmentu genu *gag* (30). Jednak badania przeprowadzone przez Brinkhof i wsp. oraz Leginagoikoa i wsp. dały odwrotne wyniki (31, 32). Podobną sytuację zaobserwowano także, wykorzystując startery służące do amplifikacji fragmentu genu *pol* i LTR. Niektórzy autorzy wykazali, że PCR amplifikujący fragment genu *pol* miał niższą czułość w porównaniu z PCR specyficznym dla fragmentu LTR (30, 33). Barquero i wsp. wykazali jednak przeciwne wyniki, tj. że *pol*-PCR ma wyższą czułość niż LTR-PCR (11). Wyniki te sugerują, że multipleks PCR umożliwiający wykrycie kilku fragmentów DNA w jednej próbce byłby idealnym narzędziem do wykrywania zakażeń wywołanych SRLV. Jednak opracowanie takiego testu do diagnostyki SRLV jest wielkim wyzwaniem. Jak do tej pory Marinho i wsp. opracowali duplex-PCR umożliwiający jednoczesne wykrycie fragmentu genu *pol* i LTR SRLV. Jak wykazano, test ten pozwolił na dokładniejszą diagnozę w porównaniu z pojedynczym PCR (30).

Niezgodność wyników otrzymanych metodą PCR z testami serologicznymi (AGID i ELISA) może wynosić od 87,5 do 100% (2). Sugeruje to, że PCR nie powinien być traktowany jako alternatywa dla serologii, ale jako test uzupełniający diagnozę wykrywania

SRLV. Sukces w unikaniu rozprzestrzeniania się infekcji SRLV zależy w dużej mierze od wczesnego wykrycia i uboju zakażonych zwierząt w stadzie. Dlatego połączenie testów serologicznych i PCR jest niezbędne do optymalnego wykrywania zwierząt zakażonych SRLV.

Piśmiennictwo

- Olech M., Kycko A., Kuźmak J.: Molecular Characterization of Small Ruminant Lentiviruses Isolated from Polish Goats with Arthritis, *Viruses*. 2022, **14**(4), 735.
- Ramírez H., Reina R., Amorena B., de Andrés D., Martínez H.A.: Small ruminant lentiviruses: genetic variability, tropism and diagnosis, *Viruses*. 2013, **5**(4), 1175–207.
- Olech M., Osiński Z., Kuźmak J.: Bayesian estimation of seroprevalence of small ruminant lentiviruses in sheep from Poland, *Prev Vet Med*. 2017, **147**, 66–78.
- Kaba J., Czopowicz M., Ganter M., Nowicki M., Witkowski L., Nowicka D., Szaluś-Jordanow O.: Risk factors associated with seropositivity to small ruminant lentiviruses in goat herds, *Res Vet Sci*. 2013, **94**(2), 225–227.
- Grego E., Reina R., Lanfredini S., Tursi M., Favole A., Profiti M., Lungu M.M., Perona G., Gay L., Stella M.C., De Meneghi D.: Viral load, tissue distribution and histopathological lesions in goats naturally and experimentally infected with the Small Ruminant Lentivirus Genotype E (subtype E1 Roccaverano strain), *Res Vet Sci*. 2018, **118**, 107–114.
- Martínez-Navalón B., Peris C., Gómez E.A., Peris B., Roche M.L., Caballero C., Goyena E., Berriatua E.: Quantitative estimation of the impact of caprine arthritis encephalitis virus infection on milk production by dairy goats, *Vet J*. 2013, **197**(2), 311–317.
- Manual for Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals*, chapter 2.7.2./3. Caprine arthritis and maedi visna. OIE, 2017.
- Michiels R., Van Mael E., Quinet C., Adajd N.R., Cay A.B., De Regge N.: Comparative Analysis of Different Serological and Molecular Tests for the Detection of Small Ruminant Lentiviruses (SRLVs) in Belgian Sheep and Goats, *Viruses* 2018, **10**(12), 696.
- Brinkhof J.M., Houwers D.J., Moll L., Dercksen D., van Maanen C.: Diagnostic performance of ELISA and PCR in identifying SRLV-infected sheep and goats using serum, plasma and milk samples and in early detection of infection in dairy flocks through bulk milk testing, *Vet. Microbiol.* 2010, **142**(3–4), 193–198.
- Adajd N.R., Vicca J., Michiels R., De Regge N.: (Non-)Sense of Milk Testing in Small Ruminant Lentivirus Control Programs in Goats. Comparative Analysis of Antibody Detection and Molecular Diagnosis in Blood and Milk, *Viruses*. 2019, **12**(1), E3.
- Barquero N., Gomez-Lucia E., Arjona A., Toulal C., Heras Al., Fernández-Garayzabal J.F., Domenech A.: Evolution of specific antibodies and proviral DNA in milk of small ruminants infected by small ruminant lentivirus, *Viruses* 2013, **5**(10), 2614–223.
- Brinkhof J., van Maanen C.: Evaluation of five enzyme-linked immunosorbent assays and an agar gel immunodiffusion test for detection of antibodies to small ruminant lentiviruses, *Clin. Vaccine Immunol.* 2007, **14**(9), 1210–1214.
- Celer V. Jr., Celer V.: Detection of antibodies to ovine lentivirus using recombinant capsid and transmembrane proteins, *J. Vet. Med. B-Infect. Dis Vet. Public Health* 2001, **48**(2), 89–95.
- Cardinaux L., Zahno M.L., Deubelbeiss M., Zanoni R., Vogt H.R., Bertoni G.: Virological and phylogenetic characterization of attenuated small ruminant lentivirus isolates eluding efficient serological detection, *Vet. Microbiol.* 2013, **162**(2–4), 572–581.
- Lacerenza D., Giammarioli M., Grego E., Marini C., Profiti M., Rutili D., Rosati S.: Antibody response in sheep experimentally infected with different small ruminant lentivirus genotypes, *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2006, **112**(3–4), 264–271.
- Acevedo Jiménez G.E., Tórtora Pérez J.L., Rodríguez Murillo C., Arellano Reynoso B., Ramírez Álvarez H.: Serotyping versus genotyping in infected sheep and goats with small ruminant lentiviruses, *Vet. Microbiol.* 2021, **252**: 108931.
- Grego E., Bertolotti L., Quasso A., Profiti M., Lacerenza D., Muz D., Rosati S.: Genetic characterization of small ruminant lentivirus in Italian mixed flocks: evidence for a novel genotype circulating in a local goat population, *J. Gen. Virol.* 2007, **88**, 3423–3427.
- Echeverría I., de Miguel R., Asín J., Rodríguez-Largo A., Fernández A., Pérez M., de Andrés D., Luján L., Reina R.: Replication of Small Ruminant Lentiviruses in Aluminum Hydroxide-Induced Granulomas in Sheep: a Potential New Factor for Viral Dissemination, *J. Virol.* 2020, **95**(2), e01859–20.
- Michiels R., Roels S., Vereecke N., Mathijs E., Mostin L., De Regge N.: Species-Specific Humoral Immune Responses in Sheep and Goats upon Small Ruminant Lentivirus Infections Inversely Correlate with Protection against Virus Replication and Pathological Lesions, *Int. J. Mol. Scienc.* 2021, **22**(18), 9824.
- Czopowicz M., Szaluś-Jordanow O., Mickiewicz M., Witkowski L., Moroz A., Markowska-Daniel I., Reczyńska D., Bagnicka E., Kaba J.: Fall in antibody titer to small ruminant lentivirus in the periparturient period in goats, *Small Ruminant Res.* 2017, **147**, 37–40.
- de Andrés D., Klein D., Watt N.J., Berriatua E., Torsteinsdottir S., Blacklows B.A., Harkiss G.D.: Diagnostic tests for small ruminant lentiviruses, *Vet. Microbiol.* 2005, **107**(1–2), 49–62.
- Wagter L.H., Jansen A., Bleumink-Pluym N.M., Lenstra J.A., Houwers D.J.: PCR detection of lentiviral GAG segment DNA in the white blood cells of sheep and goats, *Vet. Res. Commun.* 1998, **22**(5), 355–362.
- Extramiana A. B., Gonzalez L., Cortabaria N., Garcia M., Juste R.A.: Evaluation of a PCR technique for the detection of maedi-visna proviral DNA in blood, milk and tissue samples of naturally infected sheep, *Small Rumin. Res.* 2002, **44**, 109–118.
- Ramírez H., Reina R., Bertolotti L., Cenoz A., Hernández M.M., San Román B., Glaría I., de Andrés X., Crespo H., Jáuregui P., Benavides J., Polledo L., Pérez V., García-Marín J.F., Rosati S., Amorena B., de Andrés D.: Study of compartmentalization in the visna clinical form of small ruminant lentivirus infection in sheep, *BMC Vet Res.* 2012, **26**, 8:8.
- Olech M., Kuźmak J.: Compartmentalization of Subtype A17 of Small Ruminant Lentiviruses between Blood and Colostrum in Infected Goats Is Not Exclusively Associated to the env Gene, *Viruses* 2019, **11**(3), 270.
- Kalogianni A.I., Stavropoulos I., Chaintoutis S.C., Bossis I., Gelasakis A.I.: Serological, Molecular and Culture-Based Diagnosis of Lentiviral Infections in Small Ruminants, *Viruses* 2021, **13**(9), 1711.
- Eltahir Y.M., Dovas C.I., Papanastassopoulou M., Koumbati M., Giadinis N., Verghese-Nikolakaki S., Koptopoulos G.: Development of a semi-nested PCR using degenerate primers for the generic detection of small ruminant lentivirus proviral DNA, *J. Virol. Methods* 2006, **135**(2), 240–246.
- Minguijón E., Reina R., Pérez M., Polledo L., Villoria M., Ramírez H., Leginagoikoa I., Badiola J. J., García-Marín J. F., de Andrés D., Luján L., Amorena B., Juste R.A.: Small ruminant lentivirus infections and diseases, *Vet. Microbiol.* 2015, **181**(1–2), 75–89.
- Carrozza M.L., Mazzei M., Bandecchi P., Fraissier C., Pérez M., Suzan-Monti M., de Andrés D., Amorena B., Rosati S., Andrésdottir V., Lujan L., Pepin M., Blacklows B., Tolari F., Harkiss G.D.: Development and comparison of strain specific gag and pol real-time PCR assays for the detection of Visna/maedi virus, *J. Virol. Methods* 2010, **165**(2), 161–167.
- Marinho R.C., Martins G.R., Souza K.C., Sousa A.L.M., Silva S.T.C., Nobre J.A., Teixeira M.F.S.: Duplex nested-PCR for detection of small ruminant lentiviruses, *Braz. J. Microbiol.* 2018, **49**, 83–92.
- Brinkhof J.M., van Maanen C., Wigger R., Peterson K., Houwers D.J.: Specific detection of small ruminant lentiviral nucleic acid sequences located in the proviral long terminal repeat and leader-gag regions using real-time polymerase chain reaction, *J. Virol. Methods* 2008, **147**(2), 338–344.
- Leginagoikoa I., Minguijón E., Berriatua E., Juste R.A.: Improvements in the detection of small ruminant lentivirus infection in the blood of sheep by PCR, *J. Virol. Methods* 2009, **56**(1–2), 145–149.
- Alvarez V., Daltabuit-Test M., Arranz J., Leginagoikoa I., Juste R.A., Amorena B., de Andrés D., Luján L., Badiola J.J., Berriatua E.: PCR detection of colostrum-associated Maedi-Visna virus (MVV) infection and relationship with ELISA-antibody status in lambs, *Res. Vet. Sc.* 2006, **80**(2), 226–34.

Dr hab. Monika Olech prof. instytutu,
e-mail: monika.olech@piwet.pulawy.pl

Znaczenie manganu dla młodego bydła

Adam Mirowski

The importance of manganese for young cattle

Mirowski A.

Manganese is a trace element essential for proper fetal growth and development. Manganese deficiency in pregnant cows may cause skeletal deformities in their progeny. Adding manganese to a manganese-deficient diet during gestation improves manganese status of newborn calves. Excess dietary manganese disturbs lipid metabolism. Histopathological lesions have been observed in the livers of calves with manganese poisoning. Dietary manganese is poorly absorbed and retained in animal tissues. Organic manganese can be better utilised than inorganic manganese forms. The aim of this paper was to present the aspects connected with the importance of manganese for young cattle.

Keywords: nutrition, manganese, skeletal system, calf.

Mangan należy do pierwiastków niezbędnych dla organizmu. Uczestniczy w procesach antyoksydacyjnych oraz w metabolizmie tłuszczu i węglowodanów. Jest potrzebny przede wszystkim do prawidłowego rozwoju układu kostno-stawowego. Niedobór manganu u cieląt powoduje zaburzenia rozwojowe prowadzące do deformacji kości.

Mangan występuje w organizmie w mniejszych ilościach niż wiele innych pierwiastków. Można przytoczyć badania, w których porównano stężenia manganu, cynku i miedzi u młodego bydła mięsnego. Stężenie manganu w organizmie wynosiło tylko kilka ppm w przeliczeniu na suchą masę. Stężenia cynku i miedzi wynosiły zaś, odpowiednio, 127 i 12 ppm. Pewien wpływ na stężenia mikroelementów w tkankach ma wiek zwierząt. Zawartość manganu u młodego bydła mięsnego ulega obniżeniu wraz z wiekiem (1).

Stopień zaopatrzenia nowo narodzonych cieląt w mangan zależy od zawartości tego pierwiastka w diecie ich matek. Wzbogacanie diety ciężarnych krów w mangan w ilości wynoszącej 50 mg/kg suchej masy skutkuje wyższą jego zawartością we krwi cieląt w dniu porodu. Potomstwo krów żywionych wzbogaconą paszą ma wyższą urodzeniową masę ciała. Dodawanie takiej ilości manganu do paszy, w której zawartość tego pierwiastka wynosi kilkanaście mg/kg suchej masy, zapobiega jego niedoborowi u nowo narodzonych cieląt (2). Ryzyko niedoboru manganu u nowo narodzonych cieląt zależy również od dostępności biologicznej pierwiastka pobieranego w paszy przez ich matki. Zaburzenia rozwojowe obserwowano u potomstwa krów żywionych kiszonką z koniczyzny lub kiszonką z traw. Krowy pobierające siano urodziły zaś zdrowe cielęta. Krowy te miały wyższe stężenie manganu w surowicy krwi mimo braku istotnych różnic w jego zawartości w paszach (3). Cielęta urodzone przez krowy z niedoborem manganu mają obniżoną zawartość tego pierwiastka w organizmie, zwłaszcza w kościach (4).

Zaburzenia rozwoju układu kostno-stawowego u cieląt, które prawdopodobnie miały związek z niedoborem manganu w okresie płodowym, występowały zazwyczaj w pojedynczych fermach lub w pewnych regionach geograficznych. Zawartość manganu w roślinach zależy nie tylko od jego stężenia w glebie. Istotne znaczenie mają też inne czynniki, takie jak rodzaj gleby i zawartość w niej pierwiastków, które wchodzi w interakcje z manganem. Chondrodysplazję rozpoznawano u nowo narodzonych cieląt, których matki były wypasane na pastwiskach w południowo-wschodniej Australii (5). Narazone są również cielęta, których matki otrzymują dawki pokarmowe oparte na komponentach paszowych ubogich w mangan. Chondrodystrofia wystąpiła u kilkudziesięciu cieląt urodzonych w fermie, w której ciężarne krowy były żywione kiszonką z kukurydzy i pulpą jabłkową (6). Niedawno brazylijscy naukowcy opisali przypadki chondrodysplazji u nowo narodzonych cieląt, które przyszły na świat w jednej z tamtejszych ferm. Cielęta poddane badaniom pośmiertnym miały obniżone stężenie manganu w wątrobie. Wynikało to z niedoboru tego pierwiastka w diecie ich matek. Niskie stężenie manganu wykryto w kiszonce, która stanowiła podstawę dawki pokarmowej. Zmiana żywienia sprawiła, że po pół roku rodziły się tylko zdrowe cielęta (7).

Amerykańscy naukowcy stwierdzili niedobór manganu u bydła utrzymywanego w gospodarstwach, w których stężenie tego pierwiastka w paszy wynosiło mniej niż 20 mg/kg suchej masy. Połowa cieląt urodzonych przez krowy z jego niedoborem miała słabe kończyny, a ich racice były przemieszczone nieco do tyłu. Holenderscy naukowcy udokumentowali niedobór manganu w gospodarstwach, w których od kilkunastu lat występowały problemy w rozrodzie. Podawanie siarczanu manganu w dawce wynoszącej 2 g dziennie pozwoliło poprawić płodność i ograniczyć zaburzenia rozwoju układu kostno-stawowego (4).

Nadmiar manganu w organizmie zaburza metabolizm tłuszczu. Zmiany zawartości lipidów wywołane zaburzeniami ich metabolizmu obserwuje się głównie we krwi. Można przytoczyć badania wykonane na cielętach żywionych preparatem mlekozastępczym, w którym zawartość manganu wynosiła 40, 200 lub 1000 ppm. Zastosowanie preparatu z największym dodatkiem manganu spowodowało znaczny wzrost zawartości lipidów w osoczu krwi. Odnotowano wzrost stężeń m.in. triglicerydów, cholesterolu i fosfatydylocholino. Zmiany zawartości nienasyconych kwasów tłuszczowych w wątrobie wskazują na istotny wpływ bardzo dużej podaży manganu na ich metabolizm. Znacznie mniejsze zmiany wystąpiły u cieląt żywionych preparatem zawierającym 200 ppm manganu (8).

Żywienie cieląt w pierwszym miesiącu życia preparatem mlekozastępczym zawierającym 500 ppm

manganu nie pogarsza parametrów wzrostu. Cielęta otrzymujące preparat zawierający 1000 ppm manganu trochę gorzej wykorzystują paszę i wolniej rosną. Żadne zwierzę żywione preparatem zawierającym pięć razy więcej tego pierwiastka nie przeżyło pięciu tygodni. Stwierdzono, że zwiększenie zawartości manganu w preparacie mlekozastępczym powyżej 40 ppm nie przynosi korzyści, a może doprowadzić do nadmiernego wzrostu jego zawartości w niektórych narządach wewnętrznych. Największy wzrost stężenia odnotowano w wątrobie (9). Zatrucie manganem może spowodować jej uszkodzenie. Zmiany patologiczne wystąpiły w wątrobach cieląt, które jadły glebę bogatą w ten mikroelement. Takie same zmiany wywołano w warunkach eksperymentalnych, podając duże ilości siarczanu manganu (10).

Zawartość manganu w dawce pokarmowej wpływa na stopień zaopatrzenia organizmu nie tylko w mangan, ale również w inne pierwiastki. Dodawanie dużych ilości manganu do paszy ubogiej w miedź pogłębia jej niedobór w organizmie i pogarsza parametry wzrostu (11). Wysoka zawartość manganu w paszy powoduje obniżenie zawartości żelaza w jelicie cienkim. Może to wynikać z interakcji zachodzących między tymi pierwiastkami w procesie wchłaniania. Żywienie cieląt paszą bogatą w mangan może doprowadzić do obniżenia stężeń żelaza w wątrobie i trzustce. Takie wnioski płyną z badań, w których użyto paszy z dodatkiem 1000 ppm manganu. Nie stwierdzono istotnego wpływu dużej podaży tego pierwiastka na zawartość żelaza w surowicy krwi (12).

Wysoka zawartość żelaza w dawce pokarmowej zmienia metabolizm manganu. Cielęta żywione paszą bogatą w żelazo charakteryzują się obniżonym stężeniem manganu w dwunastnicy. Może to wynikać ze zmniejszonej ekspresji białka uczestniczącego w jego transporcie. Nie odnotowano wpływu dużej podaży żelaza na stężenia manganu w wątrobie i sercu (13). Dodawanie cynku do paszy w stężeniu wynoszącym 600 ppm nie zmienia zawartości manganu w wątrobie i dwunastnicy (14). Prawidłowe stężenia tego pierwiastka wykryto w tkankach cieląt pojonnych preparatem mlekozastępczym o wysokiej zawartości cynku (15).

W badaniach naukowych mangan często jest dodawany do paszy razem z innymi mikroelementami. Niedawno stwierdzono, że suplementacja manganu, cynku, miedzi i chromu nie polepsza parametrów wzrostu, ale może mieć dobry wpływ na układ immunologiczny i status antyoksydacyjny (16). Poprawę parametrów wzrostu nie uzyskano też w badaniach wykonanych na zwierzętach z chorobami układu oddechowego, które żywiono paszą wzbogaconą w mangan, cynk i miedź przez kilka tygodni przed zachorowaniem. Jednym z efektów suplementacji było wyższe stężenie manganu w wątrobie. Suplementacja nie miała zaś wpływu na jego zawartość w mięśniach (17). W innych badaniach suplementacja tych mikroelementów nie spowodowała zwiększenia przyrostów masy ciała cieląt, które nie wykazywały objawów niedoboru (18).

W badaniach przeprowadzonych na młodym bydło mięsnym stwierdzono, że zaledwie 20% manganu pobranego w paszy ulega zatrzymaniu w organizmie (1). Pewien wpływ na dostępność biologiczną mikroelementów ma ich forma chemiczna. Generalnie pierwiastki w formie organicznej są lepiej przyswajane przez organizm niż ich nieorganiczne odpowiedniki. Potwierdzają to badania, w których cielęta otrzymywały dodatek manganu w ilości wynoszącej 20 mg/kg suchej masy w formie siarczanu lub organicznego połączenia z aminokwasami. Suplementację rozpoczęto dwa tygodnie przed odsadzeniem, a zakończono cztery tygodnie później. Zauważono, że cielęta otrzymujące mangan w formie organicznej wydalają mniej tego pierwiastka w kale (19).

Podsumowanie

Mangan jest niezbędny do prawidłowego rozwoju płodów. Niedobór tego pierwiastka u ciężarnych krów stwarza ryzyko zaburzeń rozwoju układu kostno-stawowego u ich potomstwa. Wzbogacanie diety takich krów w mangan zapobiega jego niedoborowi u nowo narodzonych cieląt. Nadmiar manganu w organizmie zaburza metabolizm tłuszczów. Zatrucie może spowodować uszkodzenie wątroby. Mangan pobrany w paszy w niewielkim stopniu ulega wchłonięciu i zatrzymaniu w organizmie, zwłaszcza u starszych cieląt. Można zwiększyć jego dostępność biologiczną poprzez użycie go w formie organicznej.

Piśmiennictwo

1. Kirchgessner M., Neesse K.R.: Copper, manganese, and zinc contents in the whole body and in individual parts of veal calves at different weights, *Z. Lebensm. Unters. Forsch.* 1976, **161**, 1–6.
2. Hansen S.L., Spears J.W., Lloyd K.E., Whisnant C.S.: Feeding a low manganese diet to heifers during gestation impairs fetal growth and development, *J. Dairy Sci.* 2006, **89**, 4305–4311.
3. Hidiroglou M., Ivan M., Bryan M.K., Ribble C.S., Janzen E.D., Proulx J.G., Elliot J.I.: Assessment of the role of manganese in congenital joint laxity and dwarfism in calves, *Ann. Rech. Vet.* 1990, **21**, 281–284.
4. Ryś R.: Znaczenie manganu w przemianie materii, *Med. Weter.* 1959, **15**, 285–288.
5. Cave J.G., McLaren P.J., Whittaker S.J., Rast L., Stephens A., Parker E.M.: An extended outbreak of congenital chondrodysplasia in calves in South East Australia, *Aust. Vet. J.* 2008, **86**, 130–135.
6. Valero G., Alley M.R., Badcoe L.M., Manktelow B.W., Merrill M., Lawes G.S.: Chondrodystrophy in calves associated with manganese deficiency, *N. Z. Vet. J.* 1990, **38**, 161–167.
7. Schwertz C.I., Bianchi R.M., Vielmo A., Piva M.M., Gris A.H., Pavarini S.P., Driemeier D.: Nutritional chondrodysplasia in cattle in Brazil, *Trop. Anim. Health Prod.* 2022, **55**, 26.
8. Jenkins K.J., Kramer J.K.: Effect of excess dietary manganese on lipid composition of calf blood plasma, heart, and liver, *J. Dairy Sci.* 1991, **74**, 3944–3948.
9. Jenkins K.J., Hidiroglou M.: Tolerance of the preruminant calf for excess manganese or zinc in milk replacer, *J. Dairy Sci.* 1991, **74**, 1047–1053.
10. Nesar J.A., de Vries M.A., de Vries M., van der Merwe A.J., Looek A.H., Smith H.J., van der Vyver F.H., Elsenbroek J.H., Delpoort R.: The possible role of manganese poisoning in enzootic geophagia and hepatitis of calves and lambs, *J. S. Afr. Vet. Assoc.* 1997, **68**, 4–6.
11. Hansen S.L., Ashwell M.S., Legleiter L.R., Fry R.S., Lloyd K.E., Spears J.W.: The addition of high manganese to a copper-deficient diet further depresses copper status and growth of cattle, *Br. J. Nutr.* 2009, **101**, 1068–1078.
12. Ho S.Y., Miller W.J., Gentry R.P., Neathery M.W., Blackmon D.M.: Effects of high but nontoxic dietary manganese and iron on their metabolism by calves, *J. Dairy Sci.* 1984, **67**, 1489–1495.
13. Hansen S.L., Ashwell M.S., Moeser A.J., Fry R.S., Knutson M.D., Spears J.W.: High dietary iron reduces transporters involved in iron and

- manganese metabolism and increases intestinal permeability in calves, *J. Dairy Sci.* 2010, **93**, 656–665.
14. Kincaid R.L., Miller W.J., Gentry R.P., Neathery M.W., Hampton D.L.: Intracellular distribution of zinc and zinc-65 in calves receiving high but nontoxic amounts of zinc, *J. Dairy Sci.* 1976, **59**, 552–555.
 15. Graham T.W., Holmberg C.A., Keen C.L., Thurmond M.C., Clegg M.S.: A pathologic and toxicologic evaluation of veal calves fed large amounts of zinc, *Vet. Pathol.* 1988, **25**, 484–491.
 16. Nair P.M., Srivastava R., Chaudhary P., Kuraichya P., Dhaigude V., Naliyapara H.B., Mondal G., Mani V.: Impact of zinc, copper, manganese and chromium supplementation on growth performance and blood metabolic profile of Sahiwal (*Bos indicus*) male calves, *Biomaterials* (w druku).
 17. Wilson B.K., Vazquez-Anon M., Step D.L., Moyer K.D., Haviland C.L., Maxwell C.L., O'Neill C.F., Gifford C.A., Krehbiel C.R., Richards C.J.: Effect of copper, manganese, and zinc supplementation on the performance, clinical signs, and mineral status of calves following exposure to bovine viral diarrhoea virus type 1b and subsequent infection, *J. Anim. Sci.* 2016, **94**, 1123–1140.
 18. Ivan M., Grieve C.M.: Effects of zinc, copper, and manganese supplementation of high-concentrate ration on digestibility, growth, and tissue content of Holstein calves, *J. Dairy Sci.* 1975, **58**, 410–415.
 19. Ji H., Tan D., Chen Y., Cheng Z., Zhao J., Lin M.: Effects of different manganese sources on nutrient digestibility, fecal bacterial community, and mineral excretion of weaning dairy calves, *Front. Microbiol.* 2023, **14**, 1163468.

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

Rola mikrobiomu psów w zdrowiu i chorobach

Zdzisław Gliński, Andrzej Żmuda

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

The role of canine microbiome in health and diseases

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

The aim of this article was to describe canine microbiome, which refers to the collection of genomes from all the microorganisms in the particular environment. Microbiota, sometimes used interchangeably, refers to specific microorganisms, including bacteria, viruses and fungi, that are found within a given environment. Dogs are colonized by trillions of microbes living on and within their body. The major phyla identified, are Bacteroidetes, Firmicutes, and Fusobacteria, with some differences related to animal age. Proteobacteria and Actinobacteria form a minor group in microbiome and metabolome in healthy dogs. The largest community of microorganisms, predominately made up of bacteria, can be found in the skin and within intestines. The gut microbiome contributes to host metabolism, protects against pathogens, educates the immune system and, through these basic functions, affects directly or indirectly most physiologic functions of its host. Different factors cause changes in the microbial communities. Canine microbiome is also shaped by long-term diet and certain medications, particularly antibiotics. Many diseases are related with disruptions of canine gut microbiome, referred as dysbiosis. Emerging research has found correlations between microbiome and behavioral traits such as aggression and sociability or work (explosive detection dogs, patrol and narcotics detection dogs, and vapor wake dogs).

Keywords: microbiome, dysbiosis, dog, health, diseases.

Tematem, który budzi duże zainteresowanie medycyny, nauk biologicznych i agrobiologii, a także nauk weterynaryjnych, jest mikrobiom. Termin „mikrobiom” zaproponował Joshua Lederberg na przełomie XX i XXI wieku. Najczęściej obecnie cytowana definicja tego autora opisuje mikrobiom w kontekście ekologicznym, jako zbiorowość mikroorganizmów komensalnych, symbiotycznych i patogennych w przestrzeni ciała lub środowisku, np.

w glebie. Marchesi i Ravel (1) w swojej definicji mikrobiomu skupili się na genomach i wzorcach ekspresji genów drobnoustrojów oraz proteomach w danym środowisku i panujących w nim warunkach biotycznych i abiotycznych. Według tych autorów mikrobiom obejmuje cały materiał genetyczny mikroorganizmów symbiotycznych i patogennych, żyjących w określonej niszy, takiej jak np. jelita. Obydwie te definicje sugerują, że ogólne koncepcje makroekologii można łatwo zastosować do interakcji drobnoustrojów – drobnoustroj, a także drobnoustroj – żywiciel. Natomiast termin „mikrobiota” został po raz pierwszy zdefiniowany przez Lederberga i McCraya (2), celem podkreślenia znaczenia mikroorganizmów zasiedlających organizm człowieka w zdrowiu i chorobie. Mikroorganizmy są identyfikowane metodami molekularnymi, polegającymi głównie na analizie genów 16S rRNA, genów 18S rRNA lub innych genów markerowych i regionów genomowych, amplifikowanych i sekwencjonowanych z mikrobiomów.

Mikrobiom lokalizuje się w ściśle określonych miejscach ciała, np. w przewodzie pokarmowym, skórze, układzie rozrodczym, drogach oddechowych, a przy tym mikrobiomy zasiedlające różne obszary ciała różnią się pod względem jakościowym i ilościowym. Są one przy tym ściśle dopasowane do poszczególnych miejsc ciała u osobników określonego gatunku w określonym przedziale wiekowym (np. noworodki, młodzież, osobniki dorosłe). Zwykle mikrobiota mikrobiomu spełniają funkcje ochronną, dzięki współzawodnictwu o miejsce oraz o pokarm z drobnoustrojami warunkowo chorobotwórczymi i patogenami (3, 4).

Odkrycie, że mikrobiom u człowieka i również u zwierząt wpływa na rozwój i różnorodne funkcje organizmu, zintensyfikowało jego badania (5) jako „nowo odkrytego narządu”, który ma ważny wpływ na zdrowie i często jest czynnikiem decydującym

o występowaniu pewnych chorób (6; **ryc. 1**). Wiele badań ostatnich lat wskazuje na związki pomiędzy nieprawidłowym składem mikrobiomu jelit człowieka i rozwojem choroby Alzheimera. U myszy z prawidłowym mikrobiomem jelit po przeszczepieniu mikrobiomu pacjentów z chorobą Alzheimera wystąpiły zaburzenia w funkcjonowaniu hipokampu (7). Okazało się też, że zmieniony skład drobnoustrojów mikrobiomu jelit wywiera silny wpływ na układ odpornościowy i umożliwia rozwój mikroflory patogenicznej (8, 9).

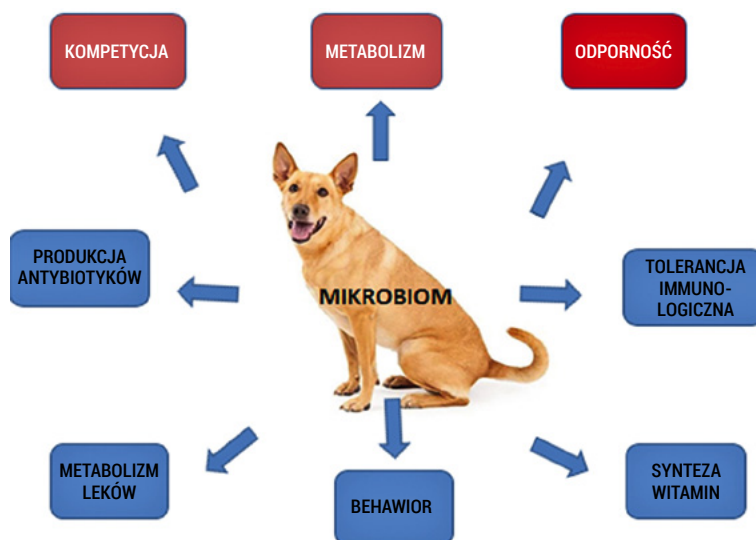
W związku z rolą, jaką przypisuje się mikrobiomowi, coraz więcej uwagi poświęca się składowi mikrobiomu ludzi, zwierząt, roślin i gleby, charakterystyce mikrobiomów zasiedlających różne obszary ciała człowieka i zwierząt, interakcji między mikrobiotą oraz w obrębie istniejących sieci drobnoustrojów, fizjologicznym zmianom składu mikrobiomu związanych z rozwojem organizmu. Istotne badania dotyczą też roli mikrobiomu w chorobach oraz interakcji i koewolucji pomiędzy mikrobiomem a gospodarzem lub środowiskiem i mikrobiomem (10). Okazało się, że poznanie mikrobiomu ludzkiego, zwierzęcego i środowiskowego oraz jego roli jest równie ważne jak poznanie genomu człowieka, zwierząt i roślin (11).

Mikrobiota

Organizm psa kolonizują biliony mikroorganizmów, które tworzą mikrobiom skóry, przewodu pokarmowego, układu moczowo-płciowego i układu oddechowego. Na skład mikrobiomu psa wpływa długoletnia dieta, środowisko, sprawność układu immunologicznego i niektóre leki, zwłaszcza o działaniu przeciwdrobnoustrojowym i immunosupresyjnym. Pomimo różnic występujących pomiędzy poszczególnymi psami mikrobiom psa składa się głównie z pięciu typów (phyla) bakterii: Firmicutes, Bacteroidetes, Fusobacteria, Proteobacteria i Actinobacteria.

Typ Firmicutes tworzy większość gatunków bakterii Gram-dodatnich. Do tego typu należy ponad 2000 gatunków rodziny Enterococcaceae i Lactobacillaceae, m.in. *Bacillus*, *Clostridium*, *Streptococcus* (12). *Clostridia* (10–40%) dominują wśród Firmicutes (13). Odgrywają one kluczową rolę w procesach metabolicznych, odżywczych, fizjologicznych i immunologicznych (14). Jedną z ich głównych funkcji jest produkcja maślanu w jelitach. Maślan jest wykorzystywany jako źródło energii przez kolonocyty (15). *Lactobacillus* wytwarzają mleczan i octan, *Lactobacillus* i *Streptococcus* stymulują odporność i odgrywają ważną rolę w tolerancji na antygeny (16).

Do Bacteroidetes należą Gram-ujemne beztlenowe pałeczki tworzące główną mikroflorę zwierząt, szczególnie w przewodzie pokarmowym, mogą też działać jako patogeny i często występują w glebie, oceanach i słodkiej wodzie. Najliczniejszymi rodzajami tego typu są *Bacteroides* i *Prevotella* (17). W ludzkich jelitach *Bacteroides* wykorzystują glikany do interakcji z tkanką jelitową, zapewniając ochronę przed patogenami i dostarczając składniki odżywcze pozostałym bakteriom jelit. Bacteroidetes rozkładają



Ryc. 1. Wpływ mikrobiomu na funkcje organizmu

materię organiczną o dużej masie cząsteczkowej, jak białka i węglowodany. Wchodzą w skład fizjologicznej flory bakteryjnej przewodu pokarmowego (18).

Fusobacteria to jeden z trzech dominujących typów tworzących mikroflorę jelitową dorosłych psów, obok Firmicutes i Bacteroidetes. Rodzaj *Fusobacterium*, reprezentuje ok. 20% mikroflory (19). Występują też jako część normalnej flory narządów płciowych, ale mogą powodować ropnie, bakterieję i wstrząs septyczny (20).

Do Proteobacteria należą m.in. oportunistyczne patogeny, takie jak *Escherichia coli*, *Salmonella* i *Campylobacter*, ponadto *Acetobacter*, *Bartonella*, *Brucella*, *Rickettsia*, *Wolbachia*, *Pasteurella*, *Vibrio*, *Pseudomonas*. Niektóre Proteobacteria uczestniczą w metabolizmie białek, węglowodanów i witamin, zwłaszcza witaminy K i witamin z grupy B, syntezie składników odżywczych, tropizmie na błonę śluzową, metabolizmie leków i toksyn oraz spełniają funkcje barierowe. Przedstawiciele tego typu są też groźnymi patogenami człowieka i zwierząt (21, 22). Proteobakterie, podobnie jak Bacteroidetes, wytwarzają środowisko beztlenowe w jelitach niezbędne dla prawidłowego funkcjonowania mikrobiomu (23).

Actinobacteria stanowią ok. 4% mikroflory dorosłego psa, zaś u szczeniąt poniżej 56 dni życia stanowią poniżej 1% mikroflory kału (24). *Streptomyces*, *Bifidobacterium*, *Propionibacterium* i *Micrococcus* to producenci antybiotyków, uczestniczą w metabolizmie składników odżywczych (25), natomiast niektórzy przedstawiciele tego rodzaju są patogenami (*Mycobacterium* spp., *Actinomyces bovis*, *A. israeli*, *Nocardia*, *Rhodococcus equi*, *Corynebacterium diphtheriae*) (26).

Skóra

Mikrobiom wraz ze skórą i jej wytworami chroni przed zakażeniem, urazami oraz działaniem substancji toksycznych (27). Zapoczątkowuje on i zapewnia stałą stymulację odporności miejscowej i ogólnej organizmu (28). U psów, u których prawie wszystkie miejsca na skórze są pokryte sierścią, istnieje bardziej jednolite siedlisko dla mikroflory i dlatego trudno wyróżnić, w odróżnieniu od człowieka,

wysocze wyspecjalizowane nisze ekologiczne zasiedlane przez odrębne gatunki drobnoustrojów. Występują jednak wyraźne różnice ilościowe w mikrobiomie skóry zdrowych i chorych psów oraz w składzie mikroflory patogennej skóry, zwłaszcza mikroflorze zakażającej rany (30, 31).

Mikrobiom skóry psa tworzy pięć głównych typów bakterii: Proteobacteria, Firmicutes, Fusobacteria, Actinobacteria i Bacteroidetes (32). Okazało się przy tym, że skład mikroflory skóry jest specyficzny dla poszczególnych osobników, przy czym u części psów występują w skórze wszystkie typy bakterii, a u innych psów tylko niektóre z głównych typów. Fusobakterie są główną gromadą jedynie na łapach, czołe psa (33) i pachwinach (34). Okolica odbytu jest zasiedlona głównie przez Bacteroidetes, a następnie Firmicutes i Fusobacteria. Co więcej, Proteobacteria, które są jednym z głównych typów zamieszkujących psią skórę, występują bardzo rzadko. Pomimo że u każdego psa można wyróżnić własny profil mikrobiotów, występują wspólne taksony, chociaż niekiedy nieliczne, które stanowią mikroflorę rdzenia skóry (35). Na skład i różnorodność mikroflory skóry wpływa głównie człowiek. Członkowie rodziny mieszkający wspólnie nie tylko dzielą się mikroflorą między sobą, ale również z psami (36). Na skład mikrobiomu skóry wpływa w pewnym stopniu rasa psa, środowisko, zmienność genetyczna psów, styl życia lub higiena (37). Zmiany w strukturze i składzie mikroflory skóry mogą spowodować stan dysbiotyczny, który – jeśli nie zostanie wyleczony – może doprowadzić do chorób skóry. W atopowym zapaleniu skóry obserwuje się mniejszą różnorodność bakterii i zwiększony odsetek gatunków *Staphylococcus* (w szczególności *S. pseudintermedius*) i *Corynebacterium* w porównaniu do zdrowych psów (38) i grzybów. Co ciekawe, najczęściej na skórze, niezależnie od lokalizacji ciała i stanu zdrowia psa, jest *Alternaria* i *Cladosporium* (39). Natomiast w atopowym zapaleniu skóry tła alergicznego (roztocze kurzu domowego) nie występują znaczące różnice w różnorodności mikroflory w porównaniu do zdrowych. Jednak u psów chorych znacznie wzrastała liczba *Staphylococcus* spp. i *Corynebacterium* spp. (40). W atopowym zapaleniu skóry oprócz gronkowców zwiększa się ilość *Blumeria* spp. (41). Microbiota skóry, szczególnie *S. pseudointermedius* i *Malassezia pachydermatis*, są jedną z przyczyn zakażeń wtórnych w atopowym zapaleniu skóry (42, 43). Chermprapai i wsp., badając skład mikrobiomu skóry okolicy pach, pachwin, okołogałkowej i tułowia u psów z atopowym zapaleniem skóry, stwierdzili w tych obszarach dominację *Pseudomonas* (5,61 ± 1,96%), *Kocuria* (5,29 ± 0,62%), *Porphyromonas* (4,31 ± 1,52%), *Staphylococcus* (3,65% ± 0,72%) i *Corynebacterium* (3,31% ± 1,08). Wśród grzybów dominował takson „Niezidentyfikowany 01” oraz *Epicoccum* (4,02 ± 0,63%), *Blumeria* (2,68% ± 0,32%) i *Ramularia* (2,66 ± 2,31 (44). Tak jak skóra właściwa, tak i tkanka podskórna zdrowych psów jest jałowa, a z powierzchni skóry izoluje się najczęściej *Staphylococcus*, *Bacillus*, *Corynebacterium*, *Streptococcus*, *Enterococcus* (45), to bakterie, które występują u psów z ropnym zapaleniem skóry i zapaleniem tkanki podskórnej, są

częstymi mieszkańcami powierzchni skóry i prawdopodobnie stanowią wtórne zanieczyszczenia (46). U psów z nowotworem z komórek tłuszczowych populacja drobnoustrojów na powierzchni skóry i skórze właściwej jest powiązana z guzem. Wzrasta liczba Firmicutes (chore 30 ± 4,8%, zdrowe 21 ± 9,7%) i bakterii z rodziny Corynebacteriaceae (chore 6,5 ± 3,4% zdrowe 2,4 ± 0,7%) na powierzchni skóry psów chorych w porównaniu do psów zdrowych. Najbardziej reprezentatywne typy mikroflory skóry właściwej psów z nowotworem były podobne do występujących na powierzchni skóry. Najliczniej występowały bakterie z rodzin Corynebacteriaceae, Staphylococcaceae, Moraxellaceae, Peptostreptococcaceae, Porphyromonadaceae i Nocardiaceae (47).

Nasilenie odporności miejscowej i ogólnej jest ściśle uzależnione od mikroflory komensalicznej. W tych procesach ważną rolę odgrywa mikrobiom skóry (48). Komensale skóry indukują ekspresję głównego kompleksu zgodności tkankowej MHC klasy II w keratynocytach poprzez IL-22. Z kolei keratynocyty w naskórku wykazujące ekspresję MHC klasy II regulują produkcję IFN- γ limfocytów T CD4+ w tym regionie (49). Pod wpływem drobnoustrojów lub wydzielanych przez drobnoustroje substancji zwiększa się ekspresja szlaków odpornościowych, która obejmuje aktywację receptora Toll-podobnego (TLR), kaskadę dopełniacza, białka przeciwdrobnoustrojowe (AMP), ekspresję genów związaną z IL-1 i zasiedlanie komórek T (50, 51). Na przykład *S. epidermidis* ogranicza inwazję *Candida albicans* poprzez indukcję wytwarzania IL-17A i aktywację TCD8+, zaś przez aktywację limfocytów T $\gamma\delta$ i indukcję ekspresji perforyny-2 umożliwia likwidację zakażenia *S. aureus* (52).

