

# **CHOROBY DROBIU ORAZ PTAKÓW OZDOBNYCH**

**materialy szkoleniowe**

**zeszyt 2**

**KRAJOWY KIEROWNIK SPECJALIZACJI  
PROF. ZW. DR HAB. MICHAŁ MAZURKIEWICZ**

*Autorzy:*

prof. dr hab. Marian Binek  
prof. dr hab. Maciej Gajęcki  
dr Katarzyna Kosek-Paszkowska  
prof. dr hab. Michał Mazurkiewicz  
prof. dr hab. Bożena Obmińska-Mrukowicz  
prof. dr hab. Norbert Pospieszny  
prof. dr hab. Józef Szarek

*Krajowy kierownik specjalizacji*  
prof. zw. dr hab. Michał Mazurkiewicz

*Opracowanie redakcyjne*  
dr Ewa Jaworska

*Łamanie*  
Teresa Alicja Chmura

*Projekt okładki*  
Halina Sebzda

Publikacja finansowana przez Katedrę Epizootologii i Administracji Weterynaryjnej  
z Kliniką Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu

© Copyright by Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu, Wrocław 2009

ISBN 978-83-60574-56-0

**WYDAWNICTWO UNIwersytetu PRZYRODniczego WE WROCLAWIU**

**Redaktor Naczelny – prof. dr hab. Andrzej Kotecki**  
**ul. Sopocka 23, 50-344 Wrocław, tel. 071 328-12-77**  
**e-mail: wyd@up.wroc.pl**

---

Nakład 150 + 16 egz. Ark. wyd. 14,5

## **Szanowni Państwo**

Przekazujemy Państwu kolejny zeszyt materiałów szkoleniowych. Omówiono w nim między innymi zagadnienia etyki i deontologii weterynaryjnej, zakres występowania u bakterii lekooporności, mechanizmy jej powstawania oraz narodowy program ochrony antybiotyków. Ponadto, zaprezentowano w materiałach stosowane w produkcji drobiarskiej leki immunomodulacyjne, uboczne skutki chemioprophylaktyki u drobiu, interakcje farmakologiczne, miktotoksykozy drobiu, założenia systemu HACCP i GMP, ocenę sanitarną tuszek i przetworów drobiowych, a także rolę lekarza weterynarii w postępowaniach procesowych oraz umowie kupna-sprzedaży.

Całość zamyka aktualny wykaz krajowych i międzynarodowych aktów prawnych, w tym przepisy Unii Europejskiej.

Uzupełnieniem materiałów szkoleniowych jest suplement, w którym przedstawiono szczegółowy program szkolenia specjalizacyjnego oraz wykaz zagadnień przewidzianych do egzaminu.

Prof. dr hab. Michał Mazurkiewicz



# HISTORIA MEDYCyny

## I DEONTOLOGII WETERYNARYJNEJ

**Prof. dr hab. Norbert Pospieszny**

Historia medycyny jest to nauka o rozwoju myśli lekarskiej i formach praktyki lekarskiej, o zdrowiu i chorobie człowieka (zarówno w sensie indywidualnym, jak i społecznym) w aspekcie historycznym. Stanowi więc naukę humanistyczną, podobnie jak wszystkie dziedziny historii, ale do jej uprawiania niezbędna jest wiedza przyrodnicza, podobnie jak we wszystkich naukach medycznych. Tak pojmowana historia medycyny, oprócz satysfakcji poznania, ma też niemałe znaczenie praktyczne, kształcąc intelekt i broniąc przed uproszczeniami, płynącymi z wąsko pojmowanego profesjonalizmu.

Historia medycyny nie może być jednak rozpatrywana odrębnie od innych zjawisk życia, a zwłaszcza w oderwaniu od wydarzeń historycznych we wszystkich ich przejawach: politycznych, społecznych, kulturowych, rozwoju nauk czy techniki. Najbardziej nawet oryginalna myśl ludzka wyrasta bowiem na podłożu ogólnym otaczającym twórcę. Jest więc wytworem nie tylko jego myśli, ale także czasów, w jakich żył i pracował. Zrozumienie tego pozwala na zrozumienie także czasów dzisiejszych i ich wpływu na obecny stan medycyny. Zmieniły się narzędzia badawcze, postęp wiedzy dostarczył człowiekowi wielu nieznanych dawniej elementów, ale biologiczne i psychologiczne możliwości kojarzenia i wnioskowania pozostały w zasadzie nie zmienione i determinowane są jedynie warunkami, w jakich żyje i tworzy człowiek.

### **Historia lecznictwa weterynaryjnego i zwalczania chorób**

Historię lecznictwa, niezależnie od tego czy dotyczy ona ludzi, czy zwierząt, można podzielić na:

- historię ogólną, czyli powszechną,
- historię szczegółową, czyli narodową.

Można też dalej każdą z nich dzielić na medycynę najdawniejszą – instynktowną, a następnie na medycynę kapłańską, magiczną i wreszcie naukową.

Okoliczności, w których żył człowiek pierwotny, walki i polowania na dzikie zwierzęta, ukąszenia jadowitych węży, epidemie, ciężkie porody itp. zmuszały człowieka pierwotnego do elementarnej działalności leczniczej. Początkowo działalność ta opierała się o samozachowawcze, nieświadome poczynania wzorowane na postępowaniu zwierząt w podobnych okolicznościach i przypadkach, tym bardziej że za przyczyny chorób pochodzenia nawet wewnętrzne uważano zawsze czynniki zewnętrzne, naturalne. Nic więc dziwnego, że przy takich poglądach na choroby starano się je leczyć za pomocą najprostszych zabiegów

naturalnych. Zatem najdawniejszym i najlepszym nauczycielem pierwotnego „lekarza” była z jednej strony konieczność, a z drugiej – obserwacja zwierząt, pierwsze zaś czynności lecznicze ograniczały się wówczas do udzielania pomocy przy urazach lub porodach. Fakt, że człowiek pierwotny odżywiał się roślinami (zbieractwo), dał ludziom możliwość zapoznania się z ich właściwościami. Umożliwił im odróżnienie roślin jadalnych od trujących, a także mało znaczących od leczniczych. Następnie, ponieważ we wspólnocie pierwotnej dominował matriarchat, a głównie kobiety zajmowały się zbieraniem ziół, więc pierwszymi lekarzami były one. Z tego też względu w starych eposach ludowych bądź opowiadaniach pełnią często rolę „uzdrowicielek”.

W dalszym rozwoju ludzkości zamiast zbieractwa na plan pierwszy wysuwa się rybołówstwo i łowiectwo. I w ślad za tym pojawia się znajomość substancji leczniczych pochodzenia zwierzęcego, jak np. tłuszcz, krwi, szpiku itp., a nawet całych organów (wątroba). W tym też okresie pojawia się kult zwierząt uważanych za krewnych bądź przodków człowieka. Zaczynają być modne amulety robione na kształt czczonego zwierzęcia. Amulety te miały spełniać funkcję ochronną przed chorobami. Z upływem czasu zaczynają się zmieniać i zacieśniać stosunki pomiędzy człowiekiem a zwierzętami, oparte początkowo na relacji: myśliwy – zdobycz. We wzajemnym współżyciu ze zwierzętami człowiek dostrzega wreszcie własny interes. Rozpoczyna się proces domestyfikacji, udomowienia zwierząt. Jak wynika ze źródeł archeologicznych, pierwsze dowody świadczące o tym procesie pochodzą sprzed około 10.000 lat p.n.e. i dotyczą psa i małych przeżuwaczy, zwłaszcza owcy. Razem z udomowieniem zwierząt w krąg ludzkich spraw wchodzi też choroby nie znane przedtem ludziom. W umyśle ówczesnego człowieka jedyne wytłumaczenie pojawienia się nowych, skomplikowanych chorób tkwi w siłach nadprzyrodzonych. Tymczasem dostęp do największych tajemnic istnienia, życia i śmierci mają wówczas tylko jednostki, zwłaszcza kapłani i czarownicy. Oni więc, w oparciu o wzbogacaną stopniowo wiedzę empiryczną okrytą mnóstwem przesądów, stają się z czasem i bardzo powoli prawdziwymi lekarzami.

## Świat starożytny

Jedną z najstarszych cywilizacji świata jest Mezopotamia. Lecznictwo w niej znajduje się w rękach kapłanów i chirurgów. Najstarszym źródłem poznania medycyny tego kraju jest kodeks babilońskiego króla Hammurabiego (XVIII wiek p.n.e.). Treścią tego dokumentu jest prawo karne i cywilne, wypisane pismem klinowym na kamieniu w kształcie ściętego stożka w wysokości 225 cm. Oprócz przepisów prawnych jest w tym dokumencie również mowa o lekarzach ludzkich i weterynaryjnych, a także o opłatach, jakie mogą oni pobierać za swe usługi. W innych starobabilońskich pismach klinowych są także wzmianki o kastracji osłów i knurów oraz o potworkach spotykanych wśród zwierząt domowych.

Najbliższym sąsiadem Mezopotamii była Syria zamieszkała przez ludy semickie. Jedy-nym wyjątkiem byli Hetyci – lud indoeuropejski. Semitów cechowała głęboka religijność posunięta aż do fanatyzmu. Najważniejszym zwierzęciem domowym był u nich wół. Osioł uważany był za zwierzę nieczyste. Odpoczynek sobotni dotyczył także zwierząt, a w dniu tym jedynymi zabiegami weterynaryjnymi, jakie mogli Semici wykonywać, była pomoc przy porodzie oraz przy wzdęciu u bydła. Liczne wzmianki o pracy ówczesnych lekarzy weterynaryjnych znajdujemy w Biblii i w Talmudzie. Biblia, wyliczając „plagi egipskie”, podaje jako jedną z nich zarazę zwierzęcą, której opisane cechy przemawiają za tym, że był nią wąglik.

Znane są również z tych źródeł opisy leczenia zwierząt rozpalonym żelazem, a także opisy kastracji krowy i lochy przez usunięcie całej macicy. Od ludów semickich wywodzi się również podział zwierząt na czyste i nieczyste, a tym samym podział mięsa na zdatne i niezdatne do spożycia. Ubój zwierząt u Żydów odbywał się zawsze w obecności kapłana, a obróbka ubitego zwierzęcia – na marmurowym stole, a więc zgodnie z rytuałem określonym przez Talmud. To właśnie w Talmudzie, który zaczął powstawać w ostatnich wiekach starożytności (Mojżesz) i był tworzony aż do początków średniowiecza, zawarty jest dużo przepisów z zakresu medycyny i higieny (obrzezanie), zwłaszcza higieny spożywanych pokarmów. Z czasów państwa hetyckiego natomiast pochodzi tzw. Traktat o chorobach koni i środków, którymi się je leczy, np. obrzęk nosa i głowy; na złośliwość i długotrwałe rzenie zaleca on suszone figi, winogrona oraz mąkę z różnych zbóż – wszystko podawane *per nares*.

Egipt – prastara kolebka naszej cywilizacji z bardzo dobrze rozwiniętym kultem dla zwierząt – pozostawił wiele dowodów istnienia lekarzy zwierząt i zabiegów przez nich stosowanych. Dowody te przetrwały do naszych czasów pod postacią napisów ściennych – hieroglifów, znajdujących na pomnikach, sarkofagach i piramidach oraz pod postacią papirusów. Ze źródeł tych jednoznacznie wynika, że wiedza medyczna w Egipcie była bardzo dobrze rozwinięta. Znano sztukę np. balsamowania zwłok ludzkich i zwierzęcych, umiano wykonywać pewne zabiegi chirurgiczne, posiadano szpitale dla zwierząt, tak zwane lazarety zwierzęce, w których umieszczano głównie zranione i chore konie z jednostek wojskowych, a także już wówczas (III tysiąclecie p.n.e.) ubite zwierzęta poddawano badaniu poubojowemu, a w wypadku stwierdzenia anomalii w położeniu ich narządów wewnętrznych, co miało świadczyć o opanowaniu zwierzęcia przez demony, mięso z takich zwierząt uznawano za niezdatne do spożycia. Najstarszą jednak lekturą z zakresu lecznictwa weterynaryjnego w Egipcie jest tzw. papirus weterynaryjny z Kahun, pochodzący sprzed 2500 lat p.n.e., w którym zawarte są opisy między innymi wścieklizny, pomoru bydła i wągrycy świń.

Podobny dokument pochodzi z Kartaginy z 250 r. p.n.e., w którym zajęto się hodowlą psów i ich chorobami. Między innymi opisano w nim świerzby i sposoby jego leczenia, a także wściekliznę – za przyczynę której podano tzw. gorące słońce.

Indie. Najważniejszym źródłem poznania kultury Indii są Księgi Wedy. Jest to zbiór zasad życiowych i religijnych z VI w. p.n.e., przedstawionych w formie poetyckiej. Księgi te zawierają pewne terminy anatomiczne, co świadczy o znajomości przez ówczesnych tej dziedziny wiedzy, a jako środki lecznicze proponuje się w tych księgach tylko modlitwy, ofiary i amulety, z czego z kolei wynika, że początkowo lecznictwo w Indiach znajdowało się wyłącznie w rękach kapłanów. Dopiero znacznie później pojawiają się tam lekarze ludzcy i zwierzęcy a wraz z nimi szeroko opracowane piśmiennictwo lekarskie, dotyczące także obowiązków lekarzy. W III w. p.n.e. budowane są też tam szpitale zwierzęce, a w I w. p.n.e. pojawia się w Indiach w dziele SUSRUTHA opis zwalczania robaczycy u bydła oraz długa lista lekarstw leczących wściekliznę.

Chiny – sztuka leczenia znana jest od III tysiąclecia p.n.e. Z tego też okresu pochodzi wielkie dzieło botaniczno-farmakologiczne, na podstawie którego opracowana jest cała farmakopea chińska. Wiadomo też, że już w XII w. p.n.e. obowiązywał w Chinach podział lekarzy na internistów, dietetyków, chirurgów i lekarzy weterynarii. Znana jest również sztuka postępowania z wścieklizną, leczenia chorób skóry siarką itp.

Grecja. Grecy od najdawniejszych czasów hodowali zwierzęta, które przez całą dobę przebywały na powietrzu. Jedyne krótki okres zimy spędzały one pod dachem. Mimo to już w V w. p.n.e. Ksenofont (ok. 430–355 p.n.e.) domagał się zdrowego wyposażenia

stajen i higienicznego utrzymywania w nich koni. Ponadto ślady początków lecznictwa zwierząt zachowały się tam w świątyniach poświęconych bóstwom. I tak, wg mitologii początek lecznictwu weterynaryjnemu i umiejętności poskramiania koni miał dać centaur Chiron, wychowawca Herkulesa. Od Greków pochodził też współczesny emblemat medyczny – laska Asklepiosa (Eskulapa), boga sztuki lekarskiej, syna Apollona, ucznia Chirona z owiniętym dookoła niej wężem, symbolem ozdrowienia. Najznamienitszą jednak spuścizną z zakresu medycyny ludzkiej i weterynaryjnej pozostawili po sobie w Grecji Hipokrates (V w. p.n.e.), Arystoteles (IV w. p.n.e.) i Galenos (II w. n.e.). Hippokrates – ojciec medycyny, zawarł w swoich dziełach określanych mianem *Corpus Hippocraticum* mnóstwo wiadomości z zakresu anatomii, fizjologii, patologii, chirurgii, terapii i położnictwa. Z uwagi na możliwość dokonywania sekcji zwierząt, szczególnie wnikliwie opisał on anatomię zwierząt. Drugi z kolei wielki filozof i lekarz grecki Arystoteles, w dziele pt. *Historia Animalium* opisał pochodzenie zwierząt, ich budowę i czynności, a także ich choroby. Z chorób, nie podając ich przyczyn i sposobów leczenia, wymienił węglik, wściekliznę, zapalenie gardła, wągrzycę, krzywicę, pryszczycę, nosaciznę i inne.

Z zabiegów wymienia on tylko w swoich pismach upust krwi, kastrację samców oraz laparotomię u świń i wielbłądów, a ponadto opisuje także niektóre choroby pszczele. Trzeci z wielkich greckich lekarzy, pracujący potem w Rzymie, Galeno (Galen) szczególnie wiele miejsca w swych pracach poświęca anatomii i farmacji. Sekcjonuje małpy, opisuje dokładnie kości, mięśnie, serce, naczynia krwionośne, mózgowie, siedem par nerwów czaszkowych, przez co stworzona przez niego anatomia stanowi przez długie lata, aż do XVI w. włącznie, niewzruszoną podstawę znajomości ciała i budowy dla lekarzy. Galeno przeprowadza doświadczalne cięcia cesarskie na zwierzętach. Z jego nazwiskiem związana jest nazwa preparatów galenowych, tj. środków leczniczych zawierających jeden lub więcej składników organicznych roślinnych, zwierzęcych lub mineralnych.

Rzym. W tym czasie, gdy w Grecji medycyna przeżywała największy rozkwit, Rzym obywatel się zupełnie bez lekarzy. Potwierdza to Pliniusz (I w. n.e.) w swoim dziele *Historia naturalis*. Z czasem jednak, następuje rozkwit wiedzy o sposobach leczenia zwierząt oraz osobach ich leczących. Do Rzymian takich należeli: Katon (234–149 r. p.n.e.), Markus Terentius Varro (116–27 r. p.n.e.), Lucius Junius Columella (I w. n.e.), Flavius Vegetius Renatus (V w. n.e.) i inni. Varro w swoim dziele pt. *De re rustica* wyraża przypuszczenie istnienia drobnych istot wywołujących choroby oraz mówi o upustach krwi u zwierząt przy chorobach gorączkowych, o środkach wymiotnych dla zwierząt i zapaleniach mózgu u nich. Columella w podobnym dziele o sprawach wiejskich podaje określenie osoby zajmującej się leczeniem zwierząt jako *mulomedicus* a na innym miejscu pisze następujące zdanie: *Bonus villicus veterinaria medicina prudens esse debet* (dobry dzierżawca powinien być doświadczony w medycynie weterynaryjnej). Renatus pisze traktat o sztuce weterynaryjnej pt. *Artis veterinariae sive digestorium mulomedicinae libri*. Zostało ono znalezione w 1528 r. na Węgrzech, stanowiło przez kilka następnych stuleci aż do powstania nowoczesnych szkół weterynaryjnych, podstawę do opracowywania i publikowania kolejnych dzieł z zakresu leczenia zwierząt.

Niezmiernie ciekawą postacią starożytności był też Apsyrtos, lekarz koni wojsk Konstantyna Wielkiego, Grek żyjący w Cesarstwie Rzymskim w IV w. n.e. Napisał on dzieło, w postaci szeregu listów, w którym zawarł opis wielu chorób, między innymi nosaciznę, zapalenie płuc, ochwat, dychawicę świszczącą. Listy te, wraz z listami innych słynnych weterynarzy starożytności, między innymi Theomnestosa i Hieroklesa, weszły na rozkaz



cesarza bizantyjskiego Konstantyna Porfigenaty (X w. n.e.) w skład nowo opracowanego dzieła z zakresu weterynarii pt. *Hippiatrica*. Dzieło to stoi u podstaw weterynarii nowoczesnej, a główny autor listów w nim umieszczonych (Apsyrtos) może być z całą pewnością uważany za ojca weterynarii współczesnej.

Podsumowując historię wiedzy weterynaryjnej w starożytności, należy stwierdzić, że w dużej mierze nacechowana ona była empiryzmem oraz że stanowiła na równi z wiedzą medyczną przedmiot zainteresowania wielu najtęższych wówczas umysłów. Z wyżej wymienionych dokumentów wynika nawet, że doszło już wówczas do pewnego rodzaju specjalizacji w naszym zawodzie, skoro wyróżniano tam już wtedy hippiatryków, bujatrików, mułomedyków, a w zawodzie medycznym asklepiadów, ryzotomów, farmakotrybów i innych. Wszyscy ci ludzie stanowili w starożytności zamkniętą kastę, której członkowie przekazywali swą wiedzę i umiejętności synom oraz uczniom, a między sobą związani byli przysięgami.

Według Hipokratesa przysięgali oni między innymi czcić nauczyciela swego na równi z rodzicami, dzieci jego za rodzonego braci uważać i uczyć ich sztuki lekarskiej bez wynagrodzenia, nauczać swej sztuki tylko uczniów związanych przysięgą, nie przyczyniać nikomu szkody swą sztuką, a także zachować tajemnicę lekarską i swą sztukę w czystości.

## Średniowiecze

Czasy średniowiecza są okresem upadku nauk, w tym i wiedzy weterynaryjnej. Znikają szkoły, literatura, rękopisy uczeni i lekarze. W Europie przerabia się jedynie strzępy wiadomości dochowanych ze starożytności, wiadomości często poprzekęcanych przy przekazywaniu ich z pokolenia na pokolenie bądź uzupełnianych najciemniejszymi przesądami, zabobonami i gusłami. Jedynym czynnikiem podtrzymującym, a właściwie przechowującym oświatę jest w tym okresie duchowieństwo chrześcijańskie, które skrzętnie gromadząc stare księgi i rękopisy, ocala je od zapomnienia i zniszczenia. W ten sposób duchowieństwo i medycyna wchodzi z sobą w ścisły związek.

Nieco inaczej przedstawia się ten okres w świecie arabskim, zwłaszcza za panowania Abbasydów, ówczesnych kalifów. Tu i w tym czasie, oprócz gromadzenia rękopisów greckich, syryjskich, hebrajskich i innych, pojawiają się również uczeni, a wśród nich i lekarze, z których największą sławę zdobył Ibn-Sina, zwany po łacinie Avicenna (980–1037), największy filozof i lekarz tamtych czasów. Z wielu jego dzieł, które w XII w. przetłumaczono na język łaciński, a drukiem wydano w 1473 r. w Mediolanie, najbardziej interesujące nas to dzieło pt. *Canon medicinae*. W dziele tym Avicenna zawarł całą wiedzę medyczną tych czasów. W Polsce na Wszechnicy Jagiellońskiej *Canon medicinae* obowiązywała jako podstawa wiedzy medycznej i nauczania medycyny aż do roku 1786, to jest do czasu reformy Wszechnicy dokonanej przez Hugona Kołłątaja.

W przeciwieństwie do medycyny średniowiecznej w Europie, uprawianej początkowo przez duchownych, medycyna arabska tych czasów to praktyka czysto świecka, odrzucająca jako powody zła i chorób wszelkie nadprzyrodzone siły tajemnicze w postaci demonów i diabłów. W Europie zmiana w tym zakresie zachodzi dopiero w XII w. w związku z zakazem zajmowania się duchownych leczeniem. I wtedy dopiero większego znaczenia nabierają w Europie lekarze świeccy, którzy jednak nie mając żadnego wykształcenia zawodowego, są bardziej podobni do znachorów niż do lekarzy. W podobnie rozpaczliwym stanie jest w tym

czasie w Europie lecznictwo zwierząt, którym również zajmują się laicy, pasterze, kowale, owczarze itp.

## Czasy nowożytne

Upadek Konstantynopola w 1453 r., a wraz z nim wędrówki Greków i dzieł ich wielkich przodków na Zachód, zwłaszcza do Włoch, stają się kolejnym bodźcem do rozwoju nauk medycznych. Zbliża się renesans, czyli odrodzenie wszelkich nauk i sztuk. Do dalszego rozwoju nauk lekarskich przyczynia się wynalazek druku (ok. 1448 r.). W 1469 r. zostaje wydrukowana *Historia naturalis* Pliniusza oraz w 1473 r. *Canon medicinae* Avicenny. W szczególności intensywny sposób rozwija się anatomia. W 1553 r. Andrzej Vesalius (1514–1590) wydaje nowoczesne dzieło z zakresu anatomii człowieka pt. *De humani corporis fabrica libri septum*, a w 1598 r. Carlo Ruini wydaje anatomię konia *Anatomia del Cavallo*. Ambroise Pare (1515–1590) wynajduje sposób podwiązywania naczyń krwionośnych, a w Anglii William Hardej (1578–1657) ustala na podstawie wiwiskcyjnych badań na zwierzętach zasady krążenia krwi u ssaków.

Obserwowany w wiekach XVI i XVII wzrost zapotrzebowania na żywność jako następstwo intensywnego w tych czasach rozwoju miast oraz równoległe z tym szybko rozwijająca się hodowla zwierząt domowych i w ślad za tym pojawienie się masowych „zaraz” zwierzęcych typu węglik czy księgosuszu zmuszają państwa do podjęcia odpowiednich kroków i środków zaradczych. Następuje w Europie proces tworzenia się stosowych szkół kształcących początkowo weterynarzy, a później lekarzy weterynarii (Lyon, Alfort, Drezno, Wiedeń, Wilno, Warszawa, Lwów i inne).

## Historia lecznictwa w Polsce

Początki weterynarii na ziemiach polskich są mgliste. Nie była ona bowiem u zarania swych dziejów zawodem, lecz stanowiła część hodowli zwierząt i rolnictwa. Ponieważ od dawna znano wartość hodowlaną i materialną zwierząt, w wypadku choroby człowiek starał się im przyjść z pomocą. Początkowo była to pomoc ograniczająca się do leczenia urazów zewnętrznych, np. ran. Z czasem jednak pojawia się czynnik wierzeń religijnych. U Słowian rozkwita „animizm” – wiara w duchy przodków. Chorobom zapobiega się poprzez składanie ofiar. Słynna jest do tej pory czerwcową noc – „noc kupały”.

Najstarszym zapiskiem dotyczącym leczenia zwierząt u Słowian jest opis zawarty u Ap-syrtosa (IV w. n.e.). Przedstawił on konie słowiańskie, choroby oraz leczenie.

Najstarszy pisany polski dokument weterynaryjny to Statut Wiślicki z 1347 r. Brak tam jest jednak wzmianki o samej weterynarii, ale widnieje natomiast informacja o koniu, który zachorował na kulawiznę.

Innym starym dokumentem jest wyciąg z rejestrów rachunkowych Władysława Jagiełły z 1394 r., który dotyczy zapłaty kowalowi za leczenie konia (7 groszy).

Z 1505 r. pochodzi rycina znaku cechowego kowali, przedstawiająca upust krwi u konia.

Z XVI w. pochodzą dziełka zasługujące na uwagę: wydrukowane w Krakowie (Florian Ungler, 1532 r.) „Sprawa a lekarstwa końskie przez Conrada Królewskiego kowala doświadczone: nowo a z pilnością przełożone, a najpierw i poznaniu dobrego konia” i druga

w 1542 r. książka Włocha Piotra Crescentyna „Książki o gospodarstwie”, a ponadto wydane w 1563 r. dziełko Marcina Siennika „Lekarstwa doświadczone dla ludzi i koni”.

Wiek XVII dostarcza dwóch nowych, ciekawych polskich opracowań, a to: 1603 r. książka Krzysztofa Monwida Dorohostajskiego „Hippika to jest o koniach księgi” oraz pochodząca z 1618 r. publikacja Jana Ostroroga „O psiech gończych y myśliwstwie z nimi”. W pierwszej autor opisuje między innymi operację powieki trzeciej u konia. Stosuje ciekawe nazewnictwo: epilepsja – kaduk, pęcherz moczowy – mecherzyna, prącie – korzeń. Publikacja druga dotyczy układania i chorób psów.

Wiek XVIII to walka z zarazami, zapobieganie im itp. Zaleca się palenie zwłok, zabijanie zwierząt, unikanie kontaktów ze zwierzętami chorymi. Pojawia się cały szereg manualików (odpowiednich zaleceń i instrukcji). W Lyonie (Francja) działa już założona w 1762 r. uczelnia weterynaryjna, a kilka innych powstaje.

Pod koniec XVIII w. powstaje dzieło ks. Krzysztofa Kluka (1739–1796) – 12-tomowa *Historia Naturalis*. Autor urodził się w Ciechanowcu na Podlasiu. Tam jest obecnie muzeum weterynarii jego imienia.

Kolejne dziełka zostały wydane pod koniec XVIII w. przez Jana Bogumiła Holsteina: „Uwagi nad zarazami bydła” i „Xsięga o zarazach i chorobach rogatego bydła, owiec y świni”.

Z publikacji XIX-wiecznych na szczególną uwagę zasługują dwie pozycje: wydana w Krakowie w 1809 r. książka A. Piątkowskiego pt. „Zoonomia, czyli sztuka leczenia chorób wewnętrznych i zewnętrznych właściwych koniom, bydłom rogatym, owcom, świniom i psom” i wydana we Wrocławiu w 1818 r. książka Rohlwesa pt. „Nowy lekarz, czyli sposoby leczenia bydła, koni, owiec i innych domowych zwierząt tudzież onych karmienie i rozmnażanie”.

W sumie wielką zasługą piśmiennictwa weterynaryjnego ziem polskich, zwłaszcza XVIII-wiecznego, jest wytworzenie bądź zachowanie polskich określeń z zakresu weterynarii i uchronienie ich przed obcymi naleciałościami językowymi.

## Historia i rozwój uczelni weterynaryjnych w Polsce

Ruch w kierunku badań nad chorobami zwierząt i w kierunku zakładania szkół weterynaryjnych, który zaznaczył się pod wpływem Francji w sześćdziesiątych latach XVIII w., nie pozostał bez echa w Polsce. Sejm w 1768 r., uchwalając erygowanie w Warszawie Akademii Lekarskiej, zaznaczył jej zadania w zakresie nauk związanych z leczeniem zwierząt.

O ile uczelnia w Koronie (Warszawa) nie ruszyła z miejsca, o tyle na Litwie podjęto dość wcześnie próby uruchomienia uczelni weterynaryjnych. Podjął je w 1775 r. Antoni Tyzenhauz. Rozmowy z Janem Emanuelem Gilibertem, profesorem z Lyon, przeprowadził Tadeusz Downarowicz. Gilbert propozycję przyjął i w 1776 r. w Grodnie podjął się służyć „nauką i pracą w kierunku utworzenia szkół medycznych i weterynaryjnych”. A między innymi opracować zasady „sztuki weterynaryjnej celem wydania ich po łacinie”. W 1780 r., Tyzenhauz utracił wpływy i projekt powołania w Grodnie szkoły weterynaryjnej upadł.

Ponowne próby powołania, tym razem w Wilnie, szkoły weterynaryjnej wiązać należy z działalnością powołanej w 1773 r. Komisji Edukacji Narodowej. W 1794 r. z jej ramienia rozmowy z uczelnią wiedeńską podjął ks. Stanisław Jundziłł. Szkoła wiedeńska miała być

wzorcem dla wileńskiej. Jednak wypadki z lat 1794–1795 (III rozbiór Polski) oraz ostateczny upadek Państwa Polskiego zniweczyły te zamiary.

W 1803 r. Senat Uniwersytetu Wileńskiego, zgodnie z ustawą nadaną mu przez cara rosyjskiego, ogłosił konkurs na obsadzenie powołanej tą ustawą Katedry Weterynarii. Konkurs wygrał dr Ludwik Bojanus (Darmsztat) i w 1806 r. rozpoczął zajęcia. Otwarcie jednak szkoły nastąpiło 15 września 1823 r. W następstwie wybuchu powstania listopadowego, rozkazem cara Mikołaja I – 1 maja 1832 r. szkołę zamknięto.

W wyniku klęski Napoleona w 1815 r. większość ziem Księstwa Warszawskiego, uchwalą Kongresu Wiedeńskiego, przypadła Rosji jako Królestwo Kongresowe. W roku 1816 wyszedł dekret carski dotyczący organizacji szkolnictwa w Królestwie, mocą którego przewidziana również została szkoła weterynaryjna.

17 lipca 1824 r., w rok po stworzeniu pierwszej na ziemiach polskich szkoły weterynaryjnej w Wilnie, otwarto w Burakowie pod Warszawą podobną szkołę pod nazwą „Rządowy Instytut Weterynarii”. Nauka dotyczyła koni. Uczniowie kończący szkołę otrzymywali tytuł hippiatryków, czyli lekarzy koni. Szkoła przetrwała 6 lat. Powstanie listopadowe w 1831 r. zmiotło ją z powierzchni ziemi. Dyrektorem szkoły był Adam Rudnicki.

W roku 1840, gdy w Wilnie nie dokonano już z nakazu rządu carskiego zapisów do pierwszej klasy tamtejszej szkoły weterynaryjnej, w Warszawie zrodziła się szkoła stanowiąca dalsze ogniwo w cyklu rozwojowym polskiego szkolnictwa weterynaryjnego. 21 stycznia 1840 r. zostaje powołana *Szkoła Weterynaryjna* w Warszawie. Otwarto ją 1 września 1840 r. O jakimkolwiek poważniejszym podkładzie teoretycznym nie było mowy. Elewi otrzymywali tytuł „weterynarza”. W roku 1849 pozwolono absolwentom szkoły ubiegać się o uzyskanie wyższych stopni weterynaryjnych i w tym celu udostępniono im dla przygotowania się kurs teoretyczny przy szkole farmaceutycznej.

Od 1866 r. w wyniku represji popowstaniowych w stosunku do szkolnictwa w Polsce, zaznaczył się bezwzględny nacisk rusyfikacyjny. Od 1873 r. Szkoła Warszawska w szybkim tempie stawała się uczelnią rosyjską. W 1889 r. przemieniła się w jeden z czterech instytutów weterynaryjnych Imperium. W 1902 r. uczelnię umieszczono na Grochowie. W roku 1918, na podstawie wniosku Senatowi Uniwersytetu Warszawskiego, Minister Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego powołał do życia Studium Weterynaryjne przy Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego, które usamodzielniono się w 1927 r. i stało się Wydziałem Weterynaryjnym UW. Pierwszym jego dziekanem był epizootolog prof. dr hab. Jan Gordziński. W latach drugiej wojny światowej wydział zamknięto. W 1946 wznowił działalność, najpierw w ramach uniwersytetu, a od 1951 r. w ramach SGGW. Obecnie został przeniesiony z Grochowa do Ursynowa.

W 1871 r. Sejm Galicyjski postanowił założyć we Lwowie Szkołę Weterynaryjną, w wyniku czego Wydział Krajowy zakupił na ten cel odpowiedni teren z budynkami. Ubiegło jednak jeszcze prawie 10 lat, zanim 27 grudnia 1880 r. wyszło zarządzenie carskie nakazujące założenie we Lwowie „Szkoły Weterynarii i Szkoły Kucia Koni w połączeniu z Zakładem Leczenia Zwierząt”. Ostatecznie, szkołę pod nazwą „Szkoła Weterynarii we Lwowie” uruchomiono jesienią 1881 r. i oddano pod zarząd Ministerstwa Wyznań i Oświaty jako od razu uczelnię wyższą. Organizatorem uczelni był dr Piotr Seifman. Szkoła wydawała dyplomy w języku polskim i łacińskim z tytułem lekarza weterynarii – *medicus veterinarius*. Pomimo swego charakteru szkoły wyższej nie posiadała jednak w owym czasie praw szkół wyższych. Uprawnienia takie uzyskiwała dopiero 31 grudnia 1896 r. Od roku 1898/1899 zmieniono nazwę uczelni ze Szkoły Weterynarii na Akademię Weterynarii, a w 1901 r., zmieniono urząd

dyrektora na urząd rektora. W roku 1908 Akademia uzyskała prawo nadawania stopnia doktora nauk weterynaryjnych – *doctor medicinae veterinariae*, a w roku 1909 rozporządzeniem cesarskim z 23 czerwca otrzymała wreszcie całkowite uprawnienia uniwersyteckie, wyrażające się między innymi prawem obieralności rektora przez grono profesorów, co było połączone z dodaniem do tytułu rektora przymiotnika *magnificus* (*Rektor magnificus*).

Zatem rok 1909 można w naszym kraju uznać za datę przełomową w dziejach polskiego szkolnictwa weterynaryjnego. Jest on bowiem rokiem chwalebного zakończenia trudów i wysiłków naszych przodków o polską, akademicką uczelnię weterynaryjną, a stało się to w 103 lata po kreowaniu przez L. Bojanusa w Wilnie pierwszego w Polsce weterynaryjnego zakładu naukowego, zwanego Katedrą Weterynarii Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Wileńskiego.

Od 1909 r., programy nauczania Lwowskiej Akademii Weterynarii podlegały dalszym zmianom i doskonaleniom w miarę ewolucji nauki i rozwoju poszczególnych jej dziedzin. W roku 1922 nazwę uczelni Akademia Weterynarii we Lwowie zamieniono na Akademia Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie. W okresie II wojny światowej uczelnia ta przechodziła burzliwe dzieje; była ona w rękach Polaków, Ukraińców, Niemców. Po wojnie została przeniesiona do Wrocławia, prawie w komplecie (kadra), gdzie działa do chwili obecnej, przynosząc chlubę Polsce.

Z tak przedstawionym retrospektywnie i wysoce skrótowo rozwojem szkolnictwa weterynaryjnego mocno koresponduje rozwój szkolnictwa średniego szkolącego techników weterynarii. Te szkoły zawodowe, średnie, w szczególności w okresie powojennym bardzo mocno przyczyniły się do chwały naszego pięknego i bardzo odpowiedzialnego zawodu, o czym należy pamiętać (Chojnów, Nysa, Września, Nowy Targ, Łomża, Jelenia Góra i wiele innych). W wyniku restrukturyzacji szkolnictwa średniego nie wszystkie z nich pozostały, chociaż miały i mają również ciekawą historię.

Z tak przedstawioną historią zawodu związana jest weterynaria wojskowa, to osobna karta historii, jakże czasami tragiczna; weterynaria państwowa, nadzory, przepisy, weterynaria sądowa, nadzór nad produktami pochodzenia zwierzęcego, roślinnego, rzeźnie. Z historią zawodu związane są ważne samorządowe organizacje, naukowe, czasopisma.

We wszystkich przedstawionych zagadnieniach, występują zawsze i są przedmiotem zainteresowań problemy etyki i deontologii medycyny weterynaryjnej. Od świata starożytnego po czasy nam współczesne problemy te są w dalszym ciągu aktualne i rozwijane.

## Etyka lekarska

na podstawie opracowania zespołowego pod redakcją Tadeusza Brzezińskiego pt. Etyka lekarska, PZWL 2002)

**Etyka** – to pojęcie, które może być rozumiane w trojaki sposób:

1. Jako nauka o moralności, zajmująca się opisem, analizą i wyjaśnianiem rzeczywistości istniejącej moralności i ustalaniem dyrektyw moralnego postępowania.
2. Jako ogół ocen i norm moralnych obowiązujących w określonej społeczności i czasie, a także ocena ich praktycznego stosowania – system moralności.
3. Jako określony system etyczny wynikający ze światopoglądu, filozofii czy związany z jego twórcą. Jako przykłady mogą posłużyć takie popularne pojęcia, jak: etyka chrześcijańska, etyka niezależna czy etyka Kanta.

Etyka dzieli się na:

- etykę opisową (etologia);
- etykę normatywną (aksjologia);
- metaetykę;
- bioetykę (wykracza daleko poza etykę lekarską).

### **Pojęcie dobra i zła i ich zastosowanie w praktyce lekarskiej**

Jest to bardzo trudne pojęcie do zdefiniowania, co wynika z problemów świata współczesnego. Oznaczenie dobra i zła ma swoje głębokie korzenie już w świecie starożytnym i trwa do chwili obecnej. Te problemy powinny znaleźć swoje odbicie w deontologii.

### **Obowiązek i prawo udzielania pomocy**

Zagadnienie, kiedy na lekarzu spoczywa obowiązek, a kiedy przysługuje mu prawo niesienia pomocy, jest zagadnieniem szeroko omawianym w literaturze:

- lekarz jako przymusowy samarytanin;
- lekarz a eutanazja;
- zgoda na zabieg diagnostyczny i leczniczy; zakres zgody;
- działanie lekarza bez zgody.

### **Ryzyko diagnostyczne i terapeutyczne**

Pod pojęciem ryzyka diagnostycznego, terapeutycznego lub związanego z profilaktyką rozumiemy wszelkie niebezpieczeństwa, na jakie narażone jest zwierzę w związku z procesem diagnozowania, leczenia albo zapobiegania chorobom, a które wiążą się z samą istotą działania medycznego lub stanowią możliwe do przewidzenia powikłania. Wyróżniamy:

- ryzyko w diagnostyce;
- ryzyko w terapii farmakologicznej;
- ryzyko w terapii chirurgicznej;
- lekarz a metody medycyny niekonwencjonalnej;
- ryzyko w postępowaniu profilaktycznym;
- słowo lekarza jako czynnik ryzyka.

### **Problemy etyczne transplantologii**

W ostatnich latach wzrasta zainteresowanie dotyczące transplantologii narządów, tkanek, komórek. Ten problem jest bardzo ważny w medycynie człowieka, chociaż wydaje się, że już w niedługiej przyszłości może on dotyczyć zwierząt. W skład tego zagadnienia wchodzi takie problemy, jak: pobieranie narządów, komórek, tkanek od żywego dawcy czy też cała ksenotransplantologia (wykorzystanie do przeszczepu tkanek i narządów zwierzęcych).

**Zagadnienia etyczne dotyczące hodowli zwierząt** są na ogół obwarowane przepisami natury weterynaryjno-hodowlanej, znanymi lekarzom i hodowcom.

**Zagadnienia etyczne dotyczące uboju zwierząt** również są przedmiotem wielu przepisów i rozporządzeń. Praktycznie należy się do nich zastosować.

**Etyka badań naukowych** wynika między innymi z niżej wymienionych punktów:

- etos uczonego; zagadnienia moralności w badaniach naukowych;
- eksperyment;
- rodzaje eksperymentów biomedycznych i ich definicje;
- podstawowe zasady etyczne i prawne regulujące dopuszczalność dokonywania eksperymentów;
- problemy etyczne badania leków;
- problemy etyczne genetyki;
- klonowanie;
- badania na zwierzętach (*wszystkie zwierzęta rodzą się równe wobec życia i mają te same prawa do istnienia*);
- komisje bioetyczne i ich działalność;
- zasady dobrych obyczajów w publikacjach naukowych.

### **Błąd lekarski a etyka**

Błędy były, są i będą popełniane; nie każdego jednak błędu można uniknąć, stąd wyróżniamy błędy zawinione i niezawinione. Na błędy wpływa wiele czynników:

- niedostatek wiedzy;
- przekroczenie kompetencji;
- brak należytej staranności;
- odpowiedzialność moralna za postępowanie innej osoby w zespole.

### **Lekarz a współpracownicy i uczniowie. Koleżeństwo lekarskie**

*(Niech usta twoje nie potępiają, gdy drugiemu lekarzowi coś przykrego się przytrafiło, gdyż każdy ma swoją godzinę niepowodzeń. Niech cię chwalą czyny Twoje, nie szukaj twojej czci we wstydzie innych)* – cyt. Musar Harpophim –Isaak JUDAEUS (880–932).

Tradycją zawodu lekarskiego jest jego solidarność zawodowa. Na przestrzeni dziejów odgrywała ona dużą rolę i przejawia się w niżej wymienionych punktach:

- solidarność zawodowa;
- koleżeństwo a krytyka postępowania;
- lekarz w zespole pracowników medycznych;
- lekarz jako nauczyciel;
- lekarz jako konsultant.

### **Dobre obyczaje w praktyce prywatnej**

*(Pamiętajmy o tym, że medycyna urodziła się z niedoli, a rodzicami jej chrzestnymi były: miłosierdzie i współczucie. Bez pierwiastka filantropijnego medycyna byłaby najpospolitszym, a może nawet wstrętnym rzemiosłem)* – cyt. Brzeziński (2002).

Pojęcie prywatnej praktyki lekarskiej jest od dawna znane. W obecnych czasach obserwuje się jednak zaostrzenie form konkurencji, co powoduje liczne konflikty.

## Samorządy i ich rola w przestrzeganiu przez pracowników zasad etyki lekarskiej

W swych działaniach kierują się:

- kodeksem etyki lekarskiej;
- opiniami rzeczników odpowiedzialności zawodowej i sądów lekarskich;
- kodeksami etycznymi innych zawodów medycznych.

## Deontologia

Podstawowe zasady etyki zawodowej są przedmiotem badań deontologii (gr. deon, deontos – to, co trzeba czynić). Jest to zagadnienie wynikające z moralności, etyki i kazuistyki. Pojęcie to wprowadził angielski prawnik i filozof Jeremi Bentham (1748–1832), jeden z twórców filozofii utilitaryzmu i liberalizmu. Moralne jest jego zdaniem to, co jest dla ludzi pożyteczne, co przynosi największe szczęście największej liczbie ludzi. Szczegółowe, spisywane i publikowane zbiory norm deontologicznych stanowią więc drogowskazy pożytecznego, a więc moralnie poprawnego postępowania ludzi w ogóle lub ludzi wykonujących pewne zawody; zbiory zawierają przykazania, nakazy i zakazy. Na nadzwyczajnym VII Krajowym Zjeździe Lekarzy Weterynarii z dnia 26 stycznia 2008 r. został uchwalony Kodeks Etyki Lekarza Weterynarii (Uchwała nr 3/2008), który stanowi podstawę do całokształtu działalności lekarsko-weterynaryjnej (poniżej wybrane zagadnienia).

## Przyrzeczenie lekarza weterynarii

Jako lekarz weterynarii przyrzekam, że w zgodzie z moim powołaniem, w trakcie pełnienia obowiązków zawodowych będę postępował sumiennie i zgodnie z aktualną wiedzą weterynaryjną, strzegę godności zawodu, przyczyniał się w miarę możliwości do postępu nauk weterynaryjnych, a także wykonywał obowiązki wynikające z przepisów prawa oraz zasad Kodeksu Etyki Lekarza Weterynarii.

## CZĘŚĆ OGÓLNA

### Art. 1.

Powołaniem lekarza weterynarii jest dbałość o zdrowie zwierząt oraz weterynaryjna ochrona zdrowia publicznego i środowiska. Celem nadrzędnym wszystkich jego działań jest zawsze dobro człowieka w myśl dewizy: *Sanitas animalium pro salute domini*.

### Art. 2

Lekarza weterynarii, wykonującego zawód zaufania publicznego, obowiązują zasady etyki i deontologii oraz dobrych obyczajów.

### Art. 3

Lekarz weterynarii dba o godność zawodu lekarza weterynarii.

### Art. 4

Lekarza weterynarii, jako członka społeczności zawodowej, powinna cechować wiedza zawodowa, rzetelność, uczciwość i wysoka kultura osobista.



## Art. 5

1. Lekarz weterynarii wykonuje swój zawód, opierając się na współczesnej wiedzy w zakresie medycyny weterynaryjnej, przestrzegając obowiązującego prawa i uchwał samorządu, ze szczególnym uwzględnieniem tego Kodeksu.
2. Lekarz weterynarii ma obowiązek znać aktualny stan prawny w zakresie wykonywanego zawodu.

## Art. 6

1. Obowiązkiem lekarza weterynarii jest stałe uzupełnianie swojej wiedzy i doskonalenie umiejętności zawodowych. Požadany jest też jego udział w działalności towarzystw naukowych oraz organizacji zawodowych.
2. Lekarz weterynarii, w miarę swych możliwości, publikuje w prasie fachowej lub w innej formie upowszechnia własne spostrzeżenia przydatne w nauce i praktyce lekarsko-weterynaryjnej.

## Art. 7

Lekarz weterynarii nie używa i nie zezwala na używanie swojego nazwiska i tytułu zawodowego do reklamowania towarów i usług.

## Art. 8

1. Lekarz weterynarii, wypowiadający się publicznie w mediach, musi zadbać o to, aby każda wypowiedź była zgodna z prawdą i jasno zaznaczać, czy prezentuje własne poglądy, stanowisko zajmowanego urzędu, czy stanowisko samorządu zawodowego.
2. Publikacje lekarzy weterynarii w czasopismach innych niż weterynaryjne nie mogą zawierać treści opisujących czynności, do których wykonywania uprawniony jest tylko lekarz weterynarii.

## Art. 9

Lekarz weterynarii może informować o swojej przynależności do zawodowych i naukowych organizacji, zrzeszających lekarzy weterynarii.

## Art. 10

1. Lekarz weterynarii używa tytułów naukowych i zawodowych zgodnie z obowiązującym prawem.
2. Niedopuszczalne jest rozpowszechnianie przez lekarza weterynarii nieprawdziwych lub wprowadzających w błąd informacji o zakresie świadczonych usług lub posiadanych kwalifikacjach i kompetencjach.

## Art. 11

1. Lekarz weterynarii dba o autorytet samorządu zawodowego. Krytykę organów i członków samorządu może prowadzić wyłącznie w izbach lekarsko-weterynaryjnych, na posiedzeniach weterynaryjnych towarzystw zawodowych, a także na łamach czasopism zawodowych.
2. Powinnością lekarza weterynarii jest aktywne uczestnictwo w działalności samorządu zawodowego.
3. Lekarz weterynarii, pełniący funkcje w organach samorządu, ma obowiązek wypełniać swoje zadania ze szczególną starannością.

## CZĘŚĆ SZCZEGÓŁOWA

### Rozdział I

Zasady postępowania lekarzy weterynarii wobec zwierząt, ich właścicieli i opiekunów

#### Art. 12

1. Zawód lekarza weterynarii wolno wykonywać wyłącznie pod własnym nazwiskiem.
2. Lekarz weterynarii musi być świadomy odpowiedzialności cywilnej w zakresie wykonywania zawodu, dlatego powinien zadbać o własne ubezpieczenie w tym zakresie.

#### Art. 13

1. Kierownik zakładu leczniczego dla zwierząt nie dopuszcza, aby czynności, do których wykonywania uprawniony jest wyłącznie lekarz weterynarii, wykonywały inne osoby.
2. Lekarz weterynarii powinien dbać, aby jego personel pomocniczy był kompetentny i odpowiednio wyszkolony.

#### Art. 14

Lekarz weterynarii, prowadzący szkolenie praktyczne dla uczniów średnich szkół weterynaryjnych, studentów wydziałów medycyny weterynaryjnej oraz lekarzy weterynarii, może zezwolić biorącym udział w szkoleniu na przeprowadzenie badań zwierząt i badań diagnostycznych, leczenie zwierząt oraz wykonywanie zabiegów chirurgicznych wyłącznie w jego obecności.

#### Art. 15

1. Lekarza weterynarii powinien cechować przyjazny i racjonalny stosunek do zwierząt.
2. W przypadku chorego zwierzęcia należy ograniczyć jego cierpienia i dążyć do przywrócenia zdrowia.
3. W uzasadnionych przypadkach lekarz weterynarii może rozważyć możliwość humanitarnego uśmiercenia zwierzęcia.

#### Art. 16

1. Wybór lekarza weterynarii i zakładu leczniczego dla zwierząt należy wyłącznie do właściciela lub opiekuna zwierząt.
2. Lekarzowi weterynarii nie wolno narzucać swych usług właścicielowi lub opiekunowi zwierząt.
3. Lekarz weterynarii ma obowiązek, na życzenie właściciela lub opiekuna zwierzęcia, przekazać zrozumiałą informację o zakresie świadczonych usług oraz możliwość uzyskania pomocy poza godzinami pracy zakładu leczniczego dla zwierząt.

#### Art. 17

Postępowanie lekarsko-weterynaryjne powinno być poprzedzone, w zależności od potrzeb:

- badaniami zwierząt (w tym badaniami laboratoryjnymi);
- analizą warunków środowiska hodowlanego;
- analizą żywienia zwierząt;
- analizą higieny i technologii produkcji zwierzęcej i środków spożywczych;
- rozpoznaniem sytuacji epizootycznej.

**Art. 18**

Lekarz weterynarii nie może wykonywać czynności zawodowych, będąc pod wpływem alkoholu, narkotyków lub innych środków, mających działanie odurzające.

**Art. 19**

1. Lekarz weterynarii jest obowiązany w sposób zrozumiały informować właściciela lub opiekuna zwierzęcia o rozpoznaniu, rokowaniu, zamierzonym postępowaniu i związanym z tym ryzykiem oraz kosztami, o przewidywanej użyteczności i jakości życia zwierzęcia po jego wyleczeniu, a także uzyskać zgodę właściciela lub opiekuna, dotyczącą planowanych działań.
2. Lekarz weterynarii może żądać od właściciela lub opiekuna zwierzęcia pisemnej zgody na przeprowadzenie zabiegów.

**Art. 20**

Lekarz weterynarii, który nie może podjąć leczenia lub musi odstąpić od leczenia chorego zwierzęcia, powinien wskazać właścicielowi lub opiekunowi zwierzęcia możliwość uzyskania pomocy u innego lekarza weterynarii.

**Art. 21**

1. Lekarz weterynarii, podejmując opiekę nad chorym zwierzęciem, zapewnia ciągłość leczenia lub wskazuje innego lekarza weterynarii, który w jego zastępstwie będzie kontynuował leczenie.
2. Lekarz weterynarii, dotychczas leczący zwierzę, jest obowiązany, na prośbę lekarza przejmującego leczenie tego zwierzęcia, przekazać mu wszystkie posiadane dane i kopie dokumentów o przebiegu dotychczasowego leczenia.

**Art. 22**

1. Lekarzowi weterynarii przysługuje swoboda wyboru metod rozpoznawczych, leczenia i profilaktyki, jeżeli przepisy nie stanowią inaczej.
2. Lekarz weterynarii w swej pracy zawodowej stosuje naukowo uznane metody rozpoznawcze i lecznicze.
3. Lekarz weterynarii powinien ograniczyć swoje postępowanie wobec zwierząt do czynności niezbędnych. Zasada ta nie dotyczy przeprowadzania eksperymentów.
4. W razie zamiaru zastosowania nowych, niesprawdzonych metod postępowania, lekarz weterynarii powinien poinformować o tym właściciela lub opiekuna zwierzęcia i uzyskać jego zgodę.
5. Lekarzowi weterynarii nie wolno stosować żadnej formy dopingu u zwierząt przygotowywanych do udziału oraz biorących udział w zawodach sportowych, występach cyrkowych, wystawach i konkursach.

**Art. 23**

Wysokość honorarium za wykonane czynności lekarza weterynarii jest wartością umowną.

**Art. 24**

Opinia lekarza weterynarii o produktach przemysłów: weterynaryjnego, medycznego i paszowego nie może być uzależniona od korzyści oferowanych mu przez producentów i hodowców.

**Art. 25**

1. Lekarz weterynarii zobowiązany jest informować odpowiednie instytucje i organy o stwierdzonym przez siebie szkodliwym lub innym od wskazanego przez producenta działaniu produktów leczniczych i materiałów medycznych stosowanych u zwierząt.
2. Lekarz weterynarii nie może bez uzasadnienia wypowiadać krytycznych opinii o produktach leczniczych i materiałach medycznych.

**Art. 26**

Lekarzowi weterynarii nie wolno wykonywać zawodu w warunkach, które mogą naruszać jego godność, obniżać jakość wykonywanych czynności, a także stwarzać zagrożenie dla lekarza lub osób postronnych.

**Art. 27**

Lekarz weterynarii w przypadku stwierdzenia popełnienia przez siebie błędu podejmuje działania w celu naprawienia jego skutków oraz informuje o tym właściciela lub opiekuna zwierzęcia.

**Art. 28**

1. Tajemnicą zawodową objęte jest wszystko, o czym lekarz weterynarii dowiedział się w trakcie wykonywania czynności zawodowych.
2. Lekarza weterynarii oraz podległy mu personel pomocniczy obowiązuje tajemnica zawodowa. Zwolnienie z niej może nastąpić:
  - za zgodą właściciela lub opiekuna;
  - w przypadku zagrożenia zdrowia publicznego;
  - gdy wymagają tego przepisy prawa.

**Art. 29**

1. Lekarz weterynarii ma obowiązek prowadzenia wymaganej prawem dokumentacji związanej z wykonywaniem zawodu.
2. Lekarz weterynarii może poświadczyć dane, co do których posiada wiedzę, kompetencje, kwalifikacje oraz które zostały przez niego sprawdzone.
3. Każde zaświadczenie lub inny dokument powinny umożliwić identyfikację lekarza weterynarii, który je wystawił.

**Rozdział II**

Rola lekarza weterynarii w ochronie zdrowia publicznego oraz ochronie środowiska i praw zwierząt

**Art. 30**

1. Powinnością lekarza weterynarii jest przestrzeganie, a w miarę możliwości upowszechnianie praw zwierząt oraz respektowanie podstawowych zasad zoologii.
2. Lekarz weterynarii zobowiązany jest zwracać uwagę właścicielom lub opiekunom zwierząt oraz organom publicznym na nieprawidłowości w zakresie ochrony zdrowia publicznego, ochrony zdrowia i poszanowania praw zwierząt, a także na zagrożenia ekologiczne.
3. Lekarz weterynarii powinien wpływać na zapewnienie zwierzętom dobrostanu.
4. Lekarz weterynarii przeciwstawia się niewłaściwym zachowaniom wobec zwierząt i korzysta z uprawnień przysługujących mu w tym zakresie.

## Rozdział III

### Doświadczenia na zwierzętach

#### Art. 31

Uczestnictwo lekarza weterynarii we wdrażaniu osiągnięć naukowych jest dopuszczalne, gdy istnieją uzasadnione przesłanki, że nie będzie to szkodliwe dla ludzi, zwierząt i środowiska.

#### Art. 32

Uczestnictwo lekarza weterynarii w doświadczeniach z użyciem żywych zwierząt jest dopuszczalne tylko wtedy, gdy ich przeprowadzenie jest niezbędne w diagnostyce lub dydaktyce, a w badaniach naukowych przewiduje się, że przyniosą korzyści dla zdrowia ludzi lub zwierząt oraz gdy zachowane są obowiązujące w tym zakresie przepisy prawa.

#### Art. 33

Lekarz weterynarii, uczestniczący w doświadczeniach na zwierzętach albo sprawujący nadzór nad ich przebiegiem, ma obowiązek dbać o to, aby nie zadawano tym zwierzętom zbędnego bólu, cierpień i obrażeń.

## Rozdział IV

### Stosunki wzajemne między lekarzami weterynarii

#### Art. 34

Stosunki między członkami społeczności zawodowej powinny opierać się na wzajemnej życzliwości, gotowości w okazywaniu koleżeńskej pomocy i solidarności zawodowej.

#### Art. 35

Lekarz weterynarii, udzielając konsultacji na rzecz organizacji handlowych, przemysłowych, związków hodowców zwierząt lub innych podmiotów w gospodarstwie albo hodowli, obowiązany jest do poinformowania lekarza weterynarii, który sprawuje opiekę nad zwierzętami w tej hodowli lub gospodarstwie o ustaleniach i zaleceniach, jakie przekazał właścicielowi lub opiekunowi zwierząt, których dotyczyła konsultacja.

#### Art. 36

Lekarz weterynarii, będący przełożonym, nie może wydawać podwładnym poleceń, które są sprzeczne z zasadami określonymi w niniejszym kodeksie i obowiązującymi przepisami prawa oraz aktualną wiedzą.

#### Art. 37

Lekarz weterynarii, pełniący funkcję kierowniczą, ma obowiązek dbać o podnoszenie kwalifikacji zawodowych podległych mu lekarzy.

#### Art. 38

Lekarz weterynarii nie może wykorzystywać swego stanowiska służbowego w stosunku do osób mu podległych w celu osiągnięcia nienależnych korzyści.

#### Art. 39

1. Lekarz weterynarii nie może przekraczać swoich kompetencji.
2. Niedopuszczalne jest podejmowanie się przez lekarza weterynarii wykonywania usługi, do której nie jest przygotowany merytorycznie i technicznie, nie spełnia warunków określonych przepisami prawa lub uchwałami samorządu lekarzy weterynarii.

3. Lekarz weterynarii w razie wątpliwości przy wykonywaniu czynności zawodowych powinien skorzystać z konsultacji innego lekarza lub wykonać dodatkowe badania. Opinia konsultanta ma charakter doradczy. Udzielenie konsultacji jest powinnością lekarza weterynarii.
4. Lekarzowi weterynarii nie wolno przejmować pacjenta, który został do niego skierowany przez innego lekarza weterynarii tylko na konsultację, badanie diagnostyczne lub wykonanie określonego zabiegu.

#### Art. 40

1. Lekarz weterynarii nie może wypowiadać publicznie niekorzystnych ocen o działalności zawodowej innego lekarza weterynarii lub dyskredytować go w jakikolwiek sposób.
2. Lekarz weterynarii wszelkie uwagi o dostrzeżonych błędach w postępowaniu innego lekarza weterynarii przekazuje bezpośrednio zainteresowanemu. Jeżeli uwagi te nie odnoszą skutku, negatywne oceny o pracy tego lekarza, jak też dotyczące popełnienia przezeń błędu w sztuce lekarsko-weterynaryjnej, powinien kierować do właściwego organu okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej.
3. Informowanie organów izby o naruszeniu zasad etyki i deontologii lekarzy weterynarii, jak również o przejawach niekompetencji zawodowej nie godzi w reguły solidarności zawodowej.

#### Art. 41

1. Obowiązkiem lekarza weterynarii prowadzącego działalność w ramach zakładu leczniczego dla zwierząt jest przestrzeganie zasad uczciwej konkurencji, opartej na jakości świadczonych usług i wysokim poziomie wiedzy zawodowej oraz przestrzeganie w tym zakresie uchwał samorządu.
2. Niedopuszczalne jest pozyskiwanie klientów oraz dochodów w sposób niezgodny z zasadami etyki i deontologii weterynaryjnej.

#### Art. 42

1. Lekarz weterynarii, pełniący funkcję organu administracji publicznej, wyznaczając do wykonywania czynności urzędowych, kieruje się kompetencją zainteresowanych lekarzy weterynarii i bierze pod uwagę ich racje.
2. Lekarz weterynarii, pełniący czynności kontrolne wobec członków samorządu, nie może ich przeprowadzać w czasie usprawiedliwionej nieobecności kontrolowanych. Kontrolujący przekazuje uwagi pokontrolne organowi zlecającemu kontrolę i kontrolowanemu, jeżeli przepisy prawa nie stanowią inaczej.

#### Art. 43

Doświadczeni lekarze weterynarii powinni udzielać pomocy członkom samorządu rozpoczynającym pracę zawodową oraz studentom weterynarii w doskonaleniu wiedzy i umiejętności, jak również swoją postawą kształtować ich postawy etyczne.

#### Art. 47 (końcowy)

Nieprzestrzeganie zasad niniejszego kodeksu powoduje odpowiedzialność zawodową, określaną w ustawie o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych.

---

**Piśmiennictwo**

Brzeziński T. (red.), 2005. Historia medycyny. PZWL, Warszawa.

Brzeziński T., 2002. Etyka lekarska. PZWL, Warszawa.

Felsmann Z., Szarek J., Felsmann M., 2009. Dawna medycyna i weterynaria militarna. Towarzystwo Przyjaciół Dolnej Wisły.

Kielanowski T. (red.), 1985. Etyka i deontologia lekarska. PZWL, Warszawa.

Kodeks Etyki Lekarza Weterynarii. KIL-Wet. 2008

Perenc A., 1958. Historia lecznictwa zwierząt w Polsce. Wyd. II, PAN.

Tarczyński S. (red.), 1990. Zarys polskiej weterynarii z podstawami deontologii. PWN, Warszawa.





# ZASTOSOWANIE LEKÓW IMMUNOMODULUJĄCYCH W PRODUKCJI DROBIARSKIEJ

**Prof. dr hab. Bożena Obmińska-Mrukowicz**

Intensywna hodowla wysokoprodukcyjnych i wyselekcjonowanych linii ptaków, polegająca na tworzeniu wielkotowarowych kombinatów hodowlanych, w których nadmierne zagęszczenie, hałas, nieodpowiednia temperatura pomieszczeń, wadliwa wentylacja lub nawet krótkotrwałe zaburzenie w utrzymaniu reżimu żywieniowego, który cechuje stały dostęp do wody i podawanie odpowiednio zbilansowanej dawki żywieniowej, może prowadzić do upośledzenia czynności układu immunologicznego ptaków. Również nagminne, często nieuzasadnione stosowanie w chowie ptaków chemioterapeutyków przeciwbakteryjnych, zwłaszcza z grupy tetracyklin i aminoglikozydów, może wywoływać niedomogę układu odpornościowego u leczonych zwierząt. Powyższe czynniki prowadzące do zaburzenia homeostazy organizmu ptaków mogą być przyczyną wzrostu podatności ptaków na infekcje, a także osłabiać odpowiedź poszczepienną, co w konsekwencji zwiększa możliwość wystąpienia klinicznych postaci chorób infekcyjnych.

Wiadomo bowiem, że prawidłowa funkcja układu immunologicznego chroni makroorganizm przed rozwojem zakażeń bakteryjnych, wirusowych, pierwotniaczych czy też grzybiczych pomimo praktycznie stałej obecności czynników patogennych w środowisku.

Dlatego też możliwość farmakologicznego sterowania endogennymi mechanizmami układu odpornościowego zwierząt za pomocą farmakologicznych immunomodulatorów jest bardzo istotna w praktyce lekarsko-weterynaryjnej, w tym również w odniesieniu do ptaków, i prowadzi do znacznego postępu w terapii wielu schorzeń o podłożu immunologicznym. W lecznictwie weterynaryjnym stosowane są dwie grupy leków o działaniu immunotropowym. Pierwszą grupę stanowią leki immunosupresyjne, których efekt farmakologicznego działania związany jest z obniżeniem lub hamowaniem aktywności komórek immunologicznych, co prowadzi do osłabienia lub zniesienia patologicznych odczynów immunologicznych. W weterynarii leki o działaniu immunosupresyjnym mają zastosowanie w terapii schorzeń o podłożu autoagresywnym oraz limfoproliferacyjnym.

Drugą grupę stanowią leki immunomodulujące, które w zależności od stanu funkcjonalnego docelowych komórek immunologicznych mogą pobudzać lub hamować ich aktywność. Kierunek i efekt działania immunomodulatora jest zatem zależny od statusu odpornościowego makroorganizmu, ale również od wielkości dawki leku immunomodulującego, drogi podania i liczby kolejnych podań. Z reguły leki immunomodulujące nie wpływają na prawidłową czynność komórek immunologicznych. Ze względu na to, że efektywność terapii lekami immunomodulującymi zależy przede wszystkim od stanu funkcjonalnego komórek

immunologicznych, istotne jest określenie przed rozpoczęciem terapii biologicznie czynnymi immunomodulatorami (Biological Response Modifiers) statusu immunologicznego zwierzęcia. Ponadto stwierdzono, że stosowanie wielokrotnych dawek immunomodulatorów może prowadzić do wystąpienia zjawiska hyporeaktywności; szczególnie dotyczy to populacji komórek wykazujących działanie cytotoksyczne (komórek NK – Natural Killer). Zjawisko hyporeaktywności komórek NK ma charakter odwracalny i najprawdopodobniej jest wynikiem uruchomienia w organizmie poddanym działaniu leków immunomodulujących mechanizmów regulacyjnych, które zapobiegają wystąpieniu nadmiernej aktywacji tej populacji komórek. Dlatego też opracowanie programu podawania leku o działaniu immunomodulującym z równoczesnym monitorowaniem wskaźników immunologicznych jest niezbędne dla uzyskania korzystnych efektów immunomodulacji.

W weterynarii leki o działaniu immunomodulującym stosowane są w stanach nabytych, wtórnych niedoborów odpornościowych, które mogą manifestować się zwiększoną zapadalnością na infekcje bakteryjne, wirusowe i grzybicze, występowaniem nawracających i/lub oportunistycznych infekcji, występowaniem chorób alergicznych, autoimmunologicznych oraz nowotworowych (indukcja lub poprawa nadzoru immunologicznego). Korzystne efekty terapeutyczne uzyskuje się po stosowaniu immunomodulatorów w terapii schorzeń bakteryjnych, w leczeniu których można stosować leki immunomodulujące *per se* (terapia pro-host) lub w interakcji z chemioterapeutykami przeciwbakteryjnym.

Leki o działaniu immunomodulującym mają również zastosowanie do rekonstrukcji układu odpornościowego zwierzęcia poddanego wcześniejszej terapii środkami immunosupresyjnymi, cytotoksycznymi lub po przewlekłej terapii antybiotykami wywierającymi negatywny wpływ na układ odpornościowy (aminoglikozydy, tetracykliny) lub lekami z innych grup, które wykazują niekorzystny wpływ na czynność komórek immunologicznych (antagoniści receptora  $\beta$ -adrenergicznego, leki przeciwzapalne, uspokajające). Biologicznie czynne immunomodulatory ze względu na działanie osłaniające i normalizujące upośledzoną odporność mogą być stosowane u zwierząt, które narażone są na immunosupresyjne wpływy środowiskowe (transport, hałas, zimno, słońce). Niektóre leki o działaniu immunomodulującym mają zastosowanie jako adiuwanty farmakologiczne do potencjalizacji odpowiedzi immunologicznej po uodpornianiu czynnym (wzmaganie odpowiedzi poszczepiennej).

Stosowanie klasycznej immunomodulacji u ptaków jest trudne, ponieważ nie ma możliwości w sposób indywidualny traktować każdego osobnika, natomiast działaniu leków immunomodulujących mogą być poddane ptaki jedynie jako populacja. Dlatego też kliniczne zastosowanie immunomodulatorów u ptaków jest ograniczone do stosowania tej grupy leków do restytucji układu odpornościowego ptaków upośledzonego stresogennymi czynnikami środowiskowymi, ochronie ich układu odpornościowego w okresie zwiększonej zapadalności na infekcje wirusowe i bakteryjne, wspomaganie terapii przyczynowej zakażeń bakteryjnych czy też w celu immunokorekcji układu immunologicznego ptaków poddanego niekorzystnym wpływom chemioterapeutyków przeciwbakteryjnych oraz do podniesienia efektywności uodporniania czynnego. W produkcji drobiarskiej najczęściej stosowane są leki immunomodulujące do podniesienia efektywności szczepień. Efekt adiuwantowego działania tej grupy leków wykorzystuje się w celu skrócenia czasu wymaganego do wywołania odpowiedzi humoralnej na antygen szczepionkowy, potencjalizacji odpowiedzi humoralnej po stymulacji antygenem oraz przedłużenia czasu trwania odpowiedzi humoralnej.

U drobiu, do farmakologicznego podniesienia efektywności uodparniania czynnego, stosuje się naturalny immunomodulator taki jak inaktywowana formaldehydem zawiesina *Propionibacterium acnes* (preparat Immunair 17,5, Calier) oraz dimer lizozymu (Lydium KLP, NIKA Health Products), natomiast z syntetycznych leków immunomodulujących stosowany jest lewamizol należący do imidazotiazoli.

Efekt działania *Propionibacterium acnes* polega na pobudzeniu aktywności fagocytarnej i bójczej makrofagów/monocytów oraz zwiększeniu syntezy i uwalniania przez te komórki interleukiny-1 (IL-1), co prowadzi do aktywacji limfocytów T o funkcji indukująco-wspomagającej (komórki CD4+). Aktywowane limfocyty T helper zwiększają syntezę i uwalnianie wielu cytokin takich jak interleukiny-2 (IL-2) czy interferonu- $\gamma$  (IFN- $\gamma$ ), co w konsekwencji prowadzi do pobudzenia aktywności limfocytów B i syntezy przez te komórki immunoglobulin, nasilenia funkcji komórek NK (Natural Killer), wzrostu ekspresji antygenów zgodności tkankowej klasy I i II (MHC I i II), umożliwiając tym samym prezentację materiału antygenowego oraz wzrost aktywności cytotoksycznej limfocytów T czy też cytotoksyczności zależnej od przeciwciał (ADCC). Immunostymulujące działanie *Propionibacterium acnes* wykorzystywane jest do potencjalizacji odpowiedzi immunologicznej kurcząt poddanych uodpornianiu czynnemu przeciwko rzekomemu pomorowi drobiu, czyli chorobie Newcastle (ND). W badaniach eksperymentalnych wykonanych na 4-tygodniowych kurczętach typu ogólnoużytkowego wykazano, że podanie podskórne 0,5 ml inaktywowanej formaldehydem zawiesiny *P. acnes* ( $2,4 \times 10^9$  bakterii/ml) 5 dni przed iniekcją domięśniową szczepionki przeciwko chorobie Newcastle (105,5 EID<sub>50</sub> wirusa) potencjalizuje swoistą reakcję humoralną na wprowadzony antygen, co wyrażone jest ponad 2-krotnie wyższym mianem swoistych przeciwciał między 7 a 21 dniem po szczepieniu, czyli w szczytowej fazie odpowiedzi. Ponadto stwierdzono, że podanie *P. acnes* przed iniekcją antygeny pobudza oraz przedłuża stymulujący wpływ antygeny, co wyrażone jest wzrostem aktywności fagocytarnej i bójczej leukocytów krwi obwodowej oraz zwiększeniem stężenia lizozymu we krwi, a także nasileniem aktywności proliferacyjnej limfocytów stymulowanych wirusem. Zgodnie z deklaracją producenta preparatu Immunair 17,5, którego substancją czynną jest inaktywowana zawiesina *P. acnes* oraz lipopolisacharydy błony komórkowej *E. coli* występuje potencjalizacja odpowiedzi immunologicznej kurcząt szczepionych przeciwko chorobie Mareka i chorobie Gumboro. Stosowanie preparatu wpływa również na zmniejszenie upadków oraz objawów klinicznych powodowanych przez wirusy choroby Mareka i choroby Gumboro, a także ogranicza upadki i niekorzystny wpływ na wskaźniki produkcyjne ptaków zakażonych wirusem białaczki typu J (zakażenie występujące u ptaków typu mięsnego) oraz u ptaków zakażonych *Mycoplasma gallisepticum*. Producent preparatu Immunair 17,5 zaleca jego stosowanie ze względu na działanie immunomodulujące u ptaków poddanych działaniu stresogennych czynników środowiskowych oraz w okresach zwiększonej zapadalności na choroby infekcyjne.

W hodowli drobiu praktyczne zastosowanie znalazł lewamizol, którego efektywność jako leku immunomodulującego została potwierdzona doświadczalnie i klinicznie.

Lewamizol w medycynie weterynaryjnej stosowany jest w zwalczaniu infestacji wywołanych przez patogenne nicienie. Lek podany w dawkach 0,5–5 mg/kg m.c. a więc 4–8-krotnie niższych niż dawki przeciw pasożytnicze wywiera działanie immunomodulujące, którego efekt wyraża się pobudzeniem procesu różnicowania i dojrzewania komórek grasicy (tymocytów) oraz nabywania przez limfocyty T funkcjonalnej aktywności (Renoux, Rnenoux, 1977). Pobudzenie różnicowania i dojrzewania limfocytów T przez lewamizol związane jest

z podwyższeniem przez ten lek stężenia wewnątrzkomórkowego cyklicznego GMP (Neveu, 1978). Wykazano również, że lewamizol oddziałuje na komórki efektorowe (monocyty/makrofagi i limfocyty T) poprzez regulację syntezy i uwalniania monokin i limfokin, stymulując wytwarzanie przez makrofagi interleukiny-1 (IL-1) oraz przez aktywowane limfocyty T interleukiny-2 (IL-2). Lek ten, podnosząc całkowitą liczbę limfocytów T, przywraca prawidłowy stosunek limfocytów T CD4+/CD8+ oraz nasila aktywność cytotoksyczną limfocytów T i komórek NK. Szczególnie silny efekt immunomodulującego działania lewamizolu na liczbę i funkcje efektorowe komórek immunologicznych obserwowany jest, jeżeli ich aktywność była uprzednio obniżona (Światała, 1992). W odniesieniu do neutrofilów, monocytów i makrofagów lewamizol wpływa korzystnie na ruchliwość komórek fagocytujących zarówno spontaniczną, jak i chemotaktyczną, aktywuje proces fagocytozy, zwiększa ich aktywność bójącą, a także pobudza proces granulopoezy. Na limfocyty B lewamizol działa pobudzająco w sposób pośredni poprzez aktywację funkcji efektorowych makrofagów i limfocytów T (Renoux, 1980, Soppi i wsp., 1979).

Immunomodulująca aktywność lewamizolu stanowiła podstawę do podjęcia badań nad możliwością wykorzystania tego leku do potencjalizacji odpowiedzi immunologicznej kurcząt, indyków i gęsi uodpornianych przeciwko chorobom wirusowym, bakteryjnym i wywołanym przez patogenne dla ptaków kokcydii. W przeprowadzonych badaniach wykazano, że efekt adiuwantowego działania lewamizolu zależy od rodzaju antygeny, dawki leku, częstości podania, a także czasu podania w stosunku do antygeny. Doświadczalnie udokumentowano adiuwantowy wpływ lewamizolu na odpowiedź poszczepienną kurcząt uodpornianych przeciwko kokcydiozie szczepionką CocciVac® (Sterwin, Inc. Opelika, Al.), która zawiera żywe oocysty patogennych dla drobiu *Eimeria*. Giambro i wsp. (1985) określali adiuwantowe działanie lewamizolu w zależności od wielkości dawki (0,25–5 mg/kg m.c.), liczby kolejnych podań (podanie jednorazowe w 7. dniu życia kurcząt, podanie trzykrotne w 7., 8. i 9. dniu życia lub podanie sześciokrotne w 7., 10., 11., 12., 13. i 14. dniu życia) oraz wpływu czasu od jego podania do momentu podania szczepionki (przed lub po uodpornianiu czynnym). Ptaki doświadczalnie szczepiono szczepionką CocciVac® w 10. dniu życia. Efektywność działania lewamizolu oceniano na podstawie przebiegu eksperymentalnego zarażenia kurcząt inwazyjnymi wysporulowanymi oocystami *Eimeria tenella*, które przeprowadzono po 3 tygodniach od momentu podania antygeny. Najsilniejsze działanie potencjalizujące odpowiedź poszczepienną badanego leku stwierdzono po jednorazowym, dootrzewnowym podaniu lewamizolu w dawce 0,25 mg/kg 3 doby przed szczepieniem. W powyższych badaniach stwierdzono, że adiuwantowe działanie lewamizolu wyrażone było niższą produkcją oocyst u eksperymentalnie zarażonych kurcząt, mniejszymi ubytkami masy ciała, zwiększoną przeżywalnością ptaków po eksperymentalnym zarażeniu *E. tenella* oraz wystąpieniem mniej intensywnych zmian anatomopatologicznych w przewodzie pokarmowym zarażonych ptaków. Również Onaga i wsp. (1984) potwierdzili potencjalizujące działanie lewamizolu podawanego doustnie w zakresie dawek 1,25–5 mg/kg przez 3 kolejne dni na odpowiedź komórkową i humoralną kurcząt uodpornianych czynnie przeciwko kokcydiozie. Ponadto w badaniach wykazano, że stosowanie lewamizolu istotnie zwiększa przeżywalność ptaków poddanych eksperymentalnemu zarażeniu kurcząt inwazyjnymi oocystami *Eimeria tenella*.

W badaniach wykonanych w wielu ośrodkach potwierdzono adiuwantowe działanie lewamizolu na odpowiedź poszczepienną kurcząt uodpornianych przeciwko pomorowi rzekomemu. Pomór rzekomy drobiu jest wywołany przez paramyksowirus ptasi typu 1 (PMV -1).

Pomór rzekomy jest chorobą bardzo zaraźliwą i przebiegającą z dużą śmiertelnością. W Polsce pomór rzekomy drobiu jest chorobą zwalczaną z urzędu. U drobiu prowadzi się uodpornianie czynne przez podawanie szczepionek zawierających żywe lentogeniczne szczepy wirusa NVD (brojlery) oraz szczepionek zawierających żywe i atenuowane szczepy wirusa NVD (stada towarowe i reprodukcyjne). Od wielu lat prowadzone są badania dotyczące możliwości potencjalizacji odpowiedzi poszczepiennej ptaków przez stosowanie leków immunomodulujących takich jak lewamizol czy też dimer lizozymu.

Kulkarini i wsp. (1973) porównywali miano swoistych przeciwciał u kurcząt poddanych w 1. dniu życia szczepieniu przeciwko pomorowi rzekomemu przez donosowe podanie żywego, atenuowanego wirusa szczepu La Sota oraz tych, u których stosowano dodatkowo lewamizol doustnie w dawce 20 mg/kg w 3, 7 lub 15 dni po podaniu antygeny. Stwierdzono potencjalizujące działanie lewamizolu na odpowiedź humoralną, przy czym najwyższe stężenie swoistych przeciwciał obserwowano w grupie kurcząt, które przez 3 doby po podaniu antygeny otrzymywały lewamizol. Z kolei Lukas (1977) eksperymentalnie zakażał 1-miesięczne kurczęta przez donosowe podanie żywego szczepu wirusa La Sota. U części ptaków 24 godziny przed zakażeniem patogennym wirusem pomoru rzekomego podano doustnie lewamizol w dawce 10 mg/kg. Autor stwierdził, że podanie lewamizolu istotnie zwiększa przeżywalność kurcząt zakażonych patogennym wirusem pomoru rzekomego. W tej grupie doświadczalnej przeżywalność ptaków wynosiła 68%, natomiast w grupie kontrolnej jedynie 20%. Z kolei Chenchev i wsp. (1981) określali wpływ lewamizolu w dawce 3 mg/kg w zależności od drogi podania (podanie doustne lub iniekcja domięśniowa), liczby kolejnych dawek (podanie jednorazowe, dwukrotne lub trzykrotne) oraz schematu podania w stosunku do antygeny (przed lub po albo zarówno przed, jak i po antygeny) na odpowiedź immunologiczną 2-miesięcznych kurcząt szczepionych przeciwko pomorowi rzekomemu. W przeprowadzonych badaniach autorzy nie stwierdzili istotnego wpływu lewamizolu na poziom swoistych przeciwciał. Natomiast wykazano, że niezależnie od drogi podania leku i schematu jego podania istotnie ulega przedłużeniu odpowiedzi poszczepiennej, jak również ulega obniżeniu wrażliwość ptaków na reinfekcję. W najnowszych badaniach przeprowadzonych przez Yin i wsp. (2006) stwierdzono, że podanie lewamizolu w zakresie dawek 0,5–2,5 mg/kg trzykrotnie w odstępach 24-godzinnych po szczepieniu kurcząt inaktywowaną szczepionką przeciwko pomorowi rzekomemu całkowicie zabezpiecza ptaki przed zakażeniem patogennym szczepem F48E9 wirusa choroby Newcastle (NDV). Ponadto w grupie ptaków, u których stosowano lewamizol, stwierdzono wzrost ekspresji antygenów zgodności tkankowej klasy I oraz zwiększenie liczby komórek dendrytycznych (CD 11c+), co świadczy o zwiększeniu zdolności prezentowania materiału antygenowego przez komórki APC (Antigen Presenting Cells). Również Yin i wsp. (2007) wykazali adiuwantowe działanie lewamizolu wobec odpowiedzi komórkowej i humoralnej na podanie nowej generacji szczepionki przeciwko pomorowi rzekomemu (szczepionka DNA zawierająca gen wirusa NVD sprzężony z kurzym interferonem – Provacx-chIFN-gamma). Wykazano, że podanie lewamizolu zwiększa do 80% przeżywalność kurcząt zakażanych letalną dawką żywego, wirulentnego szczepu wirusa NDV, a także nasila syntezę i uwalnianie interferonu- $\gamma$  (IFN- $\gamma$ ), interleukiny-2 (IL-2), interleukiny-4 (IL-4), interleukiny-12 (IL-12) i interleukiny-13 (IL-13). W ostatnich latach przeprowadzono badania nad możliwością wykorzystania lewamizolu do potencjalizacji odpowiedzi poszczepiennej gęsi uodpornianych czynnie przeciwko chorobie Derzsy'ego. Czynnikiem etiologicznym jest parwowirus gęsi (GPV). Wrażliwe na zakażenie są dzikie i domowe gęsi oraz kaczkę pizmowe. Zakażenie wirusem GVP następuje drogą

horyzontalną i transowarialną. Najbardziej wrażliwe na zakażenie są ptaki młode w wieku 10–17 dni, u których stwierdza się najwyższą śmiertelność wynoszącą około 90%. Do rozwoju choroby przyczynia się ekspozycja ptaków na stresogenne działanie niekorzystnych czynników środowiskowych. Brak jest skutecznego leczenia, natomiast w stadach hodowlanych przeprowadza się uodpornianie czynne przez szczepienie stad rodzicielskich szczepionką zawierającą żywy szczep Hoekstra wirusa choroby Derzsy'ego. Uodpornione nioski przekazują potomstwu swoiste przeciwciała chroniące gąsięta przed zachorowaniem. Jednak u gąsiąt leżonych pod koniec sezonu lęgowego pomimo stosowania szczepień stad rodzicielskich często notuje się występowanie zachorowań, co związane jest ze zbyt niskim stężeniem przeciwciał matczynych, które przekazywane są przez żółtko na potomstwo. Dlatego badania dotyczące możliwości wykorzystania leków immunomodulujących do potencjalizacji i przedłużenia odpowiedzi poszczepiennej stad rodzicielskich gęsi uodpornianych przeciwko chorobie Derzsy'ego mają istotne znaczenie praktyczne. W badaniach populacyjnych wykonanych na stadzie rodzicielskim gęsi, które poddano szczepieniu przeciwko chorobie Derzsy'ego szczepionką Dervac (PIWET-Puławy) dwukrotnie, tj. 6 i 2 tygodnie przed rozpoczęciem okresu nieśności wykazano, że podanie lewamizolu w dawce 2,5 mg/kg rozpuszczonego w wodzie do picia dwukrotnie przy każdym szczepieniu, tj. w dniu szczepienia i 24 godziny po szczepieniu, korzystnie wpływa na swoistą odpowiedź humoralną. U gęsi niosek poddanych działaniu lewamizolu stwierdzono, że przez cały okres lęgowy stężenie swoistych przeciwciał było wyższe niż w grupie kontrolnej (ptaki którym w trakcie uodporniania czynnego przeciwko chorobie Derzsy'ego nie podano lewamizolu). Stężenie swoistych przeciwciał matczynych w żółtkach jaj gęsi, którym podano lewamizol, było na poziomie zapewniającym ochronę potomstwa przed zakażeniem transowarialnym wirusem wywołującym chorobę Derzsy'ego. Stwierdzono również, że odpowiednio wysokie stężenie matczynych przeciwciał w żółtkach jaj utrzymywało się przez cały okres nieśności, co zapewniało całkowitą ochronę wylęzonych gąsiąt przed rozwojem zakażenia wirusem GPV (Samorek-Salamonowicz i wsp., 2001).

Zostały również przeprowadzone badania nad możliwością wykorzystania lewamizolu do potencjalizacji odpowiedzi poszczepiennej kurcząt poddanych uodpornianiu czynnemu przeciwko chorobie Mareka, której czynnikiem etiologicznym jest herpeswirus (MDV). Wirus MDV jest wysoce patogenny dla młodych kurcząt i indyków. Szczepienie jednodniowych piskląt jest najefektywniejszą metodą zapobiegania chorobie Mareka, przy czym nie chroni całkowicie organizmu ptaków przed zakażeniem wirusem. Uodpornianie czynne przeciwko chorobie Mareka hamuje wiremę wirusa terenowego (zjadliwego), zmniejsza jego wydalanie do środowiska, przeciwdziała powstawaniu wczesnych zmian litycznych i immunosupresji oraz hamuje powstawanie zmian nowotworowych. W badaniach eksperymentalnych wykonanych przez Kadama i wsp. (1980) przeprowadzonych na 2-dniowych pisklętach zakażonych wirusem MDV przez kontakt lub iniekcję dootrzewnową, a następnie poddanych działaniu lewamizolu jednorazowo doustnie w dawce 3 mg/kg w 4. dniu życia lub dwukrotnie doustnie w dawce 1 mg/kg w 2. i 10. dniu życia stwierdzono, że niezależnie od liczby podań i wielkości dawki podanie lewamizolu pisklętom zakażonym wirusem MDV przyspiesza ich śmierć. Również Payne i Howes (1980) stwierdzili, że podanie lewamizolu niezależnie od wielkości dawki i schematu podania zwiększa śmiertelność piskląt zakażonych wirusem MDV.

W podsumowaniu przedstawionych wyników badań doświadczalnych należy stwierdzić, że lewamizol może być polecany jako farmakologiczny adiuwant u kurcząt szczepionych przeciwko pomorowi rzekomemu, kokcydiozie oraz u stad rodzicielskich gęsi uodpornianych czynnie przeciwko chorobie Derzsy'ego. Natomiast nie wolno stosować lewamizolu u kurcząt poddanych uodpornianiu czynnemu przeciwko chorobie Mareka.

W ostatnich latach został wprowadzony do lecznictwa weterynaryjnego lek o działaniu immunomodulującym Lydium – KLP (Nika Health Products), którego substancją czynną jest wysoce oczyszczony zdimeryzowany lizozym jaja kurzego, otrzymywany przez polimeryzację peptydoglikanu N-acetylomuramylohydrolazy.

W badaniach przedklinicznych wykonanych na myszach immunizowanych antygenem grasiczoależnym, jakim są erytrocyty owcy (SRBC), wykazano, że dimer lizozymu wywiera działanie potencjalizujące pierwotną i wtórną odpowiedź humoralną po stymulacji SRBC. W badaniach określających wpływ dimeru lizozymu na pierwotną odpowiedź humoralną stwierdzono występującą zależność pomiędzy zdolnością potęgowania odpowiedzi humoralnej na swoisty antygen a wielkością dawki dimeru lizozymu, liczby kolejnych podań leku, a także momentem podania dimeru w stosunku do stymulacji antygenem (Obmińska-Domoradzka i wsp., 1997a).

Z kolei w badaniach określających wpływ leku na wtórną odpowiedź humoralną myszy immunizowanych SRBC stwierdzono przede wszystkim wystąpienie zależności pomiędzy adiuwantowym działaniem dimeru lizozymu a momentem podania w stosunku do pierwotnej i wtórnej immunizacji SRBC oraz odstępem czasu pomiędzy obu immunizacjami (Obmińska-Domoradzka i wsp., 1997b, 1998, Obmińska-Mrukowicz i wsp., 2002).

W badaniach na myszach nie immunizowanych wykazano, że podanie dimeru lizozymu w dawce wykazującej najsilniejsze działanie adiuwantowe w stosunku do odpowiedzi humoralnej, tj. 20 µg/kg m.c., zwiększa odsetek limfocytów T CD4+ w grasicy i śledzionie oraz limfocytów T CD8+ w węzłach chłonnych krezkowych (Obmińska-Mrukowicz i wsp., 2004). Cytowani autorzy wykazali również, że dimer lizozymu w zależności od wielkości dawki (2 lub 20 µg/kg) oraz liczby kolejnych podań (podanie jednorazowe lub czterokrotne) wykazuje zdolność modulowania syntezy i uwalniania IL-1 przez mysie makrofagi otrzewnowe, a także stymuluje aktywność fagocytarną i zdolność bójczą tych komórek. Stwierdzono również, że dimer lizozymu wykazuje efekt immunokorekcyjny w stosunku do aktywności komórek immunologicznych, po jej upośledzeniu przez podanie wysokiej dawki cyklofosfamidu (Obmińska-Domoradzka i wsp., 1997a) lub hydrokortyzonu (Obmińska-Mrukowicz i wsp., 2002). Można przypuszczać, że immunomodulujące działanie dimeru lizozymu jest związane z aktywnością komórek jednojądrzastych do syntezy i uwalniania takich cytokin jak IL-1, IL-2, IL-6, TNF-α i IFN-α, co wykazano w badaniach *in vitro* na hodowlach komórek mononuklearnych uzyskanych z krwi człowieka.

Uzyskane w badaniach przedklinicznych wyniki dotyczące immunomodulujących właściwości dimeru lizozymu wskazują na możliwość praktycznego zastosowania również tego leku do potencjalizacji odpowiedzi immunologicznej przy uodpornianiu czynnym.

Badania dotyczące możliwości wykorzystania dimeru lizozymu do potencjalizacji odpowiedzi poszczepiennej zostały przeprowadzone na indykach i stadach reprodukcyjnych gęsi. W badaniach na indykach poddanych uodpornianiu czynnemu przeciwko chorobie Newcastle (NDV) przez dwukrotne podanie żywego, mezogenicznego szczepu Roakin wirusa choroby Newcastle ( w 35. i 100. dniu życia) wykazano, że jednorazowe, domięśniowe podanie dimeru lizozymu (KLP-602) w dawce 50 µg/kg 7 dni przed szczepieniem ptaków potencjalizuje

swoistą odporność humoralną na podany antygen. Efekt adiuwantowego działania dimeru lizozymu obserwowano zarówno po pierwszym szczepieniu, jak i po rewakcytacji. Jednocześnie z nasileniem odpowiedzi humoralnej obserwowano u ptaków poddanych (przed pierwszym szczepieniem) działaniu dimeru lizozymu wzrost zdolności do proliferowania limfocytów wobec antygeny szczepionkowego (Wójcik, Święcicka-Grabowska, 2006). Z kolei Samorek-Salamonowicz i wsp. (2001) wykazali, że podanie dimeru lizozymu (Lydium-KLP) w dawce 20 µg/kg równocześnie ze szczepieniem gęsi nosek przeciwko chorobie Derzsy'ego (Dervac, PIWet-Puławy) zwiększa produkcję przeciwciał i powoduje lepszą transmisję przeciwciał matczynych, zabezpieczając tym samym gęsięta przed wystąpieniem infekcji parwowirusem choroby Derzsy'ego.

Prawny zakaz stosowania antybiotykowych stymulatorów wzrostu w wielkotowarowych fermach zwierząt, obowiązujący od 1 stycznia 2006 r. we wszystkich krajach Unii Europejskiej, wpłynął na wzrost zainteresowania naturalnymi dodatkami paszowymi o korzystnym działaniu na stan zdrowotny i produktywność zwierząt. Substancjami, które mogą zastąpić antybiotykowe stymulatory wzrostu, są pro- i prebiotyki (Trusczyński, Pejsak, 2007, Szymańska-Czerwińska, 2007, Świątkiewicz, Koreleski, 2007, Świątkiewicz, Świątkiewicz, 2008).

Probiotyki są to biopreparaty zawierające pożądaną mikroflorę jelitową, m.in. *Lactobacillus acidophilus*, *L. casei*, *L. reuteri*, *Bifidobacterium bifidum*, *B. longum*, *Pediococcus acidilacticum*. Wprowadzone w postaci żywych bakterii lub form przetrwalnikowych korzystnie wpływają na zdrowie gospodarza poprzez poprawę równowagi mikrobiologicznej jelit. Probiotyki jako dodatek paszowy zalecane są do stosowania w hodowlach drobiu i przeznaczone są dla wszystkich ras, typów użytkowych, grup wiekowych i technologicznych. W Polsce dostępnych jest wiele preparatów tego typu do stosowania w chowie drobiu, m.in. Biogen-D (p) czy Aviguard, które zawierają kultury bakteryjne, natomiast preparat probiotyczny Biogen-D (w) oprócz poświadczonych kultur bakteryjnych wzbogacony jest o czynne substancje mleczka pszczelego i wysokoskoncentrowany zestaw mineralno-witaminowo-aminokwasowy.

Stosowanie preparatów probiotycznych jako dodatku paszowego optymalizuje kolonizację i skład mikroflory jelit. Zawarte w preparatach probiotycznych laseczki kwasu mlekowego konkurują z enteropatogenami o czynniki odżywcze, o adhezję do receptorów enterocytów nabłonka jelit oraz powodują obniżenie pH treści jelit, co w konsekwencji hamuje namnażanie się enteropatogennych bakterii (Genovese i wsp., 2000). Laseczki kwasu mlekowego wywierają również istotne działanie immunomodulacyjne, które wyrażone jest przede wszystkim korzystnym wpływem na rozwój i czynność układu immunologicznego na poziomie błony śluzowej jelita (GALT). Efekt immunostymulującego działania laseczek kwasu mlekowego związany jest z pobudzającym wpływem bakterii kwasu mlekowego na proces namnażania się i aktywność fagocytarną makrofagów, aktywność cytotoksyczną komórek NK (Natural Killer) i limfocytów T supresyjno-cytotoksycznych, stymulacją limfocytów T do syntezy i uwalniania cytokin (IFN, IL-4, IL-5), co prowadzi do wtórnego pobudzenia limfocytów B do syntezy immunoglobulin, szczególnie klasy IgA w jelitach (Isolauri i wsp., 2001). Uważa się, że mechanizm immunomodulującego działania bakterii kwasu mlekowego może być związany z obecnością w ścianie komórkowej bakterii lipopolisacharydów i peptydoglikanu, związków wywierających działanie antygenowe (Herich i Levkut, 2002). Podawane w paszy probiotyki zawierające bakterie kwasu mlekowego przywracając równowagę w składzie mikroflory przewodu pokarmowego, ograniczają tym samym występowanie stanów nadwraź-



liwości śluzówki jelit, co w konsekwencji przeciwdziała lub ogranicza występowanie stanów zapalnych w przewodzie pokarmowym. W badaniach eksperymentalnych wykazano, że stosowanie u kurcząt prebiotyku zawierającego *Lactobacillus acidophilus* i *Bifidobacterium bifidum* nasila odpowiedź humoralną po stymulacji ptaków antygenem grasiczozależnym, jakim są erythrocyty owcy (SRBC), natomiast nie zmienia odpowiedzi humoralnej kurcząt immunizowanych albuminą bydłą (BSA). Ponadto stwierdzono, że u kurcząt nie poddanych stymulacji antygenowej podanie probiotyku prowadzi do wzrostu stężenia IgM i IgG w surowicy oraz IgA i IgG w treści jelit (Haghigi i wsp., 2005, 2006). Obserwowany wzrost stężenia IgA ma istotne znaczenie, ponieważ ta klasa immunoglobulin wywiera działanie ochronne na nabłonek jelitowy, osłabiając zdolność adhezji bakterii patogennych do komórek nabłonka (Isolauri, 2001). Stwierdzono również, że stosowanie preparatu zawierającego żywe szczepy *Lactobacillus casei* u kurcząt typu nieśnego potencjalizuje odpowiedź humoralną po uodpornianiu ptaków przeciwko pomorowi rzekomemu (Ogawa i wsp., 2006). W ostatnich latach wykazano, że uzupełnienie dawki żywieniowej kurcząt przez dodatek probiotyku zawierającego *Lactobacillus* pobudza aktywność komórek immunologicznie kompetentnych tkanki limfatycznej błon śluzowych jelita (GALT), a także systemowe mechanizmy immunologiczne ptaków, co tym samym zwiększa odporność organizmu ptaka na zarażenie patogennymi kokcydiami. W badaniach eksperymentalnych wykazano również, że uzupełnienie dziennej dawki żywieniowej kurcząt probiotykiem (Primalac, Star-Labs/Forage Research, Clarksdale, MO) istotnie zmniejsza wrażliwość ptaków na eksperymentalne zarażenie *E. acervulina* (Dalloul i wsp., 2003). Cytowani autorzy wykazali również, że u kurcząt otrzymujących probiotyk zawierający *Lactobacillus* istotnie wzrasta liczba śród nabłonkowych limfocytów T CD3+, CD4+, CD8+ oraz limfocytów T mających na swej powierzchni receptory wiążące antygen TCR typu  $\alpha/\beta$  w porównaniu do grupy kontrolnej. Zwiększonej populacji limfocytów T towarzyszy pobudzenie ich aktywności, co wyrażone jest wzrostem wydzielania IFN- $\gamma$  i IL-2. Ponadto u zarażonych kurcząt otrzymujących *Lactobacillus* nie występuje spadek masy ciała, natomiast liczba wydalanych oocyst z kałem zmniejsza się czterokrotnie w porównaniu do grupy poddanej kontrolnemu zarażeniu. Uzyskane wyniki badań wskazują, że stosowanie probiotyków jako dodatku paszowego zwiększa odporność naturalną ptaków na zarażenie kokcydiami. Korzystne efekty podawania probiotyku zawierającego *Lactobacillus* wykazano także u ptaków z niedoborem witaminy A (Dalloul i wsp., 2003).

Drugą grupą związków, która jest stosowana jako dodatek paszowy dla zwierząt, są prebiotyki. Są to substancje nie ulegające trawieniu i wchłanianiu w przewodzie pokarmowym zwierząt, które selektywnie stymulują namnażanie lub aktywność korzystnej mikroflory bakteryjnej jelit, a przez to pozytywnie wpływają na stan zdrowotny gospodarza. Prebiotykami stosowanymi u drobiu są mannanooligosacharydy (MOS) oraz 1,3/1,6- $\beta$ -glukan. Związki te są izolowane ze ścian komórek drożdży piekarniczych *Saccharomyces cerevisiae*. Na rynku dostępne są komercyjne preparaty zawierające  $\beta$ -glukany.

Prebiotykiem przeznaczonym do stosowania jako dodatek paszowy dla drobiu jest preparat Alfamune firmy Alpharma, który stosuje się w dawce 0,5–1 kg/tonę paszy. Efekt działania prebiotyku polega na stymulacji w jelitach wzrostu pałeczek kwasu mlekowego, pobudzeniu zdolności wiązania i neutralizacji bakterii patogennych (*Salmonella*, *E. coli*) oraz aktywizacji enzymów trawiennych, a także na wzroście wchłaniania składników odżywczych z paszy (Świątkiewicz i Koreleski, 2007). Zawarte w prebiotykach  $\beta$ -glukany wywierają działanie immunomodulujące, co wyrażone jest stymulacją aktywności komórek immunokompetentnych układu odpornościowego związanego z jelitem (GALT) i systemowego układu

odpornościowego. Związki czynne zawarte w prebiotykach pobudzają aktywność fagocytarną, bójczą i migracyjną makrofagów i neutrofilów, powodują również wzrost syntezy i uwalniania przez makrofagi IL-1. Następstwem zwiększonego uwalniania przez makrofagi IL-1 jest wzrost aktywności limfocytów T CD4+, co w konsekwencji prowadzi do zwiększenia syntezy i uwalniania IL-2 i INF- $\gamma$  oraz pobudzenia aktywności komórek NK. Zawarte w prebiotykach  $\beta$ -glukany wykazują działanie pobudzające na aktywność proliferacyjną limfocytów T, powodują wzrost odsetka limfocytów T (CD4+, CD8+) oraz wzrost odsetka limfocytów B (Pelizon i wsp., 2005). Obserwowany jest również wzrost aktywności limfocytów B do syntezy IgA, IgM i IgG. Prebiotyki mają też zdolność do hamowania syntezy cytokin prozapalnych (IL-6 i TNF- $\alpha$ ) oraz jednoczesnej stymulacji syntezy cytokiny wykazującej działanie przeciwzapalne, jaką jest interleukina-10 (IL-10). Ponadto, dochodzi do wzrostu aktywności lizozymu oraz zawartości gammaglobulin i białka całkowitego w surowicy (Li i wsp., 2005).

Badania kliniczne dowodzą, że stosowanie prebiotyków u zwierząt zmniejsza ich wrażliwość na infekcje układu pokarmowego i oddechowego, a ponadto przyspiesza dynamikę ich rozwoju i przyrostów wagowych. Stosowanie prebiotyków u drobiu zmniejsza wrażliwość organizmu ptaków na stresogenne bodźce środowiskowe.

W ostatnich latach prowadzone są badania nad możliwością wykorzystania w chowie drobiu jako dodatków paszowych ekstraktów roślinnych wykazujących działanie immunomodulujące. Działanie modulujące aktywność komórek immunokompetentnych wykazują wyciągi z jeżówki (*Echinacea purpurea*, *E. pallida*, *E. angustifolia*), żeńszenia (*Panax ginseng*) oraz aloesu (*Aloe vera*, *A. ferox*, *A. spicata*, *A. secundiflora*). Wyciągi z powyższych roślin pobudzają aktywność komórek fagocytarnych, indukują funkcje efektorowe limfocytów T, B oraz komórek NK (Cundell i wsp., 2003, Stimpel i wsp., 1984, Singh i wsp., 1984, Karaca i wsp., 1995).

W badaniach wykazano, że po eksperymentalnym zakażeniu kurcząt *Salmonella gallinarum* podawanie w wodzie do picia wyciągu z żeńszenia obniża: liczbę padnięć, stopień zainfekowania wątroby i liczbę ptaków, w odchodach których stwierdza się obecność patogennych bakterii (Shah i wsp., 2005).

Z kolei u kurcząt eksperymentalnie zakażonych *Salmonella gallinarum* lub wirusem rzekomego pomoru drobiu dodatek aloesu do wody do picia istotnie zmniejsza liczbę padnięć (Wainhenya i wsp., 2002a i 2002b). Natomiast u indyków eksperymentalnie zakażonych *Staphylococcus aureus* dodatek wyciągu z aloesu do wody do picia istotnie zwiększał liczbę neutrofilów, aktywność fagocytarną neutrofilów oraz aktywność lizozymu, a także zmniejszał liczbę padnięć (Sembratowicz i wsp., 2004).

Na podstawie przedstawionych danych z piśmiennictwa należy stwierdzić, że leki wywierające działanie immunomodulujące (lewamizol, dimer lizozymu oraz zawiesina bakterii *Propionibacterium acnes*) mogą być wykorzystywane w chowie drobiu do potencjalizacji efektywności uodporniania czynnego drobiu przeciwko pomorowi rzekomemu, kokcydiozie kurcząt oraz stad rodzicielskich gęsi do zwiększenia efektywności szczepień przeciwko chorobie Derzsy'ego. Z kolei stosowanie jako dodatków paszowych preparatów pro- i prebiotycznych ze względu na działanie modulujące aktywność układu immunologicznego, w tym również związanego z jelitem (GALT) oraz poprawę równowagi mikrobiologicznej przewodu pokarmowego ptaków w sposób istotny wpływa korzystnie na zdrowie i produktywność hodowanych ptaków.

## Piśmiennictwo

- Cundell D.R., Matrone M.A., Ratajczak P., Pierce J.D.: The effect of aerial parts of Echinacea on the circulating white cell levels and selected immune functions of the aging male Sprague-Dawley rat. *Int. Immunopharmacol.* 2003, 3, 1041.
- Dalloul R.A., Liljehej H.S., Shellem T.A., Doerr L.A.: Enhanced mucosal immunity against *Eimeria acervulina* in broilers fed Lactobacillus-based probiotic. *Poultry Sci.* 2003, 82, 62-66.
- Dalloul R.A., Liljehej H.S., Shellem T.A., Doerr L.A.: Intestinal immunomodulation by vitamin A deficiency and *Lactobacillus*-based probiotic in *Eimeria acervulina*-infected broiler chickens. *Avian Dis.* 2003, 47, 1313-1320.
- Genovese K.J., Anderson R.C., Harvey R.B., Nisbet D. I.: Competitive exclusion treatment reduces the mortality and fecal shedding associated with enterotoxigenic *Escherichia coli* infection in nursery-raised neonatal pigs. *Can. J. Vet. Res.* 2000, 3, 204-207.
- Giambrone J.J., Klesius P.H.: Effect of levamisole on the response of broilers to coccidiosis vaccination. *Poult. Sci.* 1985, 64 (6), 1083-1090.
- Haghighi H.R., Gong J., Gyles C. L., Hayes M.A., Sanei B., Parvizi P., Gisavi H., Chambers J.R., Sharif S.: Modulation of antibody-mediated immune response by probiotics in chickens. *Cin. Diagn. Lab. Immunol.* 2005, 12, 1387-1392.
- Haghighi H.R., Gong J., Gyles C. L., Hayes M.A., Zhou H., Sanei B., Chambers J.R., Sharif S.: Probiotic stimulate production of natural antibodies in chickens. *Cin. Vaccine Immunol.* 2006, 13, 975-980.
- Herich R., Levcut M.: Lactic acid bacteria, probiotics and immune system. *Vet. Med. Czech.* 2002, 47, 169-180.
- Chenchev L, Kostov G., Cholakova R., Bonovska M.: Trails with levamisole to stimulate immunity against Newcastle disease in poultry. *Vet. Med. Nauki.* 1981, 18 (10), 104-108.
- Isolauri E., Sutas Y., Kankaanpaa P., Arvilommi H., Salminen S.: Probiotics; effects on immunity. *Am. J. Clin.* 2001, 73, 444-450.
- Karaca K., Sharma J.M., Nordgren R.: Nitric oxide production by chicken macrophages activated by Acemannan, a complex carbohydrate extracted from Aloe vera. *Int. Immunopharmacol.* 1995, 17, 183-188.
- Kodama H., Mikami T., Izawa H.: Effects of levamisole on pathogenesis of Marek's disease. *J. Natl. Cancer Inst.* 1980, 65 (1), 155-159.
- Li J., Xing J., Li D., Wang x., Zahao L., LV S. Huang D.: Effects of  $\beta$ -glucan extracted from *Saccharomyces cerevisiae* on humoral and cellular immunity in weaned pig. *Arch. Anim. Nutr.* 2005, 59, 303-312.
- Neveu P.J.: The effects of thiol moiety of levamisole on both cellular and humoral immunity during the early response to a hapten-carrier complex. *Clin. Exp. Immunol.* 1978, 32, 419-423.
- Obmińska-Domoradzka B., Świtała M., Dębowy J., Kiczka W., Garbuliński T.: Effects of lysozyme dimer on humoral response to sheep erythrocytes in non-treated and cyclophosphamide-immunosuppressed mice. *J. Vet. Med.* 1997a, B 44, 591-598.
- Obmińska-Domoradzka B., Świtała M., Dębowy J.: Modulation of secondary antibody response in SRBC-immunized mice by lysozyme dimer. *Immunopharm. Immunotoxic.* 1997b, 19 (4), 489-498.
- Obmińska-Domoradzka B., Świtała M., Kostka M., Grabowski T., Dębowy J.: Effects of lysozyme dimer on secondary humoral response of SRBC-immunized mice. *Pol. J. Vet. Sci.* 1998, 1, (2), 23-27.
- Obmińska-Mrukowicz B., Szczyńska M., Gawęda B.: Modulation of murine macrophages and T lymphocytes by lysozyme dimer. *Pol. J. Vet. Sci.* 2002, 5 (4), 237-241.
- Obmińska-Mrukowicz B., Szczyńska M.: Effects of lysozyme dimer on the cellular and humoral response in hydrocortisone-treated mice. *Pol. J. Food Nutr. Sci.* 2004, 13 (54), 45-49.

- Ogawa T., Asai Y., Sacamoto H., Yasuda K.: Oral immunoadjuvant activity of *Lactobacillus casei* in dextran fed layer chicken. *Brit. J. Nutr.* 2006, 95, 430-434.
- Onaga H., Tajima M., Ishii T.: Effect of levamisole on the immune response of chickens to infection with *Eimeria tenella*. *Zentralbl. Bakteriol. Microbiol. Hyg.* 1984, 256 (3), 323-327.
- Payne L.N., Howes K.: Lack of beneficial effect of levamisole on Marek's disease. *Avian Pathol.* 1980, 9 (4), 525-529.
- Pelizon A.C., Kaneno R., Soares A.M.V.C., Meira D.A., Sartori A.: Immunomodulatory activities associated with  $\beta$ -glucan derived from *Saccharomyces cerevisiae*. *Physiol. Res.* 2005, 54, 557-564.
- Renoux G., Renoux M.: Thymus-like activities of sulphur derivatives on T-cell differentiation. *J. Exp. Med.* 1977, 145, 466-471.
- Renoux G.: The general immunopharmacology of levamisole. *Drugs*, 1980, 19, 89-99.
- Samorek-Salamonowicz E., Czekaj H., Kozdruń W., Wilczyńska-Kowal M.: Wpływ immunostymulatorów na serokonwersję po szczepieniu przeciwko chorobie Derzsyego u gęsi. *Medycyna Wet.* 2000, 56 (20), 103-106.
- Samorek-Salamonowicz E., Czekaj H., Kozdruń W.: Immunomodulacja gęsi stad reprodukcyjnych a odporność matczyzna przeciwko chorobie Derzsy'ego u potomstwa. *Medycyna Wet.* 2001, 57 (11), 836-839.
- Sembratowicz L., Ognik K., Truchliński J.: Wpływ Biostyminy i Bioaronu C na wybrane wskaźniki odporności i wyniki odchowu indyczek. *Ann. Univers. Marie Curie-Skłodowska* 2004, 22, 317-323.
- Shah D.H., Seo I J.W., Park S.Y., Ryu K.S., Kwon J.T., Cho M. R., Park L.H., Kang C.H., Chae J.S.L.: Control of fowl typhoid using tissue culture medium waste after harvest of korean wild ginseng (*Panax ginseng*) *Poultry Sci.* 2005, 14, 455-462.
- Shingh Y.K., Agarwal A.A., Gupta G.M.: Immunomodulatory activity of *Panax ginseng* extract. *Planta Med.* 1984, 48, 462-465.
- Singh K.C., Dhawedkar R G.: Immunomodulating effects of levamisole in chicks immunocompromised by infectious bursal disease virus. *Trop. Anim. Health Prod.* 1993, 25 (1), 11-14.
- Soppi E., Lassila O., Viljanen M.K., Lehtonen O.P., Eskola J.: In vivo effect on cellular and humoral immunity in normal chickens. *Clin. Exp. Immunol.* 1979, 38 (3), 609-614.
- Stimpel M., Proksch A., Wagner H., Lohman-Mathes M.L.: Macrophage activation and induction of macrophage cytotoxicity by purified polysaccharide fraction from the plant *Echinacea purpurea*. *Infect. Immunol.* 1984, 46, 845-849.
- Świątkiewicz S., Koreleski L.: Dodatki paszowe o działaniu immunomodulacyjnym w żywieniu drobiu. *Medycyna Wet.* 2007, 63 (11), 1291-1294.
- Świątkiewicz S., Świątkiewicz M.: Zastosowanie fruktantów o właściwościach prebiotycznych w żywieniu zwierząt gospodarskich. *Medycyna Wet.*, 2008, 64 (8), 987-990.
- Świtła M.: Porównanie immunostymulujących właściwości małych dawek mechloretaminy (Nitrogranulogenu) z lewamisolem w badaniach laboratoryjnych i klinicznych. *Zesz. Nauk. Akademii Rolniczej we Wrocławiu. Rozprawa habilitacyjna* 1992, nr 104, 1-64.
- Szymańska-Czerwińska M., Bednarek D.: Beta-glukany alternatywą antybiotykowych stymulatorów wzrostu. *Życie Wet.* 2007, 82 (10), 842-843.
- Truszczyński M., Pejsak Z.: Możliwości przeciwdziałania ujemnym skutkom zakazu stosowania antybiotykowych stymulatorów wzrostu u świń. *Medycyna Wet.* 2007, 63 (10), 10-13.
- Waihenya R.K., Mtambo M.M., Nkwengulia G., Minga U.M.: Efficacy of crude extract of *Aloe secundiflora* against *Salmonella gallinarum* in experimentally infected free-range chickens in Tanzania. *J Ethnopharmacol.* 2002, 79, 317-323.
- Waihenya R.K., Mtambo M.M., Nkwengulia G.: Evaluation of the crude extract of *Aloe secundiflora* in chickens experimentally infected with Newcastle disease virus. *J Ethnopharmacol.* 2002, 79, 299-304.
- Wójcik R., Święcicka-Grabowska G.: Wpływ KLP-602 i *Mycobacterium chelonae* na odporność swoistą u indyków szczepionych wirusem ND. *Medycyna Wet.* 2006, 62 (8), 922-924.

- 
- Yin J., Jin H., Ding Z., Huang C., Zhu O., Wang B.: Synergistic effects of adjuvants interferon-gamma and levamisole on DNA vaccination against infection with Newcastle disease virus. *Viral Immunol.* 2007, 20 (2), 288-290.
- Yin J., Jin H., Kang Y., Xiao C., Zhao L., Li X., Ding Z., Yang F., Zhu O., Wang B.: Efficacy of modified levamisole adjuvant on inactivated virus vaccine. *Viral Immunol.* 2006, 19 (3), 525-535.



# WPLYW CHEMIOTERAPEUTYKÓW PRZECIWBAKTERYJNYCH NA UKŁAD IMMUNOLOGICZNY

**Prof. dr hab. Bożena Obmińska-Mrukowicz**

Leczenie chorób infekcyjnych polega na stosowaniu chemioterapeutyków przeciwbakteryjnych (antybiotyków, sulfonamidów, chinolonów, nitrofuranów), których efektem działania jest zahamowanie wzrostu i namnażania lub zabicie czynnika patogennego. Leki przeciwbakteryjne są czynnikami redukującymi obciążenie infekcyjne, co ogranicza możliwość i częstość wystąpienia groźnych dla życia zwierzęcia powikłań oraz przynosi doraźną poprawę w terapii zaostrzeń choroby infekcyjnej. Jednak wyzdrowienie pacjenta zależy w dużej mierze od sprawności jego układu odpornościowego. Z prawidłową funkcją tego układu związana jest bowiem ostateczna likwidacja patogennych drobnoustrojów oraz wytworzonych przez nie toksyn, stymulacja procesów reparacyjnych w uszkodzonych tkankach, a także gwarancja, że nie dojdzie w krótkim czasie do ponownego zakażenia. Dlatego też skutecznie działający chemioterapeutyk przeciwbakteryjny powinien być sprzymierzeńcem dla układu odpornościowego w likwidacji intensywnie namnażającej się populacji bakterii chorobotwórczych.

Należy się zgodzić, że wykorzystanie terapeutyczne antybiotyków jako czynników redukujących obciążenie infekcyjne na pewno ogranicza możliwość i częstość wystąpienia niebezpiecznych dla życia powikłań i przynosi doraźną poprawę w leczeniu zaostrzeń choroby.

Jednak uboczne wpływy niektórych antybiotyków w różnym stopniu mogą hamować mechanizmy odnowy populacji komórek immunologicznych, powodując, że powtarzająca się antybiotykoterapia może przyczynić się do pogłębienia niedoboru odpornościowego i wzmocnienia podatności organizmu na kolejne zagrożenia infekcyjne. Wiadomym jest, że przewlekłe, nawracające czy też oportunistyczne zakażenia bakteryjne należą do zespołu klinicznych przypadków obniżonej sprawności układu immunologicznego pacjenta wobec zagrożenia infekcyjnego.

Pierwsze sygnały o możliwości wystąpienia niekorzystnego wpływu antybiotyków na układ immunologiczny człowieka pojawiły się przeszło 30 lat temu, ale zagadnienie to zaczęło być opracowywane bardziej systematycznie w ostatnim dwudziestoleciu.

Raeburn (1972) w artykule opublikowanym w *Lancet* poddaje pod rozwagę przypuszczenie, że w pewnych okolicznościach podawanie antybiotyków może prowadzić u pacjenta do rozwoju zespołów niedoborów immunologicznych i w efekcie do dalszego pogarszania jego zdrowia. Na poparcie swego stanowiska autor ten przytacza szereg mniej lub bardziej przekonujących dowodów pośrednich, między innymi: 1) u pacjentów występują nawracające infekcje pomimo stosowania antybiotyku, na który czynnik infekcyjny jest w pełni wrażliwy;

2) skuteczność antybiotykoterapii jest niewielka u pacjentów z chorobą nowotworową, z występującą gammaglobulinemią czy też leczonych środkami immunosupresyjnymi.

Zarówno badania doświadczalne, jak i kliniczne potwierdziły, że istnieje związek przyczynowy pomiędzy rozwijającą się niedomogą układu odpornościowego a stosowanymi niektórymi grupami antybiotyków zwłaszcza z grupy aminoglikozydów, tetracyklin czy też rifamycyn. W piśmiennictwie dotyczącym możliwości oddziaływania antybiotyków na funkcje komórek immunokompetentnych wielokrotnie podejmowano próby usystematyzowania chemioterapeutyków przeciwbakteryjnych pod względem ich wpływu na procesy odpornościowe. Zgodnie z klasyfikacją przedstawioną przez Labro (1991) można podzielić antybiotyki ze względu na ich wpływ na funkcje komórek układu odpornościowego na cztery grupy. Do grupy pierwszej zalicza się antybiotyki  $\beta$ -laktamowe, które uznaje się za leki nie wpływające znacząco na układ immunologiczny. Drugą grupę stanowią antybiotyki wykazujące istotny wpływ immunosupresyjny. Do tej grupy należy zaliczyć tetracykliny, aminoglikozydy i rifamycyny. Do grupy trzeciej zalicza się antybiotyki wykazujące synergizm z systemem immunologicznym gospodarza w procesie wewnątrzkomórkowego zabijania czynnika infekcyjnego. Do tej grupy zakwalifikowane są makrolidy i linkosamidy. Grupę czwartą mają stanowić antybiotyki przyszłości, które będą wzmagać lub korygować funkcje komórek immunologicznych. Takim antybiotykiem jest cefodizim należący do cefalosporyn III generacji. Antybiotyk ten zawiera w swej strukturze grupę tiotiazolową, która ma odpowiadać za modulację aktywności komórek immunokompetentnych (Labro, 1990).

Liczne badania z jednej strony potwierdziły niekorzystny wpływ niektórych grup antybiotyków na układ immunologiczny gospodarza, chociaż udokumentowano również, że stosowanie antybiotyków z grupy makrolidów i linkosamidów prowadzi do wystąpienia efektu synergizmu z systemem immunologicznym pacjenta, co manifestuje się nasileniem aktywności bakteriobójczej komórek fagocytujących lub też uwrażliwieniem czynnika infekcyjnego na działanie antybiotyku (Labro i Abdelghaffar, 2001). Ponadto makrolidy należą do grupy antybiotyków wykazującej oprócz działania przeciwbakteryjnego działanie przeciwzapalne manifestujące się zahamowaniem syntezy i uwalniania cytokin prozapalnych takich jak interleukina-1, interleukina-6, interleukina-8 i  $\text{TNF}\alpha$  (Reato, 2004). W badaniach klinicznych wykazano, że hamowanie syntezy i uwalniania cytokin prozapalnych przez antybiotyki makrolidowe jest bardzo korzystne dla efektów terapeutycznych tej grupy chemioterapeutyków (Labro, 2000, Labro 2002).

Immunotropowe działanie niektórych grup chemioterapeutyków przeciwbakteryjnych wynika przede wszystkim z ich zdolności do przenikania do wnętrza komórek immunologicznych lub też łączenia się z receptorami obecnymi na błonie danej komórki, w wyniku czego dochodzi do zmiany ich aktywności.

Najwięcej badań poświęcono określeniu wpływu poszczególnych antybiotyków na neutrofile, głównie na ich aktywność fagocytarną, procesy wewnątrzkomórkowego zabijania i migrację ukierunkowaną, czyli chemotaksję. Wiadomo bowiem, że w zakażeniach bakteryjnych podstawową funkcję obronną pełnią komórki fagocytujące (neutrofile i komórki jednojądrzaste). Największą pulę komórek fagocytujących stanowią neutrofile, a więc populacja komórek wykazujących zdolność adherencji do śródbłonek naczyń, chemotaksji, fagocytozy i zabijania bakterii. Upośledzenie czynności neutrofilów może być następstwem samego zakażenia i nagromadzenia produktów bakteryjnych oraz osoczowych mediatorów zapalenia (do których należą niektóre interleukiny, aktywne fragmenty dopełniacza, metabolity



kwasu arachidonowego i enzymy), ale również stosowanie leków przeciwbakteryjnych może zmieniać funkcje tych komórek (Labro i Benna 1991, Labro 2000, Labro 2004).

Obecnie prowadzone są w wielu ośrodkach naukowych badania określające wpływ antybiotyków na aktywność neutrofilów. Należy jednak stwierdzić, że dominują badania wykonane w układzie *in vitro*, które polegają na określeniu aktywności neutrofilów po ich wyizolowaniu i następnie inkubowaniu z badanymi antybiotykami dodawanymi do hodowli w odpowiednich stężeniach, które są adekwatne do stężeń antybiotyków uzyskiwanych *in vivo* i wywierających działanie przeciwbakteryjne.

Jednak w badaniach wykonanych zarówno *in vitro*, jak i *in vivo* wykazano, że antybio-tyki z grupy aminoglikozydów i tetracyklin wywierają bezpośredni wpływ na aktywność neutrofilów, obniżając ich zdolności fagocytarne, bójcze i chemotaktyczne (Boeben i wsp. 1997, Labro 2004) Również florfenikol, antybiotyk z grupy fenikoli często stosowany w terapii infekcji układu oddechowego u bydła i drobiu, hamuje aktywność fagocytarną i bójczą neutrofilów (Bretzlaff i wsp. 1987). Z kolei Paape i wsp. (1990) w badaniach *in vitro* na izolowanych neutrofilach bydłych nie stwierdzili niekorzystnego wpływu florfenikolu, tiamfenikolu i chloramfenikolu na aktywność fagocytarną badanych komórek wobec *Staphylococcus aureus*. W najnowszych badaniach wykazano, że florfenikol zarówno *in vitro*, jak i *in vivo* hamuje syntezę i uwalnianie cytokin prozapalnych (IL-6 i TNF- $\alpha$ ) przez limfocyty T stymulowane lipopolisacharydem z *E. coli* (LPS), co wywiera działanie korzystne w procesie zdrowienia zwierzęcia (Zhang i wsp. 2008).

Obecnie coraz więcej wykonuje się badań określających oddziaływanie chemioterapeutyków przeciwbakteryjnych na liczbę limfocytów T i ich subpopulacje, zdolność proliferacyjną tych komórek po ich stymulacji selektywnymi mitogenami (konkanawaliną-ConA i fitohemaglutyniną-PHA) czy też zdolność do syntezy i uwalniania monokin lub cytokin (IL-1, IL-2, IFN). Wykazano, że zarówno tetracykliny (doksycyklina, minocyklina oraz tetracyklina), jak i aminoglikozydy (gentamycyna) hamują aktywność proliferacyjną limfocytów T stymulowanych *in vitro* mitogenami oraz zmniejszają zdolność tych komórek do syntezy i uwalniania niektórych cytokin – interleukiny-2 (IL-2) i interferonu- $\gamma$  (IFN- $\gamma$ ) (Martinez i wsp. 2006) W badaniach własnych (dane nie opublikowane) wykonanych na kurczętach brojlerach w wieku od 7 do 42 dni stwierdzono, że sześciokrotne podanie doustne florfenikolu w dawce terapeutycznej (30 mg/kg) przez sześć kolejnych dni powoduje zmniejszenie odsetka limfocytów T o funkcji indukująco-wspomagającej i supresyjno-cytotoksycznej oraz limfocytów B we krwi obwodowej. Efekt supresyjnego działania badanego antybiotyku zależał od wieku ptaków. Najbardziej narażone na niekorzystne działanie florfenikolu są kurczęta w wieku jednego tygodnia.

Grupą chemioterapeutyków, która wykazuje modulujące działanie na funkcje komórek immunologicznych, są fluorochinolony-chemioterapeutyki przeciwbakteryjne bardzo często stosowane w lecznictwie weterynaryjnym. Leki z tej grupy w komórkach fagocytyujących (neutrofilach i makrofagach/monocytach) – stężenia pięcio- lub dziesięciokrotnie wyższe niż we krwi (Hawkins i wsp. 1998) wpływają modulująco na syntezę i uwalnianie przez komórki immunologicznie kompetentne interleukin (IL-1, IL-2, TNF- $\alpha$ ) (Bailly i wsp. 1991, Riesback i wsp. 1989, Stunkel i wsp. 1991).

W badaniach własnych wykonanych na zwierzętach laboratoryjnych (myszach) z prawidłowym układem immunologicznym i poddanym stymulacji przez iniekcje lipopolisacharydu z *E. coli* wykazano, że fluorochinolony (enrofloksacyna, norfloksacyna, ciprofloksacyna, orbifloksacyna i marbofloksacyna) w zależności od wielkości podanej dawki, rodzaju

substancji czynnej oraz stanu układu odpornościowego gospodarza wywierają działanie modulujące na syntezę i wydzielanie przez makrofagi IL-1, a także wywierają działanie modulujące na subpopulacje limfocytów T grasicy (nasilają proces różnicowania i dojrzewania tymocytów) oraz obwodowych narządów limfatycznych. Uzyskane wyniki badań wskazują, że immunotropowy wpływ fluorochinolonów może wspomagać ich przeciwbakteryjne działanie (Szczyпка i Obmińska-Mrukowicz 2003, Szczyпка i wsp. 2004, 2005).

Wiele badań poświęconych zostało określeniu wpływu poszczególnych antybiotyków w stężeniach mniejszych niż minimalne stężenie hamujące (subMIC) na bakterie patogenne. W badaniach tych wykazano, że niektóre antybiotyki w stężeniach subMIC mogą prowadzić do zmian morfologicznych i strukturalnych czynników infekcyjnych, co tym samym moduluje ich immunogenność i patogenność dla gospodarza. McGee i Stephens (1984) wykazali, że inkubacja *Neisseria meningitidis* z penicylinami i tetracyklinami w stężeniach subMIC powoduje wzrost ilości komórek bakteryjnych pozbawionych rzęsek, co tym samym zmniejsza ich zdolność adherencji do śródbłonna naczyń, efektem czego jest obniżenie patogenności tych bakterii. Podobny wpływ wywierają tetracykliny w stężeniach subMIC wobec *Salmonella paratyphi* A. Z kolei karbenicylina i tikarcyлина w stężeniach subMIC nasila antygenowość *Pseudomonas aeruginosa*, a ampicylina-*Salmonella typhimurium*. Wykazano również, że wiele przedstawicieli cefalosporyn w stężeniach subMIC obniża patogenność niektórych bakterii, uwalniając je na fagocytyarne i bójcze działanie neutrofilów gospodarza. Takie działanie wykazuje cefiksym wobec *Staphylococcus aureus* i *E. coli*, cefetamet i cefaklor wobec *E. coli*, cefodizym wobec *Klebsiella pneumoniae* czy też cefotaksym wobec *E. coli* (Shibi 1987, Gemmell 1991, Carsenti-Etesse i wsp. 1992, Labro i wsp. 1992).

Antybiotyki w stężeniach subMIC mogą również zmieniać aktywność enzymów bakteryjnych oraz uwalnianie toksyn przez komórki bakteryjne. Wykazano, że wankomycyna w stężeniach subMIC stymuluje uwalnianie hemolizyn przez *Streptococcus pneumoniae*, natomiast hamuje produkcję cytolizyny przez *Clostridium difficile* (Gemmell C.G. 1995). Z kolei linkomycyna i klindamycyna w stężeniach subMIC indukują *E. coli* do produkcji enterotoksyn, natomiast hamują produkcję hemolizyn i białka A przez *Staphylococcus aureus*. Wykazano również, że erytromycyna i cefoksytyna w stężeniach subMIC stymulują produkcję  $\beta$ -laktamaz przez *Staphylococcus aureus* (Gemmell C.G. 1985).

Antybiotyki mogą też pośrednio wpływać na funkcje układu odpornościowego poprzez zniszczenie mikroflory bakteryjnej przewodu pokarmowego (Sokolnicka i wsp. 1995). Endogenna mikroflora bakteryjna przewodu pokarmowego stanowi czynnik ograniczający kolonizację (colonization resistance; CR) szczepami patogennymi lub potencjalnie patogenymi. Mechanizm działania mikroflory jelitowej jako czynnika ograniczającego zasiedlanie nie jest w pełni poznany. Wiadomo, że w przypadku gdy stan i skład endogennej mikroflory są prawidłowe, to nawet przy dawce 1010/ml komórek szczepu chorobotwórczego można nie obserwować wystąpienia procesu zapalnego i pełnego rozwoju choroby. Jeżeli jednak miejscowa mikroflora jest zredukowana lub osłabiona np. przez podanie antybiotyku, to nawet niewielka liczba bakterii chorobotwórczych lub potencjalnie chorobotwórczych może doprowadzić do rozwoju choroby.

W ostatnich latach wykazano, że endogenna mikroflora przewodu pokarmowego oprócz tego, że jest czynnikiem ograniczającym kolonizację jest również źródłem substancji peptydowych wpływających na wzrost i rozwój tkanki limfatycznej związanej z jelitem (GALT) oraz całego układu odpornościowego. Z najnowszych badań wiadomo, że obecne w przewodzie pokarmowym człowieka i zwierząt beztlenowe szczepy bakterii (*Clostridium* sp.,

*Fusobacterium* sp., *Lactobacillus* sp., *Bacterioides* sp., *Propionibacterium* sp.) syntetyzują i uwalniają niskocząsteczkowe (do 6.000 D) substancje o charakterze peptydowym. Ze względu na niski ciężar cząsteczkowy te endogenne substancje peptydowe mogą przechodzić przez barierę śluzówkową jelita i po dostaniu się do krwi kontaktować się z narządami limfatycznymi i krążącymi komórkami immunokompetentnymi (Beuth i wsp. 1990). Wykazano, że substancje peptydowe uwalniane przez formy beztlenowe normalnie bytujących w przewodzie pokarmowym drobnoustrojów wywierają działanie immunoregulacyjne w stosunku do limfocytów T, indukując procesy ich różnicowania, dojrzewania i proliferacji (Pulverer i wsp., 1993).

W badaniach doświadczalnych nad immunokorekcyjnym wpływem wytwarzanych przez bakterie beztlenowe przewodu pokarmowego związków peptydowych wykazano, że substancje te zastosowane u myszy z wywołaną podaniem mezlocyliny immunosupresją mają zdolność przywrócenia aktywności metabolicznej makrofagów otrzewnowych, zahamowania procesu inwolucji grasicy i śledziony oraz dysfunkcji tych narządów (Pulverer i wsp. 1990). U myszy tych stwierdzono całkowitą dekontaminację przewodu pokarmowego będącą wynikiem działania podanego antybiotyku, a obserwowana immunosupresja była najprawdopodobniej efektem braku endogennej mikroflory przewodu pokarmowego i jej produktów. Wykazano również stymulujący wpływ peptydów bakteryjnych na aktywność proliferacyjną tymocytów myszy poddanych immunosupresyjnemu działaniu hydrokortyzonu, co świadczy o indukcji procesu dojrzewania tych komórek pod wpływem substancji wytwarzanych przez bakterie beztlenowe.

W ostatnich latach prowadzone były w wielu ośrodkach badania określające wpływ antybiotykoterapii na endogenną, prawidłową mikroflorę przewodu pokarmowego człowieka (Nord i Edlund 1990). Analizując dane zawarte w powyższym artykule, można przyjąć, że wielu przedstawicieli antybiotyków należących do różnych grup traktowanych dotąd jako leki nie wpływające bezpośrednio na funkcje komórek immunologicznych może, przez niszczenie endogennej, beztlenowej flory bakteryjnej, prowadzić wtórnie do zmian w odpowiedzi komórkowej i humoralnej. Obecnie należy przyjąć, że takie antybiotyki jak azlocylina, mezlocylina, ceftriakson, cefoperazon, cefiksym, erytromycyna i klindamycyna traktowane jako leki obojętne lub wspomagające aktywność komórek immunologicznych, przez niszczenie endogennej, beztlenowej flory bakteryjnej przewodu pokarmowego, mogą prowadzić wtórnie do hamowania odpowiedzi komórkowej i/lub humoralnej pacjenta.

Ponadto patogenne dla człowieka i zwierząt drobnoustroje wykazują zdolność hamowania odpowiedzi immunologicznej gospodarza przez uwalnianie lub indukowanie w komórkach gospodarza czynników wykazujących bezpośrednie działanie immunosupresyjne, co może prowadzić do nasilenia niedoboru immunologicznego wywołanego podaniem chemioterapeutyku hamującego aktywność populacji komórek immunologicznych biorących udział w likwidacji zakażenia.

Dlatego też korzystne efekty w terapii infekcji bakteryjnych uzyskuje się, stosując leki immunomodulujące jednocześnie z chemioterapeutykami przeciwbakteryjnymi. Należy oczekiwać, że po podaniu immunomodulatora ograniczenie lub wyeliminowanie niedomogi układu odpornościowego będącego skutkiem nawet najbardziej efektywnej chemioterapii przeciwbakteryjnej przyspieszy proces zdrowienia pacjenta oraz zminimalizuje niebezpieczeństwo wystąpienia zakażeń wtórnych. Lek immunomodulujący podany łącznie z chemioterapeutykiem przeciwbakteryjnym w sposób istotny prowadzi do poprawy efektywności leczenia schorzeń bakteryjnych, jak również przeciwdziała jednemu z niepożądanych skut-

ków chemioterapii, którym może być upośledzenie sprawności układu immunologicznego pacjenta.

Podsumowując, należy stwierdzić, że zdecydowanie korzystny efekt antybiotykoterapii występuje w leczeniu ostrych, incydentalnych infekcji. Natomiast w przebiegu infekcji przewlekłych, nawracających bądź oportunistycznych stosowanie antybiotyków może prowadzić na skutek pogłębiania niedoboru odpornościowego do wzmożenia podatności organizmu na kolejne zagrożenia infekcyjne. Jest sprawą bezsporną, że urazowość antybiotyku wobec układu odpornościowego związana jest nie tylko z jego rodzajem i dawką, ale przede wszystkim z długością czasu trwania antybiotykoterapii oraz ich częstością. Ponadto należy brać pod uwagę fakt, że skuteczność antybiotyku zależy nie tylko od wrażliwości drobnoustroju wywołującego infekcję, ale również od efektu podanego antybiotyku (działanie bójcze czy bakteriostatyczne) oraz od stanu układu odpornościowego pacjenta.

## Piśmiennictwo

- Bamy S., Fay M., Ferrua B., Gougerot-Pocidal M.A.: Ciprofloxacin treatment in vivo increases the ex vivo capacity of lipopolisaccharide - stimulated human monocytes to produce IL-1, IL-6, and tumor necrosis factor-alpha. *Clin. Exp. Immunol.* 1991, 85, 331-334.
- Beuth J., Ko H.L., Tunggal L., Pulverer G.: Physiologic microflora, antibacterial therapy and their effect on the immune response. *Z. Arztl. Fortbild (Jena)*, 1992, 86 (6), 281-285.
- Bretzlaff K.N., Neff-Davis C.A., OU R.S., Koritz G.D., Gustafsson B.K., Davis L.E.: Florfenicol in non-lactating dairy cows: pharmacokinetics, binding to plasma proteins, and effects on phagocytosis by blood neutrophils. *J. Vet. Pharmacol. Therap.* 1987, 10 (3), 233-240.
- Carsenti-Etesse H., Durant J., Bernard E., Mondain V., Enteza J., Dellamonica P.: Effect of subinhibitory concentrations of cefamandole and cefuroxime on adherence of *Staphylococcus aureus* and *Staphylococcus epidermidis* to polystyrene culture plates. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 1992, 11 (8), 732-737.
- Gemmell C.G.: Antibiotics and expression of microbial virulence factors: implications for host defense. *J. Chemother.* 1991, 3 suppl., 105-111.
- Gemmell C.G.: Antibiotics and the expression of staphylococcal virulence. *J. Antimicrob. Chemother.* 1995, 36 (2), 283-291.
- Gemmell C.G.: Developments in the study of bacterial enterotoxins. *Med. Lab. Sci.* 1985, 42 (2), 190-193.
- Hawkins E.C., Boothe D.M., Guinn A., Aueoin D.P., Ngyuen J.: Concentration of enrofloxacin and its active metabolite in alveolar macrophages and pulmonary epithelial lining fluid of dogs. *J. Vet. Pharmacol. Therap.* 1998, 21, 18-23.
- Hoeben D., Dosogne H., Heyneman R., Burvenich C.O.: Effect of antibiotics on the phagocytic and respiratory burst activity of bovine granulocytes. *Eur. J. Pharmacol.* 1997, 332 (3), 289-297.
- Labro M.T.: Interference of antibacterial agents with phagocyte functions: immunomodulation or „immunofairy tales”. *Clin. Microbiol. Rev.* 2000, 13, 615-623.
- Labro M.T., Abdelghaffar H.: Immunomodulation by macrolide antibiotics. *J. Chemother.* 2001, 13 (1), 3-8.
- Labro M.T., Benna J., Jemni A.: Alteration of bacteria induced by subinhibitory concentrations of cefixime: consequences on bactericidal activity of human polymorphonuclear neutrophils. *Pathol. Biol. (Paris)* 1992, 40 (5), 427-432.
- Labro M.T., Benna J.: Effects of anti-infectious agents on polymorphonuclear neutrophils. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 1991, 10 (2), 124-131.
- Labro M.T.: Antibiotics as anti-inflammatory agents. *Curr. Opin. Investig. Drugs* 2002, 31 (1), 61-68.