Komensale skóry hamują kolonizację skóry przez patogeny produkując drobnocząsteczkowe peptydy, białka, lipidy (53). Komensaliczne gronkowce skóry indukują defensyny β (HBD-3) i RNAzy 7 w keratynocytach przez aktywację receptora Toll-podobnego 7 (TRL-7), EGFR i czynnika transkrypcyjnego NF- κ B. Komensale zwiększają wrodzoną odporność keratynocytów na patogeny przez zwiększenie ekspresji adenozymonofosforanu (AMP) i hamowanie supresji NF- κ B. Moduliny wytwarzane przez *S. epidermidis* hamują selektywnie takie patogeny skóry, jak paciorkowce z grupy A oraz *S. aureus* i zapobiegają tworzeniu biofilmu przez tę bakterię (54). Gronkowce koagulazo-ujemne, *Staphylococcus epidermidis* i *S. homini*, składnik mikrobiomu zdrowej skóry, ograniczają wzrost patogennego *S. aureus*. Gronkowce koagulazo-ujemne syntetyzują peptydy autoindukujące (AIP), które hamują kolonizację *S. aureus* poprzez aktywację dodatkowego regulatora genu (agr), który jest globalnym regulatorem wirulencji u *S. aureus* (55, 56). *Corynebacterium* może zmniejszać zjadliwość *S. aureus* (57). Drobnoustroje skóry generują także pęcherzyki zewnątrzkomórkowe i pęcherzyki błonowe (EV/MV, extracellular vesicles and membrane vesicles). Wiadomo, że EV/MV biorą udział w rozwoju i aktywacji limfocytów B i T (58). EV/MV z indukują IL-8 i GM-CSF (czynnik stymulujący tworzenie kolonii granulocytów i makrofagów) poprzez aktywację kaskady sygnalizacyjnej

TLR2 (59). EV komensalicznej mikroflory łagodzą zapalenie skóry w mysim modelu atopowego zapalenia skóry poprzez przywrócenie homeostazy skóry (60).

Przewód pokarmowy

Przewód pokarmowy stanowi unikalne środowisko dla kolonizacji przez mikroorganizmy dzięki kontaktom z pokarmem i wodą zanieczyszczoną przez drobnoustroje stale bytujące w środowisku, jak i związane ze zwierzętami oraz człowiekiem. Mikroorganizmy, które kolonizują przewód pokarmowy po urodzeniu, w dużym stopniu decydują o składzie mikrobiomu w ciągu całego życia (61). Okres wzrostu młodych osobników jest przy tym kluczowy dla zdrowia i rozwoju. Rozwijający się mikrobiom jest jednak bardziej podatny na działanie czynników niszczących aniżeli u osobników dorosłych (62).

Możliwość wewnątrzmacicznej kolonizacji bakterijnej płodu u psów badano poprzez analizę składu mikroflory smółki i łożyska. Bakterie wykryto w 86,5% próbek smółki i 57% próbek łożyska pobranych bezpośrednio po urodzeniu (63). Najczęściej ze smółki i łożyska izoluje się *Staphylococcus*, *Streptococcus* i *Neisseria zoodegmatis* (64). W przewodzie pokarmowym szceniąt w pierwszych dwóch dniach życia 60% mikroflory tworzą Firmicutes, reszta to Proteobacteria i Bacteroidetes (65). U szceniąt w wieku trzech tygodni Bacteroidetes tworzą 37% mikroflory mikrobiomu jelit (66). Po odstawieniu zwiększa się aktywność i liczebność bakterii jelitowych związana z pojawieniem się nowego rodzaju pokarmu. Liczebność Bacteroidetes wzrosła z poniżej 1% w drugim dniu życia do 39% w 56 dniu i stale wzrasta aż do osiągnięcia wieku dorosłego (67). Po odsadzeniu wzrasta też względna ilość Bacteroidetes i Fusobacteria (68). Ostatecznie po odsadzeniu dominuje Firmicutes, przy czym spada liczebność przedstawicieli Clostridiaceae i *Lactobacillus*, podczas gdy wzrasta liczebność innych gatunków np. *C. hiranonis* i *Faecali bacterium* (69).

Mikrobiom jelit jest jednym z najważniejszych czynników od których zależy zdrowie poprzez wpływ na metabolizm, odporność miejscową przewodu pokarmowego i odporność ogólną (70), behawior organizmu, syntezę witamin i postbiotyków oraz ograniczanie rozwoju patogenów przewodu pokarmowego. Serotonina wytwarzana głównie w jelitach odpowiada za oś jelitowo-mózgową (71). Zdrowy i stabilny mikrobiom może jednocześnie działać pro- i przeciwapalnie i szybko reaguje na infekcje (17).

Mikrobiom jelit tworzą bakterie, archea, wirusy i organizmy eukariotyczne. Bakterie, których liczba u zdrowego psa wynosi 10^{12} – 10^{16} (72) należą do pięć głównych typów: Firmicutes, Fusobacteria, Bacteroidetes, Proteobacteria, Actinobacteria (68), przy czym dominują Fusobacterium, Bacteroidetes, Firmicutes (17). Podczas gdy jelito cienkie zasiedlają zarówno bakterie tlenowe, jak i fakultatywnie beztlenowe, okrężnica jest skolonizowana prawie wyłącznie przez beztlenowce (73). Wśród Firmicutes dominują *Clostridia* (Ruminococcaceae, Peptostreptococcaceae, Lachnospiraceae), *Bacilli* (*Streptococcus* i *Lactobacillus*) i *Erysipelotrichi*

(*Turicibacter*, *Catenibacterium* i *Coprobacillus*; 74). Natomiast wśród Bacteroidetes występują *Prevotella*, *Bacteroides*, *Megamonas* (17). Actinobacteria to głównie *Corynebacteriaceae* i *Coriobacteriaceae*.

Skład mikrobiomu jelit zmienia się w zależności od rodzaju diety stosowanej przez dłuższy okres czasu oraz od leków przeciwdrobnoustrojowych. Koncentraty zwiększają liczbą Firmicutes rozkładających błonnik i produkujących duże ilości maślanu oraz powodują zmniejszenie liczby *Fusobacteria* i *Proteobacteria* (75). Natomiast dieta oparta na surowym mięsie i bogata w tłuszcze powoduje wzbogacenie mikrobiomu w *Proteobacteria* i *Fusobacteria*. Surowa karma bogata w białko zwierzęce przyspiesza namnażanie się bakterii z rodzin Clostridiaceae, Proteobacteria i Fusobacteria, a z typu Firmicutes rodzin Lactobacillus i Clostridium, powodując równocześnie ogólny spadek liczebności Peptostreptococcus i Faecalibacterium, Bacteroides i Prevotella (76). Stwierdzano też różnice w mikrobiomie psów sterylizowanych i niesterylizowanych (77) i pomiędzy różnymi rasami (78). *Bifidobacterium* spp. (Bifidobacteriaceae), *Lactobacillus* spp. (Lactobacillaceae) i *Faecalibacterium* spp. (Ruminococcaceae) występujące obficie w mikrobiomie jelit fermentują węglowodany, które są później przekształcane w maślan w szlaku transferazy butyrylo-CoA: octan-CoA, który jest preferowanym źródłem energii dla kolonocytów (79).

Interakcje między mikroflorą jelitową a odpornością gospodarza są złożone, dynamiczne i zależą od właściwości mikrobiota (80). Kolonizacja błon śluzowych na wczesnym etapie życia odgrywa kluczową rolę w dojrzewaniu układu odpornościowego (81). Największą część kolonizacji ma miejsce po urodzeniu i pochodzi głównie z mikroflory matki (82). Bakterie przewodu pokarmowego stymulują swoiste i nieswoiste mechanizmy odporności organizmu. Przez pobudzenie tkanki limfatycznej związanej z błonami śluzowymi (MALT) i stymulację syntezy przeciwciał klas IgG, IgM i IgA, SIgA i SIgM zostaje zahamowana adhezja patogenów do nabłonka śluzówki jelit i ich wnikaniu w głąb błon śluzowych. Limfocyty T CD4+ są kluczowym składnikiem nabytego układu odpornościowego. Jelitowe limfocyty T CD4+ zlokalizowane są głównie w dolnej części jelita. Po stymulacji naiwne limfocyty T CD4+ mogą różnicować się na cztery główne podtypy: limfocyty T pomocnicze 1 (Th1), Th2, Th17 lub limfocyty T regulatorowe (Treg). Te różne podtypy komórek T CD4+ wyróżniają się ekspresją różnych czynników transkrypcyjnych i cytokin (83). Mikroflora jelitowa odgrywa ważną rolę w rozwoju limfocytów T CD4+, zarówno w jelicie, jak i poza nim. Wykazano, że *Bacteroides fragilis* indukuje rozwój ogólnoustrojowej odpowiedzi Th1 poprzez cząsteczki polisacharydu A (PSA; 84). Pod wpływem sygnałów otrzymywanych od mikroflory jelit prekursorzy jelitowych komórek pomocniczych T mogą różnicować się w homeostazie w komórki Treg i hamują produkcję Th17. IL-10 wytwarzana przez Treg sprzyja homeostazie układu odpornościowego. W przypadku braku komórek Treg niekontrolowane efektorowe komórki T pod wpływem antygenów segmentowanych bakterii nitkowatych produkują IL-23

i rozwija się stan zapalny (85). *Clostridium IV* i *XIVA* przez stymulację Treg indukują odpowiedź przeciwzapalną (86). Endotoksyna (LPS), peptydoglikan, glikoproteiny, kwasy uronowe, białka szoku termicznego bakterii mikrobiomu, wpływając na ekspresję receptorów Toll-podobnych (TLRs), aktywują szlaki sygnałowe. Następnym specyficznym aktywacją szlaków sygnałowych jest ekspresja genów regulujących odpowiedź immunologiczną. Ma miejsce indukcja wielu cytokin prozapalnych (IL-1, IL-6, IL-8, IL-12), TNF α . Efektem współdziałania keratynocytów, komórek układu immunologicznego i mikrobiomu jest pojawienie się peptydów przeciwbakteryjnych (87).

Dysbioza jelitowa polega na zmianach mikroflory naturalnej mikrobiomu, co znajduje odbicie w transkryptomie, proteomie i metabolomie drobnoustrojów. Cechuje się ona wzrostem ilości fakultatywnych bakterii beztlenowych z rodziny *Enterobacteriaceae* (88). U ludzi i u zwierząt występuje w otyłości (89) i chorobach przemiany materii (90), nowotworzeniu (91), a także w zaburzeniach neurologicznych. Nie wiadomo, czy dysbioza jest objawem choroby, czy raczej jej przyczyną. Silna dysbioza rozwija się też u psów w ostrej bieguncie, i wtedy spada ilość *Blautia* spp., *Ruminococcus* spp., *Faecalibacterium prauitzii* oraz *Turicibacter* spp. producentów krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych. U psów z ostrą krwotoczną biegunką spadkowi liczebności *Blautia*, *Faecalibacterium* oraz *Turicibacter* spp. towarzyszy znaczny wzrost liczby gatunków *Sutterella* i *Clostridium perfringens* w porównaniu ze zdrowymi psami (92, 93). Psy z przewlekłymi enteropatiami cechują się znacznie mniejszą różnorodnością bakterii w kale w porównaniu do psów zdrowych (94). U psów z idiopatyczną chorobą zapalną jelit zmniejsza się ilość *Fusobacteria* i *Bacteroidetes*, zwłaszcza rodzin *Bacteroidaceae* i *Prevotellaceae*. Wśród *Firmicutes* zmniejsza się ilość bakterii z rodzin *Ruminococcaceae*, *Veillonellaceae* i *Lachnospiraceae* (94).

Jama nosowa i jama ustna

W mikrobiomie jamy nosowej zdrowych psów przeważają *Acinobacteria* i *Proteobacteria*, podczas gdy w mikrobiomie jamy ustnej dominują *Bacteroidetes*, *Firmicutes*, *Fusobacteria* i *Tenericutes*. Wyraźne zróżnicowanie mikroflory jamy nosowej stwierdzono w zależności od charakteru pracy psów. W mikrobiomie jamy nosowej u psów użytych do wykrywania noszonych przez człowieka materiałów wybuchowych i broni palnej (vapor wake dogs) dominuje *Cardiobacterium* i *Riemerella*, natomiast *Sphingobacterium* dominował w grupie psów używanych do wykrywania narkotyków. *Gemella* i *Aggregatibacter* dominowały u psów wykrywających materiały wybuchowe, zaś *Pigmentiphaga*, *Chryseobacterium* i *Parabacteroides* występowały w większych ilościach u psów vapor wake (95). W wymazach z jamy nosowej psów w dużych ilościach występują gronkowce, zwłaszcza *Staphylococcus intermedius* (96), *S. felis*, *S. cohnii*. Psy i właściciele mają w jamie nosowej od 9 do 29% podobnych gatunków bakterii. Zarówno u psów, jak

i u ludzi w wymazach z nosa przeważały *Firmicutes*, *Proteobacteria*, a następnie *Bacteroidetes*, *Acinobacteria*, *Tenericutes* i *Synergistetes*. Phylum *Fusobacteria* zidentyfikowano wyłącznie w wymazach z nosa ludzi (97). Tress i wsp., potwierdzają dominację paciorkowców w mikrobiomie jamy nosowej zdrowych psów i identyfikują ponadto *Moraxella*, *Cardiobacteriaceae*, *Phyllobacterium* i *Porphyromonas* (98). W chorobach zmienia się dominacja bakterii w mikrobiomie nosa. Na przykład w grzybiczym zapaleniu błony śluzowej nosa wzrasta ilość *Staphylococcaceae*, *Porphyromonadaceae*, *Enterobacteriaceae* i *Neisseriaceae*, w przewlekłym idiopatycznym zapaleniu błony śluzowej nosa rośnie liczba przedstawicieli *Pasteurellaceae* i *Lactobacillaceae* (99).

Układ moczowo-płciowy

Najczęściej w drogach rodnych samic i samców psów występuje *E. coli* i *S. pseudintermedius* (100). Pęcherz moczowy psa nie jest środowiskiem sterylnym, posiada własną, unikalną i zróżnicowaną mikroflorę w porównaniu z mikroflorą odbytu i narządów płciowych. Nie występują różnice pomiędzy płciami w składzie mikroflory moczu, narządów płciowych i odbytu. U obu płci w moczu i narządach płciowych w mikrobiomie dominuje typ *Proteobacteria*, z przedstawicielami *Pseudomonas* spp., *Sphingobium* spp., *Acinetobacter johnsonii*, niesklasyfikowanymi bakteriami z rodzin *Bradyrhizobiaceae*, *Xanthomonadaceae*. Dominuje wśród nich *Pseudomonas* spp. W moczu wykryto ponadto dziewięć operacyjnych jednostek taksonomicznych o średniej względnej liczebności powyżej 0,1%: *Delftia* spp., *Streptophyta*, *Sphingomonas* spp., *Brevundimonas diminuta*, bakterie z rodziny *Caulobacteraceae*, *Propionibacterium acnes*, *Pedobacter* spp., *Staphylococcus* spp., *Bacteroides* spp. (101). Natomiast z klinicznych zakażeń dróg moczowych u psów izoluje się najczęściej *E. coli*, *Staphylococcus* spp., *Enterococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Proteus* spp. i *Klebsiella* spp. (102, 103).

W oparciu o sekwencjonowanie DNA nowej generacji (NGS, next-generation sequencing) okazało się, że w moczu zdrowych psów występują najobficiej grzyby *Didymella glomerata*, *Trichosporon* spp., *Cryptococcus naganishia*, a także że dominuje pięć rodzajów bakterii: *Comamonadaceae* (4,6% względna obfitość), *Sphingomonas* (4,4%), *Staphylococcus* (4,0%), *Propionibacterium* (3,8%), i *Streptococcus* (3,7%; 104). Godnym uwagi jest fakt, że w moczu klinicznie zdrowych psów wykrywa się też bakterie chorobotwórcze lub warunkowo chorobotwórcze jak np. *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Corynebacterium*, *Actinomyces*, *Pseudomonas*, *Nocardia*, *Neisseria*, *Mycoplasma*, *Camphylobacter*, *Bacteroides* (105).

Mikrobiom zmienia się w chorobach oraz pod wpływem leków przeciwdrobnoustrojowych, immunosupresorów i środków odkażających, stosowania probiotyków i prebiotyków. Na skład mikrobiomu psa wpływa ponadto kontakt z człowiekiem, a także środowisko geograficzne życia. Charakter i nasilenie tych zmian mikrobiomu wymaga odrębnego omówienia.

Piśmiennictwo

1. Marchesi J.R., Ravel J.: The vocabulary of microbiome research: a proposal, *Microbiome* 2015, 3, 31, DOI: 10.1186/s40168-015-0094-5.
2. Lederberg J., McCray A.T.: 'Ome sweet' omics – a genealogical treasury of words, *Scientist*, 2001, 15, 8–18.
3. Human Microbiome Project Consortium: Structure, function and diversity of the healthy human microbiome, *Nature* 2012, 486, 207–214.
4. Gliński Z., Kostro K.: Mikrobiom: Charakterystyka i znaczenie, *Żywiec Wet.* 2015, 90, 446–450.
5. Jones S.: Trends in microbiome research, *Nat. Biotechnol.* 2013, 31, 277, <https://doi.org/10.1038/nbt.2546>
6. Baquero F., Nombela C.: The microbiome as a human organ, *Clin. Microbiol. Infect.* 2012, 18, 2–4.
7. Nolan I.: Alzheimer's symptoms transferred via microbiota transplant, *Neuroscience* 2023, <https://neurosciencenews.com/alzheimers-microbiome-24960>
8. Tamboli C.P., Neut C., Desreumaux P., Colombel J.F.: Dysbiosis in inflammatory bowel disease, *Gut*. 2004, 53, 1–4.
9. Hooks K.B., O'Malley M.A.: Dysbiosis and its discontents, *mBio*. 2017, 8, e01492–17.
10. Fischer D., Cernava T., Champomier Vergès M.C., Charles, Chen X., Coccolin L., Eversole K., Corral G.H., Kazou M., Kinkel L., Lange L., Lima N., Loy A., Macklin J.A., Maguin E., Mauchline T., McClure R., Mitter B., Ryan M., Sarand I., Smidt H., Schelke B., Roume H., Kiran G.S., Selvin J., de Souza R.S.C., van Overbeek L., Singh B.K., Wagner M., Walsh A., Sessitsch A., Schlotter M.: Microbiome definition re-visited: old concepts and new challenges, *Microbiome* 2020, 8, 103, <https://doi.org/10.1186/s40168-020-00875-0>
11. Hood L., Rowen L.: The Human Genome Project: big science transforms biology and medicine, *Genome Med.* 2013, 5, 79, <https://doi.org/10.1186/gm483>
12. Sekirov I., Russell S.L., Antunes L.C., Finlay B.B.: Gut microbiota in health and disease, *Physiol Rev.* 2010, 90, 859–904.
13. Nagano Y., Itoh K., Honda K.: The induction of Treg cells by gut-indigenous Clostridium, *Curr. Opin. Immunol.* 2012, 24, 392–397.
14. Browne H.P., Almeida A., Kumar N., Vervier K., Adoum A.T., Viciani E., Dawson N.J.R., Forster S.C., Cormie C., Goulding D., Lawle T.D.: Host adaptation in gut Firmicutes is associated with sporulation loss and altered transmission cycle, *Genome Biol.* 2021, 22, 204, <https://doi.org/10.1186/s13059-021-02428-6>
15. Ma X.X., Fan P., Li L.S., Qiao S.Y., Zhang G.L., Li D.F.: Butyrate promotes the recovering of intestinal wound healing through its positive effect on the tight junctions, *J. Anim. Sci.* 2012, 90, 266–268.
16. Buddington R.K.: Postnatal changes in bacterial populations in the gastrointestinal tract of dogs, *Am. J. Vet. Res.* 2003, 64, 646–651.
17. Hand D., Wallis C., Colyer A., Penn C.W.: Pyrosequencing the canine faecal microbiota: breadth and depth of biodiversity, *PLoS ONE* 2013, 8, DOI: 10.1371/journal.pone.0053115.
18. Thomas F., Hehemann J.H., Rebuffet E., Czjzek M., Michel G.: Environmental and gut Bacteroidetes: The food connection, *Front Microbiol.* 2011, 2, 93, DOI: 10.3389/fmicb.2011.00093.
19. Suchodolski J.S., Camacho J., Steiner J.M.: Analysis of bacterial diversity in the canine duodenum, jejunum, ileum, and colon by comparative 16S rRNA gene analysis, *FEMS Microbiol Ecol.* 2008, 66, 567–578.
20. Gupta R.S., Sethi M.: Phylogeny and molecular signatures for the phylum Fusobacteria and its distinct subclades, *Anaerobe* 2014, 28, 182–198.
21. Khanna S., Tosh P. K.: A clinician's primer on the role of the microbiome in human health and disease, *Mayo Clinic Proc.* 2014, 89, 107–114, 2014.
22. Rizzatti G., Lepetuso R., Gibiino G., Binda C., Gasbarrini A.: Proteobacteria: A common factor in human diseases, *BioMed Res. Int.* 2017, <https://doi.org/10.1155/2017/9351507>
23. Moon C.D., Young W., Maclean P.H., Cookson A.L., Birmingham E.N.: Metagenomic insights into the roles of Proteobacteria in the gastrointestinal microbiomes of healthy dogs and cats, *Microbiol. Open* 2018, 7, DOI: 10.1002/mbo3.677.
24. Guard B.C., Mila H., Steiner J.M., Mariani C., Suchodolski J.S., Chastant-Maillard S.: Characterization of the fecal microbiome during neonatal and early pediatric development in puppies, *PLoS ONE* 2017, 12, DOI: 10.1371/journal.pone.0175718.
25. Barka E.A., Vatsa P., Sanchez L., Gaveau-Vaillant N., Jacquard C., Meier-Kolthoff J.P.: Taxonomy, physiology, and natural products of Actinobacteria, *Microbiol. Mol. Biol. Rev.* 2016, 80, 1–43.
26. Miao V., Davies J.: Actinobacteria: the good, the bad, and the ugly, *Antonie van Leeuwenhoek* 2010, 98, 143–150.
27. Cogen A.L., Nizet V., Gallo, R.L.: Skin microbiota: a source of disease or defense?, *Br. J. Dermatol.* 2008, 158, 442–455.
28. Wanke I., Steffen H., Christ C., Krismer B., Gotz F., Peschel A., Schaller M., Schitteck B.: Skin commensals amplify the innate immune response to pathogens by activation of distinct signaling pathways, *J. Invest. Dermatol.* 2011, 13, 282–290.
29. Griffin G.M., Holt D.E.: Dog-bite wounds, bacteriology and treatment outcome in 37 cases, *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2001, 37, 453–460.
30. Nelson L.L.: Surgical site infections in small animal surgery, *Vet. Clin. North. Am. Small. Anim. Pract.* 2011, 41, 1041–1056.
31. Windahl U., Bengtsson B., Nyman A.K., Holst B.S.: The distribution of pathogens and their antimicrobial susceptibility patterns among canine surgical wound infections in Sweden in relation to different risk factors, *Acta Vet. Scand.* 2015, 57, 11–16.
32. Cuscó A., Sánchez A., Altet L., Ferrer L., Francino O.: Individual signatures define canine skin microbiota composition and variability, *Front. Vet. Sci.* 2017, 4, <https://doi.org/10.3389/fvets.2017.00006>
33. Song S.J., Lauber C., Costello E.K., Lozupone C.A., Humphrey G., Berg-Lyons D., Caparoso J.G., Knights D., Clemente J.C., Nakielny S., Gordon J.I., Fierer N., Knight R.: Cohabiting family members share microbiota with one another and with their dogs, *eLife digest* 2013, 2, 1–22.
34. Pierezan F., Olivry T., Paps J.S., Lawhon S.D., Wu J., Steiner J.M., Suchodolski J.S., Hoffmann A.R.: The skin microbiome in allergen-induced canine atopic dermatitis, *Vet. Dermatol.* 2016, 5, 332–e82, DOI: 10.1111/vde.12366.
35. Jaeger K., Linek M., Power H.T., Bettenay S.V., Zabel S., Rosychuk R.A., Mueller R.S.: Breed and site predispositions of dogs with atopic dermatitis: a comparison of five locations in three continents, *Vet. Dermatol.* 2010, 21, 118–122.
36. Rodrigues-Hoffmann A., Patterson A.P., Diesel A., Lawhon S.D., Ly H.J., Elkins Stephenson C., Mansell J., Steiner J.M., Dowd S.E., Olivry T., Suchodolski J.S.: The skin microbiome in healthy and allergic dogs, *PLoS One* 2014, 9, DOI: 10.1371/journal.pone.0083197.
37. Findley K., Grice E.A.: The skin microbiome: a focus on pathogens and their association with skin disease, *PLoS Pathog.* 2014, 10, DOI: 10.1371/journal.ppat.1004436.
38. Bradley C.W., Morris D.O., Rankin S.C., Cain C.L., Misis A.M., Houser T., Mauldin L.A., Grice E.A.: Longitudinal evaluation of the skin microbiome and association with microenvironment and treatment in canine atopic dermatitis, *J. Invest. Dermatol.* 2016, 136, 1182–1190.
39. Meason-Smith C., Diesel A., Patterson A.P., Older C.E., Mansell J.M., Suchodolski J.S., Hoffmann A.R.: What is living on your dog's skin? Characterization of the canine cutaneous mycobiota and fungal dysbiosis in canine allergic dermatitis, *FEMS Microbiol. Ecol.* 2015, 91, 1–12.
40. Pierezan F., Olivry T., Paps J.S., Lawhon S.D., Wu J., Steiner J.M., Suchodolski J.S., Hoffmann A.R.: The skin microbiome in allergen-induced canine atopic dermatitis, *Vet. Dermatol.* 2016, 5, 332–e82, DOI: 10.1111/vde.12366.
41. Chermprapai S., Ederveen T.H., Broere F., Broens E.M., Schlotter Y.M., van Schalkwijk S., Boekhorst J., van Hijum S.A.F.T., Rutten V.P.M.G.: The bacterial and fungal microbiome of the skin of healthy dogs and dogs with atopic dermatitis and the impact of topical antimicrobial therapy, an exploratory study, *Vet. Microbiol.* 2019, 229, 90–99.
42. Santoro D., Marsela R., Pucheu-Haston C.M., Eisenschenk M.N., Nuttall T., Bizikova P.: Pathogenesis of canine atopic dermatitis: skin barrier and host-micro-organism interaction, *Dermatol.* 2015, 26, 84, DOI: 10.1111/vde.12197.
43. Bjerre R.D., Bandier J., Skov L., Engstrand L., Johansen J.D.: The role of the skin microbiome in atopic dermatitis: A systematic review, *Br. J. Dermatol.* 2017, 177, 1272–1278.
44. Chermprapai S., Ederveen T.H., Broere F., Broens E.M., Schlotter Y.M., van Schalkwijk S., Boekhorst J., van Hijum S.A.F.T., Rutten V.P.M.G.: The bacterial and fungal microbiome of the skin of healthy dogs and dogs with atopic dermatitis and the impact of topical antimicrobial therapy, an exploratory study, *Vet. Microbiol.* 2019, 229, 90–99.
45. García-Fonticoba R., Ferrer L., Francino O., Cuscó A.: The microbiota of the surface, dermis and subcutaneous tissue of dog skin, *Anim. Microbiome* 2020, 2, 34, <https://doi.org/10.1186/s42523-020-00050-8>
46. Rosa F.B., Older C.E., Meason-Smith C., Suchodolski J.S., Lingswiler S., Mansell J.E., Hoffmann A.R.: Analysis of bacterial and fungal nucleic acid in canine sterile granulomatous and pyogranulomatous dermatitis and panniculitis, *Vet. Pathol.* 2018, 55, 124–132.
47. Zamarian V., Catozzi C., Cuscó A., Stefanello D., Ferrari R., Ceciliani F., Francino O., Sánchez A., Grieco V., Zani D., Talenti A., Crepaldi P., Lecchi C.: Characterization of skin surface and dermal microbiota in dogs with mast cell tumor, *Sci. Rep.* 2020, 10, 12634, DOI: 10.1038/s41598-020-69572-0.
48. Chinnappan M., Harris-Tryon T.A.: Novel mechanisms of microbial crosstalk with skin innate immunity, *Exper. Dermatol.* 2021, 30, 1484–1495.
49. Tamoutounour S., Han S.J., Deckers J., Constantinides M.G., Hura-bielle C., Harrison O.J., Bouladoux N., Linehan J.L., Link V.M., Vujkovic-Cvijin I., Perez-Chaparro P.J., Rosshart S.P., Rehemann B., Lazarevic V., Belkaid Y.: Keratinocyte-intrinsic MHC II expression controls microbiota-induced Th1 cell responses, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 2019, 116, 23643–23652.
50. Meisel J.S., Sfyroera G., Bartow-McKenney C., Gimblet C., Bugayev J., Horwinski J., Kim B., Brestoff J.R., Tyldsley A.S., Zheng Q,

- Hodkinson B.P., Artis D., Grice E.A.: Commensal microbiota modulate gene expression in the skin, *Microbiome* 2018, 6, 20, DOI: 10.1186/s40168-018-0404-9.
51. Erin Chen Y., Fischbach M.A., Belkaid Y.: Skin microbiota–host interactions, *Nature* 2018, 553, 427–436.
 52. Pastar I., O'Neill K., Padula L., Head C.R., Burgess J.L., Chen V., Garcia D., Stojadinovic O., Hower S., Plano G.V., Thaller S.R., M., Strbo N.: Staphylococcus epidermidis boosts innate immune response by activation of gamma delta T cells and induction of perforin-2 in human skin, *Front. Immunol.* 2020, 11, <https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.550946>
 53. Takahashi T., Yamasaki K.: Psoriasis and antimicrobial peptides, *Int. J. Mol. Sci.* 2020, 21, 6791, DOI: 10.3390/ijms21186791.
 54. Iwase T., Uehara Y., Shinji H., Tajima A., Seo H., Takada K., Agata T., Mizunoe Y.: Staphylococcus epidermidis Esp, inhibits Staphylococcus aureus biofilm formation and nasal colonization, *Nature* 2010, 465, 346–349.
 55. Brown M.M., Kwiecinski J.M., Cruz L.M., Shahbandi A., Todd D.A., Cech N.B., Horswill A.R.: Novel peptide from commensal Staphylococcus simulans blocks methicillin-resistant Staphylococcus aureus quorum sensing and protects host skin from damage, *Antimicrob. Agents Chemother.* 2020, 64, <https://doi.org/10.1128/AAC.00172-20>
 56. Paharik A.E., Parlet C.P., Chung N., Todd D.A., Rodriguez E.I., van Dyke M.J., Cech N.B., Horswill A.R.: Coagulase-negative staphylococcal strain prevents Staphylococcus aureus colonization and skin infection by blocking quorum sensing, *Cell Host Microbe* 2017, 22, 746–756.
 57. Ramsey M.M., Freire M.O., Gabriliska R.A., Rumbaugh K.P., Lemon K.P.: Staphylococcus aureus shifts toward commensalism in response to Corynebacterium species, *Front. Microbiol.* 2016, 7, 1230, DOI: 10.3389/fmicb.2016.01230.
 58. Buzas E.I.: The roles of extracellular vesicles in the immune system, *Nature Rev. Immunol.* 2023, 23, 236–250.
 59. Choi E.J., Lee H.G., Bae I.H., Kim W., Park J., Lee T.R., Cho E.G.: Propionibacterium acnes-derived extracellular vesicles promote acne-like phenotypes in human epidermis, *J. Invest. Dermatol.* 2018, 138, 1371–1379.
 60. Zhou H., Tan X., Chen G., Liu X., Feng A., Liu Z., Liu W.: Extracellular vesicles of commensal skin microbiota alleviate cutaneous inflammation in atopic dermatitis mouse model by reestablishing skin homeostasis, *J. Invest. Dermatol.* 2023, 11: S0022–202X(23)00169-0, DOI: 10.1016/j.jid.2023.02.023.
 61. Lathrop S.K., Bloom S.M., Rao S.M., Nutsch K., Lio C.W., Santacruz N., Peterson D., Stappenbeck T.S., Hsieh C.S.: Peripheral education of the immune system by colonic commensal microbiota, *Nature* 2011, 478, 250–254.
 62. Schwarzer M., Strigini M., Leulier F.: Gut microbiota and host juvenile growth, *Calcif. Tissue Int.* 2018, 102, 387–405.
 63. Zakošek Pipan M., Kajdič L., Kalin A., Plavec T., Zdovc I.: Do newborn puppies have their own microbiota at birth? Influence of type of birth on newborn puppy microbiota, *Theriogenology* 2020, 152, 18–28
 64. Garrigues Q., Apper E., Chastant S., Mila H.: Gut microbiota development in the growing dog: A dynamic process influenced by maternal, environmental and host factors, *Front. Vet. Sci.* 2022, 9, <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.964649>
 65. Guard B.C., Mila H., Steiner J.M., Mariani C., Suchodolski J.S., Chastant-Maillard S.: Characterization of the fecal microbiome during neonatal and early pediatric development in puppies, *PLoS ONE* 2017, 12, DOI: 10.1371/journal.pone.0175718.
 66. Buddington R.K.: Postnatal changes in bacterial populations in the gastrointestinal tract of dogs, *Am. J. Vet. Res.* 2003, 64, 646–651.
 67. Omatsu T., Omura M., Katayama Y., Kimura T., Okumura M., Okumura A., Murata Y., Mizutani T.: Molecular diversity of the faecal microbiota of toy poodles in Japan, *J. Vet. Med. Sci.* 2018, 80, 749–754.
 68. Pilla R., Suchodolski J.S.: The role of the canine gut microbiome and metabolome in health and gastrointestinal disease, *Front. Vet. Sci.* 2020, 6, 498, DOI: 10.3389/fvets.2019.00498.
 69. You I., Kim M.J.: Comparison of gut microbiota of 96 healthy dogs by individual traits: breed, age, and body condition score, *Animals* 2021, 11, 2432, DOI: 10.3390/ani11082432.
 70. Villablanca Chung H., Pamp S.J., Hill J., Surana N.K., Edelman S.M., Troy E.B., Reading N.C., Wang S., Mora J.R., Umesaki Y., Mathis D., Benoist C., Relman D., Kasper D.L.: Gut immune maturation depends on colonization with a host-specific microbiota, *Cell* 2012, 149, 1578–1593.
 71. O'Mahony S.M., Clarke G., Borre Y.E., Dinan T.G., Cryan J.F.: Serotonin, tryptophan metabolism and the brain-gut-microbiome axis, *Behav. Brain Res.* 2015, 277, 32–48.
 72. Suchodolski J.S.: Intestinal microbiota of dogs and cats: a bigger world than we thought, *Vet. Clin. North. Am. Small. Anim. Pract.* 2011, 41, 261–272.
 73. Honneffer J.B., Steiner J.M., Lidbury J.A., Suchodolski J.S.: Variation of the microbiota and metabolome along the canine gastrointestinal tract, *Metabolomics* 2017, 13, 1–20.
 74. Garcia-Mazcorro J.F., Lanerie D.J., Dowd S.E., Paddock C.G., Grutznier N., Steiner J.M., Ivanek R., Suchodolski J.S.: Effect of a multispecies symbiotic formulation on fecal bacterial microbiota of healthy cats and dogs as evaluated by pyrosequencing, *FEMS Microbiol. Ecol.* 2011, 78, 542–554
 75. Middelbos I.S., Vester Boler B.M., Qu A., White B.A., Swanson K.S., Fahey G.C. Jr.: Phylogenetic characterization of fecal microbial communities of dogs fed diets with or without supplemental dietary fiber using 454 pyrosequencing, *PLoS ONE* 2010, 5, e9768, DOI: 10.1371/journal.pone.0009768.
 76. Schmidt M., Unterer S., Suchodolski J.S., Honneffer J.B., Guard B.C., Lidbury J.A., Steiner J.M., Fritz J., Kölle P.: The fecal microbiome and metabolome differs between dogs fed bones and raw food (BARF) diets and dogs fed commercial diets, *PLoS ONE* 2018, 13, DOI: 10.1371/journal.pone.0201279.
 77. Scarsella E., Stefanon B., Cintio M., Licastro D., Sgorlon S., Monego S.D., Sandi M.: Learning machine approach reveals microbial signatures of diet and sex in dog, *PLoS One* 2020, 15, e0237874.
 78. Reddy K.E., Kim H.R., Jeong J.Y., So K.M., Lee S., Ji S.Y., Kim M., Lee H.J., Lee S., Kim K.H., Kim M.: Impact of breed on the fecal microbiome of dogs under the same dietary condition, *J. Microbiol. Biotechnol.* 2019, 29, 1947–1956.
 79. Rivera-Chavez F., Zhang L.F., Faber F., Lopez C.A., Byndloss M.X., Olsan E.E., Xu G., Velazquez E.M., Lebrilla C.B., Winter S.E., Bäuml A.J.: Depletion of butyrate-producing Clostridia from the gut microbiota drives an aerobic luminal expansion of Salmonella, *Cell Host Microbe* 2016, 19, 443–454.
 80. Zheng D., Liwinski T., Elinav E.: Interaction between microbiota and immunity in health and disease, *Cell Res.* 2020, 30, 492–506.
 81. Gensollen T., Iyer S.S., Kasper D.L., Blumberg R.S.: How colonization by microbiota in early life shapes the immune system, *Science* 2016, 352, 539–544.
 82. Gomez de Agüero M., Ganai-Vonarbarg S.C., Fuhrer T., Rupp S., Uchimura Y., Steinert A., Heikenwalder M., Hapfelmeier S., Sauer U., McCoy K.D., Macpherson A.J.: The maternal microbiota drives early postnatal innate immune development, *Science* 2016, 351, 1296–1302.
 83. Gaboriau-Routhiau V., Rakotobe S., Lécuyer E., Mulder I., Lan A., Bridonneau C., Rochet V., Pisi A., de Paepe M., Brandi G., Eberl G., Snel J., Kelly D., Cerf-Bensussan N.: The key role of segmented filamentous bacteria in the coordinated maturation of gut helper T cell responses, *Immunity* 2009, 31, 677–689.
 84. Mazmanian S.K., Liu C.H., Tzianabos A.O., Kasper D.L.: An immunomodulatory molecule of symbiotic bacteria directs maturation of the host immune system, *Cell* 2005, 122, 107–118.
 85. Ivanov I.I., Atarashi K., Manel N., Brodie E.L., Shima T., Karaoz U.I., Wei D., Goldfarb K.C., Santee C.A., Lynch S.V., Tanoue T., Imaoka A., Itoh K., Takeda K., Umesaki Y., Honda K., Littman D.R.: Induction of intestinal Th17 cells by segmented filamentous bacteria, *Cell* 2009, 139, 485–498.
 86. Atarashi K., Tanoue T., Shima T., Imaoka A., Kuwahara T., Momose Y., Cheng G., Yamasaki S., Saito T., Ohba Y., Taniguchi T., Takeda K., Hori S., Ivanov I.I., Umesaki Y., Itoh K., Honda K.: Induction of colonic regulatory T cells by indigenous Clostridium species, *Science* 2011, 331, 337–341.
 87. Tizard I.R., Jones S.W.: The microbiota regulates immunity and immunologic diseases in dogs and cats, *Vet. Clin. North. Am. Small. Anim. Pract.* 2018, 48, 307–322.
 88. Vazquez-Baeza Y., Hyde E.R., Suchodolski J.S., Knight R.: Dog and human inflammatory bowel disease rely on overlapping yet distinct dysbiosis networks, *Nat. Microbiol.* 2016, 1, 16177, DOI: 10.1038/nmicrobiol.2016.177.
 89. Handl S., German A.J., Holden S.L., Dowd S.E., Steiner J.M., Heilmann R.M., Grant R.W., Swanson K.S., Suchodolski J.S.: Fecal microbiota in lean and obese dogs, *FEMS Microbiol. Ecol.* 2013, 84, 332–343.
 90. Montoya-Alonso J.A., Bautista-Castano I., Pena C., Suarez L., Juste M.C., Tvarijonaviciute A.: Prevalence of canine obesity, obesity-related metabolic dysfunction, and relationship with owner obesity in an obesogenic region of Spain, *Front. Vet. Sci.* 2017, 4, 59, DOI: 10.3389/fvets.2017.00059.
 91. Zitvogel L., Daillore R., Roberti M.P., Routy B., Kroemer G.: Anti-cancer effects of the microbiome and its products, *Nat. Rev. Microbiol.* 2017, 15, 465–478.
 92. Suchodolski J.S., Markel M.E., Garcia-Mazcorro J.F., Unterer S., Heilmann R.M., Dowd S.E., Kachroo P., Ivanov I., Minamoto Y., Dillman E.M., Steiner J.M., Cook A.K., Toresson L.: The fecal microbiome in dogs with acute diarrhea and idiopathic inflammatory bowel disease, *PLoS ONE* 2012, 7, DOI: 10.1371/journal.pone.0051907
 93. Unterer S., Busch K., Leipig M., Hermanns W., Wolf G., Straubinger R.K., Mueller R.S., Hartmann K.: Endoscopically visualized lesions, histologic findings, and bacterial invasion in the gastrointestinal mucosa of dogs with acute hemorrhagic diarrhea syndrome, *J. Vet. Intern. Med.* 2014, 28, 52–58.
 94. Minamoto Y., Minamoto T., Isaiah A., Sattasathuchana P., Buono A., Rangachari V.R., McNeely I.H., Lidbury J., Steiner J.M., Suchodolski J.S.: Fecal short-chain fatty acid concentrations and dysbiosis in dogs with chronic enteropathy, *J. Vet. Intern. Med.* 2019, 33, 1608–1618.

95. Isaiah A., Hoffmann A.R., Kelly R., Mundell P., Steiner J.M., Suchodolski J.S.: Characterization of the nasal and oral microbiota of detection dogs, *PLoS One* 2017, 12, e0184899.
96. Horsman S., meler E., Mikkelsen D., Mallyon J., Yao H., Magalhães R.J.S., Gibson J.S.: Nasal microbiota profiles in shelter dogs with dermatological conditions carrying methicillin-resistant and methicillin-sensitive *Staphylococcus* species, *Sci. Rep.* 2023, 13, 4844, <https://doi.org/10.1038/s41598-023-31385-2>
97. Yehualaeshet T., Edmonds-Wiggins G., Jones C., Graham M., DillardAoi N., Samuel T.: Bacterial microbiome of nasal swabs from healthy dogs and their owners: bacterial diversity, intra- and interspecies interface, *Int. J. Vet. Anim. Med.* 2019, 2, 120, DOI: 10.31021/ijvam.20192120.
98. Tress B., Dorn E.S., Suchodolski J.S., Nisar T., Ravindran P., Weber K., Hartmann K., Schulz B.S.: Bacterial microbiome of the nose of healthy dogs and dogs with nasal disease, *PLoS ONE* 2017, 12, <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0176736>
99. Vangrinsven E., Fastrès A., Taminiou B., Billen F., Daube G., Clercx C.: Assessment of the nasal microbiota in dogs with fungal rhinitis before and after cure and in dogs with chronic idiopathic rhinitis, *BMC Microbiol* 2023, 23, 104, <https://doi.org/10.1186/s12866-023-02828-7>
100. Hutchins R.G., Vaden S.L., Jacob M.E., Harris T.L., Bowles K.D., Wood M.W., Bailey C.S.: Vaginal microbiota of spayed dogs with or without recurrent urinary tract infections, *J. Vet. Intern. Med.* 2014, 28, 300–304.
101. Burton E.N., Cohn L.A., Reiner C.N., Rondt H., Moore S.G., Ericsson A.C.: Characterization of the urinary microbiome in healthy dogs, *PLoS One*, 2017, 12, DOI: 10.1371/journal.pone.0177783.
102. Thompson M.F., Litster A.L., Platell J.L., Trott D.J.: Canine bacterial urinary tract infections: new developments in old pathogens, *Vet.J.* 2011, 190, 22–27.
103. Wooley R.E., Blue J.L.: Quantitative and bacteriological studies of urine specimens from canine and feline urinary tract infections, *J. Clin. Microbiol.* 1976, 4, 326–329.
104. Melgarejo T., Oakley B.B., Krumbek J.A., Tang S., Krantz A., Linde A.: Assessment of bacterial and fungal populations in urine from clinically healthy dogs using next-generation sequencing, *J. Vet. Intern. Med.* 2021, 35, 1416–1426.
105. Oh Y.I., Kim H.J., Kim Y.M., Kim S.S., Kim J.K., Kim H.W., Kang B.J., Youn H.Y.: Antimicrobial resistance of bacterial isolates from positive urine culture in four hundred five dogs between 2013–2014, *Int. J. Appl. Res. Vet. Med.* 2017, 15, 99–107.