- Labro M.T.: Cellular and molecular of macrolides on leucocyte function. *Curr. Pharm. Des.* 2004, 10 (25), 3067-3080.
- Martinez M., Toutain P.L., Walker R.: The pharmacokinetic-pharmacodynamic (PK/PD) relationship of antimicrobial agents. *Antimicrobial therapy in veterinary medicine 4th edition* eds. Giguere S., Prescott J.F., Baggot J.D., Walker R.D., Dowling P.M. Blackwell Publishing, 2006, 81-106.
- McGee Z.A., Stephens D.S.: Common pathways of invasion of mucosal barriers by *Neisseria gonorrhoeae* and *Neisseria meningitidis*. *Sury Synth. Pathol. Res.* 1984, 3 (1), 1-10.
- Nord C.E., Edlund C.: Impact of antimicrobial agents on human intestinal microflora. *J. Chemother.* 1990, 2 (4), 218-237.
- Paape M.J., Miller R.H., Ziv G.: Effects of florfenicol, chloramphenicol, and thiamphenicol on phagocytosis, chemiluminescence, and morphology of bovine polymorphonuclear neutrophil leukocytes. *J. Dairy Sci.* 1990, 73 (7), 1734-1744.
- Pulverer G., Beuth J., Roszkowski W., Burricher H., Roszkowski K., Yassin A., Ko H.L., Jeljaszewicz J.: Bacteria of human physiological microflora liberate immunomodulating peptides. *Zentral Bakteriologie.* 1990, 272 (94), 467-476.
- Pulverer G., Ko H.L., Beuth J.: Immunomodulating effects of antibiotics influencing digestive flora. *Pathol. Biol. (Paris)*, 1993, 41 (8), 753-758.
- Raeburn J.A.: Antibiotics and immunodeficiency. *Lancet* 1972, 2 (7784), 954-955.
- Reato G.: Immunomodulating effect of antimicrobial agents on cytokine production by human polymorphonuclear neutrophils. *Int. J. Antimicrob. Agents.* 2004, 23, 230-239.
- Riesbeck K., Andersson J., Gullberg M., Forsgren A.: Fluorinated 4-quinolones induce hyperproduction of interleukin 2. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 1989, 86, 2809-2813.
- Shibi A.M.: Influence of subinhibitory concentrations of antibiotics on virulence of staphylococci. *Rev. Infect. Dis.* 1987, 9 (4), 704-712.
- Sokolnicka J., Rogala E., Zalewska-Schonhaler N., Skopińska-Różewska E.: Wpływ antybiotykoterapii na układ odpornościowy i fizjologiczną florę jelitową. *Postępy w Pneumologii. Materiały Sympozjum, Radom* 1995, 93-98.
- Stunkel K.G., Hewlett G., Zeiler H.J.: Ciprofloxacin enhances T cell function by modulating interleukin activities. *Clin. Exp. Immunol.* 1991, 86, 525-531.
- Szczypka M., Gawęda B., Obmińska-Mrukowicz B.: Effects of marbofloxacin on the activity of macrophages and T and B cells in non-infected and *E. coli*-infected mice. *Pol. J. of Food Nutr. Sci.*, 2004, 13 (54), SI 2, 79-84.
- Szczypka M., Gawęda B., Obmińska-Mrukowicz B.: Modulation of cellular immune response by orbifloxacin in noninfected and *E. coli*-infected mice. *Immunopharmac. Immunotoxicol.* 2005, 27 (3), 461-472.
- Szczypka M., Obmińska-Mrukowicz B.: Comparative effects of fluoroquinolones on subsets of T lymphocytes in normothermic and hyperthermic mice. *J. Vet. Pharm. Therap.* 2003, 26 (4), 253-258.
- Zhang X., Song Y., Ci X., An N., Fan J., Cui J., Deng X.: Effects of florfenicol on early cytokine responses and survival murine endotoxemia. *Int. Immunopharmacol.* 2008, 8 (7), 982-988.



# CZY ANTYBIOTYKI PRZESTAJĄ BYĆ SKUTECZNE?

**Prof. dr hab. Marian Binek**

Po 80 latach od odkrycia przez Aleksandra Fleminga penicyliny i sukcesów przez kolejne dekady w leczeniu i profilaktyce bakteryjnych zakażeń i chorób zakaźnych przy użyciu antybiotyków – cudowne leki, jak je nazywano, zaczynają być zawodne. Entuzjazm, jaki towarzyszył odkryciom kolejnych antybiotyków, udane chemiczne modyfikacje i synteza nowych substancji, a także niezwykła skuteczność tych związków w zwalczaniu chorób zakaźnych, utrwaliły przekonanie o nieograniczonych możliwościach wykorzystywania chemioterapeutyków do walki z bakteriami i wywoływanymi przez nie chorobami. Kolejne lata, niestety, zweryfikowały, wydawało się, przesądzony już wynik w walce z bakteryjnymi chorobami (Binek i wsp. 2008, Binek i Rzewuska 2006, Hryniewicz 2006, Siegel 2008). Wpłynęły na to przynajmniej dwa zjawiska nie brane wcześniej pod uwagę, jak nieograniczony potencjał adaptacyjny drobnoustrojów oraz znaczące ograniczenie badań nad nowymi lekami przeciwbakteryjnymi. Tak więc okazało się, że stary lek, na który drobnoustroje wytworzyły oporność, nie można zastąpić nowym, bo go nie ma, ponieważ preferencje przemysłu farmaceutycznego również uległy zmianie na korzyść leków, np. stosowanych w chorobach przewlekłych, przynoszących większe zyski.

Pojawiająca się coraz częściej oporność drobnoustrojów na coraz szersze grupy leków doprowadziła do zmniejszenia skuteczności leczenia, szczególnie zakażeń spowodowanych szczepami wieloopornymi (MDR) czy wręcz superopornymi (XMDR). Co więcej, okazało się, że zjawisko wielooporności nie dotyczy tylko szczepów szpitalnych, jak początkowo sądzono, ale również drobnoustrojów występujących u ludzi i zwierząt nie mających z tym środowiskiem styczności. Rozprzestrzenianie się na masową skalę opornych drobnoustrojów na całym świecie i zawężanie coraz częściej opcji terapeutycznych do jednego leku spowodowało uznanie opisywanego zjawiska przez międzynarodowe organizacje odpowiedzialne za ochronę zdrowia i politykę zdrowotną, jak Światowa Organizacja Zdrowia, Parlament Europejski i Komisja Europejska, za problem zdrowia publicznego i wyzwanie globalne. Przyczyny pojawienia się i rozprzestrzeniania opornych i wieloopornych drobnoustrojów dopatrują się w niewłaściwym stosowaniu i nadużywaniu preparatów przeciwbakteryjnych w różnych obszarach medycyny, weterynarii, hodowli, rolnictwa, a także w przemyśle.

## **Co to jest oporność i skąd się bierze?**

Niektóre mikroorganizmy są naturalnie odporne na działanie antybiotyków. Wynika to między innymi z tego, że niektóre mikroorganizmy nie mają struktur, na które oddziałują

niektóre antybiotyki, jak np. brak ściany komórkowej u mykoplazm powoduje, że bakterie te wykazują oporność na antybiotyki interferujące z syntezą tej struktury. Inna możliwość to obecność barier, które nie przepuszczają antybiotyku (ów), jak to ma miejsce u wielu Gram-ujemnych bakterii, których ściana komórkowa, a właściwie jej część nazywana błoną zewnętrzną jest nieprzepuszczalna np. dla penicyliny G (Madigan i Mariko 2006). Przez oporność określa się więc zdolność drobnoustroju do przeciwstawiania się chemioterapeutykowi. Może być ona, jak już wspomniano, naturalną, indukowaną lub nabytą.

Oporność naturalna jest zjawiskiem normalnym szczególnie wśród mikroorganizmów glebowych, spośród których wielu jest producentami antybiotyków. Drobnoustroje takie, aby przetrwać, wytwarzają mechanizmy pozwalające im na blokowanie wnikania antybiotyków do komórki lub też ich neutralizowanie, albo rozkładanie produkowanej substancji (Madigan i Martinko 2006, Kutkiewicz i Klimuszko 2008, Włodarczyk 2006, Woźniak i Wieliczko 2009). Dla przykładu, wielkość i otwartość kanałów porynowych w błonie zewnętrznej u bakterii Gram-ujemnych decyduje o penetracji antybiotyków do przestrzeni peryplazmatycznej i dalej do miejsc ich oddziaływania lub też o zablokowaniu wnikania chemioterapeutyków.

Oporność indukowana wywołana jest obecnością antybiotyku w środowisku. Jest opornością czasową i zwykle zanika wraz z zaprzestaniem stosowania leku. Mikroorganizmy w obecności chemioterapeutyku aktywują gen(y) odpowiedzialny za syntezę określonego enzymu (najczęściej  $\beta$ -laktamazy) **doprowadzającego do neutralizacji leku. Synteza enzymów na ogół ustaje z chwilą usunięcia induktora. Czasami podczas indukcji może dojść do mutacji i np. indukowana  $\beta$ -laktamaza będzie wytwarzana w sposób ciągły, doprowadzając do wytworzenia oporności trwałej. Zjawisko to nazywa się derepresją trwałą (Hryniewicz 2006).**

Oporność nabyta powstaje w wyniku pojedynczej lub kilku mutacji punktowych w genach chromosomalnych lub plazmidowych i następnie jest przekazywana innym bakteriom na drodze pionowej i poziomej. W wyniku mutacji może dochodzić do zmiany określonej struktury w komórce, np. rybosomu, co powoduje, że nie wiąże on dłużej antybiotyku. Dla przykładu, streptomycyna i erytromycyna hamują translację (synteza polipeptydów na matrycowym RNA) w wyniku połączenia się z białkami rybosomalnymi. Jeżeli w wyniku mutacji białka te zmieniają strukturę, antybiotyk się do nich nie przyłączy i bakterie będą na niego odporne.

Jeszcze inny mechanizm to pozyskanie genów kodujących oporność w wyniku transferu horizontalnego. Zwykle geny takie są przekazywane do innych pokrewnych mikroorganizmów, co doprowadza do szerzenia się oporności wśród wielu populacji bakterii naturalnie wrażliwych na dany lek (Madigan i Martinko 2006, Włodarczyk 2006).

## Mechanizmy oporności

Bakterie przeciwstawiają się działaniu chemioterapeutyków, wykorzystując do tego celu wiele mechanizmów. Są zdolne do inaktywacji antybiotyku poprzez wytwarzanie enzymów hydrolizujących cząsteczkę leku, jak się dzieje w przypadku antybiotyków  $\beta$ -laktamowych. Enzymy uczestniczące w tym procesie nazywają się  $\beta$ -laktamazami i kodowane są przez geny (*bla*) zlokalizowane w chromosomie (charakterystyczne dla danego gatunku bakterii) lub w plazmidach. Często związane są z transpozomami lub integronami.  $\beta$ -laktamazy wytwarzane przez bakterie Gram-dodatnie głównie kodowane są przez geny plazmidowe, a przez bakterie Gram-ujemne – przez geny chromosomalne i plazmidowe. Do powstania



nowego typu oporności dochodzi najczęściej w wyniku mutacji (Madigan i Martinko 2006). Pierwszy enzym tego typu został wykryty przez E.P. Abraham i E. Chain w 1940 r. i został nazwany penicilinazą.  $\beta$ -laktamazy bakterii Gram-dodatnich wydzielane są na zewnątrz komórki i inaktywują antybiotyk, do którego mają powinowactwo. W rezultacie chronią jednak nie tylko komórki, z których pochodzą, ale również inne bakterie niezdolne do ich wytwarzania. Zjawisko to określane jest kopatogennością. Z kolei u bakterii Gram-ujemnych  $\beta$ -laktamazy znajdują się w przestrzeni peryplazmatycznej. Działają zatem na antybiotyk po jego przejściu przez błonę zewnętrzną do przestrzeni peryplazmatycznej i rozkładają go, zanim dotrze do miejsc receptorowych (białek wiążących penicyliny, ang. penicillin-binding protein, PBPs) w błonie cytoplazmatycznej (Madigan i Martinko 2006, Gniadkowski i wsp. 1996, Rzewuska 2009).

W obecności antybiotyku może dochodzić do indukcji dużych ilości  $\beta$ -laktamaz, co doprowadza do nasycenia przestrzeni peryplazmatycznej tym enzymem, który nie tylko inaktywuje antybiotyk, ale stwarza fizyczną barierę, blokującą dostęp leku do miejsc receptorowych na błonie cytoplazmatycznej.

Inny sposób przeciwstawiania się oddziaływaniu antybiotyków to modyfikacja miejsc docelowego oddziaływania leku. Na przykładzie antybiotyków makrolidowych zjawisko to można zilustrować w sposób następujący: antybiotyki te łączą się z rybosomem w obrębie cząsteczki 23S rRNA. Mutacja w genie 23S rRNA prowadzi do modyfikacji miejsca docelowego działania makrolidu, najczęściej w następstwie metylacji reszty adenilowej białka podjednostki 23S RNA. Zmetylowane białko nie przyłącza makrolidu i szczep staje się odporny (Madigan i Martinko 2006, Włodarczyk 2006).

U wielu bakterii ma miejsce aktywne usuwanie antybiotyku z komórki na zasadzie specyficznej pompy (efflux), co np. warunkuje jeden z mechanizmów oporności na tetracyklinę. Białko o charakterze „pompy” należy do grupy MFS (ang. major-facilitator-superfamily). Do swojej aktywności wykorzystuje siłę protonomotoryczną. Wytwarzane białko typu TET (TetA) przepłata błonę cytoplazmatyczną, prezentując swoje domeny aktywne do wnętrza cytoplazmy i powoduje wypompowywanie tetracykliny w niezmienionej formie do przestrzeni peryplazmatycznej. Aktualnie znanych jest kilkadziesiąt genów *tet* kodujących pompy (Kutkiewicz i Klimuszko 2008).

Dość powszechnym sposobem unieczynniania antybiotyku jest jego modyfikacja poprzez wprowadzenie do cząsteczki różnych podstawników zmieniających swoistość działania. *O*-fosforylacja, *N*-acetylowanie lub *O*-adenylacja odpowiednich pozycji w cząsteczkach antybiotyków glikozydowych, powoduje inaktywowanie leków z tej grupy, uniemożliwiając im oddziaływanie z rybosomami.

Niektóre bakterie wytwarzają z kolei alternatywny szlak metaboliczny, zastępujący szlak zablokowany w wyniku działania czynnika przeciwbakteryjnego. Zjawisko to znane jest jako sposób uzyskiwania oporności bakterii na sulfonamidy i trimetoprim i określane mechanizmem „by-pass”. Sulfonamidy hamują syntezę kwasu dwuhydrofolidowego, działając jako kompetytywne inhibitory syntetazy dwuhydropterynianowej (DHPS). W wyniku wytwarzania przez bakterie zmodyfikowanego enzymu syntetazy dwuhydropterynianowej następuje obniżenie powinowactwa enzymu do leku. Dodatkowo nadprodukcja kwasu p-aminobenzoowego powoduje jego bezpośrednie współzawodniczenie o dostęp do centrum aktywnego DHPS.

Oporność na chemioterapeutyki może być zapisana w genach chromosomalnych lub plazmidowych i przekazywana innym bakteriom w wyniku transdukcji lub koniugacji.

Przenoszona jest również za pomocą ruchomych elementów, jak np. transpozonów lub przekazywana na drodze transformacji. Oporność uzyskana horyzontalnie sprzyja selekcji takich szczepów i ich rozprzestrzenianiu się drogą klonalną, co powoduje występowanie określonych klonów bakterii lokalnie, ale również w całym kraju a nawet wieloopornych klonów międzynarodowych.

Oporność na jeden z chemioterapeutyków może powodować krzyżową odporność na inny z tej samej klasy (Madigan i Martinko 2006, Kutkiewicz i Klimuszko 2008, Włodarczyk 2006).

## Plazmidy R

W wielu komórkach bakteryjnych występują dodatkowe elementy genetyczne, będące nośnikami cech dziedzicznych i nazywane plazmidami. Są one fizycznie odrębne od chromosomu, zdolne do autonomicznej replikacji oraz trwałego utrzymywania się w komórce. Nie są bezwzględnie potrzebne do życia komórki, zwiększają jednak zasób informacji genetycznej bakterii, przez co wpływają na jej zdolności adaptacyjne.

Na plazmidy R (ang. resistance) zwrócono uwagę podczas gwałtownego szerzenia się czerwonki w Japonii w końcu lat 50. wywołanej wieloopornym szczepem *Shigella*. Pierwszym opisanym plazmidem R był NR1 izolowany z *Shigella flexnerii*, warunkujący jednoczesną oporność na chloramfenikol, tetracyklinę i streptomycynę (Włodarczyk 2006). Istnieją dowody na to, że plazmidy R występowały u bakterii jeszcze przed odkryciem antybiotyków. Liofilizat szczepu *E. coli* z 1946 r. miał plazmid zawierający geny oporności na tetracyklinę i streptomycynę, mimo że żaden z tych antybiotyków nie był znany i dopiero po latach zostały wprowadzone do praktyki klinicznej. Podobnie rzecz się ma z półsyntetycznymi penicylinami, na które stwierdzano oporność bakterii na długo przed zsyntetyzowaniem tych leków (Madigan i Martinko 2006). Plazmidy R często stwierdza się u niechorobotwórczych bakterii ekotypu glebowego jako pewną formę przystosowania się tych drobnoustrojów do życia w naturalnym środowisku wielu producentów antybiotyków, jak np. *Streptomyces*, *Penicillium* i innych. Możemy więc założyć, że plazmidy R występowały i występują u wielu bakterii w sposób naturalny i to również w okresie przed odkryciem przez człowieka antybiotyków.

Powszechne jednak i długotrwałe stosowanie antybiotyków stwarza warunki do selekcji szczepów niosących plazmidy R, ponieważ takie bakterie dysponują mechanizmami neutralizującymi niekorzystne oddziaływanie leku. Zjawiska transformacji genetycznej wśród bakterii przyczyniają się z kolei do przekazywania tej cechy bliżej i dalej spokrewnionym drobnoustrojom, co doprowadza do szerzenia się oporności i praktycznej eliminacji z użycia leku, dla którego punkt uchwytu w komórce drobnoustroju przestał istnieć. Tak więc szerzenie się oporności za pośrednictwem plazmidów R i innych sposobów przekazywania genów oporności wśród bakterii stanowi istotne ograniczenie w stosowaniu antybiotyków i skuteczności terapii (Hryniewicz 2008).

## Zmiany we wrażliwości drobnoustrojów

Szerokie stosowanie antybiotyków, często nieuzasadnione i w sposób niewłaściwy, przyczyniło się do znacznych zmian lekowrażliwości bakterii, które można określić jako

jakościowe i ilościowe. Za zmiany jakościowe można uznać zjawisko wielooporności, które oznacza, że w genomie bakterii istnieje szereg genów warunkujących oporność na antybiotyki z różnych grup. Zmiany ilościowe przejawiają się znaczącym wzrostem szczepów opornych w ramach danego gatunku (Hryniewicz 2006, Siegel 2008). Geny warunkujące oporność coraz częściej zlokalizowane są w obrębie tej samej kasety integronowej (ruchome struktury genetyczne stwierdzone u Gram-ujemnych pałeczek) lub genowej (struktury stwierdzone u gronkowców meticylino-opornych, ang. methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, MRSA), co powoduje, że mogą być łącznie przekazywane do innych komórek w sposób horyzontalny, jak również w obecności antybiotyków może dochodzić do selekcji takich szczepów i ich rozprzestrzeniania się na drodze klonalnej. Czasami sytuacja staje się bardziej złożona i klonalnemu rozprzestrzenianiu się szczepu towarzyszy jednoczesne horyzontalne przekazywanie np. plazmidu zawierającego gen(y) kodujące  $\beta$ -laktamazy o rozszerzonym spektrum aktywności (ang. extended-spectrum  $\beta$ -lactamases, ESBL) do bardziej odległych filogenetycznie grup bakterii, jak np. do innych rodzajów pałeczek tlenowych i względnie beztlenowych (Gniadkowski i wsp. 1996, Hryniewicz 2006, Siegel 2008).

Nabywanie cech oporności przez bakterie chorobotwórcze może mieć również miejsce w wyniku horyzontalnego transferu genów od saprofitycznych bakterii tego samego gatunku, a nawet rodzaju, które wcześniej wykształciły takie mechanizmy w obecności stosowanych leków. Występowanie szczepów wieloopornych (niosących geny oporności na antybiotyki z różnych grup) wyłącza z zastosowania w terapii całe grupy tych leków.

Pojawienie się szczepów wieloopornych i w związku z tym ograniczenie skutecznej terapii spowodowało wprowadzenie do ich określenia terminu patogeny alarmowe (ang. alert pathogens). Cechą drobnoustrojów alarmowych jest oporność na co najmniej trzy grupy leków, które dotychczas były najważniejsze w leczeniu zakażeń przez takie drobnoustroje wywoływane. Jako alarmujące można również nazwać niektóre mechanizmy szerzenia się oporności wśród bakterii drogą horyzontalną.

Znany kilka przypadków wytworzenia przez mikroorganizmy oporności na większość lub wszystkie znane chemioterapeutyki. Można do nich zaliczyć meticylino-oporne *Staphylococcus aureus* (MRSA), wankomycyno-oporne *Enterococcus faecium* (VRE) oraz niektóre izolaty *Mycobacterium tuberculosis*, tzw. MDR-TB (szczepy oporne na co najmniej dwa główne leki przeciwprątkowe INH i RMP). Te dwa ostatnie wykazują również oporność na najnowsze generacje leków (Madigan i Martinko 2006, Hryniewicz 2008, Kizerwetter-Świda i wsp. 2007, 2009, Zwolska 2006, Rzewuska 2009). Część izolatów MRSA wykazuje obniżoną wrażliwość na wankomycynę (lek ostatniej szansy) i są nazywane wankomycyno-średnio opornymi *S. aureus* (VISA). Oporność typu MRSA jest wynikiem zmiany struktury PBPs. Ten typ oporności stwierdzono po wprowadzeniu do lecznictwa półsyntetycznych penicylin opornych na penicylinazy, jak meticylina, nafcylina, oksacylina czy kloksacylina. W latach 60. opisano epidemie wywołane przez szczepy gronkowców meticylinoopornych. W wyniku mutacji genów kodujących powstawanie PBPs – *Staphylococcus aureus* meticylinooporne wytwarzają nowe białko wiążące penicyliny PBP2a lub PBP2', wykazujące niskie powinowactwo do wszystkich  $\beta$ -laktamów, również skojarzonych z inhibitorami  $\beta$ -laktamaz, cefalosporyn, karbapenemów i monobaktamów. Wspomniane białko kodowane jest przez gen *mecA*, zlokalizowany w kasecie chromosomowej SCC*mec* (ang. staphylococcal chromosome cassette). Na podstawie różnic w sekwencjach otaczających gen *mecA* wyróżniono pięć głównych typów kaset oznaczonych od I do V oraz warianty każdego typu

(Bartoszewicz-Potyrała i Przondo-Mordarska 2002, Kizerwetter-Świda i wsp. 2009, Łuczak-Kadłubowska i Hryniewicz 2007).

Szczepy MRSA określane jako HA-MRSA (ang. hospital – acquired MRSA) występują w środowiskach szpitalnych i noszą zazwyczaj duże kasety typu I, II i III, które zawierają dodatkowe geny warunkujące oporność na inne grupy antybiotyków.

Szczepy określane jako CA-MRSA (ang. community –acquired MRSA) pojawiły się na przełomie XX w. Niosą najmniejsze z kaset typu IV i V oraz jej wariant Vt. Ze względu na niewielkie rozmiary kaset typu IV i V nie ma w nich genów warunkujących oporności na inne poza  $\beta$ -laktamowymi antybiotykami. To powoduje, że szczepy CA-MRSA w odróżnieniu od HA-MRSA z reguły wykazują wrażliwość na antybiotyki makrolidowe, aminoglikozydy, linkozamidy, glikopeptydy oraz trimetoprim i sulfametoksazol. Szczepy te wydają się być jednak bardziej zjadliwe od HA-MRSA i występują w środowisku pozaszpitalnym, powodując zakażenia u osób młodych, których nie dotyczą czynniki ryzyka typowe dla zakażeń szczepami szpitalnymi (Binek i wsp. 2008, Łuczak-Kadłubowska i Hryniewicz 2007).

### Jak możemy ograniczyć selekcję szczepów opornych

Zasady, o których mowa, odnoszą się głównie do lekarzy, ponieważ w wyniku ich niewłaściwego postępowania w leczeniu antybiotykami dochodzi do indukcji oporności i selekcji szczepów opornych. Sytuacjami, które sprzyjają narastaniu oporności, są:

- podejmowanie leczenia bez wcześniejszego badania bakteriologicznego i oceny lekowrażliwości bakterii;
- stosowanie chemioterapeutyków w nieskutecznych dawkach;
- w odniesieniu do antybiotyków  $\beta$ -laktamowych, o ile jest to możliwe powinno się stosować antybiotyki niższych generacji i nie nadużywać antybiotyków wyższych generacji, ponieważ te ostatnie indukują powstawanie  $\beta$ -laktamaz o coraz szerszym spektrum działania i doprowadzają do masowego narastania oporności wśród bakterii;
- nadużywanie bez wyraźnej potrzeby antybiotyków, będących silnymi induktorami  $\beta$ -laktamaz, jak np. karbapenemów, i cefamycyn, które należy zarezerwować do zwalczania zakażeń szczepami opornymi na inne antybiotyki;
- niewłaściwy dobór leku, który nie penetruje dobrze do miejsca infekcji (Hryniewicz 2008, Rzewuska 2009).

Dobry efekt terapeutyczny osiąga się wtedy, kiedy pomiędzy kolejnymi podaniami leku przez około połowę czasu jego stężenie przewyższa wartość MIC (ang. minimal inhibitory concentration). Często w przebiegu antybiotykoterapii bakterie poddawane są działaniu leku o stężeniu niższym niż MIC (sub-MIC), szczególnie w przypadku leków, których penetracja do określonych tkanek i narządów jest ograniczona, jak np. penicyliny benzylowej i antybiotyków aminoglikozydowych do kości, chinolonów, makrolidów oraz aminoglikozydów do płynu mózgowo-rdzeniowego przez barierę krew-mózg. Podobnie ograniczona jest penetracja leków aminoglikozydowych do płuc, a ich stężenie w wydzielinie drzewa oskrzelowego jest niewielkie (Wojnicz 2008). Należy więc stosować takie dawkowanie leków, aby ich stężenie w surowicy nie obniżało się do subinhibicyjnego pomiędzy kolejnymi podaniami antybiotyku. W przypadku zakażeń pałeczkami *Enterobacteriaceae* maksymalną skuteczność cefalosporyn uzyskuje się, gdy stężenie leku powyżej MIC utrzymywane jest przez 60–70% czasu między dawkami. Dla penicylin odsetek ten jest niższy i wynosi 25–30.

Podprogowe stężenia leków nie zabijają bakterii, natomiast przyczyniają się do zmian w ich morfologii, osłonach komórkowych (zaburzenie w syntezie ściany komórkowej doprowadza do powstawania form kulistych lub wydłużonych, pozbawionych sept międzypodziałowych). Mogą hamować wytwarzanie toksyn, adhezję do komórek gospodarza itp. Zmiana cech fenotypowych bakterii utrudnia ich identyfikację. Podprogowe stężenia chemioterapeutyków przyczyniają się również do wyselekcjonowania się szczepów opornych i indukcji oporności (Wojnicz 2008). Właściwy więc dobór leku i jego dawek w połączeniu z jego parametrami farmakodynamicznymi powinien być podstawą racjonalnej antybiotykoterapii. W ostatnim czasie, wydaje się, że w leczeniu zakażeń spowodowanych szczepami wieloopornymi skuteczniejsze jest podawanie kombinacji wielu grup chemioterapeutyków, jak np. fluorochinolonów z  $\beta$ -laktamami i aminoglikozydami. Do leczenia zakażeń wieloopornymi szczepami *Pseudomonas aeruginosa* używa się kombinacji lewofloksacyny i ciprofloksacyny z ceftazidimem lub cefepimem (Rzewuska 2009).

### **Oporność bakterii na chemioterapeutyki problemem globalnym**

Do narastania i rozprzestrzeniania się antybiotykooporności doszło w wyniku nadmiernego i niewłaściwego stosowania tych leków w medycynie, weterynarii, rolnictwie, a także w przemyśle. Jako następstwo tych zjawisk pojawiło się niebezpieczeństwo wyczerpywania opcji terapeutycznych w leczeniu niegroźnych dotychczas chorób u ludzi, zwierząt i roślin. Z tego powodu zagadnienia oporności i wielooporności bakterii ze względu na globalny zakres zostały uznane za priorytetowe do rozwiązania przez szereg organizacji i agencji na całym świecie, m.in. przez Światową Organizację Zdrowia, Parlament Europejski, Europejskie Centrum Zapobiegania i Kontroli Chorób (ECDC, ang. **European Centre for Disease Prevention and Control**), amerykańskie Centrum Prewencji i Kontroli Zakażeń (CDC, ang. **Centres for Diseases Control and Prevention**), amerykańską Agencję Żywności i Leków (FDA, ang. **Food and Drug Administration**) i inne (Hryniewicz i wsp. 2008, <http://www.Antybiotyki.edu.pl>, Olczak i wsp. 2006).

Komisja Europejska w celu ograniczenia niewłaściwego zużycia chemioterapeutyków nałożyła na wszystkie kraje członkowskie Unii obowiązek utworzenia międzysektorowych zespołów w celu oceny ilości i struktury zużycia antybiotyków oraz podejmowania odpowiednich interwencji (The European Commission. Communication from the Commission on a Community Strategy Against Antimicrobial Resistance, Brussels, 20.06.2001, COM (2001) 333 final, Volume 1).

Zaleciła podjęcie skoordynowanych działań mających na celu racjonalizację stosowania antybiotyków i środków przeciwbakteryjnych, zapobieganie wystąpieniu chorób, opracowywanie nowych leków i metod leczenia, jak również stałe monitorowanie i nadzorowanie zjawisk oporności drobnoustrojów, zwłaszcza patogenów alarmowych.

Zalecenia te mają być realizowane poprzez:

- monitorowanie zjawisk antybiotykooporności oraz kontrolę i nadzór nad zużyciem antybiotyków, tworzenie odpowiednich systemów kontroli i nadzoru nad rozprzestrzenianiem się antybiotykooporności i konsumpcją antybiotyków w medycynie, weterynarii, środowisku, żywności, projektowanie odpowiednich działań interwencyjnych i ocenę ich skuteczności;

- profilaktykę i kontrolę zakażeń i chorób zakaźnych, racjonalizację stosowania i zużycia antybiotyków ukierunkowaną ściśle na ograniczenie ich stosowania;
- wspieranie działań i programów badawczych w kierunku poszukiwania nowych leków, produktów i alternatywnych metod terapii i profilaktyki zakażeń i chorób zakaźnych;
- współpracę międzynarodową, współpracę i konsultacje z Komisją Europejską, krajami członkowskimi Unii oraz innymi grupami i organizacjami zajmującymi się zagadnieniami antybiotykooporności i konsumpcji antybiotyków na poziomie międzynarodowym.

Z rekomendacji Komisji utworzono:

- Europejską Sieć Monitorowania Antybiotykooporności EARSS (ang. European Antimicrobial Resistance Surveillance System);
- Europejską Sieć Monitorowania Konsumpcji Antybiotyków ESAC (ang. European Surveillance on Antibiotic Consumption);
- Program Monitorowania Zakażeń i Chorób Zakaźnych w Sieci Szpitali Europejskich HELICS (ang. Hospital in Europe Link for Infection Control through Surveillance).

Monitorowanie antybiotykooporności oraz kontrolowanie i nadzorowanie występowania tego zjawiska wśród mikroorganizmów chorobotwórczych dla zwierząt i bakterii zoonotycznych wynika z następujących dokumentów, które nakładają obowiązek na:

- monitorowanie oporności na leki przeciwbakteryjne (The European Parliament and the Council. Directive 2003/99/EC of 17 November 2003 on the monitoring of zoonoses and zoonotic agents, amending Council Decision 90/424/EEC and repealing Council Directive 92/117/EEC);
- określanie limitów i oznaczania pozostałości weterynaryjnych produktów leczniczych, w tym antybiotyków w żywności pochodzenia zwierzęcego (The European Parliament and the Council. Regulation (EEC) no 2377/90 of 26 June 1990 laying down a Community procedure for the establishment of maximum residue limits of veterinary medicinal products in foodstuff of animal origin);
- stosowanie szczególnych metod kontroli w ramach krajowych programów zwalczania odzwierzęcych czynników chorobotwórczych przenoszonych przez żywność, np. Salmonella (The European Parliament and the Council. Regulation (EC) N 2160/2003 of 17 November 2003 on the control of Salmonella and other specified food-borne zoonotic agents);
- przestrzeganie wymogów dotyczących dodatków paszowych (The European Commission. Commission regulation (EC) No 2788/98 of 22 December 1998 amending Council Directive 70/524/EEC concerning additives in feedingstuff as regards the withdrawal of authorization for certain growth promoters. The European Commission. Commission regulation of amending council directive 70/524/EEC concerning additives in feedingstuff as regards the withdrawal of authorization for certain antibiotics. Document N.: VI/7767/98, Brussels, Belgium).

## Narodowy Program Ochrony Antybiotyków

W odpowiedzi na wyżej przedstawione zalecenia Komisji Europejskiej – Rząd Polski w stanowisku przyjętym przez Komitet Europejski Rady Ministrów z dnia 03.03.2006 r. w sprawie Raportu Komisji Europejskiej z realizacji Rekomendacji 2003/77/EC w sprawie racjonalnego stosowania antybiotyków jako niezbędne uznał utrzymanie i wzmocnienie koordynacji ww. działalności w ramach wieloletniego programu międzyresortowego z uwzględnieniem sektora medycyny ludzkiej i weterynaryjnej oraz rolnictwa (Olczak i wsp. 2006).

Wyżej wymienione zadania realizowane są w ramach Narodowego Programu Ochrony Antybiotyków, koordynowanego przez Zespół Pionu Mikrobiologii Klinicznej i Profilaktyki Zakażeń pod kierownictwem prof. dr hab. Walerii Hryniewicz w Narodowym Instytucie Leków. Jako główne cele programu wyznaczono:

- utworzenie szerokiej koalicji na rzecz realizacji wielosektorowego programu racjonalnej polityki antybiotykowej w Polsce;
- koordynację regionalnych i ogólnopolskich programów na temat lekooporności i zużycia leków przeciwbakteryjnych w medycynie;
- koordynację regionalnych i ogólnopolskich programów na temat lekooporności i zużycia leków przeciwbakteryjnych w działach gospodarki poza medycyną;
- analizę zużycia leków przeciwbakteryjnych i powiązanie zużycia antybiotyków z lekoopornością w różnych środowiskach;
- opracowanie analiz i raportów na potrzeby ośrodków krajowych i sieci międzynarodowych;
- optymalizację profilaktyki i terapii zakażeń oraz redukcji lekooporności w Polsce;
- edukację i promocję zasad racjonalnego stosowania antybiotyków.

Oczekiwany rezultatem wdrożenia programu będzie racjonalne stosowanie antybiotyków w medycynie i obszarach pozamedycznych, zahamowanie narastania lekooporności w Polsce oraz wdrożenie programów w tym zakresie zgodnie z dyrektywami Rady Europy. Odpowiedzialność za realizację programu ponosi Minister Zdrowia. Realizacją programu zajmuje się międzyresortowy zespół wykonawczy złożony z:

- zespołu Koordynującego Program (przewodnicząca: prof. dr hab. Waleria Hryniewicz); instytucją referencyjną zespołu jest Narodowy Instytut Leków; podstawowymi zadaniami zespołu jest harmonizowanie podejmowanych działań oraz koordynowanie pracy podzespołów;
- podzespoły tematyczne złożone ze specjalistów z zakresu medycyny, weterynarii i rolnictwa; podstawowe zadania podzespołów polegają na realizacji programu w zakresie przypisanego obszaru;
- zespół doradców, w którym biorą udział specjaliści z zakresu medycyny, weterynarii i rolnictwa; podstawowym zadaniem zespołu jest merytoryczne wsparcie realizacji programu.

Wyznaczono następujące podzespoły:

- Podzespół ds. antybiotyków w medycynie (lecznictwie zamkniętym i otwartym);
- Podzespół ds. antybiotyków w weterynarii i rolnictwie (terapii weterynaryjnej, hodowli i żywności);
- Podzespół ds. monitorowania oporności (patogenów człowieka i zwierząt);

- Podzespół ds. polityki rejestracyjnej i refundacyjnej w zakresie leków przeciwbakteryjnych oraz relacji z przemysłem farmaceutycznym;
- Podzespół ds. edukacji i promocji w zakresie stosowania leków przeciwbakteryjnych.

Monitorowanie antybiotykooporności drobnoustrojów dokonuje się między innymi w Ogólnopolskiej sieci monitorowania lekooporności drobnoustrojów OPTY (system monitorowania lekooporności, drobnoustrojów alarmowych oraz konsumpcji antybiotyków w szpitalach), Krajowym Ośrodku ds. Lekowrażliwości w Narodowym Instytucie Leków. Jakość programów monitorowania wspierana jest przez ogólnopolskie sprawdziany jakości diagnostyki laboratoryjnej m.in. przez: Centralny Ośrodek Badań Jakości w Diagnostyce Mikrobiologicznej w Narodowym Instytucie Leków czy Państwowy Instytut Weterynaryjny–Państwowy Instytut Badawczy w Puławach (badanie biegleści i porównania międzylaboratoryjne laboratoriów weterynaryjnych).

Podjęto również prace nad stworzeniem zasad racjonalnej polityki antybiotykowej (analiza zużycia antybiotyków, rekomendacje antybiotykoterapii wybranych grup zakażeń), systemem monitorowania zużycia antybiotyków oraz edukacją i szkoleniami.

## **Europejski dzień wiedzy o antybiotykach**

W celu upowszechnienia wiedzy na temat antybiotykooporności i racjonalnego stosowania tych leków, na wniosek Europejskiego Centrum Zapobiegania i Kontroli Chorób (ECDC), Komisja Europejska ustanowiła dzień 18 listopada, poczynając od roku 2008, Europejskim Dniem Wiedzy o Antybiotykach (Hryniewicz i wsp. 2008, <http://www.Antybiotyki.edu.pl>, Olczak i wsp. 2006).

Kraje członkowskie zostały zobligowane do organizacji lokalnych obchodów Dnia Wiedzy o Antybiotykach, których celem jest zaangażowanie jak najszerszego zakresu różnych instytucji, środowisk eksperckich, środków masowego przekazu i opinii publicznej w propagowanie wiedzy na temat zagrożeń wynikających z powstawania i rozprzestrzeniania się bakteryjnych szczepów lekoopornych, zagrożeń epidemiologicznych będących skutkiem zwiększającego się ograniczenia możliwości skutecznego leczenia. Uświadomienie społeczeństwu i przypomnienie lekarzom, że antybiotyki nie powinny być stosowane w leczeniu chorób o innej niż bakteryjna etiologii, przestrzegania przez pacjentów zaleceń lekarskich dotyczących antybiotyków itp.

Celem kampanii jest również organizowanie ogólnopolskich konferencji nt. antybiotykooporności dla profesjonalistów medycznych, umieszczanie artykułów redakcyjnych nt. antybiotykooporności w kluczowych czasopismach medycznych, organizowanie kampanii społecznych, w tym współpracę z Polskim Towarzystwem Oświaty Zdrowotnej, rozpowszechnianie problemu antybiotykooporności w ramach Festiwalu Nauki, współpraca z ogólnodostępnymi mediami, spotkania z dziennikarzami piszącymi o zdrowiu, medycynie i nauce.

Dużą wagę przypisuje się również do przygotowania materiałów edukacyjnych (ulotki, plakaty), umieszczanie materiałów edukacyjnych w instytucjach i miejscach publicznych (supermarkety, szkoły, itp.), organizowania inicjatyw na poziomie lokalnym we współpracy z regionalnymi oddziałami Narodowego Programu Ochrony Antybiotyków.



## Podsumowanie

Niezwykłe sukcesy w walce z bakteryjnymi chorobami zakaźnymi osiągnęte za pomocą antybiotyków wyrobiły społeczne przekonanie, że leki te będą zawsze skuteczne, a postęp wiedzy i rozwinięty przemysł farmaceutyczny zawsze rozwiąże sytuacje trudne, jeżeli takie by się pojawiły. Takiemu sposobowi myślenia ulegli również lekarze i nierzadko antybiotyk przepisywali na wszelki wypadek, nie do końca zdając sobie sprawę ze skutków takiej decyzji. Rzeczywistość okazuje się zgoła odmienna. Ostatnie dziesięciolecia to okres, w którym zaprzestano badań nad nowymi lekami i prawdziwy regres w ich wprowadzaniu do lecznictwa. Jedynymi nowymi związkami, które pojawiły się na rynku farmaceutycznym, są chinupristyna/dalfopristyna z grupy streptogramin oraz linezolid pierwszy i jak na razie jedyny antybiotyk z grupy oksazolidynonów o zakresie działania ograniczonym do bakterii Gram-dodatnich, którego syntezę opracowano jeszcze w latach osiemdziesiątych (Meszaros 2006). Nieliczne inne to zwykle modyfikacje dotychczas znanych grup leków, wśród nich również ketolidy – uznawane za nowe (do lecznictwa weszła telitromycyna), w gruncie rzeczy stanowią modyfikacje makrolidów. Wydaje się jednak, że problem nie leży tylko w braku nowych leków, ponieważ dzięki nieograniczonym zdolnościom adaptacyjnym bakterii i na tę substancję wkrótce pojawi się oporność. Zamiast więc „ścigać” się z drobnoustrojami w odnajdywaniu struktur i mechanizmów, które można blokować nowymi lekami, nim bakterie zdążą się im przeciwstawić, może właściwszą strategią będzie racjonalne prowadzenie antybiotykoterapii i nienadużywania tych leków bez absolutnej potrzeby (nie tylko w medycynie, ale również w weterynarii, rolnictwie, przemyśle i innych dziedzinach życia, w których substancje te mogą być użyte), aby nie indukować mechanizmów oporności i selekcji szczepów opornych.

## Piśmiennictwo

- Binek M., Jakubowski T., Kizerwetter-Świda M.: Tendencje w kształtowaniu się lekowrażliwości bakteryjnych czynników *mastitis* u bydła, szczepy MRSA. *Magazyn Wet. Choroby bydła*, 2008, 956-958.
- Binek M., Rzewuska M.: Oporność na chemioterapeutyki bakterii izolowanych od drobiu a zdrowie człowieka. *Magazyn Wet. Supl. Drób*, 2006, 12-14.
- Bartoszewicz-Potyrała M., Przondo-Mordarska A.: Cechy gronkowców koagulazoujemnych warunkujące ich chorobotwórczość. *Post. Mikrobiol.*, 2002, 41, 351-366.
- Gniadkowski M., Trzciński K., Pałucha A., Hryniewicz W.: Wykrywanie  $\beta$ -laktamaz o rozszerzonym zakresie działania (ESBL) w izolatach klinicznych *Klebsiella pneumoniae*: test dwóch krążków i test ATB BLSE. *Diagn. Lab.*, 1996, 32, 697-709
- Hryniewicz W.: Czy skuteczność antybiotykoterapii jest zagrożona? [w:] *Postępy w medycynie zakażeń*, ed. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego, Warszawa, 2006, 9-16.
- Hryniewicz W., Mazińska B., Olczak-Pieńkowska A.: Europejski dzień wiedzy o antybiotykach. *Medycyna zakażeń*, 2008, 15, 504-508.
- [http://www.Antybiotyki.edu.pl/program\\_podstawy.php](http://www.Antybiotyki.edu.pl/program_podstawy.php) :Antybiotyki nie koniecznie, nie zawsze, nie na wszystko, podstawy utworzenia programu.
- Kizerwetter-Świda M., Rzewuska M., Binek M.: Oporność na antybiotyki gronkowców izolowanych od zwierząt. *Monografia Świat człowieka światem drobnoustrojów* ed. Waleria Hryniewicz, Copyright 2007, Polskie Towarzystwo Mikrobiologów, Warszawa, 2007, 59-67.
- Kizerwetter-Świda M., Rzewuska M., Binek M.: Antibiotic resistance patterns and occurrence of *mecA* gene in *Staphylococcus intermedius* strains of canine origin. *PJVS*, 2009, 12, 9-13.

- Kutkiewicz A., Klimuszko D.: Mechanizmy oporności pałeczek *Campylobacter* spp. na chemioterapeutyki. Post. Mikrobiol., 2008, 47, 489-495.
- Madigan M.T., Martinko J.M., Biology of microorganism. Pearson Prentice Hall, 2006.
- Meszáros J.: Nowe leki przeciwbakteryjne: terażniejszość i przewidywalna przyszłość. [w:] Postępy w medycynie zakażeń, ed. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego, Warszawa, 2006, 137-152.
- Łuczak-Kadłubowska A., Hryniewicz W.: Zakażenia pozaszpitalne wywoływane przez *Staphylococcus aureus* odporne na metycylinę (CA-MRSA) – rola leukocydyny Panton-Valentine. Monografia Świat człowieka światem drobnoustrojów ed. Waleria Hryniewicz, Copyright 2007, Polskie Towarzystwo Mikrobiologów, Warszawa, 2007, 69-74.
- Olczak A., Grzesiowski P., Mazińska B., Hryniewicz W.: Narodowy program ochrony antybiotyków – podstawy utworzenia, struktura i realizacja, [w:] Postępy w medycynie zakażeń, ed. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego, Warszawa, 2006, 17-24.
- Zwolska Z., Augustynowicz-Kopeć E.: Aktualna sytuacja epidemiologiczna gruźlicy i nowe zagrożenia dla świata, [w:] Postępy w medycynie zakażeń, ed. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego, Warszawa, 2006, 71-78.
- Rzewuska M.: Antybiotykooporność Gram-ujemnych pałeczek wytwarzających beta-laktamazy. Życie wet., 2009, 84, 199-205.
- Siegel R.E.: Emerging Gram-negative antibiotic resistance: daunting challenges, declining sensitivities, and dire consequences. Respiratory care, 2008 53, 471-479.
- Włodarczak M.: Plazmidy bakteryjne, [w:] Biologia molekularna bakterii, ed. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2006, 366-407.
- Wojnicz D.: Wpływ stężeń podprogowych (Sub-MICS) antybiotyków na osłony powierzchniowe bakterii gram-ujemnych. Post. Mikrobiol., 2008, 47, 483-488.
- Woźniak A., Wieliczko A.: Mechanizmy oporności drobnoustrojów rodzaju *Campylobacter* wobec wybranych chemioterapeutyków przeciwbakteryjnych. Medycyna Wet. 65, 2009, 160-165.

# INTERAKCJE FARMAKOLOGICZNE

**Prof. dr hab. Bożena Obmińska-Mrukowicz**

Jednym z ważniejszych problemów współczesnej farmakoterapii jest wzajemne oddziaływanie leków i związane z tym skutki kliniczne, które mogą manifestować się korzystnym efektem działania lub też mogą prowadzić do objawów niekorzystnych dla zdrowia, a nawet życia pacjenta. Wzajemne oddziaływanie dwóch lub większej liczby leków w taki sposób, że ich działanie ulega zmianie, nazywamy interakcją lub interferencją leków. Istnieje możliwość, że przy równoczesnym podaniu co najmniej dwóch leków jednocześnie nie będzie dochodziło do ich oddziaływania na siebie. Wówczas przyjmuje się, że leki są względem siebie indyferentne.

Uwzględniając miejsce i mechanizm działania leków, interakcje można podzielić na farmaceutyczne, farmakodynamiczne oraz farmakokinetyczne. Ich wynikiem może być osłabienie lub nasilenie siły działania leku, skrócenie lub wydłużenie czasu działania podanych leków, a nawet pojawienie się nowego efektu działania, który nie jest obserwowany po podaniu każdego leku z osobna. Z klinicznego punktu widzenia wiedza dotycząca możliwości wystąpienia interakcji leków jest niezwykle pożądana, ponieważ wzajemne oddziaływanie leków na siebie może być w sposób świadomy wykorzystywane przez lekarza prowadzącego terapię, ale również jej brak może być niebezpieczny dla zdrowia lub życia pacjenta zwłaszcza wtedy, gdy stosowane są równocześnie leki charakteryzujące się niskimi wartościami współczynników terapeutycznych, ponieważ nawet nieznaczna zmiana stężenia leku we krwi spowodowana równoczesnym podaniem drugiego leku może doprowadzić do nasilenia efektu farmakologicznego działania z równoczesnym nasileniem działań niepożądanych i/lub toksycznych.

## **Interakcje farmaceutyczne**

Interakcje farmaceutyczne, często określane jako niezgodności recepturowe lub interakcje leków *in vitro*, mogą występować w czasie przygotowywania leku złożonego w aptecce lub podczas podawania kilku leków w jednej strzykawce lub w płynie infuzyjnym. Interakcje farmaceutyczne polegają na wystąpieniu pomiędzy lekami reakcji fizycznych lub chemicznych poza organizmem żywym. Niezgodności recepturowe doprowadzają do zmiany budowy chemicznej leku i/lub leków lub ich właściwości fizycznych. Skutkiem interakcji farmaceutycznych zachodzących poza ustrojem jest najczęściej częściowa lub całkowita utrata aktywności leków. Istotne znaczenie kliniczne mają interakcje farmaceutyczne występujące przy łączeniu roztworów, w efekcie czego może dojść do powstania strąków, wystąpienia reakcji utleniania, redukcji lub powstania nierozpuszczalnych kompleksów, co zawsze prowadzi do unieczynnienia połączonych leków oraz powoduje bezwzględny zakaz podania do

organizmu żywego. Niezgodności fizyczne powstają najczęściej w wyniku łączenia cieczy nie mieszających się ze sobą, np. roztworów wodnych z roztworami olejowymi, czy też w wyniku połączenia leku ze związkami wykazującym efekt adsorpcji, np. połączenie *in vitro* alkaloidów (atropiny) z lekiem wykazującym działanie adsorpcyjne (węgłem lekarskim lub wodorotlenkiem glinu), co prowadzi zawsze do utraty aktywności alkaloidu. Brak zachowania odpowiedniej temperatury przy przechowywaniu leków może w sposób istotny zmienić ich właściwości fizyczne lub może prowadzić do utraty ich aktywności, pomimo że przechowywanie leków w niskich temperaturach lub w stanie zamrożenia najczęściej przedłuża ich okres ważności. Jednak w czasie zamrażania lek może ulec rozłożeniu (ampicylina), krystalizacji (heparyna, furosemid, dobutamina) lub wytrąceniu (insulina). Należy przyjąć, że kolejne zamrażanie i rozmrażanie leku najczęściej zmniejsza jego aktywność, gdyż skrajne zmiany temperatury prowadzą zazwyczaj do szybszej degradacji związków czynnych. Istnieje możliwość wystąpienia niekorzystnych interakcji farmaceutycznych pomiędzy lekiem a zastosowanym rozpuszczalnikiem. Leki w postaci roztworu są z reguły mniej stabilne niż leki w postaci suchej. Leki, które są niestabilne w roztworach, należy rozpuścić przy użyciu odpowiedniego rozpuszczalnika *ex tempore* (benzylpenicylina, penicylina prokainowa, penicylina benzatynowa, tiopental) i po rozpuszczeniu natychmiast podać zwierzęciu. Nie jest wskazane przechowywanie rozpuszczonych leków, które są niestabilne w roztworach ze względu na utratę ich aktywności farmakologicznej. Ponadto, lek podawany w roztworze przygotowywanym *ex tempore* musi być rozpuszczony w zalecanym rozpuszczalniku, np. amfoterycynę B należy rozpuścić w 5% roztworze dekstranu. Niestosowanie powyższych zasad prowadzi do niepełnego rozpuszczenia leku, jego precypitacji lub rozkładu.

Z kolei niezgodności chemiczne polegają na wystąpieniu reakcji chemicznej między dwoma lekami lub pomiędzy lekiem a substancją pomocniczą (np. rozpuszczalnikiem), w wyniku czego dochodzi do inaktywacji lub wytrącenia z roztworu jednego ze składników. Niezgodności chemiczne najczęściej dotyczą leków występujących w postaci roztworów i związane są przede wszystkim ze zmianą pH. W alkalicznym środowisku ulegają rozkładowi, co tym samym prowadzi do utraty aktywności farmakologicznej, jak np. prokaina, lidokaina, propranolol, mannitol, dobutamina, fizostygmina, heparyna. Z kolei w środowisku kwaśnym ulegają degradacji barbiturany (fenobarbital, pentobarbital), furosemid, glikopiryrolat, estry sodowe kortyzonu. Natomiast sulfonamidy należące do związków rozpuszczalnych w środowisku silnie alkalicznym przy obniżeniu pH ulegają wytrąceniu z roztworu. Z kolei benzylpenicylina zarówno w środowisku kwaśnym, jak i alkalicznym oraz w obecności jonów metali ulega rozkładowi, tracąc właściwości przeciwbakteryjne.

Podobny rodzaj interakcji farmaceutycznych zachodzi w przypadku, w którym leki podaje się z płynami do wlewów lub łącznie w jednej strzykawce.

Do płynów infuzyjnych zawierających dekstran nie wolno podawać: ampicyliny, kwasu askorbinowego, neuroleptyków fenotiazynowych, barbituranów, ponieważ może dojść do powstania połączeń kompleksowych lub wytrącenia się związku czynnego. Połączenia kompleksowe powstają również, jeżeli do roztworu zawierającego heparynę doda się benzylpenicylinę, gentamycynę, erytromycynę, streptomycynę, kanamycynę, tetracykliny, neuroleptyki fenotiazynowe (chlorpromazynę, promazynę) lub protaminę. Nie wolno też łączyć w jednej strzykawce antybiotyków aminoglikozydowych (streptomycyny, gentamycyny, amikacyny) z penicylinami lub związkami o budowie steroidowej. Szczególną uwagę należy zachować przy łączeniu różnych insulin, ponieważ obecność protaminy lub jonów cynku zawartych w insulinach o przedłużonym działaniu lub długo działających może wiązać

insulinę krótko działającą, a w mieszaninie insulin stabilizowanych różnymi buforami może dochodzić do zmiany pH, co z reguły prowadzi do zmian w szybkości wchłaniania i w konsekwencji może dojść do zmiany efektu działania hipoglikemicznego.

**Tab. 1. Najczęściej występujące niezgodności recepturowe leków w postaci roztworów**

LEK A	LEK B z którym występuje niezgodność po połączeniu
Diazepam	Atropina
Droperidol	Barbiturany (tiopental, pentobarbital)
Ketamina	Barbiturany (tiopental, pentobarbital)
Gentamycyna	Cefalosporyny, penicyliny
Streptomycyna	Glukonian wapnia, dwuwęglan sodu
Tylozyna	Hydrokrtyzon
Fenylobutazon	Neuroleptyki fenotiazynowe
Linkomycyna	Penicyliny
Prednizolon	Prometazyna
Kwas askorbinowy i witaminy z grupy B	Dwuwęglan sodu
Heparyna	Aminoglikozydy, petydyna, neuroleptyki fenotiazynowe

Interakcje leków zachodzące w organizmie to interakcje farmakodynamiczne i interakcje farmakokinetyczne. Oba rodzaje interakcji mają olbrzymie znaczenie terapeutyczne i ich znajomość jest niezbędna dla prawidłowo prowadzonej przez lekarza politerapii (równoczesnego stosowania co najmniej dwóch leków).

## Interakcje farmakodynamiczne

Interakcje farmakodynamiczne są to zmiany siły i czasu działania jednego leku pod wpływem efektu farmakologicznego drugiego równocześnie zastosowanego leku. Działanie leku w wyniku interakcji farmakodynamicznej może zostać zmodyfikowane na skutek: współbiegania się o połączenie z tym samym receptorem, zmiany miejsca receptorowego lub wpływu na różne ustrojowe układy, odznaczające się podobną lub przeciwną funkcją fizjologiczną. Wyróżniamy dwa rodzaje interakcji farmakodynamicznych: synergizm i antagonizm.

**Synergizm** (*syn* – razem, *ergein* – działać) jest to zgodne, jednokierunkowe działanie leków. Wynikiem takiego działania jest albo sumowanie, albo potęgowanie działania dwóch równocześnie podanych leków. Na tej podstawie wyróżnia się synergizm addycyjny i hiperaddycyjny. Synergizm addycyjny (sumacja) zachodzi wówczas, gdy efekt działania dwóch lub więcej leków jest sumą działania poszczególnych składników. Ten typ synergizmu leków występuje, gdy mechanizm i punkt uchwytu działania obu leków jest taki sam. Przykładem synergizmu addycyjnego jest efekt działania równocześnie podanej adrenaliny i eferdryny. Oba leki są agonistami receptorów adrenergicznych, których pobudzenie prowadzi do zwiększenia napięcia układu sympatycznego. Również synergizm addycyjny zachodzi

między karbacholem i metacholiną, lekami będącymi agonistami receptorów cholinergicznymi. Równoczesne podanie karbacholu i metacholiny ze względu na identyczny mechanizm i efekt działania spowoduje wystąpienie addycji, co wyrażone będzie zwiększeniem napięcia układu parasympatycznego. Podobnie jak łączne podanie cholinolityków (atropiny) i neuroleptyków fenotiazynowych (chlorpromazyny, acepromazyny), które wykazują również działanie cholinolityczne, w konsekwencji prowadzi do wystąpienia zjawiska addycji. Ten rodzaj synergizmu nie jest wykorzystywany w terapii. Z kolei synergizm hyperaddycyjny (potencjalizacja) występuje wówczas, gdy dwa leki zastosowane jednocześnie wywierają efekt farmakologiczny znacznie większy, niż wynikałoby to z sumowania działania poszczególnych składników. Potencjalizacja występuje najczęściej, gdy zastosowane leki mają różne punkty uchwytu i różne mechanizmy działania. Synergizm hyperaddycyjny zachodzący pomiędzy lekami ma bardzo istotne znaczenie terapeutyczne i często jest wykorzystywany do zwiększenia efektów leczniczych, ale również może prowadzić do wystąpienia efektów niepożądanych czy toksycznych, co zagraża zdrowiu pacjenta. Na synergizmie hyperaddycyjnym zachodzącym pomiędzy lekami działającymi depresyjnie na ośrodkowy układ nerwowy oparta jest anestezjologia. Przed podaniem narkotyku chirurgicznego stosowana jest premedykacja, czyli farmakologiczne przygotowanie zwierzęcia do zabiegu operacyjnego. Premedykacja polega na podawaniu leków działających depresyjnie na podkorowe struktury ośrodkowego układu nerwowego, takich jak neuroleptyki (acepromazyna), narkotyczne leki przeciwbólowe (opioidy-petydyna, butorfanol), ataraktiki (diazepam) czy też agoniści receptora  $\alpha_2$ -adrenergicznego (ksylazyna, detomidyna, romifidyna, medetomidyna, deksmedetomidyna). Po farmakologicznym przygotowaniu zwierzęcia do zabiegu pacjent zostaje poddany działaniu właściwego narkotyku chirurgicznego, który może być podany w najniższej efektywnej dawce, a uzyskany efekt ze względu na potencjalizujące działanie stosowanych leków umożliwi uzyskanie cech znieczulenia ogólnego (snu, całkowitej bezbolesności, zwiócenia mięśni szkieletowych i braku odruchów z pola operacyjnego), w którym może być bezpiecznie wykonany zabieg operacyjny. Zjawisko synergizmu hyperaddycyjnego wykorzystywane jest również w terapii chorób infekcyjnych przez skojarzone podawanie sulfonamidów z antymetabolitami grupy folianowej (trimetoprimem, ormetoprimem czy bakwiloprimem). Stosowanie takich połączeń, które określane są jako potencjonowane sulfonamidy, zmienia efekt działania na bakterioójczy, poszerza spektrum przeciwbakteryjnego działania, a także pozwala na zmniejszenie dawek powyższych leków, co tym samym obniża ich niepożądane działania. Również skojarzone podanie penicylin wrażliwych na działanie bakteryjnych  $\beta$ -laktamaz (ampicyliny, amoksycyliny, tikarcyliny, piperacyliny) z inhibitorami  $\beta$ -laktamaz (sulbaktamem, kwasem klawulanowym, tazobaktamem) na skutek występującego synergizmu hyperaddycyjnego zwiększa w istotny sposób spektrum przeciwbakteryjnego działania, co nasila efekt terapeutyczny stosowanych połączeń. Jednak potęgowanie działania obserwowane przy równoczesnym stosowaniu niektórych leków może być przyczyną ujawnienia się niekorzystnych działań leków, w tym także ostrych zatruc, co stanowić może niebezpieczeństwo dla zdrowia lub życia pacjenta. Takim przykładem jest zjawisko synergizmu hyperaddycyjnego zachodzące pomiędzy glikozydami nasercowymi (grupa leków wykazująca dodatnie działanie inotropowe – zwiększenie siły skurczu komórek mięśnia sercowego) a jonami wapnia. Łączne podanie glikozydu nasercowego w stanach niewydolności serca i jonów wapnia zawsze prowadzi do wystąpienia zatrucia glikozydami, co wyrażone jest niebezpiecznym dla życia pacjenta działaniem zwiększającym pobudliwość układu bodźczo-przewodzącego serca (indukcja arytmii serca). Efekt arytmio-geny zagrażający życiu

pacjenta obserwowany jest również przy równoczesnym podaniu leku przeciwgrzybiczego, jakim jest amfoterycyna B, i glikozydów nasercowych oraz sulfonamidów potencjonowanych i  $\alpha_2$ -agonistów (ksylazyny). Z kolei równoczesne podanie antybiotyków aminoglikozydowych z niesterydowymi lekami przeciwzapalnymi lub furosemidem (lek moczopędny) prowadzi do nasilenia efektu nefrotoksycznego tej grupy antybiotyków. Stosowany jedynie u zwierząt antybiotyk makrolidowy z grupy pleuromotulin, jakim jest tiamulina, w wyniku interakcji z antybiotykami jonoforowymi stosowanymi u drobiu w profilaktyce kokcydiozy prowadzi do wystąpienia efektów neurotoksycznych zagrażających życiu ptaków.

Drugim rodzajem interakcji farmakodynamicznych jest zjawisko antagonizmu.

**Antagonizm** (*anti* – przeciw, *agon* – walka) jest to przeciwne, różnokierunkowe działanie leków, które mogą hamować lub znosić wzajemne swoje działanie po równoczesnym wprowadzeniu do organizmu. Rozróżnia się antagonizmy: chemiczny, konkurencyjny (kompetycyjny) i czynnościowy.

Antagonizm chemiczny występuje wówczas, gdy dwa leki reagują ze sobą i w wyniku tej reakcji chemicznej powstaje związek słabszy lub nieczynny biologicznie. W praktyce lekarskiej zjawisko antagonizmu chemicznego wykorzystywane jest terapeutycznie, w tym również w leczeniu zatruc. W zatruciu solami baru stosuje się siarczan sodu, który znosi objawy zatrucia, wytrącając nierozpuszczalny w wodzie i nieaktywny siarczan baru. Tiosiarczan sodu znosi zatrucia cyjankami, zmieniając je na mniej toksyczne siarkocjanki. Antagonizm chemiczny występuje między związkami chelatującymi, np. EDTA (sól wapniowo-dwusodowa kwasu wersenowego) lub BAL (dimerkaptopropanol) a jonami metali ciężkich (arsenem, ołowiem), w wyniku czego dochodzi do powstania rozpuszczalnych w wodzie i wydalanych z organizmu kompleksów, co wykorzystywane jest w terapii zatruc metalami ciężkimi. W terapii nadkwaśności wykorzystuje się antagonizm chemiczny zachodzący pomiędzy lekami neutralizującymi (sole glinu, magnezu, wapnia) a kwasem solnym zawartym w soku żołądkowym.

Drugi rodzaj antagonizmu, określanego jako antagonizm konkurencyjny, występuje wówczas, gdy dwa leki (agonista i antagonist) mają ten sam punkt uchwytu działania, konkurując ze sobą o ten sam receptor i mogą się wzajemnie z wiązania z tym receptorem wypierać. Proces wzajemnego wypierania się z wiązania z receptorem odbywać się może zgodnie z prawem działania mas, większego powinowactwa do receptora lub większego stężenia jednego z leków konkurujących. Szybkość zachodzących procesów wzajemnego wypierania się zależy również od trwałości wiązania leku z receptorem. W praktyce lekarskiej zjawisko antagonizmu konkurencyjnego zachodzące pomiędzy lekami wykorzystywane jest bardzo często w leczeniu przedawkowania niektórych grup leków lub zatruc. W terapii wykorzystuje się antagonizm konkurencyjny zachodzący pomiędzy: antagonistami receptora  $\alpha_2$ -adrenergicznego (atipamezolu, yohimbiny) a agonistami tego receptora (ksylazyną, medetomidyną, detomidyną, romifidyną) w celu zniesienia ich działania uspokajająco-nasennego), antagonistami receptorów opioidowych (naloksonem, naltreksonem czy diprenorfiną) a agonistami receptorów opioidowych (petydyną, morfiną, fentanylem) w celu zniesienia ich działania depresyjnego na ośrodek oddechowy. Leki z grupy  $\beta$ -adrenolityków (propranolol, karazolol, metoprolol, acebutolol) stosowane są w osłonie serca przed arytmogennym działaniem amin katecholowych. Neostygminę lub fizostygminę stosuje się do przerywania działania zwiotczającego leków wywołujących blok niedepolaryzacyjny płytki nerwowo-mięśniowej (D-tubokuraryny, galaminy czy też pankuronium) czy też flumazenil (antagonista receptora GABA) stosowany jest w przedawkowaniu lub zatruciu lekami będącymi

agonistami tego receptora, jakimi są pochodne benzodiazepin (diazepam, oksazepam, lorazepam) wykazujące efekt uspokajająco-nasenny. Może się jednak zdarzyć, że brak znajomości występowania powyższego typu interakcji farmakodynamicznej, jaką jest antagonizm konkurencyjny zachodzący pomiędzy dwoma równocześnie podanymi lekami, doprowadzi do niezamierzonego zniesienia efektu działania jednego z leków. Takim przykładem jest równoczesne podanie antagonistów receptorów dopaminowych, jakimi są neuroleptyki lub leki przeciwwymiotne o działaniu prokinetycznym (metoklopramid czy domperidon), i agonistów tych receptorów (bromokryptyny czy kabergoliny). W wyniku tej interakcji dochodzi do zniesienia hypoprolaktemicznego działania bromokryptyny i kabergoliny.

Trzecim rodzajem antagonizmu jest antagonizm czynnościowy, często określane jako antagonizm funkcjonalny, który polega na tym, że dwa leki wywierają przeciwne działanie na dwa różne receptory znajdujące się w tym samym narządzie lub dwa leki wywierają przeciwwstawne efekty poprzez odmienne mechanizmy działania (działanie receptorowe i pozareceptorowe). Typowym przykładem antagonizmu czynnościowego jest wywołanie tachykardii po podaniu izoprenaliny agonisty receptora  $\beta_1$ -adrenergicznego i przeciwwstawnego efektu (bradykardii) po podaniu betanecholu agonisty receptora muskarynowego. Innym przykładem antagonizmu czynnościowego jest obserwowany skurcz mięśni gładkich przewodu pokarmowego wywołany karbacholem (nieselektywny agonista receptorów muskarynowych) i następowy ich rozkurcz po podaniu inhibitora fosfodiesterazy, jakim jest papaweryna. Rozkurczające działanie papaweryny jest zatem związane z wpływem miotropowym, natomiast kurczące mięśniówkę gładką działanie karbacholu związane jest z wpływem receptorowym.

## Interakcje farmakokinetyczne

Trzecim rodzajem interakcji zachodzących pomiędzy lekami są interakcje farmakokinetyczne. Interakcją farmakokinetyczną określa się wpływ jednego leku na losy w organizmie drugiego, równocześnie podanego leku. Uwzględniając miejsce występowania interakcji, można je podzielić na interakcje leków na etapie: wchłaniania, dystrybucji, metabolizmu i wydalania. Interakcje farmakokinetyczne mogą prowadzić do wystąpienia niepożądanych efektów. W rezultacie często dochodzi do zmian stężenia leku w organizmie, co może być przyczyną nasilenia lub osłabienia działania podanych leków, w tym również ujawnienia się działań niepożądanych czy toksycznych. Chociaż niektóre interakcje farmakokinetyczne zachodzące pomiędzy lekami mogą być celowo wykorzystywane.

## Interakcje wpływające na wchłanianie leków po podaniu doustnym

Leki mają dużą powierzchnię, np. węgiel lekarski, glin kaolinowa, błonnik, niektóre roztwory koloidowe, wykazują wysoką zdolność adsorbowania na swojej powierzchni innych równocześnie podanych leków, utrudniając lub uniemożliwiając ich wchłanianie. Równoczesne doustne podanie antybiotyków z grupy tetracyklin i preparatów zawierających jony magnezu, wapnia, żelaza powoduje tworzenie się niewchłanialnych kompleksów, eliminując tym samym efekt przeciwbakteryjnego działania tej grupy antybiotyków. Również stosowanie dwu- i trójwartościowych kationów zmniejsza dostępność biologiczną związków czynnych należących do fluorochinolonów. Interakcja ta jest wynikiem tworzenia związków chelatowych pomiędzy kationami i grupą 4-okso i 3-karboksylogłą cholinonów.



Obecność pokarmu może w istotny sposób wpływać na proces wchłaniania leków. Obecność pokarmu zmniejsza wchłanianie ampicyliny, linkomycyny, rifampicyny, sulfafurazolu, tetracyklin, teofiliny lub opóźnia wchłanianie cefakloru, cefaleksyny, cymetydyny, digoksyny, fluorochinolonów i metronidazolu. Jednak w niektórych przypadkach obecność pokarmu jest czynnikiem warunkującym proces wchłaniania leku podanego doustnie. Obecność pokarmu zawierającego tłuszcz jest niezbędna do wchłaniania leku przeciwgrzybiczego, jakim jest gryzeofulwina ze względu na jej lipofilność. Pokarm ułatwia wchłanianie diazepamu, erytromycyny, propranololu oraz leków przeciwgrzybiczych należących do imidazoli (ketokonazolu, enilkonazolu). Obecność płynów ułatwia wchłanianie większości leków, a zwłaszcza leków hydrofilnych.

Podawanie leków zobojętniających kwaśny odczyn żołądka, np. inhibitorów pompy protonowej (omeprazolu), antagonistów receptora  $H_2$  (cymetydyny, ranitydyny, fomotydyny) czy też selektywnych antagonistów receptora muskarynowego  $M_1$  (pirenzepiny, telenzepiny) prowadzi do zmniejszenia wchłaniania leków o charakterze kwaśnym, np. niesterydowych leków przeciwzapalnych (NLPZ), gdyż zwiększa się ich stopień zjonizowania. Natomiast farmakologiczne podniesienie pH żołądka ułatwia wchłanianie leków o charakterze zasadowym (morfiny, atropiny, aminofiliny), co związane jest z tym, że leki te w środowisku zasadowym znajdują się w formie niezjonizowanej, a więc łatwo wchłanialnej. Leki obniżające pH treści żołądkowej mogą ułatwiać wchłanianie leków o charakterze kwaśnym, a hamować wchłanianie leków o charakterze zasadowym. Podniesienie pH treści żołądka hamuje działanie selektywnych leków osłaniających błonę śluzową żołądka (sukralfatu i cytrynianu potasowo-bizmutawego), które mają istotne znaczenie w terapii wrzodów żołądka u zwierząt. Jednak stosowanie leków wykazujących działanie ochronne na błonę śluzową żołądka utrudnia wchłanianie innych równocześnie zastosowanych leków.

Leki zmniejszające napięcie powierzchniowe, np. kwasy żółciowe, lub leki zwiększające wydzielanie żółci ułatwiają wchłanianie innych równocześnie podanych leków. Leki wpływające na motorykę przewodu pokarmowego mogą oddziaływać na proces wchłaniania innych równocześnie podanych leków. Leki prokinetyczne (przyspieszające perystaltykę jelit np. karbachol, metoklopramid, domperidon, cizaprid, erytromycyna) oraz leki przeczyszczające zmniejszają ilość wchłoniętego leku. Natomiast leki hamujące perystaltykę przewodu pokarmowego (atropina, papaweryna) mogą ułatwiać wchłanianie leków.

Z kolei leki zmniejszające miejscowy przepływ krwi przez jelita ( $\beta$ -adrenolityki i  $\alpha$ -adrenomimetyki) mogą upośledzać wchłanianie innych równocześnie podanych leków. Wchłanianie leków może być upośledzone po stosowaniu doustnym chemioterapeutyków przeciwbakteryjnych, które wywołują dysbakteriozy (fenikole, tetracykliny, neomycyna), co spowodowane jest następnym zwiększeniem wypróżnień na skutek zaburzeń w składzie mikroflory przewodu pokarmowego.

## Interakcje wpływające na pozajelitowe wchłanianie leków

Ten rodzaj interakcji występuje wówczas, jeżeli do leków podawanych domięśniowo lub podskórnio doda się leki zmniejszające przepływ krwi w miejscu podania. Dodatek do leku znieczulającego miejscowo (prokainy) leku kurczącego naczynia krwionośne (fenylefryny lub epinefryny) wywoła na skutek miejscowego obkurczenia naczyń mniejszy przepływ krwi w miejscu podania, co tym samym zmniejszy wchłanianie prokainy do krwi, hamując jej działanie systemowe, natomiast przedłuży jej działanie znieczulające w miejscu podania.

## **Interakcje modyfikujące dystrybucję (rozmieszczenie) leków**

Leki w różnym stopniu wykazują zdolność wiązania z białkami osocza (głównie z albuminami). Powstały kompleks lek-białko krwi nie jest aktywny farmakologicznie, nie ulega biotransformacji (metabolizmowi) i nie jest wydalany z organizmu. Siła i stopień wiązania leku z białkiem jest cechą charakterystyczną danego leku i podlega wysyceniu. W przypadku równoczesnego podania leków różniących się siłą wiązania z białkiem osocza może dochodzić do wypierania leku o mniejszej sile wiązania przez lek o większym powinowactwie, co prowadzi do wzrostu stężenia we krwi wolnej frakcji leku, następstwem czego jest nasilenie efektu farmakologicznego działania, ale też może wystąpić działanie niepożądane lub toksyczne. Do leków wykazujących dużą zdolność wypierania innych równocześnie podanych leków z połączeń z białkami należą niesterydowe leki przeciwzapalne (NLPZ), leki przeciwarytmiczne (amiodaron, werapamil, chinidyna), przeciwbakteryjne sulfonamidy, nowobiocyna i kwas etakrynowy (lek o działaniu moczopędnym). Z kolei do leków podatnych na wypieranie z połączeń z białkami krwi należą doustne leki przeciwcukrzycowe, leki przeciwzakrzepowe, leki przeciwpadaczkowe oraz hydrokortyzon.

## **Interakcje modyfikujące metabolizm leków**

W organizmach człowieka i zwierząt większość podanych leków jest metabolizowana w wątrobie przy udziale enzymów mikrosomalnych, a szczególnie cytochromu P 450. Zahamowanie aktywności enzymów prowadzi do zwiększenia stężenia leku we krwi, a tym samym do wydłużenia i nasilenia jego działania. Z kolei nasilenie aktywności enzymów mikrosomalnych komórek wątrobowych powoduje na skutek pobudzenia przemian metabolicznych leku zmniejszenie jego stężenia we krwi, a w konsekwencji skrócenie i osłabienie siły działania. Aktywność enzymów mikrosomalnych komórek wątrobowych, zmienia się w zależności od wieku, predyspozycji osobniczych, stanu zdrowia, stosowanej diety. Również leki mogą wpływać stymulująco (indukcja enzymatyczna) lub hamująco (inhibicja enzymatyczna) na aktywność enzymów mikrosomalnych komórek wątrobowych, zmieniając tym samym stężenie innych podanych równocześnie leków. Do induktorów enzymatycznych należą barbiturany, fenylobutazon, halotan, wodzian chloralu, chloropromazyna. Leki te podane równocześnie z lekami innych grup farmakologicznych nasilają ich metabolizm, co prowadzi do osłabienia lub skrócenia efektu działania. Z kolei do inhibitorów enzymatycznych można zaliczyć morfinę, związki estrogenne, cymetydynę, antybiotyki makrolidowe oraz fluorochinolony. Powodują one zwolnienie biotransformacji i przedłużają czas działania innych równocześnie podanych leków, a nawet na skutek spowolnienia ich metabolizmu może dochodzić do wystąpienia działania toksycznego.

## **Interakcje modyfikujące wydalanie leków**

Interakcje modyfikujące wydalanie dotyczą najczęściej leków wydalanych z moczem na drodze przesączania kłębuszkowego lub aktywnego transportu kanalikowego. Leki moczopędne, przez nasilenie filtracji kłębuszkowej i zwiększenie objętości moczu, mogą intensyfikować wydalanie większości leków i ich metabolitów, co w praktyce lekarskiej jest wykorzystywane do leczenia zatruc przez stosowanie nawadniania organizmu i wywoływania

tw. diurezy wymuszonej. Leki moczopędne mogą zmniejszać efekt nefrotoksyczny innych leków, np. cisplatyny (lek o działaniu przeciwnowotworowym). Z kolei leki zmniejszające wydzielenie moczu (leki hipotensyjne) mogą prowadzić do kumulacji w organizmie innych leków lub ich czynnych metabolitów i w konsekwencji dochodzi do wystąpienia groźnych działań niepożądanych i toksycznych. Zastosowanie leków lub środków zmieniających pH moczu w znaczący sposób wpływa na wydzielenie nerkowe innych leków. Alkaliczacja moczu wywołana przez podanie wodorowęglanu sodu, cytrynianu sodu czy mleczanu sodu lub acetazolamidu (lek moczopędny wywołujący alkalozę) powoduje wzrost wydalania leków o odczynie kwaśnym (fenobarbitalu, fenylobutazonu, sulfonamidów, salicylanów), natomiast zmniejsza wydalanie leków o odczynie zasadowym. Mechanizm tej interakcji polega na tym, że w środowisku alkalicznym leki kwaśne znajdują się w formie zjonizowanej, a więc nie ulegają wchłanianiu zwrotnemu w kanalikach nerkowych, natomiast związki zasadowe występują w formie niezjonizowanej, a więc podlegają wchłanianiu zwrotnemu w kanalikach nerkowych, co prowadzi do hamowania ich wydalania. Z kolei w przypadku zakwaszenia moczu przez podanie chlorku amonowego wzrasta wydalanie leków o odczynie zasadowym (morfiny, petydyny, prokainy, leków przeciwhistaminowych), a zmniejsza się wydalanie leków o odczynie kwaśnym. Niektóre leki o odczynie kwaśnym wydalone są przez kanaliki w tzw. transporcie czynnym. W tym przypadku może dochodzić do interakcji między lekami wskutek konkurencji o aktywny transport kanalikowy. W praktyce klinicznej wykorzystywany jest ten rodzaj interakcji farmakokinetycznej do przedłużenia czasu działania penicyliny G. Równocześnie z penicyliną G podaje się probenecyd, który jest związkiem o największym powinowactwie do układu transportującego w kanalikach nerkowych. Podanie probenecydu hamuje również wydzielenie do kanalików nerkowych innych leków podlegających wydalaniu przez aktywny transport kanalikowy a wykazujących niższe powinowactwo do układu transportującego niż probenecyd. Do tej grupy leków należy: indometacyna, kwas salicylowy, ciężkie leki moczopędne, furosemid, kwas etakrynowy, acetazolamid, dikumarol, cefazolina, metotreksat.

**Tab. 2. Wybrane interakcje leków, które mają istotny wpływ na organizm zwierząt**

LEK A	LEK B	EFEKT INTERAKCJI
1	2	3
Penicyliny Penicyliny wrażliwe na β-laktamazy	Leki przeciwzakrzepowe Probenecyd Inhibitory β-laktamaz	Nasilenie działania B Nasilenie działania A Wzrost aktywności przeciwbakteryjnej
Cefalosporyny	Aminoglikozydy Leki neutralizujące kwas solny Leki przeciwzakrzepowe Diuretyki pętłowe	Nasilenie nefrotoksyczności B Hamowanie wchłaniania A Nasilenie działania B Nasilenie nefrotoksyczności
Antybiotyki aminoglikozydowe	Amfoterycyna B, NLPZ Cyklosporyna, wankomycyna Diuretyki pętłowe, cisplatyna Leki przeciwzakrzepowe Leki zwiotczające mięśnie szkieletowe	Nasilenie nefrotoksyczności Nasilenie nefrotoksyczności i ototoksyczności A Nasilenie działania B Nasilenie działania B

Tab. 2 c.d.

1	2	3
Tetracykliny	Jony wapnia, magnezu, żelaza Barbiturany, fenytoina	Hamowanie wchłaniania A Zmniejszenie stężenia we krwi A
Linkosamidy	Teofilina Leki blokujące przewodzenie nerwowo-mięśniowe	Wzrost stężenia B, drgawki Zaburzenia oddechowe
Pleuromutyliny (tiamulina)	Antybiotyki jonoforowe	Neurotoksyczność
Fluorochinolony	Jony wapnia, magnezu, żelaza Opioidy	Hamowanie wchłaniania A Zmniejszenie działania B
Sulfonamidy	$\alpha_2$ -agoniści (ksylazyna) Leki alkaliczne mocz NLPZ Antymetabolity grupy folianowej	Działanie arytmogenne Nasilenie wydalania A Nasilenie działania A Potencjalizacja efektu przeciwbakteryjnego działania
Gryzeofulwina	Fenobarbital	Osłabienie wchłaniania A
Leki $\beta$ -adrenolityczne	Lignokaina Diltiazem, werapamil Glikozydy nasercowe NLPZ  Narkotyki chirurgiczne Neuroleptyki fenotiazynowe	Nasilenie działania B Kardiodepresja Bradykardia i blok serca Hamowanie hipotensyjnego działania A Kardiodepresja Nasilenie hipotensji
Glikozydy nasercowe	Jony wapnia Jony potasu Diuretyki pętłowe i tiazydowe NLPZ	Nasilenie działania A, arytmia Osłabienie działania A Nasilenie działania A, arytmia Nasilenie działania A
Inhibitory konwertazy angiotensyny	NLPZ Diuretyki	Hamowanie działania A Nasilenie działania hipotensyjnego
Leki $\beta$ -adrenomimetyczne	Glikokortykosterydy	Nasilenie działania A
Neuroleptyki	Leki hipotensyjne  Opioidy Piperazyna	Nasilenie działania hipotensyjnego Nasilenie działania B Indukcja drgawek mięśniowych
Narkotyki wziewne (halotan)	Epinefryna	Wzrost wrażliwości mięśnia sercowego, arytmie
Ataraktiki	Opioidy	Nasilenie działania A i B
$\alpha_2$ -agoniści	Opioidy	Nasilenie działania A i B

Podsumowując, znajomość przez lekarza weterynarii wzajemnego oddziaływania leków w zakresie ich efektów i mechanizmów działania, a także losów w organizmie żywym jest wiedzą niezbędną dla prawidłowego i bezpiecznego stosowania politerapii wielu schorzeń występujących u zwierząt.

---

**Piśmiennictwo**

- Adams R.B.: 2001. *Veterinary Pharmacology and Therapeutics* 8th Ed. Iowa State University Press, Ames.
- Boothe D.M.: 2001. *Small Animal Clinical Pharmacology and Therapeutics*. Saunders Comp.
- Giguere S., Prescott J.F., Baggot J.D., Walker R.D., Dowling P.M.: 2006. *Antimicrobial Therapy in Veterinary Medicine*. Blackwell Publishing, Iowa State University Press, Ames.
- Kostowski W., Herman Z.: 2006. *Farmakologia: podstawy farmakoterapii tom I i II* wydanie III, PZWL, Warszawa.
- Roliński Z.: 2008. *Farmakologia i Farmakoterapia Weterynaryjna*. PWRiL, Warszawa.



# OCENA SANITARNA TUSZEK I PRZETWORÓW DROBIOWYCH

**Dr Katarzyna Kosek-Paszowska**

## HIGIENA I TECHNOLOGIA UBOJU DROBIU

W Polsce podstawowym surowcem rzeźnym są kurczęta brojlery, indyki, kaczki, a w mniejszym stopniu gęsi i perliczki.

### **Czynności przedubojowe**

#### *Głodzenie przedubojowe*

Przed dostarczeniem drobiu do zakładu ubojowego dostawca żywca musi poddać ptaki głodzeniu, które ma za zadanie opróżnienie przewodu pokarmowego, aby zmniejszyć w ten sposób ryzyko zanieczyszczenia tuszek w czasie operacji ubojowych. Czas głodzenia nie powinien być dłuższy niż 8–10 godzin przy podawaniu gotowych mieszanek paszowych i maksymalnie 12 godzin przy stosowaniu paszy ziarnistej. W tym czasie należy zapewnić ptakom wystarczającą ilość wody do picia.

#### *Chwytnie i załadowywanie ptaków oraz przewóz z fermy do ubojni*

Obecnie najbardziej rozpowszechniony jest system przewozu drobiu w ażurowych pojemnikach z tworzywa sztucznego. Ładowanie drobiu odbywa się w wychowalni, skąd pojemniki są zabierane i ustawiane na zewnątrz po kilka jeden na drugim, a następnie za pomocą wózka widłowego przenoszone na samochód ciężarowy. Coraz częściej stosuje się także tzw. ruchome baterie pojemników transportowych, które zbudowane są ze stalowego szkieletu, na którym znajdują się pojemniki w postaci szuflad. Jedna bateria ma z reguły 12 szuflad. Za pomocą wózka widłowego baterie są przewożone do wychowalni, w której pracownicy ręcznie załadowują ptaki. Do przewozu ptaków o większej masie, takich jak indyki i gęsi najczęściej stosuje się samochody-baterie, w których na stałe zamontowane są klatki w systemie bateryjnym.

#### *Transport do ubojni*

Transport powinien trwać w miarę możliwości jak najkrócej, gdyż zwłaszcza w okresie letnim istnieje niebezpieczeństwo wystąpienia stresu cieplnego. Dlatego też nie należy

przeładowywać pojemników transportowych. Liczba ptaków przypadających na jednostkę powierzchni powinna być mniejsza w porze cieplejszej, poza tym pomiędzy rzędami pojemników powinny znajdować się kanały wentylacyjne zapewniające przepływ powietrza podczas jazdy. Coraz częściej też zarówno hodowcy, jak i ubojnie preferują dostarczanie drobiu i jego ubój w godzinach nocnych, kiedy temperatura powietrza jest stosunkowo niska nawet w ciepłych porach roku. Bardzo istotne znaczenie ma także czystość i dezynfekcja klatek oraz samochodów przed załadunkiem. Zgodnie z zasadami GMP/GHP (dobrej praktyki produkcyjnej i higienicznej) nie można ładować ptaków, jeśli w książce sanitarnej środka transportu nie ma adnotacji o przeprowadzonym zabiegu mycia i dezynfekcji. Stres transportowy powoduje osłabienie układu odpornościowego, w związku z czym może nastąpić pogorszenie się jakości mięsa również pod względem mikrobiologicznym (przenikanie drobnoustrojów do krwiobiegu i do mięśni).

Wymagania dotyczące transportu drobiu do ubojni zawarte w Rozporządzeniu UE nr 853/2004:

1. *Podczas odbioru i transportu zwierząt trzeba się z nimi ostrożnie obchodzić, aby nie powodować u nich zbędnego niepokoju.*
2. *Zwierzęta z objawami choroby lub pochodzące ze stad, o których wiadomo, że są skażone środkami o znaczeniu dla zdrowia publicznego, można transportować do ubojni wyłącznie za zgodą właściwych władz.*
3. *Klatki do celów transportu zwierząt do ubojni oraz moduły, jeżeli są stosowane, muszą być wykonane z materiału odpornego na korozję oraz muszą być łatwe do oczyszczenia i dezynfekcji. Niezwłocznie po opróżnieniu oraz, w razie konieczności, przed ponownym zastosowaniem, wszystkie urządzenia wykorzystywane do odbioru i dostaw żywych zwierząt muszą zostać oczyszczone, umyte i zdezynfekowane.*

Obowiązującym przepisem prawnym dotyczącym transportu drobiu jest Rozporządzenie Rady (WE) NR 1/2005 z dnia 22 grudnia 2004 r. w sprawie ochrony zwierząt podczas transportu i związanych z tym działań oraz Rozporządzenie (WE) nr 1255/97. W pierwszym z przedstawionych rozporządzeń określone są wymagania dotyczące minimalnej powierzchni podłogowej przypadającej na przewożony drób. Istotne jest także, że jeżeli transport drobiu do rzeźni trwa dłużej niż 12 godzin, to obowiązkiem przewoźnika jest zapewnienie dostępu do odpowiedniej ilości wody i paszy.

Zgodnie z wymogami prawnymi ubojnie zobowiązane są, w miarę potrzeb, gromadzić, sprawdzać i opracowywać informacje dotyczące łańcucha pokarmowego w odniesieniu do wszystkich zwierząt, poza zwierzętami łownymi, wysyłanych do uboju. Podmioty prowadzące ubojnie muszą otrzymać informacje nie później niż 24 godz. przed przybyciem zwierząt do ubojni. Jeżeli właściwy organ udzieli zezwolenia, informacje dotyczące łańcucha pokarmowego mogą towarzyszyć zwierzętom do ubojni i nie muszą być dostarczane z przynajmniej 24-godzinnym wyprzedzeniem. Taka sytuacja jest możliwa w przypadku drobiu, który został poddany badaniu przedubojowemu w gospodarstwie pochodzenia, jeżeli towarzyszy mu świadectwo podpisane przez lekarza weterynarii, zawierające oświadczenie, że dokonał badania zwierząt w gospodarstwie i stwierdza, że są zdrowe.

Istotne informacje dotyczące bezpieczeństwa żywności związane są ze:

- statusem gospodarstwa pochodzenia lub stanem zdrowia zwierząt w regionie;
- stanem zdrowia zwierząt;
- z weterynaryjnymi produktami leczniczymi lub innymi informacjami o leczeniu, jakiemu podawano zwierzęta wraz z okresem karencji;



- występowaniem chorób mogących mieć wpływ na bezpieczeństwo mięsa;
- wynikami analiz przeprowadzonych na próbkach pobranych od zwierząt czy na innych próbkach pobranych w celu zdiagnozowania chorób, które mogą wpływać na bezpieczeństwo mięsa, łącznie z próbkami pobranymi w ramach monitorowania i zwalczania chorób odzwierzęcych oraz kontroli pozostałości;
- $\zeta\epsilon$  stosownymi sprawozdaniami dotyczącymi poprzednich badań przedubojowych i poubojowych zwierząt z tego samego gospodarstwa pochodzenia, włączając w to zwłaszcza sprawozdania urzędowego lekarza weterynarii;
- konieczne jest także podanie nazwiska i adresu prywatnego lekarza weterynarii, który sprawuje zwyczajową opiekę nad gospodarstwem pochodzenia.

Nie ma konieczności dostarczania podmiotowi prowadzącemu ubojnię wyżej wymienionych informacji, jeżeli jest on już w ich posiadaniu (na przykład wskutek stałej umowy lub poprzez system zapewnienia jakości) lub jeżeli producent deklaruje brak istotnych informacji do zgłoszenia.

Informacji nie trzeba udzielać w formie dosłownego wyciągu z rejestru gospodarstwa pochodzenia. Można je dostarczać poprzez elektroniczną wymianę danych lub w formie znormalizowanego oświadczenia podpisanego przez producenta.

Ubojnie podejmują decyzję o przyjęciu zwierząt – po dokonaniu oceny informacji dotyczących łańcucha pokarmowego, a także zobowiązane są niezwłocznie udostępnić te informacje urzędowemu lekarzowi weterynarii.

W razie przybycia do ubojni zwierząt bez informacji dotyczących łańcucha pokarmowego dany podmiot zobowiązany jest niezwłocznie powiadomić o tym fakcie urzędowego lekarza weterynarii. Zwierzęta takie nie mogą zostać poddane ubojowi bez uprzedniej zgody urzędowego lekarza weterynarii.

## Badanie przedubojowe

Przy badaniu należy zwrócić uwagę na stan odżywienia i umięśnienia, wygląd zewnętrzny, zachowanie, naturalne otwory ciała, odchody, upierzenie, ewentualne zmiany na grzbiecie, koralach, dzwoneczkach, powiekach, nieopierzonych częściach skóry, widocznych błonach śluzowych i stawach.

Zgodnie z Rozporządzeniem 854/2004 mowa jest o trzech dniach, jakie mogą upłynąć od wystawienia świadectwa do momentu uboju drobiu, po czym musi nastąpić konieczne, kolejne badanie przedubojowe.

**Zawieszanie ptaków w strzemionach** na linii ubojowej powinno odbywać się w miarę możliwości w miejscu zaciemnionym lub przy niebieskim świetle, co gwarantuje uspokojenie drobiu.

**Oszałamianie drobiu** odbywa się w wodzie, przez którą przepuszczany jest prąd elektryczny o odpowiednim napięciu i natężeniu. Oszałamianie ma spowodować tylko czasowe pozbawienie ptaków świadomości i nie powinno doprowadzić do zatrzymania akcji serca i do śmierci, gdyż ptak uśmiercony podczas oszałamiania źle się wykrwawia. Oszałamianie ma na celu zapewnienie bardziej humanitarnego uboju zwierząt. W zależności od gatunku ubijanego drobiu różne są parametry prądu podczas oszałamiania. Najczęściej stosuje się napięcie 80–130V, natężenie 40–50 mA i czas ekspozycji około 3–6 sekund.

**Wykrwawianie** drobiu odbywa się poprzez przecięcie naczyń szyjnych. Jednocześnie przecięciu ulega także tchawica, co łącznie z wykrwawieniem powoduje śmierć ptaków. Obecnie cięcie odbywa się w sposób mechaniczny, przy użyciu specjalnego automatycznego noża. Ważne jest, aby podczas nacięcia nie uszkodzić mięśni szyjnych i nie została odcięta głowa, gdyż utrudnia to wykrwawianie i dalszą obróbkę tuszki w procesie ubojowym. Czas całkowitego wykrwawienia wynosi 2–3 min. Złe wykrwawienie może doprowadzić do zalegania krwi, która staje się doskonałą pożywką do rozwoju drobnoustrojów.

**Oparzenie** drobiu polega na zastosowaniu wysokiej temperatury, aby rozluźnieniu uległy pochwki piórowe, w których umieszczone są pióra, co ułatwia dalsze skubanie.

Wyróżniamy dwa podstawowe sposoby oparzenia: wodą i parą wodną. Kiedyś oparzenie wodą stosowano głównie do oparzenia drobiu grzebiącego, od którego nie pozyskuje się pierza, a oparzenie parą wodną do drobiu wodnego, od którego pozyskiwano pierze. Obecnie stosuje się oparzenie wodą zarówno drobiu grzebiącego, jak i wodnego.

**Oparzenie wodą** polega na poddaniu tuszek działaniu gorącej wody w specjalnych urządzeniach, tzw. oparzalnikach. Parametry procesu powinny być monitorowane i zależą one od gatunku i wieku drobiu, a także związane są z późniejszym sposobem schładzania tuszek oraz jego przeznaczeniem (drób chłodzony lub mrożony). Podczas oparzenia ważne jest, aby temperatura była na tyle wysoka, żeby rozluźnić pochwki piórowe, ale jednocześnie nie może ona doprowadzić do uszkodzenia termicznego skóry. Nowoczesne oparzelniki mają dodatkowo wbudowany system napowietrzania wody, co powoduje jeszcze lepsze rozluźnienie brodawek piórowych.

Wyróżniamy trzy sposoby oparzenia wodą w zależności od zastosowanych temperatur:

- **Póloparzenie** (*semi-scalding*) to najbardziej łagodna odmiana oparzenia wodą. Temperatura wody wynosi 50–52°C, czas około 3 minuty. Ten rodzaj oparzenia stosuje się najczęściej przy uboju kurcząt brojlerów. Zastosowana temperatura nie powoduje oparzeń skóry, a jest wystarczająca do rozpułchnienia brodawek piórowych. Oparzany tym systemem drób jest najczęściej schładzany powietrzem, a następnie sprzedawany w postaci chłodzonej.
- **Oparzenie łagodne** (*soft-scalding*) przeprowadza się w temperaturze 56–58°C przez około 1,5–2 minuty. Podczas takiego rodzaju oparzenia może dochodzić już do niewielkich uszkodzeń skóry, która staje się również bardziej lepka. W ten sposób oparzaniu poddaje się najczęściej kury lub starsze brojlery i indyki, u których pióra są mocniej osadzone. Po takim rodzaju oparzenia najczęściej tuszki są chłodzone wodą, a następnie sprzedawane w postaci zamrożonej.
- **Oparzenie silne** (*hard-scalding*) prowadzi się w wodzie o temperaturze 65–68°C, czas zależy od gatunku drobiu. Metoda ta jest stosowana przy uboju drobiu wodnego (kaczek i gęsi).

W czasie oparzenia, oprócz przestrzegania parametrów temperaturowych i czasowych procesu, ważne jest także przestrzeganie właściwego mycia i dezynfekcji oparzelników oraz systematyczna wymiana wody tak, aby nie dopuścić do wtórnego zanieczyszczenia tuszek (czasami woda może być zasysana do tchawicy i naciętych naczyń krwionośnych).

**Skubanie.** Obecnie stosuje się skubanie mechaniczne, które może być realizowane w sposób ciągły lub okresowy.

**Skubanie mechaniczne w sposób ciągły** odbywa się przy użyciu maszyn–skubarek, które są zamontowane w linii ubojowej. Zawieszony w strzemionach na linii drób przesuwany jest pomiędzy kilkoma ustawionymi jedna za drugą maszynami, wewnątrz których umiesz-

czony są obrotowe tarcze z gumowymi, rowkowanymi wypustkami w kształcie palców (tzw. biczami). Pióro wkręcane jest w rowkowane palce i wykręcane na zasadzie ruchu obrotowego. Usuwanie pióra są spłukiwane wodą o temperaturze około 40°C do kanału w podłodze pod skubarkami, a następnie kierowane do dalszej obróbki lub utylizacji. Istotne jest ustawienie biczy w taki sposób, aby nie uszkadzały skóry i by nie dochodziło do ewentualnego wyciskania kału i treści przewodu pokarmowego.

**Skubanie mechaniczne w sposób okresowy** ma miejsce najczęściej w małych ubojniach. Odbywa się ono w skubarkach tzw. karuzelowych (inna nazwa: bębnowe), w kształcie bębna, do których zdejmuje się tuszki z linii i wrzuca partiami do urządzenia. Skubanie w nich odbywa się na zasadzie ruchu wirowego tuszek wewnątrz skubarki, z obrotowym dnem oraz gumowymi „biczami” rozmieszczonymi na wewnętrznej powierzchni ścian i dnie.

Zarówno skubarki karuzelowe, jak i skubarki do skubania w systemie ciągłym muszą być bardzo dokładnie myte, czyszczone i dezynfekowane, gdyż mogą stanowić potencjalne źródło krzyżowego zanieczyszczenia tuszek mikroflorą stanowiącą zagrożenie dla konsumenta.

## Doczyszczanie masą woskową

Przy uboju drobiu wodnego po zakończonym procesie skubania następuje jeszcze doczyszczanie masą woskową, gdyż u tych ptaków często urządzenia nie są w stanie usunąć tzw. pałek (czyli krótkich, niewyrośniętych, głęboko osadzonych w skórze piór). Woskowanie polega na zanurzeniu tuszek w gorącym, płynnym wosku, następnie tuszki są wyciągane z masy woskowej, poddawane nadmuchiwi zimnego powietrza lub kąpieli w zimnej wodzie, podczas której masa zastyga, a następnie jest ona zdzierana razem z resztkami upierzenia. Zdjęta masa woskowa poddawana jest regeneracji poprzez silne podgrzanie i filtrację oraz metodami chemicznymi z zastosowaniem sody kaustycznej i kwasu solnego.

**Usuwanie głów.** Najczęściej w praktyce odbywa się ono właśnie po skubaniu, choć z punktu widzenia weterynaryjnego lepiej byłoby, gdyby głowa była usuwana dopiero po badaniu przez lekarza weterynarii. Usuwanie głów odbywa się najczęściej w sposób mechaniczny w urządzeniu, które odrywa głowę, wyciągając przy tym także tchawicę oraz często również i przełyk. Taki sposób usuwania głowy ma za zadanie zmniejszenie możliwości zanieczyszczenia tuszki.

**Mycie tuszek pod natryskiem.** Proces ten jest bardzo istotny z punktu widzenia higienicznego. Następuje tu spłukanie wszelkich zanieczyszczeń, które mogły pojawić się na wcześniejszych etapach, zwłaszcza przy skubaniu. Do mycia używa się bieżącej, zdatnej do picia, zimnej wody.

**Odcinanie łap na wysokości stawu skokowego.** Przy dużych ubojach odbywa się także w sposób mechaniczny. Łapki po odcięciu są automatycznie (bądź ręcznie) odpinane ze strzemion ubojowych i w zależności od przeznaczenia mogą dalej zostać poddane czyszczeniu z zewnętrznego, zrogowaciałego naskórka, pakowane do pojemników, schładzane i przekazywane do sklepów lub przekazywane bezpośrednio po schłodzeniu jako surowiec do produkcji karmy dla zwierząt mięsożernych. Tuszki pozbawione łap przewieszane są automatycznie lub ręcznie na drugą linię, która przechodzi do osobnego pomieszczenia do tzw. części czystej uboju, w której odbywa się patroszenie. Na odcięciu łap kończy się tzw. część brudna uboju.

**Patroszenie.** Obecnie patroszenie większości gatunków ubijanego drobiu odbywa się w sposób w pełni zmechanizowany. Jedynie podczas uboju indyków i gęsi większość operacji patroszenia, zwłaszcza w mniejszych ubojniach, odbywa się z reguły ręcznie.

Patroszenie rozpoczyna się od odessania kału i wycinania steku oraz nacięcia powłok brzusznych. Procesy te mogą mieć miejsce na jednym urządzeniu lub na dwóch osobnych, w zależności o konstrukcji linii ubojowej. Następny etap to wyjęcie całości narządów wewnętrznych na zewnątrz w kolejnym urządzeniu wyposażonym w metalowe szpatuły. Wyjęte narządy wewnętrzne pozostają zawieszane przy tuszce i tak przygotowana tuszka trafia do badania przez lekarza weterynarii.

## **Badanie poubojowe**

Badanie poubojowe opiera się na ocenie wizualnej ewentualnie palpacyjnej. W czasie badania poubojowego należy zwrócić uwagę na wygląd ogólny tuszki: czy nie jest ona nadmiernie wychudzona, czy jest prawidłowo wykrwawiona, czy nie ma widocznych uszkodzeń i zanieczyszczeń oraz oznak wskazujących na występowanie jakiegoś stanu chorobowego. Oglądając powierzchnię skóry, należy zwrócić uwagę na ewentualne zmiany pasożytnicze, guzki, zmiany barwne. Należy zwłaszcza zwrócić uwagę na okolice woła, powłoki brzuszne, okolice skrzydeł i steku. Oglądając narządy wewnętrzne, należy zwrócić uwagę na stan płuc i opłucnej, wygląd serca, wielkość i stan wątroby, wygląd śledziony. Należy także obejrzeć układ pokarmowy, zwracając uwagę na wygląd żołądka i jelit. Podczas oglądania tuszki zwraca się też uwagę na wygląd stawów, mięśni i kości. W czasie badania należy też ocenić, czy nie występuje nienormalna barwa lub woń mięsa i skóry. Zmiany takie mogą być najczęściej wynikiem nieodpowiedniego żywienia.

W przypadku stwierdzenia jakichkolwiek zmian, czy to wskazujących na występujące schorzenia, czy też jakościowych, lekarz badający ma obowiązek skonfiskować zmienioną tuszkę lub wyciąć zmieniony albo uszkodzony narząd lub część tuszki.

Po badaniu następuje odcinanie narządów wewnętrznych. Proces ten odbywa się ręcznie. Pracownicy odcinają każdy asortyment osobno, a następnie jadalne podroby (serca, żołądki, wątroby) przekazywane są do czyszczenia (żołądki, serca) i do schładzania. Serca czyści się z worka osierdziowego (można to robić ręcznie lub w dużych zakładach na specjalnym urządzeniu). Żołądki powinny być czyszczone w osobnym pomieszczeniu ze względu na możliwość zanieczyszczenia krzyżowego tuszki resztkami pokarmowymi oraz mikroflorą. Czyszczenie żołądków odbywa się również na specjalnym urządzeniu. Po czyszczeniu podroby są schładzane wodą z dodatkiem lodu (schładzanie immersyjne w specjalnych urządzeniach, tzw. spinczillerach) lub powietrzem, w komorach chłodniczych.

Części niejadalne odrzucane są do pojemników i przekazywane do utylizacji lub – tak jak to ma miejsce w dużych zakładach – kierowane są specjalnymi kanałami albo transportem pneumatycznym do zbiorników utylizacyjnych.

Tuszka pozbawiona narządów wewnętrznych przechodzi dalej linią patroszenia do urządzenia usuwającego wołę i przełyk. Urządzenie jest wyposażone w specjalną śrubę, która na zasadzie wykręcania usuwa te narządy. Jednocześnie cały czas na tuszkę natryskiwana jest bieżąca, zimna woda, która spłukuje ewentualne zanieczyszczenia. W mniejszych zakładach, zwłaszcza przy uboju indyków i gęsi, czynność tę wykonuje się ręcznie.

## Mycie zewnętrzne i wewnętrzne

Po zakończeniu procesu patroszenia następuje dokładne mycie tuszek pod natryskiem zimnej, bieżącej wody, która omywa tuszki nie tylko od zewnątrz, ale i od środka.

**Usuwanie resztek narządów wewnętrznych.** Proces ten odbywa się w urządzeniu, które na zasadzie podciśnienia odsysa resztki płuc, nerek, jajników, jąder, które mogły jeszcze pozostać przytwierdzone do wewnętrznych ścian tuszki.

## Schładzanie tuszek

Schładzanie tuszek po uboju jest bardzo istotnym elementem procesu pozyskiwania tuszek i najczęściej jest wyznaczane jako tzw. Krytyczny Punkt Kontroli (CCP) w tym procesie (patrz rozdział dotyczący systemu HACCP w uboju drobiu). Celem schłodzenia tuszek po uboju jest jak najszybsze osiągnięcie temperatury mięsa poniżej 4°C. Temperatura ta pozwala zahamować rozwój pałeczek *Salmonella*.

Schładzanie tuszek drobiowych po uboju może być realizowane trzema metodami:

1. **Schładzanie wodą – immersyjne**, w sposób ciągły, zwane też chłodzeniem w przeciwnym kierunku. Metoda ta polega na umieszczeniu tuszek w tzw. schładzalnikach z przenośnikiem śrubowym (zwanymi także spinczillerami). Są to baseny, (z reguły dwa, czasami trzy), wewnątrz których znajduje się przenośnik śrubowy, który przekazuje tuszki z jednego końca basenu na drugi przeciwnie do kierunku napływu wody (stąd też określenie „schładzanie w przeciwnym kierunku”). W pierwszym schładzalniku temperatura wody wynosi 12–16°C i tuszki mogą przebywać w nim tylko do pół godziny. Jest to tzw. schładzanie wstępne. Następnie tuszki kierowane są do kolejnego basenu, w którym temperatura wody wynosi 0–4°C. W nim następuje końcowe dochłodzenie tuszek do temperatury 4°C. W schładzalniku tym systematycznie jest dostarczany lód łuskowy, który utrzymuje temperaturę wody na odpowiednio niskim poziomie.

### Zalety schładzania wodą w systemie ciągłym:

- szybkie tempo schładzania;
- korzystne cechy organoleptyczne (wilgotna powierzchnia, jasna barwa);
- wchłanianie wody przez tuszkę, co sprzyja przyrostowi masy (cecha pożądana przez producentów, niepożądana przez konsumentów!);
- metoda stosunkowo tania.

### Wady schładzania wodą w systemie ciągłym:

- ryzyko wystąpienia zanieczyszczeń krzyżowych;
- pogorszenie jakości mikrobiologicznej oraz skrócenie trwałości;
- konieczność instalowania urządzeń lub linii do ociekania wody z tuszek;
- po takim systemie chłodzenia nie jest rekomendowane sprzedawanie drobiu w postaci świeżej chłodzonej, ale poddanie tuszek mrożeniu lub przekazanie do przetwórstwa (z uwagi na gorszą jakość mikrobiologiczną).

Rozporządzenie 853/ 2004 nakazuje, aby przy schładzaniu immersyjnym przestrzegać następujących wytycznych:

- należy podjąć wszelkie środki ostrożności, aby zapobiec zanieczyszczeniu tusz, uwzględniając parametry takie jak waga tusz, temperatura wody, objętość i kierunek przepływu wody oraz czas chłodzenia;
  - urządzenia muszą zostać całkowicie opróżnione, oczyszczone i zdezynfekowane za każdym razem, kiedy zachodzi taka konieczność, a przynajmniej raz dziennie.
2. **Schładzanie powietrzem – owiewowe** w tej metodzie chłodzenie odbywa się w komorach lub tunelach, w których na zawieszonych tuszkach działa silny ruch powietrza (2–4 m/s) schłodzonego do temperatury około 0°C.

#### **Zalety schładzania powietrzem:**

- bardzo dobra jakość mikrobiologiczna, brak możliwości zanieczyszczeń krzyżowych, z tego powodu metoda rekomendowana przez UE;
- dłuższa trwałość tuszek, które po takim wychłodzeniu mogą być sprzedawane w postaci świeżej, schłodzonej.

#### **Wady schładzania powietrzem:**

- dłuższy czas schładzania;
  - mniej korzystny wygląd z uwagi na obsuszenie powierzchni tuszki i możliwość wystąpienia przebarwień;
  - ubytki masy.
3. **Metoda kombinowana** w tej metodzie głównym czynnikiem chłodzącym jest zimne powietrze (chłodzenie w komorach), a dodatkowo stosuje się na tuszki natrysk wody rozpylonej w postaci aerozolu. Metoda ta łączy *de facto* zalety obu wyżej wymienionych metod, czyli przy dobrej jakości organoleptycznej i braku wysuszenia powierzchni tuszki zachowują także dobrą jakość mikrobiologiczną, gdyż ryzyko wystąpienia zanieczyszczeń krzyżowych jest tu niewielkie.

### **Ważenie i klasyfikacja**

W dużych ubojniach ważenie i klasyfikacja odbywa się w sposób zautomatyzowany na specjalnych wagach sprzężonych z komputerem. W zależności od wagi tuszki są kierowane na specjalnym taśmociągu do odpowiednich przegród, skąd pakowane są do pojemników. W mniejszych zakładach proces ten odbywa się ręcznie.

### **Pakowanie do pojemników i magazynowanie**

Tuszki pakowane są najczęściej w pojemniki plastikowe, jeśli mają być przekazane do handlu w stanie świeżym lub do dalszego podziału na elementy i do przetwórstwa. Tuszki kierowane do mrożenia pakowane są w kartony wyłożone folią lub pojedynczo, w woreczki foliowe, w zależności od stosowanej technologii mrożenia. Następnie przewożone są do magazynu- chłodni, w której są przechowywane do czasu ekspedycji. Magazyn, w którym przechowywane są tuszki, nazywa się często chłodnią zerową z uwagi na temperatury, jakie tam

panują, czyli 0°C z możliwością odchylenia o jeden stopień w górę lub w dół. Temperatura na tym poziomie pozwala na wydłużenie okresu przechowywania do około 7 dni.

## Metody utrwalania tuszek drobiowych

Najpopularniejszą metodą przedłużania trwałości mięsa drobiowego jest jego zamrażanie.

Najczęściej odbywa się w zimnym powietrzu w różnego rodzaju zamrażalnicach. Najprostsze, spotykane przeważnie w małych ubojniach i przetwórnictwach drobiu to:

- zamrażalnie komorowe, w których panują temperatury -15 do -20°C. Czas mrożenia, w zależności od gatunku i wielkości tuszek, waha się od 36 do 72 godzin. Przy tej metodzie mrożenia drób pakowany jest w pojemniki plastikowe.

W średniej wielkości zakładach ubojowych stosuje się głównie:

- zamrażalnie tunelowe, w których osiąga się temperatury niższe: -30 do -35°C. Czas mrożenia wynosi od kilku do kilkunastu godzin, a drób pakowany jest przeważnie w opakowania tekturowe.

W dużych zakładach drobiarskich można spotkać:

- tunele zamrażalnicze do zamrażania w sposób ciągły. Temperatury stosowane w tej technologii mrożenia wahają się od -30 do -40°C, czas kilka godzin. Drób pakowany jest w opakowania jednostkowe (woreczki foliowe)

Trwałość mięsa drobiowego głęboko mrożonego, przechowywanego w temperaturze -18°C wynosi około 6 miesięcy.

Inną popularną metodą przedłużania trwałości mięsa drobiowego jest pakowanie próżniowe lub w zmodyfikowanej atmosferze (MAP). Najczęściej surowe mięso drobiowe pakowane jest w atmosferze o składzie: 75% CO<sub>2</sub>, 20% N<sub>2</sub>, 5% O<sub>2</sub>. Dwutlenek węgla jest gazem aktywnym, wpływającym korzystnie na wydłużenie trwałości poprzez tworzenie z wodą kwasu węglowego, który z kolei, obniżając pH hamuje rozwój drobnoustrojów. Azot jest gazem inertnym, nieaktywnym pełniącym funkcję „wypełniacza”, natomiast niewielki dodatek tlenu wpływa korzystnie na barwę mięsa. Trwałość tak zapakowanego mięsa drobiowego, przechowywanego w warunkach chłodniczych wynosi przeciętnie około 2 tygodnie.

## Drobnoustroje związane z drobiem i stanowiące najczęstsze zagrożenia zdrowia konsumenta:

### *Escherichia coli*

Bakteria należąca do rodziny Enterobacteriaceae. Obecnie możemy wyróżnić kilka typów tej bakterii:

- **EPEC** – typ enteropatogeny – powodujący biegunki;
- **ETEC** – typ enterotoksyczny – produkujący toksynę powodującą biegunkę u noworodków i tzw. „biegunkę podróżnych”;
- **EIEC** – typ enteroinwazyjny – atakujący nabłonek jelita grubego;
- **EHEC** – typ enterohemoragiczny – należące do tej grupy szczepy verocytotoksyczne (O 157:H7) powodują u człowieka krwotoczne zapalenie okrężnicy oraz syndrom mocznicowy.

Charakterystyka: bakteria tlenowa, ale mogąca namnażać się także przy ograniczonym dostępie tlenu. Temperatury wzrostu: 2,5–46°C (typ EHEC: 7 - 46°C) optymalna: 35 - 40°C. Namnażanie tego drobnoustroju jest hamowane przy pH poniżej 4,4, przy stężeniu NaCl powyżej 8,5% oraz aktywności wodnej ( $a_w$ ) poniżej 0,93.

Źródła zagrożenia: bakteria bardzo rozpowszechniona w przyrodzie, może występować w wodzie, glebie, jako symbiont bytuje w przewodzie pokarmowym człowieka i zwierząt, w tym także i u drobiu. Może występować w mięsie surowym i produktach poddanych niewystarczającej obróbce termicznej.

Sposoby kontrolowania zagrożenia: przestrzeganie higieny personelu i produkcji, niedopuszczenie do zanieczyszczeń krzyżowych (zwłaszcza kałem), przestrzeganie parametrów obróbki termicznej wyrobów – pałeczki okrężnicy są wrażliwe na ciepło i giną podczas obróbki termicznej, np. parzenia, smażenia, gotowania.

### ***Listeria monocytogenes***

Bakteria bardzo rozpowszechniona w przyrodzie. Szczególną wrażliwość na zakażenie tym drobnoustrojem wykazują kobiety ciężarne, noworodki, osoby w podeszłym wieku oraz ludzie o osłabionym systemie odpornościowym (cukrzycy, alkoholicy, osoby chore na nowotwory, AIDS, po przeszczepach narządów, itp.). Objawy chorobowe podobne są do grypy, ale także może dojść do wystąpienia zapalenia mózgu, a u kobiet w ciąży do poronień lub uszkodzeń płodu.

Charakterystyka: bakteria psychrotrofowa (namnaża się w temperaturach chłodniczych), tlenowa, ale również namnażająca się w warunkach mikroaerofilnych (czyli akceptująca niską zawartość tlenu w środowisku). Temperatury wzrostu: 0–45°C, optymalne: 25–30°C. Jej wzrost jest zahamowany przy pH środowiska poniżej 4,5 i powyżej 9,5 a także przy  $a_w$  poniżej 0,92. Bakteria odporna na wysokie stężenia NaCl. Ma zdolność przeżywania w żywności mrożonej. Wrażliwa na działanie większości środków dezynfekcyjnych.

Źródła zagrożenia: występuje w glebie, wodzie, ściekach, może występować w surowych warzywach, mięsie (szczególnie często w mięsie drobiowym!) oraz w produktach pakowanych próżniowo lub w modyfikowanej atmosferze. Najczęściej do zanieczyszczenia listeriami dochodzi poprzez zanieczyszczenia krzyżowe w wyniku zaniedbań higienicznych.

Sposoby kontrolowania zagrożenia: przede wszystkim niedopuszczenie do zanieczyszczenia krzyżowego gotowych wyrobów poprzez zachowanie właściwych zasad higieny, prawidłowe przeprowadzanie procesów mycia i dezynfekcji, chlorowanie wody. Obróbka termiczna (smażenie, gotowanie, pieczenie, itp.) niszczy skutecznie tę bakterię.

### ***Salmonella Enteritidis***

Bakteria należąca do rodziny *Enterobacteriaceae*. Wywołuje salmonellozę, objawiającą się bólem żołądka, biegunką, wymiotami, gorączką. Objawy pojawiają się w ciągu 12–72 godzin od spożycia zanieczyszczonego pokarmu. Bakteria ta może być wydalana razem z kałem także już po ustąpieniu objawów chorobowych.

Charakterystyka: bakteria tlenowa lub względnie beztlenowa. Temperatury wzrostu: 5–47°C, optymalne: 35–43°C. pH poniżej 4,0 i powyżej 9,0 hamuje jej wzrost, jak również aktywność wodna  $a_w$  poniżej 0,92 oraz stężenie NaCl powyżej 9%.

Źródła zagrożenia: bytuje w przewodzie pokarmowym człowieka i zwierząt często bez wywołania objawów chorobowych lub po przechorowaniu (nosicielstwo), stąd też głównym



źródłem zarazka jest kał oraz ścieki, z którymi może przedostawać się do wody pitnej i produktów spożywczych. Najczęściej nosicielstwo *Salmonella* spotyka się u drobiu, w związku z tym może dochodzić do zanieczyszczenia jaj oraz mięsa drobiowego. Pałeczki *Salmonella* są wrażliwe na obróbkę termiczną, stąd do zanieczyszczeń produktów pasteryzowanych bądź suszonych dochodzi najczęściej w wyniku kontaminacji po zakończeniu procesów termicznych. *Salmonella* może przeżywać proces mrożenia.

Sposoby kontrolowania zagrożenia: zachowanie higieny osobistej personelu, okresowe badania pracowników na nosicielstwo, higiena produkcji, unikanie zanieczyszczeń wtórnych gotowego produktu, właściwe parametry obróbki termicznej, kontrola mikrobiologiczna wody stosowanej w procesach produkcyjnych.

### ***Campylobacter jejuni/coli***

Bakteria ta może wywoływać zapalenie jelit. Czas inkubacji choroby: 2–5 dni. Charakterystyka: drobnoustrój namnaża się w warunkach mikroaerofilnych przy zawartości tlenu w środowisku na poziomie 5%. Nie namnaża się poza przewodem pokarmowym człowieka i zwierząt stałocieplnych. Może przeżywać w wodzie, zwłaszcza w niższych temperaturach. Temperatury wzrostu: 25–47°C, optymalne: 42–43°C. Wzrost zarazka hamuje pH środowiska poniżej 4.9 oraz stężenie NaCl powyżej 3,5%, a także  $a_w$  poniżej 0.98. Jest wrażliwy na tradycyjne środki stosowane do mycia i dezynfekcji.

Źródła zagrożenia to: kał człowieka i zwierząt stałocieplnych, woda, mięso (głównie drobiowe), mleko. Może przeżywać w produktach pakowanych w zmodyfikowanej atmosferze ze względu na specyficzne, korzystne warunki środowiska. Przechowywanie chłodnicze nie hamuje całkowicie wzrostu tej bakterii

Sposoby kontrolowania zagrożenia: unikanie w procesie produkcji zanieczyszczeń krzyżowych i wtórnych (przestrzeganie zasad higieny oraz procedur mycia i dezynfekcji), obróbka termiczna.

## **Piśmiennictwo**

Grabowski T. (red.). Technologia mięsa drobiowego, WNT, Warszawa 1993.

Rozporządzenie (WE) nr 178/2002 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 28 stycznia 2002 r. ustanawiające ogólne zasady i wymagania prawa żywnościowego, powołujące Europejski Urząd ds. bezpieczeństwa żywności oraz ustanawiające procedury w zakresie bezpieczeństwa żywności.

Rozporządzenie (WE) nr 852/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 29 kwietnia 2004 r. w sprawie higieny środków spożywczych.

Rozporządzenie (WE) nr 853/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 29 kwietnia 2004 r. ustanawiające szczególne przepisy dotyczące higieny w odniesieniu do żywności pochodzenia zwierzęcego.

Rozporządzenie (WE) nr 854/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 29 kwietnia 2004 r. ustanawiające szczególne przepisy dotyczące organizacji urzędowych kontroli w odniesieniu do produktów pochodzenia zwierzęcego przeznaczonych do spożycia przez ludzi.

Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1441/2007 z dnia 5 grudnia 2007 r. zmieniające rozporządzenie 2073/2005 w sprawie kryteriów mikrobiologicznych żywności.

Rozporządzenie (WE) nr 882/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 29 kwietnia 2004 r. w sprawie kontroli urzędowych przeprowadzanych w celu sprawdzenia zgodności z prawem paszowym i żywnościowym oraz regułami dotyczącymi zdrowia zwierząt i dobrostanu zwierząt.

Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1881/2006 z dnia 19 grudnia 2006 r. ustalające najwyższe dopuszczalne poziomy niektórych zanieczyszczeń w środkach spożywczych (Dz. Urz. UE L 364, z 20.12.2006, str. 5).

Ustawa z dnia 25 sierpnia 2006 r. o bezpieczeństwie żywności i żywienia (Dz. U. Nr 171, poz. 1225).

Ustawa z dnia 16 grudnia 2005 r. o produktach pochodzenia zwierzęcego (Dz. U. 2006. nr 17. poz. 127).

## **DOBRA PRAKTYKA PRODUKCYJNA I HIGIENICZNA (GMP/GHP) ORAZ SYSTEM HACCP W UBOJU I PRZETWÓRSTWIE DROBIU**

**Dobra Praktyka Produkcyjna i Higieniczna – GMP/GHP** – to działania, które muszą być podjęte oraz warunki, które muszą być spełnione, aby produkcja żywności odbywała się w sposób zapewniający jej właściwą jakość zdrowotną zgodnie z przeznaczeniem. GMP/GHP nie jest w zasadzie systemem zarządzania jakością, są to wymagania dotyczące produkcji żywności zawarte we właściwych dla danej branży spożywczej aktach prawnych (ustawach i rozporządzeniach).

Wdrożenie zasad GMP/GHP jest bezwzględnym warunkiem funkcjonowania zakładów produkujących żywność oraz fundamentem dla budowania systemów jakościowych. Są to tzw. warunki wstępne (Prerequisite Programmes), które muszą być zrealizowane przez zakład, aby w ogóle była możliwa produkcja żywności.

Dobra Praktyka Produkcyjna i Higieniczna (GMP/GHP) powinna być opracowana w zakładach w postaci procedur, instrukcji lub Zakładowego Kodeksu GMP/GHP. Z wykonanych działań obejmujących obszar GMP/GHP należy robić zapisy potwierdzające rzetelność wykonania danej czynności. Wszelkie instrukcje i procedury GMP/GHP powinny być napisane krótko, zwięźle i rzeczowo, a opis wykonywanych czynności musi odpowiadać temu, co rzeczywiście wykonuje się w zakładzie.

Na wymagania GMP/ GHP składają się między innymi zagadnienia dotyczące:

- Lokalizacji i otoczenia zakładu;
- Wymagania dotyczące pomieszczeń produkcyjnych i socjalnych;
- Oświetlenie;
- Zabezpieczenie przed szkłem;
- Stan techniczny maszyn i urządzeń;
- Surowce i materiały pomocnicze;
- Higiena personelu (czystość rąk, odzieży, zakaz noszenia biżuterii, itp.);
- Szkolenia;
- Zaopatrzenie w wodę i lód (konieczność wykonywania badań);
- Zabezpieczenie przed szkodnikami;
- Magazynowanie surowców, dodatków i gotowych wyrobów;
- Zagospodarowanie odpadów i ścieków;
- Kalibracja, legalizacja lub sprawdzanie przyrządów kontrolno-pomiarowych.

## **System Analizy Zagrożeń i Krytycznych Punktów Kontroli (HACCP)**

System HACCP (Hazard Analysis and Critical Control Points) opracowano w celu zapewnienia jakości zdrowotnej produktów żywnościowych. Warunkiem koniecznym gwaran-

towania bezpieczeństwa żywności jest eliminowanie zagrożenia zdrowia i życia ludzkiego. HACCP ma zapewnić jak największe bezpieczeństwo konsumenta spożywającego żywność wyprodukowaną w warunkach wdrożonego i sprawdzonego pod względem skuteczności systemu. HACCP jest systemem prewencyjnym i zapewnia logiczny, uporządkowany sposób postępowania w wyniku analizy potencjalnych zagrożeń biologicznych, chemicznych i fizycznych na poszczególnych etapach procesu produkcyjnego. Warunkiem wdrożenia i zapewnienia skutecznego systemu HACCP jest wcześniejsze spełnienie przez zakład zasad dobrej praktyki produkcyjnej i higienicznej– GMP/GHP, które są podstawą umożliwiającą w ogóle produkcję i dystrybucję żywności.

## **Zasady systemu HACCP**

System HACCP jest systemem uniwersalnym, nadaje się bowiem do zastosowania w każdym rodzaju produkcji żywności, jednakże dla każdego przedsiębiorstwa, linii produkcyjnej, wyrobu ustala się indywidualny plan systemu uwzględniający specyfikę zakładu i prowadzonego w nim przetwórstwa. W każdym przypadku postępuje się zgodnie z siedmioma podstawowymi zasadami systemu HACCP, które podano poniżej według Kodeksu Żywnościowego FAO/WHO:

- I. Przeprowadzenie analizy zagrożeń.
- II. Określenie krytycznych punktów kontroli (CCP).
- III. Ustalenie wartości krytycznych dla wyznaczonych CCP.
- IV. Ustalenie sposobu monitorowania parametrów kontrolnych w CCP.
- V. Ustalenie działań korygujących, które muszą być podjęte, gdy monitorowanie wykaże przekroczenie założonych parametrów w CCP.
- VI. Ustalenie procedur weryfikacji potwierdzających skuteczność systemu.
- VII. Opracowanie dokumentacji systemu HACCP uwzględniającej wszystkie procedury i zapisy odpowiednie do działań wynikających z zasad systemu.

### **ZASADA I: *Analiza zagrożeń***

Zasada ta nakazuje zidentyfikowanie wszystkich potencjalnych zagrożeń biologicznych, chemicznych i fizycznych wprowadzanych do procesu wraz z surowcami i materiałami pomocniczymi oraz na wszystkich etapach procesu produkcyjnego, aż do produktu finalnego. Analiza zagrożeń polega także na określeniu ryzyka związanego z każdym zidentyfikowanym zagrożeniem, tj. na określeniu prawdopodobieństwa jego wystąpienia w konkretnych warunkach oraz skutków dla konsumenta (szacowanie priorytetu zagrożeń). Obejmuje ona również ustalenie sposobów opanowywania zagrożeń z zastosowaniem procedur ogólnych oraz środków kontrolnych.

### **ZASADA II: *Określenie krytycznych punktów kontroli (CCP)***

W wyniku przeprowadzonej analizy zagrożeń oraz oszacowania ich priorytetu wyznacza się krytyczne punkty kontroli, tzn. te miejsca, elementy lub etapy procesu, w których istnieje bardzo poważne zagrożenie dla zdrowia konsumenta, ale może ono być wyeliminowane lub ograniczone do akceptowalnego poziomu.

**ZASADA III: *Ustalenie wartości krytycznych***

Zgodnie z tą zasadą określa się dla każdego CCP parametry kontrolne, tj. granice krytyczne dla przyjętych wartości docelowych, które powinny być utrzymane w procesie produkcyjnym, a których przekroczenie może spowodować pojawienie się zagrożenia lub jego wzrost do niedopuszczalnego poziomu i w efekcie produkt może nie spełniać wymaganej jakości zdrowotnej.

**ZASADA IV: *Ustalenie sposobu monitorowania parametrów kontrolnych w CCP***

Dla każdego CCP należy określić sposób monitorowania założonych parametrów kontrolnych, tj. metodę, przyrząd kontrolno-pomiarowy, osobę odpowiedzialną za kontrole, częstotliwość pomiarów, testów lub obserwacji oraz sposób dokumentowania wyników.

**ZASADA V: *Ustalenie działań korygujących, które muszą być podjęte, gdy monitorowanie wykaże przekroczenie założonych parametrów w CCP***

W systemie HACCP należy wcześniej opracować plan działań korygujących, który obejmuje wykaz czynności podejmowanych w przypadku przekroczenia dopuszczalnych granic krytycznych w CCP. Działania korygujące muszą przywrócić parametry monitorowanego procesu do założonych wartości gwarantujących jakość zdrowotną wyrobu oraz odpowiednio zabezpieczyć wyrób wyprodukowany w czasie, gdy przekroczone były wartości krytyczne w CCP.

**ZASADA VI: *Ustalenie procedur weryfikacji potwierdzających skuteczność systemu***

Zgodnie z tą zasadą konieczne jest określenie sposobów sprawdzania efektywności wdrożonego systemu HACCP w celu upewnienia się, czy przyjęte założenia są prawidłowe, czy wszystkie zagrożenia są zidentyfikowane i kontrolowane oraz czy działania prowadzone w ramach systemu są skuteczne, czyli zapewniają produkcję bezpiecznych wyrobów. Procedury weryfikacji obejmują również ocenę systemu w przypadku wprowadzania istotnych zmian w procesie produkcyjnym.

**ZASADA VII: *Opracowanie dokumentacji systemu HACCP uwzględniającej wszystkie procedury i zapisy odpowiednie do działań wynikających z zasad systemu***

Zasada wprowadza obowiązek dokumentowania systemu HACCP. Dokumentacja powinna zawierać opis wszystkich czynności i działań, na podstawie których realizuje się przyjęty program HACCP. Stanowi ona niezbędny element HACCP, ponieważ na jej podstawie można wykazać, że system jest wdrożony i skutecznie realizowany. W praktyce wyżej wymienione zasady systemu rozpisywane są na 12 lub 14 etapów wdrażania, co pozwala na usystematyzowanie postępowania.

Przed przystąpieniem do wdrażania systemu HACCP należy upewnić się, czy przedsiębiorstwo spełnia przepisy prawa żywnościowego oraz działa zgodnie z zasadami GMP/GHP opisanymi w prawodawstwie żywnościowym unijnym i krajowym oraz w odpowiednich kodeksach lub przewodnikach branżowych. Tworzenie systemu HACCP przebiega wieloetapowo. Ogólnie można wydzielić trzy podstawowe fazy:

- opracowanie systemu HACCP,
- jego wdrożenie,
- weryfikację i doskonalenie systemu.

Poszczególne etapy opracowania systemu stanowią kolejne kroki, zgodnie z siedmioma podstawowymi i wymienionymi wcześniej zasadami systemu HACCP, niezależnie od rodzaju produkowanej żywności lub wielkości zakładu.

## **Etapy wdrażania systemu HACCP:**

### **ETAP I: *Określenie zakresu wdrożenia systemu HACCP***

Plan systemu HACCP opracowuje się zawsze albo dla konkretnego produktu lub dla grupy produktów, które wytwarza się według podobnego schematu technologicznego (np. grupa asortymentowa kielbasy drobiowe parzone) lub też dla konkretnej linii technologicznej (np. linia uboju drobiu, linia dzielenia/rozbioru tuszek).

### **ETAP II: *Stworzenie zespołu ds. HACCP***

W skład zespołu odpowiedzialnego za wdrożenie systemu HACCP powinny wejść osoby, które mają wiedzę pozwalającą na opracowanie planów systemu:

- specjalista/pełnomocnik ds. jakości, czyli osoba znająca się na wdrażaniu systemu;
- specjalista ds. produkcji, czyli technolog, znający się na procesach produkcyjnych;
- specjalista ds. technicznych, znający się na stosowanych w produkcji maszynach i urządzeniach;
- oraz w miarę potrzeb, można doprosić do prac zespołu innych specjalistów znających się na zagrożeniach występujących w żywności, czyli np. mikrobiologa lub chemika żywności.

W takim zespole nie powinno być zbyt dużo osób, maksymalnie 5–6 w zależności od wielkości zakładu. W małych zakładach wystarczą w zupełności 1–2 osoby. Osoby te powinny ukończyć szkolenia dotyczące wdrażania systemu HACCP, tak aby posiadały wiedzę, która pozwoli na samodzielne opracowanie dokumentacji systemowej.

### **ETAP III: *Opis produktu i jego przeznaczenia***

Opis produktu finalnego polega na stworzeniu specyfikacji technicznej, która powinna zawierać wszystkie informacje niezbędne do przeprowadzenia analizy zagrożeń. Opis produktu opracowuje zespół, uwzględniając następujące dane:

- skład produktu, tj. surowce, składniki pomocnicze i dodatki;
- konsystencję i cechy fizykochemiczne;
- kryteria mikrobiologiczne i chemiczne;
- sposób przetworzenia;
- rodzaj opakowania i sposób pakowania;
- znakowanie, etykietowanie wyrobu;
- warunki transportu (temperatura, wilgotność, itp);
- czas i warunki przechowywania;
- okres przydatności do spożycia;
- warunki i sposób przygotowania do spożycia.

W specyfikacji produktu należy określić także jego przeznaczenie konsumenckie oraz zamierzone użycie, biorąc pod uwagę ryzyko spowodowania zagrożeń u osób wrażliwych.

#### **ETAP IV: Opracowanie schematu blokowego procesu i jego weryfikacja**

Opracowany schemat blokowy obejmuje wszystkie operacje i procesy w czasie produkcji danego wyrobu lub grupy wyrobów, począwszy od surowców wchodzących do zakładu aż do dystrybucji produktu gotowego. Schemat procesu powinien zostać sporządzony w przejrzystej postaci graficznej (jako tzw. schemat blokowy) z uwzględnieniem odpowiednich, zalecanych symboli.

#### **ETAP V: Identyfikacja i analiza zagrożeń, określenie środków kontrolnych, określenie priorytetu zagrożeń**

W analizie zagrożeń należy uwzględnić trzy kategorie zagrożeń: zagrożenia mikrobiologiczne (bakterie, pleśnie, wirusy), zagrożenia chemiczne (np. pozostałości środków myjąco-dezynfekcyjnych, zbyt duże dawki dodatków i konserwantów, itp.) oraz zagrożenia fizyczne (różnego rodzaju ciała obce). Identyfikacja i analiza zagrożeń powinna zostać udokumentowana w specjalnym formularzu, zawierającym następujące informacje:

- wyszczególnienie potencjalnych zagrożeń wnoszonych do procesu z surowcami i materiałami pomocniczymi na wszystkich etapach procesu produkcyjnego;
- dokładną charakterystykę zagrożeń oraz przyczynę lub źródło ich pochodzenia;
- oszacowanie ryzyka związanego z poszczególnym zagrożeniem, tj. prawdopodobieństwo jego wystąpienia w konkretnych warunkach realizacji procesu oraz przewidywane skutki w odniesieniu do zdrowia konsumenta (oszacowanie priorytetu zagrożeń);
- określenie środków zaradczych, sposobów opanowania zagrożeń, tj. ustalenie działań kontrolno-prewencyjnych oraz parametrów kontrolnych.

Przy dokonywaniu analizy zagrożeń stosuje się metodę „burzy mózgów”. Analizie musi zostać poddany każdy etap produkcji danego wyrobu lub grupy wyrobów. Do każdego zagrożenia należy ustalić odpowiednie sposoby jego eliminowania lub zmniejszenia do akceptowalnego poziomu, wykorzystując procedury ogólne i środki kontrolne.

### **Określanie priorytetu zagrożeń, czyli oszacowanie ryzyka związanego z danym zagrożeniem**

Aby określić priorytet zagrożenia, należy określić częstotliwość występowania danego zagrożenia w warunkach konkretnego zakładu i konkretnej linii technologicznej oraz określić istotność wpływu danego zagrożenia na zdrowie konsumenta.

#### **1. Określenie częstości występowania zagrożenia (A):**

Częstość występowania (A):

duża, A=3      średnia, A=2      mała, A=1

#### **2. Ustalenie wskaźnika priorytetu, czyli ryzyka, jakie niesie dane zagrożenie dla zdrowia konsumenta(B):**

Wskaźnik priorytetu (B):

duży, B= 3      średni, B= 2      mały, B=1

$$\text{Priorytet zagrożenia (P)} = A \times B$$

Interpretacja wyników:

- P>3 – uznaje się, że jest konieczne znalezienie w cyklu produkcyjnym etapu, w którym dane zagrożenie będzie pod stałą kontrolą, czyli określenie w tym miejscu CCP.
- P<3 – wystarczy zastosowanie działań zapobiegawczych i ewentualnie wyznaczenie tylko punktu kontrolnego CP.
- P = 3 – uznaje się, że w tym miejscu wskazane byłoby wyznaczenie punktu kontrolnego (CP).