Prof. zw. dr hab. mgr mikrobiol. Z. Gliński,
e-mail: zgliński@o2.pl

Możliwość wykorzystania przeszczepu mikrobioty kałowej w leczeniu chorób zakaźnych u psów

Klaudia Dubniewicz¹, Zbigniew Arent^{1,2}, Laura Pardyak², Patrycja Walczak³

z Uniwersyteckiego Centrum Medycyny Weterynaryjnej¹ i Ośrodka Medycyny Eksperymentalnej i Innowacyjnej² Uniwersytetu Rolniczego w Krakowie oraz Sekcji Koła Epidemiologicznego Koła Naukowego Medyków Weterynaryjnych UCMW Uniwersytetu Rolniczego w Krakowie³

Mikrobiotę układu pokarmowego psów tworzy ponad 10¹² mikroorganizmów (1), które zaangażowane są w szereg procesów biologicznych. Stymulują motorykę układu pokarmowego, wspierają energetycznie komórki jelit, spełniają rolę ochronną przed patogenami, zapewniają kluczowe metabolity i witaminy czy modulują układ immunologiczny (2, 3, 4). Zmiany w składzie mikrobioty jelitowej (znane jako dysbioza) są zauważane w takich jednostkach chorobowych, jak choroby zapalne jelit, otyłość, cukrzyca, choroby nowotworowe, atopie, czy nawet zaburzenia w zachowaniu (5, 6, 7, 8, 9, 10). Dysbioza może być wyrażona przy użyciu wartości liczbowej znanej jako indeks dysbiozy (ang. dysbiosis index – DI). DI jest obliczany na podstawie wyników z real-time PCR konkretnych taksonów bakterii w materiale pochodzącym z treści jelit (11). Zmiany w wartości DI odzwierciedlają zmiany w kompozycji mikrobioty jelitowej. Wartości mniejsze od 0 korelują ze zdrowym mikrobiomem, zaś wartości większe lub równe 0 wskazują na dysbiozę (11).

Jedną z nowszych metod, obok antybiotykoterapii czy probiotykoterapii, za pomocą której wpływać można na mikrobiotę jelitową, jest przeszczep mikrobioty kałowej (ang. faecal microbiota transplant – FMT). Pierwsze doniesienia na temat użycia FMT, opublikowane w 1958 r., dotyczyły leczenia rzekomobłoniastego zapalenia jelita grubego

Faecal microbiota transplants with particular emphasis on the treatment of canine infectious diseases

Dubniewicz K.¹, Arent Z.^{1,2}, Pardyak L.², Walczak P.³, University Centre of Veterinary Medicine¹, Centre of Experimental and Innovative Medicine², University of Agriculture in Cracow, Epidemiological Section of Veterinary Medicine Student Research Group UCMW University of Agriculture in Cracow³

The intestinal microbiota is involved in everyday physiological processes of the animal host. Alteration in the composition of this ecosystem, referred as dysbiosis, is closely related to various disorders, including acute and chronic gastrointestinal infections. Faecal microbiota transplantation (FMT), is a novel procedure involving the administration of a faecal sample from a healthy animal donor to a patient with a disease. The exact mechanism of action has not been identified yet, but it is believed that not only bacteria but also viruses, fungi and protists and other microorganisms may exert positive influence on the gut's environment and functions. FMT as an alternative to standard, antibiotic therapy is a promising prospect for treating some disorders, especially in *Clostridioides difficile* infection and acute or chronic enteropathies. In veterinary medicine, FMT remains in the early stages of research. Here, key aspects of FMT in canine medicine are outlined and research focused on the introduction this method for in the treatment of infectious gastrointestinal disorders in dogs is reviewed.

Keywords: faecal microbiota transplant, FMT, canine patient.

u ludzi (13). Metoda ta została zaadaptowana w medycynie zwierząt towarzyszących. Ogólne wskazania do przeszczepu mikrobioty jelitowej u tych zwierząt są podobne do tych w medycynie ludzkiej. FMT znajduje zastosowanie przede wszystkim w leczeniu ostrej i przewlekłej biegunki (14), zakażeń *Clostridioides difficile* (15, 16) oraz nieswoistego zapalenia jelit (17). Niniejszy artykuł prezentuje przegląd ogólnych zasad i możliwości zastosowania przeszczepu kału w leczeniu zakażeń przewodu pokarmowego.

Mechanizm działania przeszczepu mikrobioty kałowej

Przeszczep mikrobioty kałowej stanowi eksperymentalną metodę medyczną mającą na celu przywrócenie równowagi w mikrobiocie jelitowej. Kał od zdrowych i przebadanych dawców wprowadzany jest do przewodu pokarmowego biorców (18). Korzystny efekt występuje najprawdopodobniej z powodu wielokierunkowego działania terapii. Większa różnorodność mikrobioty jelitowej po procedurze FMT wpływa na rywalizację o składniki odżywcze i prowadzi do konkurencyjnego wypierania bakterii chorobotwórczych z nisz (19). Warunki dla wzrostu enteropatogenów stają się mniej korzystne także ze względu na produkcję substancji antydrobnoustrojowych wykazujących działanie bakteriostatyczne lub bakterioójczne (m.in. bakteriocyn; 20).

Tabela 1. Ogólne kryteria przesiewowe dla odpowiedniego dawcy kału dla psów zaproponowane przez Chaitmana i Grashena (26)

Wywiad i badanie kliniczne
Wiek: rok – 10 lat
Brak historii podróży poza lokalny obszar
Brak problemów zdrowotnych w ciągu ostatnich 6–12 mies.
Brak przewlekłych chorób przewodu pokarmowego, alergii lub chorób o podłożu immunologicznym
Brak przyjmowania antybiotyków w ciągu ostatnich 12 mies.
Regularne szczepienia zgodnie z kalendarzem szczepień
Zrównoważona dieta
Kondycja ciała między 4 a 6 w 9-punktowej skali
Prawidłowa konsystencja kału
Badania laboratoryjne
Prawidłowy wynik morfologii krwi
Prawidłowy wynik badań biochemicznych krwi
Negatywny wynik badania na obecność pasożytów w kale (należy rozważyć odrobaczenie)
Negatywny wynik dla patogenów kałowych
Dodatkowo: prawidłowe wyniki testów czynności jelit (stężenie kobalaminy i folianów w surowicy), testów immunoenzymatycznych enzymów trzustkowych (immunoreaktywność lipazy trzustkowej i immunoreaktywność czynników tripsynopodobnych), testów endokrynologicznych (stężenie kortyzolu, tyroksyny i hormonu tyreotropowego)
Ocena mikrobiomu kałowego
Indeks dysbiozy kału poniżej 0

FMT bezpośrednio oddziałuje na wrodzone i adaptacyjne mechanizmy immunologiczne błony śluzowej. Procedura może wpływać na indukcję limfocytów T regulatorowych w okrężnicy oraz stymulować produkcję IL-10 (21). Obserwuje się również istotne obniżenie poziomów cytokin prozapalnych, takich jak IFN- γ , IL-1 β i TNF- α (22). Liczba komórek prezentujących antygen ulega zmniejszeniu (21). Te kompleksowe zmiany prowadzą w rezultacie do modulacji odpowiedzi immunologicznej błony śluzowej oraz skutecznej redukcji procesu zapalnego.

Inne hipotezy koncentrują się na produkcji kwasów żółciowych. W okrężnicy skład kwasów żółciowych jest fizjologicznie zdominowany przez wtórne kwasy żółciowe (23). Brak mikroorganizmów zdolnych do hydrolizy soli żółciowych i biotransformacji pierwotnych kwasów żółciowych może być czynnikiem predysponującym do infekcji enteropatogenami, takimi jak *C.difficile*, *C.perfringens* czy *E.coli* (24). FMT zdaje się przywracać metabolizm kwasów żółciowych i tłuszczowych do prawidłowego poziomu (25).

Przygotowanie i wykonanie przeszczepu mikrobioty kałowej

W medycynie weterynaryjnej w dalszym ciągu nie zostały opracowane oficjalne protokoły dotyczące selekcji dawcy, jak i samego procesu przeszczepu kału. Chaitman i Grashen (26) przedstawili ogólne kryteria przesiewowe dla odpowiedniego wyboru dawców (tab. 1). Głównym celem tej selekcji jest zapewnienie, że użyty kał nie spowoduje szkody dla biorcy, a jakość przeszczepu będzie optymalna.

Do przygotowania przeszczepu zaleca się użycie świeżej próbki kału w ciągu sześciu godzin od defekacji (18). Niektórzy autorzy sugerują użycie kału od wielu dawców (27). Do czasu dalszej obróbki kał powinien być przechowywany w temperaturze pokojowej i przetwarzany jak najszybciej (18). Przy braku takiej możliwości, dopuszczalne jest chłodzenie w temperaturze 4°C w celu krótkotrwałego przechowywania (28) lub mrożenie w temperaturze –80°C przez maksymalnie sześć miesięcy (29). Pobrany materiał miesza się najczęściej z roztworem soli fizjologicznej (12). W kolejnym kroku roztwór ulega homogenizacji i przefiltrowaniu przez sterylną gazę (30).

Dokładna dawka kału, jaką należy zastosować u psa, nie została jednoznacznie określona. Niemniej jednak niektórzy badacze sugerują dawkowanie 3–7 g kału na każdy kilogram masy ciała zwierzęcia (16, 17, 31). Procedura może być przeprowadzana zarówno drogą doustną (np. przy pomocy sondy, enteroskopii, kapsułki), jak i doodbytniczą (m.in. za pomocą lewatywy, kolonoskopii; 14, 15, 30, 32). Każda z tych metod posiada pewne ograniczenia i powinna być odpowiednio dobrana do indywidualnych potrzeb pacjenta.

Przeszczep mikrobioty kałowej w leczeniu zakażeń *Clostridioides difficile* (CDI)

Przeszczep mikrobioty jelitowej jest z powodzeniem stosowany u ludzi z zakażeniami *Clostridioides difficile* (ang. *C. difficile* infection – CDI), zwłaszcza gdy

pacjent nie reaguje na leczenie antybiotykami lub rozwija nawracające zakażenie (33, 34). Skuteczność terapii jest wysoka i waha się między 85 a 90% (35). Dotychczas opublikowano jedynie dwie prace poświęcone tematyce zastosowania przeszczepu kałowego u psów z zapaleniem okrężnicy i nawracającą biegunką związaną z infekcją *C. difficile*, u których standardowa antybiotykoterapia nie przyniosła sukcesu. W pierwszej z nich badacze przeprowadzili dostępną terapię FMT (16). Pacjentowi, za pomocą strzykawki, podano *per os* 30 ml roztworu kału (60 g kału w 50 ml wody kranowej). W literaturze opisano również przeszczep mikrobioty kałowej przeprowadzony za pomocą kolonoskopii. 60 ml roztworu kału (65 mg kału na 250 ml 0,9% NaCl) podano bezpośrednio do okrężnicy (15). W obu przypadkach zaobserwowano normalizację konsystencji kału i częstotliwości defekacji. Nie odnotowano działań niepożądanych.

Analiza powyższych wyników wskazuje, że przeszczep mikrobioty jelitowej może stanowić obiecującą strategię terapeutyczną w przypadku biegunki związanej z trudno leczącym się CDI u psów. Badania sugerują, że FMT eliminować może nawet kolonizację *C. difficile* (15). Uważa się, że szybkie przywrócenie równowagi mikrobiotycznej jest mechanizmem leżącym u podstaw skuteczności terapii. FMT normalizuje metabolizm krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych, ale także kwasów żółciowych (25), a to właśnie pierwszorzędowe kwasy żółciowe stymulują kiełkowanie przetrwalników *C. difficile* (23). Co więcej, w jednym z badań u ludzi, sterylny filtrat pochodzący z kału dawcy wykazał skuteczność w leczeniu CDI u pacjentów, co sugerowałoby, że to składniki niebakteryjne mogą odgrywać znaczącą rolę w procesie leczniczym (36).

W medycynie ludzkiej normalizacja składu mikroorganizmów może wystąpić już po 24 godz. od przeprowadzenia procedury (37). Długoterminowe efekty przeszczepu mikrobioty kałowej u psów z CDI nie zostały jeszcze dokładnie zbadane, ale zaobserwowano szybki powrót do zdrowia i brak nawracającej biegunki do 6 miesięcy po zabiegu (15, 16).

Przeszczep mikrobioty kałowej w leczeniu parwowirusy psów

Parwowiroza psów jest nadal aktualnym problemem w praktyce weterynaryjnej. Śmiertelność związana z zakażeniem może być wysoka i waha się od 36% u psów leczonych do 91% u psów nieleczonych (38). Dotychczas opublikowano tylko jeden raport dotyczący zastosowania FMT w leczeniu tej jednostki (39). Zwierzętom z grupy eksperymentalnej, oprócz standardowej terapii, podano porcję przeszczepu kału (10 g kału na 10 ml 0,9% NaCl). Przeszczep wprowadzono do proksymalnej części prostnicy. Żaden z psów nie wykazywał nieprawidłowości po zastosowanym leczeniu. Procedura nie wykazała istotnego statystycznie wzrostu wskaźnika przeżywalności między grupą kontrolną a eksperymentalną. Jednakże wśród psów z grupy otrzymującej FMT zaobserwowano szybsze ustąpienie biegunki

w ciągu 48 godz. od hospitalizacji. To z kolei wiązało się z przyspieszeniem procesu rekonwalescencji oraz obniżeniem kosztów terapii.

Zrozumienie mechanizmu działania przeszczepu mikrobioty kałowej w przypadku biegunki wirusowej nadal pozostaje niepełne. Biegunka wirusowa oddziałuje na różnorodność mikrobiomu jelitowego (40). Niektóre kwasy żółciowe mogą wpływać na szlaki sygnałowe związane z odpowiedzią przeciw-wirusową (41–43). W medycynie ludzkiej naukowcy podjęli udaną próbę leczenia zakażenia norowirusem przeszczepem mikrobioty jelitowej (44). Dlatego strategia terapeutyczna oparta na odbudowie mikrobioty jelitowej oraz metabolitów wydaje się być obiecującym narzędziem w wspomaganiu leczenia biegunek wirusowych u psów.

Zależność pomiędzy przeszczepem mikrobioty kałowej a antybiotykoterapią

W praktyce weterynaryjnej antybiotyki są powszechnie stosowane w leczeniu biegunek, często bez względu na ich podłoże etiologiczne (45). Wiąże się to jednak z licznymi niekorzystnymi konsekwencjami. Na poziomie równowagi mikrobiologicznej jelit antybiotyki są istotnymi czynnikami zakłócającymi (46, 47). Zachwianie równowagi może prowadzić do zwiększonej podatności jelit na kolonizację i rozwój lekoopornych bakterii (48). Dlatego w FMT doszukuje się szansy na eliminację negatywnych skutków antybiotykoterapii.

W jednej z prac autorzy ocenili poprawę kliniczną oraz różnice w mikrobiocie i metabolitach u psów z ostrą biegunką leczonych przeszczepem mikrobioty jelitowej w postaci lewatywy doodbytniczej (5 g kału/kg m.c. na 60–120 ml 0,9% NaCl) lub dostępnym metronidazolem (49). Obie grupy wykazały poprawę konsystencji kału w czasie, ale u psów otrzymujących przeszczep zaobserwowano szybszą normalizację mikrobioty, zmniejszenie indeksu dysbiozy i obniżenie odsetka pierwotnych kwasów żółciowych, gdzie w grupie otrzymującej metronidazol wyniki wskazywały na utrzymującą się dysbiozę nawet po 28 dniach. Z kolei inne badanie dotyczyło regeneracji mikrobiomu i metabolomu jelitowego po podaniu tylozyny bez lub z przeszczepem mikrobioty jelitowej (50). Przeszczep podano poprzez lewatywę (10 ml/kg m.c. 10% roztworu kału w 0,9% NaCl) lub doustnie (dawka jw., odwirowany osad umieszczono w kapsułkach). Tylozyna wpłynęła na liczebność większości ocenianych grup bakterii i wywołała znaczący spadek stężenia wtórnych kwasów żółciowych. Jednakże efekty te nie były długotrwałe, a w grupie otrzymującej FMT wykryto marginalnie pozytywne różnice w regeneracji mikrobioty, zmianie wartości indeksu dysbiozy lub w stężeniach niesprężonych kwasów żółciowych.

Jak wynika z badań, przeszczep mikrobioty jelitowej może wykazywać podobną skuteczność w leczeniu biegunki, co antybiotyki (49). W badaniach na ludziach wykazano, że FMT doprowadził do eradykacji bakterii z rodziny Enterobacteriaceae wytwarzających β-laktamazy o rozszerzonym spektrum

oraz produkujących karbapenemazy, enterokoków opornych na wankomycynę i *Staphylococcus aureus* opornych na metycylinę, których leczenie konwencjonalną metodą byłoby bardzo trudne (51). Ponadto stosowanie przeszczepu wiąże się z mniejszą liczbą skutków ubocznych. Przypuszcza się, że FMT może pomóc w przywróceniu prawidłowego składu mikrobioty jelitowej po antybiotykoterapii, aczkolwiek według przytoczonych badań u psów ta kwestia pozostaje niejasna. Niemniej jednak w medycynie ludzkiej zaobserwowano obiecujące wyniki u pacjentów z biegunką poantybiotykową (52). Badania na myszach również wykazały, że przeszczep może skutecznie odwrócić dysbiozę związaną z podażą antybiotyków (53).

Ryzyko i ograniczenia

Pomimo wielu korzyści płynących z przeszczepu mikrobioty kałowej istnieje kilka ograniczeń i działań niepożądanych związanych z jego stosowaniem. Poważna reakcja niepożądana może być spowodowana kontaminacją kału dawcy drobnoustrojami chorobotwórczymi, np. *C. perfringens* (54) lub lekoopornymi *E. coli* (55). W medycynie ludzkiej odnotowano dwa zgony związane z procesem podawania FMT z powodu aspiracji i zapalenia płuc (32, 58).

Z kolei do przyczyn niepowodzenia zaliczyć możemy zbyt wczesne zastosowanie antybiotyków po FMT (57), czy też niewłaściwą selekcję dawcy, a tym samym niską jakość przeszczepu (58). Składniki inne niż bakteryjne, które nie są rutynowo monitorowane podczas selekcji, również mogą mieć wpływ na wynik końcowy procedury. Badania pokazują także, że u psów z poważną dysbiozą odpowiedź na leczenie za pomocą FMT jest znacznie słabsza niż u psów, które przed przeszczepem prezentowały mniejsze odchylenia od normy (31). Dodatkowo, niektóre psy mogą wymagać kilkukrotnego podania przeszczepu (31).

Ze względu na fakt, że jest to metoda eksperymentalna, uzyskanie pisemnej zgody od właściciela jest obligatoryjne. Właściciel powinien znać wszystkie aspekty udziału psa w eksperymencie, w tym dotyczące procedury, leczenia, prawdopodobnych rezultatów oraz korzyści i ryzyka, włączając w to wszelkie możliwe zdarzenia niepożądane.

Podsumowanie

Przeszczep mikrobioty jelitowej stanowi nowe podejście terapeutyczne do leczenia chorób związanych z zaburzeniami mikrobioty zarówno u ludzi, jak i zwierząt. W medycynie weterynaryjnej istnieje pilna potrzeba przeprowadzenia dalszych dobrze zaprojektowanych badań, co prawdopodobnie nastąpi w miarę postępu prac w medycynie ludzkiej. W kontekście weterynarii FMT pozostaje w fazie wczesnych badań i wymaga regulacji i standaryzacji za pomocą oficjalnych wytycznych. Cytowane badania wskazują na potencjał przeszczepu kału jako skutecznego narzędzia w leczeniu niektórych chorób zakaźnych psów. FMT jako alternatywa dla

standardowej antybiotykoterapii jawi się jako obiecująca perspektywa w przypadku zaburzeń żołądkowo-jelitowych.

Piśmiennictwo

- Suchodolski J.S.: Intestinal Microbiota of Dogs and Cats: a Bigger World than We Thought, *Vet. Clin. North. Am. Small. Anim. Pract.* 2011, 41, 261.
- Ziese A.L., Suchodolski J.S.: Impact of Changes in Gastrointestinal Microbiota in Canine and Feline Digestive Diseases, *Vet. Clin. North Am. – Small Anim. Pract.* 2021, 51, 155–169.
- Blake A.B., Suchodolski J.S.: Importance of gut microbiota for the health and disease of dogs and cats, *Anim. Front.* 2016, 6, 37–42.
- Pilla R., Suchodolski J.S.: The Role of the Canine Gut Microbiome and Metabolome in Health and Gastrointestinal Disease, *Front. Vet. Scien.* 2020, 6, 498.
- Macedo H.T., Rentas M.F., Vendramini T.H.A., Macegoza M.V., Amaral A.R., Jeremias J.T., de Carvalho Balieiro J.C., Pfrimer K., Ferrioli E., Pontieri C.F.E., Brunetto M.A.: Weight-loss in obese dogs promotes important shifts in fecal microbiota profile to the extent of resembling microbiota of lean dogs, *Anim. Microbiome* 2022, 4, 1–13.
- Laia N.L., Barko P.C., Sullivan D.R., McMichael M.A., Williams D.A., Reinhart J.M.: Longitudinal analysis of the rectal microbiome in dogs with diabetes mellitus after initiation of insulin therapy, *PLoS One* 2022, 17, e0273792.
- Bae H., Lim S.K., Jo H.E., Oh Y., Park J., Choi H.J., Yu D.: Fecal microbiome in dogs with lymphoid and nonlymphoid tumors, *J. Vet. Intern. Med.* 2023, 37, 648.
- Rostaher A., Morsy Y., Favrot C., Unterer S., Schnyder M., Scharl M., Fischer N.M.: Comparison of the Gut Microbiome between Atopic and Healthy Dogs – Preliminary Data, *Anim. (Basel)* 2022, 12, 2377.
- Kalenyak K., Isaiah A., Heilmann R.M., Suchodolski J.S., Burgener I.A.: Comparison of the intestinal mucosal microbiota in dogs diagnosed with idiopathic inflammatory bowel disease and dogs with food-responsive diarrhea before and after treatment, *FEMS Microbiol. Ecol.* 2018, 94, fix 173.
- Kirchoff N.S., Udell M.A.R., Sharpton T.J.: The gut microbiome correlates with conspecific aggression in a small population of rescued dogs (*Canis familiaris*), *PeerJ* 2019, 2019, e6103.
- AlShawaqfeh M.K., Wajid B., Minamoto Y., Markel M., Lidbury J.A., Steiner J.M., Serpedin E., Suchodolski J.S.: A dysbiosis index to assess microbial changes in fecal samples of dogs with chronic inflammatory enteropathy, *FEMS Microbiol. Ecol.* 2017, 93, 11.
- Takáčová M., Bomba A., Tóthová C., Michálová A., Turňa H.: Any Future for Faecal Microbiota Transplantation as a Novel Strategy for Gut Microbiota Modulation in Human and Veterinary Medicine?, *Life (Basel, Switzerland)* 2022, 12, 723.
- Eiseman B., Silen W., Bascom G.S., Kauvar A.J.: Fecal enema as an adjunct in the treatment of pseudomembranous, *Surgery* 1958, 44, 854–859.
- Cerquetella M., Marchegiani A., Rossi G., Trabalza-Marinucci M., Passamonti F., Isidori M., Rueca F.: Case Report: Oral Faecal Microbiota Transplantation in a Dog Suffering From Relapsing Chronic Diarrhea—Clinical Outcome and Follow-Up, *Front. Vet. Sci.* 2022, 9, 893342.
- Diniz A.N., Lobato F.C.F., Silva R.O.S., de Souza A. da C.F., Nepomuceno A.C., Marcelino S.A.C., Pierezan F., Lobato F.C.F., Silva R.O.S.: Faecal microbiota transplantation via colonoscopy in a dog with *Clostridioides (Clostridium) difficile* infection, *Ciência Rural* 2021, 51, 1–6.
- Sugita K., Yanuma N., Ohno H., Takahashi K., Kawano K., Morita H., Ohmori K.: Oral faecal microbiota transplantation for the treatment of *Clostridium difficile*-associated diarrhoea in a dog: a case report, *BMC Vet. Res.* 2019, 15, 11.
- Niina A., Kibe R., Suzuki R., Yuchi Y., Teshima T., Matsumoto H., Kataoka Y., Koyama H.: Faecal microbiota transplantation as a new treatment for canine inflammatory bowel disease, *Bioscien. Microbiota, Food Health* 2021, 40, 98.
- Cammarota G., Ianiro G., Tilg H., Rajilić-Stojanović M., Kump P., Satokari R., Sokol H., Arkkila P., Pintus C., Hart A., Segal J., Aloï M., Masucci L., Molinaro A., Scaldaferrì F., Gasbarrini G., Lopez-Sanroman A., Link A., de Groot P., de Vos W.M., Högenauer C., Malfertheiner P., Mattila E., Milosavljević T., Nieuwdorp J.M., Sanguinetti M., Simren M., Gasbarrini A., European FMT Working Group: European consensus conference on faecal microbiota transplantation in clinical practice, *Gut* 2017, 66, 569–580.

19. Tuniyazi M., Hu X., Fu Y., Zhang N.: Canine Fecal Microbiota Transplantation: Current Application and Possible Mechanisms, *Vet. Sci.* 2022, **9**, 396.
20. Baktash A., Terveer E.M., Zwittink R.D., Hornung B.V.H., Corver J., Kuijper E.J., Smits W.K.: Mechanistic Insights in the Success of Fecal Microbiota Transplants for the Treatment of Clostridium difficile Infections, *Front. Microbiol.* 2018, **9**, 1242.
21. Burrello C., Garavaglia F., Cribiù F.M., Ercoli G., Lopez G., Troisi J., Colucci A., Guglietta S., Carloni S., Guglielmetti S., Taverniti V., Nizzoli G., Bosari S., Caprioli F., Rescigno M., Facciotti F.: Therapeutic faecal microbiota transplantation controls intestinal inflammation through IL10 secretion by immune cells, *Nat. Commun.* 2018, **9**, 1–17.
22. Quraishi M.N., Shaheen W., Oo Y.H., Iqbal T.H.: Immunological mechanisms underpinning faecal microbiota transplantation for the treatment of inflammatory bowel disease, *Clin. Exp. Immunol.* 2020, **199**, 24–38.
23. Blake A.B., Cigarroa A., Klein H.L., Khattab M.R., Keating T., Van De Coevering P., Lidbury J.A., Steiner J.M., Suchodolski J.S.: Developmental stages in microbiota, bile acids, and clostridial species in healthy puppies, *J. Vet. Intern. Med.* 2020, **34**, 2345–2356.
24. Kang J.D., Myers C.J., Harris S.C., Kakiyama G., Lee I.K., Yun B.S., Matsuzaki K., Furukawa M., Min H.K., Bajaj J.S., Zhou H., Hylemon P. B.: Bile Acid 7 α -Dehydroxylating Gut Bacteria Secrete Antibiotics that Inhibit Clostridium difficile: Role of Secondary Bile Acids, *Cell Chem. Biol.* 2019, **26**, 27–34.
25. Seekatz A.M., Theriot C.M., Rao K., Chang Y.M., Freeman A.E., Kao J.Y., Young V.B.: Restoration of short chain fatty acid and bile acid metabolism following fecal microbiota transplantation in patients with recurrent Clostridium difficile infection, *Anaerobe* 2018, **53**, 64–73.
26. Chaitman J., Gaschen F.: Fecal Microbiota Transplantation in Dogs, *Vet. Clin. North Am. – Small Anim. Pract.* 2021, **51**, 219–233.
27. Gal A., Barko P.C., Biggs P.J., Gedye K.R., Midwinter A.C., Williams D.A., Burchell R. K., Pazzi P.: One dog's waste is another dog's wealth: A pilot study of fecal microbiota transplantation in dogs with acute hemorrhagic diarrhea syndrome, *PLoS One* 2021, **16**, e0250344.
28. Burz S.D., Abraham A.L., Fonseca F., David O., Chapron A., Béguet-Crespel F., Cénard S., Le Roux K., Patrascu O., Levenez F., Schwintner C., Blottière H. M., Béra-Maillet C., Lepage P., Doré J., Juste C.: A Guide for Ex Vivo Handling and Storage of Stool Samples Intended for Fecal Microbiota Transplantation, *Sci Rep* 2019, **9**, 8897.
29. Kim K.O., Gluck M.: Fecal microbiota transplantation: An update on clinical practice, *Clin. Endosc.* 2019, **52**, 137–143.
30. Garcia-Mazcorro J.F., Chaitman J., Jergens A., Gaschen F., Marks S., Marroquin-Cardona A., Richter K., Rossi G., Suchodolski J. S., Weese J. S.: Commentary on key aspects of fecal microbiota transplantation in small animal practice, *Vet. Med. (Auckland, NZ)* 2016, **7**, 71.
31. Toresson L., Spillmann T., Pilla R., Ludvigsson U., Hellgren J., Olmedal G., Suchodolski J.S.: Clinical Effects of Faecal Microbiota Transplantation as Adjunctive Therapy in Dogs with Chronic Enteropathies – A Retrospective Case Series of 41 Dogs, *Vet. Scien.* 2023, **10**, 271.
32. Zhang F., Cui B., He X., Nie Y., Wu K., Fan D., FMT-standardization Study Group: Microbiota transplantation: concept, methodology and strategy for its modernization, *Protein Cell.* 2018, **9**, 462–473.
33. Konturek P.C., Koziol J., Dieterich W., Haziri D., Wirtz S., Glowczyk I., Konturek K., Neurath M.F., Zopf Y.: Successful therapy of Clostridium difficile infection with fecal microbiota transplantation, *J. Physiol. Pharmacol.* 2016, **67**, 859–866.
34. Ashraf M.F., Tageldin O., Nassar Y., Batool A.: Fecal Microbiota Transplantation in Patients With Recurrent Clostridium difficile Infection: A Four-Year Single-Center Retrospective Review, *Gastroenterol. Res.* 2021, **14**, 237–243.
35. Wetterwik K.J., Trowald-Wigh G., Fernström L.L., Krovacek K.: Clostridium difficile in faeces from healthy dogs and dogs with diarrhea, *Acta Vet. Scand.* 2013, **55**, 23.
36. Ott S.J., Waetzig G.H., Rehman A., Moltzau-Anderson J., Bharti R., Grasis J.A., Cassidy L., Tholey A., Fickenscher H., Seegert D., Rosenstiel P., Schreiber S.: Efficacy of Sterile Fecal Filtrate Transfer for Treating Patients With Clostridium difficile Infection, *Gastroenterology* 2017, **152**, 799–811.
37. Khoruts A., Sadowsky M.J.: Understanding the mechanisms of faecal microbiota transplantation, *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* 2016, **13**: 508–516.
38. Goddard A., Leisewitz A.L.: Canine Parvovirus, *Vet. Clin. North Am. – Small Anim. Pract.* 2010, **40**, 1041–1053.
39. Pereira G.Q., Gomes L.A., Santos I.S., Alfieri A.F., Weese J.S., Costa M.C.: Fecal microbiota transplantation in puppies with canine parvovirus infection, *J. Vet. Intern. Med.* 2018, **32**, 707–711.
40. Park J.S., Guevarra R.B., Kim B.R., Lee J.H., Lee S.H., Cho J.H. Kim H., Cho J. H., Song M., Lee J. H., Isaacson R. E., Song K. H., Kim H. B.: Intestinal microbial dysbiosis in beagles naturally infected with canine parvovirus, *J. Microbiol. Biotechnol.* 2019, **29**, 1391–1400.
41. Kong F., Saif L.J., Wang Q.: Roles of bile acids in enteric virus replication, *Anim. Dis.* 2021, **1**, 2.
42. Su Y., Hou Y., Wang Q.: The enhanced replication of an S-intact PEDV during coinfection with an S1 NTD-del PEDV in piglets, *Vet. Microbiol.* 201, **228**, 202–212.
43. Kim Y., Chang K.O.: Inhibitory Effects of Bile Acids and Synthetic Farnesoid X Receptor Agonists on Rotavirus Replication, *J. Virol.* 2011, **85**, 12570–12577.
44. Barberio B., Massimi D., Bonfante L., Facchin S., Calò L., Trevenzoli M., Savarino E. V., Cattelan A.M.: Fecal microbiota transplantation for norovirus infection: a clinical and microbiological success, *Therap. Adv. Gastroenterol.* 2020, **13**, DOI:10.1177/1756284820934589.
45. Singleton D.A., Noble P.J.M., Sánchez-Vizcaíno F., Dawson S., Pinchbeck G.L., Williams N.J., Radford A.D., Jones P. H.: Pharmaceutical prescription in canine acute diarrhoea: A longitudinal electronic health record analysis of first opinion veterinary practices, *Front. Vet. Sci.* 2019, **6**, 218.
46. Menard J., Goggs R., Mitchell P., Yang Y., Robbins S., Franklin-Guild R.J. Thachil A.J., Altier C., Anderson R., Putzel G.G., McQueary H., Goodman L. B.: Effect of antimicrobial administration on fecal microbiota of critically ill dogs: dynamics of antimicrobial resistance over time, *Anim. Microbiome* 2022, **4**, 36.
47. Suchodolski J.S., Dowd S.E., Westermarck E., Steiner J.M., Wolcott R.D., Spillmann T., Harmoinen J.A.: The effect of the macrolide antibiotic tylosin on microbial diversity in the canine small intestine as demonstrated by massive parallel 16S rRNA gene sequencing, *BMC Microbiol.* 2009, **9**, 210.
48. Ramirez J., Guarner F., Bustos Fernandez L., Maruy A., Sdepanian V.L., Cohen H.: Antibiotics as Major Disruptors of Gut Microbiota, *Front. Cell. Infect. Microbiol.* 2020, **10**, 572912.
49. Chaitman J., Ziese A-L., Pilla R., Minamoto Y., Blake A.B., Guard B.C., Isaiah A., Lidbury J.A., Steiner J.M., Unterer S., Suchodolski J.S.: Fecal Microbial and Metabolic Profiles in Dogs With Acute Diarrhea Receiving Either Fecal Microbiota Transplantation or Oral Metronidazole, *Front. Vet. Sci.* 2020, **7**, 192.
50. Marclay M., Dwyer E., Suchodolski J.S., Lidbury J.A., Steiner J.M., Gaschen F.P.: Recovery of Fecal Microbiome and Bile Acids in Healthy Dogs after Tylosin Administration with and without Fecal Microbiota Transplantation, *Vet. Sci.* 2022, **9**, 324.
51. Manges A.R., Steiner T.S., Wright A.J.: Fecal microbiota transplantation for the intestinal decolonization of extensively antimicrobial-resistant opportunistic pathogens: A review, *Infect. Dis. (Auckl)*. 2016, **48**, 587–592.
52. Dai M., Liu Y., Chen W., Buch H., Shan Y., Chang L. Bay Y., Shen C., Zhang X., Huo Y., Huang D., Yang Z., Hu Z., He X., Pan J., Hu L., Pan X., Wu X., Deng B., Li Z., Cui B., Zhang F.: Rescue fecal microbiota transplantation for antibiotic-associated diarrhea in critically ill patients, *Crit. Care* 201, **23**, 324.
53. Le Bastard Q., Ward T., Sidiropoulos D., Hillmann B.M., Chun C.L., Sadowsky M.J., Knights D., Montassier E.: Fecal microbiota transplantation reverses antibiotic and chemotherapy-induced gut dysbiosis in mice, *Sci. Rep.* 2018, **8**, 1–11.
54. Azimirad M., Yadegar A., Asadzadeh Aghdai H., Kelly C.R.: Enterotoxigenic Clostridium perfringens Infection as an Adverse Event after Faecal Microbiota Transplantation in Two Patients with Ulcerative Colitis and Recurrent Clostridium difficile Infection: A Neglected Agent in Donor Screening, *J. Crohn's Colitis* 2019, **13**, 960–961.
55. DeFilipp Z., Bloom P.P., Torres Soto M., Mansour M.K., Sater M.R.A., Huntley M.H., Turbett S., Chung R.T., Chen Y.B., Hohmann E.L.: Drug-Resistant E. coli Bacteremia Transmitted by Fecal Microbiota Transplant, *N. Engl. J. Med.* 2019, **381**, 2043–2050.
56. Baxter M., Ahmad T., Colville A., Sheridan R.: Fatal aspiration pneumonia as a complication of fecal microbiota transplant, *Clin. Infect. Dis.* 2015, **61**, 136–137.
57. Allegretti J.R., Kao D., Sitko J., Fischer M., Kassam Z.: Early Antibiotic Use after Fecal Microbiota Transplantation Increases Risk of Treatment Failure, *Clin. Infect. Dis.* 2018, **66**, 134–135.
58. Tariq R., Hayat M., Pardi D., Khanna S.: Predictors of failure after fecal microbiota transplantation for recurrent Clostridioides difficile infection: a systematic review and meta-analysis, *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 2021, **40**, 1383–1392.

Klaudia Dubniewicz,
e-mail: klaudia.dubniewicz@urk.edu.pl

Enteropatie jelita grubego u psów i kotów.

Część I. Przyczyny i diagnostyka

Andrzej Rychlik

z Katedry Diagnostyki Klinicznej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie

Enteropathies of large intestine in dog and cat.

Part I. Etiology and diagnostics

Rychlik A., Department of Clinical Diagnostics, Faculty of Veterinary Medicine, University of Warmia and Mazury in Olsztyn

This article presents and discusses the causes and diagnostics of colon diseases in dog and cat. Enteropathies of this section of digestive tract were divided into congenital and acquired diseases. The latter group further subdivides into infectious and non-infectious disorders. Here, the diagnostics methods of non-infectious diseases are presented with discussion focused on of diseases caused by the enhanced/aggravated inflammatory process. The detailed characteristics of inflammatory enteropathies are discussed in the following article.

Keywords: enteropathies, large intestine, causes, diagnostics.

Jelito grube stanowi końcowy odcinek przewodu pokarmowego. Podstawowe funkcje jelita grubego to wchłanianie wody, chlorków i sodu oraz wydzielanie potasu i wodorowęglanów z treści pokarmowej przechodzącej z jelita cienkiego, a także formowanie i wydalanie kału. W przypadku zaburzeń w funkcjonowaniu tego odcinka przewodu pokarmowego może pojawić się biegunka. Z klinicznego punktu widzenia i diagnostyki różnicowej ważne jest rozróżnienie, jaki odcinek przewodu pokarmowego został objęty procesem zapalnym (1). Najważniejszymi objawami, które cechują biegunkę z jelita grubego, są: zwiększona liczba defekacji oraz obecność śluzu i świeżej krwi w kale (tab. 1).

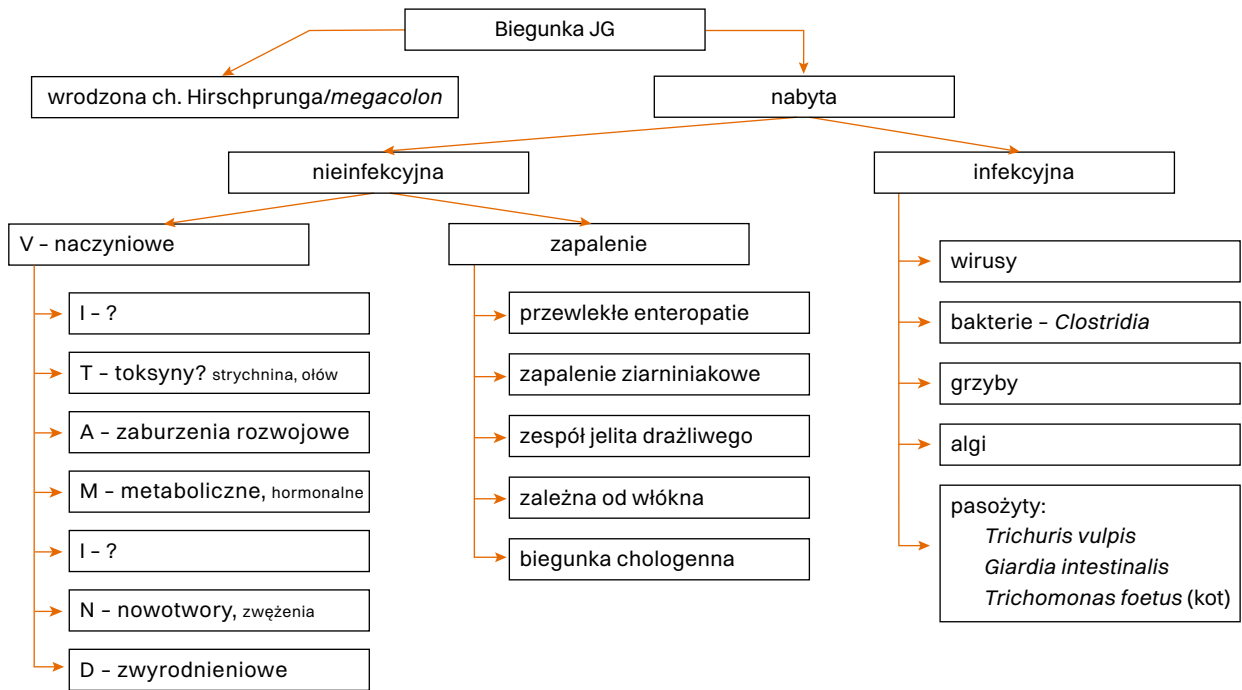
W enteropatiach jelita grubego zwierzęta nie tracą masy ciała, chyba że dotyczy to zaawansowanego procesu chorobowego o znacznym natężeniu, tak jak np. w zapaleniu histiocytarnym (2). Identyfikacja odcinka przewodu pokarmowego ma istotne znaczenie, gdyż – w przeciwieństwie do enteropatii jelita cienkiego – w zdecydowanej większości przypadków klinicznych poszukuje się przyczyny biegunek jelita grubego w samym jelicie.

W praktyce lekarsko-weterynaryjnej często jednak mamy pacjentów z rozszanymi zmianami w przewodzie pokarmowym z kompilacją objawów obu odcinków przewodu pokarmowego. Ponadto, mniejszy wpływ chorób systemowych, które mogą powodować enteropatie jelita grubego, w diagnostyce nieswoistych zapaleń jelita nie zwalnia lekarza z przeprowadzenia pełnego procesu diagnostycznego z uwzględnieniem szerokiego zakresu badań laboratoryjnych i obrazowych. Należy również pamiętać, że zbliżone objawy do biegunek z tego odcinka przewodu pokarmowego mogą dawać stany po zaparciach, objawy bolesnego parcia lub utrudnionego oddawania kału w procesach zapalnych struktur otaczających odbytu, chorobach nerwowomięśniowych, w zespole okrężnicy olbrzymiej, chorobach metabolicznych, nowotworach czy obecności ciał obcych. Ponadto, objawy zbliżone do biegunki z jelita grubego może powodować niewydolność zwieracza odbytu oraz rezerwuarowe nietrzymanie kału.

W większości przypadków klinicznych, tak jak wspomniano, przyczyny należy szukać w samym jelicie. Nie oznacza to jednak, że przyczyn chorób tego odcinka przewodu pokarmowego jest niewiele.

Tabela 1. Wykaz objawów klinicznych w zależności od lokalizacji zmian w przewodzie pokarmowych

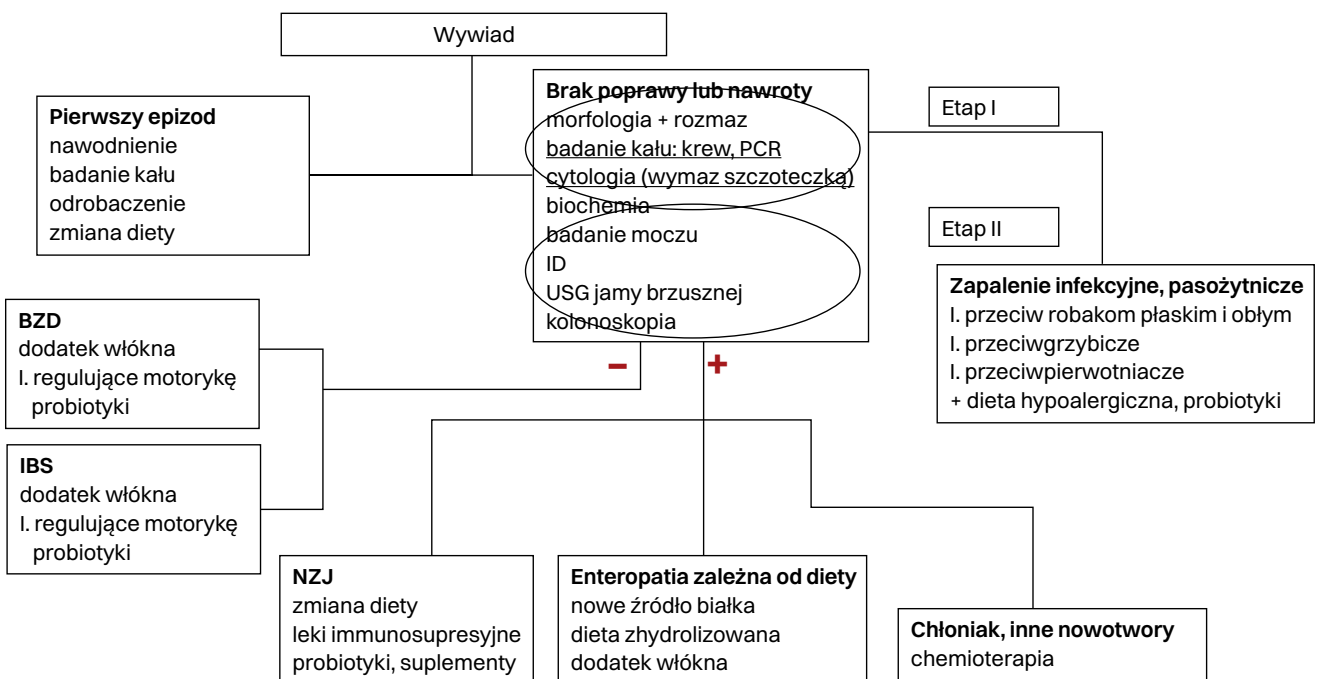
Objaw	Choroby jelit cienkich	Choroby jelit grubych
utrata masy ciała	występuje (zespół upośledzonego wchłaniania)	rzadko (znaczne natężenie procesu zapalnego, rozsiane nowotwory)
polifagia	może występować (zespół upośledzonego wchłaniania)	nie występuje
wymioty	występują (szczególnie u kotów)	rzadko (mogą występować u psów ze znacznym natężeniem procesu chorobowego – do 30%)
wzdęcia z oddawaniem gazów, borborygmus	może występować (zespół upośledzonego wchłaniania)	nie występuje
objętość, uformowanie kału	zwiększona, kał nieuformowany	w normie, zmniejszona, najczęściej lepiej uformowany niż w chorobach jelita cienkiego
smołowate stolce (melena)	tak	nie
żywa krew w kale (hematohezia)	nie (z wyjątkiem ostrych stanów krwotocznych)	tak (okresowo)
śluz w kale	nie (czasami wymieszany z kałem)	tak (często na powierzchni kału)
parcie	nie	tak
częstotliwość oddawania kału	2–3 razy na dobę	częściej niż 2–3 razy na dobę



Ryc. 1. Przyczyny biegunki z jelit grubych

W zdecydowanej większości są to choroby nabyte (3). Rzadko spotykaną chorobą wrodzoną (zdecydowanie częściej nabytą) jest zespół okrężnicy olbrzymiej (*megacolon*), u ludzi określany jako choroba Hirschsprunga (4). Podstawowym objawem są zaparcia z parciem na kał, które jednakże po chwilowym ustąpieniu zalegających mas kałowych mogą objawiać się luźniejszymi stolcami, które przez właścicieli mogą być mylone z biegunką. W chorobach nabytych wyróżnia się choroby infekcyjne i nieinfekcyjne. Te z kolei dzieli się na zapalenia i choroby naczyniowe. Podział ze względu na przyczyny biegunki z jelit grubych przedstawiono na ryc. 1.

Choroby nieinfekcyjne, będące tematem drugiej części artykułu, mają najczęściej przebieg przewlekły z okresami zaostrzenia i remisji. Najczęściej jest to enteropatia reagująca na dietę (ang. food responsive enteropathy – FRE) czy nieswoiste zapalenie jelit (ang. inflammatory bowel disease – IBD; 5). Choroby te najczęściej mają charakter ogniskowy i obejmują procesem zapalnym błonę śluzową jelita cienkiego i grubego. Pozostałe choroby zapalne nieinfekcyjne (przedstawione na ryc. 1) ograniczają się najczęściej do jelita grubego. W przypadku biegunki chologennej (ang. bile acid diarrhea – BAD) przyczyna leży po stronie jelita cienkiego,



Ryc. 2. Schemat postępowania diagnostycznego w rozpoznawaniu chorób jelita grubego

a dokładniej jelita biodrowego, natomiast kliniczne manifestuje się objawami z jelita grubego (6). Chorobą, która może doprowadzić do znacznego wychudzenia, a nawet wyniszczenia pacjenta, jest histiocytarne zapalenie okrężnicy. Jest to choroba, która w przeciwieństwie do innych enteropatii, tj. FRE czy IBD, może objąć stanem zapalnym wszystkie warstwy ściany jelita. Przypomina występującą u ludzi chorobę Leśniowskiego–Crohna. W obu jednostkach chorobowych obserwuje się tworzenie się ziarniniaków.

Lokalizacja przyczyn chorób jelita grubego, w zdecydowanej większości przypadków klinicznych, najczęściej ogranicza się do samego jelita. Nie oznacza to jednak szybkiego i łatwego procesu diagnostycznego. W enteropatii zależnej od diety czy nieswoistych zapaleń jelit proces diagnostyczny jest w zasadzie zbliżony do tego, jaki stosujemy przy podejrzeniu zmian w jelicie cienkim (7). Pierwszym krokiem w diagnostyce chorób jelita grubego jest oczywiście wywiad. Istotne jest to, czy jest to pierwszy epizod biegunki, czy kolejny. W przypadku, kiedy uzyskamy informację, że wcześniej nie notowano objawów biegunki, można podjąć podstawowe czynności lekarsko-weterynaryjne zapewniające odpowiednie nawodnienie pacjenta (jeżeli konieczne), przeprowadzić badanie kału, odrobaczyć pacjenta i zalecić dietę lekkostrawną (ryc. 2).

Przy braku poprawy czy występowaniu nawrotów należy wykonać badanie hematologiczne (najlepiej z rozmazem), badanie kału na obecność pasożytów i badanie na obecność krwi w kale. Można też wykonać proste barwienie wymazu z prostnicy na obecność drobnoustrojów. W przypadku dodatnich wyników na obecność pasożytów należy pacjenta poddać leczeniu fenbendazolem lub/i prazykwan-tem (robaki obłe, robaki płaskie, włosogłówka) czy emodepsydem z toltrazurylem (kokcydia). Wykazanie zwiększonej liczby bakterii w kale (zwłaszcza *Clostridium* spp.) wymaga podania metronidazolu 15 mg/kg m.c. 2 × dziennie przez min. 5 dni lub antybiotyków. U pacjentów z ujemnym wynikiem badania na obecność pasożytów zaleca się jednak podać fenbendazol w dawce 50 mg/kg przez 5 dni (8) i zgodnie z zaleceniami w diagnostyce przewlekłych enteropatii – rozpoznanie przez leczenie (9, 10). Taki tok postępowania wynika również z doświadczenia autora, bowiem wielokrotnie uzyskiwano pozytywne efekty kliniczne (w postaci ustąpienia biegunki) po terapii fenbendazolem u pacjentów z ujemnym wynikiem badania parazytologicznego. Brak poprawy lub nawrót biegunki wymaga jednak dokładniejszej diagnostyki z wykonaniem badań biochemicznych i obrazowych: USG jamy brzusznej i kolonoskopii. Powtarzające się biegunki powinny również skłonić lekarza do zlecenia oznaczenia indeksu dysbiozy (ID). Takie badanie ma istotne znaczenie, gdyż większości enteropatii towarzyszą zaburzenia w składzie mikroflory bakteryjnej pacjenta (11). Można na tym etapie zmienić dietę na hipoalergiczną lub na dietę ze źródłem białka, którego pacjent wcześniej nie dostawał (dane uzyskane na podstawie wywiadu wywiadu). Modyfikację diety można połączyć z podawaniem

probiotyków. Zaleca się również badanie moczu, gdyż niektóre przypadki biegunki z jelita grubego, którym towarzyszy silne parcie lub bolesne oddawanie kału mogą przypominać epizody zapalenia pęcherza moczowego. Wymienione badania umożliwiają rozpoznanie chorób jelita grubego wykazane na ryc. 2. Proponowany tok postępowania diagnostycznego stanowi pewien schemat, który można, a nawet należy, modyfikować w zależności od przypadku klinicznego.

Piśmiennictwo

1. Kaczmar E., Rychlik A., Nowicki M., Kowalczyk W., Nieradka R.: Rozpoznawanie i leczenie enteropatii u psów i kotów. Cz. II, *Magazyn Wet.* 2018, 27(3), 56–64.
2. Kaczmar E., Kander M., Rychlik A., Kowalczyk W., Nieradka R.: Rozpoznawanie i leczenie enteropatii u psów i kotów. Cz. III, *Magazyn Wet.* 2018, 27(12), 55–60.
3. Allenspach K., Wieland B., Gröne A., Gaschen F.: Chronic enteropathies in dogs: evaluation of risk factors for negative outcome, *J. Vet. Intern. Med.* 2007, 21, 700–708.
4. Ceregrzyn M., Kurska-Krasztel M.: Przewlekłe zaparcie i okrężnica olbrzymia u kotów – problem w codziennej praktyce, *Magazyn Wet.* 2011, 20(6), 58–64.
5. Wdowiak M., Rychlik A., Nieradka R., Kander M., Nowicki M., Szveda M., Depta A.: Diagnosis, tests and difficulties in canine and feline inflammatory bowel diseases, *Med. Weter.* 2014, 70, 460–467.
6. Toresson L., Steiner J.M., Suchodolski J.S.: Cholestyramine treatment in two dogs with presumptive bile acid diarrhoea: a case report, *Canine Med Genet.* 2021, 20, 8(1), 5.
7. Rychlik A., Nieradka R., Kander W., Nowicki M., Wdowiak M., Kołodziejska-Sawerska A.: A correlation between the canine inflammatory bowel disease activity index score and the histopathological evaluation of the small intestinal mucosa in canine inflammatory bowel disease, *Pol. J. Vet. Sci.* 2012, 15, 315–321.
8. Bryan C.E., Cade J.C., Mackin A.J., Sullivant A.M.: Evaluation of a structured individualised protocol as a potential cost-effective diagnostic and therapeutic approach to chronic diarrhoea in the dog, *Vet. Med. Sci.* 2019, 5, 210–22.
9. Rychlik A., Depta A., Nieradka R., Paluszewski A., Sarti K., Wyrwas M.: Przewlekłe choroby jelit psów i kotów o podłożu zapalnym, *Magazyn Wet.* 2006, 15, 18–20.
10. Malewska K., Rychlik A., Kander M., Nieradka R.: Treatment of inflammatory bowel disease (IBD) in dogs and cats, *Pol. J. Vet. Sci.* 2011, 14, 165–171.
11. Ziese A.L., Suchodolski J.S.: Impact of Changes in Gastrointestinal Microbiota in Canine and Feline Digestive Diseases, *Vet. Clin. Small Anim.* 2021, 51, 155–169.

Występowanie zakażeń *Mycobacterium tuberculosis* complex u zwierząt. Część IV. Terapia przeciwprątkowa i leczenie gruźlicy u gatunków innych niż bydło

Monika Krajewska-Wędzina¹, Krzysztof Anusz², Monika Kozińska³, Anna Tracz⁴, Nina Koziel¹, Marcin Weiner⁵

z Zakładu Mikrobiologii Katedry Przedklinicznych Nauk Weterynaryjnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie¹, Katedry Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego Instytutu Medycyny Weterynaryjnej Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie², Zakładu Mikrobiologii Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie³, Zakładu Mikrobiologii Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach⁴ oraz Wydziału Nauk o Zdrowiu Akademii Białskiej im. Jana Pawła II w Białej Podlaskiej⁵

Gruźlica jest przewlekłą i wyniszczającą chorobą ludzi i zwierząt. Jest jedną z najczęściej występujących chorób zakaźnych. Mimo że zachorowalność na gruźlicę wśród ludzi w sukcesywnie spada, chorobę tę wciąż zalicza się do jednej z głównych przyczyn zgonów na świecie (1).

Zgodnie z raportem Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) z 2022 r. szacuje się, że w 2021 r. na gruźlicę zachorowało na całym świecie około 10,6 mln osób. Sześć mln mężczyzn, 3,4 mln kobiet i 1,2 mln dzieci. W 2021 r. na gruźlicę zmarło łącznie 1,6 mln osób (w tym 187 tys. osób zakażonych wirusem HIV). W 2021 r. 87% nowych przypadków gruźlicy przypadało na 30 krajów. Osiem krajów odpowiada za 2/3 przypadków, przy czym prym wiodą Indie, Indonezja, Chiny, Filipiny, Pakistan, Nigeria, Bangladesz i Demokratyczna Republika Konga (1). Gruźlica jest głównym zabójcą osób zakażonych wirusem HIV. Gruźlica wielolekooporna (ang. multidrug resistant-MDR-TB) stanowi poważne zagrożenie dla zdrowia publicznego. W 2020 r. tylko ok. 36% osób chorych na MDR-TB miało dostęp do leczenia. W niektórych przypadkach w wyniku złego leczenia może rozwinąć się jeszcze cięższa postać gruźlicy wielolekoopornej – gruźlica wstępnie lekooporna (ang. pre-extensively drug-resistant – TB – XDR-TB). XDR-TB to gruźlica jeszcze bardziej oporna na dostępne leki. W latach 2000–2021 dzięki prowadzonej terapii przeciwgruźliczej uratowano na całym świecie ok. 74 mln istnień ludzkich. W 2020 r. wskaźnik skuteczności leczenia osób chorych na gruźlicę wyniósł 86%.

Z szacunkowej liczby 10,6 mln osób, które w 2021 r. zachorowały na gruźlicę, wykryto i zarejestrowano jedynie 6,4 mln, co oznacza różnicę 4,2 mln przypadków. Zakończenie epidemii gruźlicy do 2030 r. jest jednym ze zdrowotnych celów zrównoważonego rozwoju Organizacji Narodów Zjednoczonych (1).

Leki przeciwprątkowe

Jedną z pierwszych, opracowanych w latach 90. minionego wieku, strategii zwalczania gruźlicy była strategia DOTS (ang. directly observed treatment short-course), definiowana jako krótkotrwałe, bezpośrednio nadzorowane leczenie. Zgodnie z wytycznymi tej strategii chorych obowiązywało regularne przyjmowanie leków pod nadzorem personelu

Prevalence of *Mycobacterium tuberculosis* complex infections in animals. Part IV. Antituberculosis therapy and treatment of tuberculosis in species other than cattle

Krajewska-Wędzina M.¹, Anusz K.², Kozińska M.³, Tracz A.⁴, Koziel N.¹, Weiner M.⁵, Department of Preclinical Veterinary Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin¹, Department of Food Hygiene and Public Health Protection, Institute of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW², Department of Microbiology, Institute of Tuberculosis and Lung Diseases in Warsaw³, Department of Microbiology, National Veterinary Research Institute in Puławy⁴, Faculty of Health Sciences, Bialska Academy of Pope John Paul II in Biała Podlaska⁵

Tuberculosis (TB), is a chronic, zoonotic disease, that can affect humans as well as farm animals, companion animals and wildlife. In accordance with the law and the volition of the owners, tuberculosis can be treated in animal species other than cattle. Treatment of tuberculosis in species other than cattle most often refers to zoo species and beloved companion animals. Tuberculosis in species other than cattle indicates an urgent need for regular tuberculin or other tests on all animal species, especially when animals move, e.g. between zoological gardens or other private animal collections. The implementation of effective tools for the intravital diagnosis of tuberculosis in animal species other than cattle and modern molecular biology methods will enable tracking of transmission and determining the source of infection, which can be used for preventive purposes or to eliminate the disease. Although the authors provide treatment regimens in the article, their own observations suggest that experimental treatment of animals in zoos could have a disastrous impact on public health protection. Mycobacterial infections in cats and dogs are often overlooked in veterinary practice, and tuberculosis in companion animals is often diagnosed postmortem as another comorbid disease. Treatment of dogs with tuberculostatics in households is highly controversial.

Keywords: zoonotic disease, anti-tuberculous drugs, tuberculosis, tuberculosis treatment.

medycznego oraz mikrobiologiczne monitorowanie wyników terapii. Dzięki nowym metodom diagnostycznym oraz strategii leczenia DOTS w ciągu ostatnich kilkunastu lat globalna sytuacja epidemiologiczna gruźlicy uległa znacznej poprawie (2).

Standardowe leczenie gruźlicy wrażliwej na leki odbywa się na drodze krótkotrwałej chemioterapii lekami przeciwgruźliczymi pierwszego rzutu, wśród których najważniejszymi są izoniazyd i ryfampicyna. Hamują one rozwój prątków poprzez

zmianę procesu transkrypcji i zaburzenie struktury ściany komórkowej bakterii. Dzięki temu umożliwiającą szybkie odprątowanie chorego i odgrywającą kluczową rolę w zapobieganiu przenoszenia gruźlicy w otoczeniu. Są bardzo skuteczne i w ciągu kilku miesięcy zapewniają znaczny odsetek wyleczeń (3). Przez pierwsze dwa miesiące, w intensywnej fazie terapii, pacjentom podaje się izoniazyd, ryfampicynę, pyrazynamid i etambutol, a następnie przez kolejne 4–6 miesięcy, w fazie podtrzymującej, chorzy przyjmują ryfampicynę i izoniazyd. Ta dwufazowość gwarantuje eliminację prątków o odmiennej aktywności metabolicznej i daje efekt wyjaławiający.

W przypadku oporności prątków na leki podstawowe konieczne jest wprowadzenie do terapii leków dodatkowych, które są mniej skuteczne, wywołują więcej działań niepożądanych oraz wydłużają terapię. Są także wielokrotnie droższe od leków pierwszego rzutu, co ogranicza ich dostępność dla chorych w krajach o średnim i niskim dochodzie (4, 5).

Leczenie gruźlicy lekoopornej jest trudne. Opracowano szereg zaleceń i wytycznych, a strategię DOTS przekształcono w strategię DOTS-plus przeznaczoną dla chorych na gruźlicę lekooporną (6, 7). W przypadku gruźlicy odpornej na izoniazyd WHO zaleca stosowanie fluorochinolonów, wśród których znajdują się cyprofloksacyna, ofloksacyna, lewofloksacyna i moksyfloksacyna. Leki tej grupy posiadają wysoką aktywność bakteriobójczą wobec rosnących i nierosnących prątków, a przy tym dają niewielkie skutki uboczne. Zaburzają proces replikacji i transkrypcji DNA prątków poprzez hamowanie enzymu topoizomerazy II (gyrazy DNA; 8). Niestety, coraz częściej rejestruje się chorych, u których leczenie fluorochinolonami nie może być wdrożone ze względu na oporność prątków. Jest to wynik nadużywania ich stosowania w chorobach innych niż gruźlica, głównie wywołanych przez bakterie Gram-ujemne. Oporność na fluorochinolony wiąże się z wysoką śmiertelnością.

Wśród chorych na gruźlicę wielolekooporną stosuje się także leczenie lekami iniekcyjnymi z grupy III, które są również stosowane do oddziaływania na bakterie o wyższej aktywności komórkowej (9). Inne stosowane leki dodatkowe to tioamidy (etionamid, protionamid), cykloseryna i kwasy aminosalicylowe (6) oraz mniej skuteczne – klofazymina, koamoksyklaw, linezolid, karbapenem, tioacetazon i klarytromycyna. Obecnie wśród nowych leków stosowanych w terapii MDR i XDR-TB są bedakilina, pretomanid i delamanid (10).

Lekooporność typu MDR, pre-XDR oraz XDR

Jednym z najważniejszych zjawisk utrudniających walkę z gruźlicą, wymagającym stałego monitorowania, jest lekooporność prątków przybierająca różne formy. Lekooporne szczepy *Mycobacterium tuberculosis* complex pojawiły się już rok po wprowadzeniu do leczenia pierwszego leku przeciwprątkowego, jakim była streptomycyna. Niedługo później zarejestrowano szczepy odporne na izoniazyd i kwas paraaminosalicylowy, a w kolejnych latach odporne na inne leki podstawowe i II rzutu. Prątki mogą być odporne na

jeden, dwa lub więcej leków. Można wyróżnić lekooporność o charakterze naturalnym (wrodzoną) lub lekooporność nabytą. Oporność nabyta może wystąpić u chorych nowo wykrytych, czyli nieleczonych w przeszłości z powodu gruźlicy i mówi się wtedy o lekooporności pierwotnej. W przypadku wznowy choroby, kiedy pacjent odbył przynajmniej jeden etap leczenia, może pojawić się lekooporność wtórna. Oporność o charakterze naturalnym determinowana jest przez rozmaite mechanizmy, a w przypadku prątków najczęściej powodowana jest specyficzną budową ściany komórkowej uniemożliwiającą wnikanie leku do wnętrza komórki. Lekooporność nabyta wykrywana jest w szczepach początkowo wykazujących wrażliwość na dane leki. Oporność pierwotna jest głównie efektem transmisji lekoopornych szczepów, a nabyta wtórna powstaje na skutek nieprawidłowego leczenia (11, 12).

Z punktu widzenia epidemiologicznego oraz klinicznego największe znaczenie ma lekooporność nabyta. Jej przyczyną są powstające spontanicznie mutacje w genach chromosomowych kodujących białka będące celami molekularnymi leków. Ten typ oporności genetycznej doprowadza do powstania szczepów wielolekoopornych (MDR; ang. multidrug – resistant tuberculosis), wielolekoopornych nabywających dodatkową oporność na leki II rzutu, czyli pre-XDR (pre-extremely drug-resistant tuberculosis), szczepów o zwiększonej lekooporności (XDR; extremely drug-resistant tuberculosis) i całkowicie opornych na leki (TDR; totally drug-resistant tuberculosis). Zgodnie z aktualną definicją opracowaną przez WHO gruźlicę wielolekooporną MDR określa się jako gruźlicę oporną na izoniazyd i ryfampicynę, gruźlicę pre-XDR jako gruźlicę MDR z opornością na dowolny fluorochinolon, a gruźlicę XDR jako gruźlicę MDR z dodatkową opornością na dowolny fluorochinolon i inny lek z grupy A (bedakilina lub linezolid; 13).

Głównymi czynnikami związanymi z samym leczeniem chorych, odpowiedzialnymi za rozwój gruźlicy wielolekoopornej, są: nieprzestrzeganie zaleceń lekarskich podczas terapii, niewłaściwy schemat leczenia niezgodny z antybiogramem, współzakażenie wirusem HIV, nieskuteczna terapia z powodu późnej identyfikacji lekooporności, a także ze względu na słabą gospodarkę kraju i brak wsparcia społecznego (14).

Leczenie gruźlicy u gatunków innych niż bydło

Leczenie gruźlicy gatunków innych niż bydło najczęściej dotyczy gatunków utrzymywanych w ogrodach zoologicznych i zwierząt towarzyszących (15, 16). Pierwszy opisany w Polsce przypadek leczenia gruźlicy u gatunku innego niż bydło miał miejsce w 2010 r. Pacjentem był 10-letni samiec żyrafy (*Giraffa camelopardalis*) w Śląskim Ogrodzie Zoologicznym w Chorzowie (17). Zidentyfikowanie prątków w wymazie z nosa pozwoliło postawić rozpoznanie, że żyrafa miała aktywną postać gruźlicy i była zwierzęciem prątkującym. Pacjentowi podawano etambutol w dawce 30 mg/kg masy ciała, raz dziennie, *per os*, ryfampicynę (10mg/kg m.c., raz dziennie, *per os*),

pyrazynamid (30mg/kg m.c, raz dziennie, *per os*) i streptomycynę (30g/kg m. c. dwa razy w tygodniu, *intramuscularis*). Wobec braku odpowiednich informacji zastosowano schemat leczenia przeznaczony dla stoni (15, 18, 19, 20). Brak prątków w wydzielinie nosowej po 6-tygodniowym leczeniu mógł świadczyć o częściowej skuteczności terapii. Niestety, po dwóch kolejnych miesiącach leczenia samiec żyrafy został uśpiony z powodu niewydolności krążeniowo-oddechowej. Poszukiwanie nowych rozwiązań do walki z gruźlicą przyczyniło się do podjęcia w tym przypadku niewłaściwej decyzji dotyczącej próby wyleczenia. Leczenie zgodne z najlepszą wiedzą lekarską zakończyło się śmiercią zwierzęcia wynikającą z innych przyczyn. W dostępnej literaturze nie ma dotychczas doniesień o skutecznym leczeniu dużych ssaków w ogrodach zoologicznych (21, 22). Wydaje się, że w tym przypadku leczenie i interwencja były zbyt późne, a odstąpienie od leczenia miałyby aspekt humanitarny. Nie była to pierwsza próba ratowania życia żyraf chorych na gruźlicę w polskich ogrodach zoologicznych, podobne schematy leczenia przeprowadzano co najmniej 10–15 lat wcześniej (dane niepublikowane).

Aktualne zalecenia dotyczące leczenia zakażeń *Mycobacterium tuberculosis* u małych zwierząt obejmują następujące substancje przeciwbakteryjne: ryfampicynę (10 mg/kg m.c., 1 x dziennie, *per os*), klarytromycynę (12 mg/kg m.c., 2 x dziennie, *per os*), i enrofloksacynę (5 mg/kg m.c., 2 x dziennie, *per os*; 16). Ryfampicyna jest potencjalnie hepatotoksyczna, ale daje bardzo dobre wyniki w leczeniu psów. Równocześnie należy podawać leki osłonowe na wątrobę i co miesiąc monitorować aktywność enzymów wątrobowych. Streptomycyny nie stosuje się u psów. Izooniazyd również powinien być wykluczony z leczenia psów, ponieważ może być przyczyną poważnych objawów neurologicznych, mogących doprowadzić do eutanazji (23). Pyrazynamid jest skutecznym lekiem przeciwgruźliczym zarówno w medycynie ludzi, jak w weterynarii, ale tylko w przypadku terapii celowanej, bowiem szczepy *Mycobacterium bovis* są naturalnie odporne na ten lek (24).

Gruźlica bydła wywoływana przez *Mycobacterium bovis* pozostaje poważnym problemem zdrowotnym zwierząt w Wielkiej Brytanii pomimo długotrwałego ustawowego nadzoru i środków kontroli (25). Uważa się, że endemiczne zakażenie populacji borsuka euroazjatyckiego (*Meles meles*) komplikuje wysiłki mające na celu wyeliminowanie gruźlicy w tym kraju. Sporadyczne przypadki zakażenia *M. bovis* zgłaszano także u zwierząt domowych innych niż bydło (25, 26, 27). Obecnie agencja Public Health England zaleca, aby każdy przypadek gruźlicy wywołanej przez *M. bovis* był zgłaszany pracownikom systemu ochrony zdrowia publicznego (27). Ponadto, w ramach wzmocnionego systemu nadzoru w Anglii i Walii, nowo zdiagnozowani pacjenci z zakażeniem *M. bovis* są pytani o bezpośredni kontakt ze zwierzętami, u których istnieje podejrzenie lub potwierdzona choroba (27, 28). W Wielkiej Brytanii w latach 2004–2010 potwierdzono gruźlicę wywołaną przez *M. bovis* u 116 kotów i u 7 psów (29, 30).



Ryc. 1. Zmiany na skórze u psa wywołane przez *Mycobacterium tuberculosis*

W 2019 r. opisano dwa przypadki zachorowania kotów na gruźlicę wywołaną przez *M. bovis*, w Niemczech (31) i we Włoszech (32). Zwierzęta pochodziły z Ukrainy albo miały nimi kontakt.

Zakażenia prątkami gruźlicy u kotów i psów są często pomijane w praktyce weterynaryjnej, mimo że stanowią znaczne ryzyko dla zdrowia innych zwierząt i ludzi (33). Gruźlica u zwierząt towarzyszących często jest diagnozowana jako choroba współistniejąca (34, 35, 36, 37). Najczęściej jednak ze względu na złą kondycję oraz zagrożenie zdrowia publicznego zwierzęta poddaje się eutanazji (25, 31, 32, 38).

Do chwili obecnej w Polsce zdiagnozowano przyżyciowo jeden przypadek psa z wielonarządową postacią gruźlicy, m.in. z postacią skórną (dane niepublikowane, ryc. 1). Pies jest w trakcie terapii wg schematu Engelmana i wsp. (16). Rokowania w przypadku tego pacjenta są bardzo ostrożne.

Podsumowanie

Występowanie gruźlicy u gatunków innych niż bydło wskazuje na potrzebę regularnych badań tuberkulinowych lub innych testów na wszystkich gatunkach zwierząt, zwłaszcza w przypadku przemieszczania zwierząt. Wdrożenie skutecznych narzędzi do przyżyciowej diagnostyki gruźlicy u gatunków zwierząt innych niż bydło oraz nowoczesnych metod biologii molekularnej umożliwi śledzenie przenoszenia oraz określenie źródła zakażenia. Może mieć to zasadnicze znaczenie dla prewencji lub do eliminacji choroby. Eksperymentalne leczenie zwierząt w ogrodach

zoologicznych mogło mieć fatalny wpływ na ochronę zdrowia publicznego. Leczenie psów przebywających w gospodarstwach domowych jest bardzo kontrowersyjne.

Piśmiennictwo

1. <https://www.who.int/news-room/facts-in-pictures/detail/tuberculosis>
2. Lambregts-van Weezenbeek K.S., Reichman L.B.: DOTS and DOTS-Plus: what's in a name, *Int. J. Tuberc. Lung Dis.* 2000, 4, 995–996.
3. Sharma S.K., Mohan A.: Multidrug-resistant tuberculosis, *Indian J. Med. Res.* 2004, 120, 354–376.
4. Dooley K.E., Obuku E.A., Durakovic N., Belitsky V., Mitnick C., Numerberger E.L.: Efficacy Subgroup, RESIST-TB. World Health Organization group 5 drugs for the treatment of drug-resistant tuberculosis: unclear efficacy or untapped potential?, *J. Infect. Dis.* 2013, 207, 1352–1358, DOI: 10.1093/infdis/jis460.
5. Marks S.M., Flood J., Seaworth B., Hirsch-Moverman Y., Armstrong L., Mase S., Salcedo K., Oh P., Graviss E. A., Colson P. W., Armitage L., Revuelta M., Sheeran K., Tb Epidemiologic Studies Consortium: Treatment practices, outcomes, and costs of multidrug-resistant and extensively drug-resistant tuberculosis, United States, 2005–2007, *Emerg. Infect. Dis.* 2014, 20, 812–821.
6. Falzon D., Jaramillo E., Schünnemann H.J., Arentz M., Bauer M., Bayona J., Blanc L., Caminero J.A., Daley C.L., Duncombe C., Fitzpatrick C., Gebhard A., Getahun H., Henkens M., Holtz T.H., Keravec J., Keshavjee S., Khan A.J., Kulier R., Leimane V., Lienhardt C., Lu C., Mariandyshev A., Migliori G.B., Mirzayev F., Mitnick C.D., Nunn P., Nwagbوني G., Oxlade O., Palmero D., Pavlinac P., Quelpio M.I., Raviglione M.C., Rich M.L., Royce S., Rüsç-Gerdes S., Salakaia A., Sarin R., Sculier D., Varaine F., Vitoria M., Watson J.L., Wares F., Weyer K., White R.A., Zignol M.: WHO guidelines for the programmatic management of drug-resistant tuberculosis: 2011 update, *Eur. Respir. J.* 2011, 38, 516–28, DOI: 10.1183/09031936.00073611.
7. Augustynowicz-Kopeć E., Demkow U., Grzelewska-Rzymowska I., Korzeniewska-Koseła M., Langfort R., Michałowska-Mitczuk D., Rowińska-Zakrzewska E., Zielonka T. M., Ziółkowski J., Zwolska Z.: Zalecenia Polskiego Towarzystwa Chorób Płuc dotyczące rozpoznawania, leczenia i zapobiegania gruźlicy u dorosłych i dzieci, *Pneumonol. Alergol. Pol.* 2013, 81, 4325–4379.
8. Aubry A., Pan X.-S., Fisher L.M., Jarlier V., Cambau E.: Mycobacterium tuberculosis DNA gyrase: interaction with quinolones and correlation with antimycobacterial drug activity, *Antimicrob. Agents Chemother.* 2004, 48, 1281–1288.
9. Crowle A., Sbarbaro J., Judson F., Douvas G., May M.: Inhibition by streptomycin of tubercle bacilli within cultured human macrophages, *Am. Rev. Respir. Dis.* 1984, 130, 839–844.
10. Zumla A.I., Gillespie S.H., Hoelscher M., Philips P.P., Cole S.T., Abubakar I., McHugh T.D., Schito M., Maeurer M., Nunn A.J.: New antituberculosis drugs, regimens, and adjunct therapies: needs, advances, and future prospects, *Lancet Infect. Dis.* 2014, 14, 327–340.
11. Laurenzo D., Mousa S.A.: Mechanisms of drug resistance in Mycobacterium tuberculosis and current status of rapid molecular diagnostic testing, *Acta Trop.* 2011, 119, 5–10, DOI: 10.1016/j.actatropica.2011.04.008.
12. Nimmo C., Millard J., Faulkner V., Monteserin J., Pugh H., Johnson E.O.: Evolution of Mycobacterium tuberculosis drug resistance in the genomic era, *Front. Cell. Infect. Microbiol.* 2022, 12, 954074, DOI: 10.3389/fcimb.2022.954074.
13. Viney K., Nhat Linh N., Gegia M., Zignol M., Glaziou P., Ismail N., Kasaeva T., Mirzayev F.: New definitions of pre-extensively and extensively drug resistant tuberculosis: update from the World Health Organisation, *Eur. Respir. J.* 2021, 57, 2100361, DOI: 10.1183/13993003.00361-2021.
14. Conde M.B.: Intermittent treatment for TB and resistance, *J. Bras. Pneumol.* 2009, 35, 497–499, DOI: 10.1590/s1806-37132009000600001.
15. Payeur J.B., Jarnagin J.L., Marquardt J.G., Whipple D.L.: Mycobacterial isolations in captive elephants in the United States, *Ann. New York Acad. Sci.* 2002, 969, 256–258, DOI: 10.1111/j.1749-6632.2002.tb04388.x.
16. Engelmann N., Ondreka N., Michalik J., Neiger R.: Intra-abdominal Mycobacterium tuberculosis infection in a dog, *J. Vet. Intern. Med.* 2014, 28, 934–938, DOI: 10.1111/jvim.12347.
17. Krajewska-Wędzina M., Augustynowicz-Kopeć E., Weiner M., Szulowski K.: Treatment for active tuberculosis in giraffe (*Giraffa camelopardalis*) in a Zoo and potential consequences for public health – Case report, *Ann. Agric. Environ. Med.* 2018, 25, 593–595, DOI: 10.26444/aaem/75685.
18. Brock P.A., Isaza R., Egelund E.F., Hunter R.P., Peloquin C.A.: The pharmacokinetics of a single oral or rectal dose of concurrently administered isoniazid, rifampin, pyrazinamide, and ethambutol in Asian elephants (*Elephants (Elephas maximus)*), *J. Vet. Pharmacol. Ther.* 2014, 37, 472–479.
19. Mikota S.K., Peddie L., Peddie J., Isaza R., Dunker F., West G., Lindsay W., Larsen R.S., Salman M.D., Chatterjee D., Payeur J., Whipple D., Thoen C., Davis D.S., Sedgwick C., Montali R.J., Ziccardi M., Maslow J.: Epidemiology and diagnosis of Mycobacterium tuberculosis in captive Asian elephants (*Elephas maximus*), *J. Zoo Wildl. Med.* 2001, 32, 291–303.
20. Zhu M., Maslow J.N., Mikota S.K., Isaza R., Dunker F., Riddle H., Peloquin C.A.: Population pharmacokinetics of pyrazinamide in elephants, *J. Vet. Pharmacol. Ther.* 2005, 28, 403–409.
21. Angkawanish T., Wajjwalku W., Sirimalaisuwan A., Kaewsakhorn T., Boonsri K., Rutten V.P.: Mycobacterium tuberculosis Infection of Domesticated Asian Elephants, Thailand, *Emerg. Infect. Dis.* 2010, 16, 1949–1951, <https://doi.org/10.3201/eid1612.100862>
22. Miller M.A., Finnegan M., Storms T., Garner M., Lyashchenko K.P.: Outbreak of Mycobacterium tuberculosis in a herd of captive Asian Elephants (*Elephas Maximus*): antemortem diagnosis, treatment, and lessons learned, *J. Zoo Wildl. Med.* 2018, 49, 748–754, DOI: 10.1638/2017-0200.1.
23. Sykes J.E., Cannon A.B., Norris A.J., Byrne B.A., Affolter T., O'Malley M.A., Wisner E.R.: Mycobacterium tuberculosis complex infection in a dog, *J. Vet. Intern. Med.* 2007, 21, 1108–1112.
24. Allix-Béguec C., Fauville-Dufaux M., Stoffels K., Omneslag D., Walravens K., Saegerman C., Supply P.: Importance of identifying Mycobacterium bovis as a causative agent of human tuberculosis, *Eur. Respir. J.* 2010, 35, 692–694, DOI: 10.1183/09031936.00137309.
25. Shrikrishna D., de la Rua-Domenech R., Smith N.H., Colloff A., Coombs I.: Human and canine pulmonary Mycobacterium bovis infection in the same household: re-emergence of an old zoonotic threat?, *Thorax.* 2009, 64, 89–91, DOI: 10.1136/thx.2008.106302.
26. Gunn-Moore D.A., McFarland S.E., Brewer J.I., Crawshaw T.R., Clifton-Hadley R.S., Kovalik M., Shaw D.J.: Mycobacterial disease in cats in Great Britain: I. Culture results, geographical distribution and clinical presentation of 339 cases, *J. Feline Med. Surg.* 2011, 13, 934–944, DOI: 10.1016/j.jfms.2011.07.012.
27. O'Connor C.M., Abid M., Walsh A.L., Behbod B., Roberts T., Booth L.V., Thomas H.L., Smith N.H., Palkopoulou E., Dale J., Nunez-Garcia J., Morgan D.: Cat-to-Human Transmission of Mycobacterium bovis, United Kingdom, *Emerg. Infect. Dis.* 2019, 25, 2284–2286, DOI: 10.3201/eid2512.190012.
28. <https://www.gov.uk/government/publications/mycobacterium-bovis-m-bovis-enhanced-surveillance-questionnaire>
29. Broughan J.M., Downs S.H., Crawshaw T.R., Upton P.A., Brewer J., Clifton-Hadley R.S.: Mycobacterium bovis infections in domesticated non-bovine mammalian species. Part I: Review of epidemiology and laboratory submissions in Great Britain 2004–2010, *Vet. J.* 2013, 198, 339–345, DOI: 10.1016/j.tvjl.2013.09.006.
30. Mitchell J.L., Gunn-Moore D.A.: Mycobacterial infections in dogs and cats, *Vet. Nurs. J.* 2019, 34, 102–107.
31. Attig F., Barth S.A., Kohlbach M., Baumgärtner W., Lehmecker A.: Unusual Manifestation of a Mycobacterium bovis SB0950 Infection in a Domestic Cat, *J. Comp. Pathol.* 2019, 172, 1–4, DOI: 10.1016/j.jcpa.2019.07.006.
32. Černá P., O'Halloran C., Sjatkovská J., Gunn-Moore D.A.: Outbreak of tuberculosis caused by Mycobacterium bovis in a cattery of Abyssinian cats in Italy, *Transbound. Emerg. Dis.* 2019, 66, 250–258, DOI: 10.1111/tbed.13010.
33. Rocha V.C.F., Figueiredo S.C., Rosales C.A.R., Porto C.D., Sequeira J.L., Neto J.S.F., Paes A.C., Salgado V.R.: Infection by Mycobacterium bovis in a dog from Brazil, *Braz. J. Microbiol.* 2017, 48, 109–112.
34. Szaluś-Jordanow O., Augustynowicz-Kopeć E., Czopowicz M., Olkowski A., Łobaczewski A., Rzewuska M., Papierzyński R., Wiatr E., Garncarz M., Frymus T.: Intracardiac tuberculomas caused by Mycobacterium tuberculosis in a dog, *BMC Vet. Res.* 2016, 12, 109, DOI: 10.1186/s12917-016-0731-7.
35. Vangone L., Cardillo L., Riccardi M.G., Borriello G., Cerrone A., Coppa P., Scialla R., Sannino E., Miletto G., Galiero G., Fusco G.: Mycobacterium tuberculosis SIT42 Infection in an Abused Dog in Southern Italy, *Front. Vet. Sci.* 2021, 8, 653360, DOI: 10.3389/fvets.2021.653360.
36. Liu S., Weitzman L., Johnson G.G.: Canine tuberculosis, *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1980, 177, 164–167.
37. Hackendahl N.C., Mawby D.I., Bemis D.A., Beazley S.L.: Putative transmission of Mycobacterium tuberculosis infection from a human to a dog, *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2004, 225, 1573–1577, 1548, DOI: 10.2460/javma.2004.225.1573.
38. Erwin P.C., Bemis D.A., McCombs S.B., Sheeler L.L., Himelright I.M., Halford S.K., Diem L., Metchock B., Jones T.F., Schilling M.G., Thomson B.V.: Mycobacterium tuberculosis transmission from human to canine, *Emerg. Infect. Dis.* 2004, 10, 2258–2260.

Dr hab. Monika Krajewska-Wędzina, e-mail: kappa2@wp.pl

Kryzisy dioksynowe oraz przepisy prawne dotyczące dioksyn

Marek Pajurek, Małgorzata Warenik-Bany, Szczepan Mikołajczyk

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

Dioksyny (PCDD), furany (PCDF), polichlorowane bifenyle (PCB) powszechnie występują w środowisku i zaliczane są do trwałych zanieczyszczeń organicznych (TZO, ang. persistent organics pollutants – POPs), znajdują się na liście substancji toksycznych Konwencji Sztokholmskiej. Ze względu na ich lipofilność podlegają bioakumulacji w tkankach zwierząt i ludzi. Związki te stanowią poważne zagrożenie bezpieczeństwa pasz i żywności, świadczą o tym liczne sytuacje kryzysowe z ich udziałem. Pierwszy oficjalny przypadek skażenia łańcucha żywnościowego dioksynami miał miejsce w USA w 1947 r., kiedy stwierdzono występowanie u bydła hodowlanego choroby X, która powodowała liczne padnięcia zwierząt (1). Dekadę później w USA doszło do masowych upadków brojlerów z powodu tzw. choroby obrzękowej kurcząt (ang. chick edema disease), której przyczyną okazała się pasza zanieczyszczona TCDD (2). W 1949 r. w USA odnotowany został pierwszy poważny przypadek narażenia ludzi na dioksyny. Wybuch w zakładzie w Monsanto spowodował, że ponad 200 pracowników zostało narażonych na działanie skażonych dioksynami herbicydów (2,4,5-T), powodując u nich poważne zmiany skórne – trądzik chlorowy (chloracne). Podczas wojny w Wietnamie w latach 1962–1970 amerykańskie wojsko intensywnie rozpylało defoliant tzw. agent orange (czynnik pomarańczowy), który składał się z mieszaniny herbicydów 2,4,5-T oraz 2,4-D (kwas 2,4-dichlorooctowy), jak później się okazało – zanieczyszczonych 2,3,7,8-TCDD. Środek ten okazał się silnie toksyczny, albowiem u żołnierzy amerykańskich biorących udział w działaniach wojennych zdiagnozowano zwiększone ryzyko zachorowania na wiele nowotworów (m.in. prostaty, płuc) oraz zwiększone ryzyko zachorowania na cukrzycę. Oszacowano, że zmarło 400 tys. Wietnamczyków w wyniku działania dioksyn, a prawie pół miliona dzieci urodziło się z wadami rozwojowymi. Ponadto wykazano istnienie związku pomiędzy ekspozycją na agent orange, a występowaniem u ludzi mięsaka tkanek miękkich, chłoniaka nieziarniczego, choroby Hodgkina oraz przewlekłej białaczki limfocytarnej (3, 4, 5). Kolejny przypadek narażenia ludzi na dioksyny miał miejsce w Times Beach w stanie Missouri (USA), gdzie w okresie od 1972 do 1976 r. spryskiwano ulice użytym olejem technicznym zanieczyszczonym TCDD, aby zapobiec nadmiernemu pyleniu. Oszacowano, że w trakcie tego działania mogło być rozpylone w mieście i okolicach ok. 20 kg TCDD. Bardzo poważne środowiska (Environmental Protection Agency) w 1982 r. wysiedlenia wszystkich mieszkańców (6). Podobny przypadek spotkał mieszkańców

Dioxin affairs and EU regulations on dioxins use

Pajurek M., Warenik-Bany M., Mikołajczyk Sz., Department of Radiobiology, National Veterinary Research Institute in Puławy

Dioxins (PCDD/PCDFs), and polychlorinated biphenyls (PCBs), still remain of interest to the European Union due to their toxic effects even at very low doses. However, it was only after the so-called "Belgian crisis", that the European Commission (EC), aiming at a high level of consumers health protection, introduced a number of legal solutions strived at ensuring food and feed safety. The strategy adopted by the European Union allowed for the harmonization of on environmental pollution and the food chain regulatory rules. This article discusses the applicable EU legal regulations regarding dioxins and PCBs in food and feed and the research methods used in the official control of undesirable contaminants.

Keywords: dioxins, PCBs, feed, food, EU legislation.

osiedla mieszkaniowego w Love Canal nad Niagarą, osiedle zostało wybudowane na ziemi pokrywającej wysypisko śmieci. W 1981 r. ewakuowano mieszkańców, ponieważ przeprowadzone pomiary stężeń TCDD stwierdziły zawartość 300 ppb 2,3,7,8-TCDD (7).