**ETAP VI: Określenie krytycznych punktów kontroli procesu**

Na podstawie oszacowania zagrożeń, drzewka decyzyjnego oraz własnego doświadczenia i zdrowego rozsądku zespół musi wyznaczyć odpowiednie punkty krytyczne. Nie istnieją żadne akty prawne, które określałyby, gdzie i ile takich punktów powinno być. Najczęściej jako CCP wyznaczane są miejsca, gdzie odbywa się ostateczna obróbka termiczna produktu pozwalająca na zniszczenie drobnoustrojów (np. sterylizacja lub pasteryzacja w czasie produkcji konserw, parzenie – w procesie produkcji wędlin, itp.), miejsca, w których następuje schładzanie lub mrożenie wyrobu pozwalające tym samym znacznie ograniczyć rozwój drobnoustrojów (np. schładzanie tuszek po patroszeniu).

**ETAP VII: Określenie parametrów kontrolnych w CCP**

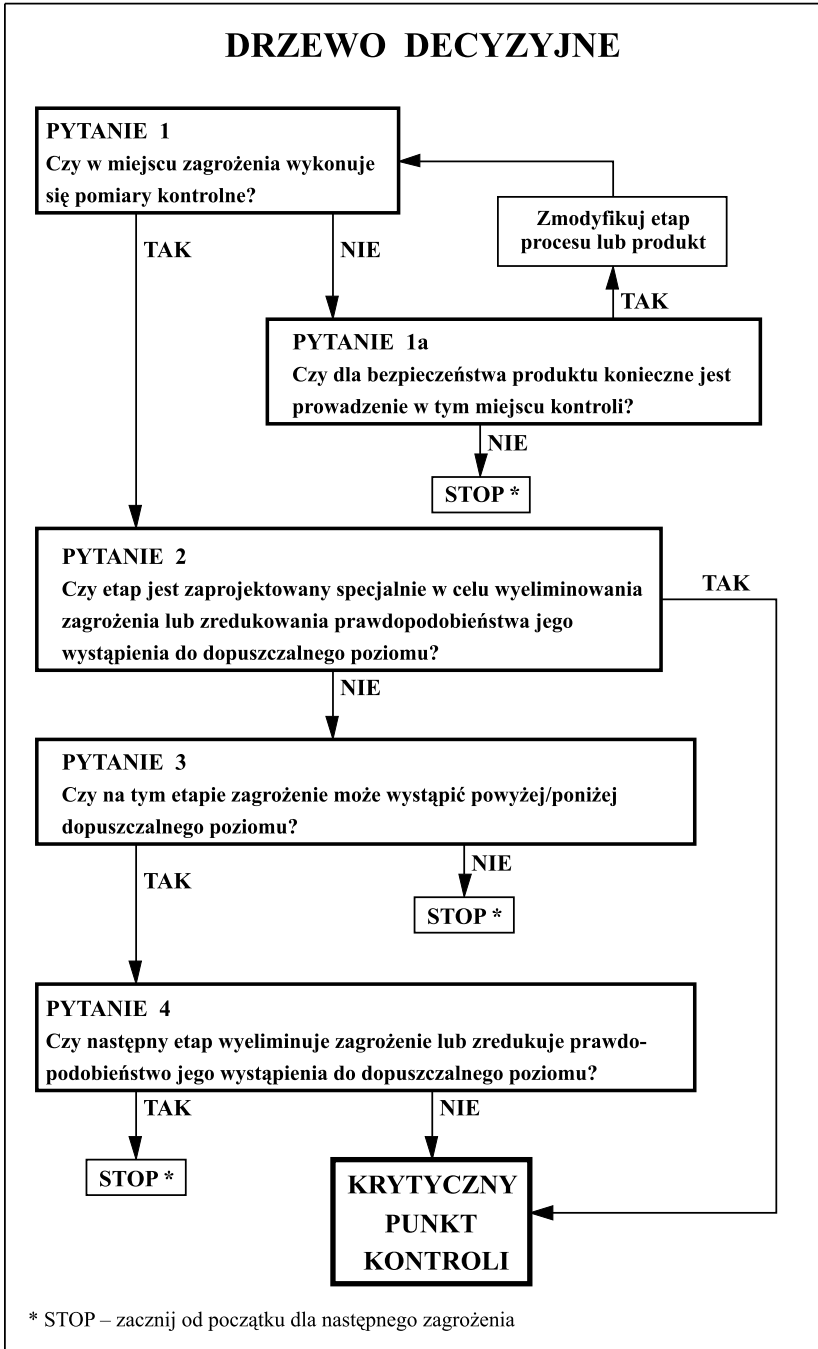
Następnie należy określić kryteria, które muszą być monitorowane, aby produkt był bezpieczny dla zdrowia konsumenta. W praktyce do monitorowania CCP wyznacza się parametry, które można łatwo zmierzyć, szybkimi i prostymi metodami, najlepiej on line – w czasie produkcji. Takimi parametrami są najczęściej temperatura, czas, pH, cechy organoleptyczne, itp. Niewskazane jest natomiast wykorzystywanie badań mikrobiologicznych do monitorowania CCP. W czasie uboju drobiu, po patroszeniu, bardzo istotnym parametrem jest jak najszybsze osiągnięcie temperatury mięsa poniżej 4°C. Temperatura ta hamuje bowiem rozwój pałeczek *Salmonella*, które stanowią najpoważniejsze zagrożenie w przypadku produktów drobiowych.

**ETAP VIII: Ustalenie sposobów monitorowania CCP**

Dla ustalonych parametrów kontrolnych należy określić system monitorowania, na który składa się kilka elementów:

- dobór sposobu kontroli parametrów, tj. określenie metody pomiaru lub oceny;
- określenie częstotliwości wykonywania pomiarów, np. dla każdej partii produktu, raz na zmianę, dwa razy dziennie itp.;
- dobór przyrządów kontrolno-pomiarowych z uwzględnieniem ich dokładności i precyzji pomiarowej; należy mieć na uwadze również nadzór nad wyposażeniem kontrolno-pomiarowym;
- wyznaczenie osób odpowiedzialnych za wykonywanie pomiarów w CCP; najlepiej jeśli będzie to pracownik, który pracuje na stanowisku, na którym wyznaczono CCP;
- określenie sposobu dokumentowania wyników pomiarów, zasad ich zatwierdzania oraz przechowywania zapisów.

Przykład drzewka decyzyjnego wg *Codex Alimentarius*





**ETAP IX: Ustalenie działań korygujących w CCP**

W ramach tego etapu zespół musi opracować plan działań korygujących dla każdego CCP (np. w formie arkusza monitorowania i działań korygujących) obejmujący kilka elementów:

- opis działań naprawczych w przypadku utraty kontroli w CCP;
- określenie osób odpowiedzialnych za realizację działań korygujących;
- opracowanie sposobu dokumentowania przeprowadzonych działań korygujących oraz wyników potwierdzających ich skuteczność;
- opis sposobu postępowania z produktem wytworzonym w czasie, gdy parametry kontrolne przekraczały wartości dopuszczalne.

Mając określone wszystkie elementy dotyczące monitorowania i korygowania CCP, można dodatkowo rozrysować tzw. pętlę kontroli CCP. Jest to jedna z form przedstawiania w dokumentacji planu HACCP działań kontrolnych.

**ETAP X: Ustalenie sposobu weryfikacji systemu HACCP**

Najczęściej stosowanymi metodami weryfikacji są:

- badania produktu gotowego, np. badania mikrobiologiczne, chemiczne;
- badania czystościowe linii produkcyjnej, maszyn, urządzeń, wymazy z rąk pracowników;
- badania mikrobiologiczne i chemiczne surowców i dodatków;
- okresowe przeglądy systemu;
- audyty wewnętrzne.

**ETAP XI: Opracowanie dokumentacji systemu HACCP**

Dokumentowanie systemu HACCP jest wymogiem określonym w zasadzie nr 7 zarówno w zakresie ogólnych dokumentów systemowych (np. księga HACCP, plan HACCP), wykonawczych (np. procedury i instrukcje postępowania), a przede wszystkim w zakresie zapisów z prowadzonych pomiarów, testów i innych działań realizowanych zwłaszcza w krytycznych punktach procesu. Dokumentacja ogólna pozwala ocenić, czy system jest kompletny i prawidłowo zaprojektowany, natomiast zapisy prowadzone w ramach systemu dostarczają dowodów skuteczności jego działania. Najwygodniej dokumentację systemową podzielić na: dokumentację GMP/GHP (np. w formie zakładowego kodeksu GMP/GHP), plany systemu HACCP dla poszczególnych grup asortymentowych lub linii technologicznych (mogą być zebrane w księgę HACCP) oraz procedury systemowe (które mogą być zebrane w tzw. księgę procedur systemowych).

**ETAP XII: Walidacja i wdrożenie systemu HACCP**

Ostatni etap to wprowadzenie opracowanego systemu do praktycznego działania. Zanim jednak to nastąpi, zespół musi się upewnić, czy system jest kompletny, prawidłowy i realny do wykonania. Walidacja to sprawdzenie poszczególnych elementów systemu przed przystąpieniem do ich wdrażania. Wdrażanie systemu musi być połączone ze szkoleniami pracowników w zakresie realizacji ogólnych zasad i celu systemu HACCP oraz ze szkoleniami stanowiskowymi dotyczącymi wprowadzonych dokumentów systemowych.

## Zagrożenia zdrowotne i ich kontrola w systemie HACCP

Zgodnie z definicją zawartą w Kodeksie Żywnościowym (*Codex Alimentarius*, Food Hygiene Basic Text – 1997) zagrożenie to czynnik biologiczny, chemiczny lub fizyczny w żywności lub w warunkach produkcji żywności, który potencjalnie może być niebezpieczny dla zdrowia. Tak więc zagrożenia są to niepożądane zanieczyszczenia (chemiczne, fizyczne), wzrost lub przeżycie populacji drobnoustrojów, jak również wytwarzanie albo istnienie toksyn pochodzenia mikrobiologicznego, enzymów lub produktów metabolizmu, które mogą wpływać negatywnie na jakość zdrowotną żywności.

W trakcie prac dotyczących opracowywania systemu HACCP należy rozpatrywać trzy główne rodzaje zagrożeń: biologiczne, chemiczne i fizyczne.

### 1. Zagrożenia biologiczne/mikrobiologiczne

Do tej kategorii zagrożeń zaliczamy bakterie, wirusy, pleśnie, pasożyty, które mogą występować w żywności i spowodować zachorowania u konsumenta. Przykłady tego typu zagrożeń to:

- Bakterie, np.: *Salmonella* Enteritidis, *Staphylococcus aureus*, *Listeria monocytogenes*, *Campylobacter jejuni/coli*;
- Wirusy, np.: Hepatitis A, Rotawirus;
- Pleśnie i drożdże;
- Pasożyty, np.: *Trichinella spiralis* (w mięsie wieprzowym).

Podstawowym źródłem zagrożeń mikrobiologicznych może być człowiek (pracownik, gość odwiedzający przedsiębiorstwo), zwierzęta (dzikie ptaki, gryzonie, owady), a także otoczenie miejsca produkcji (toalety, pojemniki na odpady produkcyjne, system kanalizacyjny, odzież ochronna itp.). Z praktyki produkcyjnej i higienicznej wynika, że mniejszym choć istotnym źródłem tego typu zagrożeń mogą być surowce i materiały pomocnicze wykorzystywane do produkcji, a także stan sanitarno-higieniczny maszyn i urządzeń.

Producent żywności, aby zminimalizować efekty zagrożeń mikrobiologicznych, musi prowadzić działania zmierzające do ich wyeliminowania lub maksymalnej redukcji, m.in. poprzez uniemożliwienie wystąpienia wtórnych (krzyżowych) zakażeń oraz stworzenie takich warunków w toku całego procesu, aby zahamować namnażanie drobnoustrojów i wytwarzanie przez nich toksyn.

Skuteczna kontrola zagrożeń mikrobiologicznych powinna opierać się między innymi na przestrzeganiu temperatur i czasu obróbki termicznej, temperatur i czasu magazynowania, warunków chłodzenia i mrożenia, przestrzeganiu procedur higieny personelu oraz mycia i dezynfekcji, ocenie jakości przyjmowanych surowców i dodatków itp.

### 2. Zagrożenia chemiczne

Można wyróżnić trzy podstawowe grupy chemicznych substancji stanowiących zagrożenie przy produkcji żywności:

- związki nieorganiczne, np. metale ciężkie: arsen, kadm, ołów, rtęć, siarczyny – pochodzące z zanieczyszczonych surowców, środowiska, paszy;
- związki organiczne, głównie środki ochrony roślin, takie jak polichlorowane bifenyle, dioksyne, insektycydy chloroorganiczne, które mogą dostawać się do żywności wraz

z zanieczyszczonymi surowcami, dodatkami, przyprawami lub do organizmu zwierzęcia poprzez zanieczyszczone pasze;

- substancje stosowane jako dodatki w procesach technologicznych lub pochodzące z hodowli zwierząt: azotany i azotyny, pozostałości antybiotyków, hormonów, pozostałości chemicznych preparatów myjących i dezynfekujących, nadmierne ilości konserwantów, barwników, itp.

Kontrola zagrożeń chemicznych to przede wszystkim: używanie do produkcji surowców i dodatków z wiadomych źródeł, badanych, z atestami; dokładne przestrzeganie procedur mycia i dezynfekcji, dozowanie konserwantów oraz innych substancji dodatkowych zgodnie z przepisami prawa, dokładne przestrzeganie karencji po stosowaniu leków weterynaryjnych

### **3. Zagrożenia fizyczne**

Zagrożenia fizyczne są to wszelkiego rodzaju ciała obce, które mogą u konsumenta spowodować uszkodzenia ciała (np. przełyku, jamy ustnej, jelita, itp.) lub wywołać brak akceptacji produktu (np. włosy, niedopałek, itp.). Ogólnie zagrożenia te można podzielić według źródeł ich pochodzenia na kilka grup: pochodzące z surowców np. kości; dostające się do produktu w trakcie procesu przetwórczego (szkło z opakowań, kawałki metalu lub folii), w tym również części pochodzące z maszyn, urządzeń. Inna grupa to zagrożenia fizyczne wynikające z nieprzestrzegania zasad dobrej praktyki produkcyjnej i higieny, np. włosy, guziki, niedopałki w produkcie, kawałki szkła z pękniętej żarówki lub szklanej osłony. Ciała obce mogą stanowić bardzo zróżnicowane zagrożenia zarówno dla jakości zdrowotnej, jak również i handlowej. Różny jest też stopień trudności ich eliminowania. Na przykład stosunkowo łatwo jest eliminować kawałki metalu w produktach sypkich lub farszach mięsnych, korzystając z detektora metali. Również, stosując tzw. wydmuchiwanie odwróconych dnem do góry puszek lub słoików szklanych, w prosty sposób pozbywamy się z nich opiłków i zanieczyszczeń. Dużym problemem pozostają zagrożenia fizyczne, wynikające z zaniedbań personelu (noszenie biżuterii, niewłaściwa odzież robocza).

Kontrola zagrożeń fizycznych to przede wszystkim: dokładne przestrzeganie przez personel zasad dotyczących higieny produkcji, w tym higieny osobistej, systematyczna konserwacja i przeglądy maszyn, inspekcja stanu technicznego pomieszczeń produkcyjnych, kontrola jakości opakowań i materiałów opakowaniowych, instalowanie w miarę potrzeb detektorów metali, stworzenie i przestrzeganie procedur ochrony pomieszczeń produkcyjnych przed gryzoniami i owadami.

## **Dokumentacja w systemie HACCP**

System HACCP musi być udokumentowany. Wszystkie materiały dotyczące systemu i opisujące go nazywamy dokumentacją lub dokumentami systemu. Dokumentacja HACCP obejmuje dokumenty sporządzane lub używane w czasie wdrażania systemu w celu jego opisania, prezentacji lub określenia jego poszczególnych elementów. Najczęściej system HACCP jest przedstawiony w formie opisowej, często z uwzględnieniem schematów graficznych.

Każdy zakład produkcyjny może samodzielnie, uwzględniając własną specyfikę, wybrać własne rozwiązania. Tworząc dokumentację, należy jednak pamiętać, że przyjęta forma

i treść opisów musi być przejrzysta i zrozumiała dla osób korzystających z dokumentacji, zarówno dla pracowników w zakładzie, jak i zewnętrznych auditorów oraz inspektorów urzędowej kontroli.

### **1. Struktura dokumentacji**

Dokumentacja systemu HACCP jest zbiorem różnych dokumentów dotyczących: opracowania, wdrożenia i utrzymania systemu. Może się ona składać z następujących elementów:

- księgi HACCP,
- planu HACCP,
- procedur,
- instrukcji postępowania,
- zapisów w formularzach operacyjnych.

Częścią składową dokumentacji systemu HACCP są zwykle np. procedury, instrukcje, zapisy związane z obowiązującym w zakładzie programem higienicznym. Program ten, zwany często programem wstępnym, wynika z przepisów prawnych, zasad dobrej praktyki produkcyjnej, higienicznej i sanitarnej w zakresie warunków produkcji (GMP /GHP). Poszczególne dokumenty systemu HACCP zawierają opisy o zróżnicowanym stopniu szczegółowości, są bowiem adresowane do różnych odbiorców w strukturze organizacyjnej przedsiębiorstwa.

### **2. Księga HACCP**

Księga HACCP jest ramowym dokumentem, w którym są ogólnie opisane wszystkie założenia i zasady funkcjonowania systemu w danym przedsiębiorstwie. Jest nadrzędnym dokumentem opisującym ogólne cele i zakres stosowanego systemu oraz obowiązki i kompetencje osób odpowiedzialnych za wdrożenie i nadzór nad stosowaniem, a także doskonaleniem przyjętych rozwiązań systemowych. Księga HACCP jest częścią dokumentacji systemowej wykorzystywanej w wielu przypadkach przez zarząd w kontaktach z klientami do prezentacji firmy i funkcjonującego w niej systemu HACCP. Posiadanie księgi HACCP nie jest wymagane przepisami prawnymi. Wymóg jej opracowania narzucają na przykład standardy sieciowe, takie jak BRC, IFS.

### **3. Plan HACCP**

Plan HACCP opisuje sposób określenia krytycznych punktów kontroli (CCP) oraz ewentualnie punktów kontrolnych (CP) procesu na podstawie szczegółowej analizy zagrożeń przeprowadzonej dla używanych surowców i materiałów pomocniczych, procesu produkcyjnego, jak i jego otoczenia. Opisuje również ogólne zasady postępowania w określonych krytycznych punktach kontroli (CCP) i punktach kontrolnych (CP).

Plan HACCP powinien zawierać takie elementy, jak:

- opis produktu;
- schemat blokowy procesu;
- analizę zagrożeń oraz określenie sposobów ich zapobiegania;
- wyznaczenie krytycznych punktów kontroli (CCP);
- określenie monitorowania CCP i działań korygujących.

#### **4. Procedury**

Procedury są zasadniczym składnikiem dokumentacji systemowej. Opisują wykonanie działań w określonym obszarze funkcjonowania systemu, określają odpowiedzialność osób związanych z tym obszarem, przepływ informacji (decyzji) między nimi oraz ich współzależność w systemie. Procedury są również podstawowymi dokumentami programu wstępnego określającymi sposób postępowania w zakresie spełnienia wymagań higieniczno-sanitarnych wynikających z przepisów prawnych oraz zasad GMP/GHP.

#### **5. Instrukcje**

Instrukcje są podstawowym elementem dokumentacji HACCP. Są dokumentami najniższego rzędu i opisują sposób postępowania na poszczególnych stanowiskach pracy, np. w krytycznych punktach procesu (np. instrukcje monitorowania CCP) lub dotyczą postępowania w wąskim obszarze systemu. Często instrukcje postępowania są niezbędne, gdy dotyczą wykonania jakiejś skomplikowanej czynności, obsługi urządzenia itp.

#### **6. Zapisy**

Zapis jest to dokument operacyjny będący dowodem wykonania zaplanowanych, opisanych w dokumentach systemowych działań i osiągnięcia określonych wyników. W systemie HACCP – w przypadku stwierdzenia i zapisania odstępstw od zakładanych parametrów – stanowi podstawę do uruchomienia działań korygujących. Zapisy mogą być sporządzone odrębnie lub w formie wydruku komputerowego, np. ciągłego rejestru temperatur.

Niezależnie od przyjętej formy zapisy powinny być wiarygodne, czytelne, trwałe i zabezpieczone przed dostępem osób nieupoważnionych, a także opatrzone aktualną datą i podpisem osoby, która je sporządziła i sprawdziła.

W systemie HACCP zapisy są dowodem funkcjonowania systemu, dlatego powinny być przechowywane przez określony czas, z uwzględnieniem obowiązujących przepisów prawnych i specyfiki wytwarzanego produktu.

Zapisy są szczególnie ważnymi dokumentami w przypadkach:

- audytów wewnętrznych i zewnętrznych;
- urzędowej kontroli;
- reklamacji i postępowań spornych.

### **Podsumowanie**

Każdy zakład, przyjmując określony harmonogram działań, sam decyduje o sposobie postępowania przy opracowaniu i wdrażaniu systemu HACCP. Nie jest możliwe wprowadzenie systemu z dnia na dzień, opracowanie systemu i pełne jego wdrożenie może trwać od kilku miesięcy do około jednego roku, a w dużych zakładach nawet dłużej. Należy pamiętać, że systemu musi być opracowany przez pracowników zakładu. Zespół ds. HACCP może korzystać z pomocy specjalistów zewnętrznych, ale na zasadzie konsultacji w trakcie opracowania oraz w zakresie szkoleń w trakcie wdrażania, a także niezależnych audytów w trakcie działania systemu.

**Piśmiennictwo**

Dzwolak W.: Bezpieczeństwo żywności według ISO 22000, BD Long, Olsztyn 2008.

Dzwolak W.: GMP/GHP w produkcji bezpiecznej żywności, BD Long, Olsztyn 2005.

Kołożyn-Krajewska D., Sikora T.: HACCP – koncepcja i system zapewnienia bezpieczeństwa zdrowotnego żywności, SITSpoż, Warszawa 2001.

Kołożyn-Krajewska D.: Higiena produkcji żywności, opr. zbiorowe, SGGW, Warszawa 2001.

Praca zbiorowa: Wybrane aspekty bezpieczeństwa żywności pochodzenia zwierzęcego – GIW, Warszawa 2008.

Żakowska Z., Stoińska H.: Mikrobiologia i higiena w przemyśle spożywczym, opr. zbiorowe, Wydawnictwo Politechniki Łódzkiej, Łódź 2000.

## ARKUSZ ANALIZY ZAGROŻEŃ, SZACOWANIA RYZYKA I IDENTYFIKACJI CCP- Ubój drobiu

Etap produkcji	Zagrożenie	Kat.	Źródło zagrożenia	Procedury ogólne (GMP/GHP)	Środki kontrolne	Częstość występowania (A)	Wskaźniki priorytetu (B)	Priorytet (AxB)	Pyt. 1a-1b	Pyt. 2	Pyt. 3	Pyt. 4	CCP/CP
1. Przyjęcie drobiu i zawieszanie w strzemionach	Bakterie chorobotwórcze, pozostawienie leków wet.	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
		M, Ch	Drob bez badania wet. niewiadomego pochodzenia, chory lub po leczeniu bez zachowania okresu karencji	Instrukcja przyjęcia surowca, świadectwo badania wet., informacje z łańcucha żywieniowego	Ocena wizualna, kontrola dokumentacji, zakup drobiu od stałych dostawców z ferm będących pod nadzorem wet., przedstawienie drobiu do badania wet.	1	3	3	N-T-T				CP
2. Oszałamianie	Bakterie chorobotwórcze	M	Niewłaściwe parametry prądu powodujące śmierć ptaka i późniejsze złe wykrwawienie	Instrukcja stanowiskowa oszałamiania	Kontrola parametrów prądu	1	2	2					CP
3. Nacinanie naczyń i wykrwawianie	Bakterie chorobotwórcze Bakterie chorobotwórcze	M M	Brudny nóż Złe wykrwawienie	Instrukcja mycia i dezynfekcji Instrukcja stanowiskowa	Przestrzeganie instrukcji, ocena wizualna Ocena wizualna, przestrzeganie czasu wykrwawiania	1	2	2					
						1	2	2					

## ARKUSZ ANALIZY ZAGROZEŃ c.d.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
4. Oparzanie	Bakterie chorobotwórcze	M	Zbyt wysoka temperatura oparzenia prowadząca do uszkodzeń skóry	Instrukcja stanowiskowa oparzenia	Kontrola parametrów oparzenia	1	3	3	N-T-T				CP
	Bakterie chorobotwórcze, szkodliwe związki chemiczne, ciała obce	M, Ch, F	Woda złej jakości, zbyt rzadko wymieniana	Procedura badania wody, instrukcja stanowiskowa oparzenia	Kontrola wyników badania wody, ocena wizualna wody, systematyczna wymiana wody	1	3	3	N-T-T				CP
5. Skubanie	Bakterie chorobotwórcze, ciała obce	M, F	Złe ustawione skubarki powodujące uszkodzenie skóry i wyciskanie kału	Instrukcja stanowiskowa skubania	Ocena wizualna	1	3	3	N-T-T				CP
6. Usuwanie głów	Bakterie chorobotwórcze	M	Brudne urządzenie	Instrukcja mycia i dezynfekcji	Przestrzeżenie instrukcji, ocena wizualna	1	2	2					
7. Mycie	Bakterie chorobotwórcze, szkodliwe związki chemiczne	M, Ch	Woda złej jakości	Procedura badania wody	Kontrola wyników badania wody	1	2	2					



## ARKUSZ ANALIZY ZAGROZEŃ c.d.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
8. Odcinanie łap	Bakterie chorobotwórcze, ciała obce	M	Brudny nóż	Instrukcja mycia i dezynfekcji	Przestrzeżenie instrukcji, ocena wizualna	1	2	2					14
9. Odsysanie kału, wyciśnięcie steku, przecięcie powłok	Bakterie chorobotwórcze, ciała obce	M, F	Brudne urządzenie	Instrukcja mycia i dezynfekcji,	Przestrzeżenie instrukcji, ocena wizualna	1	2	2					
	Bakterie chorobotwórcze, ciała obce	M, F	Źle ustawione urządzenie	Instrukcja stanowiskowa	Ocena wizualna	1	3	3	N-T-T				CP
10. Wyciąganie narządów wewnętrznych	Bakterie chorobotwórcze, ciała obce	M, F	Brudne urządzenie	Instrukcja mycia i dezynfekcji,	Przestrzeżenie instrukcji, ocena wizualna	1	2	2					
	Bakterie chorobotwórcze, ciała obce	M, F	Źle ustawione urządzenie	Instrukcja stanowiskowa	Ocena wizualna	1	3	3	N-T-T				CP
	Bakterie chorobotwórcze	M	Brak badania wet.	Instrukcja stanowiskowa	Przedstawienie wszystkich tuszek do badania przez lek.wet.	1	3	3	N-T-T				CP
11 Wycinanie narządów wewnętrznych	Bakterie chorobotwórcze, ciała obce	M, F	Od pracowników	Instrukcja higieny personelu	Przestrzeżenie instrukcji, ocena wizualna	1	2	2					
	Bakterie chorobotwórcze, ciała obce	M, F	Brudny nóż	Instrukcja mycia i dezynfekcji,	Przestrzeżenie instrukcji, ocena wizualna	1	2	2					

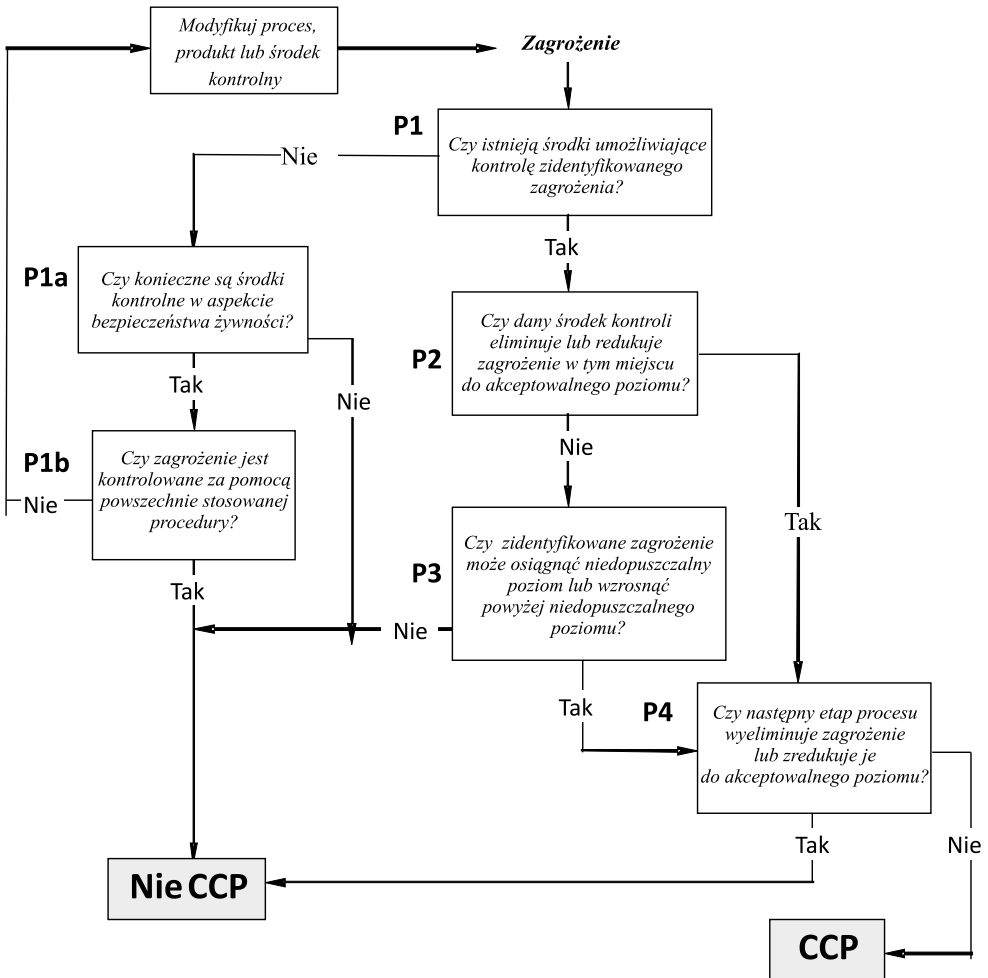
## ARKUSZ ANALIZY ZAGROŻEŃ c.d.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
12. Usuwanie wola i przemykły	Bakterie chrobotwórcze, ciała obce	M, F	Brudne urządzenie	Instrukcja mycia i dezynfekcji,	Przestrzeganie instrukcji, ocena wizualna	1	2	2					
	Bakterie chrobotwórcze, ciała obce		Źle ustawione urządzenie	Instrukcja stanowiskowa	Ocena wizualna	1	3	3	N-T-T				CP
13. Mycie zewnętrzne i wewnętrzne	Bakterie chrobotwórcze, szkodliwe związki chemiczne	M, Ch	Woda złej jakości	Procedura badania wody	Kontrola wyników badania wody	1	2	2					
14. Usuwanie resztek narządów wewnętrznych	Bakterie chrobotwórcze, ciała obce	M, F	Brudne urządzenie	Instrukcja mycia i dezynfekcji	Przestrzeganie instrukcji, ocena wizualna	1	2	2					
15. Schładzanie powietrzem	Bakterie chrobotwórcze, pleśnie	M	Zbyt wysoka temperatura, zbyt długi czas chłodzenia,	Instrukcja stanowiskowa chłodzenia	Kontrola temperatury i czasu chłodzenia	2	3	6	T	T		N	CCPI
	Bakterie chrobotwórcze, pleśnie	M	Za rzadko wymieniane filtry powietrza	Instrukcja stanowiskowa	Przestrzeganie instrukcji, ocena wizualna	1	3	3	N-T-T				CP
16. Ważenie i klasyfikacja	Bakterie chrobotwórcze, ciała obce	M, F	Od pracowników	Instrukcja higieny personelu	Przestrzeganie instrukcji, ocena wizualna	1	2	2					

## ARKUSZ ANALIZY ZAGROZEŃ c.d.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
17. Pakowanie do pojemników	Bakterie chorobotwórcze, ciała obce	M, F	Brudne pojemniki	Instrukcja mycia i dezynfekcji	Ocena wizualna	1	2	2					
	Bakterie chorobotwórcze, ciała obce	M, F	Od pracowników	Instrukcja higieny personelu	Przestrzeganie instrukcji, ocena wizualna	1	2	2					
18. Magazynowanie	Bakterie chorobotwórcze, pleśń	M	Zbyt wysoka temperatura i zbyt długi czas przechowywania	Instrukcja magazynowania	Kontrola temperatury i czasu magazynowania	2	3	6	T	T		N	CCP2
19. Ekspedycja	Bakterie chorobotwórcze	M	Zbyt wysoka temperatura w czasie transportu	Instrukcja transportu	Kontrola temperatury w samochodzie	1	3	3	N-T-T				CP

### Drzewko decyzyjne do wyznaczania CCP (tzw. holenderskie)



Zakład Uboju Drobiu	KSIĘGA HACCP	2009-04-21	Wersja I	Strona 1 z 1
				Zatwierdzam:
<b>Monitorowanie CCP1 - Schładzanie</b>				

### ARKUSZ MONITOROWANIA I DZIAŁAŃ KORYGUJĄCYCH W CCP 1 – Schładzanie

Osoba monitorująca	Sposób kontroli	Częstotliwość	Normy i tolerancje	Działania korygujące	Dokumenty Związane
Pracownik na stanowisku chłodzenia	Pomiar temperatury w trzech wybranych tuszkach (w najgrubszym miejscu – mięśniu pierśowym) po wyjściu tuszek z komory schładzania	Każda partia chłodzonych tuszek	$\leq 4^{\circ}\text{C}$ ,	Wydłużenie czasu chłodzenia, obniżenie temperatury w chłodni, zwiększenie ruchu powietrza	Instrukcja stanowiskowa procesu schładzania, Rejestr temperatur chłodzenia
	Kontrola temperatury w komorze chłodzenia	Każda partia chłodzonych tuszek	0 – +2°C	Regulacja agregatów, zwiększenie ruchu powietrza, w razie awarii chłodni przenieść tuszki do innej sprawnej chłodni i jak najszybciej dochłodzić	

Zakład Uboju Drobiu	KSIĘGA HACCP	2009-04-21	Wersja I
	<b>Monitorowanie CCP2 – Magazynowanie</b>		
Strona 1 z 1			
Zatwierdzam:			

### ARKUSZ MONITOROWANIA I DZIAŁAŃ KORYGUJĄCYCH W CCP 2 – Magazynowanie

Osoba monitorująca	Sposób kontroli	Częstotliwość	Normy i tolerancje	Działania korygujące	Dokumenty Związane
Pracownik na stanowisku magazynowania tuszek	Kontrola temperatury w magazynie	Na bieżąco odeczyt komputerowy  Dwa razy na zmianę odeczyt z wyświetlacza	-1 – +1°C,	Regulacja agregatów, zwiększenie ruchu powietrza; w razie awarii chłodni przenieść tuszki do innej sprawnej chłodni i jak najszybciej dochłodzić	Instrukcja stanowiskowa magazynowania tuszek, Rejestr temperatur magazynowania

Zakład Uboju Drobiu	KSIĘGA HACCP	2009-04-05	Wersja I	
	Opis produktu <b>Tuszka drobiowa schłodzona</b>			Strona 1 z 2
				Zatwierdzam:

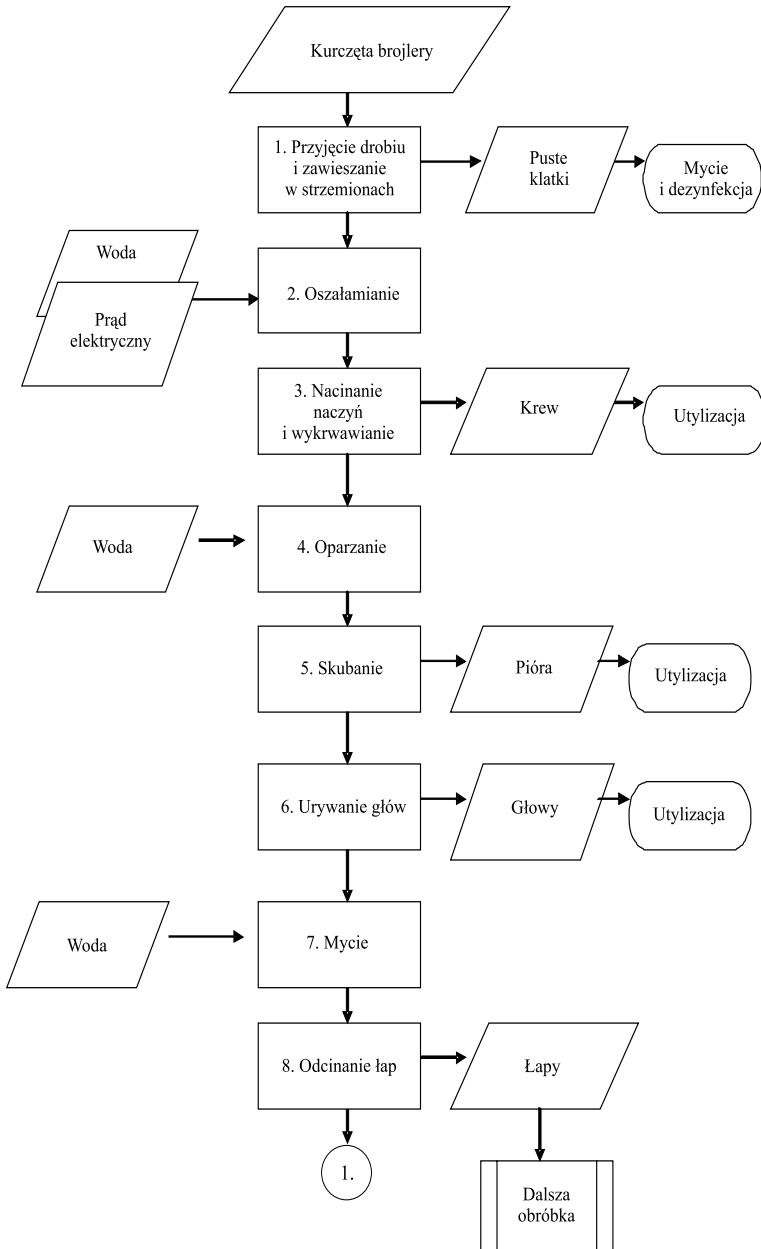
1	2
<b>Nazwa produktu:</b>	Tuszka drobiowa schłodzona
<b>Charakterystyka:</b>	Tuszka uzyskana z uboju kurcząt brojlerów, pozbawiona głowy, łap, z której w procesie patroszenia usunięto narządy wewnętrzne, schłodzona do temperatury -1 – +4°C (mierzonej w mięśni piersiowym).
<b>Opakowanie:</b>	Pojemniki plastikowe dopuszczone do kontaktu z żywnością
<b>Cechy organoleptyczne:</b>	Tuszka czysta, w pełni wykrwawiona, ocieknięta, bez pozostałości pierza oraz resztek organów wewnętrznych – Kształt: prawidłowy, mięśnie dobrze rozwinięte, dopuszcza się lekko wystający grzebień mostka – Barwa skóry: jednolita, charakterystyczna dla gatunku drobiu, dopuszcza się zaczerwienienia ostatnich członów skrzydeł i krawędzi skóry szyi – Powierzchnia: błyszcząca, bez zanieczyszczeń, ciał obcych, śladów pleśni i oznak zepsucia – Zapach – charakterystyczny dla danego gatunku drobiu, niedopuszczalne zapachy obce oraz świadczące o zepsuciu
<b>Masa:</b>	Kurczęta: masa minimalna 700 g
<b>Skład:</b>	Mięso i tłuszcz drobiowy
<b>Cechy chemiczne:</b>	<b>Zgodnie z Rozporządzeniem Komisji Nr 1881/2007</b>  <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Ołów</i> max.0,10 mg/kg</li> <li>• <i>Kadm</i> max.0,050 mg/kg</li> <li>• <i>Dioksyny</i> suma dioksyn max.: 2,0 pg/g tłuszczu suma dioksyn i polichlorowanych bifenyli max.: 4,0 pg/g tłuszczu</li> </ul>
<b>Cechy mikrobiologiczne:</b>	<b>Zgodnie z Rozporządzeniem Komisji Nr 1441/2007</b> n=50, c=7; nieobecne w 25 g zbiorczej próbki skóry szyi

---

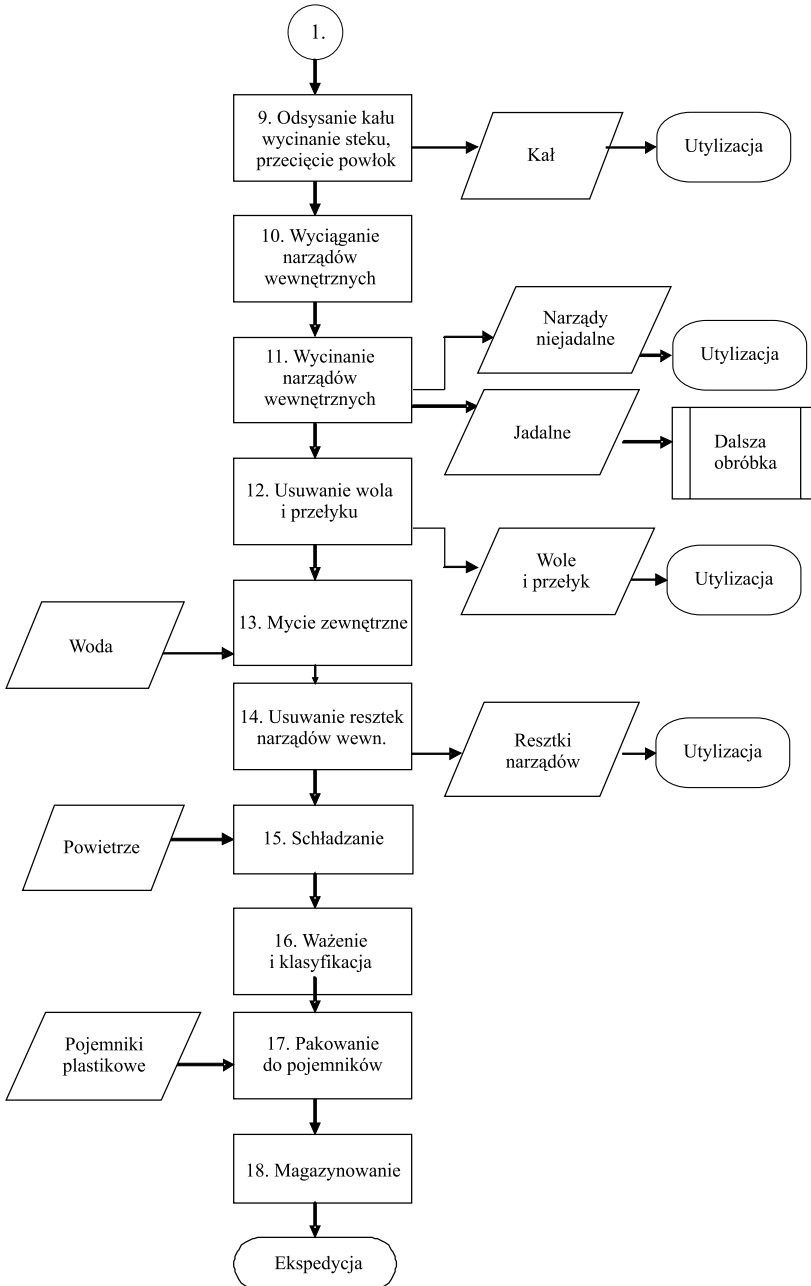
1	2
<b>Przechowywanie:</b>	Temperatura od -1° C do 4° C
<b>Transport:</b>	– Pojemniki plastikowe dopuszczone do kontaktu z żywnością – Samochody chłodnie, temperatura 0° - 4° C, samochody posiadają uprawnienia do przewozu żywności
<b>Okres trwałości:</b>	– Ustalany na podstawie badań przechowalniczych – Termin przechowywania: do 7 dni od daty produkcji
<b>Przeznaczenie konsumenne:</b>	– Dla wszystkich grup konsumentów po obróbce termicznej
<b>Wzór etykiety:</b>	



Zakład Uboju Drobiu	KSIĘGA HACCP	2009-04-05	Wersja I	
	Schemat blokowy <b>Ubój drobiu</b>			Strona 1 z 2
				Zatwierdzam:

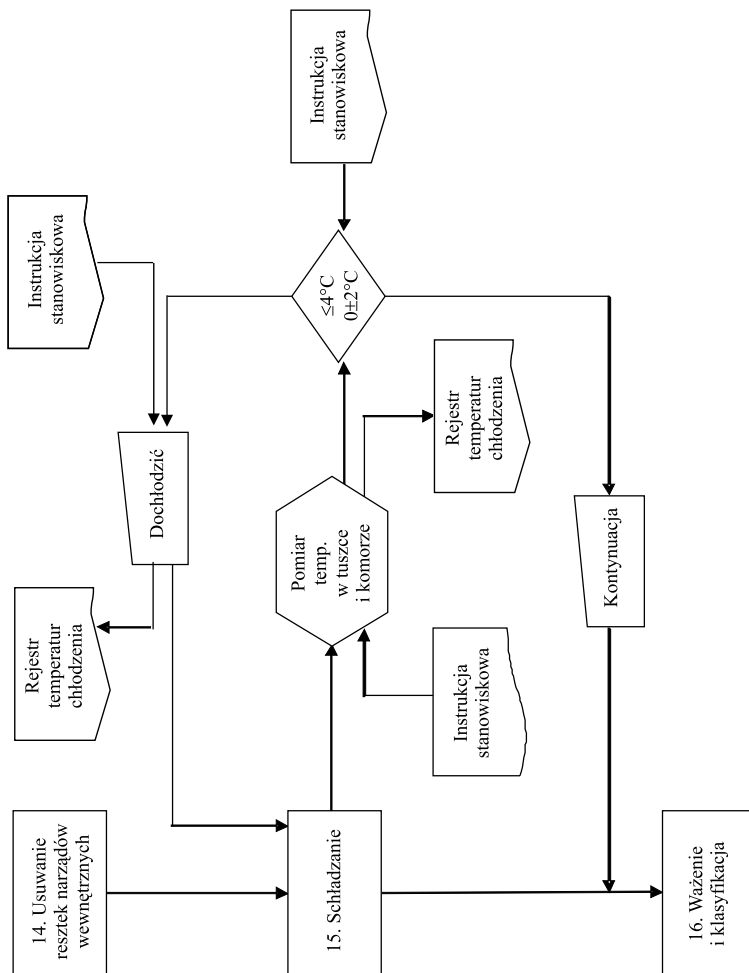


Zakład Uboju Drobiu	KSIĘGA HACCP	2009-04-05	Wersja I	
	Schemat blokowy <b>Ubój drobiu</b>			Strona 2 z 2
				Zatwierdzam:



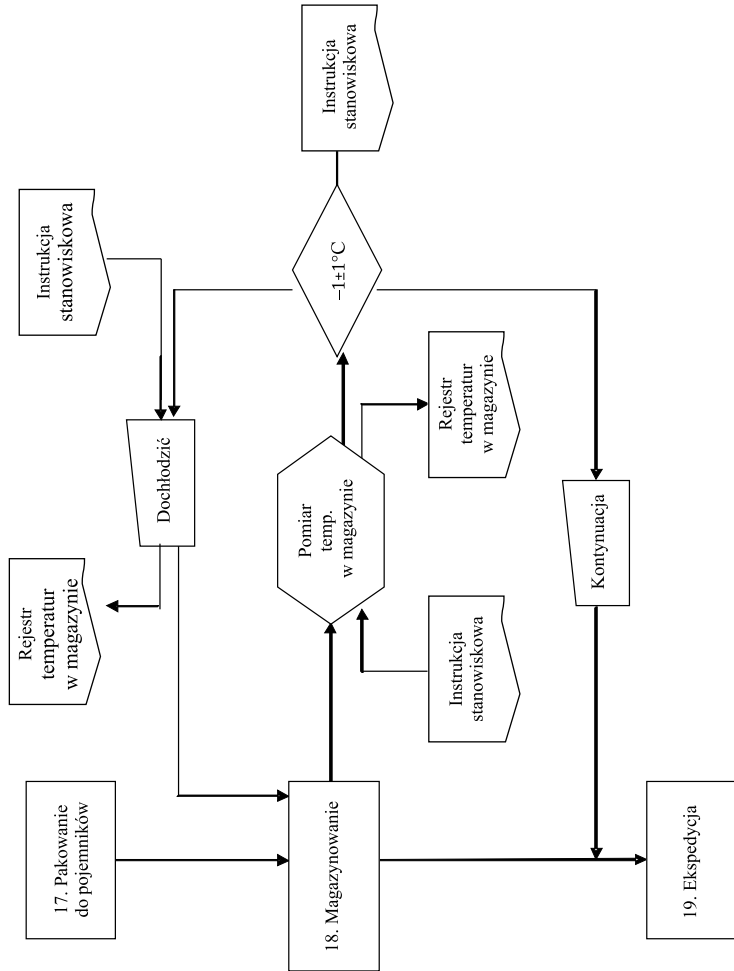
<b>Zakład Uboju Drobii</b>	KSIĘGA HACCP	2009-04-24	Wersja I	Strona 1 z 1
	Pętla kontroli jakości CCP 1 – Schładzanie			

## CCP 1 – Schładzanie tuszek



<b>Zakład Uboju Drobiu</b>	KSIĘGA HACCP	2009-04-24	Wersja I	Strona 1 z 1
	Pętla kontroli jakości CCP 2 – Magazynowanie			Zatwierdzam:

### CCP 2 – Magazynowanie tuszek



# MIKOTOKSYKOZY PTAKÓW

**Prof. dr hab. Maciej Gajęcki**

Wśród naturalnie produkowanych przez rośliny substancji czynnych istnieją mikotoksyny. Są to wtórne metabolity grzybów pleśniowych, głównie z rodzaju *Penicillium*, *Aspergillus* i *Fusarium* (Shephard 2008), które mogą wykazywać ostre działania toksyczne oraz mogą mieć właściwości mutagenne (aflatoksyny, fumonizyny, ochratoksyna A, luteoskiryna, toksyna T-2), teratogenne (ochratoksyna A, patulina, aflatoksyna B1, toksyna T-2) i/lub estrogenne (zearalenon) (Richard 2007). Grzyby pleśniowe wraz z mikotoksynami są czynnikami zanieczyszczającymi ziarna zbóż podczas ich wzrostu, zbioru i przechowywania oraz podczas produkowania z nich środków spożywczych i/lub pasz. Mikotoksyny wywołują u zwierząt i u człowieka choroby zwane mikotoksykozami. Choroby te znane były od wczesnych lat 60. poprzedniego wieku i określane były jako choroby z zaniedbania (Van Egmont i wsp. 2007).

Wymienione mikotoksyny powodują w świecie straty rzędu milionów dolarów, wpływając niekorzystnie na jakość zdrowotną produktów roślinnych. Mają znaczący wpływ na zdrowie człowieka, zwierząt i na gospodarkę, powodując straty w pogłowiu zwierząt lub trudności w ich chowie i hodowli oraz – co najważniejsze – są czynnikiem etiologicznym wielu chorób nowotworowych, jak również czynnikiem ujawniającym lub wiskłajającym stany sub- lub przedkliniczne wielu chorób zakaźnych. Zgodnie z obowiązującymi już dla niektórych mikotoksyn uregulowaniami prawnymi (Rozporządzenie Komisji WE Nr 123/2005, 856/2005 oraz 1126/2007) (Berg 2003) ich obecność powoduje, że zawierające je środki spożywcze nie mogą być przedmiotem ani krajowego, ani międzynarodowego obrotu handlowego (Wiśniewska-Dmytrow i wsp. 2004). W odniesieniu do pasz obowiązuje nas tylko Zalecenie Komisji 576/2006.

Toksynotwórcze grzyby pleśniowe produkują jedną lub więcej mikotoksyn. Jednakże nie wszystkie grzyby pleśniowe są toksynotwórcze oraz nie wszystkie toksyny produkowane przez te grzyby pleśniowe są toksyczne wobec organizmów ssaków.

Czynniki sprzyjającymi w rozwoju toksynotwórczych grzybów pleśniowych w materiale roślinnym są ogólne warunki środowiskowe podczas wegetacji zbóż (Weber 2007), ich zbioru i przechowywania oraz podczas ich przetwarzania i przechowywania otrzymanych z tych materiałów półproduktów czy produktów końcowych.

Czynniki decydujące o stopniu zatrucia mikotoksynami u ludzi czy u zwierząt pobierających je z zanieczyszczonymi środkami spożywczymi czy paszami to gatunek zwierząt, forma działania związku, ich biotransformacja w organizmie i mechanizmy obronne. Poznawane w chwili obecnej mechanizmy i formy działania mikotoksyn pozwalają dopiero na częściowe zrozumienie różnic w reakcji międzygatunkowej i różnic indywidualnych obrazu w narządach docelowych. I tak na przykład, aflatoksyny są znane z możliwości łączenia się

z DNA i wywoływania mutagennych i rakotwórczych zmian u szczurów. Równocześnie wcześniej stwierdzano zahamowanie aktywności grasicy, spadek aktywności komórek typu T i odporności komórkowej jako efekt obecności aflatoksyn w organizmie krów, owiec czy świń.

Metabolizm i mechanizmy obronne są ważnymi czynnikami w zrozumieniu toksyczności mikotoksyn u określonych gatunków albo u poszczególnych zwierząt. Specyficzność takich mechanizmów unaocznia istotność różnic w likwidowaniu zatruc mikotoksynami u zwierząt. Przeżuwacze są bardziej odporne na niekorzystne działanie mikotoksyn. Badania *in vitro* dowodzą w sposób jednoznaczny, że mikroflora żwacza w znacznym stopniu unieczynnia mikotoksyny grzybów pleśniowych (Fink-Gremmels, 2008). Poznanie przebiegu procesów biotransformacji mikotoksyn w organizmie poszczególnych gatunków zwierząt umożliwi naukowcom i osobom odpowiedzialnym za stan zdrowia społeczeństwa ocenić stopień ryzyka i narażenia na mikotoksyny u różnych gatunków zwierząt czy ludzi (Liska i wsp. 2006).

Ostre efekty toksyczne są notowane tylko wyjątkowo, zaś długotrwałe ekspozycje na niskie stężenia poszczególnych mikotoksyn ma często miejsce i może powodować różne przewlekłe choroby, jak np. nowotwory wątroby, nerek, układu rozrodczego ludzi i zwierząt oraz alergię (Gajęcki i wsp. 2004; 2006).

W połowie lat 80. XX w. sprzężone lub zamaskowane mikotoksyny były tematem wzbudzającym dużo kontrowersji, ponieważ w niektórych przypadkach, kliniczne stany mikotoksykozy mieszanych u zwierząt nie pokrywały się ze stwierdzanymi bardzo niskimi stężeniami mikotoksyn w skarmianych paszach. Tę nadspodziewanie wysoką toksyczność przypisano substancjom: (i) które nie zostały wykryte; (ii) koniugowanym formom mikotoksyn; (iii) zhydrolizowanym prekursorom obecnym w przewodzie pokarmowym zwierząt; (iv) czy półproduktom lub produktom rozpoczętego procesu metabolicznego mikotoksyn, ale jeszcze w organizmie roślin (Binder 2007; Liska i wsp. 2006).

Ze względu na występowanie mikotoksyn często w niskich stężeniach są one trudne do wykrycia, a analiza środków żywienia zwierząt nie zawsze daje dokładną ocenę występujących w niej metabolitów grzybów pleśniowych, między innymi z powodu niedoskonałych procedur analitycznych lub obecności nowych, nieznanych jeszcze tego typu związków. Brak umiejętności rozpoznawania obecności mikotoksyn w środkach żywienia zwierząt nie pozwala na wykonanie odpowiednich/właściwych analiz (Krska i wsp. 2008).

Mikotoksykozy u ludzi lub zwierząt są to jednostki chorobowe wywodzące się z zanieczyszczonych wtórnymi metabolitami grzybów pleśniowych środków spożywczych lub pasz, a równocześnie nie są to choroby zaraźliwe. Nie stwierdza się w ich przebiegu obecności innych mikroorganizmów niż grzyby pleśniowe. Kliniczne objawy zatrucia zwierząt zwykle ustępują po usunięciu zanieczyszczonych środków spożywczych lub pasz. Znanych jest 300 mikotoksyn, które zostały wyizolowane i chemicznie scharakteryzowane. W ostatnim czasie badania skupiły się na tych mikotoksynach, które powodują znaczny uszczerbek na zdrowiu ludzi, zwierząt gospodarskich i/lub u zwierząt towarzyszących. Mikotoksynami tymi są aflatoksyny, ochratoksyna A, trichoteceny, zearalenon czy fumonizyny. Spore zainteresowanie wzbudzają również mikotoksyny takie jak moniliformina, cytrinina i sterigmatocystyna.

Mikotoksyny niekorzystnie oddziałujące na zdrowie ludzi lub zwierząt są stwierdzane głównie w ziarnie zbóż po zbiorach a przez to w wyprodukowanych z nich środkach spożywczych czy paszach. Toksyny te są wynikiem obecności grzybów saprofitycznych i endofitycznych w fazie wzrostu roślin albo grzybów saprofitycznych podczas przechowy-

wania ziarna. Mikotoksyny ogólnie, rzecz biorąc, są lipofilne (z wyjątkiem fumonizyn typu B) i dlatego mają skłonność do odkładania się we frakcjach tłuszczowych roślin i zwierząt.

Kliniczne objawy mikotoksykozy u zwierząt są zróżnicowane w zależności od gatunku zwierząt, wielkości pobranej dawki, stanu fizjologicznego i wieku. Pod wpływem różnych dawek mikotoksyn toksykoza może mieć przebieg subkliniczny, podostry, ostry lub przewlekły. Niektóre mikotoksyny oddziałują na układ immunologiczny, przez co zwiększają wrażliwość zwierząt na zakażenie patogenami. Poszczególne mikotoksykozy występują nieregularnie, sezonowo w określonych obszarach geograficznych, co utrudnia wdrożenie skutecznego działania zapobiegawczego. Mają również miejsce trudności diagnostyczne powodowane, po części, faktem słabej znajomości przez lekarzy weterynarii i lekarzy medycyny przebiegu ostrych postaci mikotoksykoz oraz trudnej i kosztownej diagnostyki laboratoryjnej. Także nie do końca poznane są interakcje między poszczególnymi mikotoksynami.

### Mikotoksykoza zearalenonowa

Zearalenon jest jedną z najczęściej spotykanych fuzariotoksyn występujących w kukurydzy i produktach z kukurydzy, ale też w ziarnach sojowych i różnych ziarnach zbóż, które są integralną częścią materiałów roślinnych wykorzystywanych do wytwarzania środków spożywczych i pasz. Zanieczyszczone zbiory tychże materiałów roślinnych stanowią potencjalne ryzyko dla zdrowia ludzi i zwierząt (EFSA 2004). Szacowanie ryzyka spowodowane obecnością zearalenonu a dokonane przez EC Scientific Committee on Food sugerowało dzienne dopuszczalne jego spożycie na poziomie 0.2  $\mu\text{g}/\text{kg}$  m.c. Podczas gdy JECFA (FAO/WHO Joint Expert Committee on Food Additives) dopuszczają wartości wynoszące 0.5  $\mu\text{g}/\text{kg}$  m.c. Stwierdzone stężenia zearalenonu w organizmie człowieka i zwierząt pochodzą z zanieczyszczonych materiałów roślinnych, a w tym szczególnie zbożowych. Normy dla zearalenonu w kukurydzy i innych zbożach zostały ustanowione w kilku krajach i wynoszą od 50 do 1000  $\mu\text{g}/\text{kg}$  materiału roślinnego (EFSA 2004). Stwierdzany stopień koncentracji zearalenonu w zbożach zależy od wielu czynników i zmienia się z roku na rok. Wykazane wartości są w granicach od dziesięciu do kilkuset  $\mu\text{g}/\text{kg}$  materiału roślinnego, ale stwierdzano też wartości w niektórych latach mieszczące się w przedziale od kilku  $\mu\text{g}/\text{kg}$  do 8000  $\mu\text{g}/\text{kg}$  materiału roślinnego (Placinta i wsp. 1999) a czasami nawet i więcej (Zinedine i wsp. 2007). Głównym wektorem przenoszącym tę mikotoksynę są zboża i kukurydza, lecz ostatnio coraz częściej sugeruje się, że w sposób pośredni tego rodzaju wektorem mogą być produkty pochodzenia zwierzęcego. Żadne normy nie zostały określone dla zearalenonu w tego typu produktach mimo występowania objawów mikotoksykoz u zwierząt.

Zearalenon wywołuje procesy chorobowe spowodowane stanami hyperestrogenizmu u zwierząt, wyrażające się poważnymi perturbacjami w reprodukcji i skuteczności krycia u dużej liczby gatunków, z tym, że o różnej wrażliwości na tę mikotoksynę. Świnie są najbardziej wrażliwym gatunkiem zwierząt, podczas gdy drób i przeżuwacze są znacznie mniej wrażliwe na obecność zearalenonu w paszy (Gaumy i wsp. 2001). Procesy absorpcji i biotransformacji przebiegają odmiennie u różnych gatunków zwierząt (Galtier 1999; Gajęcka i wsp. 2008). Śledząc wyniki zatrucia po doustnym podaniu zearalenonu, należy stwierdzić, że jest on metabolizowany w świetle przewodu pokarmowego oraz w różnych tkankach, a szczególnie w wątrobie gdzie *in vivo* i *in vitro* powstają alfa-zearalenol i beta-zearalenol (Mirocha i wsp. 1981; Olsen i Kiessling 1983; Ueno i Tashiro 1981; Malekinejad

i wsp. 2005a,b; Jakimiuk i wsp. 2008). Bardziej zredukowane formy też są stwierdzane w organizmach ssaków (Erasmuson i wsp., 1994; Miles i wsp. 1996) jak np. zearalanon, alfa-zearalanol i beta-zearalanol. Zearalenon i alfa-zearalenol stwierdzano w wątrobach kurzych w ilości 1580 µg/kg u ptaków karmionych przez 16 tygodni kukurydzą zanieczyszczoną zearalenonem w dawce od 2.1 do 3.7 µg/kg materiału roślinnego (Danicke i wsp. 2002). Tempo przemian substancji macierzystej w alfa-zearalenol lub beta-zearalenol jest zależne do gatunku zwierzęcia i np. u wysoce wrażliwych świń powstaje głównie alfa-zearalenol, podczas gdy mniej wrażliwe było przetwarza substancję macierzystą do beta-zearalenolu (Danicke i wsp. 2005; Zöllner i wsp. 2002; Mirocha i wsp. 1981; Gajęcki i wsp. 2009). Stopień wytwarzania odpowiednich metabolitów przez różne gatunki zwierząt wskazuje, że należy znać właściwości tych metabolitów, ponieważ ma to odbicie w ich aktywności wywierającej efekt estrogenowy porównywalny do zearalenonu w odpowiedniej kolejności: alfa-zearalenol > alfa-zearalanol > zearalenon – zearalanon > beta-zearalanol > beta-zearalenol (Fitzpatrick i wsp. 1989; Leffers i wsp. 2001; Ueno i wsp. 1983). Obecność zredukowanych metabolitów w zbiorach zbóż musi być brana pod uwagę podczas szacowania ryzyka wobec konsumentów i zwierząt. Wiedza dotycząca metabolizmu zearalenonu, szczególnie przebiegu tego procesu u drobiu, jest zbyt skromna w chwili obecnej i zbyt mało badań w tym kierunku jest wykonywanych.

W przeprowadzonych badaniach drób produkował głównie alfa-zearalenol, jak szczury, ale w dużo wolniejszym tempie niż szczury. Te wyniki są porównywalne z wynikami uzyskanymi u brojlerów (Danicke i wsp. 2003), kur niosek (Danicke i wsp. 2002), piskląt indyckich (Olsen i wsp. 1986) i kaczek (Danicke i wsp. 2004), ale przeciwstawne do wyników uzyskanych u młodych kur (Malekinejad i wsp. 2006). Ci ostatni autorzy stwierdzili wyższe wartości beta-zearalenolu w porównaniu do alfa-zearalenolu we frakcjach wewnątrzkomórkowych komórek wątrobowych kurcząt.

Większość otrzymanych wyników z badań porównawczych dotyczy identyfikacji trzech grup drobiu wśród różnych rodzajów pasz zależnie od produkcji alfa-zearalenolu i beta zearalenolu: przepiórki zostały zidentyfikowane jako aktywne beta-reduktory, perliczki, kaczki i kurczęta jako słabsi beta-reduktorzy, podczas gdy gęsi były zidentyfikowane jako słabi alfa- i beta-reduktorzy. Specyficzna odmiana gatunkowa w tworzeniu  $\beta$ -ZOL została zademonstrowana w próbkach pochodzących od różnych ssaków i kurcząt (Malekinejad i wsp. 2006). Chociaż wielopostaciowość enzymów jest stwierdzana u drobiu jak u ssaków, to typowanie tych enzymów dla różnych gatunków drobiu jest praktycznie nie wykonywane. W badaniach niektórych autorów (Kolf-Clauw i wsp. 2008) typowe dla gatunku odmiany były określane ilościowo, używając midazolamu u kurcząt, indyków, bażantów i przepiórek bobwhite albo aflatoksynę B<sub>1</sub> u kurcząt, kaczek, przepiórek i indyków (Cortright i Craigmill 2006; Lozano i Diaz 2006).

Hipoteza wyjaśniająca zmienność stosunku alfa-zearalenolu do beta-zearalenolu, mająca miejsce u różnym gatunków drobiu, jest spowodowana dwoma typami reduktaz zearalenonu, włączonych w proces biotransformacji zearalenonu, jak to potwierdzono u ssaków.

Charakterystyczne zmienności międzygatunkowe w przemianach metabolicznych występują z racji mającej miejsce zmienności profilu enzymatycznego, co sugeruje, że różnego rodzaju środki spożywcze pochodzące od ptaków nie mogą być rozpatrywane jako równoważny ekwiwalent w okresach bilansowania się aktywacji/unieczynnienia (np. mikotoksyny) oraz podczas oceny ryzyka. Biotransformacja zearalenonu do alfa-zearalenolu może zostać określona jako bioaktywacja, podczas gdy biotransformację do beta-zearalenolu



można określić jako reakcję unieczynnienia (detoksykacji) (Fitzpatrick i wsp. 1989; Leffers i wsp. 2001). Aktywowane metabolity są wyznacznikami toksyczności ksenobiotyków oraz mikotoksyn u zwierząt domowych (Nebbia 2001), brane są też pod uwagę przy ocenie ryzyka u ludzi, z racji obecności pozostałości. Ta forma przetwarzania jest procesem niezwykle istotnym dla środków spożywczych pochodzenia zwierzęcego, ponieważ powstają z nich substancje zanieczyszczające takie jak np. zearalenon, który wywiera ograniczoną bezpośrednią toksyczność dla drobiu, ale podnosi potencjalny problem pozostałości w żywności pochodzenia zwierzęcego. Zearalenon nie jest rozważany jako czynnik decydujący o bezpieczeństwie żywności, chociaż może zostać uznany jako czynnik wyzwalający raka szyjki macicy (Hsieh 1989), u niedojrzałych dziewcząt *thelarche praecox* (Saenz de Rodriguez, 1984) albo raka piersi u kobiet (Kuciel-Lisieska i wsp. 2008).

W Puerto Rico pozostałości substancji estrogenowych w mięsie czerwonym i drobiowym są dwoma najbardziej prawdopodobnymi przyczynami występowania *thelarche praecox* (Saenz de Rodriguez i Toro-Sola 1982), chociaż włączenie zearalenonu wzbudza też kontrowersje. Estrogenowe skutki spowodowane dietą powinny zostać rozważone razem z innymi czynnikami pochodzącymi ze środowiska jako wewnątrzwydzielniczy destruktor podczas oceny ryzyka dla zdrowia ludzkiego (Harvet i Everett 2006). Tego rodzaju wpływ dotyczy nie tylko rozwoju układu rozrodczego, ale również układu immunologicznego, neurobehawioralnego i podatności na raka (Mantovani 2006). Oceniając zagrożenia wobec ludzi wynikające z obecności zearalenonu w różnych krajach Europy, można by określić je od 1 ng/kg m.c./dzień do 420 ng/kg m.c./dzień (EFSA 2004). Głównymi wektorami powodującymi narażenie człowieka na zearalenon są chleb i wszelkie produkty zbożowe; produkty spożywcze pochodzenia zwierzęcego mogłyby być brane pod uwagę w sytuacji karmienia zwierząt bardzo zanieczyszczonymi paszami tą mikotoksyną. W chwili obecnej odnotowuje się fakt, że ma miejsce ogólnoswiatowe zanieczyszczenie zbóż zearalenonem, a w Europie szczególnie kukurydza (Zinedine i wsp. 2007). Surowa kukurydza była najbardziej zanieczyszczonym środkiem spożywczym w Europie. Z badań monitoringowych wynika, że aż 14% prób z kukurydzy zawierało powyżej > 0.2 mg/kg zearalenonu, a w pojedynczych przypadkach odnotowywano wartości wynoszące 6492 mg/kg materiału roślinnego (Scoop 2003). W kukurydzy pochodzącej z Afryki stwierdzano zanieczyszczenia zearalenonem na poziomie 9.8–38.4 mg/kg materiału roślinnego (El-Maghraby i wsp. 1995). Ponieważ drób jest wysoce odporny na działanie zearalenonu, wartości te odniesiono do innych zwierząt gospodarskich. Pozostałości zearalenonu i alfa-zearalenolu zostały zidentyfikowane w wątrobie kurcząt i kur, którym podawano paszę zanieczyszczoną zearalenonem (Mirocha, 1982; Danicke i wsp. 2002). Europejskie regulacje prawne nie obejmują obecności tego rodzaju zanieczyszczeń w środkach spożywczych pochodzenia zwierzęcego i ich wpływu na zdrowie ludzi, zakładając, że „człowiek jako wtórny konsument mięsa, mleka i jaj jest w niewielkim stopniu narażony, z racji marginalnego dziennego ich spożycia” (EFSA 2004).