Kolejny przypadek kryzysowy, który spowodował skażenie wielu ogniw łańcucha żywnościowego, miał miejsce w Montanie (1979 r.), gdzie na terenie ubojni świń doszło do uszkodzenia przechowywanego transformatora. W wyniku pęknięcia obudowy wyciekło ok. 740 litrów płynu chłodzącego zawierającego PCB, doprowadziło to do skażenia produkowanej tam mączki mięsno-kostnej oraz tłuszczu wieprzowego. Skażona mączka trafiła głównie do żywienia kur niosek, a tłuszcz wieprzowy do produkcji mydła i kosmetyków. Skażone jaja trafiły do konsumentów w USA, Kanadzie, Japonii, a w wyniku dalszego postępowania ubito 380 tys. skażonych kurczaków (8).

W krajach azjatyckich pierwszy przypadek zatrucia dioksynami został odnotowany jako tzw. choroba oleju ryżowego („Yusho” w Japonii), czyli ostre zatrucie PCB objawiające się trądzikiem chlorowym. Stwierdzona została pierwszy raz w Japonii w 1968 r., natomiast w Tajwanie w 1979 r., jako choroba „Yucheng”), spowodowana była spożyciem oleju ryżowego skażonego olejami technicznymi zawierającymi PCB i dioksyny (9).

W Europie od lat 50. XX wieku miało miejsce wiele różnych przypadków uwolnienia się dioksyn do środowiska w wyniku awarii w różnych zakładach przemysłu chemicznego. Do największej katastrofy ekologicznej doszło w 1976 r. we Włoszech (Seveso), gdzie w fabryce produkującej związek 2,4,5-T w wyniku

awarii do środowiska uwolnione zostało wiele ton chemikaliów, w tym ok. 15–30 kg 2,3,7,8-TCDD, które skażyło powierzchnię ponad 18 km² (22, 23). W kolejnych tygodniach na skażonym obszarze odnotowano wysoką śmiertelność zwierząt i obumieranie roślin, a wśród mieszkańców, głównie dzieci, odnotowano pojawienie się trądziku chlorowego. W kolejnych latach u narażonych ludzi stwierdzano większą zapadalność na choroby nowotworowe oraz zaburzenia endokrynne (24, 25).

Kolejne przypadki w Europie miały charakter incydentalnego skażenia pasz dioksynami, co prowadziło do zanieczyszczenia żywności o zróżnicowanym zasięgu i konsekwencjach ekonomicznych. W 1997 r. w Niemczech stwierdzono skażenie dioksynami mleka, masła oraz mięsa (wołowina, cielęcina). Przeprowadzone dokładne dochodzenie pozwoliło ustalić, że za skażenie odpowiadała brazylijska pulpa cytrusowa (zanieczyszczona skażonym dodatkiem wapiennym), która była jednym ze składników paszy dla przeżuwaczy (10, 11). Do najpoważniejszego i najszerzej dyskutowanego przypadku skażenia łańcucha żywnościowego doszło w 1999 r. w Belgii. Do produkcji paszy przypadkowo dodano olej techniczny skażony PCB i dioksynami (ok. 50 kg PCB oraz ok. 1g dioksyn), co spowodowało zanieczyszczenie 500 ton paszy, która została rozdystrybuowana do ponad 2500 gospodarstw zajmujących się hodowlą drobiu i świń. Odnotowana skala zagrożenia i ryzyka związana z wysokim narażeniem konsumentów doprowadziła do międzynarodowego kryzysu żywnościowego, znanego na całym świecie jako „belgijski kryzys związany z PCB i dioksynami”. Dodatkowo efektem tego incydentu były bardzo dotkliwe skutki ekonomiczne dla wielu krajów Unii Europejskiej (12, 13). Kolejnym przykładem skażenia łańcucha żywnościowego i narażenia konsumentów w Europie na dioksyny była tzw. „afery irlandzka”. Pod koniec 2008 r. irlandzcy producenci wieprzowiny wprowadzili do obrotu skażone dioksynami mięso do wielu europejskich krajów, w tym również do Polski. Ustalono, że przyczyną skażenia były niewłaściwie suszone odpady piekarnicze (stosowano olej opałowy zanieczyszczony PCB) użyte jako pasza dla trzody chlewnej (19).

Dioksyny oraz polichlorowane bifenylole (PCB) ze względu na swoje właściwości toksyczne pozostawały stale w sferze zainteresowania Unii Europejskiej. Jednak dopiero po tzw. kryzysie belgijskim Komisja Europejska (KE), stawiając sobie za cel wysoki poziom ochrony zdrowia konsumentów, wprowadziła szereg rozwiązań prawnych mających na celu zapewnienie bezpieczeństwa żywności i pasz. KE opublikowała 24 października 2001 r. kompleksową strategię wobec problemu dioksyn. Głównymi celami realizacyjnymi tej strategii było ograniczenie emisji dioksyn do środowiska oraz obniżenie poziomów tych związków w ogniwach łańcucha żywnościowego.

Natomiast podstawowym zadaniem wynikającym z założonych celów stało się określenie aktualnego stanu środowiska oraz obniżanie w jak najkrótszym czasie poziomu narażenia ludzi na działanie dioksyn. Stopniowe zmniejszanie narażenia konsumentów ma

być uzyskiwane poprzez urzędową kontrolę żywności i pasz. Ustawodawstwo UE oparto na trzech filarach, a mianowicie: najwyższych dopuszczalnych poziomach (ang. maximum levels), poziomach ostrzegawczych (ang. action levels) oraz poziomach docelowych (ang. target levels) wyznaczonych dla żywności i pasz. Kryterium najwyższego dopuszczalnego poziomu dla sumy 2,3,7,8-PCDD/PCDF obowiązuje w Unii Europejskiej (UE) od 2002 r. (2001/102/WE, 2002/32/WE), natomiast najwyższego dopuszczalnego poziomu dla sumy PCDD/PCDF/dl-PCB weszło w życie od 2006 r. (2006/13/WE). Dodatkowo od 1 stycznia 2012 r. wprowadzono kryterium maksymalnego poziomu dla 6 ndl-PCB (PCB 25, 52, 101, 138, 153, 180). Przekroczenie najwyższych poziomów i poziomów ostrzegawczych powoduje podjęcie określonych działań administracyjnych, które określono w kilku aktach prawnych (rozporządzenia 2023/915/UE, 2017/771/UE, 277/2012/UE, 2017/644/UE). Żywność i pasze, które nie spełniają wymagań w zakresie dopuszczalnej zawartości PCDD/PCDF oraz PCB nie mogą być wprowadzane do obrotu i przeznaczone do spożycia. W przypadku niespełnienia wymagań w zakresie poziomów ostrzegawczych obowiązuje podjęcie działań administracyjnych mających na celu identyfikację źródła zanieczyszczenia żywności lub paszy, a następnie wdrożenie odpowiednich środków kontroli celem jego redukcji lub eliminacji czynnika zagrożenia.

Obecnie najwyższe dopuszczalne poziomy dioksyn i PCB w żywności określa Rozporządzenie Komisji (UE) 2023/915 z dnia 25 kwietnia 2023 r. uchylające rozporządzenie (WE) nr 1881/2006. Poziomy ostrzegawcze określa Zalecenie Komisji 2014/663/UE z dnia 11 września 2014 r. zmieniające załącznik do zalecenia 2013/711/UE. Najwyższe poziomy dopuszczalne oraz poziomy ostrzegawcze w paszach oraz materiałach paszowych określone zostały w Rozporządzenie Komisji (UE) nr 277/2012 z dnia 28 marca 2012 r.

Dioksyny i związki pokrewne nie występują w środowisku pojedynczo, ale zawsze w postaci mieszanin kongenerów, z których każdy posiada inną siłę działania toksycznego (26, 27). Dlatego też wprowadzono koncepcję tzw. współczynników toksyczności (TEF, ang. toxic equivalency factor), która pozwala na łączną ocenę toksyczności próbki, uwzględniając całą grupę związków. Podejście to polega na tym, że poszczególnym kongenerom przypisano współczynniki obrazujące stopień ich działania toksycznego w odniesieniu do najbardziej toksycznej dioksyny (2,3,7,8-TCDD), dla której przyjęto TEF na poziomie 1 (28, 29). Już od lat 80. XX wieku do wyrażania toksyczności dioksyn posługiwano się różnymi wartościami TEF. W roku 1990 podjęto działania mające na celu ujednoczenie wartości TEF i wprowadzono dla PCDD oraz PCDF międzynarodowe współczynniki toksyczności (I-TEF). Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) w roku 1997 określiła powszechnie dziś uznawane i stosowane wartości WHO-TEF dla kongenerów dioksyn, furanów i dioksynopodobnych PCB (28). W roku 2005 przeprowadzono rewaluację WHO-TEF, dlatego obecnie stosowane są wartości TEF₂₀₀₅ (29).

Zastosowanie koncepcji równoważników toksyczności umożliwiło określenie dopuszczalnego dziennego (tygodniowego, miesięcznego) pobrania PCDD, PCDF oraz dl-PCB. Grupa ekspertów WHO w 1998 r. zarekomendowała wartość 1–4 pg WHO-TEQ/kg¹ m.c. na dzień jako tolerowane dzienne pobranie (TDI – tolerable daily intake; 28). Tymczasowe tolerowane miesięczne pobranie (PTMI – provisional tolerable monthly intake) wynosi 70 pg WHO-TEQ/kg m.c. wyznaczone zostało przez FAO/WHO JECFA. W roku 2001 Komitet Naukowy ds. Żywności Unii Europejskiej oszacował dawkę tygodniowego pobrania (TWI – tolerable weekly intake) na poziomie 14 pg TEQ/kg m.c./tydzień oraz przyjął ustaloną przez Światową Organizację Zdrowia (WHO) dzienną dawkę tolerowanego pobrania (TDI) na poziomie 2 pg WHO-TEQ/kg m.c./dzień. W roku 2018 Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) po analizie danych toksykologicznych obniżył wartość dopuszczalnego tygodniowego pobrania aż 7-krotnie, do poziomu 2 pg TEQ/kg masy ciała/dzień (30).

Kraje członkowskie Unii Europejskiej, aby zapewnić jednolite stosowanie przepisów, są zobligowane przyjąć te same kryteria w zakresie poboru próbek do badań oraz określone metody badań analitycznych (152/2009/WE, 278/2012/UE, 709/2014/UE, 2017/771/UE).

Ponadto wprowadzono bardzo wysokie wymagania dla laboratoriów prowadzących badania urzędowe (2017/644/UE). Zgodnie z nimi jednostki prowadzące tego rodzaju analizy powinny posiadać odpowiednią aparaturę analityczną (zestaw HRGC-HRMS),

kompetentny personel, akredytację na zgodność z międzynarodową normą ISO/IEC 17025, a dodatkowo są zobowiązane do weryfikacji swoich umiejętności poprzez regularny udział w badaniach biegłości (PT – proficy test) dwa razy do roku. Na wszystkich krajach członkowskich UE od 2007 r. ciąży również obowiązek prowadzenia badań monitoringowych, których wyniki powinny być przekazywane do Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności. Każdy kraj członkowski UE wykonuje badania określonej liczby próbek żywności i pasz, aby zapewnić dokładną ocenę problemu i móc dokonać rzetelnej oceny narażenia konsumenta (2004/704/WE, 2006/794/WE, 2016/688/UE, 2022/932/UE, 2022/931/UE). Dzięki prowadzeniu badań monitoringowych EFSA pozyskuje informacje o poziomach stężeń i profilach występujących kongenerów w różnych matrycach, co umożliwia opracowanie naukowych opinii dotyczących narażenia konsumentów na dioksyny i PCB.

Wielu autorów uważa, że karmienie zwierząt hodowlanych paszami zawierającymi dioksyny i PCB jest najczęstszą przyczyną skażenia żywności pochodzenia zwierzęcego (12, 13, 31, 32, 33, 34, 35). Najbardziej spektakularne przypadki sytuacji kryzysowych, w których źródłem zanieczyszczenia są pasze lub ich komponenty przedstawia tabela 1. Pomimo podjętych działań zapobiegawczych w odniesieniu do łańcucha żywnościowego, co jakiś czas mają miejsce kolejne sytuacje kryzysowe związane z nieznanymi wcześniej źródłami zanieczyszczeń (10, 11, 15, 16, 18, 34). Warto podkreślić, że incydenty te mają

Tabela 1. Najważniejsze przypadki sytuacji kryzysowych związanych z dioksynami w paszach w Europie

Rok	Kraj	Zanieczyszczone materiały	Piśmiennictwo
1998	Niemcy Brazylia	zanieczyszczone wapno dodane jako zobojętniacz do pulpy cytrusowej użytej do produkcji pasz	(10, 11)
1999	Belgia	pasza dla zwierząt przygotowana z olejem technicznym zanieczyszczonym PCB i dioksynami	(12, 13)
1999	Austria Niemcy Holandia	stosowanie zanieczyszczonej glinki kaolinowej do mieszania witamin i minerałów w paszy	(14)
2000	Niemcy Belgia Hiszpania	trociny zanieczyszczone pentachlorofenolem (PCP) używane jako nośnik dla premiksu chlorku choliny stosowanego jako składnik paszy	(15)
2003	Niemcy Holandia	powstanie dioksyn w odpadach piekarniczych wykorzystywanych jako pasza w wyniku użycia do suszenia zużytego drewna	(16)
2004	Holandia	obierki ziemniaków stosowane jako pasza, zostały zanieczyszczone w wyniku zastosowania glinki kaolinowej do sortowania ziemniaków w procesie produkcji frytek	(17)
2006	Holandia Belgia	tłuszcz paszowy z fabryki żelatyny, zanieczyszczenie dioksynami spowodowały uszkodzone filtry stosowane do oczyszczania kwasu solnego (HCl)	(18)
2008	Irlandia Holandia	niewłaściwie suszone odpady piekarnicze dodane do pasz m.in. dla trzody chlewnej	(19)
2010	Holandia Niemcy	kukurydza organiczna zanieczyszczona prawdopodobnie z powodu niewłaściwego procesu suszenia	RASFF
2010	Niemcy	partia kwasów tłuszczowych (przeznaczona do wykorzystania do celów technicznych) zmieszana z tłuszczem do produkcji pasz	(20)
2011	Holandia Brazylia	tłuszcz z brazylijskich ziaren kakaowca stosowany jako pasza zanieczyszczony dioksynami poprzez nieprawidłowy proces suszenia	(21)
2011	Niemcy Holandia	zanieczyszczone wysłodki buraczane, prawdopodobnie z powodu niewłaściwego suszenia	RASFF

najczęściej charakter międzynarodowy, niekiedy interkontynentalny i w wielu przypadkach stanowią poważne zagrożenie zdrowia dla konsumentów oraz powodują ogromne straty finansowe dla producentów żywności.

Piśmiennictwo

- Hansel W., McEntee K.: Bovine Hyperkeratosis (X-Disease): A Review, *J. Dairy Sci.* 1955, **38**, 875–882.
- Firestone D.: Etiology of chick edema disease, *Environ. Health Persp.* 1973, **5**, 59–66.
- Michalek J., Pavuk M.: Diabetes and Cancer in Veterans of Operation Ranch Hand After Adjustment for Calendar Period, Days of Spraying, and Time Spent in Southeast Asia, *J. Occup. Environ. Med.* 2008, **50**, 330–340.
- White S., Birnbaum L.S.: An Overview of the Effects of Dioxins and Dioxin-Like Compounds on Vertebrates, as Documented in Human and Ecological Epidemiology, *J. Environ. Sci. Heal. Part C* 2009, **27**, 197–211.
- Medicine I of. Veterans and Agent Orange, Washington, D.C.: National Academies Press; 2007.
- Hites R.: Dioxins: An Overview and History, *Environ. Sci. Technol.* 2011, **45**, 16–20.
- EPA. Environmental Monitoring at Love Canal, *Anal. Chem.* 1983, **55**, 943A–948A.
- Drotman D.P., Baxter P.J., Liddle J.A., Brokopp C., Skinner M.: Contamination of the food chain by polychlorinated biphenyls from a broken transformer, *Am. J. Public Health* 1983, **73**, 290–292.
- Starek A.: Polychlorinated Biphenyls – Toxicology – Health Risk. *ROZCN. PZH*, 2001, **52**, 187–201.
- de Lacerda J.P.A.: The History of the Dioxin issue in Brazil: From citrus pulp crisis to food monitoring (REVIEW), *Environ. Int.* 2019, **122**, 11–20.
- Malisch R.: Increase of the PCDD/F-contamination of milk, butter and meat samples by use of contaminated citrus pulp, *Chemosphere* 2000, **40**, 1041–1053.
- Bernard A., Broeckaert F., De Poorter G., De Cock A., Hermans C., Saegerman C., Houins G.: The Belgian PCB/Dioxin Incident: Analysis of the Food Chain Contamination and Health Risk Evaluation, *Environ. Resh.* 2002, **88**, 1–18.
- Covaci A., Voorspoels S., Schepens P., Jorens P., Blust R., Neels H.: The Belgian PCB/dioxin crisis—8 years later, *Environ. Toxicol. Phar.* 2008, **25**, 164–170.
- Jobst H., Aldag R.: Dioxine in Lagerstätten-Tonen Z, *Umweltchem. Ökotox.* 2000, **12**, 2–4.
- Llerena J.J., Abad E., Caixach J., Rivera J.: An episode of dioxin contamination in feedingstuff: the choline chloride case, *Chemosphere* 2003, **53**, 679–683.
- Hoogenboom R., Bovee T., Portier L., Bor G., van der Weg G., Onstenk C., Traag W.: The German bakery waste incident; use of a combined approach of screening and confirmation for dioxins in feed and food, *Talanta*. 2004, **63**, 1249–1253.
- Hoogenboom R., Zeilmaker M., Eijkeren J van., Kan K., Mengelers M., Luykx D., Traag W.: Kaolinic clay derived PCDD/Fs in the feed chain from a sorting process for potatoes, *Chemosphere* 2010, **78**, 99–105.
- Hoogenboom R., Van Eijkeren J.C.H., Zeilmaker M.J., Mengelers M., Herbes R., Immerzeel J., Traag W.: A novel source for dioxins present in recycled fat from gelatin production, *Chemosphere* 2007, **68**, 814–823.
- Heres L., Hoogenboom R., Herbes R., Traag W., Urlings B.: Tracing and analytical results of the dioxin contamination incident in 2008 originating from the Republic of Ireland, *Food Addit. Contam. A* 2010, **27**, 1733–1744.
- Zentek J., Knorr F., Mader A., Schafft H.: Lessons from the large-scale incident of animal feed contamination with dioxins in Germany in 2011, *Case Studies in Food Safety and Authenticity* 2012, 296–300.
- Schoss S., Adamse P., Immerzeel J., Traag W., van Egmond H., de Jong J., Hoogenboom R.: Levels and trends of dioxins and dioxin-like PCBs in feed. *RIKILT Report* 2012, 012
- di Domenico A., Cerlesi S., Ratti S.: A two-exponential model to describe the vanishing trend of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzodioxin (TCDD) in the soil at Seveso, northern Italy, *Chemosphere* 1990, **20**, 1559–1566.
- Needham L.L., Gerthoux P.M., Patterson D.G., Brambilla P., Turner W.E., Beretta C., Pirkle J.L., Colombo L., Sampson E.J., Tramacere P.L., Signorini S., Meazza L., Carreri V., Jackson R.J., Mocarelli P.: Serum dioxin levels in Seveso, Italy, population in 1976, *Teratogen. Carcin. Mut.* 1997, **17**, 225–240.
- Bertazzi P.A.: Health Effects of Dioxin Exposure: A 20-Year Mortality Study, *Am. J. Epidemiol.* 2001, **153**, 1031–1044.
- Eskenazi B., Warner M., Brambilla P., Signorini S., Ames J., Mocarelli P.: The Seveso accident: A look at 40 years of health research and beyond, *Environment International* 2018, **121**, 71–84.
- Mason G., Sawyer T., Keys B., Bandiera S., Romkes M., Piskorska-Pliszczynska J., Zmudzka B., Safe S.: Polychlorinated dibenzofurans (PCDFs): Correlation between in vivo and in vitro structure-activity relationships, *Toxicology* 1985, **37**, 1–12.
- Safe S., Bandiera S., Sawyer T., Robertson L., Safe L., Parkinson A., Thomas P.E., Ryan D.E., Reik L.M., Levin W., Denomme M.A., Fujita T.: PCBs: structure-function relationships and mechanism of action, *Environ. Health Persp.* 1985, **60**, 47–56.
- Van den Berg M., Birnbaum L., Bosveld A.T.C., Brunström B., Cook P., Feeley M., Giesy J.P., Hanberg A., Hasegawa R., Kennedy S.W., Kubiak T., Larsen J.C., van Leeuwen F.X.R., Liem A.K.D., Nolt C., Peterson R.E., Poellinger L., Safe S., Schrenk D., Tillitt D., Tysklind M., Younes M., Waern F., Zacharewski T.: Toxic equivalency factors (TEFs) for PCBs, PCDDs, PCDFs for humans and wildlife, *Environ. Health Persp.* 1998, **106**, 775–792.
- Van den Berg M., Birnbaum L.S., Denison M., De Vito M., Farland W., Feeley M., Fiedler H., Hakansson H., Hanberg A., Haws L., Rose M., Safe S., Schrenk D., Tohyama C., Tritscher A., Tuomisto J., Tysklind M., Walker N., Peterson R.E.: The 2005 World Health Organization Reevaluation of Human and Mammalian Toxic Equivalency Factors for Dioxins and Dioxin-Like Compounds, *Toxicol. Scien.* 2006, **93**, 223–241.
- EFSA. Risk for animal and human health related to the presence of dioxins and dioxin-like PCBs in feed and food, *EFSA Journal* 2018, **16**.
- Malisch R.: Incidents with Dioxins and PCBs in Food and Feed—Investigative Work, Risk Management and Economic Consequences, *J. Environ. Prot.* 2017, **08**, 744–785.
- Malisch R., Kotz A.: Dioxins and PCBs in feed and food — Review from European perspective, *Scien. Total Environ.* 2014, **491–492**, 2–10.
- Hens B., Hens L., Dyke P.H.: What can we learn from 'dioxin incidents'?, *Int. J. Environ. Pollut.* 2016, **60**, 34.
- Piskorska-Pliszczynska J., Maszewski S., Mikolajczyk S., Pajurek M., Strucinski P., Olszowy M.: Elimination of dioxins in milk by dairy cows after the long-term intake of contaminated sugar beet pellets, *Food Addit. Contam. A*, 2017, **34**, 1–11.
- Wikoff D.S., Bennett D.C., Brorby G.P., Franke K.S.: Evaluation of potential human health risk associated with consumption of edible products from livestock fed ration supplemented with Red Lake Diatomaceous Earth, *Food Addit. Contam. A*, 2020, **37**, 804–814.
- Hoogenboom R., Traag W., Fernandes A., Rose M.: European developments following incidents with dioxins and PCBs in the food and feed chain, *Food Control*. 2015, **50**, 670–683.

Dr inż. Marek Pajurek, e-mail: pajurekmarek@gmail.com

Przeciwutleniacz etoksychina – wybrane aspekty bezpieczeństwa

Ewelina Patyra, Krzysztof Kwiatek

z Zakładu Higieny Pasz – Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

Reakcje utleniania tłuszczów zachodzące w żywności, paszach i karmach dla zwierząt domowych i akwakultury są jedną z ważnych przyczyn pogarszania się ich jakości. Reakcje oksydacji lipidów są odpowiedzialne za zmianę smaku, zapachu, tekstury oraz konsystencji i zmniejszenie wartości odżywczej. Dlatego też stosowane są substancje mające za zadanie zabezpieczenie żywności, pasz i karm dla zwierząt przed pogarszaniem się ich jakości spowodowanej procesem oksydacji, głównie lipidów. Zastosowanie przeciwutleniaczy ma na celu wydłużenie okresu przechowywania żywności bez zmian sensorycznych oraz zwiększenie bezpieczeństwa konsumenta. Działanie antyoksydantów polega na reakcji z pierwotnymi produktami utleniania, głównie tłuszczami i tworzenia mało reaktywnych rodników, zapobiegając powstawaniu toksycznych produktów (1).

Istnieje wiele substancji o właściwościach przeciwutleniających, które wchodzi w skład naszej diety. Oprócz witamin, karotenoidów, pierwiastków śladowych oraz enzymów należą do nich także lignany, polifenole i fenole występujące w roślinach oraz kwasy organiczne, allicyna, resweratrol, epikatehiny, hesperydyna, kempferol czy kwercetyna. Wymienione naturalne przeciwutleniacze budzą mniej zastrzeżeń w badaniach toksykologicznych, lecz ich zastosowanie jest ograniczone ze względu na ich mniejszą skuteczność, profil smakowy czy wysoką cenę. Dlatego też w produkcji żywności, pasz oraz karm dla zwierząt stosowanych jest szereg przeciwutleniaczy pochodzenia syntetycznego, m.in. galusan oktylu, winian sodowo-potasowy, butylowany hydroksyanizol (BHA) czy butylowany hydroksytoluen (BHT; 1). Jednak niektóre działanie syntetycznych przeciwutleniaczy nie zawsze jest korzystne dla naszego zdrowia. Przeciwutleniacze takie jak BHA czy BHT są szeroko stosowane od wielu lat w celu zachowania określonych cech organoleptycznych żywności, pasz i karm, a także w celu poprawy stabilności środków farmaceutycznych i kosmetyków. Istnieje wiele kontrowersji dotyczących stosowania tych dwóch przeciwutleniaczy w żywności. Niektóre badania eksperymentalne wykazały, że zarówno BHT, jak i BHA mają działanie mogące prowadzić do rozwoju nowotworów (2, 3). Z drugiej strony pojawiły się doniesienia o przeciwnowotworowym działaniu tych przeciwutleniaczy, o ile są stosowane w niskich stężeniach (4). Trzeci syntetyczny związek przeciwutleniający to etoksychina (ang. Ethoxyquin – EQ), który jest jednym z najbardziej znanych przeciwutleniaczy ponieważ stanowi bardzo skuteczną ochronę przed peroksydacją lipidów oraz stabilizuje

Ethoxyquin antioxidant – selected safety aspects

Patyra E., Kwiatek K., Department of Hygiene of Animal Feedingstuffs, National Veterinary Research Institute in Pulawy

Ethoxyquin (EQ), is a quinolone which was commonly used as an antioxidant additive and a fungicide. EQ is the most effective antioxidant additive for protecting fishmeal during transport and storage, as well as food for companion animals. However, this compound has raised reasonable doubts regarding the safety of its use. Ethoxyquin was authorised in the EU as a feed additive for all animal species and categories until 2017, for its antioxidant properties. EFSA has issued two negative opinions due to insufficient data on the safety of EQ and its transformation products and to para-phenetidine, used for the synthesis of EQ. In June 2017, the European Commission suspended the authorisation of EQ as a feed additive for all animal species, (Regulation (EU) 2017/962). This article presents the history of the use of EQ, its impact on animals health and the reasons for suspending its use as a feed additive in the European Union.

Keywords: ethoxyquin, antioxidants, animal health, EU regulations.

witaminy rozpuszczalne w tłuszczach, takie jak: A i E (1). Etoksychina znalazła zastosowanie jako przeciwutleniacz w „mokrych” karmach dla zwierząt domowych, karmach dla ryb hodowlanych i paszach dla drobiu, a także w mączce rybnej (1). Jej niewątpliwą zaletą jest wysoka zdolność antyoksydacyjna i niskie koszty produkcji. Etoksychina jest stosowana pojedynczo lub w połączeniu z przeciwutleniaczami syntetycznymi takimi jak BHA i/lub BHT, ale ze względu na ich cenę ma największe znaczenie wśród stosowanych antyoksydantów (1, 5).

Etoksychina po raz pierwszy została zsyntetyzowana w 1921 r. przez Knoevenagela. Syntezę związku oparto na kondensacji aniliny z acetonem (6). W latach 50. XX wieku firma Monsanto wprowadziła na rynek etoksychinę zsyntetyzowaną z acetonu i para-fenytydyny jako środek ochrony roślin posiadający właściwości owadobójcze, grzybobójcze, chwastobójcze, a także właściwości regulatora wzrostu roślin. Ponadto związek ten wykorzystywany jest jako stabilizator w produkcji gum, ponieważ zapobiega pękaniu kauczuku w wyniku utleniania izoprenu. Etoksychina jest związkiem stabilnym, palnym, polimeryzuje po podgrzaniu, ekspozycji na światło i powietrze (7). Nie jest substancją stuprocentowo czystą, w skład produktu finalnego wchodzi > 91% EQ, nie więcej niż 8% polimerów EQ, ≤ 3% para-fenytydyny używanej do syntezy etoksychiny oraz ok. 0,02% acetonu (8). Etoksychina znana jest również pod innymi nazwami handlowymi, jako Santoquin

(przeciwutleniacz do pasz), Santoflex (stabilizator i modyfikator polimerów stosowany w produkcji gum i opon) i Chinol. Czysta etoksychina jest jasno-żółtą cieczą, ale zmienia kolor na brązowy, jeśli jest narażona na działanie światła i powietrza. Zapach EQ opisywany jest jako podobny do merkaptanu (9).

Pierwsza wzmianka o zastosowaniu etoksychiny w paszy pochodzi z USA z roku 1957, kiedy Kyte (10) zastosował ją w mączce śledziowej w ilości 100 i 800 mg/kg w celu zapobiegania samozapłonowi. Od tego czasu etoksychinę zaczęto stosować jako przeciwutleniacz chroniący wielonienasycone kwasy tłuszczowe i lipidy obecne w mączce rybnej, a następnie w karmach dla zwierząt towarzyszących. Jednak po wprowadzeniu etoksychiny jako dodatku do pasz w USA naukowcy dość szybko zaczęli mieć wątpliwości co do bezpieczeństwa tego dodatku zarówno dla zdrowia zwierząt, jak i ludzi spożywających żywność pochodzenia zwierzęcego (11, 12, 13). Ze względu na szerokie stosowanie etoksychiny została wytypowana przez Amerykańską Agencję ds. Żywności i Leków (Food and Drug Administration, FDA) do badań nad rakotwórczością (14). Testy przeprowadziła firma Monsanto, producent etoksychiny. W roku 1977 FDA zażądała obniżenia maksymalnego jej poziomu w pełnoporcjowych karmach dla psów z dozwolonych 150 ppm (0,015%) do 75 ppm (0,0075%). W tym samym czasie Pet Food Institute rozpoczął nowe badania w celu ustalenia, czy nawet niższy poziom EQ od 30 do 60 ppm zapewnia ochronę antyoksydacyjną karmy dla psów (15).

Jednak głównym zastosowaniem etoksychiny było i jest stabilizowanie mączki rybnej na czas składowania i transportu morskiego. Według Międzynarodowej Organizacji Morskiej mączka rybna musi być stabilizowana, aby zapobiec samozapłonowi podczas przechowywania i transportu ze względu na dużą ilość zawartych w niej tłuszczów. Dlatego też mączkę zabezpiecza się zarówno przed samozapłonem, jak i utlenianiem lipidów poprzez dodanie od 400 do 1000 mg kg⁻¹ etoksychiny lub od 1000 do 4000 mg kg⁻¹ butylovanego hydroksytoluenu (BHT). Dodanie przeciwutleniacza do mączki rybnej powinno nastąpić nie wcześniej niż 12 miesięcy przed wysyłką, a stężenie przeciwutleniaczy w mączce rybnej musi wynosić co najmniej 100 mg kg⁻¹ w momencie wysyłki, aby zapobiec samozapłonowi. Ze względu na to, że etoksychina znacznie skuteczniej stabilizuje mączkę rybną niż BHT, jest najczęściej stosowanym syntetycznym przeciwutleniaczem, w związku z czym większość pasz dla ryb na bazie mączki rybnej zawiera etoksychinę (16, 17).

W Unii Europejskiej etoksychina jako dodatek paszowy dla zwierząt została dopuszczona do użycia w 1998 r. rozporządzeniem Komisji (WE) 2316/98 z dnia 26 października 1998 r. dotyczącym zezwolenia na nowe dodatki i zmieniające warunki zezwolenia na stosowanie niektórych dodatków dopuszczonych do stosowania w paszach. Zgodnie z rozporządzeniem etoksychina może być stosowana dla wszystkich gatunków zwierząt z wyjątkiem psów w maksymalnej zawartości 150 mg/kg pojedynczo lub łącznie z BHA i BHT oraz w karmach

dla psów również w maksymalnej dawce wynoszącej 150 mg/kg pojedynczo lub łącznie z BHA i BHT pod warunkiem, że łączne stężenie mieszaniny nie przekraczało 150 mg/kg paszy pełnoporcjowej (18).

Jednak stosowanie syntetycznych przeciwutleniaczy, zarówno BHA, BHT, jaki i – w głównej mierze – etoksychiny, budziło szereg wątpliwości co do ich bezpieczeństwa zarówno dla zwierząt towarzyszących, jak i konsumentów ryb i żywności zwierzęcego pochodzenia. Dlatego też bezpieczeństwo stosowania syntetycznych przeciwutleniaczy zostało poddane ocenie przez Wspólny Komitet Ekspertów FAO/WHO ds. Dodatków do Żywności (JECFA), dawny Komitet Naukowy ds. Żywności Komisji Europejskiej (SCF) oraz Komitet Ekspertów FAO/WHO w sprawie Pozostałości Pestycydów (JMPPR), ponieważ etoksychina jest również stosowana jako pestycyd. Na podstawie otrzymanych wyników badań toksyczności reprodukcyjnej w wielopokoleniowym badaniu na psach w 1998 r. ADI dla etoksychiny zostało wyznaczone na 0,005 mg/kg⁻¹ (19, 20). Zastosowanie etoksychiny jako dodatku do żywności przeznaczonej dla ludzi jest zabronione, wyjątek stanowią przyprawy takie jak sproszkowana papryka i chili, do których etoksychina jest dodawana w celu zachowania koloru. Etoksychina stosowana jest również jako środek zapobiegający oparzeniom gruszek i jabłek (hamowanie rozwoju „brązowych plam”). Jednak ze względu na to, że etoksychinę można było stosować jako dodatek paszowy o działaniu przeciwutleniającym, jego pozostałość mogła być obecna w innych produktach przeznaczonych do spożycia przez ludzi, takich jak ryby, przetwory rybne, oleje, tłuszcze i tkanki jadalne zwierząt rzeźnych (1). Jednak informacje na temat stężeń syntetycznych przeciwutleniaczy w żywności pochodzenia zwierzęcego są ograniczone. Poziomy etoksychiny, dimeru ethoxyquin (EQDM) i BHT zaczęto monitorować od 2005 r. u ryb hodowlanych w ramach programu nadzoru Norweskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (21).

Stwierdzono, że etoksychina jest szybko wchłaniana z przewodu pokarmowego zwierząt laboratoryjnych, takich jak szczury i myszy. Maksymalne stężenie etoksychiny we krwi obserwuje się w ciągu godziny po podaniu, a jej rozkład w organizmie zwierzęcia jest podobny przy podawaniu doustnym i dożylnym. Nieznaczne ilości macierzystej etoksychiny wykryto w wątrobie, nerkach, tkance tłuszczowej i mięśniach ryb (22, 23, 24, 25, 26). Etoksychina wydalana jest głównie w postaci metabolitów z moczem. Dla przykładu, w organizmie łososia zidentyfikowano łącznie 47 różnych produktów przemiany etoksychiny (27). Tak więc etoksychina może przekształcić się w wiele produktów transformacji, wśród których wyróżnia się: dimer etoksychiny (EQDM), dimer N-N-etoksychiny, iminę etoksychinonu (EQI), N-tlenek EQI, deetylowany EQ (DEQ), dihydroetoksychinę i wiele innych. Inną substancją chemiczną budzącą obawy związaną z narażeniem na etoksychinę jest p-fenetydyna, produkt będący prekursorem syntezy etoksychiny. Związek ten podejrzewa się o działanie mutagenne i rakotwórcze,

jednak bez szczegółowych danych na temat narażenia ludzi na przyjmowanie p-fenetydyny nie można ocenić rzeczywistego narażenia na nią (28). Badania aktywności prooksydacyjnej etoksychiny i związanej z nią toksyczności prowadzono zarówno w badaniach *in vivo*, jak i *in vitro*. Najbardziej podatne na szkodliwe działanie etoksychiny są psy. Właściciele psów i lekarze weterynarii zgłaszali objawy niepożądane związane z reakcjami alergicznymi, zaburzeniami rozrodu, czynności wątroby, nerek i tarczycy oraz powiązali ten dodatek z możliwym działaniem teratogennym i rakotwórczym (29). Badania przeprowadzone na psach i zwierzętach laboratoryjnych wykazały, że etoksychina wykazuje nieznaczną toksyczność, z wyjątkiem przypadków podawania pozajelitowego (1).

Wyznaczone eksperymentalne wartości LD_{50} dla EQ wynoszą 1700 mg kg^{-1} masy ciała (m.c.) dla szczurów, którym EQ został podany dożołądkowo, 2000 mg kg^{-1} masy ciała po podaniu podskórnym (24 godz.), 900 mg kg^{-1} m.c. w przypadku etoksychiny podanej dootrzewnowo myszom i 180 mg kg^{-1} m.c. u mysz po podaniu dożylnym (30). Pomimo różnic gatunkowych u większości zwierząt, którym eksperymentalnie podawano etoksychinę w stężeniach wyższych niż dozwolone w paszach, pojawiły się te same charakterystyczne objawy i zmiany patologiczne, takie jak utrata masy ciała oraz uszkodzenie wątroby i nerek, jak również zmiany w przewodzie pokarmowym. Ostatecznie na podstawie doświadczeń ustalono, że stężenie 100 ppm (co odpowiada $2,5 \text{ mg kg}^{-1}$ masy ciała na dzień) można uznać za poziom powodujący minimalny efekt w przypadku wystąpienia objawów toksyczności klinicznej i negatywnego wpływu na wątrobę u psów, które są gatunkiem zwierząt najbardziej wrażliwych na szkodliwe działanie EQ. W przypadku danych dotyczących oceny bezpieczeństwa etoksychiny dla konsumentów spożywających żywność pochodzenia zwierzęcego zgromadzone dane są niewystarczające, aby ocenić jej bezpieczeństwo (1).

Dlatego też EFSA dokonała przeglądu dowodów naukowych dotyczących ryzyka związanego z etoksychiną dla konsumentów, zwierząt gospodarskich i środowiska przedstawionych przez wnioskodawcę w latach 2010–2015 i opublikowała opinię naukową w sprawie bezpieczeństwa etoksychiny w listopadzie 2015 r. W tej opinii EFSA stwierdziła, że etoksychina sama w sobie jest bezpieczna przy ustalonych dawkach i warunkach stosowania. Nie jest ani genotoksyczna, ani rakotwórcza, dlatego też etoksychina jako czysta substancja nie wykazuje działania toksykologicznego. Jednak ze względu na brak wystarczających danych EFSA nie mogła wyciągnąć wniosków na temat bezpieczeństwa dwóch innych substancji obecnych w tym przeciwutleniaczu – etoksychinochinoiminy (produkt transformacji EQ) i p-fenetydyny, substancji, która jest substratem do syntezy etoksychiny. W następstwie opublikowania niejednoznacznej opinii EFSA, w 2015 r., Komisja Europejska i państwa członkowskie zgodziły się zawiesić stosowanie etoksychiny w paszy, co nastąpiło w czerwcu 2017 r. Ustalono

krótkie okresy przejściowe dla zastosowań innych niż istotne i dłuższe okresy przejściowe dla zastosowań szczególnych, wymagających czasu na znalezienie, przetestowanie i zatwierdzenie alternatywnych składników, a mianowicie dla mączek rybnych, które mogły zawierać dodatek etoksychiny do 31 grudnia 2019 r. (31).

W wyniku tej decyzji wnioskodawca przeprowadził dodatkowe badania i przekazał dokumenty z uzupełnionymi danymi do EFSA i Komisji Europejskiej (w marcu 2016, grudniu 2017, marcu 2018, lipcu 2018, lutym 2019, grudniu 2020, czerwcu 2021), które miały umożliwić EFSA dokończenie oceny bezpieczeństwa etoksychiny dla zwierząt, konsumentów i żywności pochodzenia zwierzęcego oraz środowiska. Ponadto wnioskodawca zaproponował nową, wysoce oczyszczoną etoksychinę, aby rozwiązać kwestię potencjalnego ryzyka związaną z obecnością p-fenetydyny, której ilość w następstwie zmiany procesu syntezy etoksychiny, zmniejszono z 15 000 do $<2,5 \text{ mg/kg}$. Po dokładnej ocenie dostępnych danych naukowych dotyczących etoksychiny EFSA opublikowała w marcu 2022 r. drugą opinię naukową. W tej opinii przyznała, że dostarczone dane wyjaśniły wiele obaw i luk, które zostały wskazane w opinii wydanej w 2015 r., jednakże obecność zanieczyszczenia p-fenetydyną w stężeniach $<2,5 \text{ mg/kg}$ dodatku doprowadziła do niejednoznacznych wyników w ocenie bezpieczeństwa dodatku na dowolnym poziomie stosowania dla zwierząt długowiecznych i reprodukcyjnych oraz w odniesieniu do bezpieczeństwa dla konsumenta. Ponadto zidentyfikowano luki w danych dotyczących bezpieczeństwa dodatku zarówno dla ekosystemów wodnych, jak i lądowych.

W ponownej ocenie EFSA nadal nie była w stanie wyciągnąć wniosków na temat bezpieczeństwa etoksychiny dla niektórych grup zwierząt, konsumentów i środowiska, przez co etoksychina nie została przywrócona do ponownego stosowania jako przeciwutleniacz w paszach dla ryb, mączkach rybnych i „mokrych” karmach dla zwierząt towarzyszących. Jak wspomniano, ze względu na brak wystarczających danych pozwalających na ocenę bezpieczeństwa głównie p-fenetydyny oraz produktów biotransformacji etoksychiny i ponownie wydała negatywną opinię. Wnioskodawcy starający się o przywrócenie do stosowania tego dodatku skupili się na badaniach związanych z bezpieczeństwem p-fenetydyny, ale obecnie dostępne wyniki badań są niejednoznaczne i związek ten podejrzewany jest o wykazywanie działania mutagennego i rakotwórczego (8).

W przypadku wprowadzenia stałego zakazu stosowania etoksychiny w UE wpływ takiej decyzji może być poważny, ponieważ istnieje tylko kilka przeciwutleniaczy, które zapewniają odpowiednią ochronę antyoksydacyjną dla mączek rybnych, porównywalną do etoksychiny. Organizacja ds. Składników Morskich (Marine Ingredients Organisation, IFFO) współpracuje z producentami przeciwutleniaczy, by zidentyfikować substancje alternatywne w celu skutecznej stabilizacji mączki rybnej. Niektóre z tych substancji nie są dopuszczone na mocy

prawodawstwa UE dotyczącego dodatków paszowych, przez co może minąć sporo czasu, zanim możliwe będzie ich wprowadzenie na rynek i wykorzystanie komercyjne w UE. Dostęp do mączki rybnej i oleju rybnego z krajów trzecich może być również utrudniony, jeśli UE będzie jedynym regionem na świecie, w którym etoksychina nie jest dozwolona. Chociaż europejscy producenci pasz zmniejszyli udział mączki rybnej i oleju rybnego w paszy dla ryb, nadal potrzebują dostępu do tego surowca z rynku światowego, aby zaspokoić europejski popyt. Chociaż popyt jest wysoki, może okazać się niewystarczający, aby dostawcy z krajów trzecich rozważyli zastosowanie innego przeciwutleniacza niż etoksychina. Konsekwencją takich działań mogą być ograniczenia nałożone na produkty akwakultury i tym samym cały sektor akwakultury pochodzący z UE, przy jednoczesnym imporcie ryb hodowlanych i krewetek karmionych paszą zawierającą etoksychinę z krajów trzecich (32).

Piśmiennictwo

- Błaszczak A., Augustyniak A., Skolimowski J.: Ethoxyquin: An Antioxidant Used in Animal Feed, *Intern. J. Food. Sci.* 2013, <http://dx.doi.org/10.1155/2013/585931>
- Kahl R.: Synthetic antioxidants: biochemical actions and interference with radiation, toxic compounds, chemical mutagens and chemical carcinogens, *Toxicology*. 1984, **33**, 3–4, 185–228.
- Williams G. M., Iatropoulos M. J., Whysner J.: Safety assessment of butylated hydroxyanisole and butylated hydroxytoluene as antioxidant food additives, *Food Chem. Toxicol.* 1999, **37**, 9–10, 1027–1038.
- Botterweck A. A. M., Verhagen H., Goldbohm R. A., Kleinjans J., van den Brandt P. A.: Intake of butylated hydroxyanisole and butylated hydroxytoluene and stomach cancer risk: results from analyses in the Netherlands cohort study. *Food Chem. Toxicol.* 2000, **38**, 7, 599–60.
- Trushenski J.T., Lochmann R.T.: Potential, Implications and Solutions Regarding the Use of Rendered Animal Fats in Aquafeeds, *Am. J. Animal Vet. Sci.* 2009, **4(4)**, 108–128.
- Dorey G., Lockhart B., Lestage P., Casara P.: New quinolinic derivatives as centrally active antioxidants, *Bioorg. Med. Chem. Lett.* 2000, **10(9)**, 935–939.
- Skolimowska U., Skolimowski J., Wędzisz A.: Badanie właściwości przeciwutleniających dimeru 1,8-ethoxyquinu, *Bromat. Chem. Toksykol.* 2011, **44(2)**, 188–193.
- Bampidis A., Azimonti G., de Lourdes Bastos M., Christensen H., Dusemund B., Fasmon Durjava M., Kouba M., Lopez-Alonso M., Lopez Puente S., Marcon F., Mayo B., Pechova A., Petkova M., Ramos F., Sanz Y., Villa R.E., Woutersen R., Finizio A., Teodorovic I., Aquilina G., Bories G., Gropp J., Nebbia C., Tarres-Call J., Innocenti M.: Safety and efficacy of a feed additive consisting of ethoxyquin (6-ethoxy-1,2-dihydro-2,2,4-trimethylquinoline) for all animal species (FEFANA asbl), *EFSA J.* 2022, **20(3)**, 7166, Doi: 10.2903/j.efsa.2022.7166.
- de Koning A. J.: The antioxidant ethoxyquin and its analogues: a review, *Inter. J. Food Prop.* 2002, **5(2)**, 451–461.
- Kyte R.M.: Bulk Handling of Alaska Herring Meal, *Commercial Fisheries Review*. 1957, **19**, 9–14.
- Dzanic D. A.: Safety of ethoxyquin in dog foods. *J. Nutri.* 1991, **121(11)**, 163–164.
- Alanko K., Jolanki R., Estlander T., Kanerva L.: Occupational 'multivitamin allergy' caused by the antioxidant ethoxyquin. *Contact Dermatitis*, 1998, **39(5)**, 263–264.
- Rodríguez-Trabado A., Miró J., Balagué I., Guspi R.: Hypersensitivity to the antioxidant ethoxyquin. *Actas Dermo-Sifiliograficas*, 2007, **98(8)**, 580.
- Little A. D.: Ethoxyquin, national toxicology program, executive summary of safety and toxicity information. Chemical Committee Draft Report, Ethoxyquin CAS 91-53-2, 1990, http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/htdocs/chem_background/exsumpdf/ethoxyquin_508.pdf
- U.S Food and Drug Administration, Animal and Veterinary, "FDA requests that ethoxyquin levels be reduced in dog foods" 1997, <http://www.fda.gov/AnimalVeterinary/NewsEvents/CVMUpdates/ucm127828.html>
- IMO (International Maritime Organisation), International Maritime Dangerous Goods Code. 2014, IMO Publishing, London, United Kingdom.
- UN (United Nations). Recommendations on the Transport of Dangerous Goods, Model regulations, 2014, I, 18th revised edition, United Nations Publications.
- Rozporządzenie Komisji (WE) nr 2316/98 z dnia 26 października 1998 r. dotyczące zezwolenia na nowe dodatki i zmieniające warunki zezwolenia na stosowanie niektórych dodatków już dopuszczonych do stosowania w paszach.
- Drewhurst I.: Ethoxyquin. *JMPR Evaluations*, 1998, <http://www.inchem.org/documents/jmpr/jmpmono/v098pr09.htm>
- Gupta P. K., Boobis A.: Ethoxyquin (Addendum), 2005, <http://www.inchem.org/documents/jmpr/jmpmono/v2005pr-10.pdf>
- Ørnsrud R., Silva M., Berntssen M., Lundebye A.K., Storesund J., Lie K.K., Waagbo R., Sele W.: (HI) Program for overvåking av fiskefôr Årsrapport for prøver innsamlet i 2019, ISSN:1893-4536.
- Frohock A.H.: Residues of ethoxyquin in poultry tissues and eggs, *J. Sci. Food Agri.* 1982, **33(12)**, 1269–1274.
- Burka L.T., Sanders J.M., Matthews H.B.: Comparative metabolism and disposition of ethoxyquin in rat and mouse. II. Metabolism, *Xenobiotica*. 1996, **26(6)**, 597–611.
- He P., Ackman R.G.: Residues of ethoxyquin and ethoxyquin dimer in ocean-farmed salmonids determined by high-pressure liquid chromatography, *J. Food Sci.* 2000, **65(8)**, 1312–1314.
- Bohne V.J.B., Lundebye A.K., Hamre K.: Accumulation and depuration of the synthetic antioxidant ethoxyquin in the muscle of Atlantic salmon (*Salmo salar* L.), *Food Chem. Toxicol.* 2008, **46(5)**, 1834–1843.
- Lundebye A.K., Hove H., Måge A., Bohne V.J.B., Hamre K.: Levels of synthetic antioxidants (ethoxyquin, butylated hydroxytoluene and butylated hydroxyanisole) in fish feed and commercially farmed fish, *Food Additiv. Contam. A.* 2010, **27(12)**, 1652–1657.
- Merel S., Regueiro J., Berntssen M.H.G., Hannisdal R., Ørnsrud R., Negreira N.: Identification of ethoxyquin and its transformation products in salmon after controlled dietary exposure via fish feed, *Food Chem.* 2019, **289**, 259–268.
- Sanchez Costa L., Pujol Boira J., Aragó Iglesias M., Rodriguez Martinez P., Medina Sala M.: Analysis of ethoxyquin residues in animal feed using QeChERS and gas chromatography tandem mass spectrometry and its results from Catalanian production 2018–2019, *Anal. Methods*, 2020, **12**, 4080, DOI: 10.1039/d0ay01119c.
- Dzanic D.A.: Safety of ethoxyquin in dog foods, *J. Nutrition*, 1991, **121(11)**, 163–164.
- Drewhurst I.: Ethoxyquin, *JMPR Evaluations*. 1998, <http://www.inchem.org/documents/jmpr/jmpmono/v098pr09.htm>
- Safety and efficacy of ethoxyquin (6-ethoxy-1,2-dihydro-2,2,4-trimethylquinoline) for all animal species. EFSA Panel on Additives and Products or Substances used in Animal Feed (FEEDAP), *EFSA J.*, 2015, **13(11)**, 4272, DOI:10.2903/j.efsa.2015.4272.
- Ethoxyquin (EQ). Frequently Asked Questions (FAQs), 2022, https://fefac.eu/wp-content/uploads/2022/03/22_DOC_27.pdf

Dr hab. inż. Ewelina Patyra,
e-mail: ewelina.patyra@piwet.pulawy.pl

Otisor

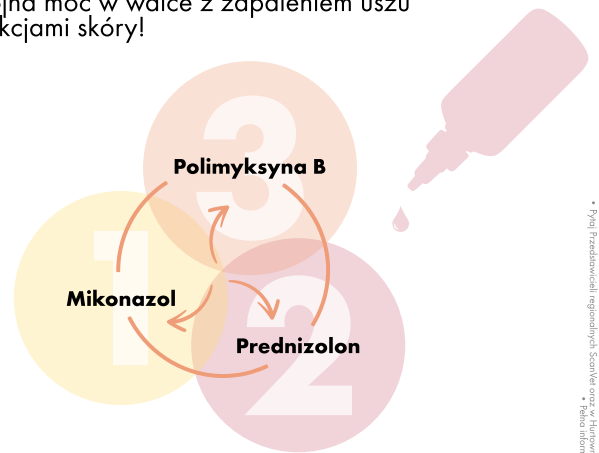
23,0 mg/ml + 5,0 mg/ml + 5500 IU/ml
krople do uszu, zawiesina dla kotów i psów

Działanie

- przeciwbakteryjne
- przeciwgrzybicze
- przeciwzapalne



Potrójna moc w walce z zapaleniem uszu i infekcjami skóry!



Podanie do ucha lub na skórę:

- Infekcje zewnętrznego przewodu słuchowego (otitis externa)
- Infekcje skórne (niewielkie, miejscowe, powierzchowne)

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

• Płyn: Przedstawiciele odpowiedzialni ScanVet oraz w Halimach weterinarii na terenie całego kraju.
• Płyn: Informacje o produktach na stronie www.scanvet.pl

Polecamy również

Prosty sposób na czyste i zdrowe uszy Twojego pacjenta!

AuriCeum

Specjalistyczny płyn do higieny i pielęgnacji uszu dla psów i kotów, 100 ml

Uszy do góry!

Oczyszczenie i neutralizacja zapachu

Łagodnie substancje o delikatnych właściwościach myjących

Działanie keratolityczne

Glikol propylenowy + mocznik

Łagodzenie stanów zapalnych

Alantoina + srebro koloidalne + siarczan cynku

Wspomaganie regeneracji i gojenia

Beta-glucan + dekspantenol (prowitamina B5) + siarczan cynku

Działanie antyseptyczne

Chlorheksydyna + srebro koloidalne + chitozan + kwas salicylowy + siarczan cynku

Przywrócenie właściwego pH

Kwas mlekowy



Rękojmia za wady fizyczne zwierząt w aktach prawnych niemieckojęzycznych państw zaborczych z przełomu XVIII i XIX wieku

Andrzej Dzikowski

z Katedry Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego Instytutu Medycyny Weterynaryjnej Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

Warranty for animal latent defects in Prussian and Austrian statutory acts at the turn of the 18th and 19th centuries

Dzikowski A., Department of Food Hygiene and Public Health Protection, Institute of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

This work aims to analyse and interpret legal provisions regarding liability for physical latent defects of animals in Prussia and Austria. The subject of research regards the norms in force in states that took over parts of the lands of the Polish-Lithuanian Commonwealth in the second half of the 18th century. Current research is therefore crucial to the history of veterinary law and civil law in Poland and Europe. It is also a part of the Polish and European veterinary history. Legal methodology (from a comparative and historical perspective), as well as historical methodology were used. It was found that the analysed legal systems integrated various elements derived from the Roman law, tribal and medieval Germanic laws (e.g. catalogues of major defects). Moreover, specific features of each of the studied legal orders were demonstrated. Major latent defects were identified according to current veterinary knowledge. The impact that the analysed normative provisions had on the fate of animal trade was shown, considering the veterinary assessment of animals health status in contracts of sales.

Keywords: animals trade, veterinary law, Prussia, Austria, XVIIIth century.

W 1918 r. prawa państw zaborczych stały się prawami dzielnicowymi odrodzonej Polski. Następstwem była niejednorodność, niehomogeniczność prawa w odrodzonym państwie (1, 2). W różnych częściach kraju obowiązywały jednocześnie prawa cywilne słabo rozwinięte oraz stojące na wysokim poziomie legislacyjnym. Polscy sprzedawcy i kupujący zwierzęta, a także prawnicy i lekarze weterynarii musieli mierzyć się z normami prawnymi ukształtowanymi w długotrwałym procesie historycznym i wywodzącymi się z różnych źródeł, tradycji prawnych i koncepcji legislacyjnych.

Przedmiotem badań w tej pracy są powstałe u schyłku XVIII i na początku XIX wieku akty prawne państw zaborczych niemieckiego kręgu językowego – Austrii i Prus. Podstawą takiego określenia zakresu badań jest oparcie systemów rękojmijnych pruskiego i austriackiego na prawie rzymskim oraz na dziedzictwie plemiennych i średniowiecznych miejskich praw germańskich w odniesieniu do wad fizycznych wybranych gatunków zwierząt, przy czym każdy z analizowanych systemów był specyficznie ukształtowany.

Z zakresu analizy wyłączono Kodeks cywilny zjednoczonej II Rzeszy Niemieckiej (*Bürgerliches Gesetzbuch*), jak również przepisy obowiązujące na

obszarach zaboru rosyjskiego: system rękojmi w prawie francusko-polskim obowiązującym w Królestwie Polskim, oparty na prawie rzymskim zawartym w Kodeksie Napoleona w pierwotnym brzmieniu; przepisy rosyjskie – nieskodyfikowane i słabo rozwinięte w przedmiotowym zakresie. W zakres niniejszych badań nie wchodzi również prawo węgierskie, nieskodyfikowane, oparte na prawie rzymskim, które do 1922 r. obowiązywało na Spiszu.

W przypadku prawa cywilnego austriackiego, jako obowiązującego nadal także współcześnie, poczynione zostały odniesienia do późniejszych nowelizacji, przede wszystkim z 1916 r.

W odniesieniu do prawa pruskiego zbadano przepisy *Allgemeines Landrecht für die Preußischen Staaten* (dalej: ALR; 3), natomiast w zakresie prawa austriackiego analizie poddano następujące kodeksy cywilne: *Bürgerliches Gesetzbuch für Westgalizien* (dalej: BGB-WG) i *Allgemeines Bürgerliches Gesetzbuch* (dalej: ABGB; 4, 5).

Powszechne prawo krajowe dla państw królewsko-pruskich z dnia 28 marca 1794 r., zwane potocznie Landrechem pruskim, wprowadzono w życie od 1 czerwca 1794 r. (6, 7, 8, 9). Na ziemiach polskich anektowanych przez Prusy w ramach I rozbioru (w tzw. Prusach Zachodnich) w 1772 r. wprowadzono Landrecht wschodniopruski z 1721 r., który został następnie zastąpiony przez ALR (10). Na obszarze Wielkiego Księstwa Poznańskiego do końca lutego 1817 r. obowiązywał Kodeks Napoleona, zaś od 1 marca – ALR (6). Początkowo ALR miał charakter subsydiarny w stosunku do wcześniejszych praw lokalnych, w tym prawa polskiego w zaborze pruskim, zaś sam był suplementowany przez prawo rzymskie (11, 12). Przepisy ALR obowiązywały do wejścia w życie *Bürgerliches Gesetzbuch* 1 stycznia 1900 r.

Kodeks cywilny zachodniogalicyski z dnia 13 lutego 1797 r. (*Bürgerliches Gesetzbuch für Westgalizien*, potocznie także *Westgalizisches Gesetzbuch*, *Bürgerliches Gesetzbuch von Westgalizien*) wszedł w życie 1 stycznia 1798 r., a w całej Galicji 8 września 1798 r. (6, 10). Na obszarach polskich pod okupacją Austrii BGB-WG może być oceniony jako *sui generis* poligon doświadczalny, wersja próbna poprzedzająca wydanie ogólnopństwowej kodyfikacji cywilnej (12). W 1810 r. na terenach włączonych do Księstwa Warszawskiego z ziem zaboru austriackiego BGB-WG został zastąpiony kodyfikacją napoleońską (10, 13).

Przepisy dotyczące rękojmi zostały znówelizowane w 1916 r. i w tej formie przeszły do prawa

II Rzeczypospolitej (14, 15, 16). Liczne braki, niekonsekwencje i atypowe rozwiązania kodeksu były w XIX i na początku XX wieku korygowane przez sądy i jurystów. Kres mocy obowiązującej ABGB w Polsce położyło wejście w życie w 1934 r. Kodeksu zobowiązań, natomiast w Austrii obowiązuje on po dzień dzisiejszy, choć w 1972 r. wydane zostały nowe przepisy wykonawcze w odniesieniu do wad głównych zwierząt gospodarskich.

Prawo pruskie

Problematykę dotyczącą wad fizycznych zwierząt regulowały przepisy części 1 tytułu 5 §§ 319–344 oraz części 1 tytułu 11 §§ 167, 192–206 ALR (17, 18). Były niesystematyczne, kazuistyczne i sformułowane zostały w sposób zawiły, rozwlekły i wadliwy stylistycznie (6, 11, 19, 20). Mimo to były one – w ocenie autora – w wielu wypadkach nowatorskie w analizowanym zakresie.

Kodeks ten, podobnie jak inne kodyfikacje wyrosłe z oświecenia i absolutyzmu, był oparty o sprawiedliwościowe i prawnonaturalne koncepcje, służyć miał interesom obywatelsko-burżuazyjnym, zakładał dyktat ustawodawcy i ustawy (12, 19, 20, 21, 22, 23, 24). Wpłynął także – wbrew intencjom jego twórców – na powstanie w Niemczech i rozprzestrzenienie się na inne kraje, w tym Polskę, kultu doktryny prawniczej czy kultu orzecznictwa sądowego o charakterze *de facto* prejudycjalno-precedensowym (20).

Rękojmia za wady fizyczne zwierząt – nazywana często niepoprawnie „ewikcją” – stanowiła system mieszany, zawierający elementy romanistyczne, germańskie i liczne normy swoiste (25, 26). Z prawa rzymskiego obowiązującego w Niemczech przejęto m.in. gradację wad zwierzęcia i gradację uprawnień kupującego (27), z praw germańskich – okresy ustawowego domniemania wadliwości (28).

Rękojmia w ALR była typem odpowiedzialności za nienależyte wykonanie umowy (17). Stosowana była twórcza wykładnia przepisów (28).

Rękojmia jako taka dotyczyła jakości oraz stanu zwierzęcia:

- cech specyficznie ustalonych przez strony, w tym w sposób dorozumiany;
- względnie cech typowych (*bey einer jeden Sache derselben Art gewöhnlich*) dla danego rodzaju;
- wydania zwierzęcia w stanie niepogorszonym w stosunku do stanu, jaki istniał był w chwili zawarcia umowy sprzedaży, zgodnie z normowaniem cz. 1 tyt. 11 §§ 192–198 ALR.

Wada była zatem definiowana w oparciu o kryterium subiektywne: brak przymiotów wynikających z umowy (18, 25, 26).

Stwierdzono, że reguły specyficzne dla zwierząt, określone w części 1 tytule 11 §§ 199–206 ALR (18, 28, 29) – mimo oparcia na tradycję tak romanistycznej, jak i germańskiej – stanowiły odrębną drogę rozwoju prawa rękojmi (28).

Sprzedawca odpowiadał za wszelkie wady (ciężar dowodu obciążał kupującego), ale na mocy cz. 1 tyt. 11 §§ 199, 202–205 ustawowe domniemania dotyczyły tylko niektórych z nich (26, 28, 29). Wady główne

wynikały z przepisów szczególnych, które nie wyłączały, ale suplementowały przepisy ogólne.

Wadami głównymi w prawie pruskim były:

- u świń – włośnica (*Finnen*) w terminie ośmiu dni od wydania, zgodnie z cz. 1 tyt. 11 § 204;
- u koni – katalepsja (*wahres Stetigkeit*) w terminie czterech dni, świerzby (*Räude*) i nosaczna (*Rotz*) w terminie 14 dni; ślepotą pełną (*schwarzer Star*) i miesięczną (*Mondblindheit*), wartogłowienie (*Dummkoller*), a także RAO/COPD określone jako dwie wady – *Dämpfigkeit* i *Herzschlägigkeit*, wszystkie w ciągu czterech tygodni, jak stanowił cz. 1 tyt. 11 § 205 ALR (18, 28, 29);
- u owiec – ospa, w terminie ośmiu dni;
- u bydła – otręt (*französische Krankheit*), w terminie ośmiu dni (18).

Jeżeli w ciągu 24 godz. od wydania bydła (*ein Stück Vieh*) padło wskutek wady głównej, kupującemu służyło ustawowe domniemanie istnienia wady w chwili jego wydania na mocy cz. 1 tyt. 11 §§ 199, 202–203 badanej ustawy (18, 29). Ciężar dowodu był tym samym odwrócony i obciążał sprzedawcę.

W przypadku wad, co do których istniały ustawowe domniemania, kupujący winien był – pod rygorem utraty uprawnień – dopełnić następujących aktów staranności: powiadomić sprzedawcę, jak również sąd i biegłych, w celu przeprowadzenia badań lekarsko-weterynaryjnych przez biegłych, zgodnie z cz. 1 tyt. 11 §§ 200, 201, 206 ALR (18, 28).

Innowacyjnym elementem wprowadzonym w prawie pruskim było uprawnienie naprawcze (*Nachbeserung*). Eliminacja wady stanowiła, przynajmniej *de iure*, główne uprawnienie rękojmi, wobec którego pozostałe uprawnienia dostępne były sekwencyjnie, dopiero w dalszej kolejności, zgodnie z cz. 1 tyt. 5 §§ 319–322, 325 nn. ALR (26, 27, 28, 30). W praktyce jednak żądanie likwidacji wady w odniesieniu do zwierząt nie było wykorzystywane, a redhibicję i estymację stosowano od razu, bez uciekania się do daremnych prób likwidacji wady fizycznej (31). Co więcej, w opinii autora, skorzystanie z tego uprawnienia w odniesieniu do zwierząt było niemożliwe do realizacji: nikt nie może zobowiązać się do tego, że wyleczy zwierzę – można zobowiązać się tylko do tego, że będzie się je leczyć. Wynik terapii nigdy nie jest z góry pewny.

Specyficzne były reguły temporalne prawa pruskiego co do wytoczenia powództw – w przypadkach wad wewnętrznych („naturalnych”, substancjalnych) było to sześć miesięcy od wydania zwierzęcia, zaś w przypadkach wad zewnętrznych – trzy miesiące od ujawnienia się wady, tj. od uzyskania przez kupującego wiedzy o wadzie (28).

Stwierdzono, że wprowadzenie ALR było znaczącym krokiem wstecz w zakresie prawa cywilnego obowiązującego w Wielkopolsce w porównaniu z przepisami kodyfikacji napoleońskiej.

Mimo licznych ułomności ALR cechował się znaczną samodzielnością i nowatorskością, stanowiąc nową gałąź prawa rękojmi za wady fizyczne zwierząt, zwłaszcza w zakresie:

- wprowadzenia uprawnienia do żądania naprawy, likwidacji wady;

- obowiązkowych aktów staranności;
- odrębności generalnej odpowiedzialności za wszystkie wady od akcesoryjnych, specyficznych przepisów dotyczących wad głównych, niewyluczających przepisów ogólnych;
- ustawowych okresów domniemania połączonych z systemem wad głównych, zgodnie z cz. 1 tyt. 5 §§ 319–344, cz. 1 tyt. 11 §§ 167, 192–206 ALR (27, 28, 29, 30).

Prawo austriackie

Kodeks cywilny zachodniogalicyski

Kodeks cywilny zachodniogalicyski cechował się chaotycznością terminologiczną i niejasnością pod względem logiki czy techniki prawotwórczej (np. §§ 143–145, 159–161, 176, 180). Mimo to należy docenić ogólną spójność regulacji tego aktu normatywnego. Przepisy zostały sformułowane w sposób zrozumiały dla przeciętnego obywatela. Zawierały one m.in. kazuistyczne przykłady zawarte w §§ 156, 184 czy 195 BGB-WG, służące lepszemu zrozumieniu idei ustawodawcy i ułatwieniu wykładni.

Badana problematyka rządzona była przez przepisy dotyczące:

- należytego wykonania zobowiązań wzajemnych przez zbywcę i nabywcę – przepisy ogólne §§ 149 nn., 166–173, 175, 177–178, 198–201;
- zasad ogólnych rękojmi za wady ukryte obejmujących, zgodnie z §§ 153–158, 187, m.in. bardzo szeroko ujętą odpowiedzialność za fałszywe zapewnienie zbywcy;
- wad głównych niektórych gatunków zwierząt gospodarskich – szczególne przepisy rękojmi pozostające w ramach tradycji germańskiej, uregulowane w §§ 159–157, 187 analizowanego aktu;
- kupna zwierząt związanych ze sobą, np. pary koni (tzw. *iumenta paria*), i niemożliwości odrębnego dochodzenia uprawnień tylko co do jednego z nich, co uregulowano w § 195.

Ustawa zachodniogalicyska regulowała zatem odpowiedzialność za wady rzeczy w ramach ogólnych norm części trzeciej rozdziału piątego, dotyczących jednocześnie umowy zamiany i umów wzajemnych (§§ 143 nn. BGB-WG), oraz w ramach specyficznych regulacji cz. 3 rozdz. 6, odnoszących się wyłącznie do umowy sprzedaży (§§ 174 nn.), przy czym nakazane było odpowiednie stosowanie norm rozdziału piątego (§ 187 zd. 1 *in fine*).

Zwierzęta, jako rzeczy (§ 180), mogły być przedmiotem wszystkich umów objętych ww. normowaniem. Uprawnienia z tych tytułów miały postać roszczeń, zgodnie z §§ 158 i 195 *in fine*.

Odpowiedzialność zbywcy (Tauschende, Übergeber) na zasadach ogólnych była oparta na dwóch podstawach.

Pierwszą z nich była dorozumiana idea należytego wypełnienia zobowiązania przez obie strony, wynikająca z samej istoty umowy wzajemnej, zgodnie z §§ 149, 187 BGB-WG (32). Na zasady te składały się m.in. obowiązek wydania (i odebrania) wraz ze zwierzęciem jego części składowych i przynależności

w odpowiednim miejscu i czasie, a także – o ile strony nie postanowiły inaczej – w takim samym stanie (w tym stanie zdrowotnym), w jakim przedmiot umowy znajdował się w chwili poprzedzającej jej zawarcie (§ 149).

Drugą z podstaw odpowiedzialności zbywcy zwierzęcia była obligatoryjna rękojmia (Gewähr, Gewährleistung) w świetle §§ 153–158, 187. Co do jej charakteru prawnego możliwa jest polemika: czy była to rzeczywiście rękojmia, czy może jednak obligatoryjna gwarancja. Na tę drugą możliwość zdają się wskazywać m.in. §§ 153 i 154 BGB-WG. Całościowa analiza instytucji wskazuje jednak niezbicie, że jeśli chodzi o praktyczne efekty norm prawnych, była to odpowiedzialność porównywalna raczej ze współczesną rękojmią, a nie gwarancją. Podstawą takiej oceny są, ustanowione w §§ 153–155, 157, 187 BGB-WG:

- obligatoryjność analizowanej instytucji prawnej i jej obowiązywanie *ex lege*;
- zakres przedmiotowy obejmujący kryterium funkcjonalne – używania i korzystania z rzeczy zgodnie z implikacjami wynikającymi z natury czynności prawnej i specyficznych ustaleń stron, a także zdatności do zwykłego użytku;
- zestawienie na tym samym poziomie odpowiedzialności ewikcyjnej, za fałszywe zapewnienia i za wady ilościowe i jakościowe, w tym nieusuwalne;
- negatywna przesłanka odpowiedzialności w postaci jawności wad (Sache offenbar schlecht beschaffen, oder fallen die Mängel derselben in die Augen).

W przypadkach wystąpienia nieusuwalnych wad uniemożliwiających normalne korzystanie ze zwierzęcia dopuszczalne było w świetle ustawy zachodniogalicyskiej, oprócz odszkodowania, całkowite anulowanie umowy (die gänzliche Aufhebung des Tauschvertrages, wg § 155 zd. 2). W pozostałych przypadkach – jedynie roszczenia odszkodowawcze i zwrot nakładów (Schaden ersetzen, und den entgangenen Nutzen vergüten), zgodnie z § 154.

Podkreślić należy fakt, że podstawowym mechanizmem ochrony nabywców ustanowiona została odpowiedzialność odszkodowawcza (i zwrot nakładów), a jedynie w razie wad nieusuwalnych i jednocześnie uniemożliwiających normalne korzystanie ze zwierzęcia – zastosowanie znajdowało anulowanie umowy sprzedaży zwierzęcia (§§ 154–155).

W odniesieniu do niektórych gatunków zwierząt i niektórych ich schorzeń wprowadzone zostały, powiązane ze sobą:

- obowiązek ujawnienia wad przez zbywcę (Übergeber);
- obowiązek umożliwienia oględzin (Augenschein) zwierzęcia (§ 160);
- a także ustawowe, wzruszalne domniemania, że zwierzę było chore już przed wydaniem go nabywcy, o ile objawy chorobowe ujawniły się w ustawowo określonych terminach.

Wraz z upływem tych terminów roszczenia nabywcy wygasły – chyba że udowodnił on, że choroba istniała przed zawarciem umowy. Zbywcy zwierzęcia przysługiwało prawo do przeciwdowodu (§ 159).

Podkreślić należy znaczenie uregulowań przyznających poczesne miejsce momentowi wydania

zwierzęcia jako prawnie relewantnemu (§§ 159, 169, 177, 187 BGB-WG). Naczelna reguła temporalna decydowała bowiem o przejściu uprawnień, a zatem i obowiązków oraz ryzyka na nabywcę (§§ 169, 177, 187). Od tej chwili liczone były, ponadto, terminy na ujawnienie się wad fizycznych zwierząt gospodarskich (§ 159).

Kodeksowy przepis szczególny § 159 ustanawiał następujący katalog wad głównych:

- w odniesieniu do bydła – jakiegokolwiek zachorowanie, w tym ze skutkiem śmiertelnym (erkrankt, oder umfällt), w ciągu 24 godzin;
- dla świń i owiec – obecność larw, wągrów, włośni (Finnen) w terminie 8-dniowym;
- dla koni i innych zwierząt jucznych – Dampf (astmę, RAO/COPD), nosaciznę (Rotz), Stättigkeit (otępienie, katalepsję, wartogłowienie, definiowane również jako *mania periodica sine materia*) i Koller – wartogłowienie (*fatuitas, morosis, vesania, amentia*, wady psychiki wskutek zaburzeń neurologicznych w ośrodkowym układzie nerwowym o różnej etiologii, np. wodogłowie, guz mózgu, zaburzenia krążeniowe, ewentualnie zatrucie bądź pasożyty, predyspozycje rasowe) w terminie 30-dniowym (33, 34).

ABGB

W dalszej części rozważań przedstawione zostaną normy ustanowione przez austriacki Kodeks cywilny z 1811 r.

Badany akt stanowi kodyfikację bardzo krótką, ogólną i abstrakcyjną, opartą zarówno o prawo natury, jak i prawo rzymskie (1, 8, 12, 21, 22, 23, 35). Należy wskazać na archaiczność języka ABGB oraz ogromne różnice stylistyczne i terminologiczne pomiędzy kodeksami austriackim a niemieckim. W uproszeniu można stwierdzić, że ABGB napisano dla zwykłych obywateli sprzed 200 lat, zaś BGB dla prawników, sędziów i naukowców sprzed stulecia. Stwierdzono też, że regulacja austriacka była pierwotnie dość chaotyczna, występowały w niej liczne luki i *superflua*.

W odniesieniu do rękojmi trwanie przez normy ABGB w tradycji romanistycznej, podkreślane przez niektórych badaczy (27), jest, w opinii autora, tylko wrażeniem pozornym, gdyż system ten zawiera wiele elementów swoistych i całkowicie specyficznych, a także składników wywodzących się z prawa germańskiego. System ten bywa trafnie charakteryzowany jako mieszany – rzymsko-niemiecki (36).

Rękojmia (Gewährleistung) została w systematyce kodeksu austriackiego rozproszona. Jest umiejscowiona tak w części ogólnej (cz. 3 rozdz. 17 §§ 922–933 ABGB w pierwotnym brzmieniu – §§ 922–933b ABGB w obecnym brzmieniu), jak i w regulacjach poszczególnych umów nazwanych, m.in. w §§ 924 nn., 458, 1117, 1153, 1167, 1283, 1397 tego kodeksu.

Regulacja §§ 922–923 ABGB objęła wady fizyczne (Mängelhaftung, Mängelgewähr) i ewikcję (Haftung für Entwehrung, Evictionshaftung), w ramach nie tylko sprzedaży (Mayer-Maly 1990, 164–168), lecz wszystkich umów odpłatnych. Należy zauważyć, że § 930 ABGB nie stanowi o sprzedawcy i o kupującym zwierzę, lecz o oddawcy (Übergeber) i odbierającym (Empfänger; 25, 26, 28).

Rękojmia była odgraniczona od odpowiedzialności z powodu nienależytego wykonania umowy w ramach interesu negatywnego i ukierunkowana na przywrócenie ekwiwalentności umów wzajemnych (37). W umowach nieodpłatnych, np. darowiznie, rękojmia była dopuszczalna wyłącznie, jeżeli darczyńca wyraźnie przyjął na siebie taką odpowiedzialność.

Rękojmię za wady zwierząt unormowano w §§ 924–927 ABGB. Obejmowała – i obejmuje – ona wady spełniające następujące, kumulatywne przesłanki:

- ukryte, nierzucające się w oczy ([nicht] in die Augen fallen);
- istniejące w chwili spełnienia świadczenia (26); pierwotnie moment istotny dla powstania odpowiedzialności nie był sprecyzowany w kodeksie, a obecne brzmienie § 927 ABGB jest skutkiem nowelizacji z 1916 r. uwzględniającej praktykę i doktrynę (1, 14, 36);
- przynajmniej jedną z dalszych przesłanek, wywodzonych z §§ 922–923 ABGB:
 - brak właściwości zwierzęcia zastrzeżonych lub wyraźnie zawartych w umowie),
 - brak zwykłych właściwości takiego zwierzęcia,
 - brak możliwości użycia zwierzęcia zgodnie z jego naturą bądź zgodnie z celem umowy (kryterium funkcjonalne),
 - brak właściwości, o których istnieniu oddawca zapewnił,
 - brak właściwości wynikających z natury zwierzęcia, w tym wad ilościowych i – na drodze wykładni rozszerzającej – jakościowych (16, 38).

Należy zaznaczyć, że współcześnie zakres ten rozszerzany jest w duchu norm prokonsumenckich także na oświadczenia i publiczne zapewnienia różnych podmiotów, które mogły mieć potencjalny wpływ na decyzję odbiorcy, próbki, wzory, opisy itp.

Za pojęcie nadrzędne w stosunku do ww. katalogu uznawana jest zgodność zwierzęcia z umową (die Sache dem Vertrag entspricht; 39–41). W dawniejszym orzecznictwie przyjmowano, że brak ściśle określonej i zastrzeżonej w umowie właściwości zwierzęcia nie stanowił nienależytego wykonania umowy, lecz skutkował nieważnością umowy (38). W opinii autora należy tę kolejną cechę specyficzną prawa austriackiego odbierać w przypadkach pierwotnej niemożności świadczenia jako typową nieważność umowy, zaś w pozostałych przypadkach (wtórnej niemożności) raczej jako specyficzną rozumianą formę niewykonania zobowiązania.

Zgodnie z § 924 domniemywano istnienie wady jeżeli bydło (Vieh – zwierzę gospodarskie) padło w ciągu w 24 godz. od jego dostarczenia; obecnie domniemywa się jej istnienie, jeżeli którakolwiek z wad zwierzęcia, związanych z jego rodzajem, ujawniła się w ciągu sześciu miesięcy od wydania (14).

Możliwość skorzystania z tego domniemania, a zatem i z odwrócenia ciężaru dowodu, została uzależniona od dopełnienia aktów staranności przez kupującego w postaci:

- zgłoszenia wykrycia wady;
- udostępnienia zwierzęcia do badania przez biegłych (Sachverständigen);

- złożenia zabezpieczenia (39, 40, 41).
Powszechnie przyjmowano i przyjmuje się dyspozytywny charakter przepisów o rękojmi (42), w tym co do terminów. Uchylenie się oddawcy od odpowiedzialności mogło wystąpić w przypadkach:
 - umownego jej wyłączenia;
 - jawności wad (gdy odbierający przyjął zwierzę bez sprzeciwu, mimo wad rzucających się w oczy, oczywistych i jawnych);
 - zrzeczenia się uprawnień przez odbierającego, § 929 ABGB wprost stanowił, że nabywca, który zrzekł się swoich uprawnień z tytułu rękojmi (za równoznaczne z czym przyjmowano np. kupno po nadzwyczajnie niskiej cenie), nie mógł podnosić żadnych roszczeń; sądy austriackie dokonywały interpretacji *contra legem* i przyjmowały, że w przypadku wystąpienia wad, które całkowicie uniemożliwiały używanie zwierzęcia, odbierający, który nie był fachowcem (hodowcą zwierząt, lekarzem weterynarii, itp.), posiadał roszczenia – mimo że wcześniej sam się był ich zrzekł (1);
 - sprzedaży ryczałtowej w rozumieniu §§ 928–930 analizowanego kodeksu – bez liczenia, mierzenia itp. (39, 40).

Miarą odpowiedzialności oddawcy winien być – w razie braku odmiennej umowy stron – zwyczajny sposób użytkowania danego zwierzęcia (43). Sposób ten mógł być zaostrzony w przypadkach podstępnego zatajenia wady czy fałszywego twierdzenia, że zwierzę nadaje się do oznaczonego, specjalnego użytku lub że jest wolne od zwykłych (typowych) wad czy ciężarów (przez oddawcę wiedzącego o wadzie i pozostającego w złej wierze), zgodnie z §§ 928–930.

Zaznaczyć należy fakt rozszerzenia i odmiennego od tradycyjnego ujęcia katalogu uprawnień z tytułu rękojmi za wady ukryte. Mimo że uprawnienia odbierającego przybrały w prawie austriackim – zgodnie z tradycją romanistyczną – postać roszczeń, to w pierwotnym brzmieniu kodeksu były one ujęte wysoce specyficznie i nietypowo:

- w nazwie zbliżone, lecz w treści zdecydowanie wyłamujące się z tradycji prawa rzymskiego;
- poddane wielu ograniczeniom;
- ich liczne niedoskonałości starano się niwelować na drodze doktrynalno-jurydycznej.

Odbierającemu nie przysługiwało prawo wyboru roszczeń. Przepisy ABGB w pierwotnym brzmieniu stały na starogermańskim stanowisku utrzymania w mocy umowy sprzedaży (27).

Powództwo *redhibitoryjne* (*Wandelungsklage*) z § 932 ABGB stanowiło żądanie całkowitego uchylenia umowy, jak gdyby nigdy nie została była ona zawarta (26, 37). Było dopuszczalne jedynie wówczas, gdy wada była jednocześnie nieusuwalna (np. nieuleczalna choroba) i przeszkadzała w zwyczajnym użytkowaniu zwierzęcia. O ile obowiązek zwrotu zwierzęcia mieścił się w ramach typowego rozwiązania umowy, o tyle zwrot ceny pojmowany był bardzo ściśle – w ramach obowiązku naprawienia szkody (1).

Minderungsklage w swym pierwotnym ujęciu w § 932 ABGB nie była – poza pozornie zbieżną nazwą – tożsama z romanistyczną *actio quanti minoris*, czyli powództwem o obniżenie ceny zakupu

zwierzęcia, lecz stanowiła roszczenie o uzupełnienie braków ilościowych.

W doktrynie i orzecznictwie przyjmowano, wbrew wykładni językowej, że katalog roszczeń przysługujących odbierającemu zawarty w § 932 ABGB w pierwotnym brzmieniu nie stanowił katalogu zamkniętego ani nie był wyłącznym określeniem uprawnień odbierającego względem oddawcy. Należy przyjąć, że czyniono tak wskutek atypowego, odmiennego od innych systemów prawnych i niepraktycznego brzmienia przepisów.

Faktyczny zakres uprawnień oddawcy obejmować mógł zatem także roszczenie o naprawienie rzeczy (z zastrzeżeniem, ponawianym w tym miejscu przez autora, o generalnej niemożliwości zobowiązania się do wyleczenia zwierzęcia, niezależnie od ewentualnej praktycznej możliwości zakończenia terapii zwierzęcia sukcesem w przypadku danej wady fizycznej).

Faktycznie dopuszczalna była także *actio quanti minoris*, co do której – znowu bez podstaw w prawie pozytywnym – przyjmowano tzw. stosunkowy sposób obliczania kwoty do obniżenia ceny.

Dopiero w 1916 r. (14, 15, 26, 44) kodeksowy katalog uprawnień z § 932 austriackiego kodeksu został rozszerzony o następujące roszczenia:

- o obniżenie ceny (estymatoryjne, czyli *actio quanti minoris*), dostępne w przypadkach, gdy wada ukryta była istotna, lecz usuwalna albo nie przeszkadzała w zwyczajnym użytkowaniu zwierzęcia (kryterium funkcjonalne; 27, 37); wartość umniejszenia ceny winna być taka, by po umniejszeniu osiągnąć cenę, którą byłby zapłacił kupujący (odbierający), wiedząc o danej wadzie; sposób ten został następnie przejęty w polskim prawie cywilnym;
- o naprawienie rzeczy – dostępne w razie usuwalności wady.

To ostatnie uprawnienie wywodziło przed 1916 r. z rozszerzającej interpretacji kodeksowego sformułowania „*Nachtrag des Fehlenden*” występującego w § 932 ABGB w pierwotnym brzmieniu (26), włączając w to – w odróżnieniu od m.in. prawa niemieckiego czy szwajcarskiego – także naprawy nadmierne kosztowne i uciążliwe. Były jednak w doktrynie wyjątki od zgody na możliwość takiej interpretacji, kwestionowano także sam sens istnienia tego uprawnienia (37). Jak już wspomniano, co do naprawy – wyleczenia zwierzęcia, zachodzi generalna, pierwotna, zupełna i trwała niemożliwość do podjęcia takiego zobowiązania.

W 1916 r. potwierdzono także uzależnienie odpowiedzialności sprzedawcy w postaci naprawienia szkody od jego winy (14), usunięto jednak z § 932 zapis o obowiązku zwrotu ceny i kosztów zawarcia umowy, co jednak część prawników ignorowała (*sic*), wywodząc trwanie tego obowiązku z ogólnej natury odpowiedzialności za wady fizyczne (27, 37, 44).

Terminy na skorzystanie przez odbierającego ze swych uprawnień były terminami zawitymi (prekluzywnymi – po ich upływie roszczenia wygasają, a nie przedawniały się). Były terminami dyspozytywnymi, obejmującymi – w braku odmiennej umowy:

- dla zwierząt objętych przepisami szczególnymi – swoiste, krótkie okresy (15),
- dla pozostałych gatunków – sześć miesięcy (14, 36) od chwili fizycznego wydania rzeczy. Jeżeli odbierający zareklamował wadę w terminie, lecz termin upłynął, to nabywcy pozostawała ochrona w postaci zarzutu.

Pierwotnie, katalog wad, co do których stosowano ustawowe domniemanie z § 924, określony był w § 925 i obejmował następujące jednostki chorobowe:

- u świń – wągrzyca (Finnen) w terminie ośmiu dni;
- u owiec – ospa (Pocken), świerzb (Räude, Schäbe), pasożyty płuc i układu krwionośnego – przywry płucne i „pijawki” (Lungen- und Egelwürmer) w terminie dwóch miesięcy;
- u bydła (Rindvieh) – choroba gruczołów skóry (Drüsenkrankheit), sńębica (Stiersucht) w terminie 30 dni;
- u koni i innych zwierząt jucznych (Lastthieren) – Drüse (nosacizna, ewentualnie zołzy; wada trudna do pewnego określenia), nosacizna (Rotz), RAO/COPD (Dampf) w terminie 15 dni, wartogłowienie (Dummkoller), Wurm (zołzy, ewentualnie nosacizna; wada trudna do pewnego określenia), Stätigkeit (katalepsja, odróżniana od wartogłowienia), nawracające zapalenie jagodówki (Mondblindheit), ślepotą miesięczną, ERU), ślepotą pełną – *amaurosis* (schwarzer Staar, porażenie nerwu wzrokowego, zaćma) w terminie 30 dni (45).

Okresy odpowiedzialności i katalogi chorób zwierząt gospodarskich zmodyfikowane zostały 1916 i 1972 r., pozostając kazuistycznymi normami (14, 15, 25, 36, 44, 46), obejmującymi wiele jednostek chorobowych i parachorobowych (stereotypii) koni, osłów, mułów, osłomułów, bydła, owiec, świń, królików i kur, z okresami na ujawnienie się wady wahającymi się od 7 do 150 dni.

Ponadto zaznaczyć należy, że współczesną normą odnoszącą się jedynie do zwierząt jest możliwość sprzedania wadliwej sztuki i złożenia uzyskanej kwoty do depozytu sądowego – decyzja sądu na żądanie jednej ze stron w ramach postępowania rehdibicyjnego, jeżeli zbadanie zwierzęcia (Besichtigung) miało już miejsce i nie jest już wymagane.

Wśród ułomności norm austriackich stwierdzono: ich archaiczny i specyficzny charakter językowy, chaotyczność, odmienną od typowych konstrukcję roszczeń i brak prawa wyboru między nimi; w pierwszym stuleciu ich obowiązywania – również liczne luki, wątpliwości i nieścisłości, które musiały być uzupełniane i korygowane na drodze wykładni.

Wśród zalet wymienić można natomiast: abstrakcyjność; ukierunkowanie na przywrócenie ekwiwalentności świadczeń stron w umowach odpłatnych i podkreślenie wagi tego celu (32); zastrzeżenie odpowiedzialności odszkodowawczej w razie złej wiary; określenie terminów zawitych; jak również docenienie znaczenia „zwykłości” (zwyczajności, typowości, natury rzeczy) w odniesieniu do m.in. definicji wady, sposobu użytkowania, dopuszczalności roszczeń czy określenia zakresu odpowiedzialności.