Podsumowując, należy stwierdzić, że: (1) zearalanole nie powstają w organizmie kurcząt; (2) gatunki ptaków wykorzystywane jako środek spożywczy nie mogą być brane pod uwagę jako odpowiedniki w kategoriach czynników redukujących, zearalenon lub z racji stosunku alfa-zearalenolu/beta-zearalenolu czy balansować w kategoriach aktywacji czy detoksykacji.

Różnice międzygatunkowe w przebiegu I fazy biotransformacji u drobiu można tłumaczyć zaangażowaniem kilku izoform dehydrogenaz wywodzących się z różnych substancji wyjściowych i różnych/innych wskaźników kinetycznych, jak to zostało udokumentowane u ludzi i ssaków.

## Mikotoksykoza aflatoksynowa (aflatoksykoza)

Zatrucia aflatoksynami występują głównie w krajach, w których warunki klimatyczne sprzyjają infestacji materiałów paszowych pochodzenia roślinnego, zarówno podczas wegetacji, zbioru, jak i przechowywania, grzybami z rodzaju *Aspergillus*. W ciepłym, wilgotnym klimacie subtropikalnym i tropikalnym (Brazylia, Chiny, Indie, Irak, niektóre stany Ameryki Północnej) konidia rozprzestrzeniane są za pośrednictwem wiatru i insektów. Wśród czynników warunkujących rozwój *Aspergillus* spp. i produkcję aflatoksyn zarówno w warunkach polowych, jak i magazynowych wymienia się przede wszystkim: 1) temperaturę (19–35°C, optimum 28–30°C); 2) minimalną wilgotność substratu i/lub aktywność wodną warunkującą: rozwój grzyba (8–12%,  $a_w = 0.73$ ), wytwarzanie aflatoksyn (17–19%,  $a_w = 0.85$ ); 3) podatność roślin na infestację (zwiększoną podczas stresu cieplnego, wodnego czy uszkodzenia przez insekty i gryzonie). Problem aflatoksykozy w Polsce związany jest głównie z importem materiałów paszowych zanieczyszczonych aflatoksynami. Natomiast w mniejszym stopniu z produkcją aflatoksyn podczas niewłaściwego przechowywania pasz. Czynnikiem etiologicznym są aflatoksyny (AF) – wtórne produkty metabolizmu grzybów toksynotwórczych z rodzaju *Aspergillus*. Aflatoksyny wykazują działanie toksyczne (hepatotoksyczne, neurotoksyczne, nefrotoksyczne, gastroenterotoksyczne, pulmonotoksyczne, immunosupresyjne), mutagenne, kancerogenne, teratogenne oraz genotoksyczne. Spośród kilkunastu znanych aflatoksyn najistotniejszą rolę w wywoływaniu zatruc (w odniesieniu do stopnia ich toksyczności) odgrywają aflatoksyny: B<sub>1</sub> (AFB<sub>1</sub>), B<sub>2</sub> (AFB<sub>2</sub>), G<sub>1</sub> (AFG<sub>1</sub>) oraz G<sub>2</sub> (AFG<sub>2</sub>). W warunkach naturalnych wymienione powyżej aflatoksyny wytwarzane są głównie przez: *Aspergillus flavus* (AFB<sub>1</sub>, AFB<sub>2</sub>) oraz *A. parasiticus* i *A. nomius* (AFB<sub>1</sub>, AFB<sub>2</sub>, AFG<sub>1</sub>, AFG<sub>2</sub>). Aflatoksyna B<sub>1</sub> występuje najpowszechniej oraz wykazuje najwyższą ostrą i przewlekłą toksyczność względem organizmów ludzi i zwierząt. Po zatruciu AFB<sub>1</sub> w tkankach zwierząt, płynach biologicznych (mocz) oraz mleku stwierdza się aflatoksynę M<sub>1</sub> (hydroksylowany produkt metabolizmu AFB<sub>1</sub>). Przyjmuje się, iż stężenia AFM<sub>1</sub> odpowiadają 1–3% wartości stężenia AFB<sub>1</sub> w paszy. Pozostałe aflatoksyny, jak również ich metabolity charakteryzują się niższą toksycznością oraz odgrywają mniej istotną rolę w rozwoju mikotoksykozy aflatoksynowej. Wysokie ryzyko wystąpienia aflatoksykozy związane jest m.in. z opornością aflatoksyn na stosowane podczas produkcji pasz procesy technologiczne, np. obróbkę termiczną.

W przypadku materiału roślinnego największe ryzyko infestacji przez *Aspergillus* spp. oraz zanieczyszczenia aflatoksynami (w warunkach polowych i magazynowych) wykazują: 1) nasiona roślin oleistych (orzechy arachidowe, bawełna, kopra); 2) nasiona roślin strączkowych (soja); 3) owoce (figi, migdały, pistacje, rodzynki); 4) przyprawy (chilli, pieprz cayene, papryka, curry); 5) zboża (ryż, kukurydza). W Polsce istotne znaczenie w zatruciu zwierząt aflatoksynami odgrywają, stosowane jako jeden z komponentów pasz treściwych, mączki np. z orzechów arachidowych oraz śruty z nasion roślin oleistych importowane z krajów, w których warunki klimatyczne sprzyjają wytwarzaniu aflatoksyn. Istnieje również wysokie ryzyko intoksykacji młodych zwierząt toksycznym metabolitem aflatoksyny B<sub>1</sub> – aflatoksyną M<sub>1</sub> za pośrednictwem preparatów mlekozastępczych. Obecność AFM<sub>1</sub> stwierdzano m.in.: w mleku krów, owiec, kóz żywionych paszą zanieczyszczoną aflatoksynami. Podczas wytwarzania z mleka surowego, pozyskanego od zwierząt z aflatoksykozą, mleka w proszku może dojść do kilkakrotnego zwiększenia stężenia AFM<sub>1</sub> (względem poziomów tego metabolitu w mleku surowym użytym do przetwórstwa).

Intoksykacja następuje najczęściej *per os* na skutek spożycia przez zwierzęta zanieczyszczonej aflatoksynami paszy. W przypadku znacznego poziomu infestacji środków żywienia zwierząt przez *Aspergillus* spp. i/lub wysokiego stopnia ich zanieczyszczenia aflatoksynami możliwe są również zatrucia zwierząt za pośrednictwem układu oddechowego oraz przez skórę.

Przemiany chemiczne aflatoksyn w organizmie mogą mieć zarówno charakter detoksykacji, jak również bioaktywacji (metabolity AF powstałe w przebiegu procesów biotransformacji charakteryzują się odmienną toksycznością). Biotransformacja AF przebiega głównie w wątrobie, będącej docelowym narządem dla działania tych mikotoksyn. Pozawątrobowa biotransformacja aflatoksyn, szczególnie w jelicie cienkim, może znacząco modulować toksyczne i rakotwórcze właściwości aflatoksyn. Potencjał do tworzenia formy egzoepoksydowej aflatoksyn (reakcje bioaktywacji) oraz stopień jej sprzężenia z glutationem (reakcje detoksykacji) są głównymi wyznacznikami wrażliwości gatunkowej zwierząt na intoksykację aflatoksynami.

W biotransformacji aflatoksyn, w reakcjach I fazy, zaangażowane są przede wszystkim enzymy należące do grupy cytochromu P450 - CYPs (m.in.: CYP3A4 oraz CYP1A2). Przemiany chemiczne AFB<sub>1</sub> katalizowane przez CYPs skutkują wytworzeniem formy egzo- oraz endo- epoksydowej. Postać egzoepoksydowa AFB<sub>1</sub> z uwagi na możliwość tworzenia adduktów z DNA wykazuje właściwości mutagenne. Formy epoksydowe (egzo-, endo-) aflatoksyn mogą także uczestniczyć w reakcjach prowadzących ostatecznie do utworzenia pochodnych, tworzących addukty z białkami np. aflatoksyna-albumina, prowadząc tym samym do zakłócenia fizjologicznej aktywności tych białek. Metabolity AFB<sub>1</sub> (AFQ<sub>1</sub>, AFM<sub>1</sub>, AFP<sub>1</sub>) oraz pozostałe naturalnie występujące aflatoksyny (B<sub>2</sub>, G<sub>1</sub>, G<sub>2</sub>) w mniejszym stopniu ulegają epoksydacji, w związku z powyższym cechuje je niższa mutagenność oraz rakotwórczość, chociaż niektóre z nich nadal przejawiają wysoką toksyczność, np. AFM<sub>1</sub>. Procesy detoksykacji aflatoksyn w organizmie zwierząt wrażliwych skutkują przede wszystkim sprzężeniem form epoksydowych AF z glutationem i/lub z kwasem glukuronowym oraz wydalaniem ich z ustroju wraz z moczem.

W przebiegu aflatoksykozy zakres objawów klinicznych ma zbliżony charakter u wszystkich gatunków zwierząt. Podatność zwierząt determinowana jest przez poziom ekspresji i aktywność enzymów uczestniczących w metabolizmie aflatoksyn oraz zależna jest od gatunku zwierząt, rasy, wieku, stanu zdrowia, stanu odżywienia, wysokości i czasu trwania ekspozycji na aflatoksyny. Wrażliwość poszczególnych gatunków zwierząt przedstawia się następująco: ptaki: kaczęta > indyczęta > kurczęta; ssaki: króliki > świnię młode i ciężarne > cielęta, konie > krowy, owce.

W przypadku zatruc ostrych śmierć następuje w przedziale od kilku godzin (przy jednoczesnym braku klinicznych objawów zatrucia) do kilku dni (z objawami ostrego uszkodzenia wątroby). W przebiegu zatruc podostrych w obrazie klinicznym mogą występować: osowiałość, żółtaczka, krew w kale, krew w moczu, charłactwo, ataksja, konwulsje. W zatruciach przewlekłych, z uwagi na wieloukładowe oraz wielonarządowe oddziaływanie aflatoksyn, obserwuje się szeroki wachlarz symptomów klinicznych, w większości przypadków o niespecyficznym charakterze, np: zmniejszenie przyrostów masy ciała, gorsze wykorzystanie paszy, zahamowanie w rozwoju, obniżenie produktywności (mleczność, nieśność, mięsność), rozwój zakażeń oportunistycznych (na skutek upośledzenia odpowiedzi immunologicznej komórkowej i humoralnej), anemia, osowiałość, kacheksja (związana z zaburzeniami w absorpcji, trawieniu oraz metabolizmie składników pokarmowych, np. białek, mikroelemen-

tów), duszności, tachykardia, gorączka. Ponadto, wymienionym powyżej objawom towarzyszyć mogą zmiany we wskaźnikach biochemicznych, m.in.: zmniejszenie poziomu białek surowicy krwi, zwiększenie aktywności enzymów wątrobowych (ALT, AST), zwiększenie poziomu bilirubiny, zwiększenie indeksu żółtaczkowego oraz zmiany w obrazie hematologicznym krwi: wzrost liczby krwinek czerwonych (RBC), wzrost liczby krwinek białych (WBC), wydłużenie czasu protrombinowego.

W przebiegu intoksykacji aflatoksynami zmiany anatomopatologiczne w postaci ostrej umiejscowione są głównie w wątrobie. Przejawiają się w postaci: koagulopatii, wybroczynowości, przekrwień, krwotoków, ognisk martwiczych, zwłóknień, stłuszczenia, marskości, zwiększenia rozmiarów pęcherzyka żółciowego oraz wzmożonej proliferacji nabłonka przewodów żółciowych, zmian w zabarwieniu mięszu wątroby. W postaci podostrej oraz przewlekłej, z uwagi na wieloukładowe oddziaływanie aflatoksyn, zmiany anatomopatologiczne (poza wątrobą) występują również w układzie pokarmowym, oddechowym, krążenia oraz centralnym układzie nerwowym. Przejawiają się m.in.: w postaci zapaleń krwotocznych w jelitach i pęcherzu moczowym; obrzęku i wybroczyn w nerkach, wysięków w jamie brzusznej i piersiowej. Ponadto przewlekła intoksykacja aflatoksynami skutkuje zwiększoną częstotliwością występowania nowotworów przede wszystkim wątroby, ale również nerek, jelita grubego, trzustki (rak), płuc (gruczolaki), kostniakomięsaków, pęcherzyka żółciowego (gruczolakorak).

Podstawowym oznaczeniem potwierdzającym występowanie mikotoksykozy aflatoksynowej jest analiza toksykologiczna (metodą wysokosprawnej chromatografii cieczowej – HPLC) paszy pod kątem obecności AFB<sub>1</sub>, AFB<sub>2</sub>, AFG<sub>1</sub>, AFG<sub>2</sub>. Ponadto przeprowadzać można monitoring występowania metabolitów aflatoksyn w surowicy krwi zwierząt (addukty aflatoksyn z albuminami), mleku (AFM<sub>1</sub>) oraz w moczu (AFM<sub>1</sub>, AFQ<sub>1</sub>, addukty aflatoksyn z DNA, AFB<sub>1</sub> – kwas merkapturowy).

Diagnostykę różnicową przeprowadza się z uwzględnieniem objawów i zmian histologicznych oraz anatomopatologicznych występujących w przebiegu mikotoksykozy aflatoksynowej (zwłaszcza w odniesieniu do wątroby), ale towarzyszących także innym jednostkom chorobowym zakaźnym, niedoborom żywieniowym, zatruciom ksenobiotykami.

Zasadniczym działaniem jest wycofanie z żywienia zwierząt środków żywienia zwierząt pochodzenia roślinnego porażonych przez *Aspergillus* spp. oraz zanieczyszczonych aflatoksynami. Z uwagi na specyfikę wytwarzania aflatoksyn – w Polsce szczególnie istotną rolę odgrywa kontrola pasz importowanych pod kątem ich zanieczyszczenia aflatoksynami. W ustawodawstwie polskim istnieją uregulowania prawne wyznaczające dopuszczalną zawartość aflatoksyn w paszach (PN-R-64757). W wielkotowarowej hodowli zwierząt gospodarskich do chwili obecnej brak jest ukierunkowanego leczenia, wspomagająco stosować można suplementację dawki pokarmowej selenem. Z uwagi na wysokie koszty postępowania farmakologicznego działania chemioprewencyjne mające na celu indukcję enzymów (S-transferaza glutationowa, reduktaza aldehydowa aflatoksyn) zaangażowanych w procesy detoksykacji aflatoksyn, na drodze zmniejszenia liczby tworzonych adduktów z DNA i/lub białkami oraz zwiększającymi stopień ich wydalania z moczem, odgrywają mało istotną rolę.

## Mikotoksykoza ochratoksynowa (ochratoksykoza)

Spośród znanych ochratoksyn A, B i C tylko ochratoksyna A pełni rolę toksyny środowiskowej. Zaliczana do pochodnych izokumaryny jest peptydem aminokwasu L-feniloalaniny, połączonym wiązaniem peptydowym poprzez grupę aminową z pochodną kumaryny – ochratoksyną  $\alpha$  lub kwasem izokumarynowym. W odróżnieniu od ochratoksyny B w swojej cząsteczce zawiera atom chloru. Cechuje się wysoką termostabilnością w produktach spożywczych. W środowisku suchym, w temperaturze 210°C ulega degradacji w ilości 60–80%. Wykazuje wysoką toksyczność w stosunku do wielu gatunków zwierząt, zwłaszcza świń, drobiu, koni, psów i młodych przeżuwaczy. Wrażliwość dorosłych przeżuwaczy (bydło, owce, kozy) na ochratoksyny A (OTA) jest mniejsza niż zwierząt monogastrycznych i wydaje się uzależniona od funkcjonalnego stanu żwacza. Niską toksyczność OTA dla przeżuwaczy tłumaczy się jej obszerną mikrobiologiczną hydrolizą w żwaczu do mało szkodliwej ochratoksyny  $\alpha$  i fenyloalaniny, co jednak uzależnione jest od składu dawki pokarmowej i populacji mikroorganizmów. Toksyczność ochratoksyny A potęguje tworzona równoległe z nią cytrynina, co jest przykładem interakcji pomiędzy mikotoksynami, określanej synergizmem addycyjnym.

Pierwotnym źródłem ochratoksyny A jest niewłaściwie przechowywane ziarno wszystkich gatunków zbóż, a ponadto ziarna kawy, winogrona i produkty z winogron oraz przyprawy. Wtórnie może występować w przetworach zbożowych (mąka, kasze, pieczywo), paszach, krwi trzody, mięsie, podrobach (nerki, wątroba) oraz produktach spożywczych pochodzenia zwierzęcego. OTA trafia do organizmu zwierząt drogą *per os*.

Ochratoksyna A w przewodzie pokarmowym jest stosunkowo szybko wchłaniana w górnym odcinku jelita cienkiego i następnie ulega bardzo szybkiej dystrybucji. Kumuluje się w nerkach (tu główne działanie toksyczne), wątrobie, mięśniach i tkance tłuszczowej. Wydalana jest najszybciej z mięśni szkieletowych, wątroby, najdłużej pozostaje w nerkach – wydalana z moczem. Przechodzi do mleka, przy ostrej toksykozie (nie przy chronicznej) oraz przechodzi do jaj. Jest związkami o działaniu kancerogennym, teratogennym, mutagennym i immunosupresyjnym. We krwi wiąże się z albuminami krwi. Wywołuje zaburzenia w metabolizmie węglowodanów (współzawodniczy z cAMP o fosforylazę B), co wywołuje spadek glikogenu w wątrobie, wzrost poziomu glukozy we krwi, spadek zawartości glukozy-6-fosforanu, spadek aktywności syntezy glikogenu (obniżanie aktywności karbokinazy fosfoenolopirogronianowej), hamowanie oddychania mitochondrialnego, spadek zawartości ATP, uszkodzenia mitochondriów i zaburzenie homeostazy Ca. Stymuluje peroksydację kwasów tłuszczowych, co wskazuje na to, że za powstające przy ochratoksykozie uszkodzenia nerek są odpowiedzialne wolne rodniki i nadtlenek wodoru.

U jednodniowych piskląt i kacząt ostry przebieg aflatoksykozy kończy się gwałtowną śmiercią bez objawów. Objawy zatrucia to biegunka, wybroczyny w nerkach i wątrobie i ich powiększenie, zmniejszenie grasicy i bursy Fabrycjusza, powiększenie i rozszerzenie kłębuszków nerkowych, wzrost poziomu kwasu moczowego i wytrącanie moczanów. U starszego drobiu przy 4 mg/kg OTA przez 20 dni powstaje skaza moczanowa, ostra nerczyca, uszkodzenie szpiku kostnego, spadek liczby limfocytów, martwica węzłów chłonnych, stany zapalne żołądka i jelit. U niosek spadek produkcji jaj, zmiany w skorupach jaj: kruche, z brązowymi plamami.

Na sekcji stwierdza się powiększone białawe nerki i powiększoną wątrobę. U drobiu wybroczyny w nerkach i wątrobie oraz ich powiększenie, zmniejszenie grasicy i bursy

Fabrycjusza, powiększenie i rozszerzenie kłębuszków nerkowych, jak też martwicę tkanki limfatycznej (grasica, bursa Fabrycjusza i kępki Peyera).

Rozpoznanie ochratoksykozy stawiane jest na podstawie objawów klinicznych, badań mikotoksykologicznych obecności OTA w próbkach diety, krwi i innych płynach ustrojowych.

## Mikotoksykoza fumonizynowa

Fumonizyny to grupa mikotoksyn, które w naszych warunkach klimatycznych występują niemal wszędzie tam, gdzie rośnie kukurydza. Zawartość fumonizyn w ziarnie kukurydzy waha się w granicach od 0,02 do 25,9 mg·kg<sup>-1</sup> dla FB<sub>1</sub> i od 0,05 do 11,3 mg·kg<sup>-1</sup> dla FB<sub>2</sub>.

Fumonizyny wywołują toksyczne zmiany sercowo-naczyniowe, obrzęk płuc u świń (PPE-pig pulmonary edema), leukoencefalomalację u koni (ELEM -leukoencephalomalacia in horses), zmiany nekrotyczne u szczurów, królików, kóz oraz kaczek (Gumprecht i wsp. 2001; Tardieu i wsp. 2006).

Zanieczyszczenie fumonizynami żywności i pasz na bazie kukurydzy może nastąpić w każdym momencie, począwszy od rozwoju rośliny na polu, poprzez zbiór, w trakcie obróbki, przechowywania i transportu półproduktu lub gotowego artykułu.

Naturalnie występującymi fumonizynami są B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub> oraz B<sub>3</sub>. Spośród nich najczęściej w zanieczyszczonej żywności i paszach spotykana jest fumonizyna B<sub>1</sub> (może stanowić aż 70% całkowitej ilości), a następnie B<sub>2</sub> i B<sub>3</sub>. Fumonizyna B<sub>1</sub> (FB<sub>1</sub>) jest jedną z bardziej popularnych mikotoksyn, i stwarza wiele problemów zdrowotnych u ludzi i zwierząt (De Angelis i wsp. 2005). Spośród znanych metabolitów FB<sub>1</sub> jedynie aminopentol (HFB<sub>1</sub>) (Caloni i wsp. 2000) jest całkowicie zhydrolizowanym metabolitem powstającym podczas poddawania ziaren zbóż działaniu silnych środków alkalicznych (nixtamalization). Wspomniany aminopentol jest bardziej polarny niż FB<sub>1</sub> oraz udowodniono jego wyższą absorpcję i toksyczność po podaniu doustnym.

Dotychczasowe badania i doniesienia sugerują, że celem działań toksycznych FB<sub>1</sub> nie jest światło jelita, lecz samo jelito narażone jest na obecność HFB<sub>1</sub> przed przejściem przez barierę jelitową i hipotetyczna obawa, by nie nastąpiło włączenie aktywności antyportowej białek, w enterocytach, np. glikoprotein P, które spowodowałyby powrót toksycznego metabolitu HFB<sub>1</sub> do światła jelit. Ponadto, glikoproteina P będąca substancją wysyconą kinetycznie, ma wiele ligandów o dużej specyficzności, czemu towarzyszy obecność innych substratów w świetle jelit i/lub czynników hamujących mogących powodować wzrost dostępności biologicznej HFB<sub>1</sub> (Voss i wsp. 2007).

Źródłem fumonizyn są materiały spożywcze i paszowe pochodzenia roślinnego. Drogi szerzenia się fumonizyn zależą od stopnia infestacji grzybami pleśniowymi z rodziny *Fusarium* spp. (*F. verticillioides* i *F. proliferatum*) w pozyskiwanym, przechowywanym lub wykorzystywanym do produkcji żywności i/lub pasz materiale roślinnym. Stopień infestacji grzybami pleśniowymi zależy od zarządzania w produkcji roślinnej, które powinno prowadzić do zmaksymalizowania efektów produkcyjnych przy równoczesnym zminimalizowaniu wpływu sytuacji stresowych na rośliny w celu zmniejszenia zanieczyszczenia mikotoksynami. Wymaga to: (1) odpowiednich odmian zbóż; (2) kontroli stanu zachwaszczenia uprawy (3) stałego nawadniania uprawy oraz (4) prowadzenia właściwego płodozmianu.

Grzyby pleśniowe, a w szczególności z gatunku *Fusarium* spp., są szeroko rozpowszechnione w pozostałościach poźniwnych i przeżywają okres zimowy. Z racji tej ściernisko pszeniczne i łodygi kukurydzy są głównymi źródłami grzybów pleśniowych, gdzie następuje silny rozwój inokulum tych grzybów pleśniowych wraz z wiosennym wzrostem temperatury otoczenia. Z drugiej strony, przenoszenie przez powietrze spor najsilniej ma miejsce podczas jak i po opadach deszczu, rozpraszając zarodniki grzybów pleśniowych na duże odległości, a przez to powodując epidemie.

Podczas żniw bardzo ważnym jest zapobieganie uszkodzeniom ziaren zbóż, co usposabia infekcją podczas ich przechowywania. Zbyt duża wilgotność jest najistotniejszym czynnikiem ryzyka w procesie infestacji grzybami pleśniowymi. Uzyskiwanie w momencie zbioru wartości „bezpiecznej”, stopnia zawilgocenia ziarna, zależy od sposobu zbioru i warunków klimatycznych, podczas których trwają żniwa. Uzyskując wartość 150 g wilgotności na kilogram zboża lub mniej, uważa się, że jest to wartość odpowiednia.

Toksyczne działanie fumonizyn w stosunku do komórek zwierząt i roślin związane jest z metabolizmem sfingolipidów zaangażowanych w regulację cyklu komórkowego (Merrill i wsp. 2001), różnicowanie komórek, indukowanie stresu oksydacyjnego i zamierania komórek drogą apoptozy lub nekrozy.

Mikotoksyna FB<sub>1</sub> charakteryzuje się odmienną dostępnością biologiczną w świetle przewodu pokarmowego w porównaniu do ochratoksyny czy patuliny (Berger i wsp. 2003). Jeżeli temu faktowi nie towarzyszy zmiana integralności błony śluzowej przewodu pokarmowego, to fumonizyna nie będzie substancją niebezpieczną dla organizmu, w którym się znajduje. W efekcie tego brak jest czynników, które spowodowałyby uruchomienie procesów I fazy biotransformacji. Być może musi zaistnieć zjawisko potencjalizacji (wzmocnienia) – synergizmu hiperaddycyjnego – czyli wzmożenie działania jednej mikotoksyny przez inną mikotoksynę – by mogła mieć miejsce mikotoksykoza fumonizynowa (Boermans i Leung 2007). Przełamanie bariery jelitowej w makroorganizmie powoduje przejście fumonizyn do tkanek i mając pierwszorzędną grupę aminową przy C2, współzawodniczą z innymi enzymami, hamując syntazę ceramidową (ceramide synthase), w wyniku czego następuje przerwanie biosyntezy *de novo* ceramidów i metabolizmu sfingolipidów (Riley i Voss 2006).

Natychmiastowym efektem wyhamowania syntazy (syntetazy) ceramidowej jest akumulacja enzymów zasad sfingoidowych stanowiących substrat sfinganiny (Sa), co powoduje zmniejszenie obecności sfingozyny (So) w tkankach, surowicy i moczu.

Toksyczne oddziaływanie fumonizyn na ssaki jest zróżnicowane i zależy od gatunku, płci i wieku zwierząt oraz od dawki i okresu przyjmowanych fumonizyn. U drobiu dochodzi do biegunek, spadku masy ciała i odwodnienia.

Fumonizyny, ze względu na występowanie w bardzo niskich stężeniach, są dość trudne do oznaczenia. W magazynach wykrycie mikotoksyn w produktach zbożowych jest zadaniem trudnym od samego początku, skażenie nie jest bowiem jednolite, pleśń tworzy się przeważnie w tzw. niszach. Wykorzystuje się natomiast kumulację zasad sfingoidowych i równoczesny wzrost stosunku Sa:So w tkankach dla potwierdzenia obecności fumonizyn, co jest swoistym znacznikiem biologicznym mikotoksykozy fumonizynowej (Theumer i wsp. 2008).

## Mikotoksykozy trichotecenowe

Trichoteceny to grupa około 180 biologicznie czynnych wtórnych metabolitów powstających zależnie od czynników środowiskowych jednocześnie ze wzrostem kolonii grzybów z rodzaju *Fusarium* (najbardziej liczna i istotna grupa) oraz innych, jak: *Trichoderma*, *Trichothecium*, *Stachybotrys*, *Myrothecium*.

Trichoteceny różnią się między sobą szeregiem podstawników w pozycjach: 3, 4, 7, 8, 15; charakteryzują się jednak tetracykliczną strukturą seskwiterpenową zawierającą jeden pierścień sześciocząłowy z atomem tlenu i pierścieniem epoksydowym w położeniu 12, 13, jeden pierścień sześciocząłowy z wiązaniem nienasyconym w pozycjach 9, 10 oraz jeden pierścień pięciocząłowy. Obecnie funkcjonuje kilka podziałów trichotecen na grupy. Kryterium podziału to ich zróżnicowana budowa chemiczna – podział na cztery grupy według Ueno – lub rozpuszczalność – według Pathre. Stosując podział według rozpuszczalności, możemy wyodrębnić dwie grupy. Do pierwszej, rozpuszczalnej w rozpuszczalnikach niepolarnych, zaliczono takie związki, jak: toksynę T-2, toksynę HT-2, (związki o największym działaniu immunosupresyjnym), neosolaniol, diacetoksyscirpenol oraz monoacetoksyscirpenol. Do drugiej grupy, rozpuszczalnej w rozpuszczalnikach polarnych, zaliczono m.in.: deoxynivalenol, nivalenol, monoacetoxynivalenol oraz scirpenotriol. Stosując podział według budowy chemicznej, wyodrębnia się: Grupa A: grupy hydroksylowe oraz acetylowe w pozycji R<sub>1</sub>-R<sub>2</sub>, w niektórych przypadkach grupa butyryloksy w pozycji R<sub>5</sub>. Przykłady: 4-Monoacetoksyscirpenol (4-MAS), 4,15-Diacetoksyscirpenol (DAS), 15-Monoacetoksyscirpenol (15-MAS), Scirpentiol (STO), HT-2 Toksyna (HT-2), Neosolaniol (NEO), T-2 Toksyna (T-2). Grupa B: w pozycji C-8 znajduje się podstawiony atom tlenu, często nazywa się je 8-keto-trichotecenami. Przykłady: Deoksyniwalenol (DON), 3-Acetylodeoksyniwalenol (3-Ac DON), 15-Acetylodeoksyniwalenol (15-Ac DON), 4,7-dideoksyniwalenol, Fuzarenon-X (FUS-X), Nivalenol (NIV). Grupa C: diepoksytrichoteceny, obecność grupy epoksydowej. Grupa D: trichoteceny makrocycliczne.

Wśród grzybów pleśniowych wytwarzających mikotoksy trichotecenowe największe znaczenie ma rodzina *Fusarium* (*F. culmorum*, *F. graminearum*). Optymalne warunki wzrostu dla kolonii tego grzyba to temperatura w zakresie 20–25°C i aktywność wodna 0,86–0,88. Według dotychczasowych prac mikotoksy trichotecenowe najczęściej tworzone są w pszenicy oraz kukurydzy – zwłaszcza w kolbach i stąd najwięcej kłopotów z tymi mikotoksynami występuje w krajach uprawiających na znacznych arealach kukurydę na ziarno lub tzw. CCM („Corn Cob Mixture”) – dla produkcji zakiszanych kolb na paszę dla trzody chlewnej. Znaczące zanieczyszczenia trichotecenami, wytwarzanymi przez grzyby z rodzaju *Fusarium*, stwierdzono też w ziarnie pszenżyta i żyta oraz jęczmienia i owsa przy występowaniu fuzariozy kłosów tych zbóż.

Porażone ziarniaki pszenicy łatwo jest odróżnić od zdrowych – są one przebarwione na kolor od białego do różowego, a niekiedy nawet karminowego, często pomarszczone i słabiej wykształcone niż ziarniaki zdrowe. Trudniej jest odróżnić porażone ziarniaki od zdrowych u pszenżyta, żyta i jęczmienia czy owsa. Porażeniu ulega również kukurydza uprawiana na ziarno – porażone ziarniaki kukurydzy zawierają średnio dziesięciokrotnie wyższe stężenia mikotoksyn aniżeli ziarniaki pszenicy.

Do najczęściej oznaczanych mikotoksyn z grupy trichotecen należą: deoksyniwalenol (57% pozytywnych próbek), niwalenol (16%), toksyna T-2 (20%), toksyna HT-2 (14%). Najczęściej w warunkach europejskich poziom TDI (dopuszczalne dzienne spożycie) jest prze-



kraczący przez spożycie deoksyniwalenolu oraz sumę toksyn T-2 i HT-2. Najsilniejsze działanie toksyczne wykazuje toksyna T-2, nieco mniejsze toksyna HT-2. W dalszej kolejności pod względem toksycznego działania są niwalenol i deoksyniwalenol, przy czym ten ostatni uważany jest za największy problem zdrowotny ze względu na zdecydowanie największe stężenie w badanych próbkach roślin.

Do zachorowania dochodzi wskutek dostania się mikotoksyn z grupy trichotecen do organizmów zwierząt i ludzi. Najczęściej do intoksykacji dochodzi na skutek spożycia pokarmów pochodzenia roślinnego. Wartość stężenia mikotoksyn zdolna do wywołania określonej jednostki chorobowej jest zależna od gatunku zwierzęcia, wieku, płci, stanu zdrowia, warunków utrzymania oraz od obecności innych czynników potęgujących działanie czynnika chorobotwórczego (np. innych mikotoksyn). Wśród zwierząt domowych ze względu na specyfikę budowy i funkcjonowania układu pokarmowego za najmniej wrażliwe na działanie trichotecen uznaje się przeżuwacze, zaś w dalszej kolejności według wzrastającej wrażliwości konie, drób. Najbardziej wrażliwa jest trzoda chlewna. Inne możliwe drogi dostania się do organizmu mikotoksyn to droga aerogenna oraz przenikanie przez powierzchnię skóry (możliwości stosowania trichotecen jako bronii biologicznej). Źródłem choroby są rośliny zaatakowane przez patogeniczne gatunki *Fusarium*, porażające kłosa i ziarniaki zbóż drobnoziarnistych i kolby kukurydzy we wszystkich strefach klimatycznych. Najbardziej istotna droga działania odbywa się poprzez zahamowanie syntezy białek. Mikotoksyyny łączą się z transferazą peptydylową, która jest integralną częścią rybosomalnej podjednostki. Opisywana jest również rola trichotecenów w zjawisku apoptozy zarówno w warunkach *in vivo*, jak i *in vitro*. Trichoteceny powodują również zahamowanie syntezy DNA i RNA, oddziaływają również na błony komórkowe, szczególnie na ich przepuszczalność i to już w koncentracjach 4 pg/ml – toksyna T-2. Trichoteceny wykazują również oddziaływanie na metabolizm fosfolipidów membranowych i wzmagają peroksydację lipidów w wątrobie. Niektóre z trichotecen (deoksyniwalenol) mają również wpływ na aktywność serotoniny w centralnym układzie nerwowym, jak również łączą się z receptorami serotoniny w jelitach. Wpływ na obwodowy i centralny układ serotoninoergiczny jest odpowiedzialny za zmniejszenie pobierania pokarmu u zatrutych zwierząt. Bardzo ważnym oddziaływaniem trichotecen jest ich wpływ na funkcjonowanie układu immunologicznego. Ten wpływ może być zarówno stymulujący, jak i oddziaływać upośledzająco na funkcje immunologiczne. Zależy to głównie od mikotoksyny (najsilniejsze działanie ma toksyna T-2), jej dawki, częstości ekspozycji i stanu funkcjonalnego układu immunologicznego. Niskie dawki trichotecen mogą wpływać na podniesienie poziomu IgA w surowicy oraz niektórych cytokin i chemokin. Wpływ mikotoksyn na cyklo-oxygenazę-2 ma również skutek w pobudzaniu produkcji IL-6 przez makrofagi. Wysokie stężenia trichotecen wpływają na funkcjonowanie szpiku kostnego, węzłów chłonnych, grasicy, śledziony i błony śluzowej jelit, skutkując immunosupresją objawiającą się zmniejszeniem liczby leukocytów, redukcją poziomów IgM i IgG w surowicy krwi i zmniejszoną odpornością na patogeny.

Wchłanianie się toksyn z układu pokarmowego jest dosyć szybkie, u świń toksyna T-2, deoksyniwalenol i niwalenol są oznaczane we krwi już pół godziny po podaniu doustnym. Trichoteceny są szybko wydalane przez organizm, jest to jednak ściśle uzależnione od przyjętej dawki. Przy podaniu dożylnym główną drogą wydalania jest mocz, ale przy podaniu doustnym również oznaczane trichoteceny są w kale. Główne szlaki biotransformacji trichotecen w organizmach zwierząt i ludzi to: deepoksydacja i hydroksylacja. Toksyyny mające grupę acetylową są przekształcane do form deacetylowych (T-2 do HT-2, fusarenon

X do niwalenolu, 3-acetyl-deoksyniwalenol do deoksyniwalenolu). Proces deacetylacji jest katalizowany przez specyficzne esterazy. Proces deepoksydacji trichotecen zachodzi również w warunkach *in vitro* podczas inkubacji z mikroflorą jelit i przedłożądków przeżuwaczy. Trichoteceny (T-2, DAS) mogą być również łączone z kwasem glukuronowym.

Zatrucia ostre objawiają się zmianami w błonie śluzowej układu pokarmowego, bolesnością jamy brzusznej, wzmożonym ślinieniem się, biegunką łącznie z biegunką krwawą, wymiotami, odmową przyjęcia pokarmu, zaburzeniami krążenia. Zmianom tym towarzyszą: wybroczyny krwawe, zmiany martwicze, ogniska nekrozy szpiku kostnego i węzłów chłonnych, zmiany wsteczne w nerkach i sercu. Zatrucia przewlekłe uwiadcniają się przede wszystkim w spadku ilości pobieranego pokarmu, spadku przyrostów masy ciała. Następuje wzrost masy wątroby, spadek koncentracji w surowicy krwi protein, w tym albumin, zaburzenia poziomu wapnia i potasu w surowicy. Dłuższe przyjmowanie niskich dawek trichotecen powoduje też zaburzenie wskaźników odporności organizmu.

Oстрыm zatruciom towarzyszą zmiany wsteczne – głównie nekrotyczne w takich tkankach, jak: błona śluzowa przewodu pokarmowego, węzły chłonne przewodu pokarmowego, szpik kostny, wątroba, nerki.

Rozpoznanie mikotoksykozy polega na szybkim pobraniu do analizy chemicznej próbek paszy, która jest podejrzana o spowodowanie stanu chorobowego, lub pobraniu do analizy krwi zwierząt ewentualnie moczu. Należy jednak pamiętać, że już po 24 godzinach od przyjęcia dawki trichotecen w krwi pozostają jedynie śladowe ilości tych substancji. Bardzo ważną rzeczą jest dokładny opis stanu klinicznego zwierząt oraz wszystkich objawów towarzyszących intoksykacji, co znacznie ułatwia ukierunkowanie badań. Metody analityczne to przede wszystkim metody chromatograficzne: chromatografia cienkowarstwowa jako metoda jakościowa oraz HPLC, GC, a także użycie detektora MS w różnych konfiguracjach. Wykorzystywane są również testy ELISA.

## Zapobieganie mikotoksykozom

Praktycznie dobre zarządzanie w produkcji roślinnej prowadzi do zmaksymalizowania efektów produkcyjnych przy równoczesnym zminimalizowaniu wpływu sytuacji stresowych na rośliny w celu zmniejszenia zanieczyszczenia mikotoksynami. Lecz nawet najlepsza strategia zarządzania nie wyeliminuje faktu zanieczyszczenia roślin mikotoksynami w latach sprzyjających rozwojowi tej choroby. Grzyby pleśniowe, a w szczególności z gatunku *Fusarium*, są rozpowszechnione w pozostałościach poźniwnych, w których patogen przeżywa okres zimowy. W ten sposób ściernisko pszeniczne czy łodygi kukurydzy mogą być głównymi źródłami grzybów pleśniowych, gdzie następuje silny rozwój inokulum tych grzybów pleśniowych jednocześnie z wiosennym wzrostem temperatury otoczenia. Przenoszenie przez powietrze spor ma miejsce najsilniej podczas jak i po opadach deszczu, rozprowadzając zarodniki grzybów pleśniowych na duże odległości. Podczas żniw bardzo ważnym jest zapobieganie uszkodzeniom ziaren zbóż, co usposabia infekcjom podczas ich przechowywania. Zbyt duża wilgotność jest również jednym z istotnych czynników ryzyka w procesie infestacji (inwazji) grzybami pleśniowymi.

Należałoby zaznaczyć, że jeżeli warunki ogólne są sprzyjające dla procesu zanieczyszczenia grzybami pleśniowymi, to nie jest w tym nic dziwnego, jeżeli zboża zostaną zanieczyszczone więcej niż jednym rodzajem grzyba pleśniowego. Podczas przechowywania ziarna jest

ono kolonizowane przez kolejne grzyby pleśniowe zależnie od temperatury i wilgotności. W wyniku mających miejsce interakcji kilku gatunków grzybów pleśniowych – ziarna zbóż mogą być zanieczyszczone kilkoma różnymi mikotoksynami. CODEX: CAC/RCP 51-2003 (2005) przedstawia propozycje praktyczne w celu zapobiegania i redukcji zanieczyszczeń mikotoksynami przedstawiając też istotne informacje o dobrej praktyce rolniczej (Good Agricultural Practices – GAP).

W celu prowadzenia skutecznej kontroli sposobów zapobiegania obecności zanieczyszczeń mikotoksynami w okresie późniejszym i warunków usposabiających do wzrostu grzybów pleśniowych, a w konsekwencji wzrostu poziomu mikotoksyn, należy sprawdzać następujące czynniki: (1) stopień aktywności wody w produktach magazynowanych; (2) temperaturę; (3) stan ziarna; (4) skład gazów powietrza między ziarnami; (5) mikrobiologiczną interakcję; (6) obecność chemicznych i biologicznych konserwantów.

W ramach działań prewencyjnych na obecność mikotoksyn powinno się prowadzić stały monitoring w materiale roślinnym wykorzystywanym do produkcji pasz i środków spożywczych. W sytuacji, kiedy stwierdza się obecność tego rodzaju zanieczyszczeń, powinno się dążyć do zmniejszenia stężeń określonej mikotoksyny sposobami prawnie dozwolonymi i bezpiecznymi w odniesieniu do gatunku zwierząt znajdujących się w fermie, a w szczególności z myślą o zachowaniu warunków bezpieczeństwa w łańcuchu żywnościowym.

## Piśmiennictwo

- Berg T.: How to establish international limits for mycotoxins in food and feed? *Food Control*. 2003, 14, 219.
- Berger V., Gabriel A.F., Sergent T., Trouet A., Larondelle Y., Schneider Y.J.: Interaction of ochratoxin A with human intestinal CaCo-2 cells: possible implication of a multidrug resistance associated proteins (MRP2). *Toxicol. Lett.* 2003, 465, 140.
- Binder E.M.: Managing the risk of mycotoxins in modern feed production. *Anim. Feed Sci. Tech.* 2007, 133, 149.
- Boermans H.J., Leung M.C.K. Mycotoxins and the pet food industry: Toxicological evidence and risk assessment. *Int. J. Food Microbiol.* 2007, 119, 95.
- Caloni F., Spotti M., Auerbach H., den Camp H., Fink-Gremmels J., Pompa G.: In vitro metabolism of fumonisin B<sub>1</sub> by ruminal microflora. *Vet Res Commun.* 2000, 24, 379.
- CAST Report. Mycotoxins: risks in plant, animal, and human systems. In: Richard, J.L., Payne, G.A. (Eds.), Council for Agricultural Science and Technology Task Force Report No. 139, Ames, Iowa, USA, 2003, ISBN 1-887383-22-0.
- CODEX: CAC/RCP 51-2003, 2005. Code of practice for prevention and reduction of mycotoxin contamination in cereals. [http://www.ipfsaph.org/cds/upload/kopool\\_data/codex/0/en\\_cxc\\_051e.pdf](http://www.ipfsaph.org/cds/upload/kopool_data/codex/0/en_cxc_051e.pdf).
- Cortright K.A., Craigmill A.L.: Cytochrome P450-dependent metabolism of midazolam in hepatic microsomes from chickens, turkeys, pheasant and bobwhite quail. *J. Vet. Pharmacol. Therap.* 2006, 29, 469.
- Cotty P.J., Jamie-Garcia R.: Influence of climate on aflatoxin producing fungi and aflatoxin contamination. *Int. J. Food Microbiol.* 2007, 119, 109.
- Danicke S., Ueberschar K.H., Halle I., Matthes S., Valenta H., Flachowsky G.: Effect of addition of a detoxifying agent to laying hen diets containing uncontaminated or Fusarium toxin contaminated maize on performance of hens and on carryover of zearalenone. *Poult. Sci.* 2002, 81, 1671.
- Danicke S., Matthes S., Halle, I., Ueberschar K.H., Doll S., Valenta H.: Effects of graded levels of Fusarium toxin-contaminated wheat and of a detoxifying agent in broiler diets on performance, nutrient digestibility and blood chemical parameters. *Br. Poult. Sci.* 2003, 44, 113.

- Danicke S., Uebershar K.H., Valenta H., Matthes S., Matthaus K., Halle I.: Effects of graded levels of Fusarium-toxin-contaminated wheat in Pekin duck diets on performance, health and metabolism of deoxynivalenol and zearalenone. *Br. Poult. Sci.* 2004, 45, 264.
- Danicke S., Swiech E., Buraczewska L., Ueberschar K.H.: Kinetics and metabolism of zearalenone in young female pigs. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 2005, 89, 268.
- De Angelis I., Friggé G., Raimondi F., Stammati A., Zuccoc F., Caloni F.: Absorption of Fumonisin B<sub>1</sub> and aminopentol on an *in vitro* model of intestinal epithelium; the role of P-glycoprotein. *Toxicol.* 2005, 45, 285.
- EFSA Opinion of the scientific panel on contaminants in the food chain on a request from the commission related to zearalenone as undesirable substance in animal feed. *EFSA J.* 2004, 89, 1.
- El-Maghraby O.M., El-Kady I.A., Soliman S.: Mycoflora and Fusarium toxins of three types of corn grains in Egypt with special reference to production of trichothecene-toxins. *Microbiol. Res.* 1995, 150, 225.
- Erasmuson A.F., Scahill D.M., West D.M.: Natural zearanol (alpha-zearalanol) in the urine of pastured animals. *J. Agric. Food Chem.* 1994, 42, 2721.
- Eriksen G.S., Pettersson H.: Toxicological evaluation of trichothecenes in animal feed. *Anim. Feed Sci. Tech.* 2004, 114, 205.
- Fink-Gremmels J.: The role of mycotoxins in the health and performance of dairy cows. *Vet. J.* 2008, 176, 84.
- Fitzpatrick D.W., Picken C.A., Murphy L.C., Buhr M.M.: Measurement of the relative binding affinity of zearalenone, azearalenol and b-zearalenol for uterine and oviduct estrogen receptors in swine, rats and chickens: an indicator of estrogenic potencies. *Comp. Biochem. Physiol. Part C: Comp. Pharmacol. Toxicol.* 1989, 94, 691.
- Gałęcka M., Jakimiuk E., Zielonka Ł., Obremski K., Gałęcki M.: The biotransformation of chosen the mycotoxins. *Pol. J. Vet. Sci.* 2009, 12 (in press).
- Gałęcki M., Gałęcka M., Zielonka Ł., Jakimiuk E., Obremski K.: Zearalenone as a potential allergen in the alimentary tract – a review. *Pol. J. Food Nutr. Sci.* 2006, 15, 263.
- Gałęcki M., Przybyłowicz M., Obremski K., Zielonka Ł., Zwierzchowski W., Skorska-Wyszyńska E., Gałęcka M., Polak M., Jakimiuk E.: Preliminary results of monitoring research on zearalenone presence in blood of women with neoplastic lesions in reproductive system. *Pol. J. Vet. Sci.* 2004, 7, 153.
- Gałęcki M., Zielonka Ł., Obremski K., Jakimiuk E., Gałęcka M.: Multi-mycotoxicosis. *Environ. Biotechnol.* 2007, 1, 25.
- Galtier P.: Biotransformation and fate of mycotoxins. *J. Toxicol. Toxin Rev.* 1999, 18, 295.
- Gaumy J.L., Bailly J.D., Benard G., Guerre P.: Zéaralénone: origine et effets chez les animaux d'élevage. *Rev. Méd. Vét.* 2001, 152, 123.
- Góra M., Łuczyński M.K., Smoczyński L., Obremski K., Polak M., Świst M., Zielonka Ł., Gałęcki M.: Modification of zearalenone structure in model and natural conditions. *Pol. J. Vet. Sci.* 2004, 3, 181.
- Gumprecht L.A., Smith G.W., Constable P.C., Haschek W.M.: Species and organ specificity of fumonisin-induced endothelial alterations: Potential role in porcine pulmonary edema. *Toxicology.* 2001, 160, 71.
- Harris J.P., Mantle P.G.: Biosynthesis of ochratoxins by *Aspergillus ochraceus*. *Phytochemistry.* 2001, 58, 709.
- Harvet P.W., Everett D.J.: Regulation of endocrine-disrupting chemicals: critical overview and deficiencies in toxicology and risk assessment for human health. *Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab.* 2006, 20, 145.
- Hsieh D.P.H.: Potential human health hazards of mycotoxins, [in:] Natori S., Hashimoto K., Ueno Y. (Eds.), *Mycotoxins and Phycotoxins* '88. Elsevier, Amsterdam, 1989, 69.
- Hussein H.S., Brasel J.M.: Toxicity, metabolism, and impact of mycotoxins on humans and animals. *Toxicology* 2001, 167, 101.

- Huwig A., Freimund S., Käppeli O., Dutler H.: Mycotoxin detoxication of animal feed by different adsorbents. *Toxicol. Lett.* 2001, 122, 179.
- JECFA Zearalenone. In: Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (Ed.), Safety Evaluation of Certain Food Additives and Contaminants. WHO/FAO Food additives Series 44. IPCS-International Program on Chemical Safety. WHO, Geneva, 2000.
- Jakimiuk E., Gajęcka M., Jana B., Brzuzan P., Zielonka Ł., Skorska-Wyszyńska E., Gajęcki M.: Factors determining sensitivity of prepubertal gilts on hormonal influence of zearalenone. *Pol. J. Vet. Sci.* 2009, 12, 149.
- Jouany J.P.: Methods for preventing, decontaminating and minimizing the toxicity of mycotoxins in feeds. *Anim. Feed Sci. Tech.* 2007, 137, 342.
- Kimura M., Takahashi-Ando N., Nishiuchi T., Ohsato S., Tokai T., Ochiai N., Fujimura M., Kudo T., Hamamoto H., Yamaguchi I.: Molecular biology and biotechnology for reduction of *Fusarium* mycotoxin contamination. *Pestic. Biochem. Phys.* 2006, 86, 117.
- Kolf-Clauw M., Ayouni F., Tardieu D., Guerre P.: HPLC assay of zearalenone and reduced metabolites in S9 fractions of duck liver. *Rev. Med. Vet.* 2007, 158, 504.
- Krska R., Molinelli A.: Mycotoxin analysis: state-of-the-art and future trends. *Anal. Bioanal. Chem.* 2007, 387, 145.
- Krska R., Schubert-Ullrich P., Molinelli A., Sulyok M., Macdonald S., Crews C.: Mycotoxin analysis: An update. *Food Addit. Contam.* 2008, 25, 152.
- Kuciel-Lisieska G., Obremski K., Stelmachów J., Gajęcka M., Zielonka Ł., Jakimiuk E., Gajęcki M.: The presence of zearalenone in blood plasma in women with neoplastic lesions in a mammary gland. *Bull. Vet. Inst. Pulawy* 2008, 52, 671.
- Larsen J.C., Hunt J., Perrin I., Ruckebauer P.: Workshop on trichothecenes with a focus on DON: summary report. *Toxicol. Lett.* 2004, 153, 1.
- Leffers H., Nosby M., Vendelbo B., Skakkebk, N.E., Jørgensen M.: Oestrogenic potencies of zeranol, oestradiol, diethylstilboestrol, bisphenol-A and genistein: implications for exposure assessment of potential endocrine disrupters. *Hum. Reprod.* 2001, 16, 1037.
- Liska D.A., Lyon M., Jones D.S.: Detoxification and biotransformational imbalances. *Explore* 2006, 2, 122.
- Lozano M.C., Diaz G.J.: Microsomal and cytosolic biotransformation of aflatoxin B1 in four poultry species. *Br. Poult. Sci.* 2006, 47, 734.
- Malekinejad H., Maas-Bakker R.F., Fink-Gremmels J.: Bioactivation of zearalenone by porcine hepatic biotransformation. *Vet. Res.* 2005a, 36, 799.
- Malekinejad H., Maas-Bakker R.F., Fink-Gremmels J.: Enzyme kinetics of zearalenone biotransformation: pH and cofactor effects. *Arch. Toxicol.* 2005b, 79, 547.
- Malekinejad H., Maas-Bakker R.F., Fink-Gremmels J.: Species differences in the hepatic biotransformation of zearalenone. *Vet. J.* 2006, 172, 96.
- Mantovani A.: Risk assessment of endocrine disrupters: the role of toxicological studies. *Ann. NY Acad. Sci.* 2006, 1076, 239.
- Merrill Jr. A.H., Sullards M.C., Wang E., Voss K.A., Riley R.T.: Sphingolipid metabolism: roles in signal transduction and disruption by fumonisins. *Environ. Health Persp.* 2001, 109, 283.
- Miles C.O., Erasmussen A.F., Wilkins A.L., Towers N.R., Smith B.L., Garthwaite I., Scahill B.G., Hanse, R.P.: Ovine metabolism of zearalenone to alpha-zearalanol (zeranol). *J. Agric. Food Chem.* 1996, 44, 3244.
- Mirocha C.J.: Distribution and residue determination of [<sup>3</sup>H] zearalenone in broilers. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 1982, 66, 77.
- Mirocha C.J., Pathre S.V., Robison T.S.: Comparative metabolism of zearalenone and transmission into bovine milk. *Fd. Cosmetol. Toxicol.* 1981, 19, 25.
- Minervini F., Fornelli F., Flynn K.M.: Toxicity and apoptosis induced by the mycotoxins nivalenol, deoxynivalenol and fumonisin B<sub>1</sub> in a human erythroleukemia cell line. *Toxicol. in Vitro* 2004, 18, 21.

- Nebbia C.: Biotransformation enzymes as determinants of xenobiotic toxicity in domestic animals. *Vet. J.* 2001, 161, 238.
- Olsen M., Kiessling K.H.: Species differences in zearalenone reducing activity in subcellular fractions of liver from female domestic animals. *Acta Pharmacol. Toxicol.* 1983, 52, 287.
- Olsen M., Mirocha C.J., Abbas H.K., Johansson B.: Metabolism of high concentrations of dietary zearalenone by young male turkey poult. *Poult. Sci.* 1986, 65, 1905.
- Pier A.C.: Major biological consequences of aflatoxicosis in animal production. *J. Anim. Sci.* 1992, 70, 3964.
- Placinta C.M., D'Mello J.P.F., Macdonald A.M.C.: A review of worldwide contamination of cereal grains and animal feed with *Fusarium* mycotoxins. *Anim. Feed Sci. Technol.* 1999, 78, 21.
- Richard J.L.: Some major mycotoxins and their mycotoxicoses - An overview. *Int. J. Food Microbiol.* 2007, 119, 3.
- Riley R.T., Voss K.A., Ross P.F., Rice L.G., Reagor J.C., Osweiler G.D., Wilson T.M., Nelson H.A., Owens D.L., Plattner R.D. Differential sensitivity of rat kidney and liver to fumonisin toxicity: organ-specific differences in toxin accumulation and sphingoid base metabolism. *Toxicol. Sci.* 2006, 92, 335.
- Saenz de Rodriguez C.A.: Environmental hormone contamination in Puerto Rico [Letter]. *N. Eng. J. Med.* 1984, 310, 1741.
- Saenz de Rodriguez C.A., Toro-Sola M.A.: Anabolic steroids in meat and premature telarche. *Lancet* 1982, 1, 1.
- Schothorst R.C., van Egmond H.P.: Report from SCOOP task 3.2.10 „collection of occurrence data of *Fusarium* toxins in food and assessment of dietary intake by the population of EU member states”. Subtask: trichothecenes. *Toxicol. Lett.* 2004, 153, 133.
- SCOOP. Collection of occurrence data of *Fusarium* toxins in food and assessment of dietary intake by the population of EU Member States. In: Vidnes, A., Bergsten, C., Paulsen, B. (Eds.), Sub-task Zearalenone. SCOOP European project, Task 3.2.10, 2003, 241.
- Shapira R., Paster N.: Control of mycotoxins in storage and techniques for their decontamination, [in:] Magan, N., Olsen, M. (Eds.), *Mycotoxins in Food. Detection and Control.* CRC Press, Woodhead Publishin Limited, England, ISBN 1 855737337, 2004, 190.
- Shephard G.S.: Impact of mycotoxins on human health in developing countries. *Food Addit. Contam.* 2008, 25, 146.
- Shetty P.H., Jespersen L.: *Saccharomyces cerevisiae* and lactic acid bacteria as potential mycotoxin decontaminating agents. *Trends Food Sci. Tech.* 2006, 17, 48.
- Stoef S.D., Paskalev M., Macdonald S., Mantle P.G.: Experimental one year ochratoxin A toxicosis in pigs. *Exp. Toxic. Pathol.* 2002, 53, 481.
- Tardieu D., Tran S.T., Auvergne A., Babilé R., Benard G., Bailly J.D., Guerre P.: Effects of fumonisins on liver and kidney sphinganine and the sphinganine to sphingosine ratio during chronic exposure in ducks. *Chem-Biol. Interact.* 2006, 160, 51.
- Theumer M.G., López A.G., Aoki M.P., Cánepa M.C., Rubinstein H.R.: Subchronic mycotoxicoses in rats. Histopathological changes and modulation of the sphinganine to sphingosine (Sa/So) ratio imbalance induced by *Fusarium verticillioides* culture material, due to the coexistence of aflatoxin B1 in the diet. *Food Chem. Toxicol.* 2008, 46, 967.
- Ueno Y., Tashiro F.: Alpha-zearalenol, a major hepatic metabolite in rats of zearalenone, an oestrogenic mycotoxin of *Fusarium* species. *J. Biochem.* 1981, 89, 563.
- Ueno Y., Tashiro F., Kobayashi T.: Species differences in zearalenone-reductase activity. *Food Chem. Toxicol.* 1983, 21, 167.
- Wild C.P., Turner P.C.: The toxicology of aflatoxins as a basis for public health decisions. *Mutagenesis* 2002, 17, 471.
- Williams J.H., Phillips T.D., Jolly P.E., Stiles J.K., Jolly C.M., Aggarwal D.: Human aflatoxicosis in developing countries: a review of toxicology, exposure, potential health consequences, and interventions. *Am. J. Clin. Nutr.* 2004, 80, 1106.

- 
- Wisniewska-Dmytrow H., Kozak A., Żmudzki J.: Occurrence of *Fusarium* mycotoxins in feedstuffs from farms with husbandry problems. Bull. Vet. Inst. Pulawy 2004, 48, 117.
- Weber R.: Zagrożenie i sposoby ograniczania chorób fuzaryjnych pszenicy. Post. Nauk Rol. 2007, 59, 19.
- van Egmond H.P., Schothorst R.C., Jonker M.A.: Regulations relating to mycotoxins in food. Perspectives in a global and European context. Anal. Bioanal. Chem. DOI 10. 1007 / s00216-007-1317-9, 2007.
- Voss K.A., Smith G.W., Haschek W.M.: Fumonisin: Toxicokinetics, mechanism of action and toxicity. Anim Feed Sci Tech. 2007, 137, 299.
- Zinedine A., Soriano J.M., Moltó J.C., Mañes J.: Review of the toxicity, occurrence, metabolism, detoxification, regulations and intake of zearalenone: an oestrogenic mycotoxin. Food Chem. Toxicol. 2007, 45, 1.
- Zöllner P., Jodlbauer J., Kleinova M., Kahlbacher H., Kuhn T., Hochsteiner W., Lindner W.: Concentration levels of zearalenone and its metabolites in urine, muscle tissue, and liver samples of pigs fed with mycotoxin-contaminated oats. J. Agric. Food Chem. 2002, 50, 2494.

# STABILNOŚĆ PRIONÓW

**Prof. dr hab. Maciej Gajęcki**

Priony są zakaźnymi cząsteczkami powodującymi transmisję całej grupy jednostek chorobowych znanych jako przenośne gąbczaste encefalopatie (TSEs – transmissible spongiform encephalopathies). Priony są to białkopodobne cząsteczki, których dokładne mechanizmy przekazywania choroby nie są do końca znane. Ostatnio sugeruje się, że na zakaźność prionów mają wpływ czynniki środowiskowe. Na przykład priony wywołujące chorobę skokową u owiec są biologicznie aktywne (zakaźne) przez okres 16 lat w środowisku, najprawdopodobniej w zakażonej glebie. Zanieczyszczona gleba jest przypuszczalnie jednym z czynników etiologicznych przewlekłej choroby wyniszczającej (CWD – chronic wasting disease) jeleni i łośi, występującej w Górach Skalistych Ameryki Północnej i rozprzestrzeniającej się na inne stany. Zaraźliwość prionu nie zmniejsza się podczas stosowania zwykłych procedur odkażania. Aktywność zakaźna spada dopiero po zastosowaniu temperatur powyżej 600°C. W efekcie pozostaje otwarte pytanie, czy skuteczna jest sterylizacja narzędzi chirurgicznych oraz dotyczące sensowności decyzji administracyjnej o likwidacji tysięcy zwierząt w Anglii, jeśli rozprzestrzenianie się tego rodzaju chorób na inne zwierzęta i ludzi może odbywać się poprzez wodę bieżącą, zakażoną glebę lub w wyniku niedoskonałości procesów uzdatniania mięsa ze zwierząt w stanach przedklinicznych (subklinicznych).

W ostatnich dekadach prace badawcze nad prionami uległy przyspieszeniu. Szczególnie miało to miejsce, gdy założono hipotetycznie współzależność między obecnością białka prionowego a endemicznym występowaniem choroby kłusowej owiec i choroby Kuru u ludzi w Nowej Gwinei.

Dużo mocniejszym argumentem nad dalszym rozwojem tego typu badań było założenie, że zwiększona liczba przypadków u ludzi wariantu choroby Creutzfeldt–Jacob (vCJD) spowodowana została epidemią choroby szalonych krów w Anglii. W związku z tym powstają pytania typu – w jaki sposób „zanieczyszczona” prionami wołowina może być czynnikiem etiologicznym zwyrodnienia tkanki mózgowej oraz dlaczego proces inkubacji chorób prionowych trwa tak długo.

## **Transmisja gąbczastych encefalopatii (Atkins 2008; Hooper i Turner 2008)**

Zakłada się, że priony są czynnikiem etiologicznym wywołującym chorobę Kuru u ludzi, chorobę kłusową u owiec, chorobę szalonych krów (Bovine Spongiform Encephalopathy, BSE), przewlekłą chorobę wyniszczającą u jeleni i łośi (CWD) oraz sporadycznie występujące choroby rodzinne u ludzi, jak np. choroba Creutzfeldt – Jacob (CJD), choroba Gertsmann-Straussler-Scheinker (GSS) i Rodzinna Śmiertelna Bezsenność (Fatal Familial Insomnia). Wszystkie te choroby są zaliczane do przenośnych gąbczastych encefalopatii (TSEs).



Wśród wymienionych jednostek chorobowych jedynie choroba kłusowa i CWD rozprzestrzeniają się poziomo poprzez kontakt bezpośredni w warunkach naturalnych. Natomiast BSE i choroba Kuru rozprzestrzeniają się w wyniku spożywania zanieczyszczonych środków spożywczych tymi prionami. Bardzo charakterystycznym dla choroby kłusowej jest to, że zakażenie ma miejsce w sposób naturalny i że występuje ona endemicznie, czyli powtarza się w tych samych regionach. CWD jest jeszcze bardziej niezrozumiała, ponieważ występuje u wolno żyjących jeleni i łosi w naturalnych środowiskach. Jakkolwiek są i inne hipotezy, lecz posiadane dowody wskazują na to, że głównym wektorem powodującym rozprzestrzenianie się choroby skokowej i CWD jest zanieczyszczona prionami ziemia, która stwarza bardzo dobre warunki do przechowania prionów przez wiele lat.

Kolejną niepokojącą obserwacją o możliwości rozprzestrzeniania się chorób prionowych poprzez środki spożywcze jest fakt, że priony mają wysokie powinowactwo do stali nierdzewnej używanej do produkcji narzędzi chirurgicznych i narzędzi stosowanych do rozbioru tuszek zwierzęcych, w efekcie zwykłe procesy czyszczenia czy dezynfekcji nie eliminują zagrożenia prionami. Znając tego rodzaju szczegóły dotyczące stali nierdzewnej i prionów, musimy sobie uświadomić, że zwykłe procesy sterylizacji w odniesieniu do prionów nie sprawdzają się. W związku z tym transmisja tego rodzaju czynnika chorobowego, jakim są priony, w sposób jatrogeny jest nieunikniona poza oczywiście możliwością przeniesienia przypadkowego w tkankach przeszczepów od dawcy z przedklinicznym (subklinicznym) stanem choroby.

### **Zakaźne cząsteczki prionu (Hooper i Turner 2008; Hu i wsp. 2008; Scouras i Daggett 2008)**

Ekspresja komórkowego białka prionu (PrP, PrP<sup>C</sup>) przez odpowiedni gen PRNP jest normalną cechą wielu komórek i tkanek; jednakże należy pamiętać, że szczególnym miejscem ich gromadzenia się są komórki neuronowe, które zostały opisane jako komórki docelowe. Istniejąca wiedza i prowadzone ekstrapolacje nie wyjaśniają procesów przemian, jakie się odbywają pod wpływem czynników środowiskowych, które są na tyle silne, by przekształcić PrP<sup>C</sup> o normalnej strukturze przestrzennej w odmienną  $\beta$ -sheet-rich pozbawioną pofałdowań, które to formy stwierdza się w tkance mózgu w początkowym okresie stanów towarzyszących TSEs.

Procesy przemian zostały opisane w różnej formie, między innymi jako „epigenetyczna matryca białek pozbawionych pofałdowań”, w której struktura przestrzenna prionu jest prawdopodobnie kontrolowana przez małe domeny w granicach podstawowej struktury PrP.

Liczne badania opublikowane w ciągu ostatnich lat dotyczące procesu powstawania tej odrębnej struktury przestrzennej prionu nie wyjaśniają tajemnic powstawania tego zespołu jednostek chorobowych określanymi jako TSE. Jedną z większych tajemnic jest określenie, na czym polega stopień zakaźności tego czynnika chorobowego oraz czemu tak długo trwa okres inkubacji do momentu wystąpienia jej w formie klinicznej. I chociaż hipoteza prionowa dla chorób z grupy TSE jest całkiem niezłe poparta dowodami naukowymi, to rodzi się niepewność, ponieważ np. mająca miejsce akumulacja PrP<sup>Sc</sup> nie towarzyszy innym stanom zakaźnym TSEs.

Pomijając powstające niepewności, a pozostając w zgodzie z właściwościami zakaźnymi cząsteczki, to przedstawiane jednostki chorobowe mają swe wyraźne cechy nie podlegające dyskusji:

- są one śmiertelne po niesamowicie długim okresie inkubacji liczonym w latach (u ludzi nawet w dekadach) od momentu zetknięcia się z czynnikiem chorobowym a wystąpieniem objawów;
- są nieuleczalne;
- są przenoszone podczas transfuzji krwi, podczas transplantacji narządów i tkanek od osób będących w stanach przedklinicznych choroby oraz podczas używania zanieczyszczonych narzędzi chirurgicznych;
- niektóre TSE są przenoszone między różnymi gatunkami ssaków;
- epidemie TSE, jakie mogą mieć miejsce wśród zwierząt gospodarskich (krowy) czy zwierzyny płowej, mogą również przechodzić na człowieka z racji ich konsumowania.

## **Białko prionu i niestalość jego ukształtowania (Hooper i Turner 2008;**

### **Hu i wsp. 2008)**

Gadjusek Carleton otrzymał Nagrodę Nobla w 1976 roku, ponieważ udowodnił, że choroba Kuru występująca u ludzi w Papui Nowej Gwinei jest chorobą zakaźną, co wykazał, wszczepiając małpom wyciąg z mózgu chorych zwierząt. W chwili obecnej wiadomo, że zakażenie następowało w wyniku zjedania mózgu osób zmarłych podczas obrzędów pogrzebowych. Przez wiele lat sądzono, że jednostka ta jest powodowana przez niekonwencjonalne czynniki chorobowe, tzw. slow virus, które powodowały wystąpienie tej choroby mniej więcej 50 lat od dnia zakażenia. Po wieloletnich badaniach nie udowodniono, by jakkolwiek wirus był w stanie wywoływać tę jednostkę chorobową. Hipoteza dokumentująca, że czynnikiem chorobotwórczym jest „tylko białko”, została potwierdzona dopiero przez Stanley’ a Prusinię, za co otrzymał Nagrodę Nobla w 1997 roku. Cząsteczka ta została nazwana prionem i uznana jako nowy biologiczny czynnik zakaźny. Noblista zaczął swe badania od mózgu zakażonej owcy, z którego wyizolował i oczyścił materiał zakaźny, który następnie scharakteryzował jako cząsteczkę białkopodobną (proteinaceous) o masie molekularnej 27,000–30,000 Da. Kolejne badania udokumentowały, że ta zakaźna cząsteczka białkopodobna to białko prionowe. Nie tak dawno udało się zsyntetyzować białko prionowe i udowodniono jego cechy zakaźne. Zasadniczą cechą zakaźności jest możliwość samoreplikacji danej cząsteczki, lecz jest ona przeciwstawna dla normalnego białka prionowego.

## **Wrażliwość środowiskowa PrP<sup>Sc</sup> (Scouras i Daggett 2008; Wiggins 2008)**

Podczas normalnie trwającej ekspresji PrP<sup>C</sup> jest glicosylphosphadidylinositolem (GPI), czyli zakotwiczonym białkiem na błonie komórkowej i niektórzy sugerują, że PrP<sup>C</sup> może być białkiem łatwo przetwarzanym. W momencie zakaźnego dostosowywania się PrP nie następuje proteolityczny rozpad białka, ponieważ kolejność aminokwasów prionów fizjologicznych, jak i zakaźnych jest identyczna. Udział mikrośrodowiska komórki uczestniczącej w kształtowaniu prionu jest nieznan. Sprzężenie z GPI wydaje się również nie mieć znaczenia w procesie formowania prionów chorobotwórczych, chociaż fakt łączenia się GPI

z PrP<sup>C</sup> jest sytuacją nieodzowną w powstawaniu choroby. W dodatku rośnie liczba funkcji, jakie mogą spełniać priony w normalnych neuronach, u których np. w hodowli komórkowej podczas ekspresji prionów wzrasta aktywności antyapoptyczna.

Ponieważ te wadliwe (misfolded) izoformy PrP są przyczyną występowania stanów chorobowych określanych jako gąbczaste encefalopatie, to do tej pory głównym przedmiotem badań był mózg. Jakkolwiek ekspresja PrP<sup>C</sup> ma miejsce również w innych tkankach.

Priony mogą służyć jako biologiczny znacznik obecności hematopoetycznych komórek macierzystych i ekspresja ich wzrasta i jest nieodzowna w momencie regeneracji komórek macierzystych szpiku. Ponieważ procesy ekspresji prionów mają miejsce również we krwi, a szczególnie w komórkach jednojądrzastych, to procesy transfuzji krwi stają się poważnym przyczynkiem do transmisji prionów zakaźnych. Płytki krwi zostały również opisane jako czynniki, w których może mieć miejsce ekspresja prionów lub jest końcową częścią procesu ekspresji rozpoczętego w komórkach prekursorowych megakariocytów. Tłumaczenie w taki sposób ekspresji prionów w płytkach krwi wzbudza dużo wątpliwości. Pytanie, na czym polega obecność PrP<sup>C</sup> w komórkach jednojądrzastych, jest w dalszym ciągu zagadkowe.

Stwierdza się obecność PrP<sup>C</sup> w jelicie ludzkim, lecz jego rola do chwili obecnej jest też nieznaną. Obecność w przewodzie pokarmowym *Helicobacter pylori* powoduje podwyższenie aktywności PrP<sup>C</sup> i jest ważnym czynnikiem zwiększającym podatność człowieka na zakażenie prionami pochodzącymi z pożywienia.

Jedną z cech PrP<sup>C</sup> jest obecność często występującej okta-peptydowej domeny wiążącej dwuwartościowe metale oraz spełniającej rolę ochronną przed toksycznymi skutkami metali środowiskowych, szczególnie podczas stresu oksydacyjnego oraz podczas apoptycznej śmierci komórki. Ponieważ z racji skłonności łączenia się z metalami można sugerować, że PrP<sup>C</sup> zachowuje się jak metaloproteina, łącząc się z miedzią, co jest ogólnie przyjęte i potwierdzone jako zdolność fizjologiczna. Jest również sugerowane, że stabilny poziom miedzi powoduje ustabilizowanie się aktywności izoform PrP<sup>C</sup> i zabezpiecza przed uaktywnieniem form nieprawidłowych (wadliwych), wytwarzających formy zakaźne prionów.

Wpływ poziomu miedzi na aktywność PrP pozwala na sugestie, że może być ona wypierana przez inne metale, co może predysponować do przekształcenia się PrP<sup>C</sup> do różnych PrP<sup>Sc</sup>. Inni starali się udowodnić, że sporadyczne ogniska przypadków chorób wyniszczających u jeleni zbiegają się z faktem wystąpienia wysokiego poziomu Mn w środowisku i towarzyszącym temu niskim wartościom Cu, Se, Fe i Zn. Badania te jednak nie były prowadzone w sposób ciągły przez wiele lat i nie zostały potwierdzone. Wyniki badań zostały w zasadzie zdewaluowane, lecz zasadniczy pomysł zdaje się być wiarygodny i należałoby się zastanowić nad faktem, że nierównoważone wartości metali mogą być przyczyną nieśtałości PrP.

## Transmisja prionów (Atkins 2008; Wiggins 2008)

W świetle istniejących wątpliwości nasuwają się poniższe spostrzeżenia: (1) co powoduje nieśtałość PrP wywołującą wystąpienie sporadycznych TSEs; (2) co jest czynnikiem inicjującym występowanie BSE; (3) nie jest znana moc (potencjał) transmisji jatrogennej podczas przetaczania krwi czy podczas transplantacji organów lub tkanek; (4) nie jest znany obecny wektor przenoszący CWD w środowisku naturalnym; (5) w dalszym ciągu zbyt mało wiemy, co jest czynnikiem przenoszącym TSEs na inne ssaki oraz powinniśmy być zainteresowani, jak długotrwałe będzie ryzyko wobec ludzi oraz z punktu widzenia ekonomicznego dla istot-

nych gatunków zwierząt. Ponadto, długo trwający okres inkubacji pomiędzy narażeniem na czynnik chorobotwórczy (jak np. spożywanie zanieczyszczonego mięsa) a wystąpieniem objawów klinicznych jest szczególnie uciążliwy do wytłumaczenia. Rozpatrywane są zasadniczo dwie hipotezy przedstawiające sugestie co do sposobu transmisji TSEs ze zwierząt na człowieka lub sposób rozprzestrzeniania się horyzontalnie TSEs wśród różnych gatunków zwierząt ekonomicznie istotnych. Populacja ludzka znajduje się w chwili obecnej w środowisku bardzo zanieczyszczonym latentnymi i zakaźnymi białkami prionowymi w wyniku występowania choroby BSE i prawdopodobnie także epidemii CWD u jeleniowatych i łośi. Przy tym istniejący nieznanymi środowiskowy lub zwierzęcy rezerwuuar działa w sposób ciągły na zwierzęta i ludzi.

Obecna postać vCJD to skutek trwającej epidemii BSE w Anglii. Hipoteza jest tego rodzaju, że BSE pojawia się u ludzi jako wariant CJD po spożyciu wołowy zanieczyszczonej zakaźnym materiałem typu mózg. Wszystkie pozostałe formy TSEs są również sporadycznie przenoszone pomiędzy różnymi gatunkami. Spowodowane jest to przez małe domeny pochodzące z pierwotnej polipeptydowej struktury prionu i one prawdopodobnie są czynnikiem decydującym o ewentualnej lub nie transmisji zakaźnych prionów pomiędzy poszczególnymi gatunkami ssaków. Nic nie jest wiadome, by priony choroby skokowej owiec były zakaźne dla człowieka, ale są zakaźne dla bydła. Jest to dowód na istnienie barier gatunkowych niepozwalających na rozprzestrzenianie się epizootii. W zaistniałej sytuacji brak jest wytłumaczenia sposobu rozprzestrzeniania się horyzontalnego CWD wśród jeleniowatych, jak również brak jest potwierdzenia możliwości transmisji tej jednostki chorobowej na ludzi oraz czy i jakie formy mogą być transmitowane. Niewiadomym jest, jakie należałoby przyjąć środki ostrożności wobec zwierząt wolno żyjących a upolowanych w odniesieniu do CWD i które rejonu uznać za zagrożone? To jest bardzo ciekawe, w jaki sposób zaraźliwe priony, będąc zakaźne dla jednego gatunku zwierząt, mogą stać się zakaźne dla drugiego gatunku. Czy może nastąpić sytuacja podobna jak w przypadku choroby skokowej, BSE i vCJD, że zaistnieje gatunek pośredni pozwalający na rozprzestrzenienie się TSEs na inne gatunki zwierząt – ominięcie bariery gatunkowej?

Wszystkie badania naukowe dowodzą, że choroby TSEs spowodowane są przez bardzo podobne homologiczne białka prionowe u wszystkich gatunków. Pewną pociechą może być fakt, by jakakolwiek jednostka chorobowa z grupy TSEs równocześnie występowała u zwierząt i ludzi, jednakże na podstawie ostatnich wydarzeń należałoby pamiętać, że ma miejsce stałe zagrożenie wystąpienia epidemii TSEs. Tego rodzaju epidemia ma kolosalne konsekwencje ekonomiczne, czego dowodem była sytuacja sprzed paru lat w Anglii. Jak do tej pory, brakuje nam możliwości wczesnego diagnozowania tych chorób podczas długotrwałej fazy latentnej, chociaż ostatnie badania dowodzą o istnieniu możliwości stwierdzenia obecności zakaźnych prionów w tkankach na krótko przed wystąpieniem objawów klinicznych? Z kolei, mieszane infekcje mogą zostać określone jako homologiczne interakcje, podczas których forma zakaźna PrP<sup>Sc</sup> o zbliżonym składzie aminokwasowym do prionów gospodarza ukierunkuje konwersję PrP<sup>C</sup> w formę wadliwą. Podczas gdy PrP gospodarza zapamiętuje pierwotne struktury białka, to procesy konwersji do formy zakaźnej PrP<sup>Sc</sup> dostosowują dwa polipeptydy przyspieszające ich rozprzestrzenianie w przystosowanej formie zakaźnej w mózgu gospodarza określonego gatunku.

## **Stabilność prionów w glebie (Powell i wsp. 2008; Sigurdson i wsp. 2008)**

Jedną z kilku bardzo dziwnych właściwości zakaźnych prionów jest ich nadzwyczajna trwałość w warunkach środowiska zewnętrznego, szczególnie wtedy, gdy zanieczyszczony materiał zakaźnymi prionami jest grzebany w ziemi i tam przebywa przez kilka lat i następnie jest sprawdzany na określonych modelach zwierzęcych. Badania te wskazują na rosnące znaczenie posiadania ewidencji miejsc zanieczyszczonych przez priony zwierząt chorych, ponieważ w naturalnych warunkach będą to miejsca, w których może nastąpić rozprzestrzenienie się tej choroby wśród zwierząt dzikich i to przez wiele lat. Równie groźna sytuacja nastąpi, gdy ziemia ta zostanie pobrana przez zwierzęta gospodarskie. W konsekwencji, tego rodzaju rezerwuary prionów w ziemi mogą być przyczyną transmisji TSEs w formie horyzontalnej w dużych skoncentrowanych stadach, jak to miało miejsce w chorobie kłusowej owiec czy CWD u jeleniowatych.

Ta zdolność prionów do podtrzymywania zakaźności przez długi okres czasu w określonych środowiskach stawia decyzje urzędnicze sprzed kilku lat, a dotyczące zdrowia społecznego, pod znakiem zapytania. Jednym z takich pytań jest sposób likwidacji zakażonych zwierząt lub nawet całych stad podczas dużych epidemii czy nawet pandemii.

Innymi źródłami zanieczyszczającymi środowisko (ziemię) są odpady medyczne od chorych z objawami klinicznymi, odpady z diagnostyki laboratoryjnej, odpady z przetwórstwa spożywczego oraz kał ludzi i zwierząt w stanach przedklinicznych lub chorych.

Kolejnymi drogami transmisji TSEs do innych zwierząt mogą być metody usuwania odpadów organicznych, przebieg wód podskórnych czy powierzchniowe warstwy ziemi zanieczyszczone przez zwierzęta chore lub martwe w środowisku naturalnym. Nie bez znaczenia pozostaje również problem wprowadzania do łańcucha żywieniowego zwierząt mączek mięsno-kostnych. Bardzo zostały zaostrzone przepisy w momencie wybuchu BSE w Europie, lecz czy nie stwarzamy okazji do powstania nowego wektora transmisji tej choroby, dopuszczając do wykorzystywania mączek zwierzęcych jako spulchniaczy gleby, czy rozsiewając je na terenach nieprzeznaczonych do wypasania zwierząt. Żadnych tego rodzaju badań nie wykonuje się w chwili obecnej, natomiast na podstawie analiz matematyczno-statystycznych stwierdza się, że stopień ryzyka rozprzestrzenienia się choroby skokowej owiec lub BSE jest niski, jeżeli zutylizowany materiał byłby rozsiany na roli.

Obawę przed wystąpieniem CWD lub BSE może budzić forma usuwania zakażonych zwierząt lub zanieczyszczonych materiałów organicznych. W konsekwencji, wielu pracowników naukowych zwraca uwagę na potrzebę dalszych badań nad zdefiniowaniem stopnia zakaźności prionów w środkach zanieczyszczających środowisko i określenie punktów krytycznych w celu niedopuszczenia do transmisji, TSEs do innych zwierząt. Skala tych wyzwań jest ogromna. Równocześnie należałoby pamiętać o efektach ekonomicznych mających miejsce w trakcie trwania epidemii, jak i po niej, czego przykładem jest sytuacja w Anglii w trakcie i po wygaśnięciu BSE. Inną jednostką, która bardzo mocno odbiła się ekonomicznie w tym samym kraju, była choroba skokowa owiec, która trwała bez mała 250 lat, a straty ekonomiczne są trudne do określenia. Również trzecia jednostka chorobowa, czyli CWD u jeleniowatych w Górach Skalistych, która w chwili obecnej zaczyna przesuwac się na wschód i nie bardzo umiemy stwierdzić, jakie tego będą konsekwencje. Przynajmniej w przypadku CWD potrafimy wskazać, że ziemia jest prawdopodobnie wektorem rozprzestrzeniania się tej jednostki chorobowej.

Dowodami poszlakowymi potwierdzającymi tę hipotezę jest sugestia naukowców, że jeleniowate zjadają około 1 grama ziemi dziennie w wyniku zjadania zanieczyszczonych liści czy w okresie zimowym, szukając pod śniegiem korzeni. Szczególnie wyraźnie to widać u mulaków (gatunek jelenia – *Odocoileus hemionus*), gdzie proces ten jest bardzo szybki i obecność prionów stwierdza się u około 89% zwierząt w kohorcie. Natomiast matczyne przekazywanie prionów nie stwierdzono. Zakażenie u mulaków stwierdzono dopiero w dwa lata od momentu wstawienia do stada jeleni zakażonych. Przy czym należy pamiętać, że na wybiegach leżała padlina i wybiegi były zanieczyszczone odchodami pochodzącymi od zwierząt chorych. U zwierząt w grupie kontrolnej nie stwierdzano czynnika chorobowego. Wyniki przeprowadzonych badań są dowodem, że istnieją możliwości zakażenia horyzontalnego prionami.

W zaistniałej sytuacji, jeżeli priony przebywające w ziemi utrzymują swój tak wysoki stan zakaźności przez tak długi okres (lata), należałoby w najbliższym czasie zmienić akty prawne dotyczące gospodarki padliną, mączkami mięsno-kostnymi (polepszacze gleby) oraz odchodami zwierzęcymi.

W okresie trwającego kryzysu, BSE w Anglii, ówcześni przedstawiciele służby zdrowia mieli sporo zastrzeżeń w ramach tego tematu, ale z racji braku istotnych argumentów (dowodów) przemawiających za ich wprowadzeniem odstąpili od jakiegokolwiek działalności prawnej w tym kierunku. Problem wynikał z faktu, że spoielenie włók zwierzęcych w temperaturze powyżej 600°C powodował niszczenie prionów, ale to było niepraktyczne (czy może raczej mało ekonomiczne) z racji setek tysięcy sztuk zwierząt padłych lub poddanych ubojowi z konieczności. W konsekwencji, składowanie zwierząt w kontrolowanych składowiskach uznano za najlepszy sposób. Biorąc jednak pod uwagę trwałość zakaźną prionów w ziemi, przepływ wód gruntowych i podskórnych czy wykorzystywanie rolnicze pozostałości biologicznych itp., służby te miały dwa krytyczne pytania, na które nie umiały sobie same odpowiedzieć: (1) czy fakt transmisji zakaźnych prionów przez glebę w środowisku naturalnym ma miejsce; (2) jakie muszą być spełnione warunki, by zaraźliwość prionów utrzymała się w ziemi i jak długo. W przypadku pierwszego pytania dowodem jest sposób horyzontalny rozprzestrzeniania się CWD. Przykładem potwierdzającym wspomnianą tezę jest fakt, że uznaje się jako drogę krytyczną drogę pokarmową dla transmisji BSE i choroby Kuru. Uogólniając problem, wydaje się, że czynnikiem pierwotnym wystąpienia choroby szalonych krów w Anglii było wprowadzenie do pasz dla bydła w 1926 roku mączek mięsno-kostnych zawierających cały układ nerwowy. Bardzo prawdopodobnym jest, że w jakimś momencie do produkcji mączek mięsno-kostnych wprowadzono zwłoki owiec padłych na chorobę skokową i w wyniku tego priony przekroczyły barierę gatunkową. Jest bardzo możliwe, że nigdy nie poznamy przyczyny wybuchu epidemii BSE, ale możemy być pewni, że proces chorobowy wygasa w wyniku wycofania mączek mięsno-kostnych z żywienia bydła, co potwierdzałoby sugestię, że wywodzi się ona z choroby skokowej owiec.

Z drugiej strony, pozbywanie się w sposób naturalny przez człowieka jakiegokolwiek materiału zanieczyszczonego zakaźnymi prionami nie wyklucza kontaktu z glebą. Zakaźne priony w organizmie człowieka kumulują się w układzie limfatycznym jelit: w związku z tym może mieć miejsce wydalanie zakaźnych prionów do gleby, co może być początkiem transmisji choroby. Wraz z moczem również może nastąpić wprowadzenie zakaźnych prionów do gleby. Obecność zakaźnych prionów stwierdzono także w ślinie jeleni CWD pozytywnych, co może być kolejnym wektorem transmisji tej choroby. Jednakże większość uzyskanych dowodów naukowych sugeruje, że ziemia jako taka jest jednym z głównych

czynników przenoszących TSEs wśród zwierząt. Biorąc pod uwagę wszystkie przesłanki, to wektor, jakim jest ziemia, wydaje się być wektorem najczęstszym, a szczególnie podczas komasowania zwierząt w jednym miejscu, jak to istnieje w przypadku np. stanówki u owiec lub jeleni podczas zimy. Potwierdzeniem takiego punktu widzenia jest stwierdzony fakt, że priony zakaźne choroby skokowej owiec przeżywają w glebie 16 lat.

Odpowiadając na drugie pytanie, należałoby stwierdzić, że zakaźne priony przeżywają w glebie pod pewnymi warunkami. W chwili obecnej wiadomo, że stabilność prionów w glebie zależy od obecności związków mineralnych. Stwierdzono, że montmorylonit (krzemian trójwarstwowy, zbudowany z dwóch czworoscianów glinowo-tlenowo-wodorotlenowych) i kwarc silnie wiąże się z PrP<sup>Sc</sup> i długo stwierdza się ich stabilność w glebie o zmniejszonej zawartości związków organicznych.

Ostatecznie priony przebywające w glebie mogą w niej istnieć, ponieważ istnieje dynamiczny bilans pomiędzy ochronnym działaniem środowiska gleby a prionem przeciw procesom prowadzącym do ich rozkładu. Mechanizm tego zjawiska polega prawdopodobnie na interakcji elektrostatycznej pomiędzy dodatnio naładowaną N-końcówką domeny (która jest bogata w lizynę, histydynę i argininę) a ujemnie naładowanymi minerałami gliny. Miska jest bardzo ważnym składnikiem większości gleb i o silnych właściwościach elektrostatycznych, co tłumaczyłoby, dlaczego prion po dostaniu się do gleby nie jest wypłukiwany do dalszych warstw. Podobne zachowanie białka prionowego zaobserwowano w glebach piaszczysto-iltastych i innych kompleksach organiczno-mineralnych.

Z dotychczas uzyskanych wyników można sądzić, że odpady zanieczyszczone zakaźnymi prionami najlepiej byłoby składować na polach kwaśnych i o dobrej strukturze, która byłaby zdolna wyłapywać priony w części powierzchniowej, podczas gdy gleby o wyższym pH są raczej czynnikiem zwiększającym mobilność prionów i ich większe rozproszenie. Priony złapane w tego rodzaju pułapkę na naturalnych glebach mogłyby pozostać blisko powierzchni, przez co mogłyby zostać pobrane przez pasące się zwierzęta. Tego rodzaju pułapki byłyby na terenach, gdzie nie ma wypasu zwierząt. Jednakże stan gleby faworyzuje utrzymanie niestabilności układu prionów z glebą, przez co minimalizuje możliwość zakaźną gleby wobec zwierząt pasących się na pastwisku, lecz układ ten jest niekorzystny w momencie przygotowywania pola do składowania odpadów z racji nieprzewidywalnych konsekwencji w hydroodciekach. Gleba, na którą będą składowane odpady w przyszłości może być zanieczyszczona innymi mikroorganizmami, czego dowodem jest stan padliny zakopanej pod ziemią lub odpadów organicznych znajdujących się na jej powierzchni. Badania pól potwierdziły fakt, że w ziemi normalnie jest bardzo słabo wyrażona aktywność typu proteolitycznego; jednakże w padlinie jagniąt pogrzebanych w ziemi na różnej głębokości zawsze inaugurowana była aktywność bakterii proteolitycznych bezpośrednio i natychmiast pod zwłokami zwierząt. Warunki kompostowania, wliczając w to wysoką temperaturę i obecność bakterii termofilnych, mogą być czynnikiem degradującym PrP<sup>Sc</sup>, ponieważ warunki te nie są typowe dla środowiska naturalnego.

### **Stabilność prionów w wodzie i ziemi kompostowej (Sigurdson i wsp. 2008; Wiggins 2008)**

Występowanie jednostek chorobowych z grupy TSEs jest bardzo rzadkie, w wyniku tego wystąpienie BSE spowodowało katastrofalne skutki między innymi poprzez wycisnięcie

swego rodzaju piętna w świadomości społecznej, że może mieć miejsce transmisja zakaźnych prionów z zanieczyszczonych nimi środków spożywczych pochodzenia bydłęcego do ludzi drogą pokarmową. Po skończonej akcji służb weterynaryjnych likwidujących epidemię nasuwają się konkretne pytania typu: (1) w jaki sposób najbezpieczniej zagospodarować padlinę i produkty z niej otrzymane (mączki mięsno-kostne) tak w przypadku BSE i CWD; (2) w jaki sposób określić stopień zakaźności odpadów rzeźnianych dla innych gatunków zwierząt. Dodatkowo, wiedząc o fakcie stabilności zakaźnej prionów w glebie, nasuwają się pytania dotyczące terenów, gdzie są składowane te odpady oraz problem odcieków z tych składowisk, których płyny mogą się dostawać do różnych roślin czy też do ziemi kompostowej użytkowanej w produkcji rolniczej.

Wybuch epidemii BSE w Anglii stworzył nową dotychczas nieznaną sytuacją z punktu widzenia epidemiologicznego. Przedstawiciele ministerstwa rolnictwa i służby weterynaryjne stanęły przed problemem zagospodarowania tysięcy sztuk bydła, które należało zlikwidować. Początkowo zwierzęta te były zabijane i palone w całości na dużych stosach, co powodowało powstawanie dużych ilości czarnego smolistego dymu widocznego z dużych odległości. Po wygaśnięciu tych stosów pozostało dużo śmieci, z którymi nie bardzo było wiadomo, co zrobić i ta sytuacja była kolejnym wyzwaniem.

### **Stabilność prionów na stali nierdzewnej (Wiggins 2008)**

Stal nierdzewna staje się wysoce zakaźną tylko w momencie bezpośredniego kontaktu z zakaźną tkanką mózgową w wyniku adsorpcji prionów na tą stal. Jest to najczarniejszy scenariusz w procesie zwalczania lub likwidacji prionów. Przyłączone priony do stali dentystycznej czy chirurgicznej są odporne na normalne postępowania sterylizacyjne, po których zachowują potencjał zakaźny. Z racji tej (zanieczyszczenie instrumentów chirurgicznych czy narzędzi używanych do rozbioru tusz bydłych) stopień ryzyka transmisji prionów chorobotwórczych z bydła (BSE) na ludzi (vCJD) ma tendencję wzrostową. Z ostatnich badań wynika, że stosowanie wysokich temperatur (do 600°C) wobec prionów nie powoduje ich unieczynniania np. podczas spalania wysuszonego materiału organicznego.

Stwierdzono natomiast, że połączone dwa czynniki fizyczne, jakimi są temperatura i woda (wilgoć), mogą czy nawet są cechami krytycznymi wobec prionu. Mogą być spełnione nasze oczekiwania, jeżeli proces sterylizacji jest wykonywany w autoklawie w temperaturze 132°C, ale przynajmniej przez cztery i pół godziny.

### **Podsumowanie**

Podczas gdy czynnik chorobotwórczy i przebieg chorób z grupy TSE były zagadkowe i próbowano je tłumaczyć w sposób tradycyjny w poprzednich latach, to przedstawienie hipotezy prionu dało całkiem niezłe podstawy do tłumaczenia wielu zjawisk i obserwacji poczynionych podczas ostatnich epidemii, np. BSE. To jest w równym stopniu jasne i nie mniej zagadkowe, że struktura przestrzenna zakaźnych białek prionowych jest stała i są zdolne do transmisji choroby w określonych warunkach środowiskowych. Wydaje się, że problem likwidacji prionów wiąże się z potrzebą stosowania bardzo wysokich temperatur w procesie sterylizacji narzędzi tak chirurgicznych, jak i wykorzystywanych do obróbki i przetwarzania mięsa zanieczyszczonego prionami oraz podczas usuwania i likwidowania zwłok zwierząt



padłych i ubijanych z konieczności. Z kolei, możliwość wieloletniej zakaźności i wysoki stopień zakaźności wydaliny zwierzęcych oraz padliny w środowisku naturalnym jest istotnym punktem krytycznym w procesie rozprzestrzeniania się TSEs wśród zwierząt gospodarskich i zwierzyny płowej.

## Piśmiennictwo

- Atkins P.: Fear of animal foods: A century of zoonotics. *Appetite*. 2008, 51, 18-21.
- Hooper N.M., Turner A.J.: A new take on prions: preventing Alzheimer's disease. *Trends in Biochemical Sciences*. 2008, 33, 151-155.
- Hu W., Kieseier B., Frohman E., Eagar T.N., Rosenberg R.N., Hartung H.P., Stüve O.: Prion proteins: Physiological functions and role in neurological disorders. *Journal of the Neurological Sciences*. 2008, 264, 1-8.
- Powell M., Scott A., Ebel E.: Analyzing BSE surveillance in low prevalence countries. *Preventive Veterinary Medicine*. 2008, 83, 337-346.
- Scouras A.D., Daggett C.V.: Species variation in PrP<sup>Sc</sup> protofibril models. *Journal of Materials Science*. 2008, 43, 3625-3637.
- Sigurdson C.J., Mathiason C.K., Perrott M.R., Eliason G.A., Spraker T.R., Glatzel M., Manco G., Bartz J.C., Miller M.W., Hoover E.A.: Experimental chronic Wasting disease (CWD) in the ferret. *Journal of Comparative Pathology*. 2008, 138, 189-196.
- Wiggins R.C.: Prion stability and infectivity in the environment. *Neurochemical Research*. 2008, DOI10.1007/s11064-008-9741-6, 1-11.

# WPLYW DODATKÓW PASZOWYCH NA GLEBĘ

**Prof. dr hab. Maciej Gajęcki**

Wzrost każdego organizmu zależy od przetwarzania i przyswajania pokarmu, szczególnie białek oraz podtrzymywania odporności immunologicznej. Ilość i jakość zjadanego pokarmu od dawna wiązano ze wzrostem zwierząt, ale dopiero w połowie zeszłego stulecia zauważono współzależność pomiędzy ilością zjadanego pokarmu, efektywnością jego przetwarzania (konwersji) w ciało zwierzęcia i wzrostem zwierzęcia. Ilościowe i jakościowe zasady konwersji materii i energii w organizmach zwierząt opracowane zostały w czasach Międzynarodowego Programu Biologicznego (lata sześćdziesiąte i początek siedemdziesiątych XX wieku). Prace kilku autorów stworzyły zręby bioenergetyki zwierząt, ale również teoretyczne podstawy optymalizacji hodowli zwierząt.

Dzisiaj wiemy, że białko pokarmowe musi być nie tylko strawione i przyswojone, ale musi również zaspokajać potrzeby pokarmowe flory bakteryjnej przewodu pokarmowego zwierzęcia oraz być źródłem peptydów regulacyjnych, np. immunomodulacyjnych czy antybakteryjnych i antywirusowych.

Gdyby udało się chociaż część tych peptydów zwolnić z roli regulatorów, to mogłyby one zostać wykorzystane przez organizm do syntezy jego białek. I właśnie na tym zależy hodowcom. Dlatego też w chowie zwierząt stosują materiały paszowe, dodatki paszowe i premiksy. Cel ten jednak nie powinien być osiągany za cenę degradacji środowiska oraz pogorszenia jakości lub bezpieczeństwa produktów zwierzęcych.

## **Materiały paszowe, dodatki paszowe, premiksy**

Materiały paszowe, dodatki paszowe, premiksy jako środki żywienia zwierząt zostały zdefiniowane przez ustawę o paszach (D.U. z 2006 r. Nr 144 poz. 1045):

- „pasza” (lub „materiały paszowe”) oznacza substancje lub produkty, w tym dodatki, przetworzone, częściowo przetworzone lub nieprzetworzone, przeznaczone do karmienia zwierząt;
- „dodatki paszowe”: substancje, drobnoustroje lub preparaty, inne niż materiał paszowy i premiksy, które są celowo dodawane do paszy lub wody w celu pełnienia, w szczególności, jednej lub więcej funkcji wymienionych w art. 5 ust. 3.

Dodatek paszowy nie może: a) mieć szkodliwych skutków dla zdrowia zwierząt, ludzkiego zdrowia lub dla środowiska, b) być prezentowany w sposób, który może wprowadzić w błąd użytkownika, c) być szkodliwy dla konsumenta, wpływając na szczególne cechy produktów zwierzęcych lub wprowadzić w błąd konsumenta co do szczególnych cech produktów zwierzęcych.

Dodatek paszowy musi: a) korzystnie wpływać na cechy paszy, b) korzystnie wpływać na cechy środków spożywczych pochodzenia zwierzęcego, c) korzystnie wpływać na ubarwienie ozdobnych ryb lub ptaków, d) zaspokajać potrzeby żywieniowe zwierząt, e) mieć korzystne skutki dla środowiska w wyniku produkcji zwierzęcej, f) korzystnie wpływać na hodowlę, cechy użytkowe lub dobrostan zwierząt, szczególnie wskutek wpływu na florę żołądkowo-jelitową lub na strawność paszy lub g) mieć działanie kokcydiostatyczne lub histomonostatyczne.

Antybiotyki inne niż kokcydiostatyki lub histomonostatyki nie są dopuszczone jako dodatki paszowe.

„Premiksy”: mieszanki dodatków paszowych lub mieszanki jednego lub więcej dodatków paszowych z materiałami paszowymi lub wodą stosowanymi jako nośniki, nie przeznaczone do bezpośredniego żywienia zwierząt.

Pasze stosowane w hodowli zwierząt – materiały paszowe i mieszanki paszowe – zwane dalej „paszami” to przede wszystkim uzyskane w procesach technologicznych produkty wzbogacone o białka lub jego prekursorzy: białko uzyskiwane z mikroorganizmów należących do grup bakterii, drożdży, glonów i grzybów; produkty uboczne uzyskane w procesie wytwarzania aminokwasów w drodze fermentacji; aminokwasy i ich sole; hydroksyanalogi aminokwasów; niebiałkowe związki azotowe.

Dodatki paszowe, nazywane dalej „dodatkami”, obejmują substancje, które nie są niezbędne dla życia i prawidłowego rozwoju zwierząt, ale wprowadzone do diety poprawiają jej smakowość, wspomagają procesy trawienia i wchłaniania składników pokarmowych oraz korzystnie wpływają na ogólny stan zdrowotny zwierząt. Brak tych substancji w żywieniu zwierząt wysokoprodukcyjnych może stanowić barierę pełnego wykorzystania ich możliwości produkcyjnych i rozrodu. W miarę pełny spis stosowanych w żywieniu zwierząt dodatków, opis ich działania i zastosowania można znaleźć w opracowaniach różnych autorów. Do najważniejszych dodatków należały antybiotyki oraz probiotyki, przeciwutleniacze i enzymy, a także aminokwasy, minerały, detoksykanty, ekstrakty roślinne i ziołowe (saponiny, garbniki, terpeny, glikozydy, alkaloidy).

Rolnictwo i jego zaplecze naukowe starają się intensyfikować produkcję roślinną i zwierzęcą, aby zaspokoić zapotrzebowanie na żywność, szczególnie na białko zwierzęce dla wciąż będącej w fazie wzrostu populacji ludzkiej. Intensyfikacja rolnictwa, a szczególnie hodowli konwencjonalnej i intensywnej nie jest obojętna dla środowiska i niesie ze sobą bardzo konkretne zagrożenia dla gleby, wody i powietrza, chociażby dlatego, że wymagała i nadal wymaga stosowania różnych „przyspieszczy” i „poprawiaczy” procesów wzrostu roślin i zwierząt. I tak, stosowanie antybiotyków w hodowli świń zmniejszało śmiertelność prosiąt, zwiększało przyrosty masy ciała o 16%, a wykorzystanie paszy o 7%. Zaprzestanie stosowania antybiotyków miało spowodować wzrost śmiertelności, spadek produkcji, wzrost zużycia pasz. A to miało oznaczać wzrost cen wieprzowiny o 8,2%, drobiu o 3,4%, jaj o 11,2%. Te 3,4% wzrostu w przypadku drobiu oznaczało 29 mln euro rocznie. Szwedzki raport „Antimicrobial feed additives” podawał szczegółowe analizy ekonomiczne dotyczące wpływu dodatków paszowych na ceny i opłacalność produkcji prosiąt, wieprzowiny, jaj i wołowiny. Z analiz tych wynikało, że stosowanie optymalnych ilości dodatków zwiększa rentowność produkcji zwierzęcej o kilka-kilkanaście procent.

Ważnym aspektem stosowania dodatków było zmniejszanie ilości wydalanego przez zwierzęta amoniaku i metanu. Miliony ton tych gazów produkowane przez zwierzęta hodowlane (w skali całego globu) i ulatujące w powietrze to nie tylko straty azotu zawartego

w paszy, który zamiast budować białko zwierzęce, ulatniał się, ale to również wzrost efektu cieplarnianego. Należy pamiętać, że bilans końcowy metanu i amoniaku jest determinowany technologią produkcji zwierzęcej i sposobem zagospodarowania odchodów zwierzęcych, w tym szczególnie gnojówki i gnojowicy. I tak na przykład, ilość amoniaku produkowanego w oborach bezściołowych jest wyższa niż w oborach konwencjonalnych, nadmierne stosowanie gnojówki i gnojowicy może w pewnych warunkach sprzyjać procesom redukcyjnym w glebie generującym większe ilości metanu.

Negatywny wpływ intensywnej produkcji rolnej na glebę w wyniku nadmiernego nawożenia, szczególnie płynnymi nawozami organicznymi (gnojówka, gnojowica) oraz na środowisko wodne (akwakultury, marikultury) jest powszechnie znany. Powszechne stosowanie biologicznie aktywnych pasz i dodatków może wywierać dodatkowe niepożądane skutki, co jest zarówno dla hodowców, jak i dla ciał prawodawczych w dziedzinie ochrony środowiska zagadnieniem nowym i trudnym. Jeszcze w roku 1995 „Prognoza ostrzegawcza zmian środowiskowych warunków życia człowieka w Polsce na początku XXI wieku. Ekspertyza” jako jedyne zagrożenia wynikające z intensywnej hodowli zwierząt wymienia przeazotowanie gleb pod wpływem gnojowicy i wzrost ilości metanu produkowanego przez zwierzęta hodowlane.

Tymczasem parę lat wcześniej ukazała się praca o znamienym tytule: „Paradoks antybiotyków: jak cudowne leki niszczą swoją legendę”, gdzie autor zwraca uwagę na niebezpieczeństwa dla ludzi i środowiska związane ze stosowaniem antybiotyków w rolnictwie. W publikacji tej opisane są procesy uodporniania się bakterii (w tym również bakterii chorobotwórczych) na działanie antybiotyków pod wpływem antybiotyków dostających się do środowiska z odchodami zwierząt.

Zagrożenia te okazały się tak istotne, że w roku 1999 zaczęto wycofywać szereg antybiotyków z użycia jako dodatki paszowe i poszukiwać zamienników naturalnych. Wycofywanie antybiotyków jako dodatków paszowych zbiegło się z wypracowaniem w Unii Europejskiej standardów produkcji zwierzęcej metodami ekologicznymi (Rozporządzenie Rady 1804/1999/UE). Później (około 2002 roku) zaczęły pojawiać się głosy, że przyczyną selekcji szczepów bakterii opornych na antybiotyki może być nierozważne stosowanie antybiotyków w lecznictwie ludzi i zwierząt.

Wbrew oczekiwaniom literatura na ten temat jest niezwykle uboga. W przypadku badań wpływu na środowisko są to wyłącznie dane dotyczące oddziaływania pojedynczych składników pasz lub dodatków dodawanych bezpośrednio do środowiska – gleby lub wody. Zupełnie brak danych o oddziaływaniu tych składników po przejściu przez przewód pokarmowy zwierząt – a to jest przecież główna droga przedostawania się tych substancji do środowiska. Nieco lepiej poznane są oddziaływania na środowisko pasz i premiksów. O widocznym wpływie pasz na środowisko możemy mówić w przypadku stosowania pasz wysokobiałkowych, takich jak: białko uzyskiwane z mikroorganizmów należących do grup bakterii, drożdży, glonów i grzybów; produkty uboczne uzyskane w procesie wytwarzania aminokwasów w drodze fermentacji; aminokwasy i ich sole; hydroksyanalogi aminokwasów.

Rozwój przemysłowych ferm świńskich w latach siedemdziesiątych w Polsce zintensyfikował badania nad wpływem gnojowicy na pola uprawne, wody powierzchniowe i ekosystemy narażone na oddziaływanie tych ferm. Ponieważ w fermach tych stosowano na szeroką skalę materiały paszowe i dodatki paszowe, opisany w literaturze wpływ nawozu, gnojówki i gnojowicy na środowisko można w pewnym stopniu traktować jako wpływ pasz na stan środowiska, chociaż w tamtych czasach nikt nie myślał w ten sposób.

Po odkryciu działania antybiotyków w latach czterdziestych bardzo szybko okazało się, że mogą one służyć nie tylko ludziom, ale i zwierzętom. Jako dodatek paszowy zaczęto je stosować najpierw w Stanach Zjednoczonych – już w roku 1949 w żywieniu trzody chlewnej, a w roku 1953 zastosowano w Europie.

Te antybiotyki „zwierzęce” po przejściu przez przewód pokarmowy zwierząt trafiały i trafiają do środowiska: do gleby, do wód powierzchniowych, a nawet do wód podziemnych. Zainteresowania producentów antybiotyków („ludzkich” i „zwierzęcych”), farmaceutów, producentów pasz dla zwierząt jak i hodowców zwierząt kończyły się na efektach ekonomicznych – dalszy los antybiotyków po ich pasażu przez organizm (przewód pokarmowy zwierzęcia) specjalnie nikogo nie interesuje. Niektórzy piszą wręcz, że w literaturze brak jest jakichkolwiek danych na temat wpływu poszczególnych grup antybiotyków na środowisko.

Problem wzrostu oporności mikroorganizmów na antybiotyki – pojawił się pod koniec lat sześćdziesiątych, kiedy wielkie fermy zwierzęce, gdzie używano antybiotyków jako stymulatorów wzrostu, okazały się być źródłem opornych na antybiotyki patogenów, bakterii *Salmonella taphimurium*. Odkrycie to zaowocowało rekomendacją Komitetu Swann’a do rządu brytyjskiego z września 1969 roku, aby antybiotyki stosowane w „ludzkiej” terapii nie były stosowane jako dodatki paszowe w hodowli zwierząt. W latach siedemdziesiątych rekomendacja ta zaczęła obowiązywać w całej Unii Europejskiej, a w latach 1997 i 1999 szereg antybiotyków weterynaryjnych zostało wycofanych jako antybiotykowe stymulatory wzrostu w krajach Unii (karbadox, avoparcyna, tylozyna, spiromycyna, virginiamycyna, bacytracyna). Badania nad opornością bakterii wywołaną antybiotykami stosowanymi w hodowli zwierząt ciągle trwają.

Z dotychczasowej wiedzy wynika, że antybiotykowe stymulatory wzrostu powodują zakłócenia równowagi ekologicznej w glebie, polegającej głównie na zachwianiu równowagi pomiędzy bakteriami i grzybami glebowymi, powodują też ucieczkę azotu z gleby. Dalsze zmiany w środowisku mogą być tylko przewidywane jako następstwa procesów prowadzących do wyjałowienia gleby, ucieczki soli pokarmowych do wód gruntowych (a więc eutrofizacji tych wód) i spadku produkcji pierwotnej. Półokres biodegradacji większości antybiotyków w glebie, w 20°C, jest stosunkowo długi i wynosi 2–3 tygodnie.

Podsumowując, wpływ antybiotyków na środowisko jest tematem w dalszym ciągu nowym zarówno w kraju, jak i na świecie. Dotychczas uchodził on uwadze naukowców jako typowy temat „ekotonowy” – znajdujący się na pograniczu różnych dziedzin wiedzy – farmakologii, weterynarii, medycyny, ekologii i dlatego nie przyciągał należnego mu zainteresowania. Problem jest aktualny, ponieważ co roku do środowiska (do gleby i do wód gruntowych) w niekontrolowany sposób wraz z wydaliniami ludzi i zwierząt produkcyjnych dostają się duże ilości antybiotyków, cytostatyków, cynku, miedzi, substancji hormonalnych. Wiele z nich, szczególnie, cytostatyki i antybiotyki, może wpływać na genomy organizmów („gene toxicants”) i mogą podwyższać częstość mutacji (w tym również nowotworogennych), a więc stać się niebezpiecznym „czynnikiem przyspieszającym ewolucję”.

Skutki działania pasz zawierających antybiotyki na środowisko można scharakteryzować w następujący sposób:

- Antybiotyki (ich pochodne i metabolity) zawarte w naturalnym nawozie dostające się do gleby i do wód powierzchniowych wywierają silny wpływ na strukturę i funkcjonowanie biocenoz glebowej i wodnej: na zespoły mikroorganizmów glebowych (grzyby i bakterie), na strukturę troficzną mezofauny glebowej, na różnorodność biologiczną i produktywność roślin naczyniowych, na bilans azotowy gleby i tempo

rozkładu materii organicznej w glebie i w wodzie, na bilans energetyczny makrofauny wodnej.

- Wpływ ten najsilniej manifestuje się po upływie około 3 tygodni od pojawienia się antybiotyku w środowisku, jednak zmiany wywołane działaniem antybiotyku widoczne są po 12, a nawet po 40 tygodniach, co oznacza, że obejmują one nie tylko cały sezon wegetacyjny, ale praktycznie cały rok.
- Wydaje się, że podstawowy mechanizm działania antybiotyków na środowisko glebowe i wodne polega na zmianie równowagi (proporcji ilościowych) pomiędzy grzybami i bakteriami glebowymi. Zahamowanie rozwoju bakterii powoduje zajęcie ich niszy ekologicznej przez grzyby (glebowe i wodne). Zjawisko to najsilniej uwidacznia się około 12 tygodnia działania antybiotyku, potem słabnie.
- Zachwianie równowagi pomiędzy grzybami a bakteriami glebowymi i wodnymi powoduje spadek tempa rozkładu materii organicznej w glebie i w wodzie, spadek tempa rozkładu celulozy i spadek tempa procesów nitrifikacyjnych w glebie.
- Wtórny efekt działania antybiotyków na biocenozę glebową są zmiany struktury troficznej mezofauny glebowej (nicienie, wazonkowce). Pomimo wzrostu ilościowego bazy pokarmowej zwierząt grzybożernych (grzybów glebowych) ich liczebność praktycznie nie zmienia się, natomiast pod wpływem antybiotyków silnie wzrasta liczebność nicieni roślinożernych. Jest to o tyle zrozumiałe, że antybiotyki stymulują wzrost roślin, a więc bazy pokarmowej nicieni roślinożernych. Ponieważ nicienie te są głównie pasożytami roślin, zjawisko zmiany stosunków troficznych w zespole nicieni glebowych pod wpływem antybiotyków może być zjawiskiem groźnym dla rolnictwa, tym bardziej że efekt zmiany struktury troficznej zespołu tych zwierząt po jednorazowym zastosowaniu antybiotyku trwa praktycznie przez cały rok, nie wygasa go nawet sezon zimowy.
- Zmiany liczebności, a przede wszystkim struktury troficznej mezofauny glebowej (nicienie, wazonkowce) pod wpływem antybiotyków są często bezkierunkowe i szybko zmieniają się w czasie, a więc są bardzo trudne do interpretacji. Jednak ich skala ilościowa i czasowa wskazują na głębokie zmiany, jakie zachodzą w ekosystemie glebowym pod wpływem tego czynnika. Należy pamiętać, że po wypadnięciu z biocenozy jednego lub więcej gatunków ich miejsce mogą zająć gatunki z zupełnie innej niszy funkcjonalnej, które mogą zmienić funkcjonowanie całej biocenozy na długi czas.
- Gwałtowny wzrost biomasy roślin, szczególnie roślin jednoliściennych pod wpływem antybiotyków jest trudny do interpretacji i wymaga dodatkowych badań, tym bardziej że stymulujący wpływ antybiotyków na jednoliścienne może mieć znaczenie praktyczne.
- Zaobserwowany spadek różnorodności gatunkowej i wzrost biomasy roślin pod wpływem antybiotyków jest bardzo podobny w swych symptomach do objawów eutrofizacji środowiska, jego przenażenie. Mechanizm działania tego zjawiska jest trudny do wyjaśnienia na obecnym etapie badań. Zjawisko to może być jednak groźne dla pastwisk, a szczególnie dla „wysp śródpolnych” w rolnictwie wielkoobszarowym, gdzie wyspy te mają być refugiami roślinności naturalnej i miejscami zachowania różnorodności gatunkowej. Dopływ antybiotyków z pól może całkowicie niweczyć ekologiczną rolę wysp śródpolnych.
- Antybiotyki dostające się do gleby powodują wypadanie gatunków typowo łąkowych, a stymulują rozwój gatunków ruderalnych. Jest to kolejne zagrożenie dla różnorodności

biologicznej zarówno łąk, pastwisk, jak i wspomnianych wyżej wysp środowiskowych. Wypadanie gatunków łąkowych i dominacja gatunków ruderalnych prowadzi do degradacji łąk i pastwisk oraz do pogorszenia ich jako bazy pokarmowej dla bydła.

- W środowisku wodnym pod wpływem działania antybiotyków zahamowane zostaje tempo rozkładu martwej materii organicznej. Proces ten jest spotęgowany przez zmianę spektrum pokarmowego detritusofagów. Przystawiając się na zjadanie peryfitonu, przestają oni naruszać strukturę martwych liści spadających do wody i przez to utrudniają (opóźniają) ich udostępnienie innym detritofagom i generalnie rozkład materii organicznej w wodzie ulega spowolnieniu. Może to powodować nie tylko zmniejszenie tempa krążenia pierwiastków biofilnych, ale przede wszystkim może powodować kumulację materii organicznej w zbiornikach wodnych, ich wypływanie i stymulować procesy beztlenowe w osadach, co również pogarsza jakość wody w śródpolnych zbiornikach służących często jako wodopoje dla bydła.
- Wieloletnie nawożenie pól i naturalne nawożenie łąk może potęgować wymienione efekty. Zanikający po 6–12 tygodniach efekt wpływu antybiotyków zostaje podtrzymany przez kolejne dawki nawozu z antybiotykiem, a niektórych zmian wywołanych obecnością antybiotyków nie niweluje nawet sezon zimowy.

Rozpatrując wpływ pasz i dodatków na środowisko – na pastwiska, pola, wody powierzchniowe – nasuwa się pytanie, czy ich negatywny wpływ zależy od liczby zwierząt, które są nimi karmione, czyli inaczej mówiąc, od wielkości gospodarstwa? No, bo czy jedna krowa albo 10 prosiąt, (czyli jedna Duża Jednostka Przeliczeniowa) trzymana w małym gospodarstwie może spowodować poważne zmiany w środowisku?

Sześć do dwunastu ton obornika „wyprodukowane” w ciągu roku przez jedną Dużą Jednostkę Przeliczeniową wystarczą do nawiezienia ćwierć hektara, na takiej niewielkiej powierzchni pojawiają się negatywne objawy działania paszy lub dodatku. Co innego gospodarstwa utrzymujące 10 krów (pewnego rodzaju „standard” w Unii Europejskiej), co innego wielkie fermy z pięćdziesięcioma i więcej krowami? Otóż nie – jedna krowa jest tak samo groźna, jak ich całe stado, bo ważna jest nie ilość wyprodukowanego nawozu (gnojówki, gnojowicy), ale jego dawka na jednostkę powierzchni pola (pastwiska). Być może mniejsze dawki byłyby mniej szkodliwe i antybiotyki szybciej ulegałyby degradacji. Ale nawożenie tak małymi dawkami mogłoby się okazać nonsensem z punktu widzenia efektu ekonomicznego takiego nawożenia.

I jeszcze jedno – z punktu widzenia oceniającego wpływ paszy czy dodatku na środowisko nieważne jest, czy posłużą one rolnikowi utrzymującemu jedną krowę, farmerowi hodującemu 10 krów, czy też gospodarstwu hodowlanemu o dziesiątkach lub setkach krów. Ważne jest, czy pasza lub dodatek są bezpieczne dla środowiska. W tym przypadku zasada skalowania procesów biologicznych się nie sprawdza.

W ekologii zjawisko to znane jest pod nazwą paradoksu Czerwonej Królowej – świat wydaje się statyczny, bo wszystkie procesy biegną z podobną szybkością. W tym wypadku bieg to poszukiwanie wciąż nowych pasz, dodatków, coraz lepszych, mniej groźnych dla ludzi, zwierząt i środowiska. Medycyna, chemia środowiskowa, ekologia, ekotoksykologia też „biegną” i pokazują, że to, co jeszcze wczoraj było niegroźne, dzisiaj już takie nie jest, trzeba więc szukać nowych pasz, nowych dodatków, i to coraz szybciej. Jeżeli zwolnimy, to nasze otoczenie nas wyprzedzi, a nasze produkty rolne staną się mniej konkurencyjne. A co to znaczy, nie trzeba chyba nikomu tłumaczyć.

Czy rzeczywiście te niewielkie w końcu ilości mikrobiologicznie czynnych substancji, które po przejściu przez przewód pokarmowy zwierząt dostają się do gleby i wody są tak szkodliwe dla środowiska? Przecież są stosowane w hodowli już od prawie 50 lat! I tak trudno się bez nich obejść! A powodowane przez nie zmiany są w gruncie rzeczy tak niewielkie! Wszystko to prawda, ale warto w tym miejscu przytoczyć „przypowieść o nitach”. Wyobraźmy sobie, że lecimy samolotem, którego części połączone są tysiącami nitów. Wyjmujemy 1 nit i nic. Samolot leci dalej. Wyjmujemy 100 nitów – i nic. Samolot leci dalej. Wyjmujemy 1000 nitów i nic. Wyjmujemy tysiąc pierwszy nit – i samolot rozpada się na kawałki, ginie w katastrofie. Nity z tej przypowieści to struktury i funkcje naszego środowiska. Ich wyjmowanie to ingerencja w te funkcje i struktury. A katastrofa pozostaje katastrofą. Tylko że w przypadku katastrofy ekologicznej zagrożone są tysiące, miliony ludzi. Oto i podręcznikowy przykład „z życia”: uważane za zupełnie nieszkodliwe dla kręgowców DDT szybko wycofano z użycia, kiedy jego ślady znaleziono nie tylko w tłuszczu fok antarktycznych, ale również w mleku karmiących kobiet. Stwierdzono, że kumulacja DDT i jego pochodnych wzrastała w wyższych poziomach pokarmowych zwierząt (w poziomach drapieżników, do których w piramidzie pokarmowej zaliczamy się i my – ludzie). Ponadto okazało się, że subletalne ilości DDT powodują zmiany w układzie nerwowym i dokrewnym. Do dzisiaj, w czterdzieści parę lat po zakazie stosowania DDT, jego ślady wciąż jeszcze znajdowane są w ciele ptaków. Oczywiście, nie można porównywać działania DDT i antybiotyków – to są zupełnie różne typy substancji i wprowadzane są do użytku z zupełnie innych przyczyn, ale chodzi w tym porównaniu o sposób myślenia przy podejmowaniu decyzji. Mało kto dzisiaj wiąże spadek skuteczności antybiotyków stosowanych podczas leczenia szeregu chorób z faktem zwiększonej oporności bakterii, które jeszcze 20–30 lat temu leczone były kilkoma jednostkami penicyliny.

Badania wpływu pasz i dodatków na środowisko są drogie i opóźniają ich wprowadzenie do praktyki hodowlanej, co też pociąga za sobą wymierne straty finansowe. Jednak jałowienie gleb, zmniejszanie się różnorodności biologicznej, zajmowanie miejsca pożytecznych dla człowieka gatunków przez chwasty, zamulanie zbiorników wodnych i pogorszenie jakości wody, w tym też wody pitnej, studziennej też mają swoją cenę, którą najczęściej możemy wyznaczyć dopiero *post factum*, kiedy okazuje się, że powrót do stanu poprzedniego – rekultywacja gleb, wód, składu flory i fauny, jeżeli nawet jest możliwa, to koszty takiej rekultywacji są bardzo wysokie i wielokrotnie przewyższają zyski z niekontrolowanego stosowania pasz i dodatków oraz oszczędności wynikających z zaniechania badań wpływu tych pasz i dodatków na stan środowiska.

Opracowanie wykonano na podstawie materiałów udostępnionych przez prof. dr. hab. Krzysztofa Opalińskiego z Centrum Badań Ekologicznych PAN, Dziekanów Leśny, ul. Koppnickiej 1, 05-092 Łomianki.





# **LEKARZ WETERYNARII JAKO BIEGŁY W POSTĘPOWANIACH PROCESOWYCH ORAZ W UMOWIE KUPNA–SPRZEDAŻY**

**Prof. dr hab. Józef Szarek**

## **ODPOWIEDZIALNOŚĆ ZAWODOWA LEKARZA WETERYNARII**

Czynności zawodowe lekarza weterynarii określa Ustawa z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych. Wymieniony akt normatywny podaje, że wykonywanie zawodu lekarza weterynarii polega na ochronie zdrowia zwierząt oraz weterynaryjnej ochronie zdrowia publicznego i środowiska, a w szczególności:

- badaniu stanu zdrowia zwierząt;
- rozpoznawaniu, zapobieganiu i zwalczaniu chorób zwierząt;
- leczeniu zwierząt oraz wykonywaniu zabiegów chirurgicznych;
- wydawaniu opinii i orzeczeń lekarsko-weterynaryjnych;
- badaniu zwierząt rzeźnych, mięsa i innych produktów pochodzenia zwierzęcego;
- sprawowaniu czynności związanych z nadzorem weterynaryjnym nad obrotem zwierzętami oraz warunkami sanitarno-weterynaryjnymi miejsc gromadzenia zwierząt i przetwarzania produktów pochodzenia zwierzęcego;
- badaniu i ocenie weterynaryjnej jakości pasz, w tym pasz leczniczych oraz warunków ich wytwarzania i dystrybucji;
- stosowaniu produktów leczniczych weterynaryjnych wydawanych z przepisu lekarza weterynarii;
- wydawaniu recept na produkty lecznicze, z wyłączeniem produktów leczniczych weterynaryjnych, które będą stosowane u zwierząt.

Ponadto, za wykonywanie zawodu lekarza weterynarii uważa się także pracę na stanowiskach wymagających kwalifikacji lekarza weterynarii, określonych w odrębnych przepisach.

We wszystkich podanych przypadkach ma miejsce odpowiedzialność zawodowa lekarza weterynarii. Należy więc wyjaśnić, czym jest wspomniana odpowiedzialność i kiedy występuje.

Otóż odpowiedzialnością zawodową lekarza weterynarii jest konsekwencja naruszenia zasad związanych z wykonywaniem zawodu. Ma to miejsce w przypadku kumulatywnego spełnienia szeregu przesłanek, a mianowicie:

- musi być popełniony konkretny czyn: działanie, zaniechanie lub kombinacja tych zachowań;

- czyn musi być bezprawny, tj. sprzeczny z etyką i deontologią wet. lub naruszający przepisy o wykonywaniu zawodu lek. wet., lub też naruszający uchwały władz i organów samorządu;
- czyn musi być więcej niż znikomie szkodliwy względem zawodu, wpływać ujemnie na wykonywanie zawodu, lub na uczestnictwo w samorządzie;
- czyn musi być zawiniony: (1) czyli obarczony winą umyślną: z zamiarem ewentualnym lub bezpośrednim; (2) lub też obarczony winą nieumyślną: powstałą w wyniku lekkomyślności lub niedbalstwa.

Analogicznie do kodeksu karnego, art. 62, ust. 1 (sprzed 1990 r.) przesłankami warunkującymi powstanie odpowiedzialności zawodowej lekarza weterynarii podczas wykonywania jego pracy są: wyrządzenie szkody, wina lekarza oraz związek przyczynowo-skutkowy między zachowaniem lek. wet. a powstaniem szkody.

Postępowanie dotyczące odpowiedzialności zawodowej lekarzy weterynarii określa Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z dnia 29 lipca 1993 r. Nakłada ono na lekarzy weterynarii kary orzekane przez sądy lekarsko-weterynaryjne: upomnienie, nagana oraz pozbawienie prawa wykonywania zawodu.

## WADY FIZYCZNE ZWIERZĄT W ŚWIETLE PRAWA

Każdy hodowca nabywający materiał przeznaczony do chowu ma na uwadze kupić zwierzęta spełniające wszystkie wymogi zarówno ze strony dobrego stanu zdrowia, jak i odpowiednich walorów genetycznych. W związku z tym można stwierdzić, że stara się wprowadzić do swojego gospodarstwa nabytek wolny od wad. Niemniej jednak zdarza się, że wbrew oczekiwaniom zakupione zwierzęta różnią się od spodziewanych, a zamiast spodziewanego efektu pojawiają się kłopoty. W takich przypadkach konieczna jest znajomość wyboru właściwej drogi postępowania prowadzącej do maksymalnego obniżenia strat.

Otóż dostarczenie przez sprzedawcę zwierząt mających wady jest zazwyczaj jednoznaczne z nienależytym wykonaniem podjętego zobowiązania. W tym też celu w kodeksie cywilnym ustanowiono instytucję rękojmi za wady fizyczne, będącą szczególnym rodzajem odpowiedzialności sprzedawcy. Odpowiedzialność ta jest niezależna od winy sprzedającego.

W świetle przedstawionych faktów zasadnym jest przybliżenie wiadomości z sygnalizowanego zagadnienia. Tylko na bazie odpowiedniej wiedzy lekarz weterynarii może w sposób właściwy, jako doradca lub też wykonujący bezpośrednio czynności lekarsko-weterynaryjne, zareagować wobec niepokojącej sytuacji i w ten sposób ustrzec hodowcę drobiu, prowadzącego działalność gospodarczą, od ewentualnych strat. Pamiętajmy też, że nieznajomość prawa zawsze szkodzi – *ignorantia juris semper nocet*.

Każdy z nas w odniesieniu do wad zwierząt ma pewien zasób wiadomości ukształtowany literaturą i obserwacjami własnymi (tzw. doświadczeniem życiowym).

Spójrzmy jednak, jak wygląda problem ten w świetle prawa. Otóż w znaczeniu prawnym uważa się, że zwierzę, które z powodu stanu zdrowia lub pewnych indywidualnych właściwości nie może być użytkowane według swego przeznaczenia ma tzw. wadę fizyczną. Tak więc posiadanie ułomności polega zazwyczaj na braku u zwierzęcia określonych cech, np.: w zakresie wieku, produktywności, zaburzeń w zdrowiu (choroby). Wady fizyczne są wynikiem swoistych właściwości zwierząt – czyli „rzeczy będących organizmami podlegającymi prawom rozwoju biologicznego”. Zostały też w sposób swoisty ustalone w ciągu wieków.

Dotyczą tylko zwierząt żyjących, a nie padłych lub zabitych, gdyż te ostatnie należy traktować jak zwykłe rzeczy bądź też środki żywności.

Zgodnie z kodeksem cywilnym, z chwilą wydania sprzedawanego zwierzęcia, na kupującego przechodzą zarówno korzyści, jak i ciężary związane ze zwierzęciem takie jak niebezpieczeństwo przypadkowej jego utraty lub uszkodzenia. Ponadto sprzedawca nie jest odpowiedzialny z tytułu rękojmi za wady fizyczne, które powstały po przejściu niebezpieczeństwa na kupującego, chyba że wady te wynikły z przyczyny tkwiącej już uprzednio u sprzedawanego zwierzęcia. Zachorowanie lub padnięcie zwierzęcia po wydaniu go kupującemu na skutek choroby lub wypadku nie rodzi więc z reguły odpowiedzialności sprzedawcy z tytułu rękojmi. Natomiast inaczej omawiana sprawa przedstawia się, gdy przyczyną tego jest stan zwierzęcia z okresu, gdy należało ono jeszcze do sprzedawcy.

Należy też nadmienić, że w sprawach związanych z rękojmią przy sprzedaży zwierząt lekarz weterynarii stwierdza i określa rodzaj wady u zwierzęcia.

Konstrukcja odpowiedzialności sprzedawcy za wady fizyczne przekazywanego zwierzęcia z tytułu rękojmi zakłada istnienie przypuszczenia, że jeżeli określona wada ujawni się w pewnym, zwykle krótkim czasie po wydaniu przekazywanego zwierzęcia - to zachodzi prawdopodobieństwo, że wadą tą zwierzę było dotknięte już przed kupnem. Wtedy przyjmuje się, że przyczyna wady tkwiła w zwierzęciu już poprzednio. Przykładem w tym zakresie może być stwierdzenie białej biegunki piskląt w drugim dniu życia ptaków i ich przebywania na fermie nabywcy. Fakt ten wyraźnie przemawia za tym, że przyczyna takiej choroby istniała już w organizmie sprzedawanych ptaków przed transakcją kupna-sprzedaży. W takich przypadkach sprzedawca odpowiada z tytułu rękojmi umownej.

Z postanowień kodeksu cywilnego wynika, że sprzedawca odpowiada w ramach tzw. rękojmi za wady fizyczne w dwóch okolicznościach.

Pierwszą z nich jest wystąpienie u zwierząt tzw. wad głównych – czyli takich wad fizycznych zwierząt, przy których sprzedawca ponosi odpowiedzialność nawet wtedy, kiedy nie dał zapewnienia o ich nieistnieniu. Wady te wyszczególnia Rozporządzenie Ministra Rolnictwa z 7 października 1966 roku w sprawie odpowiedzialności sprzedawców za wady główne niektórych gatunków zwierząt (Dz. U. z 1966 r. Nr 43, poz. 257). Warto wiedzieć, że w myśl podawanego aktu normatywnego wadami tymi są: u koni – łykawość, dychawica świszcząca, wartogłowienie (przewlekłe schorzenia mózgu i opon mózgowych przebiegające z obniżeniem świadomości), przewlekłe schorzenia wewnętrznych części oka powstałe na tle nieurazowym; u owiec – świerzby; u norek – gruźlica. Z uwagi na to, że podane odstępstwa od normy nie mają miejsca u drobiu, są potraktowane tylko sygmalnie. Można jednak dodać, że w takich przypadkach nie są wymagane ze strony sprzedawcy zapewnienia o zdrowiu zwierzęcia. Sprzedający odpowiada za wady główne – jeżeli tylko ujawnią się one w oznaczonym przez rozporządzenie terminie rękojmi i zostanie zachowany termin zawiadomienia o wadzie i wystąpienia z roszczeniem (ryc. 1, 2). Przy wspomnianych ułomnościach istnieje tzw. domniemanie (przypuszczenie) prawne, w myśl którego uważa się, że jeżeli wada ujawni się w określonym terminie rękojmi – to istniała już w chwili sprzedaży zwierzęcia.

Przy drugiej grupie wad fizycznych zwierząt zachodzi tzw. domniemanie zwykłe, które wskazuje, że kupujący może dochodzić swych roszczeń z tytułu rękojmi umownej, jeżeli wada ujawni się po kupnie. Musi jednak udowodnić, że ułomność istniała już w chwili kupna, czyli wynikała z przyczyny tkwiącej już poprzednio w sprzedawanym zwierzęciu.

W związku z wadami fizycznymi zwierząt, które nie są wadami głównymi, czas odpowiedzialności sprzedawcy jest określony umownie między stronami – czyli jest dowolnie

oznaczony i stanowi umowny termin rękojmi. Jeżeli jednak strony (kupujący i sprzedający) takiego czasu w umowie nie zaznaczyły, wówczas przyjmuje się roczny termin rękojmi (tyc. 1, 3). Wobec tego w tym okresie, zgodnie z podanymi wcześniej zależnościami istnieje odpowiedzialność majątkowa sprzedawcy za wady fizyczne przekazanych zwierząt.

W przypadku ujawnienia się wady fizycznej, za którą sprzedawca odpowiada, kupujący powinien pod rygorem utraty praw z tytułu rękojmi umownej, zawiadomić sprzedawcę o wykryciu wady. Przy sprzedaży zwierząt między osobami fizycznymi powinno to nastąpić w ciągu:

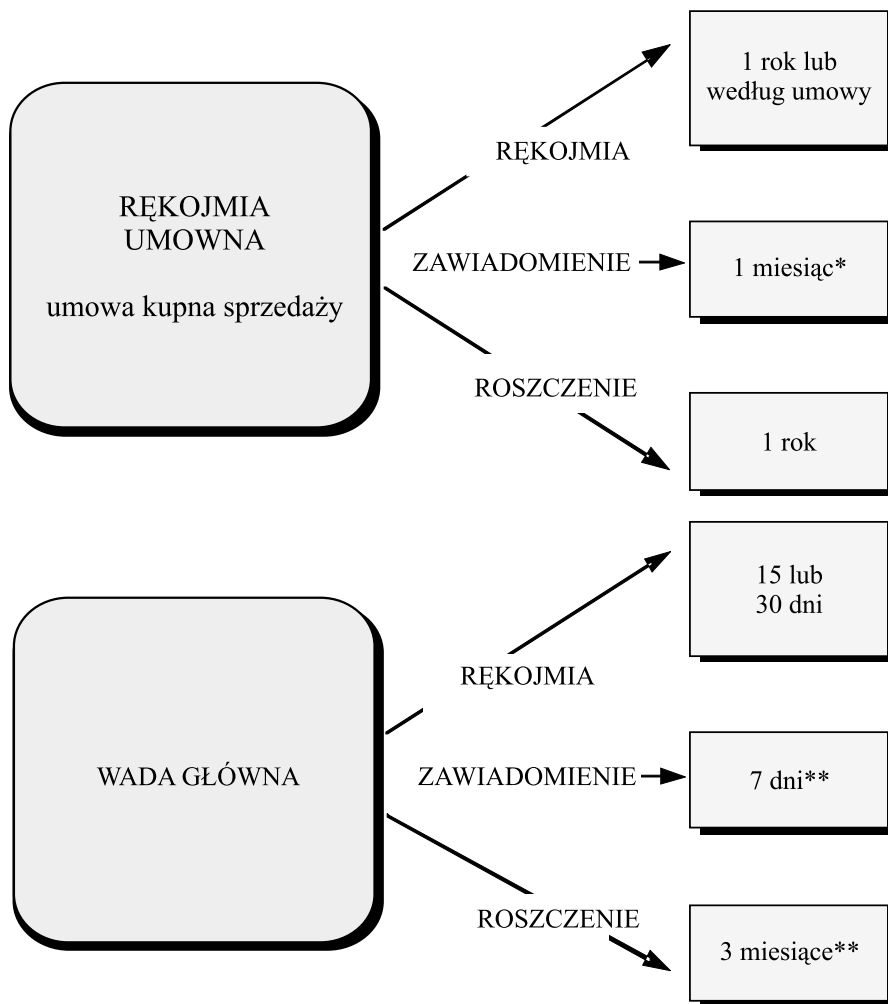
- 1 miesiąca od wykrycia wady,
- gdy zbadanie zwierząt jest w danych stosunkach przyjęte, w ciągu 1 miesiąca po upływie czasu, w którym przy zachowaniu należytej staranności kupujący mógł ją wykryć.

Należy także pamiętać, że termin wystąpienia z roszczeniem wynosi 1 rok, licząc od chwili wydania zwierzęcia kupującemu pod rygorem utraty uprawnień z tytułu rękojmi umownej za wady fizyczne. Poprzez roszczenie rozumie się okres, w ciągu którego przysługuje kupującemu dochodzenie sądowe roszczeń w przypadku, gdyby sprzedający nie przyjął na siebie odpowiedzialności z tytułu rękojmi, mimo że został w terminie zawiadomiony.