W porównaniu z systemami rękojmi ustanowionymi przez kodeksy cywilne francuski czy niemiecki

system rękojmi ABGB należy ocenić jako nietypowy, niepełny, chaotyczny i o niskiej przydatności praktycznej, które to cechy można, *pars pro toto*, przypisać całej cesarsko-królewskiej monarchii i jej reżymowi prawnemu. Jednocześnie należy zauważyć, że te ułomności były twórczo i z pewną dozą finezji niwelowane dzięki twórczej inwencji i interpretacji jurystów. Stwierdzono, że jedną z paradoksalnych zalet austriackiego systemu rękojmi stało się to, że nietypowe i pełne luk przepisy ABGB stały się kanwą owocnych rozważań sądów i doktryny prawniczej, które uzupełniały ich niedostatki i korygowały nieścisłości.

Podsumowanie

Przeprowadzona analiza pozwoliła na wskazanie, że pruskie i austriackie przepisy o rękojmi za wady fizyczne zwierząt stanowią elementy niezbędne w badaniach prawno-porównawczych i historycznoprawnych, komparatystyka winna bowiem uwzględnić historię prawa jako genezę obecnych norm prawnych. Te systemy prawne i powstałe w ich ramach akty normatywne w sposób szczególnie oddziaływały na polskie prawo cywilne.

Wielkie kodyfikacje prawa cywilnego (11), powstające w państwach europejskich od końca XVIII stulecia, ze względu na nieistnienie wolnej i niepodległej Rzeczypospolitej, stanowiły w Polsce prawo narzucone przez obce władze państwowe – w tym austriackie i pruskie władze zaborcze.

Czasy zaborów zwykle się oceniać całkowicie negatywnie, jednak w dziedzinie prawa cywilnego wnioski takie bez wątplenia należy uznać za błędne. Wprowadzenie na ziemiach polskich osiągnięć cywilistyki zachodnioeuropejskiej, zarówno w wymiarze kodyfikacji i samej formuły kodeksu, orzecznictwa i doktryny prawniczej, stanowiło ogromny postęp i kamień milowy w rozwoju stosunków kontraktowych, w tym umów sprzedaży zwierząt. Było także źródłem pośredniej recepcji prawa rzymskiego na naszych ziemiach. Dogmatyka prawnicza ery kodeksowej i współczesnej oparta pozostaje na hermeneutyce tekstu prawnego (47, 48) i romanistycznej siatce pojęciowej.

Należy pamiętać, że integracja prawa w II Rzeczypospolitej nie była oparta ani nie nawiązywała do przedzoborowego prawa polskiego (2, 21, 22, 23), ani też do prawa rosyjskiego, natomiast uwzględniała m.in. dorobek XVIII- i XIX-wiecznej cywilistyki państw zaborczych niemieckiego obszaru językowego. W sposób szczególnie wpływ ten zaznaczył się w normowaniu odpowiedzialności za wady fizyczne zwierząt, a wypracowane wówczas koncepcje stały się podstawami obecnych obowiązujących przepisów i źródłami inspiracji.

Ponadto, badane akty prawne sposób praktyczny oddziaływały na praktykę obrotu handlowego zwierzętami na przedmiotowych obszarach. Są one istotne dla dziejów medycyny weterynaryjnej, gdyż zbadane normy prawne kształtowały zachowania sprzedających i kupujących zwierzęta i praktykę prawną. Kształtowały również działalność weterynaryjną – przede wszystkim co do oceny stanu zdrowia sprzedawanych zwierząt, zarówno na etapie

przedkontraktowym, jak i w przypadku sporów powstałych po ujawnieniu się ukrytej wady u danego sprzedanego osobnika.

Dalszym polem, na którym wykazywana jest doniosłość przedmiotu analizy dla dziejów weterynarii, jest lekarsko-weterynaryjna próba identyfikacji wad głównych określonych w przepisach. Stwierdzono, że teksty normatywne nie posługiwały się terminologią zgodną z ówczesną naukową wiedzą weterynaryjną, lecz stosowały określenia potoczne i zwyczajowe. Należy pamiętać, że nie były to terminy jednorodne, jedno określenie mogło opisywać wiele chorób i stanów parchorobowych, a także całą gamę stanów podobnych objawowo. Jedną jednostką chorobową mogła być nazywana wieloma nazwami, w zależności od lokalnej tradycji czy przebiegu bądź umiejscowienia choroby. Tym trudniej jest stwierdzić jednoznacznie, jakie choroby były w rzeczywistości klasyfikowane jako wady główne na bazie badanych przepisów, a jakim stanom takiej kwalifikacji odmawiano.

Przeprowadzone badania wskazują, że przepisy poddane analizie i interpretacji stanowią przykład na to, jak działalność gospodarza i rolnicza, a także praktyka lekarsko-weterynaryjna były – ale i jak mogą być – kształtowane przez normy prawne.

Piśmiennictwo

- Falkowska A.M.: *Odpowiedzialność sprzedawcy z tytułu rekojmii za wady fizyczne rzeczy*, Wolters Kluwer, Warszawa 2010, 45–56.
- Kraft C.: *Europa im Blick der polnischen Juristen 1918–1939*, Max-Planck-Institut, Frankfurt nad Menem 2002.
- Allgemeines Landrecht für die Preußischen Staaten* vom 28. März 1794.
- Bürgerliches Gesetzbuch für Westgalizien*. Patent vom 13-ten Februar 1797, III.
- Allgemeines bürgerliches Gesetzbuch für die gesammten deutschen Erbländer der Oesterreichischen Monarchie*, Patent vom 1. Juni 1811, Justizgesetzsammlung. Gesetze und Verfassungen im Justiz-Fache. Für die Deutschen Staaten der Oesterreichischen Monarchie: 496/1811.
- Korobowicz A., Witkowski W.: *Historia ustroju i prawa polskiego (1772–1918)*, Wolters Kluwer, Warszawa 2012, 23–24, 37, 176.
- Schroeder K.P.: *Vom Sachsenspiegel zum Grundgesetz. Eine deutsche Rechtsgeschichte in Lebensbildern* Beck, Monachium 2011, 77 i in.
- Laufs A.: *Rechtentwicklungen in Deutschland*, De Gruyter, Berlin 2006, 179–206.
- Giaro T.: *Modernisierung durch Transfer – Schwund osteuropäischer Traditionen*, W: *Modernisierung durch Transfer im 19. und frühen 20. Jahrhundert*, red. id. Klostermann, Frankfurt nad Menem 2006, 275–315, 327.
- Makiha D.: *Historia prawa w Polsce*, PWN, Warszawa 2019, 340–341, 346–347.
- Maciejewski T.: *Historia powszechna ustroju i prawa*, Beck, Warszawa 2007, 642, 652.
- Merten D., Schreckenberger W.: *Kodifikation gestern und heute. Zum 200. Geburtstag des Allgemeinen Landrecht für die Preußischen Staaten*, Duncker & Humblot, Berlin 1995, 63–86.
- Sójka-Zielińska K.: *Kodeks Napoleona. Historia i współczesność*, Lexis Nexis, Warszawa 2008, 230–231.
- Kaiserliche Verordnung über die dritte Teilnovelle zum allgemeinen bürgerlichen Gesetzbuch*, 19 marca 1916 r., Reichsgesetzblatt (Dziennik praw państwa): 69/1916.
- Verordnung des Justizministers im Einvernehmen mit dem Ackerbau-minister vom 10. 1916, über die Vermutungsfristen bei Viehmängel*, Reichsgesetzblatt (Dziennik praw państwa): 384/1916.
- Wróblewski S.: *Nowele do austriackiego kodeksu cywilnego*, Kraków 1916, 6–82, 784.
- Koch G.F.: *Das Recht der Forderungen nach Gemeinem und nach Preußischem Rechte*, t. 3, Aderholz, Berlin 1859, 769–771.
- Fürstenthal J.A.L.: *Das Preußische Civil-Recht*. Theile, Królewiec – Frankfurt nad Menem 1842/1844, 193–194.
- Hattenhauer H., Bernert G.: *Allgemeines Landrecht für die preußischen Staaten*. Luchterhand, Neuwied – Krefeld – Berlin 1996, 1–41, 737–875.
- Wagner W.: *Die Wissenschaft des gemeinen römischen Rechts und das Allgemeine Landrecht für die Preußischen Staaten*, w: *Wissenschaft und Kodifikation des Privatrechts im 19. Jahrhundert*, red. H. Coing, W. Wilhelm, t. 1, Klostermann, Frankfurt nad Menem 1974, 119–152.
- Hamza G.: *Die Entwicklung des Privatrechts auf römischrechtlicher Grundlage*. Andrassy Gyula Universität, Budapest 2002, 93–94, 103–114.
- Hamza G.: *Wege der Entwicklung des Privatrechts in Europa*, Schenk, Pasawa 2007, 81, 92 i in.
- Hamza G.: *Entstehung und Entwicklung der modernen Privatrechtsordnungen und die römischrechtliche Tradition*, EOTVOS, Budapest 2009, 203, 220–233.
- Brauender W.: *Das ALR und Österreichs Privatrechtsentwicklung*, w: *200 Jahre Allgemeines Landrecht für die preußischen Staaten*, red. B. Dölemeyer, H. Mohnhaupt. Klostermann, Frankfurt nad Menem 1995.
- Adamczuk F.J.F.: *Pferdekaufrecht. Rechtsgeschichte des Pferdekaufs, geltendes Recht, Perspektiven*, Sierke, Hanover 2008, 16, 19–20, 167–173.
- Burke N.: *Einschränkungen der ädilischen Rechtsbehelfe beim Kauf von der Rezeption bis zur Gegenwart*, Westfälische Wilhelms-Universität, Monastyr 1967, 27–32, 37–42, 103–104, 114–119.
- Dajczak W.: *Potencjał metody porównawczo-historycznej na przykładzie kontrowersji wokół odpowiedzialności sprzedawcy za wady fizyczne rzeczy*. W: *Prawo obce w doktrynie prawa polskiego*, red. A. Wudarski, Stowarzyszenie Notariuszy RP, Warszawa 2016, 143–144, 147–150.
- Graf von Wengersky K.: *Das Viehwirtschaftsrecht im Wandel der Zeit – Geschichtliche Entwicklung, geltendes Recht, Reformbestrebungen*, Universität zu Köln, Kolonia – Krefeld 1988, 56–59, 63–65.
- Sommer M.: *Der Pferdekauf*, Westfälische Wilhelms-Universität, Monastyr 2000, 29–30.
- Schwartz A.: *Europäische Sachmängelgewährleistung beim Warenkauf*, Mohr Siebeck, Tybinga 2000.
- Garofalo L.: *Le azioni edilizie e la direttiva 1999/44/CE, w: Il contratto e le tutele. Prospettive di diritto europeo*, red. S. Mazzamuto, Giappichelli, Turyn 2002, 480 i in.
- Węgrzynowski E.: *Ekwiwalentność świadczeń w umowie wzajemnej*, Wolters Kluwer, Warszawa 2011, 39–45.
- Hering E.: *Spezielle Pathologie und Therapie für Thierärzte*, Hirschwald, Stuttgart 1849, 149–155, 528–529.
- Dieterichs J.F.Ch.: *Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie für Thierärzte und Landwirte, oder: die Kunst, die inner Krankheiten der Pferde, Rinder und Schaffe zu erkennen, zu verhüten und zu heilen*, Berlin 1828, 89 i in., 335–349, 406–439.
- Baltl H., Koche G., Steppan M.: *Österreichische Rechtsgeschichte*, Leykam, Graz 2004, 159 i in.
- Eichelberg S.: *Kaufuntersuchungen beim Pferdekauf*, Dr. Kovač, Hamburg 2018, 36–40.
- Longchamps de Bérier R.: *Rekojmia z powodu wad i braków a obowiązek świadczenia. Studium z austriackiego prawa cywilnego*, Towarzystwo dla popierania nauki polskiej, Lwów 1916, 72, 75–83.
- Dbałowski W., Przeworski J.: *Kodeks cywilny zawierający obowiązującą w okręgach sądów apelacyjnych w Krakowie i Lwowie oraz sądu okręgowego w Cieszynie ustawę cywilną, ustawy i rozporządzenia dodatkowe, z uwzględnieniem ustawodawstwa polskiego, oraz orzecznictwa Sądu Najwyższego*, Hoesick, Warszawa 1927, 926, 930.
- Kommentar zum Allgemeinen bürgerlichen Gesetzbuch, red. P. Rummel, t. 1, Manz, Wiedeń 2000, 2190–2384.
- ABGB Praxiskommentar, red. M. Schwimann, t. 4, Wiedeń 2006, 1141 i in., 1205–1207, 1331–1333.
- Apathy P., Riedel A.: *Bürgerliches Recht*, t. 3, Schuldrecht. Besonderer Teil, New York University School of Law, Wiedeń – Nowy Jork 2010, 1–24.
- Somma A.: *Autonomia privata e struttura del consenso contrattuale. Aspetti storico-comparativi di una vicenda concettuale*, Giuffrè, Mediolan 2000.
- Till E.: *Prawo prywatne austriackie. Wykład nauki o stosunkach obowiązkowych. Część ogólna*, t. 3.1, Seyfarth i Czajkowski, Lwów 1895, 438–439.
- Till E.: *Druga i trzecia nowela do austriackiego kodeksu cywilnego z objaśnieniami na podstawie materiałów*, Altenberg, Seyfarth, Wende i spółka, Lwów 1916, 57–61, 174–178.
- Ammon C.W.: *Praktische Abhandlungen über die Krankheiten der Pferde und des Rindviehes, auf Brownische Grundsätze und Erfahrungen gegründet*, Norymberga – Altdorf 1802, 3–108, 145–307.
- Verordnung des Bundesministers für Justiz vom 28. November 1972, über die Vermutungsfristen bei Tierrängeln*, Bundesgesetzblatt für die Republik Österreich: 472/1972.
- Giaro T.: *Moment historyczny w prawoznawstwie porównawczym*, w: *Prawo obce w doktrynie prawa polskiego*, red. A. Wudarski, Stowarzyszenie Notariuszy RP, Warszawa 2016, 38–60.
- Samuel G.: *An Introduction to Comparative Law Theory and Method*. Hart, Oxford – Portland 2014, 8–172.



NexGard Spectra 9 mg/2 mg

tabletki do rozgryzania i żucia dla psów 1,35-3,5 kg

NexGard Spectra 19 mg/4 mg

tabletki do rozgryzania i żucia dla psów >3,5-7,5 kg

NexGard Spectra 38 mg/8 mg

tabletki do rozgryzania i żucia dla psów >7,5-15 kg

NexGard Spectra 75 mg/15 mg

tabletki do rozgryzania i żucia dla psów >15-30 kg

NexGard Spectra 150 mg/30 mg

tabletki do rozgryzania i żucia dla psów >30-60 kg

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA • Tabletki do rozgryzania i żucia. Marmurkowe, czerwono-brązowe, okrągłe tabletki do rozgryzania i żucia (dla psów 1,35-3,5 kg) lub prostokątne tabletki do rozgryzania i żucia (dla psów >3,5-7,5 kg, dla psów >7,5-15 kg i dla psów >15-30 kg oraz dla psów >30-60 kg).

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY • Każda tabletki do rozgryzania i żucia zawiera: Substancje czynne: NexGard Spectra Tabletki do rozgryzania i żucia dla psów 1,35-3,5 kg, 9,375 Afoksolaner (mg), 1,875 Oksym milbemecyny (mg); NexGard Spectra Tabletki do rozgryzania i żucia dla psów >3,5-7,5 kg, 18,75 Afoksolaner (mg), 3,75 Oksym milbemecyny (mg); NexGard Spectra Tabletki do rozgryzania i żucia dla psów >7,5-15 kg, 37,50 Afoksolaner (mg), 7,50 Oksym milbemecyny (mg); NexGard Spectra Tabletki do rozgryzania i żucia dla psów >15-30 kg, 75,00 Afoksolaner (mg), 15,00 Oksym milbemecyny (mg); NexGard Spectra Tabletki do rozgryzania i żucia dla psów >30-60 kg, 150,00 Afoksolaner (mg), 30,00 Oksym milbemecyny (mg).

WSKAZANIA • Dla psów zarażonych lub zagrożonych zarażeniem przez pasożyty zewnętrzne i wewnętrzne. Weterynaryjny produkt leczniczy jest wskazany tylko w przypadku jednoczesnego wskazania stosowania przeciwko kleszczom, pchłom lub roztozczom i jednemu lub więcej innych pasożytów docelowych. Pasożyty zewnętrzne Leczenie inwazji pcheł (*Ctenocephalides felis* i *C. canis*). Weterynaryjny produkt leczniczy zapewnia natychmiastowe i trwałe działanie eliminujące przez okres 5 tygodni. Produkt może być wykorzystywany w ramach strategii leczenia alergicznej postaci pchlego zapalenia skóry (APZS). Leczenie inwazji kleszczy (*Dermacentor reticulatus*, *Ixodes ricinus*, *Ixodes hexagonus*, *Rhipicephalus sanguineus*, *Hyalomma marginatum*). Weterynaryjny produkt leczniczy zapewnia natychmiastowe i trwałe działanie eliminujące pasożyty przez okres 4 tygodni. Pchły i kleszcze muszą przyczepić się do żywiciela i rozpocząć żywienie, aby być narażone na działanie substancji czynnej. Leczenie nużycy (powodowanej przez *Demodex canis*). Leczenie świerzbowca skórno (powodowanego przez *Sarcoptes scabiei* var. *canis*). Leczenie inwazji roztozczy usznych (powodowanych przez *Otodectes cynotis*). Nicienie żołądkowo-jelitowe Leczenie inwazji dorosłych postaci nicieni żołądkowo-jelitowych z gatunków: glisty (*Toxocara canis* i *Toxascaris leonina*), tęgorójce (*Ancylostoma caninum*, *Ancylostoma braziliense* i *Ancylostoma ceylanicum*) oraz włosogłówki (*Trichuris vulpis*). Zapobieganie robaczycej serca (larwy *Dirofilaria immitis*) przy podaniu 1 raz w miesiącu. Zapobieganie angiostrongylozie (poprzez redukcję poziomu zakażenia stadium larwalnym (L5) i dorosłymi formami *Angiostrongylus vasorum*) przy podaniu 1 raz w miesiącu. Zapobieganie rozwojowi telazjozy (infekcji powodowanej przez dorosłe formy *Thelazia callipaeda*) przy podaniu 1 raz w miesiącu.

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

DRUGA PODAWANIA I DAWKOWANIE • Podanie doustne. Dawkowanie: Weterynaryjny produkt leczniczy należy podawać w dawce 2,50-6,94 mg/kg afoksolaneru i 0,50-1,39 mg/kg oksymy milbemecyny z następującymi wycieczkami: masa ciała (kg) 1,35-3,5 - ilość tabletek: 1 (NexGard Spectra 9 mg/2 mg); masa ciała (kg) >3,5-7,5 - ilość tabletek: 1 (NexGard Spectra 19 mg/4 mg); masa ciała (kg) >7,5-15,0 - ilość tabletek: 1 (NexGard Spectra 38 mg/8 mg); masa ciała (kg) >15,0-30,0 - ilość tabletek: 1 (NexGard Spectra 75 mg/15 mg); masa ciała (kg) >30,0-60,0 - ilość tabletek: 1 (NexGard Spectra 150 mg/30 mg). Dla psów o masie ciała powyżej 60 kg należy użyć właściwego połączenia tabletek do rozgryzania i żucia. Aby zapewnić prawidłowe dawkowanie, należy jak najdokładniej określić masę ciała zwierzęcia. Tabletek do rozgryzania i żucia nie należy dzielić. Zbyt niska dawka może prowadzić do nieskutecznego działania i sprzyjać rozwojowi oporności. **Sposób podania:** Tabletki do rozgryzania i żucia dla większości psów są smaczkowite. Jeśli pies nie akceptuje tabletek samodzielnie, można je podać z jedzeniem. **Schemat leczenia:** Potrzeba i częstotliwość ponownego leczenia inwazji pcheł i kleszczy (jako zamiennik monowalentnego produktu przeciw pchłom i kleszczom) u psów ze zdiagnozowaną jednoczesną inwazją nicieniami żołądkowo-jelitowymi. Pojedyncze użycie jest skuteczne przeciw nicieniom żołądkowo-jelitowym. **Leczenie nużycy** (powodowanej przez *Demodex canis*); Podawanie weterynaryjnego produktu leczniczego raz w miesiącu, do czasu uzyskania dwóch negatywnych zeszkrobien skóry w odstępie miesiąca. Niektóre ciężkie przypadki mogą wymagać przedłużonego comiesięcznego czasu leczenia. Ze względu na wieloczynnikowy charakter nużycy, zaleca się leczenie choroby podstawowej, w przypadkach w których jest to możliwe. **Leczenie świerzbowca skórno** (powodowanego przez *Sarcoptes scabiei* var. *canis*): Podawanie weterynaryjnego produktu leczniczego raz w miesiącu przez dwa kolejne miesiące. Ponowne podanie w odstępie miesiąca może być zalecane na podstawie badania klinicznego i zeszkrobien skóry. **Leczenie roztozczy usznych** (powodowanych przez *Otodectes cynotis*): Należy podać pojedynczą dawkę weterynaryjnego produktu leczniczego. Zaleca się przeprowadzenie ponownego badania w miesiąc po pierwszym leczeniu, ponieważ u niektórych zwierząt może być konieczne podanie drugiej dawki. **Zapobieganie robaczycej serca:** Weterynaryjny produkt leczniczy eliminuje larwy *Dirofilaria immitis* do 1 miesiąca po ich przeniesieniu przez komary, dlatego też weterynaryjny produkt leczniczy powinien być podawany w regularnych miesięcznych odstępach w sezonie występowania komarów począwszy od miesiąca, w którym zwierzę mogło pierwszy raz mieć kontakt z komarami. Leczenie powinno być kontynuowane do jednego miesiąca po ostatniej ekspozycji na komary. Zaleca się rutynowe stosowanie produktu w tym samym dniu każdego miesiąca. Zastępując inny produkt zapobiegający robaczycej serca weterynaryjny produkt leczniczy należy go wprowadzić w dniu, w którym miał zostać podany poprzedni produkt. Psy z terenów endemicznych robaczycej serca, lub te które przewieziono na takie tereny mogą być nosicielami dorosłych postaci nicieni sercowych. Efekt terapeutyczny przeciwko dorosłym postaciom *Dirofilaria immitis* nie został określony. Dlatego też zaleca się kontrolę występowania dorosłych postaci nicieni sercowych u wszystkich psów 8 miesięcznych lub starszych pochodzących z terenów endemicznego występowania pasożyta przed zastosowaniem weterynaryjnego produktu leczniczego przeznaczonego do zapobiegania inwazji. **Zapobieganie angiostrongylozie (nicień płuca):** Na terenach endemicznych, regularne comiesięczne podawanie weterynaryjnego produktu leczniczego redukuje poziom zakażenia serca i płuc stadium larwalnym (L5) i dorosłymi postaciami *Angiostrongylus vasorum*. **Zapobieganie telazjozie:** Podanie

weterynaryjnego produktu leczniczego raz w miesiącu zapobiega rozwojowi infekcji powodowanej przez dorosłe formy *Thelazia callipaeda*.

ZDARZENIA NIEPOŻĄDANE • Psy: niezbyt często (1 do 10 zwierząt/ 1 000 leczonych zwierząt): wymioty¹, biegunka¹, letarg¹, anoreksja¹, świąd¹; bardzo rzadko (<1 zwierzę/ 10 000 leczonych zwierząt, włączając pojedyncze raporty): rumień, objawy neurologiczne (drgawki, ataksja i drżenie mięśni).

¹Na ogół samoograniczające i krótkotrwałe.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA • Pchły i kleszcze muszą rozpocząć żywienie się na gospodarzu aby ulec ekspozycji na afoksolaner, dlatego też nie można wykluczyć możliwości transmisji odpasożytniczych chorób zakaźnych. Niepotrzebne stosowanie leków przeciw pasożytniczym lub stosowanie odlegające od instrukcji podanych w ChWPL może zwiększać oporność i prowadzić do zmniejszenia skuteczności. W przypadku każdego zwierzęcia decyzja o zastosowaniu produktu powinna opierać się na potwierdzeniu występowania gatunków pasożytów i jego nasilenia lub na ryzyku zarażenia na podstawie jego cech epidemiologicznych. W przypadku braku ryzyka współzarażenia pasożytami zewnętrznymi i wewnętrznymi należy stosować produkt o wyższym spektrum działania. Należy rozważyć możliwość, że inne zwierzęta w tym samym gospodarstwie domowym mogą być źródłem ponownego zarażenia pchłami, kleszczami, roztozczami lub nicieniami żołądkowo-jelitowymi, i należy u nich w razie potrzeby zastosować odpowiedni produkt. Według doniesień *Ancylostoma ceylanicum* jest gatunkiem endemicznym występującym jedynie w Azji Południowo-Wschodniej, Chinach, Indiach, Japonii, niektórych wyspach Pacyfiku, Australii, Półwyspie Arabskim, Republice Południowej Afryki i Ameryce Południowej. Utrzymanie skuteczności makrocyklicznych laktonów jest szczególnie istotne w kontroli *Dirofilaria immitis*. W celu obniżenia ryzyka rozwoju oporności zaleca się wykonywanie u psów testu na obecność antygenów i mikrofilarii obecnych we krwi na początku każdego sezonu leczenia zapobiegawczego. Leczeniu powinny być poddane wyłącznie zwierzęta zdrowe.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA • **Specjalne środki ostrożności dotyczące bezpiecznego stosowania u docelowych gatunków zwierząt:** Ze względu na brak dostępnych danych, zastosowanie produktu u szczeniąt poniżej 8 tygodnia życia i/lub psów o masie ciała niższej niż 1,35 kg jest możliwe wyłącznie po ocenie bilansu korzyści/ryzyka dokonanej przez lekarza weterynarii. Psy z terenów endemicznych robaczycej serca powinny być poddane badaniu na obecność nicieni sercowych przed podaniem weterynaryjnego produktu leczniczego. Lekarz powinien rozważyć zastosowanie leku eliminującego dorosłe postacie pasożyta u zainfekowanych psów. Weterynaryjny produkt leczniczy nie jest wskazany do eliminacji mikrofilarii. U psów rasy collie lub ras pokrewnych robaczycej serca należy podać zalecaną dawkę. **Specjalne środki ostrożności dla osób podających weterynaryjny produkt leczniczy zwierzętom:** Polknijcie produkt może wywołać zaburzenia żołądkowo-jelitowe; Tabletki należy przechowywać w blistrach do momentu użycia, a blistry w pudełkach tekturowych; W razie przypadkowego połknięcia, zwłaszcza u dzieci, należy niezwłocznie zwrócić się do lekarza/ przedstawiciela ulotkę lub opakowanie produktu; Umyć ręce po zastosowaniu produktu.

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

INTERAKCJE Z INNYMI PRODUKTAMI LECZNICZYMI I INNE RODZAJE INTERAKCJI • Oksym milbemecyny jest substratem dla P-glikoproteiny (P-gp) i dlatego też może wchodzić w interakcje z innymi substratami P-gp (np. digoksyną, dokсорubryną) lub innymi makrocyklicznymi laktonami. Dlatego też jednoczesne stosowanie innych substratów P-gp może podwyższyć toksyczność.

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

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

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • EU/2/14/177/001-025

WYDAWANY NA RECEPTY WETERYNARYJNĄ - Rp

DATA AKTUALIZACJI SKRÓCONEJ INFORMACJI O LEKU • Październik 2023

ScanVet
POLAND

Otisor 23,0 mg/ml + 5,0 mg/ml + 5500 IU/ml

krople do uszu, zawieszina dla kotów i psów

SKŁAD • Każdy ml białej lub prawie białej zawiesziny zawiera: Substancje czynne: Mikonazol azotan 23,0 mg (co odpowiada 19,98 mg mikonazolu), Prednizolonu octan 5,0 mg (co odpowiada 4,48 mg prednizolonu), Polimiksyny B siarczan 5500 IU

DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT • Koty i psy

WSKAZANIA LECZNICZE • Leczenie zapalenia ucha zewnętrznego i małych, miejscowych, powierzchownych zakażeń skóry wywołanych przez mieszane zakażenia następującymi bakteriami i grzybami wrażliwymi na mikonazol i polimiksynę B:

- Bakterie Gram-dodatnie: *Staphylococcus* spp. i *Streptococcus* spp.
- Bakterie Gram-ujemne: *Pseudomonas* spp. i *Escherichia coli*
- Grzyby: *Malassezia pachydermatis*, *Candida* spp., *Microsporium* spp. i *Trichophyton* spp.

Leczenie inwazji *Otodectes cynotis* (świerzboców usznych) w przypadku jednoczesnego zakażenia bakteriami i grzybami wrażliwymi na polimiksynę B i mikonazol

PRZECIWSKAZANIA • Nie stosować:

- w przypadkach nadwrażliwości na substancję czynną weterynaryjnego produktu leczniczego, a także na inne kortykosteroidy, inne azolowe środki przeciwgrzybicze lub na dowolne substancje pomocnicze,
- w przypadkach zakażeń wirusowych skóry,
- w przypadkach rozległych zmian skórnych oraz słabo gojących się lub świeżych ran,
- u zwierząt, u których stwierdzono oporność patogenów na polimiksynę B i/lub mikonazol,
- na gruźlicę i toksyczne skutki u kotów w okresie laktacji.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA • **Specjalne ostrzeżenia:** Tylko do użytku zewnętrznego

Wykazano oporność krzyżową między polimiksyną B i kolistyną i *E. coli*. Stosowanie produktu należy dokładnie rozważyć, gdy badania lekowności wykazały oporność na polimiksynę, ponieważ jego skuteczność może być zmniejszona.

Stosowanie produktu powinno opierać się na identyfikacji i badaniu lekowności docelowych patogenów. Inwazji nie jest to możliwe, terapia powinna opierać się na danych epidemiologicznych i wiedzy na temat wrażliwości patogenów docelowych na poziomie lokalnym/regionalnym. Stosowanie produktu powinno odbywać się zgodnie z oficjalną, krajową i regionalną polityką przeciwdrobnoustrojową.

W leczeniu pierwszego rzutu należy zastosować antybiotyk o niższym ryzyku selekcji oporności na środki przeciwdrobnoustrojowe (niższa kategoria AMEG), jeśli badanie lekowności sugeruje prawdopodobną skuteczność takiego rozwiązania.

Ta kombinacja przeciwdrobnoustrojowa powinna być stosowana tylko wtedy, gdy badania diagnostyczne wskazują na potrzebę równoczesnego podawania każdej z tych substancji czynnych.

Specjalne środki ostrożności dotyczące bezpiecznego stosowania u docelowych gatunków zwierząt: W przypadku utrzymujących się inwazji *Otodectes cynotis* (świerzbowców usznych) należy rozważyć ogólnoustrojowe leczenie odpowiednim akarycydem.

Przed zastosowaniem produktu należy sprawdzić integralność błony bębenkowej.

Możliwe jest ogólnoustrojowe działanie kortykosteroidów, zwłaszcza gdy produkt jest stosowany pod opatrunkiem okluzyjnym, przy zwiększonym przepływie krwi w skórze lub jeśli produkt zostanie połknięty podczas lizania.

Należy unikać spożycia produktu przez leczone zwierzęta lub zwierzęta mające kontakt z leczonymi zwierzętami.

Należy unikać kontaktu produktu z oczami u zwierząt. W razie przypadkowego kontaktu do kładnie spłukać wodą.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających weterynaryjny produkt leczniczy zwierzętom: Osoby o znanej nadwrażliwości na prednizolon, polimiksynę B lub mikonazol powinny unikać kontaktu z weterynaryjnym produktem leczniczym, który może powodować podrażnienie skóry i oczu. Unikać kontaktu ze skórą lub oczami. Podczas podawania weterynaryjnego produktu leczniczego zwierzętom należy zawsze nosić jednorazowe rękawiczki. Po przypadkowym rozlaniu na skórę lub oczy należy je natychmiast przemyć dużą ilością wody. Po użyciu umyć ręce.

Należy zachować ostrożność, aby uniknąć przypadkowego połknięcia. W razie przypadkowego połknięcia należy niezwłocznie zasięgnąć porady lekarza i pokazać lekarzowi ulotkę lub etykietę.

CIĄŻA I LAKTACJA • Bezpieczeństwo weterynaryjnego produktu leczniczego stosowanego w czasie ciąży i laktacji nie zostało określone.

Wchłanianie mikonazolu, polimiksyny B i prednizolonu przez skórę jest niskie, u psów i kotów nie jest spodziewane wystąpienie działania teratogennego/embriotoksycznego/fetotoksycznego ani toksycznego dla samicy. Podczas pielęgnacji może nastąpić spożycie substancji czynnych przez leczone zwierzęta, więc można się spodziewać obecności substancji czynnych we krwi i mleku. Do stosowania jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści do ryzyka wynikającego ze stosowania produktu.

INTERAKCJE Z INNYMI PRODUKTAMI LECZNICZYMI I INNE RODZAJE INTERAKCJI • Brak dostępnych danych.

PRZEDAWKOWANIE • Nie jest spodziewane wystąpienie innych objawów niż wymienionych w punkcie 7.

GLÓWNE NIEZGODNOŚCI FARMACEUTYCZNE • Nieznane

ZDARZENIA NIEPOŻĄDANE • Docelowe gatunki zwierząt: koty i psy

Bardzo rzadko (<1 zwierzę/10 000 leczonych zwierząt, włączając pojedyncze raporty):	Utrata słuchu*
Nieokreślona częstość	Zakażenie, ścienienie skóry, opóźnione gojenie, krwawienie w miejscu aplikacji; zaburzenia pracy kory nadnerczy

* Zwłaszcza u starszych psów, należy przerwać leczenie, jeśli wystąpi utrata słuchu.

Przedłużone i rozległe, miejscowe stosowanie produktów kortykosteroidowych powoduje lokalną immunosupresję (prowadzącą do okreslonych efektów w miejscowych wyszczególnionych w tabeli, w tym również teleangiektazji) i ogólnoustrojowych - w tym zahamowania czynności kory nadnerczy.

Zgłaszanie zdarzeń niepożądanych jest istotne, ponieważ umożliwia ciągłe monitorowanie bezpieczeństwa stosowania weterynaryjnego produktu leczniczego. W razie zaobserwowania działań niepożądanych, również niewymienionych w ulotce informacyjnej, lub w przypadku podejrzenia braku działania produktu, w pierwszej kolejności poinformuj o tym lekarza weterynarii. Można również zgłosić działania niepożądane do podmiotu odpowiedzialnego lub lokalnego przedstawiciela podmiotu odpowiedzialnego przy użyciu danych kontaktowych zamieszczonych w końcowej części tej ulotki lub poprzez krajowy system zgłaszania.

Departament Oceny Dokumentacji i Monitorowania Niepożądanych Działań P produktów Leczniczych Weterynaryjnych Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Medycznych i Produktów Biobójczych, Al. Jerozolimskie 181, PL-02-222 Warszawa, Tel.: +48 22 49-21-687, Faks: +48 22 49-21-605, Strona internetowa: <https://smz.ezdrowie.gov.pl>

DAWKOWANIE DLA KAŻDEGO GATUNKU, DROGI I SPOŚÓB PODANIA • Podanie do ucha i podanie na skórę

Na początku leczenia włosy otaczające lub zakrywające zmiany należy przyciąć; czynność tą należy powtórzyć podczas leczenia, jeśli to konieczne.

Infekcje zewnętrznego przewodu słuchowego (otitis externa):

Oczyścić zewnętrzny przewód słuchowy oraz małżowinę uszną i podać 5 kropli produktu leczniczego weterynaryjnego do zewnętrznego przewodu słuchowego dwa razy dziennie.

Rozmasować dokładnie ucho i przewód słuchowy, aby zapewnić prawidłowe rozprzelenie substancji czynnych, ale nie tyle delikatnie, aby uniknąć wystąpienia bólu u zwierzęcia.

Leczenie należy kontynuować bez przerw przez kilka dni po całkowitym ustąpieniu objawów klinicznych, co najmniej przez 7-10 dni do 14 dni. Powodzenie leczenia powinno zostać zweryfikowane przez lekarza weterynarii przed przerwaniem leczenia.

Infekcje skórne (niewielkie miejscowe powierzchowne): naniesić kilka kropli produktu leczniczego weterynaryjnego na leczone zmiany skórne dwa razy dziennie i dokładnie wetrzeć. Leczenie należy kontynuować bez przerw do kilku dni po całkowitym ustąpieniu objawów klinicznych, do 14 dni. W niektórych uporczywych przypadkach (zakażenia ucha lub skóry) konieczne może być kontynuowanie leczenia przez 2 do 3 tygodni. W przypadkach, gdy konieczne jest przedłużone leczenie, wymagane są powtarzane badania kliniczne, w tym ponowna ocena diagnozy.

ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA • Energicznie potrząsać butelką przez 10 do 15 sekund, aby upewnić się, że produkt przed użyciem został całkowicie wymieszany. Należy bezwzględnie unikać jakiegokolwiek zanieczyszczenia zakraplacza.

OKRESY KARENCCI • Nie dotyczy

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

Nie przechowywać w temperaturze powyżej 25°C.

Przechowywać pojemnik w opakowaniu zewnętrznym w celu ochrony przed światłem.

Nie przechowywać w lodówce ani nie zamrażać.

Po otwarciu użyć w ciągu trzech miesięcy. Wyrzucić niewykorzystany materiał.

Nie używać tego weterynaryjnego produktu leczniczego po upływie terminu ważności podanego na etykiecie i pudełku tekturowym. Termin ważności oznacza ostatni dzień danego miesiąca. Po pierwszym przekleciu (otwarciu) pojemnika, ustalając, z uwzględnieniem terminu ważności podanego powyżej, datę, kiedy pozostały w pudełku produkt należy wyrzucić. Tę datę usunięcia należy wpisać w odpowiednim miejscu.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE USUWANIA • Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci.

Należy skorzystać krajowego systemu odbioru odpadów w celu usunięcia niewykorzystanego weterynaryjnego produktu leczniczego lub materiałów odpadowych pochodzących z jego zastosowania w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami oraz właściwymi krajowymi systemami odbioru odpadów.

O sposoby usunięcia niepotrzebnych leków zapytaj lekarza weterynarii.

KLASYFIKACJA WETERYNARYJNYCH PRODUKTÓW LECZNICZYCH • Weterynaryjny produkt leczniczy wydawany na receptę weterynaryjną.

NUMERY POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU I WIELKOŚCI OPAKOWAŃ • 15 ml lub 30 ml butelka z zakraplaczem.

Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie.

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

DANE KONTAKTOWE • Podmiot odpowiedzialny i wytwórca odpowiedzialny za zwolnienie serii oraz dane kontaktowe do zgłaszania podejrzenia działań niepożądanych:

Chanelle Pharmaceuticals Manufacturing Ltd, Loughrea, Co. Galway, Irlandia, Tel. +353 (0)91 841788, reception@chanellegroup.ie

Lokalni przedstawiciele oraz dane kontaktowe do zgłaszania podejrzenia działań niepożądanych: ScanVet Poland Sp. z o.o., Skierszewo, ul. Kiszowska 9, 62-200 Gniezno, Tel. +48 614264920, pharmacovigilance@scanvet.pl

INNE INFORMACJE



Metronidavet 250 mg Metronidavet 500 mg tabletki dla psów i kotów

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY • 1 tabletką zawiera: substancja czynna: Metronidavet 250: Metronidazol 250 mg; Metronidavet 500: Metronidazol 500 mg; substancje pomocnicze: Celuloza mikrokryształiczna, Karboksymetyloskrobia sodowa (typ A), Hydroksypropyloceluloza, Krzemionka koloidalna uwodniona, Magnezu stearynian, Ekstrakt drożdży, Żelaza tlenek, brązowy (E172) (czarny, żółty i czerwony).

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA • Tabletki. Jasnobrązowa z brązowymi plamkami, okrągła i wypukła, aromatyzowana tabletką z linią podziału w kształcie krzyża po jednej stronie. Tabletki mogą być podzielone na 2 lub 4 równe części.

WSKAZANIA • Leczenie zakażeń przewodu pokarmowego wywołanych przez *Giardia* spp. i *Clostridium* spp. (tj. *C. perfringens* lub *C. difficile*). Leczenie zakażeń układu moczowo-płciowego, jamy ustnej, gardła i skóry spowodowanych przez bakterie bezwzględnie beztlenowe (np. *Clostridium* spp.), wrażliwe na metronidazol.

DAWKOWANIE I DROGA PODAWANIA • Podanie doustne. Zalecana dawka wynosi 50 mg metronidazolu na kg masy ciała na dobę, przez 5-7 dni. Dawka dzienna może zostać podzielona na dwa podania (tzn. 25 mg/kg masy ciała dwa razy na dobę). W celu zapewnienia podania prawidłowej dawki należy określić masę ciała tak dokładnie, jak to możliwe.

Masa ciała (kg)	Liczba tabletek o mocy 250 mg		Masa ciała (kg)	Liczba tabletek o mocy 500 mg	
	2 x dziennie	1 x dziennie		2 x dziennie	1 x dziennie
1,25 kg	-	¼	2,5 kg	-	¼
2,5 kg	¼	½	5 kg	¼	½
5 kg	½	1	10 kg	½	1
7,5 kg	¾	1½	15 kg	¾	1½
10 kg	1	2	20 kg	1	2
12,5 kg	1¼	2½	25 kg	1¼	2½
15 kg	1½	3	30 kg	1½	3
17,5 kg	1¾	3½	35 kg	1¾	3½
20 kg	2	4	40 kg	2	4

Tabletki można dzielić na 2 lub 4 równe części w celu zapewnienia właściwego dawkowania. Tabletkę umieścić na płaskiej powierzchni ze stroną z linią podziału skierowaną do góry i stroną wypukłą (zaokrągloną) skierowaną do powierzchni. Połówki: nacisnąć kciukiem po obu stronach tabletki. Cwiartki: nacisnąć kciukiem w połowie tabletki.

PRZECIWSKAZANIA • Nie stosować w przypadku zaburzeń czynności wątroby. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA DLA KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Brak.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Ze względu na prawdopodobną zmienność (w czasie, geograficzną) występowania oporności bakterii na metronidazol zalecana jest pobieranie próbek bakteriologicznych i badania lekowności. Jeśli jest to możliwe, produkt należy stosować wyłącznie w oparciu o badanie lekowności. Podczas stosowania produktu leczniczego weterynaryjnego należy uwzględnić oficjalne, krajowe i regionalne wytyczne dotyczące leków przeciwbakteryjnych. W przypadku przedłużonego leczenia metronidazolem mogą wystąpić objawy neurologiczne. Ponieważ tabletki są aromatyzowane, należy przechowywać je poza zasięgiem zwierząt, aby uniknąć przypadkowego połknięcia. **Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:** Metronidazol wykazuje potwierdzone właściwości mutagenne i genotoksyczne u zwierząt laboratoryjnych i u ludzi. Metronidazol jest potwierdzonym czynnikiem rakotwórczym u zwierząt laboratoryjnych i ma potencjalne działanie rakotwórcze u ludzi. Brak jednak wystarczających dowodów na rakotwórczość metronidazolu u ludzi. Metronidazol może być szkodliwy dla nienarodzonego dziecka. Kobiety w ciąży powinny zachować ostrożność podczas podawania produktu. Podczas podawania produktu należy nosić nieprzepuszczalne rękawice w celu uniknięcia kontaktu produktu ze skórą oraz kontaktu skóra-jama ustna. Aby uniknąć przypadkowego połknięcia, szczególnie przez dziecko, nieużyte części tabletki należy włożyć z powrotem do otwartego blistra, a następnie z powrotem do opakowania zewnętrznego i przechowywać w bezpiecznym miejscu, niedostępnym i niedostępnym dla dzieci. W przypadku połknięcia należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz pokazać lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Metronidazol może powodować reakcje nadwrażliwości. W przypadku znanej nadwrażliwości na metronidazol, unikać kontaktu z produktem leczniczym weterynaryjnym. Należy dokładnie umyć ręce po podaniu tabletek.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA) • Po podaniu metronidazolu mogą wystąpić następujące działania niepożądane: wymioty, hepatotoksyczność i neutropenia. W bardzo rzadkich przypadkach mogą wystąpić objawy neurologiczne. Częstotliwość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z poniższą regułą: bardzo często (więcej niż 1 na 10 leczonych zwierząt wykazujących działanie) (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. Wydawany z przepisu lekarza - Rp. Do podawania pod nadzorem lekarza weterynarii.

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • Metronidavet 250: 3138/21; Metronidavet 500: 3139/21.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • Przedsiębiorstwo Wielobranżowe VET-AGRO Sp. z o.o. ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin, ChPL: 22.10.2021 r.

Stawka ryczałtu ewidencjonowanego dla usług weterynaryjnych

Lekarz weterynarii otworzył z dniem 1 stycznia 2024 r. działalność gospodarczą. Przedmiotem działalności są czynności zaliczane zgodnie z PKWiU do działu 75.00 (PKD 75.00.Z) usługi weterynaryjne. Lekarz weterynarii nie prowadzi własnego gabinetu weterynaryjnego, tylko świadczy usługi na rzecz lecznicy weterynaryjnej, której wystawia fakturę za wykonane usługi. Lekarz weterynarii wybrał opodatkowanie w formie ryczałtu ewidencjonowanego. Czy dla rozliczeń za świadczone usługi weterynaryjne (PKWiU 75.00) prawidłowe będzie zastosowanie stawki zryczałtowanego podatku dochodowego w wysokości 8,5%?

Wysokość stawek ryczałtu od przychodów ewidencjonowanych została przez ustawodawcę ustalona w art. 12 ust. 1 ustawy o zryczałtowanym PIT.

Ryczałt od przychodów ewidencjonowanych wynosi:

- 17% przychodów osiągniętych w zakresie wolnych zawodów (zob. art. 12 ust. 1 pkt 1 ustawy o zryczałtowanym PIT);
- 14% przychodów ze świadczenia usług w zakresie opieki zdrowotnej (PKWiU dział 86; zob. art. 12 ust. 1 pkt 2a lit. a) ustawy o zryczałtowanym PIT);
- 8,5% przychodów z działalności usługowej, w tym przychodów z działalności gastronomicznej w zakresie sprzedaży napojów o zawartości alkoholu powyżej 1,5%, z zastrzeżeniem pkt 1–4 oraz 6–8 (zob. art. 12 ust. 1 pkt 5 lit. a) ustawy o zryczałtowanym PIT).

W myśl art. 4 pkt 1 ustawy o zryczałtowanym PIT „działalność usługowa” oznacza pozarolniczą działalność gospodarczą, której przedmiotem są czynności zaliczone do usług zgodnie z Polską Klasyfikacją Wyrobów i Usług (PKWiU) wprowadzoną rozporządzeniem Rady Ministrów z dnia 4 września 2015 r. w sprawie Polskiej Klasyfikacji Wyrobów i Usług (PKWiU), z zastrzeżeniem pkt 2 i 3 (dot. działalności gastronomicznej oraz działalności usługowej w zakresie handlu).

„Wolny zawód” oznacza pozarolniczą działalność gospodarczą wykonywaną osobiście przez tłumaczy, adwokatów, notariuszy, radców prawnych, biegłych rewidentów, księgowych, agentów ubezpieczeniowych, agentów oferujących ubezpieczenia uzupełniające, brokerów reasekuracyjnych, brokerów ubezpieczeniowych, doradców podatkowych, doradców restrukturyzacyjnych, maklerów papierów wartościowych, doradców inwestycyjnych, agentów firm inwestycyjnych oraz rzeczników patentowych, z tym że za osobiste wykonywanie wolnego zawodu uważa się wykonywanie działalności bez zatrudniania na podstawie umów o pracę, umów zlecenia, umów

o dzieło oraz innych umów o podobnym charakterze osób, które wykonują czynności związane z istotą danego zawodu (zob. art. 4 pkt 11 ustawy o zryczałtowanym PIT).

W definicji wolnego zawodu nie zostali wymienieni lekarze weterynarii, a zatem w analizowanej sprawie nie znajdzie zastosowania 17% stawka ryczałtu ewidencjonowanego określona w art. 12 ust. 1 pkt 1 ustawy o zryczałtowanym PIT.

Natomiast art. 12 ust. 1 pkt 2a lit. a) ustawy o zryczałtowanym PIT określa stawkę ryczałtu 14% dla usług w zakresie opieki zdrowotnej (dział PKWiU 86.00), czyli lekarzy służby zdrowia, wykluczając z tej stawki ryczałtu lekarzy weterynarii.

Zatem należy stwierdzić, że przychody uzyskiwane przez lekarza weterynarii ze świadczenia w ramach działalności gospodarczej usług sklasyfikowanych według PKWiU pod symbolem 75.00 – Usługi weterynaryjne mogą być opodatkowane 8,5% stawką ryczałtu od przychodów ewidencjonowanych, określoną w art. 12 ust. 1 pkt 5 lit. a) ustawy o zryczałtowanym PIT (zastrzeżenia wskazane w art. 12 ust. 1 pkt 1–4 oraz 6–8 ustawy o zryczałtowanym nie dotyczą usług weterynaryjnych).

Uwaga. Podatek zryczałtowany (...) pobiera się bez pomniejszania przychodu o koszty uzyskania (zob. art. 12 ust. 2 ustawy o zryczałtowanym PIT).

Odpowiedź została udzielona przy założeniu, że lekarz weterynarii spełniał warunki do opodatkowania w firmie ryczałtu ewidencjonowanego.

Zaprezentowane stanowisko podzielają organy podatkowe (interpretacja indywidualna Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 21 kwietnia 2022 r., 0114-KDIP2-2.4.011.128.2022.2.RK; interpretacja indywidualna Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 15 listopada 2022 r., 0115-KDIT1.4.011.5.92.2022.1.MST).

Podstawa prawna

1. Ustawa z dnia 20 listopada 1998 r. o zryczałtowanym podatku dochodowym od niektórych przychodów osiągniętych przez osoby fizyczne (tj. Dz.U. z 2022 r. poz. 2540 ze zm.).

Marcin Szymankiewicz, doradca podatkowy

Nowa siedziba Izby Kaszubsko-Pomorskiej

Historia pierwszej samodzielnej siedziby Kaszubsko-Pomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej sięga listopada 2011 r. To wtedy ówczesny prezes Izby, Andrzej Juchniewicz, podjął działania, których efektem był zakup pierwszej własnej siedziby przy ulicy Zielony Stok 35 w Gdańsku. Zakończył się wieloletni okres tułaczki i korzystania z gościnności Pomorskiej Inspekcji Weterynaryjnej, która do tego czasu używała swoich pomieszczeń. Przez wiele lat użytkowania nowej siedziby w znaczący sposób poprawiły warunki pracy Izby i obsługi lekarzy weterynarii. Upływ czasu, nowe wyzwania i zadania stały się impulsem dla obecnego prezesa Tomasza Brzeskiego i Rady Izby do podjęcia decyzji o zakupie nowego lokalu, który miały sprostać wszystkim oczekiwaniom. Dodatkowym argumentem była szalejąca

inflacja, a наша inwestycja miała, w naszym przekonaniu, ochronić zasoby finansowe Izby. Po długich i mozolnych poszukiwaniach udało się znaleźć i zakupić nowy lokal na trudnym gdańskim rynku nieruchomości.

15 listopada 2023 r. odbyło się pierwsze uroczyste posiedzenie Rady Izby Kaszubsko-Pomorskiej w nowej siedzibie przy ulicy Wajdeloty 5 w Gdańsku-Wrzeszczu. Zaproszony został rzecznik odpowiedzialności zawodowej Mirosław Przeworski, przewodniczący Komisji Rewizyjnej Edward Kowalik i przewodniczący Okręgowego Sądu Piotr Zdralewicz. Na początku obrad wzniesiliśmy toast bezalkoholowym szampanem za pomyślne zakończenie prac, z życzeniami, aby nowa siedziba dobrze służyła wszystkim członkom naszej pomorskiej korporacji zawodowej. Nowy lokal mieści się na parterze w ponad stuletniej kamienicy w zabytkowej dzielnicy Gdańska. Pomieszczenia zostały poddane generalnej przebudowie i rewitalizacji. Przy przyjętym projekcie działań starano się zachować jak najwięcej elementów starej zabudowy, aby nie utracić ducha historycznej przeszłości. Na czele komisji remontowej stała Agnieszka Świątalska, która wraz z towarzyszącymi osobami w sposób bardzo zaangażowany doprowadziła do sukcesu i zakończenia przebudowy. W krótkiej prezentacji przedstawionej zebranym mogliśmy zapoznać się z historią budynku, jego powstania, a także przebudową i adaptacją. Zyskałoby bardzo ładną i przestronną siedzibę z dużą salą obrad. W przygotowaniu są pomieszczenia przeznaczone do prac rzeczników odpowiedzialności zawodowej i sędziów Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego. Panie pracujące w biurze Izby zyskały przestrzenne pomieszczenie, które ułatwi obsługę klientów i poprawi komfort pracy. Zewnętrzna nowa elewacja budynku została już w połowie ukończona, a dalsze prace będą sukcesywnie prowadzone. Tablica informacyjna z logo Izby zawiesznie w najbliższych czasie przy wejściu do biura. Cytując klasyka, który mówił o „plusach dodatnich i plusach ujemnych”, należy wspomnieć, że siedziba mieści się w historycznej dzielnicy miasta i obowiązują tam rygorystyczne ograniczenia dotyczące parkowania i postoju samochodów, co muszą brać pod uwagę osoby udające się do nowej siedziby.



Kamienica przy ulicy Wajdeloty 5 w Gdańsku-Wrzeszczu, gdzie na parterze mieści się nowa siedziba Izby Kaszubsko-Pomorskiej



Toast Rady i zaproszonych gości za pomyślne zakończenie przebudowy i oddanie do użytku pomieszczeń Izby

Kaszubsko-Pomorska Izba Lekarsko-Weterynaryjna w Gdańsku ma powód do dumy i jesteśmy gotowi przyjmować w swoich progach gości z całego świata.

Lek. wet. Marek Kamionowski
ul. Bilikiewicza 5
83-200 Starogard Gdański

Spotkanie rocznika 1963–1969 z Lublina

Spotkaliśmy się w dniach 16–17 września 2023 r. na naszej Alma Mater – Collegium Veterinarium, w sali B, tej samej, w której 60 lat temu zdawaliśmy egzamin wstępny na studia na Wydziale Weterynaryjnym ówczesnej Wyższej Szkoły Rolniczej. Na liście przyjętych na I rok studiów było nas 126 osób. Jakże nieliczna, 15-osobowa grupa, przybyła na obecne spotkanie.

Spotkanie rozpoczęło się mszą św. w intencji zmarłych Koleżanek i Kolegów. Tadeusz Dzido – nasz starosta – wymienił 39 nazwisk osób, które już leczą pacjentów za tęczowym łukiem. Spotkanie w Collegium Veterinarium uświetnili okolicznościowymi wypowiedziami JM Rektor Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie, prof. dr hab. Krzysztof

Kowalczyk, dr hab. Urszula Kosior-Korzecka – prorektor oraz dr hab. Iwona Puzio – dziekan Wydziału Medycy Weterynaryjnej. Dla dwóch kolegów, Stanisława Leszczyńskiego oraz śp. Ryszarda Białeckiego, rektor Uniwersytetu Przyrodniczego przygotował dyplomy na okoliczność tego, że cztery pokolenia z ich rodzin ukończyły Wydział Weterynaryjny w Lublinie bądź obecnie są studentami. Niestety kolega Ryszard Białeckki nie doczekał tej uroczystości.

Wieczorem spotkaliśmy się na bankiecie – wspomnieniom nie było końca. Zastanawialiśmy się, parafrazując słowa utworu Bajmu *Ta sama chwila*, czy odnajdzie kiedyś jeszcze nas ta sama chwila. I jako życzenia: *Niech każdy dzień dodaje nam sił, może znajdziemy się znów?* – dźwięczały słowa tej piosenki.



Od lewej, w pierwszym rzędzie: JM Rektor, prof. Krzysztof Kowalczyk, dr hab. Iwona Puzio, prof. Zbigniew Nozdryn-Płotnicki, dr hab. Urszula Kosior-Korzecka, Józefa Żelazna; w drugim rzędzie: Bogdan Bryzek, Stanisław Leszczyński, Alojzy Gasiorek, Jadwiga Pańczyk, Tadeusz Dzido, Mieczysław Helbin, Jan Żelazny; w trzecim rzędzie: Adam Halkiew, Zbigniew Mazanka, Jan F. Żmudziński, Wiesław Fiuk; w czwartym rzędzie: Roman Obara, Konstanty Klusek, Jan Bogacz

Spotkanie rocznika 1966–1972 z Warszawy

Spotkanie odbyło się w dniach 17–18 czerwca 2023 r. w powiecie zwoleńskim i puławskim. Jego organizatorami byli Czesław Zdrzalik i jego małżonka Jolanta. Uczestnicy zjazdu byli zakwaterowani w Dworku Anna w miejscowości Podgóra (pomiędzy Radomiem i Zwoleńskiem).

Organizatorzy zaplanowali wycieczkę autokarową śladami wybitnego poety epoki renesansu Jana Kochanowskiego. Rozpoczęliśmy ją od zwiedzenia zabytkowego kościoła pw. Krzyża Świętego w Zwoleńsku, w którym pochowano poetę. W Sycynie zwiedziliśmy miejsce jego urodzenia. Kolejnym punktem wycieczki było Muzeum Jana Kochanowskiego w Czarnolesie. Po południu dotarliśmy do Kazimierza Dolnego, uroczy rynek tego miasteczka zachwycał wszystkich.

W drodze powrotnej do Zwoleńskiem uczestniczyliśmy we mszy św. w kościele pw. Matki Bożej Fatimskiej

w Ługach k. Zwoleńskiem, podczas której modliliśmy się w intencji zmarłych koleżanek i kolegów, w intencji zjazdu oraz we własnych intencjach.

Uroczysta kolacja trwała od wczesnych godzin wieczornych, aż do późna po północy w niedzielę.

Słowa podziękowania kieruję do państwa Zdrzalików, którzy wspaniale zorganizowali naszą uroczystość.

Bartosz Winiecki
Mogilno



Uczestnicy spotkania przed Muzeum Jana Kochanowskiego w Czarnolesie. Od lewej, w pierwszym rzędzie: Krzysztof Koralewski, Stanisław Sobotka, Zdzisław Jabłoński, Stanisława Weremowicz, Piotr Piwowarczyk (siedzi na schodach), Barbara Lep-Sarnowska, Jan Siulkowski; w drugim rzędzie: Grażyna Jabłońska, Jolanta Zdrzalik, Waclaw Łuniewski, Jolanta Piwowarczyk, Janusz Weremowicz, Grażyna Koralewska; w trzecim rzędzie: Czesław Zdrzalik, Bożena Wyszomirska, Maria Huszcza-Winiecka, Małgorzata Max, Cezariusz Hułas; w czwartym rzędzie: Bartosz Winiecki, Andrzej Max, dyrektor Muzeum, Robert Wyszomirski, Małgorzata Szczawińska, Witold Barlik, Franciszek Waliszewski

Zjazd rocznika 1975–1980 z Lublina

Na zaproszenie Mariusza Majewskiego zjazd odbył się w ośrodku Bałtyk w Stegnie w dniach 8–9 września 2023 r. Zjazd ten był już szóstym naszym spotkaniem. Zaczęliśmy się spotykać po dwunastu latach od pierwszego zjazdu w Lublinie. Lublin powtórzył się jeszcze dwa razy. Później była Białowieża u Jasia Dynkowskiego, Tuczno u Jurka Stryszaka oraz Wieliczka u Lecha Pankiewicza. Nasze spotkania nie są tylko zjazdami osób, które zaczynały i kończyły naukę w latach 1975–1980. Są również osoby, które doszły w poszczególnych latach studiów i z nami je ukończyły bądź które z nami zaczynały, a kończyły z późniejszymi rocznikami. Staramy się mieć kontakt ze wszystkimi, którzy przewinęli się przez nasz rok. Udaje się to dzięki liście roku, którą tworzymy na bieżąco już od wielu lat.

Świętowanie rozpoczęło się już w piątek, był to czas powitań i wspomnień. Nie obyło się bez spacerów brzegiem Bałtyku.

W sobotę odbyła się autokarowa wycieczka z przewodnikiem po okolicach Stegny oraz Mierzei Wiślanej (Krynica Morska, Przekop Mierzei). W lesie mieliśmy obiad z pieczonym dzikiem. Pomimo września nad morzem można było spotkać tłumy jak w środku lata. Pełni wrażeń wróciliśmy do naszego ośrodka

celem przygotowania się do wieczornego spotkania. A spotkanie było fantastyczne. Mariusz Majewski ze swoją cudowną żoną Zuzią zadbali o niesamowitą atmosferę. Zabawa była przednia. Wszyscy byli bardzo wdzięczni inicjatorom za zorganizowanie tak znakomitego spotkania.

Zadeklarowaliśmy się, że nasze spotkania będą coroczne. Wszak z każdym rokiem nas ubywa. Organizacji zjazdu w 2024 r. podjął się Janusz Kuryś, zaprosił wszystkich na swoje włości w Kłodzku. Za dwa lata do zorganizowania zjazdu w Kazimierzu Dolnym zobowiązała się Beata Marchewka-Cuvelier, z kolei Mirek Kuchnowski wspomniął, że ma możliwości zorganizowania zjazdu w Grecji.

Józef Mieczkowski



Uczestnicy spotkania w Stegnie

Spotkanie rocznika 1975–1980 z Olszyna

Spotkali się w dniach 22–23 września 2023 r. w ośrodku wypoczynkowym nad malowniczym jeziorem w Łańsku. Pierwszego dnia popołudnie minęło na rozmowach i wspomnieniach. Tadek Wojnicz, organizator spotkania, zaprosił nas na uroczystą kolację, na początku której wygłosił oficjalne powitanie i podziękował kolegom, którzy udzielili mu wsparcia. Wymienił też tych, którzy od nas już odeszli: Janusza Babińskiego, Elżbietę Masłowską-Róg, Zbigniewa Brzostowskiego, Tomasza Formanowicza, Józefa Gromadzkiego, Leszka Gruzę, Marka Skrobiszewskiego, Edwarda Tomaszewskiego i Wiesława Trawińskiego. Chwilą ciszy uczciliśmy ich pamięć. Romek Lizoń wręczył Tadekowi wykonane przez siebie zdjęcia, na odwrocie których wszyscy się

podpisaliśmy. Miłym gestem ze strony Adama Ulanickiego było podarowanie róż wszystkim paniom. Przy muzyce, tańcząc, spędziliśmy niezapomniane godziny. Następnego dnia udaliśmy się do Kortowa. Andrzej Raś i Sławek Zduńczyk przybliżyli nam problemy i sukcesy współczesnego Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Olsztynie. Zwiedziliśmy nowo powstałe obiekty i poznaliśmy ich nowoczesne wyposażenie. Wieczorem odbyła się biesiada przy ognisku.

Ustaliliśmy, że kolejne spotkanie odbędzie się w 2025 r., gdy będziemy obchodzić 45-lecie uzyskania dyplomów.

Grzegorz Dudzik



W zjeździe wzięli udział: Józef Gotha z żoną, Krzysztof Głowacki z żoną, Andrzej Sosnowski, Adam Ulanicki z żoną, Joanna Golkowska (Maciejewska), Marek Golkowski, Marek Krzemiński, Teodora Zubowicz, Stanisław Bednarski, Janusz Woliński, Piotr Kwiatkowski, Jacek Wyszkowski, Rafał Piotrowski, Alicja Turkowska-Wujowska, Janusz Wujowski, Jan Żurek z żoną, Sławomir Dąbkowski, Marian Gromadzki, Tadeusz Wojnicz, Tadeusz Mirowski z żoną, Grzegorz Dudzik, Mirosław Talaga z żoną, Adam Lipski z żoną, Henryk Mielewczyk z żoną, Walenty Litwinowicz, Stanisław Chmielewski, Jolanta Peplińska-Gromadzka, Teresa Wojda, Andrzej Kloska, Jan Wytrążek, Elżbieta Rabczun-Zduńczyk, Sławomir Zduńczyk, Piotr Więcek, Marek Stachowski, Jolanta Duszyńska-Lebryk, Włodzimierz Ślesiński, Andrzej Raś z żoną, Ewa Pestka-Tywusik, Paweł Tywusik, Roman Lizoń z żoną

Zjazd rocznika 1977–1982 z Lublina

Zjazd odbył się 9 września 2023 r. w lubelskim Hotelu Victoria. W tym dniu, w godzinach porannych, w Kościele Garnizonowym została odprawiona msza w intencji naszych zmarłych kolegów i koleżanek. W samo południe spotkaliśmy się w przy ul. Akademickiej 13 w sali wykładowej A, gdzie odbyła się oficjalna część naszego spotkania. Po przywitaniu przez organizatorów i sprawdzeniu obecności głos zabrała obecna dziekan wydziału, prof. Iwona Puzio. W swoim wystąpieniu przedstawiła obecną strukturę wydziału oraz osiągnięcia naukowe i dydaktyczne na przestrzeni ostatnich lat, zarówno pracowników naukowych naszego wydziału, jak i studentów. Wystąpienie nagrodziliśmy gromkimi brawami. Następnym punktem było wystąpienie naszego ulubionego asystenta, a obecnie profesora – Krzysztofa Szkucika. Jego wykład o historii wydziału był dla wielu z nas ogromnym zaskoczeniem. Uświadomił nam, jak wielki wkład w rozwój nauk weterynaryjnych odbywał się na przestrzeni lat na naszym wydziale. Warto wracać do korzeni i być dumnym z uczelni, z której się wywodzimy. Następnie głos zabrał prof. Piotr Silmanowicz

– kolejny z naszych ulubionych asystentów. W swoim wystąpieniu porównał dawne metody nauczania do obecnych. Konkluzja była jedna – za naszych czasów mieliśmy kontakt z żywymi zwierzętami, a obecnie studentom do nauki służą fantomy. Oczywiście uczelnia dalej stara się zapewnić kontakt studentów z żywymi zwierzętami (szczególnie dużymi), chociaż nastęrcza to sporo problemów. Jacek Andrychiewicz (przydomek Abdon) opowiedział nam swoją historię lekarza weterynarii i pracownika naukowego. Niejednemu z nas zakręciła się łezka w oku, gdy wspominaliśmy nasze początki, jakże zbieżne z tym, o czym opowiadał. Następnie przeszedł czas na wystąpienia naszych kolegów. Pierwszy zabrał głos Kazio Tarasiuk – obecnie profesor, który kieruje Uniwersyteckim Centrum Medycyny Weterynaryjnej w Krakowie. Opowiedział nam o swojej drodze naukowej. Jesteśmy dumni z niego, jak i następnego prelegenta – prof. Jacka Madanego, który został profesorem na rodzimej uczelni. Oprócz wymienionych mamy jeszcze kilku kolegów, którzy rozwijali się naukowo, broniąc doktoraty – prof. Jacek Osek jest pracownikiem Instytutu



Od lewej, w pierwszym rzędzie: Antoni Kochmański, prof. Krzysztof Szkucik, prof. Piotr Silmanowicz, prof. Jacek Andrychiewicz, prof. Iwona Puzio, Alicja Marczuk, Bożena Leszczyńska, Ewa Marciniak, Joanna Jaworowska, Magdalena Świątkowska, Lucyna Hadowska, Iwona Glijer, Anna Pytka, Piotr Pietura; w drugim rzędzie: Mirosław Bołba, Bogusław Cioch, Antoni Lipniewski, Antoni Klejment, Zdzisław Prosiankowski, Jacek Madany, Andrzej Imbor, Stanisław Antolec, Barbara Łuszczynska, Wacław Rodek, Artur Mroczkowski, Krzysztof Hubner, Tadeusz Nowak, Włodzimierz Żuk, Jadwiga Gołębiowska, Leszek Pliźga, Urszula Piechnik, Marek Skowroński, Kazimierz Schalla, Maciej Raś, Mariusz Kajpus; w trzecim rzędzie: Gustaw Zalewski, Piotr Czerwiński, Wiesław Waliłko, Jan Decko, Karol Szewczyk, Tomasz Maliszewski, Jerzy Tomczak, Włodzimierz Skorupski, Wiesław Wielgosz, Ryszard Wójtowicz, Jacek Suhecki, Waldemar Rduch, Hanna Dejneka, Marek Nadolny, Stanisław Gajda; w czwartym rzędzie: Lucjan Wojtas, Kazimierz Tarasiuk, Jerzy Cegielski, Grzegorz Chmurzyński, Eugeniusz Aparta, Benedykt Napierała

w Puławach, Jan Dacko kieruje jednym z zakładów Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Krośnie, Krzysztof Kot mieszka i pracuje w USA, Stanisław Bychawski pracuje w Kanadzie, Kazimierz Schalla pracuje w Berlinie, a Jacek Wójcik w Polsce.

Następnie udaliśmy się „na kliniki”. Większość z nas nie była na uczelni od zakończenia studiów. Było co oglądać, bo nasz kolega, który z nami równolegle studiował, obecny prof. Stanisław Winiarczyk, dyrektor Instytutu w Puławach, wybudował piękny budynek interny. Jacek Madany, jako gospodarz klinik, oprowadzał nas po nowych i starych budynkach. Przyszedł czas na złożenie hołdu naszym profesorom, którzy już odeszli. Symbolicznie, dla upamiętnienia wszystkich, złożyliśmy kwiaty na kilku grobach. Na tym zakończyła się oficjalna część naszego spotkania.

Wieczorem w Hotelu Victoria pod hasłem „Wspomnienia, wspomnienia, wspomnienia...” rozpoczęła się towarzyska część naszego spotkania, ale

pierwsze, spontaniczne spotkanie odbyło się w hotelowym barze, dzień wcześniej. No cóż, można powiedzieć; wszyscy piękni i młodzi, ale dobrze, że mieliśmy identyfikatory. Spotkanie trwało jeszcze po północy. W 2024 r. jesienią uroczyste będziemy obchodzić 80. rocznicę powstania naszej uczelni, w związku z tym postanowiliśmy się ponownie spotkać.

Organizatorzy spotkania

RECENZJE

Rozród kotów pod redakcją Aime K. Johnson i Michelle Anne Kutzler

Wydawnictwo Galaktyka, Łódź 2023, 287 stron, oprawa twarda, cena 139 zł

Podręcznik ten przedstawia praktyczną wiedzę na temat rozrodu kotów, poczynając od podstaw anatomii ich narządów rozrodczych, poprzez kriokonserwację nasienia oraz efektywne naturalne lub sztuczne zapłodnienie, a kończąc na ciąży i opiece nad noworodkiem. Przybliży także choroby i nieprawidłowe stany wpływające na reprodukcję (takie jak bezpłodność), przyczyny samoistnych poronień, a także antykoncepcję, zarówno w przypadku zwierząt domowych, jak i nieudomowionych gatunków kotowatych.

Rozród kotów to kompleksowe opracowanie, będące źródłem aktualnych i wiarygodnych informacji zarówno dla lekarzy oraz studentów weterynarii, jak i profesjonalnych hodowców. Zawarta tu wiedza przyniesie też korzyści „zwykłym” miłośnikom kotów, którzy chcą

lepiej i bardziej świadomie opiekować się swoimi pupilami. Obok dobrze omówionych podstawowych klinicznych problemów dotyczących reprodukcji poruszane są także inne ważne aspekty, takie jak współczesne metody wspomagane go rozrodu, nowoczesne monitorowanie procesów płodności, antykoncepcja oraz kompleksowa kontrola płodności w hodowlach. Wszystko to z uwzględnieniem specyfiki omawianego gatunku. Z uznaniem czytelników spotkają się zapewne także nowatorskie rozdziały poświęcone klinicznemu podejściu do płodności kotów oraz rozrodowi kotowatych nieudomowionych. Dużym atutem podręcznika jest zespół autorów. To wielu wybitnych naukowców i praktyków z obu Ameryk, Europy i Australii, a nad całością czuwały Aime K. Johnson i Michelle Anne Kutzler, uznane ekspertki w zakresie rozrodu kotów.



Ich profesjonalizm zapewnił nowoczesność podejścia do zagadnienia oraz doskonałą równowagę między aspektami naukowymi i praktycznymi.

Prof. dr hab. dr h.c. Tomasz Janowski,
Katedra Rozrodu Zwierząt z Kliniką,
Wydział Medycyny Weterynaryjnej,
Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie

OGÓLNOPOLSKIE BADANIE KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO- WETERYNARYJNEJ



Wyniki wstępne
prowadzonego badania
są alarmujące:

**80% lekarzy weterynarii z powodu pracy
zaniedbuje inne, ważne potrzeby życiowe!**

1

**Ponad połowa przynajmniej raz
w życiu miała myśli samobójcze.**

2

Czy faktycznie tak jest?
Jak jest u Ciebie?

*Brak sukcesów terapeutycznych
Niezadowolony klient
Praca pod presją czasu
Frustracja etyczna - wymuszanie uporczywego
leczenia
Hejt, roszczeniowość, szantaż moralny
Dostęp do preferowanej metody samobójczej*

3

4

A może Ty też potrzebujesz
wsparcia?

5

Uczestnicząc
w ankiecie pomożesz
specjalistom poznać
przyczyny i wybrać
najlepsze formy
pomocy.



W RAZIE PYTAŃ WYŚLIJ E-MAIL NA
ANKIETA@VETPOL.ORG.PL



STUDIA PODYPLOMOWE

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

CERTYFIKOWANE SZKOLENIE
w dziedzinie

ZARZĄDZANIE ROZRODEM I ZDROWIEM STAD ŚWIŃ

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

Planowany termin rozpoczęcia szkolenia: wrzesień 2024 r.

Termin składania dokumentów upływa 15 sierpnia 2024 r.

Koszt szkolenia za semestr: 5100 zł

Liczba miejsc ograniczona.

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

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

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

Osoby zainteresowane proszone są o zgłaszanie uczestnictwa na adres:

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

z dopiskiem „mgr Anna Rakowska”

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

Zgłoszenie na szkolenie powinno zawierać:

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

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

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

Wydział Medycyny Weterynaryjnej
Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu
w porozumieniu z Komisją ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii
ogłasza nabór na 6-semestralne

SZKOLENIE SPECJALIZACYJNE
w obszarze

CHIRURGIA WETERYNARYJNA

Ukończenie szkolenia pozwala ubiegać się o zdawanie egzaminu specjalizacyjnego celem uzyskania tytułu specjalisty w obszarze CHIRURGIA WETERYNARYJNA.

Przewidywany termin rozpoczęcia szkolenia: wrzesień 2024 r.

Termin składania dokumentów upływa 31 marca 2024 r.

Koszt jednego semestru: 7000 zł

Osoby zainteresowane prosimy o pisemne zgłaszanie uczestnictwa na adres:

prof. dr hab. Zdzisław Kielbowicz
Katedra i Klinika Chirurgii
Wydział Medycyny Weterynaryjnej
Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu
pl. Grunwaldzki 51, 50-366 Wrocław
tel.: 0 71 320 5355 (godz. 8.00-14.00)

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 2023 r. poz. 154).

W myśl ustawy warunkiem przyjęcia jest złożenie przez zainteresowanego:

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

Kierownik szkolenia zastrzega sobie możliwość przesunięcia terminu rozpoczęcia I semestru.

Kierownik Szkolenia Specjalizacyjnego
prof. dr hab. Zdzisław Kielbowicz

Wydział Medycyny Weterynaryjnej
Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu
w porozumieniu z Komisją ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii
ogłasza nabór na 6-semestralne

SZKOLENIE SPECJALIZACYJNE
w obszarze

WETERYNARYJNA DIAGNOSTYKA OBRAZOWA

Ukończenie szkolenia pozwala ubiegać się o zdawanie egzaminu specjalizacyjnego celem uzyskania tytułu specjalisty w obszarze WETERYNARYJNA DIAGNOSTYKA OBRAZOWA.

Przewidywany termin rozpoczęcia: październik 2024 r.

Termin składania dokumentów upływa 12 kwietnia 2024 r.

Orientacyjny koszt jednego semestru: 4200 zł

Osoby zainteresowane prosimy o pisemne zgłaszanie uczestnictwa na adres:

Katedra i Klinika Chirurgii
(SPECJALIZACJA - DIAGNOSTYKA OBRAZOWA)
Wydział Medycyny Weterynaryjnej
Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu
pl. Grunwaldzki 51, 50-366 Wrocław
tel.: 0 71 3205 355

**Informacje - e-mail: lidia.sobanska@upwr.edu.pl,
dominika.kubiak-nowak@upwr.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 2023 r. poz. 154).

W myśl ustawy warunkiem przyjęcia jest złożenie przez zainteresowanego:

- wniosku (do pobrania na stronie KSLW w zakładce Rekrutacja na szkolenia specjalizacyjne <http://www.piwet.pulawy.pl/kslw/?page=08>),
- odpisu dyplomu lekarza weterynarii,
- odpisu zaświadczenia z okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej o stwierdzeniu prawa wykonywania zawodu,

- deklaracji pokrycia kosztów specjalizacji przez lekarza weterynarii lub jednostkę organizacyjną kierującą lekarza weterynarii na szkolenie specjalizacyjne,
- dokumentów potwierdzających co najmniej 2-letni staż pracy w zawodzie lekarza weterynarii.

Kierownik Szkolenia Specjalizacyjnego zastrzega sobie możliwość przesunięcia terminu rozpoczęcia I semestru.

Kierownik Szkolenia Specjalizacyjnego
dr n. wet. Dominika Kubiak-Nowak

Państwowy Instytut Weterynaryjny
- Państwowy Instytut Badawczy w Puławach
w porozumieniu z Komisją ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii
ogłasza nabór na czterosemestralne

SZKOLENIE SPECJALIZACYJNE
w obszarze
HIGIENA ZWIERZĄT RZEŹNYCH
I ŻYWNOŚCI 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 - III/IV kwartał 2024 r.

Termin składania dokumentów upływa 25 sierpnia 2024 r.

Orientacyjny koszt jednego semestru- ok. 3400 zł

Osoby zainteresowane prosimy o zgłaszanie uczestnictwa na adres:

Komisja ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii
Państwowy Instytut Weterynaryjny
- Państwowy Instytut Badawczy
Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy
tel.: 81 889 32 34

informacje, e-mail: kslw@piwet.pulawy.pl

Zgłoszenie powinno zawierać dokumenty przewidziane w Ustawie z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (tekst jednolity Dz.U. z 2023 r. poz. 154).

W myśl ustawy warunkiem przyjęcia jest złożenie przez zainteresowanego:

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

Kierownik Szkolenia Specjalizacyjnego zastrzega sobie możliwość przesunięcia terminu rozpoczęcia I semestru.

Kierownik Szkolenia Specjalizacyjnego
prof. dr hab. Krzysztof Kwiatek

Wydział Medycyny Weterynaryjnej
Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu
w porozumieniu z Komisją ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii
ogłasza nabór na 4-semestralne

SZKOLENIE SPECJALIZACYJNE
w obszarze
HIGIENA ZWIERZĄT RZEŹNYCH
I ŻYWNOŚCI 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: wrzesień/październik 2024 r.

Termin składania dokumentów upływa 12 sierpnia 2024 r.

Koszt jednego semestru: 3000 zł

Osoby zainteresowane prosimy o zgłaszanie uczestnictwa na adres:

Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu
Przyrodniczego we Wrocławiu
Katedra Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Konsumenta
ul. Norwida 31, 50-375 Wrocław
informacje - tel.: 71 320 5411, 71 320 1023,
e-mail: food-hyg@upwr.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 2023 r. poz. 154).

W myśl ustawy warunkiem przyjęcia jest złożenie przez zainteresowanego:

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

Kierownik Szkolenia Specjalizacyjnego zastrzega sobie możliwość przesunięcia terminu rozpoczęcia I semestru.

Kierownik Szkolenia Specjalizacyjnego
prof. dr hab. Jarosław Bystron

KONFERENCJE I SZKOLENIA



Zaproszenie

Zakład Chorób Bydła i Owiec
Państwowego Instytutu Weterynaryjnego - Państwowego
Instytutu Badawczego w Puławach
wraz z Polskim Stowarzyszeniem Bujatrycznym
mają zaszczyt zaprosić lekarzy weterynarii
oraz hodowców bydła do udziału
w **XVIII Konferencji Bujatrycznej**
w dniach **19-20 kwietnia 2024 r.**

IMMUNOPROFILAKTYKA SWOISTA I NIESWOISTA WYBRANYCH CHOROBY BYDŁA - NOWE OSIĄGNIĘCIA I KIERUNKI ROZWOJU

W programie ramowym Konferencji m.in.:

- **B. Abramowicz, Ł. Kurek, K. Lutnicki** (UP Lublin): *Wpływ hemoglobinerii poporodowej na układ białokrwinkowy w kontekście wybranych parametrów/mechanizmów odpowiedzi immunologicznej u bydła*
- **M. Bednarski** (UP Wrocław): *Profilaktyka swoista chorób cieląt*
- **P. Brodzki, K. Głodkowska** (UP Lublin): *Zastosowanie probiotyków w immunoprofilaktyce nieswoistej w hodowli bydła*

- **K. Dudek, D. Bednarek** (PIWet-PIB Puławy): *Profilaktyka swoista i nieswoista - ważna strategia kontroli zakażeń na tle Mycoplasma bovis u bydła*
- **M. Kowalski, M.K. Baba** (UR Kraków): *Wspomaganie odporności cieląt metodami żywieniowymi*
- **S. Koźmiński** (Gabinet wet. Zielona Góra): *Beztlenowce - profilaktyka zakażeń u bydła okiem praktyka*
- **M. Larska** (PIWet-PIB Puławy): *Immunoprofilaktyka w zakażeniach nowymi patogenami u bydła związanymi ze zmianami klimatu*
- **M. Polak** (PIWet-PIB Puławy): *Szczepienie bydła przeciwko wirusowej biegunce i chorobie błon śluzowych - czy to się opłaca?*
- **J. Rola** (PIWet-PIB Puławy): *Zakaźne zapalenie nosa i tchawicy bydła - praktyczne aspekty szczepień*
- **K. Rypuła** (UP Wrocław): *Strategie szczepień w stadach bydła mlecznego - możliwości i ograniczenia*
- **S. Smulski** (UP Poznań): *Immunomodulacja w profilaktyce i leczeniu mastitis bydła mlecznego*
- **P. Sobiech** (UWM Olsztyn): *Wpływ suplementacji różnych preparatów selenowych na odporność przeżuwaczy domowych*
- **T. Stefaniak, P. Jawor, J. Bajzert** (UP Wrocław): *Aktualne trendy w immunoprofilaktyce bierno- czynnej chorób układu oddechowego cieląt*
- **N. Strzałkowska, A. Jóźwik, M. Szymańska-Czerwińska, K. Niemczuk, J.O. Horbańczuk, A. Wierzbicka** (IGBZ PAN Jastrzębiec): *Wykorzystanie wyłoków roślinnych bogatych w biologicznie aktywne składniki antyoksydacyjne w żywieniu bydła mlecznego wpływające na stan zdrowia gruczołu mlekowego*
- **R. Urban-Chmiel** (UP Lublin): *Immunomodulacyjny efekt oddziaływania bakteriofagów w przebiegu infekcji bakteryjnych*
- **M. Weiner** (PIWet-PIB Puławy): *Szczepienia jako element zwalczania brucelozy na świecie*

Rozpoczęcie Konferencji: 19 kwietnia 2024 r. o godz. 9.00 w Sali Konferencyjnej WCKP PIWet-PIB w Puławach, al. Partyzantów 57.

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego
prof. dr hab. Dariusz Bednarek

Zgłoszenia prosimy kierować drogą internetową
(dane na stronie Instytutu: www.piwet.pulawy.pl - zakładka:
Oferta/Konferencje, zjazdy)

lub bezpośrednio - tel.: 81 889 32 45 (mgr Gabriela Gawinek),
81 889 31 41 (mgr inż. Aleksandra Korycińska).

Koszt uczestnictwa w konferencji: 450 zł wraz z VAT

Opcjonalnie dla chętnych dodatkowa opłata za uczestnictwo w uroczystej kolacji: 200 zł

Podsumowując:

1. Uczestnictwo w konferencji: 450 zł wraz z VAT,
2. Uczestnictwo w konferencji wraz z kolacją: 650 zł.

Wpłaty prosimy kierować na konto Instytutu:

BNP Paribas o./Puławy,
35 2030 0045 1110 0000 0053 1520,
dopisek: „XVIII Konferencja Bujatryczna”.

RÓŻNE

Dolnośląska Izba Lekarsko-Weterynaryjna,
Małopolska Izba Lekarsko-Weterynaryjna
oraz

Śląska Izba Lekarsko-Weterynaryjna
przy wsparciu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej
zapraszają lekarzy weterynarii wraz z rodzinami na

XIV MISTRZOSTWA POLSKI LEKARZY WETERYNARII W NARCIARSTWIE ALPEJSKIM

**Zawody odbędą się 2 marca 2024 r. (sobota)
w Stacji Narciarskiej Zieleniec w Górach Orlickich**
wyciąg „MIESZKO”.

Początek o godz. 9.00.

W zawodach mogą wziąć udział lekarze weterynarii i ich dzieci.
Konkurencją sportową będzie slalom gigant (2 przejazdy).

Udział w zawodach jest bezpłatny.

Każdy chętny wykupuje karnet narciarski we własnym zakresie.
Zainteresowanych prosimy o przesyłanie wypełnionego formularza zgłoszeniowego dostępnego na www.dilwet.pl na adres biuro@dilwet.pl do 19 lutego 2024 r., **co jest warunkiem uczestnictwa.**

Program imprezy i regulamin zawodów dostępny jest na
www.dilwet.pl

ZŁOTE DYPLOMY ROCZNIKA 1968-1974 Z WARSZAWY

8 czerwca 2024 r. w Szkole Głównej Gospodarstwa Wiejskiego planowana jest uroczystość wręczenia Złotych Dyplomów absolwentom rocznika 1968-1974.

W związku z tym absolwenci warszawskiego Wydziału Weterynaryjnego, którzy uzyskali dyplom w roku 1974 i są zainteresowani otrzymaniem dyplomu, proszeni są o pilny kontakt z Piotrem Ostaszewskim (e-mail: piotr_ostaszewski@sggw.edu.pl, tel.: 607 624 821) lub z Dziekanatem Wydziału Medycyny Weterynaryjnej (e-mail: dwmw@sggw.edu.pl, tel.: 22 59360 04/03) w celu potwierdzenia chęci uczestnictwa.

ZJAZD ROCZNIKA 1978-1984 Z OLSZTYNA

Z okazji 40. rocznicy uzyskania w 1984 r. tytułu lekarza weterynarii na Wydziale Weterynaryjnym Akademii Rolniczo-Technicznej w Olsztynie organizują zjazd absolwentów rocznika.

Zjazd odbędzie się w dniach 14-16 czerwca 2024 r. w Malinowie koło Działdowa, w hotelu Magnolia www.magnoliamalinowo.pl
Koszt imprezy: ok. 800-900 zł za osobę.

Zgłoszenia i pytania o szczegóły proszę kierować na e-mail: jerzywalkuski@gmail.com lub tel.: 882 410 828. Zgłoszenia proszę składać do 30 kwietnia 2024 r.

Serdecznie zapraszam do udziału
Jerzy Walkuski

**VETERINARY
EXCLUSIVE**

4Vets
NATURAL



Diety weterynaryjne dla psów i kotów 4Vets Natural

zostały opracowane w oparciu o nowoczesne normy i zalecenia żywieniowe dotyczące postępowania dietetycznego i profilaktyki żywieniowej wybranych, najczęściej spotykanych wśród psów, jednostek chorobowych. Precyzyjny dobór surowców wysokiej jakości oraz zastosowanie składników biologicznie czynnych o udokumentowanej naukowo aktywności biologicznej gwarantują spersonalizowane postępowanie dietetyczne w każdej z jednostek chorobowych.



Dystrybucja na terenie Polski:

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

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



ZWALCZA WIĘCEJ PASOŻYTÓW NIŻ INNE LEKI PODAWANE DOUSTNIE*



TERAZ
JUŻ OD **1,35 kg**

NAJSZERSZA OCHRONA TYPU "JEDNA i GOTOWE"!

Dzięki połączeniu doskonałego duetu sprawdzonych substancji czynnych w NexGard SPECTRA®, masz pewność, że Twój klient otrzymują skuteczny, bezpieczny i wygodny dla SZCZENIĄT, PSÓW DOROSŁYCH, SUK W CIĄŻY I KARMIAĄCYCH sposób ochrony przed najszerszym spektrum pasożytów. Zaufana substancja czynna, afoksolaner, szybko zabija pchły – żywiciela pośredniego tasiemca.

Afoksolaner + Oksym milbemecyny



PCHŁY



KLESZCZE



ROZTOCZA



GLISTY,
TĘGORYJCE
I WŁOSOGŁÓWKI



NICIENIE
SERCOWE



NICIENIE
PŁUCNE



NICIENIE
OCZNE

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

NexGard SPECTRA® jest teraz dostępny dla psów już od 1,35 kg masy ciała. Od dzisiaj możesz zadbać również o swoich najmniejszych psich pacjentów!



* Na podstawie aktualnych zapisów w drukach CHPLW doustnych leków przeciw pasożytom zewnętrznym i wewnętrznym dla psów (z wyłączeniem tasiemca) na bazie izoksazolin. Przy comiesięcznym podawaniu. 2024.01.

* Drag et al. (2022) "Safety of oral afoxolaner formulated with or without milbemycin oxime in homozygous MDR1-deficient collie dogs" J Vet Pharmacol Therap. 45 pp. 373–379.