Na uwagę zasługuje też fakt, że szczególne zasady rękojmi-gwarancji obowiązują w przypadku zakupu przez producentów produktów drobiarskich piskląt z niektórych zakładów drobiarskich. Stosownie do Zarządzenia nr 58 ministra przemysłu spożywczego i skupu z października 1979 r. w sprawie wzorów umów kontraktacji zwierząt rzeźnych i produktów drobiarskich (Dz. Urz. Min. Przem. Spoż. i Sk. nr 6, poz. 16) zakłady drobiarskie zobowiązane są dostarczyć jednodniowe pisklęta zdrowe i wolne od chorób zakaźnych przenoszonych się przez jaja wylęgowe oraz chorób będących następstwem wtórnych zakażeń piskląt w zakładzie wylęgowym. W związku z tym także zakłady odpowiadają za straty poniesione przez kontraktującego producenta spowodowane białą biegunką piskląt. W takich przypadkach puloroza musi być stwierdzona przez specjalistyczną służbę weterynaryjną, przy czym oprócz zaświadczenia o stwierdzeniu pulorozy wymagany jest wynik badania laboratoryjnego z weterynaryjnej służby diagnostycznej. Ponadto w ciągu 24 godzin od wystąpienia objawów choroby hodowca powinien o tym fakcie powiadomić kontraktującego oraz specjalistyczną służbę weterynaryjną pod rygorem utraty prawa do roszczenia.

Omawiając problematykę wad fizycznych występujących u zwierząt, należy również nadmienić, że sprzedawca jest zwolniony od odpowiedzialności z tytułu rękojmi, jeżeli kupujący wiedział o wadzie w chwili zawarcia umowy kupna-sprzedaży.

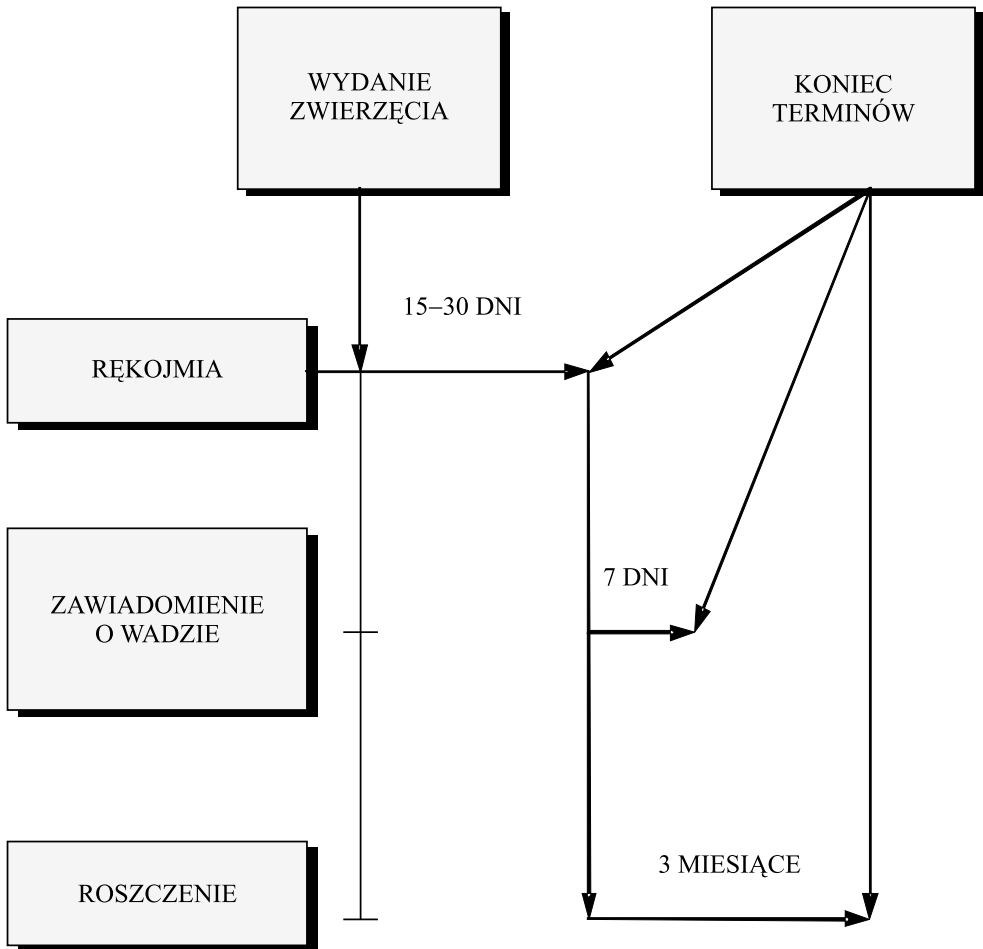
Podane w artykule terminy rękojmi, zawiadomienia o wadzie i wystąpieniu z roszczeniem są terminami prekluzyjnymi, czyli zawitymi. Prekluzja zaś wyznacza granicę czasową, po upływie której dokonana czynność pozbawiona jest skutku prawnego. W związku z tym upływ terminów prekluzyjnych wyłącza sądowe dochodzenie roszczenia. Wygaśnięcie terminu zawitego sąd uwzględni z urzędu, a osoba uprawniona do niego w razie zaistnienia potrzeby musi udowodnić jego zachowanie. Należy dodać, że w przypadku gdy niedotrzymanie terminu zawitego nastąpiło z przyczyn od strony niezależnych, strona w prekluzyjnym terminie, licząc 7 dni od daty ustania przeszkody, może zgłosić wniosek o przywrócenie takiego terminu, dopełniając jednocześnie czynności, które powinna w pierwotnym terminie wykonać.



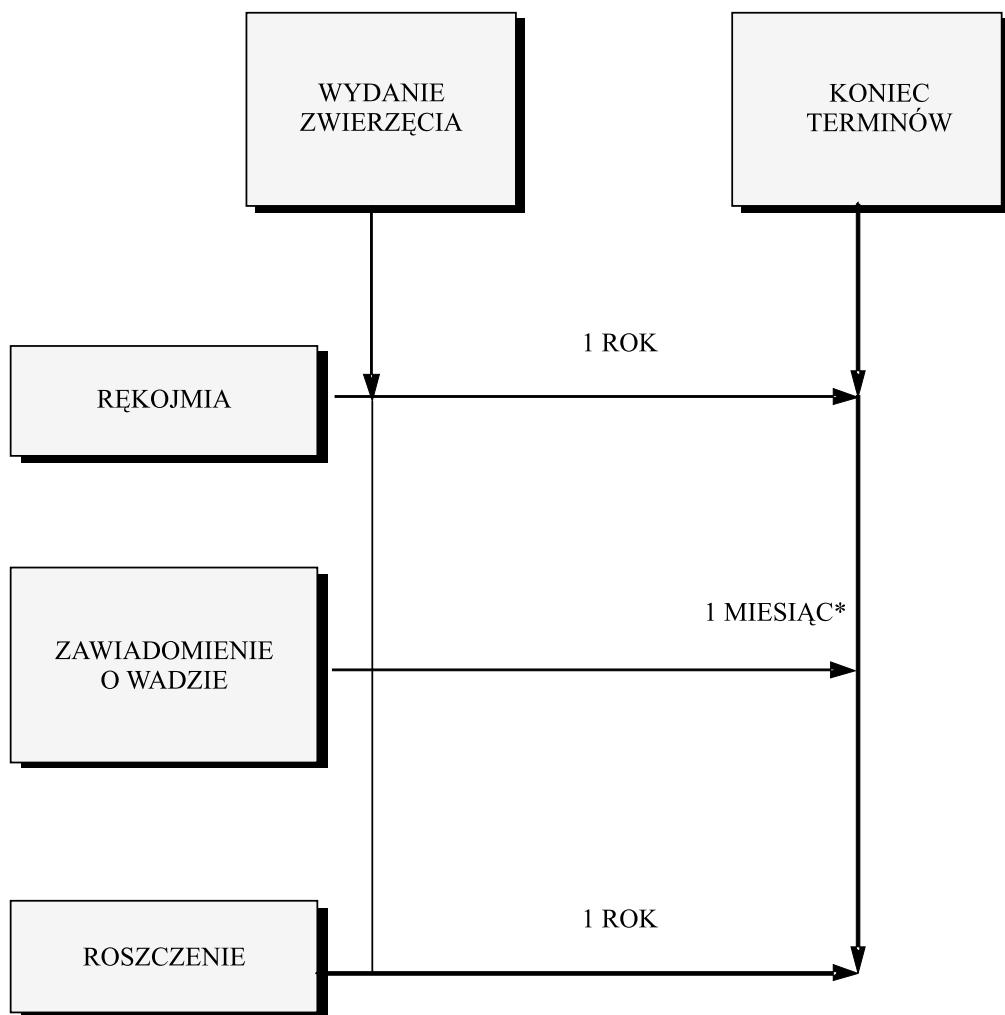
\* od wykrycia wady

\*\* od końca terminu rękojmi

Ryc. 1. Zestawienie terminów przy wadach fizycznych



Ryc. 2. Czas rozpoczęcia i zakończenia terminów przy wadach fizycznych zwierząt zwanych wadami głównymi



\* od wykrycia wady

Ryc. 3. Czas rozpoczęcia i zakończenia terminów przy wadach fizycznych zwierząt w ramach rękojmi umownej



## **ANALIZA KONFLIKTOGENNOŚCI W CHOWIE DROBIU W ŚWIETLE PRZEPISÓW A PRACA LEKARZA WETERYNARII**

W 1988 roku w Polsce Ustawą z 23 grudnia 1988 r. o działalności gospodarczej wprowadzono gospodarkę wolnorynkową. Umożliwiono tym samym powstanie nowych, licznych podmiotów gospodarczych. Znalazło to swój wyraz w bezpośredniej produkcji drobiarskiej oraz w obrębie szeroko pojętych jej kooperantów.

Prowadzenie wspomnianej działalności jest wolne i dozwolone każdemu na równych prawach, oczywiście z zachowaniem warunków określonych odpowiednimi przepisami prawa. W naszym kraju jeszcze w latach osiemdziesiątych ściśle określano, jakie czynności i jakie rodzaje działalności może wykonywać podmiot gospodarczy. Natomiast po 23 grudnia 1988 r. osoba uruchamiająca działalność na własny rachunek może realizować różne czynności (z wyjątkiem zabronionych przez prawo). W tym przypadku głównym wyznacznikiem utrzymania się na rynku jest wypracowany zysk.

Naprzeciw takiemu oczekiwaniu powinien podążać lekarz weterynarii, który musi spełniać kryteria prawa wykonywania zawodu wprowadzone Ustawą z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych. Natomiast dla hodowcy wstępną gwarancją dobrze spełnionych zadań lekarsko-weterynaryjnych na fermie drobiu staje się jakość usługi połączona z posiadaniem przez wykonującego ją tytułu specjalisty chorób drobiu. (Szczegóły dotyczące specjalizacji lekarzy weterynarii znajdują się w Rozporządzeniu Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z 28 listopada 1994 r. w sprawie trybu i szczegółowych zasad uzyskania tytułu specjalisty).

Analizowane fakty wskazują, że jedną z podstawowych przesłanek uniknięcia przez lekarza weterynarii sytuacji konfliktogennych jest dostosowanie się przez niego do oczekiwań usługobiorcy. Obecne świadczenia daleko wykraczają poza sferę profilaktyki i leczenia. Wiadomym jest, że na rynku drobiarskim istnieje duża liczba firm zajmujących się produkcją materiału hodowlanego, pasz, dodatków paszowych, wyposażenia ferm oraz przedsiębiorstw skupiających i przetwarzających drób. Sytuacja ta umożliwia producentom szeroki wybór kontrahenta. Do tej sfery działań, tj. zarówno przy zakupie czynników niezbędnych w chowie, jak i w momencie sprzedaży produktów drobiarskich, powinien angażować się lekarz weterynarii, świadomy tego, że staje się doradcą, a jego wiedza jest „towarem” na sprzedaż.

Komentując jakość pracy lekarza weterynarii oraz jej specyfikę przypisaną fermom drobiu, należy zwrócić uwagę na prawo cywilne, które w tym zakresie odgrywa znaczną rolę. W myśl kodeksu cywilnego lekarz weterynarii staje się dłużnikiem, który powinien wykonać zobowiązanie zgodnie z jego treścią i w sposób odpowiadający jego celowi społeczno-gospodarczemu oraz zasadom współżycia społecznego, a jeżeli istnieją w tym zakresie ustalone zwyczaje – także w sposób odpowiadający tym zwyczajom (art. 354, § 1). Ponadto w taki sam sposób powinien współdziałać przy wykonywaniu zobowiązania wierzyciel, czyli hodowca (art. 353, § 2). Ponadto usługa powinna być wykonywana w terminie (art. 476), z należyłą starannością przy uwzględnieniu zawodowego jej charakteru (art. 355) i obowiązku zdania relacji z jej przebiegu (art. 740). Natomiast w przypadku spowodowania szkody w związku z wykonywaniem czynności lub ich braku sprawę odpowiedzialności reguluje również kodeks cywilny (Księga trzecia, tytuł VII. Wykonywanie zobowiązań i skutki ich niewykonania). Powstaje wtedy odpowiedzialność materialna oraz zawodowa (regulowane kodeksem cywilnym, kodeksem pracy oraz odrębnymi przepisami z obszaru prawa weterynaryjnego).

Lekarz weterynarii świadczący usługi na fermie drobiu, ingerując w majątek hodowcy, może narażać nie tylko właściciela ptaków, lecz i siebie względem strat materialnych. Przesłankami warunkującymi powstanie odpowiedzialności lekarza weterynarii są: wyrządzenie szkody, wina lekarza oraz związek przyczynowo-skutkowy między zachowaniem lekarza a powstaniem szkody. Wobec tego lekarz weterynarii powinien być ubezpieczony od odpowiedzialności cywilnej (zarówno deliktowej – w oparciu o art. 415 i następnę k.c. jak i kontraktowej – w związku z art. 471 i następną k.c.). Należy przewidywać, że w niedalekiej przyszłości firmy ubezpieczające będą zawierać umowy w tym zakresie ubezpieczeń tylko z lekarzami weterynarii posiadającymi tytuł specjalisty chorób drobiu (tak jest w wielu krajach na Zachodzie).

W kodeksie cywilnym lekarz weterynarii znajduje również szczegółowe wiadomości odnośnie umów kupna–sprzedaży. Znajomość przepisów w tym zakresie jest szczególnie niezbędna, aby posłużyć się nią w celu praktycznego interpretowania wad fizycznych. Na fermach drobiu najczęściej ma to miejsce w sytuacjach związanych z zakupem piskląt oraz nabywania paszy. W takich sytuacjach lekarz weterynarii najlepiej oceni stan zdrowia piskląt (badaniem klinicznym, anatomopatologicznym, mikrobiologicznym) oraz porówna ich cechy z wymaganiami zawartymi w Polskiej Normie PN–R–78566 dotyczącej piskląt jednodniowych, a także dokona analizy dokumentacji sporządzonej przez zakład wylęgowy (zgodnie z Rozporządzeniem Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z dnia 30 grudnia 1998 r. w sprawie szczegółowych warunków weterynaryjnych wymaganych przy wylęgu drobiu).

Nawet pomimo poprawnych umów kupna–sprzedaży dochodzi do konfliktów z tytułu niewywiązania się z nałożonych obowiązków (dostarczanie zwierząt lub paszy z wadami fizycznymi, przekazanie piskląt wadliwym transportem, brak dostarczenia dokumentacji zwierząt, naruszenie prawa zakazu praktyk monopolowych). Ponadto zasada dowolności form umów (zawarta w kodeksie cywilnym) zakłada, że jeżeli z oświadczenia stron nie wynika nic innego – to działają one we własnym imieniu i na własne ryzyko. Bywa też, że przepisy prawa cywilnego mają charakter dyspozycyjny – wtedy to strony zobowiązane są do wykonania umowy zgodnie z normami prawnymi (w takich przypadkach spraw tych w umowie nie uregulowano inaczej). Ponadto można stosować w określonych przypadkach tzw. przedwstępne przyrzeczenie z wpłaceniem zadatku przez kupującego.

Istotny jest też fakt, że wystąpienie z roszczeniem odszkodowawczym przysługuje poszkodowanemu niezależnie od tego, czy odstąpiono od umowy, obniżono cenę, dostarczono inne zwierzęta lub paszę. Każdorazowo jednak ciężar udowodnienia faktu spoczywa na osobie, która z tego faktu wywodzi skutki prawne (art. 6 k.c.). W pewnych przypadkach ciężar dowodu przenoszony jest na drugą stronę za pośrednictwem tzw. domniemań prawnych. Wśród tych domniemań jest tzw. domniemanie niewzruszalne, którego obalić nie można.

Kolejną grupę konfliktów, aczkolwiek o tendencji spadkowej obserwuje się na fermach drobiu pomiędzy hodowcą a producentem paszy. Otóż efekty hodowlane w związku ze stosowaniem pasz przemysłowych nie zawsze idą w parze z pozytywnym oddziaływaniem na organizm ptaków wyselekcjonowanych produkcyjnie – czyli z reguły bardziej wrażliwych na zakażenia bakteryjne lub wirusowe niż przy żywieniu tradycyjnym.

Obecnie wymagania mikrobiologiczne dla pasz przemysłowych zawiera Polska Norma PN-R-64791:1994. Pasze. Wymagania i badania mikrobiologiczne. Niemniej jednak należy zaznaczyć, że jak poprzednie dwie normy (PN–75/R–64799 i PN–76/R–64791) krytykowane były za zbyt rygorystyczne wymagania mikrobiologiczne oraz metody badań, tak

w stosunku do obecnej normy coraz częściej mówi się, że jest zbyt liberalna. Ma to miejsce zwłaszcza w stosunku do dopuszczalnej ogólnej liczby grzybów w 1 g badanej paszy, którą określono na poziomie 200 000 jednostek tworzących kolonie w 1 g badanego produktu, bez uwzględnienia podziału na grzyby toksynotwórcze i saprofityczne.

Omawiana norma nie ma charakteru obowiązującego przepisu, podobnie obecnie nie mają go również inne normy. Fakt ten nabiera szczególnego znaczenia w postępowaniu procesowym, dając organowi rozstrzygającemu większe możliwości swobodnej oceny w interpretacji zaistniałych stanów faktycznych.

W tym miejscu należy przybliżyć wspomniane zagadnienie dotyczące polskich norm. Otóż Ustawa z dnia 12 września 2002 r. o normalizacji (Dz. U. z 2002 r. Nr 169, poz. 1386) definiuje pojęcie normalizacji. Według wymienionego aktu prawnego normalizacją jest działalność zmierzająca do uzyskania optymalnego, w danych okolicznościach, stopnia uporządkowania w określonym zakresie, poprzez ustalenie postanowień przeznaczonych do powszechnego i wielokrotnego stosowania, dotyczących istniejących lub mogących wystąpić problemów. Normą natomiast jest dokument przyjęty na zasadzie konsensusu i zatwierdzony przez upoważnioną jednostkę organizacyjną, ustalający – do powszechnego i wielokrotnego stosowania – zasady, wytyczne lub charakterystyki odnoszące się do różnych rodzajów działalności lub ich wyników i zmierzający do uzyskania optymalnego stopnia uporządkowania w określonym zakresie. Warto też wyjaśnić, że wspomniana ustawa określa konsensus jako ogólne porozumienie charakteryzujące się brakiem trwałego sprzeciwu znaczącej części zainteresowanych w odniesieniu do istotnych zagadnień, osiągnięte w procesie rozpatrywania poglądów wszystkich zainteresowanych i zbliżenia przeciwstawnych stanowisk.

Zarówno lekarze weterynarii, jak i hodowcy zwierząt oraz producenci paszy przyzwyczajeni są do odwoływania się do Polskich Norm (PN). Tymczasem Ustawa z 12 września 2002 r. (obowiązująca od 1 stycznia 2003 r.) o normalizacji wprowadziła w tym zakresie nowe zasady. Zgodnie z tym aktem normatywnym dokumentem normalizacyjnym mogą być zasady, wytyczne lub charakterystyki, niebędące aktem prawnym, które odnoszą się do różnych rodzajów działalności i produktów. Tak więc obecnie wszystkie zatwierdzone PN stały się normami stosowanymi dobrowolnie (art. 5.3), podobnie jak inne dokumenty normalizacyjne. Nie przewiduje się już możliwości powoływania PN do obowiązkowego respektowania. Jednak dobrowolność stosowania PN nie oznacza całkowitej rezygnacji z ich obowiązkowego charakteru. Jeżeli PN zostanie wskazana w danym przepisie prawnym do obligatoryjnego przestrzegania – to tym samym będzie obowiązek jej respektowania. Należy też pamiętać, że postanowienia PN mogą stać się obowiązujące dla stron zawierających umowę kupna –sprzedaży, jeżeli tylko strony uzgodnią, że charakterystykę np. danego wyrobu określa PN wskazana w umowie. Może też mieć miejsce dobrowolna deklaracja zgodności na zasadzie konsensusu. Producent może na własną odpowiedzialność deklarować zgodność produktu z PN, korzystając z wzoru deklaracji określonego w normie PN-EN45014:2000 „Ogólne kryteria deklaracji zgodności składanej przez dostawcę”. Właśnie jako formę takiej dobrowolnej deklaracji można traktować zamieszczenie pełnego oznakowania normy PN lub normy zakładowej na etykiecie wyrobu. Wtedy to producent odpowiada za wszelką niezgodność produktu z normą i ponosi konsekwencje w przypadku stwierdzenia niezgodności.

Wyroby spełniające wymagania PN mogą być też oznaczone odpowiednim znakiem zgodności z normą. Znak ten uzyskuje się od Polskiego Komitetu Normalizacyjnego w wyniku przeprowadzenia procedury certyfikacji. Tryb uzyskiwania certyfikatu został ustalony w rozporządzeniu Rady Ministrów z 23 grudnia 2002 r. (DzU z 2002 r. Nr 241, poz. 2077).

W świetle przedstawionych faktów warto jednak mieć rozeznanie, jakie PN mogą być na usługach medycyny weterynaryjnej (Szarek 2005).

Lekarz weterynarii współpracujący z hodowcą drobiu powinien być dobrym współtwórcą właściwie pojętej dokumentacji odchowu danej partii drobiu. Niestety, brak obowiązku prowadzenia pełnego odzwierciedlenia chowu sprzyja pogłębianiu konfliktów. Nadal w wielu okolicznościach do dyspozycji biegłych sądowych pozostają tylko karty odchowu drobiu prowadzone w niepełnym zakresie, a czasem nawet nieosiągalne. W takich przypadkach istnieje uciążliwa konieczność odtwarzania przebiegu chowu stada drobiu na podstawie zeznań świadków, różnej korespondencji czy też wyników badań laboratoryjnych. Tymczasem stosunkowo łatwo można zapobiec ewentualnym konfliktom wynikającym z wadliwie prowadzonej dokumentacji ferm drobiu. Wystarczy skorzystać z podanego wzorca w tym zakresie (Fabczak i Szarek 1997; Szarek 2005). Należy też pamiętać, że zasadnym jest naniesienie informacji lekarsko-weterynaryjnej do dokumentacji pozostającej na fermie. Ponadto od 10 października 1998 r., zgodnie z Rozporządzeniem Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej w sprawie zakresu i sposobu prowadzenia dokumentacji przez lekarzy weterynarii leczących zwierzęta istnieje obowiązek prowadzenia książki leczenia zwierząt.

Podając przyczyny konfliktów prawnych w pracy lekarza weterynarii na fermie drobiu, należy zwrócić uwagę na pobieranie próbek paszy do badań laboratoryjnych. Lekarz weterynarii powinien mieć świadomość, że wyniki takiej analizy mogą posłużyć jako dowód dla organu procesowego. Próbkę musiałby więc pobrać zaprzysiężony próbobiorca (zgodnie z Polską Normą PN-90/R-64769. Pasze. Pobieranie próbek). W związku z tym, że czas wzięcia materiału do badań decyduje o wynikach sporu, koniecznym jest, aby lekarz weterynarii – specjalista chorób drobiu był zaprzysiężonym próbobiorcą.

Podsumowując przedstawione zagadnienie, można stwierdzić, że lekarz weterynarii spełniający obowiązki zawodowe na fermie drobiu powinien mieć świadomość, że znajomość przedstawionych przyczyn konfliktów prawnych wraz z doskonaleniem podanego zarysu recept zapobiegania im sprawi, że jego praca stanie się łatwiejsza i o wiele bardziej efektywniejsza.

## **Piśmiennictwo**

Fabczak J., Szarek J.: Dokumentacja hodowlano-produkcyjna jako dowód w postępowaniach procesowych. *Poradnik Hodowcy Drobiu*, 1997, 14: 14–16.

Szarek J.: *Lekarz weterynarii jako biegły*. Wydanie 5 poprawione i uzupełnione, Wydawnictwo Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie, Olsztyn, 2005.

## **UMOWA TRANSAKCJI KUPNA-SPRZEDAŻY NA FERMIE DROBIU ZE SZCZEGÓLNYM UWZGLĘDNIENIEM ROLI UMOWY PRZEDWSTĘPNEJ**

Rynek przedsiębiorstw składa się ze wszystkich jednostek gospodarczych i organizacji, które nabywają dobra i usługi, by wykorzystać je do wytwarzania innych produktów i usług. Takim przedsiębiorstwem jest również ferma drobiu będąca, poza sporadycznymi wyjątkami, w relacji zależności czy też równorzędności w stosunku do innych podmiotów gospodarczych. W każdym bądź razie ferma drobiu musi współpracować z innymi jednost-

kami działalności gospodarczej: producentami pasz, urządzeń hodowlanych, materiału hodowlanego, przedsiębiorstwami przetwórstwa drobiu itp. Wybór firmy, strony w działaniach gospodarczych, zależy w dużej mierze od opłacalności i spodziewanych zysków, zwłaszcza że obecnie źródła przewagi konkurencyjnej znajdują się nie w nowych technologiach, lecz (i chyba dobrze) w jakości wyrobów i usług. Badania prowadzone w różnych krajach Europy wykazały, że właśnie poziom jakości oferowanych produktów i usług oraz obsługa klienta stanowią najważniejsze czynniki odniesienia sukcesu na rynku. Przyczynami wzrostu jakościowych wymagań w gospodarce światowej są m.in.:

- zmiana uregulowań prawnych w zakresie jakości,
- wzrost oczekiwań klientów,
- nasilająca się konkurencja,

a w związku z tym zmiana strategicznych celów przedsiębiorstw.

Pośród przedstawionych zależności szczególnie istotnym dla utrzymania się na rynku ferm drobiu jest ograniczenie ryzyka. Powinno ono być sprowadzone co najmniej do poziomu, na którym wydajny producent w sposób ciągły, w dłuższym okresie będzie osiągał umiarkowany zysk. Jedną z zasadniczych form zmniejszania ryzyka w obrębie współdziałania firmy drobiu z innymi jednostkami gospodarczymi na rynku są umowy, m.in. umowy kupna-sprzedaży.

Umowa jest czynnością prawną stanowiącą podstawowe źródło powstania stosunku cywilno-prawnego między stronami, które ją zawarły. Jest powszechnie przyjętym sposobem nawiązywania więzi gospodarczych przez podmioty prawa występujące na rynku. Podmioty stosunków cywilno-prawnych mogą w zasadzie dowolnie według swego uznania, kształtować te stosunki, zarówno jeżeli chodzi o ich powstanie lub ustanie, jak też w zakresie ustalenia ich treści. Kodeks cywilny mówi o zasadzie swobody czynności prawnych, w tym też umów. Obowiązująca w obrocie gospodarczym jest zasada swobody umów pozostająca w ścisłym związku z podstawową zasadą prawa cywilnego, jaką jest autonomia woli stron. Zasada ta przejawia się w swobodzie podejmowanych decyzji co do zawarcia umowy, wyboru kontrahentów, ustalenia jej treści, a także dokonywania zmiany treści umowy i jej rozwiązania.

Istotnymi elementami towarzyszącymi procesom inwestowania są niepewność i wspomniane ryzyko. Długookresowy stan towarzyszący funkcjonowaniu podmiotów gospodarczych na rynku (niepewność) jest wynikiem ograniczonej przewidywalności i wieloznaczności zachowań innych jednostek gospodarczych oraz zawodności procesów realnych i informatycznych. Niepewność w krótszych okresach przyjmuje postać ryzyka, będącego dynamicznym zjawiskiem o charakterze mierzalnym, w większym stopniu przewidywalnym i poznawalnym. Ryzyko gospodarcze jest więc prawdopodobieństwem nieuzyskania przewidywanych względnie oczekiwanych wyników ekonomiczno-finansowych, związanych z prowadzoną działalnością na własny rachunek lub też podejmowanym przedsięwzięciem (np. ryzyko inwestycyjne). Występowanie ryzyka gospodarczego jest konsekwencją istniejącej w gospodarce rynkowej wolności podejmowania decyzji oraz, z tym związanego, szerokiego zakresu swobód. Efektem tych działań jest fakt, że ryzyko gospodarcze staje się nieodłącznym elementem towarzyszącym procesowi gospodarowania.

Na funkcjonowanie podmiotu działającego na własny rachunek, fermy drobiu, ma więc wpływ odpowiednie zarządzanie ryzykiem, czyli wprowadzanie systemu metod i działań zmierzających do obniżenia oddziaływania ryzyka i do podejmowania w tym celu optymalnych decyzji. Redukcja ryzyka lub niepewności powinna mieć miejsce już na początkowych

etapach działań gospodarczych, np. przy zawieraniu umów kupna-sprzedaży. Na decyzje zakupu paszy, urządzeń, zwierząt duży wpływ ma możliwość wyeliminowania lub bardzo znacznego obniżenia ryzyka. Drogie zakupy, a niestety takie odnoszą się do hodowcy drobiu, wiążą się z podejmowaniem ryzyka przynajmniej w pewnym stopniu. Wielkość ta zmienia się wraz z sumą pieniędzy, która wchodzi w grę, stopniem niepewności co do cech produktu, oraz pewnością (niepewnością) kupującego.

Zgodnie z warunkami umów kupujący zobowiązuje się rzecz odebrać i zapłacić sprzedawcy ustaloną cenę. W umowie strony mogą zastrzec, że wysokość świadczenia pieniężnego zostanie ustalona według innego niż pieniądź miernika wartości (klausule waloryzacyjne). Ma to zapobiec sytuacji konfliktogennej. Dłużnik realizując umowę, będzie świadczył w przyszłości określoną kwotę pieniędzy. Jednak po pewnym czasie może okazać się, że ta kwota nie będzie dla wierzyciela miała tej samej wartości ekonomicznej, jaką posiadała w chwili kupna-sprzedaży. Na przykład: Malinowski umówił się w 2007 r. z Grzybowskiem, że będzie płacił czynsz z dzierżawy parkingu przed lecznicą zwierząt w wysokości 500 zł miesięcznie przez 10 lat. Aby uniknąć niespodzianki z tytułu zmiany wartości pieniądza, strony umówiły się, że wraz z nastaniem nowego roku będą wprowadzać korektę do wyznaczonej ceny, porównując ją z określonymi w umowie produktami rolnymi.

Warto też wiedzieć, że gdy jedna ze stron zobowiązana jest do świadczenia pieniędzy w określonym terminie – to w razie opóźnienia z takim świadczeniem będzie ona musiała płacić odsetki za opóźnienie. Warto się również zastanowić, czy nie chcemy sami ustalić wysokości odsetek za ewentualne opóźnienia w rozliczeniach.

Nawet, gdy umowy sporządzane są poprawnie pod względem formy i treści, może dochodzić do sporów między stronami transakcji (często rozstrzyganych na drodze sądowej). Przyczynami tego, że jedna ze stron świadomie nie wywiązuje się ze swego zobowiązania, może być np.:

- dostarczenie zwierząt, paszy lub urządzeń posiadających wady;
- przekazanie towaru w sposób nie gwarantujący ich naruszalności i (lub) w nie odpowiedniej formie;
- niedostarczenie odpowiedniej dokumentacji;
- narzucenie przez sprzedawcę kupującemu uciążliwych warunków sprzedaży i zyskanie w związku z tym nieuzasadnionych korzyści (nadużycie praw, naruszenie zakazu praktyk monopolowych).

Tak więc, umowy kupna-sprzedaży są nadal uważane za jedne z bardziej konfliktogennych czynników. Poza tym strony często mogą znaleźć się w sytuacji, gdy niezwłoczne zawarcie negocjowanej umowy będzie, ze względu na przeszkody faktyczne lub prawne, niemożliwe lub poważnie utrudnione, a strony będą chciały zapewnić sobie zawarcie tej umowy w przyszłości. W takim przypadku strony mogą zawrzeć umowę przedwstępną, zwaną czasem potocznie umową przyrzeczenia. Zgodnie z przepisami kodeksu cywilnego przez umowę przedwstępną należy rozumieć umowę, w której jedna ze stron lub obie zobowiązują się do zawarcia oznaczonej umowy. Powinna ona określać istotne postanowienia umowy przyrzeczonej (ostatecznej) oraz termin, w ciągu którego ma być ona zawarta. Sporządzając umowę przedwstępną, kupujący może wpłacić zadatek, który najczęściej wynosi 10% ceny danej partii drobiu. Umowa przedwstępna wywołuje odpowiednie skutki prawne. Jeżeli strona (kupujący lub sprzedający) zobowiązana do zawarcia umowy przyrzeczonej uchyli się od tego, druga strona (kupujący lub sprzedający) może żądać naprawienia szkody, którą poniosła przez to, że liczyła na sfinalizowanie transakcji. Strona uprawniona może również

dochodzić zawarcia umowy ostatecznej, jeżeli umowa przedwstępna czyni zadość wymaganiom, od których zależy ważność umowy przyrzeczonej, w szczególności wymaganiom co do formy. Istotnym jest fakt, że przedstawione roszczenia przedawniają się z upływem roku od dnia, w którym umowa przyrzeczona miała być zawarta. Jeżeli sąd oddalił żądanie zawarcia umowy ostatecznej, roszczenie o naprawienie szkody przedawnia się z upływem roku od dnia, w którym orzeczenie stało się prawomocne.

Zadatek dany przy zawieraniu umowy przedwstępnej ma to znaczenie (w przypadku braku odmiennego zastrzeżenia umownego, albo zwyczajaj), że w razie niewykonania umowy przez jedną ze stron, druga strona może bez wyznaczenia terminu dodatkowego od umowy odstąpić i otrzymany zadatek zachować, a jeżeli strona go dała, może żądać sumy dwukrotnie wyższej. Zadatek ulega zaliczeniu na poczet świadczenia strony, która go dała, gdy umowa została wykonana. W razie rozwiązania umowy za obopólną zgodą stron – zadatek powinien być zwrócony. Można też zastrzec w umowie przedwstępnej, że jednej lub obu stronom przysługiwać będzie w ciągu oznaczonego terminu prawo odstąpienia od umowy. Odstąpienie może być również obwarowane obowiązkiem zapłacenia oznaczonej sumy – tzw. odstępnego.

Zawierając umowę przedwstępną, warto wiedzieć, że kodeks cywilny nie posługuje się terminem „zaliczka”, wobec tego bezpieczniej będzie wprowadzać do treści dokumentu zwrot „zadatek”.

Należy też pamiętać (choć zdarza się rzadko w obrocie związanym z produkcją drobiu), że wśród sprzedających mogą znaleźć się również ludzie nieuczciwi, którzy w przypadku rozwiązania umowy mogą nie chcieć zwrócić zadatku. W takich przypadkach, aby uniknąć ewentualnego postępowania procesowego, bezpieczniejsze może okazać się pozostawienie zadatku w depozycie.

Każde przedsięwzięcie może być również poprzedzone podpisaniem listu intencyjnego. List intencyjny jest instytucją nieznaną w polskim prawie i nie mającą odpowiedników w kodeksie cywilnym, z wyjątkiem szczególnych sytuacji, kiedy spełnia przesłanki umowy przedwstępnej lub oferty. Wówczas wywołuje on takie same skutki prawne jak umowa przedwstępna i tak też należy go traktować. Uznaje się, że podpisanie listu intencyjnego nie powoduje powstania między stronami stosunku obligacyjnego (zobowiązującego), ale raczej tworzy pewien bliżej nie określony stan związania. Zazwyczaj strony – choć nie mają zamiaru wywołania skutków prawnych – uważają, że podpisanie deklaracji intencji pozwala już zaufać partnerowi. Można również umowę ostateczną poprzedzić podpisaniem porozumienia o współpracy. W przeciwieństwie do listu intencyjnego porozumienie o współpracy konkretyzuje już obowiązki stron, ale jednocześnie nie rodzi konsekwencji prawnych, jakie mogą się wiązać z umową przedwstępną, tj. obowiązku zawarcia w przyszłości umowy stanowiącej na realizację przedsięwzięcia.

Współczesny hodowca drobiu powinien być nie tylko dobrym znawcą warunków przetrzymywania, pielęgnacji i żywienia zwierząt, lecz łączyć wszystkie umiejętności związane z hodowlą drobiu ze znajomością aspektów kupna–sprzedaży w obrębie swej działalności gospodarczej. Ponadto przystępując do wymienionych transakcji, musi dążyć do maksymalnego ograniczenia ryzyka i jednocześnie stwarzania bezpiecznych warunków pozyskiwania spodziewanego zysku.

## **PRACOWNICZY ZAKAZ KONKURENCJI W PRACY LEKARZA WETERYNARII**

Pracowniczy zakaz konkurencji – to zakaz prowadzenia przez pracownika w ramach wykonywania swego zawodu działalności konkurencyjnej wobec pracodawcy.

Podana sytuacja dotyczy nie tylko prowadzenia przez pracownika odrębnej działalności gospodarczej, lecz również wykonywania pracy w ramach umowy o pracę lub na innej podstawie (umowy o dzieło, umowy zlecenia) na rzecz innego pracodawcy prowadzącego taką działalność. Nakaz lojalności wobec pracodawcy obowiązuje każdego pracownika. Działalność konkurencyjna wobec pracodawcy może stanowić także czyn nieuczciwej konkurencji zagrożony sankcją karną. Właśnie takim szczególnym przypadkiem konkretyzującym pracowniczy zakaz konkurencji jest sytuacja, w której pracownik i pracodawcy zawierają umowę o zakazie konkurencji.

Umowa o zakazie konkurencji może określać, że zakaz ten obowiązuje w czasie trwania umowy o pracę. Należy też pamiętać, że pracodawca i pracownik mogą również, w sytuacji gdy pracownik ma dostęp do szczególnie ważnych informacji (sposoby leczenia, przeprowadzania zabiegów chirurgicznych), których ujawnienie mogłoby narazić pracodawcę na ponoszenie strat, zawrzeć umowę o zakazie konkurencji po ustaniu stosunku pracy.

Umowa o zakazie konkurencji po ustaniu stosunku pracy musi precyzować:

- okres obowiązywania zakazu oraz
- wysokość odszkodowania, które należy się pracownikowi od pracodawcy.

Zakaz konkurencji przestaje obowiązywać z upływem terminu, na jaki umowa została zawarta.

W przypadku gdy pracodawca poniósł szkodę wskutek naruszenia przez pracownika zakazu konkurencji przewidzianego w umowie, może dochodzić od swego pracownika wyrównania tej szkody.

Umowa o zakazie konkurencji (zarówno w czasie trwania umowy o pracę, jak i po jej ustaniu) musi być zawarta w formie pisemnej. Jest to warunek, który musi być spełniony, w przypadkach zawierania umów w innych formach – umowa taka jest nieważna.

Umowa o zakazie konkurencji podlega wszelkim rygorom prawa pracy. Zastrzeżenie w niej postanowień mniej korzystnych niż przewidziane przepisami prawa powoduje, że dokument taki traci ważność. W świetle podanych faktów wątpliwym jest zastrzeżenie kar umownych za naruszenie zakazu konkurencji.

## **ASPEKTY KONFLIKTOGENNE W CHOWIE I HODOWLI DROBIU W OPINIACH WETERYNARYJNYCH**

Medycyna weterynaryjna – jako zespół nauk i zawodów – w świecie współczesnym odgrywa coraz większą rolę, jest bowiem elementem gospodarki żywnościowej świata, a także wykładnikiem higieny i ochrony środowiska. Rozwój różnych nauk powiększa jej zasięg. Zarówno usługodawcy, jak i pracownicy organów wymiaru sprawiedliwości coraz częściej sięgają po wiadomości specjalistyczne z zakresu medycyny weterynaryjnej. Wzrasta też zapotrzebowanie na pracę lekarza weterynarii jako opiniodawcy w związku z sytuacjami konfliktogennymi, jakie niosą choroby zakaźne i zaraźliwe (w tym choroby odzwierzęce), żywienie zwierząt i ludzi, transakcje kupna–sprzedaży zwierząt oraz niektórych artykułów



żywnościowych czy też postępowanie profilaktyczne i lecznicze w medycynie weterynaryjnej lub zjawiska interakcji.

Opinia lekarsko-weterynaryjna, wydana na zlecenie danego organu procesowego, jest środkiem dowodowym i podlega swobodnej ocenie (Szarek i Przeździecka 2000, Szarek 2005). Nie jest to jednak ocena dowolna, gdyż analizujący ekspertyzę organ związany jest pewnymi ograniczeniami wynikającymi z faktów obiektywnych, zasad logiki, praw nauki i doświadczenia. Swoboda oceny dowodów gwarantuje jednakowe traktowanie różnych opinii pod względem ich mocy dowodowej. Nie ma znaczenia, czy dana opinia została wydana przez jednego biegłego, ich zespół czy instytucję naukową, aczkolwiek w praktyce organy procesowe preferują analizy dokonane przez instytucje o charakterze naukowym (Szarek i Przeździecka 2000). W przypadku ekspertyzy wydanej na zlecenie strony nie może być ona przyjęta za dowód, jednak organ procesowy może brać ją pod uwagę, powołując jej autora na świadka lub biegłego. Każda opinia biegłego, nawet jeżeli jest kategoryczną, stanowi dla organu procesowego prawdopodobieństwo. Dopiero po dokonaniu jej oceny w przebiegu rozprawy może przekształcić się w pewność, stając się w ten sposób dowodem (Szarek 2005).

Coraz częściej po opinie sięgają osoby fizyczne będące przeważnie klientami lekarza weterynarii. Zlecenia w tych przypadkach najczęściej ograniczają się do zreferowania danego stanu faktycznego, w którym lekarz weterynarii brał udział, świadcząc usługi, oraz wyciągnięcia z przedstawionych zdarzeń fachowych wniosków (Rozporządzenie MRiRW z dnia 28.04.2004; Szarek, 2005). Zapotrzebowanie na wykonanie tego rodzaju czynności pojawia się w okresie istniejącego już konfliktu u właścicieli zwierząt, tj. podczas trwającego już postępowania procesowego, a rzadziej jest następstwem zabezpieczenia się hodowcy przed ewentualnymi przyszłymi kłopotami (Norma: PN-R-64791:1994. Pasze, Norma: PN-R-78566:1988. Drób; Samorek-Salamonowicz i wsp. 1999). Zapotrzebowanie na nie najczęściej zgłaszają organy wymiaru sprawiedliwości, towarzystwa ubezpieczeniowe, wytwórnicy pasz czy też sami hodowcy.

Zleciennodawcami wykonania opinii są takie organy procesowe, jak policja i prokurator w postępowaniu przygotowawczym (podczas dochodzenia lub śledztwa) czy też sądy (w postępowaniu karnym lub cywilnym) (Rozporządzenie MRiGŻ z dnia 25.09.1998). W takich przypadkach lekarz weterynarii zapoznaje się z daną sprawą najczęściej z akt sądowych, które są przedmiotem jego badań. Rzadziej przeprowadza oględziny zwierząt lub ich miejsca bytowania.

Tak więc w różnych sytuacjach lekarz weterynarii staje się opiniodawcą, a efektem jego pracy są opinie (Ustawa z dnia 21.12.1990). Natomiast biegłym w znaczeniu prawniczym lekarz weterynarii staje się wtedy, gdy na mocy odpowiedniego aktu (postanowienia) uzyska status prawny biegłego. W zależności od sposobu powierzenia określonym osobom funkcji dzieli się biegłych na stałych biegłych (sądowych i z listy organów administracji państwowych), biegłych powołanych w danej sprawie. Ponadto rolę biegłego odgrywają instytuty naukowe, naukowo-dydaktyczne oraz zakłady specjalistyczne i instytucje powołane podobnie jak osoby.

Prezes sądu okręgowego prowadzi listy biegłych sądowych – według poszczególnych gałęzi nauki, techniki, sztuki, rzemiosła, a także innych umiejętności. Prezes prowadzi również wykazy biegłych sądowych na kartach założonych dla każdego biegłego. W listach i w wykazach notuje adres biegłego i termin, do którego został ustanowiony, a także inne dane dotyczące specjalizacji. Prezes skreśla oraz usuwa kartę z wykazu:

- z chwilą zwolnienia z funkcji danego biegłego,
- w razie śmierci,
- z upływem czasu ustanowienia biegłego.

Listy biegłych sądowych są dostępne dla zainteresowanych w sekretariatach sądowych. W szczególności listy te są udostępniane stronom, uczestnikom postępowania oraz organom prowadzącym postępowanie przygotowawcze w sprawach karnych i sądom wojskowym.

W styczniu każdego roku prezes podaje do wiadomości sądom rejonowym działającym na terenie sądu okręgowego oraz Ministerstwu Sprawiedliwości listy biegłych sądowych. Zawiadamia też niezwłocznie o każdej zmianie listy oraz o wszczęciu wobec biegłego postępowania karnego albo postępowania o ubezwłasnowolnienie.

Biegły z listy biegłych przed objęciem funkcji ma obowiązek złożenia wobec prezesa sądu okręgowego odpowiedniego przyrzeczenia. Jest również obowiązany niezwłocznie zawiadomić prezesa o:

- każdej zmianie swego adresu,
- zamierzonej przerwie w wykonywaniu czynności przez okres dłuższy niż trzy miesiące.

Jeżeli wymieniona przerwa ma miejsce w czasie wykonywania czynności przez biegłego na rzecz organu procesowego, to w takim przypadku biegły powinien również zawiadomić ten organ.

Prezes sądu okręgowego, zgodnie z Rozporządzeniem Ministra Sprawiedliwości z dnia 24 stycznia 2005 r. w sprawie biegłych sądowych, może zwolnić biegłego sądowego z pełnienia tej funkcji w następujących okolicznościach:

- jeżeli biegły utracił warunki do pełnienia tej funkcji;
- gdy zostanie stwierdzone, że w chwili ustanowienia warunkom tym nie odpowiadał i nadal im nie odpowiada;
- jeżeli zaistnieją ważne powody, a w szczególności jeżeli biegły nienależyście wykonuje swoje czynności.

Przed zwolnieniem biegłego prezes jest obowiązany wysłuchać go odnośnie wymienionych okoliczności. Gdyby jednak było to niemożliwe, może od tego odstąpić.

Biegły powinien mieć na uwadze fakt, że złożenie przyrzeczenia przed organem procesowym w szczególności sposób zobowiązuje go do składania opinii prawdziwej, a dotyczy to zarówno opinii złożonej na piśmie, jak i ustnie przed organem procesowym. Tak więc strona przedmiotowa przestępstwa w tym przypadku polega na zeznaniu nieprawdy lub zatajeniu prawdy w toku postępowania procesowego przed organem lub osobą uprawnioną. Warunkiem karalności jest uprzedzenie o odpowiedzialności karnej za złożenie niezgodnych z prawdą zeznań lub odebranie przyrzeczenia, przy czym w ustawie musi istnieć upoważnienie organu do przyjmowania zeznań pod warunkiem odpowiedzialności z art. 233. Karalność ograniczona jest do zeznania mającego służyć za dowód w postępowaniu. Tak więc przestępstwo jest dokonane w chwili złożenia fałszywego zeznania. Ma tym samym formalny charakter – dla jego istoty nie ma znaczenia, czy przedstawione fałszywe fakty zostały wykorzystane przy rozstrzygnięciu sprawy.

Strona podmiotowa omawianego problemu polega zarówno na zamiarze bezpośrednim, jak i ewentualnym – sprawca musi wiedzieć, że podaje fakt niezgodny z prawdą lub zataja prawdę (albo przewiduje to i z tym się godzi).

Biegłemu organ procesowy powierza różnego rodzaju dokumenty, które najczęściej są zgromadzone w aktach sprawy.

W świetle prawa dokumentami są przedmioty stanowiące dowód prawa lub stosunku prawnego czy okoliczności mogącej mieć znaczenie prawne. Może nimi być protokół przesłuchania świadka, zaświadczenie wystawione przez urząd, notatka służbowa, umowa, pokwitowanie, list. Kodeks karny udziela im ochrony. Uznaje za działanie przestępne, tzw. fałsz materialny, ich podrabianie (sporządzanie dokumentu na nowo, z zachowaniem pozorów jego autentyczności, w sposób stwarzający wrażenie, jakby pochodził od organu czy osoby, w imieniu, której został sporządzony) lub przerabianie (przekształcenie już istniejącego dokumentu, przez nadanie mu treści innej od pierwotnej). Stanowi o tym art. 270 k.k.

#### **Art. 270 k.k.**

§ 1. Kto, w celu użycia za autentyczny, podrabia lub przerabia dokument lub takiego dokumentu jako autentycznego używa, podlega grzywnie, karze ograniczenia wolności albo pozbawienia wolności od 3 miesięcy do lat 5.

§ 2. Tej samej karze podlega, kto wypełnia blankiet, zaopatrzone cudzym podpisem, niezgodnie z wolą podpisanego i na jego szkodę albo takiego dokumentu używa.

§ 3. Kto czyni przygotowania do przestępstwa określonego w § 1, podlega grzywnie, karze ograniczenia wolności albo pozbawienia wolności do lat 2.

Poświadczenie nieprawdy polega na wystawieniu przez osobę upoważnioną dokumentu autentycznego od strony formalnej, lecz zawierającego niezgodną z rzeczywistością treść (art. 271 k.k.). Jest to tzw. fałsz intelektualny. Działanie przestępne w tych przypadkach polega na wystawieniu dokumentu stwierdzającego okoliczności nieistniejące lub przeinaczające istniejące lub też na zatajeniu prawdy, którą należało stwierdzić. Istnieje też założenie, że poświadczenie musi dotyczyć okoliczności istotnej, nie zaś ubocznej, niemającej znaczenia prawnego.

#### **Art. 271 k.k.**

§ 1. Funkcjonariusz publiczny lub inna osoba uprawniona do wystawienia dokumentu, która poświadcza w nim nieprawdę, co do okoliczności mającej znaczenie prawne, podlega karze pozbawienia wolności od 3 miesięcy do lat 5.

§ 2. W wypadku mniejszej wagi sprawca podlega grzywnie albo karze ograniczenia wolności.

§ 3. Jeżeli sprawca dopuszcza się czynu określonego w § 1 w celu osiągnięcia korzyści majątkowej lub osobistej, podlega karze pozbawienia wolności od 6 miesięcy do lat 8.

Odpowiednio sformułowane pytania, stawiane biegłemu w postanowieniu, wyznaczają zakres ekspertyzy. W ten sposób organ procesowy przesądza o ukierunkowaniu opiniowania. Decydent procesowy zazwyczaj układa pytania w języku prawniczym. W związku z tym biegły powinien kwestię sformułowaną w języku prawniczym odpowiednio przekształcić na ujęcie tematu w reprezentowanej specjalności. Dopiero wtedy będzie pewien, czy jest kompetentny do udzielenia odpowiedzi w danym zagadnieniu. Czasem takie rozpoznanie może zakończyć proces opiniowania. Biegły w taki sposób prędzej i bardziej precyzyjnie dojdzie do wniosku, że należy odmówić udzielenia wyjaśnień pośrednich, których moc perswazyjna jest niska i tym samym mają niewielką przydatność dowodową. Należy mieć też na względzie, że czasami organ procesowy spodziewa się od biegłego uzyskania odpowiedzi o niemożności zaopiniowania. W takich przypadkach pytania dla biegłego mogły się znaleźć tylko z uwagi

na tzw. ostrożność procesową, a więc tylko dlatego, by na dalszych etapach postępowania nie narazić się na zarzut braku wyczerpania wszystkich możliwości dowodowych.

Na wybór metody badań przez biegłego rzutują zarówno pytania postawione w postanowieniu, jak i specyfika materiału badawczego. Należy uznać, że jest to zagadnienie ze sfery tzw. autonomii biegłego – tylko on należycie może ocenić daną problematykę z uwagi na posiadane wiadomości specjalne. Autonomia nie oznacza jednak pełnej dowolności, swobody wyboru. Dobierając metody badań, biegły powinien kierować się kilkoma kryteriami:

- Trafnością – naukowo określoną częstością udanych identyfikacji w porównywalnych warunkach. Należy przy tym zwrócić uwagę na towarzyszące analizowanej problematyce informacje o swoistości i czułości metody oraz o prawdopodobieństwie występowania błędów.
- Niezawodnością – naukowo wyznaczoną dokładnością, z jaką dokonuje się ustaleń. Niezawodność intraindywidualna (rzetelność) informuje o zgodności orzeczeń eksperta, uzyskanych w efekcie ponawiania przezeń badań w stosunku do materiału, który jest oceniany. Natomiast niezawodność interindywidualna (intersubiektywność) wskazuje na zgodność orzeczeń różnych ekspertów o takich samych kwalifikacjach, którzy też badali ten sam materiał.
- Ponoszeniem kosztów rzeczywiście niezbędnych – preferowane są metody tańsze, z zastrzeżeniem, że gwarantują uzyskanie wystarczających rezultatów.
- Popularnością metody – ocenianej z uwagi na potrzeby i możliwości decydenta. Preferowane są tu metody najczęściej stosowane. Dają one gwarancję, że są lepiej znane organowi procesowemu i ocena tak uzyskanego dowodu będzie łatwiejsza. W takich też przypadkach biegły może zrezygnować ze szczegółowego ich opisu.

Dokumentację eksperymentów rzeczoznawczych oraz tzw. dokumentację wewnętrzną należy przechowywać. Należy liczyć się z faktem, że może być ona konieczna do przedstawienia organom procesowym.

Zadaniem lekarza weterynarii jako eksperta jest zbadanie i ocena danego stanu faktycznego oraz wyciągnięcie z relacji zdarzeń fachowych wniosków (Szarek 2005). Wydawanie opinii jest najczęściej etapem trwającego już postępowania procesowego (Szarek 2005), zdecydowanie rzadziej pozostaje w związku z chęcią zabezpieczenia się hodowcy przed ewentualnymi problemami w przyszłości (Szarek 1999; Szarek 1996).

Tak więc wnioski z opinii mogą przybierać charakter pozytywnych, negatywnych lub nierozstrzygających. Do dyspozycji biegłych istnieje skala słowna wniosków, umożliwiająca wyrażenie przekonania autorów ekspertyz do oceny rezultatów badań. Najczęściej w tym zakresie używana jest skala siedmiostopniowa:

- Pozytywne wnioski stanowcze, określane też jako kategoryczne. Mają one charakter jednoznacznie pozytywnie rozstrzygających. Spotyka się je w tych ekspertyzach gdzie jest dostateczna ilość zgodności o dostatecznej mocy perswazji, przy żadnej różnicy.
- Pozytywne wnioski uprawdopodobniające, czyli wnioski o zmniejszonej stanowczości. Podejmuje się je w uprawdopodobniające sytuacji, gdy znaleziono mniej (niż w przypadkach kategorycznych) zgodności o odpowiedniej mocy perswazyjnej. Nie mogą one również zawierać niewytłumaczalnych różnic.
- Pozytywne wnioski nie wykluczające, tj. wnioski potwierdzające, ale o małej stanowczości. Występują one w sytuacjach, gdy znaleziono mało cech o należytej mocy perswazyjnej albo też cech tych znaleziono dużo, lecz towarzyszy im obecność

aktualnie niewytłumaczalnych różnic. W takich przypadkach jednak ustalenia muszą być z przekonaniem, że gdyby biegły dysponował lepszym materiałem badawczym, to wtedy wartościowych zgodności znaleziono by więcej lub znaleziono by wystarczające wytłumaczenie dla obecności odnotowanych różnic. Takie przekonanie powinno być wsparte wiedzą biegłego, jego doświadczeniem opiniodawczym lub literaturą tematycznie związaną z daną problematyką.

- Wnioski nierozstrzygające. Mają one miejsce w przypadkach znalezienia argumentów przemawiających za rozważaną hipotezą oraz za hipotezą sprzeczną, przy jednoczesnych ustaleniach pozbawionych mocy perswazyjnej.
- Uprawdopodobniające wnioski negatywne. Można je przedkładać w okolicznościach, w których znaleziono mniej niż by należało istotnych cech różnicujących.
- Nie wykluczające wnioski negatywne. Stwierdza się je wtedy, gdy znaleziono mało cech istotnie przeczących analizowanej hipotezie. Zgodności, które im towarzyszą, nie mają mocy perswazyjnej. Jednak w takich przypadkach musi istnieć racjonalne przekonanie, że gdyby biegły dysponował lepszym materiałem (np. bardziej kompletnym, wystarczająco liczny, prawidłowo pobranym), wówczas możliwym byłoby znalezienie innych istotnych różnic.
- Stanowcze wnioski negatywne, czyli mające miejsce w sytuacjach, gdy poczyniono liczne i istotne ustalenia wskazujące przeciwko rozważanej hipotezie.

Stronom biorącym udział w postępowaniu procesowym przysługuje prawo kwestionowania opinii biegłego. Strony mogą czynić zarzuty wobec przedstawionych przez lekarza weterynarii spostrzeżeń, metod badania, trafności wyników, aparatury i środków użytych do badań.

Podejmowana krytyka powinna być rzeczowa i uzasadniona, a może np. dotyczyć:

- zastosowania wadliwych metod badania zwierząt,
- pominięcia istotnych faktów dla rozstrzygnięcia sprawy,
- błędów w wyliczeniu dawki leków,
- niejasności wnioskowania, sprzeczności oceny biegłego z innymi dowodami w sprawie.

Ponadto w rewizji od wyroku – strony mogą podnosić argumenty przemawiające za przyjęciem opinii lub za jej odrzuceniem.

Warto też wspomnieć, że w świetle badań 173 opinii wydanych w latach 1995–2005 przez pracowników Zespołu Weterynarii Sądowej i Administracji Weterynaryjnej UWM (a w latach 1995–1999 ART) w Olsztynie najczęściej opracowywanych opinii lekarsko-weterynaryjnych było związanych ze sprawami dotyczącymi drobiu (Babińska I., Szarek J., Wojtacka J., 2006. Aspekty konfliktogenne w chowie i hodowli zwierząt w opiniach weterynaryjnych. *Medycyna Weterynaryjna*, 62 (10): 1139).

Świadczy o tym fakt, że 61,8% spośród wszystkich 173 opinii dotyczyło właśnie tych ptaków. Zdecydowanie najczęściej podmiotem zdarzeń były kurczęta brojlery (62 przypadki), znacznie mniej kury (Przeździecka i Szarek, 2000), indyki (Przeździecka i Szarek, 2000) i gęsi (Hakkarainen i wsp., 2003). W jednym przypadku wydano również ekspertyzę dotyczącą strusi, która określała warunki nadania stadu statusu stadu zarodowego.

W końcowych ustaleniach opinii stwierdzono, że drobnoustroje lub ich toksyny wyraźnie dominowały w wywoływaniu rozpatrywanych strat hodowlanych u drobiu. Miało to miejsce w 63 rozstrzyganych sprawach, czyli w 58,9% analizowanych sporów związanych z drobiem.

Stosunkowo często przyczynami niepowodzeń hodowlanych w fermach drobiu były grzyby i ich toksyny. Ich negatywny wpływ na organizmy ptaków odnotowano w 13 opiniach dotyczących kurcząt brojlerów, 9 kur niosek i 3 indyków. W siedmiu przypadkach miało miejsce zatrucie ochratoksynami (w tym 3 u brojlerów, 4 u niosek i 1 u indyków) oraz w jednym aflatoksyną (u kur niosek). Do opisanych grzybów należały *Aspergillus* sp. i *Penicillium* sp., a w dwóch sprawach *Aspergillus flavus* oraz w pojedynczych – *Aspergillus fumigatus*, *Mucor* sp. i *Fusarium* sp. W tym ostatnim przypadku do zejść śmiertelnych kurcząt brojlerów przyczyniła się również kumaryna.

Najczęściej problemy zdrowotne i hodowlane wynikały ze wspólnego oddziaływania kilku czynników oraz nakładania się ich negatywnego wpływu na organizm ptaków. W dwóch sprawach procesowych stwierdzono, że upadki kurcząt i ich mniejsze przyrosty masy ciała wystąpiły jako skutek salmonellozy, kolibakteriozy i obecności w paszy grzyba *Aspergillus flavus* oraz kolibakteriozy i żywienia mieszkanką zawierającą *Aspergillus flavus* i *Staphylococcus aureus*. We wszystkich sprawach, w których przyczyną zachorowań ptaków były grzyby (*Aspergillus* sp., *Penicillium* sp.), analiza paszy wykazała, że było w niej więcej niż 200 000 jednostek tworzących kolonie (jtk) w jednym gramie mieszanki, co stanowi w myśl Polskiej Normy (Anders 2000, Kwiatek i Korol 2003, Osek 2004, PN-R-64791:1994. Pasze) wartość niedopuszczalną i wskazuje na wystąpienie wady fizycznej paszy (Binek 1998, Gajęcki 2003).

Bakteriami najczęściej przyczyniającymi się do zachorowań i wystąpienia problemów produkcyjnych były pałeczki okrężnicy (w 16 przypadkach u brojlerów, w 5 u indyków i w 1 u kur niosek). Stanowiły one zarówno pierwotne podłoże zwiększonych padnięć, jak i często wikływały procesy już trwające, zwiększając straty hodowlane. Stosunkowo często przyczyną padnięć ptaków i ich mniejszych przyrostów masy ciała były bakterie z rodzaju *Clostridium*. W dziewięciu sprawach (w 7 dotyczących kurcząt brojlerów i w 2 – indyków) wykazano, że straty w chowie były następstwem obecności beztlenowych laseczek przetrawialnikujących w paszy. Określono w tych przypadkach, że drobnoustroje te były obecne w 0,0001 g mieszanki, co przewyższa ich dopuszczalną zawartość (Anders 2000, Kwiatek i Korol 2003, Osek 2004, PN-R-64791:1994. Pasze). Ponadto ustalono, że w 9 innych przypadkach (w 6 u kurcząt brojlerów i w 3 u kur niosek) doszło do niepowodzeń w chowie na skutek obecności w mieszanke paszowej chorobotwórczych laseczek *Clostridium perfringens*, które były obecne w 0,1 g mieszanki, co jest niedopuszczalne w myśl PN-R-64791:1994 (Anders 1998, Kosowska i wsp. 1999, Kwiatek i Korol 2003, Osek 1999, PN-R-64791:1994. Pasze, Sawicka-Wrzosek i Maciak 1995).

W 11 procesach (10,28% opinii dotyczących drobiu) wskazano, że przyczyną strat w fermach była salmonelloza. Trzykrotnie stwierdzono ją u piskląt jednodniowych, tuż po sprowadzeniu ich do fermy, co świadczyło, że źródłem infekcji jest zakład wylęgowy. W pięciu przypadkach (w 2 u brojlerów, a po 1 u kur niosek, indyków i gęsi) do salmonellozy doszło z winy hodowcy, a w 3 innych (w 2 u kurcząt brojlerów i w 1 u kur niosek) przyczyną infekcji była pasza, gdzie występowała *Salmonella enteritidis*. Innym gatunkiem tej bakterii była *Salmonella saint-paul* (2-krotnie), która przyczyniła się do strat u kur niosek i indyków.

W pojedynczych sprawach ustalono występowanie mykoplazmozy (nioski i indyki) i pasterelozy (gęsi). W trzech przypadkach stwierdzono, że problemy hodowlane u kurcząt brojlerów wynikały z zachorowania na kokcydiozę.

W jednym przypadku do procesu doszło na skutek powstania strat w chowie kurcząt brojlerów na tle obecności w paszy gronkowców złocistych, których było 10 000 jtk w 1 g,

co jest niedopuszczalne (Anders 2000, Kwiatek i Korol 2003, Osek 2004, PN-R-64791:1994. Pasze). W 4 sprawach (3 u kurcząt brojlerów i 1 u indyków) w analizowanych próbkach paszy wykryto gronkowce, a w jednej – zatrucie pokarmowe u kurcząt brojlerów wystąpiło jako następstwo obecności w paszy pałeczki ropy błękitnej. Zachorowania na tym tle stwierdzono również w jednym przypadku u indyków, a patogen ten był pochodzenia środowiskowego. Ponadto w jednym przypadku (brojlery) pasza zawierała liczne zanieczyszczenia mikrobiologiczne, w tym przekroczoną liczbę bakterii mezofilnych, proteolitycznych oraz amonifikujących. W kolejnych 3 przypadkach w próbkach paszy stwierdzono nadmierną liczbę bakterii amonifikujących (w 2 u kurcząt brojlerów i w 1 u indyków) oraz w jednym przypadku drobnoustrojów proteolitycznych (u indyków) (Sawicka-Wrzosek i Maciak 1995).

W trzech procesach przedmiotem sporu były straty w chowie kur niosek w wyniku choroby Mareka. W 9 przypadkach spór dotyczył niepowodzeń hodowlanych będących skutkiem chorób wirusowych u kurcząt brojlerów. W 4 stadach przyczyną strat były reowirusy, w 2 – choroba Gumboro oraz w pojedynczych – wirusy AE i białaczki. W jednej sprawie, której podmiotem były kury nieśne, do wadliwej paszy dołączyła się wtórna infekcja wirusowa (wirusy zakaźnego zapalenia krtań i tchawicy, syndromu spadku nieśności oraz reowirusy). Dwie sytuacje konfliktogenne wytworzyły się w związku ze stwierdzeniem u gęsi choroby Derzsy'ego i powstaniem na tym tle znacznych strat.

Zdecydowanie najczęściej (26,2%) źródłem niepowodzeń hodowlanych u drobiu była pasza (przeznaczona w 21 przypadkach dla kurcząt brojlerów, w 4 – kur niosek i w 3 – indyków) (Binek 1998, Gajęcki 2003, Konwicki i wsp. 2000, Kwiatkowski 1994, Osek 1999, Sawicka-Wrzosek i Maciak 1995, Szarek i wsp. 1999, Szarek 1999). Oprócz wymienionych uprzednio patogenów mikrobiologicznych (bakterie, grzyby) spotykano nieprawidłowy skład i jakość paszy. W 5 sprawach (dotyczących brojlerów) analizy laboratoryjne wykazały zwiększoną zawartość NaCl, w 4 obecność zjełczałego tłuszczu (w 3 postępowaniach procesowych odnośnie kurcząt brojlerów, w 1 – indyków), w pojedynczych sprawach miał miejsce niedobór witaminy A (indyki) i nadmiar białka (brojlery). W innym postępowaniu przed sądem stwierdzono, że skład stosowanej u brojlerów paszy odbiegał od mieszanek przeznaczonych dla tego rodzaju drobiu, a jeszcze w innej, że stosowano paszę niezgodną z wiekiem kurcząt. Wykonano też 2 badania anatomopatologiczne gęsi i mikroskopowe ich narządów wewnętrznych, na zlecenie osoby fizycznej. Wykazano w nich, że przyczyną zwiększonych padnięć było stłuszczenie wątroby tła żywieniowego.

Błędy lęgowe i wady piskląt jednodniowych zdecydowanie rzadziej stanowiły przyczynę problemów hodowlanych. Miały miejsce u kurcząt brojlerów (w 6 przypadkach) i u indyków (w 5 przypadkach). W dwóch sytuacjach konfliktogennych u brojlerów jednodniowych stwierdzono skażenie moczanową, a w pięciu (w 3 u indyków i w 2 u brojlerów) zapalenia pępka i woreczka żółtkowego. W tym ostatnim przypadku winę za problemy zdrowotne i hodowlane ponosił hodowca, który decydował się na wprowadzenie do stada zwiększonego odsetka tzw. „pępów”. W jednej sprawie dotyczącej kur reprodukcyjnych stwierdzono, że przyczyną padnięć w początkowym okresie odchovu tych ptaków były trudności w pobieraniu pokarmu. Ustalono, że powodem tego były nieprawidłowo wykonane szczepienia piskląt jednodniowych – uszkodzenie nerwów i naczyń krwionośnych leżących pod cienką skórą szyi.

Stosunkowo najrzadziej wskazano, że winnym za niepowodzenia w chowie drobiu był sam hodowca. Błędy hodowlane wykazano w 7 przypadkach (w czterech u indyków, w dwóch u brojlerów i w jednym u kur niosek). W dwóch sprawach dotyczących indyków stwierdzono nadmierne zagęszczenie ptaków, zbyt częste ich ważenie, opóźnioną selekcję

i wprowadzenie do stada ptaków w różnym wieku. Innym zaniedbaniem ze strony hodowcy indyków było zbyt późne wezwanie lekarza weterynarii. W dwóch innych analizowanych przypadkach błędy popełnił lekarz weterynarii opiekujący się stadem indyków oraz gęsi (zbyt krótkie lub za długie podawanie antybiotyków, w tym również początkowo nieskuteczne z powodu niewykonania antybiogramu).

Wśród spraw dotyczących drobiu należy jeszcze odnotować ekspertyzę, której celem było określenie warunków transportu kurcząt brojlerów na odległość 100 km i opinie zespołową ustalającą wpływ bliskiego sąsiedztwa odlewni żeliwa na zdrowie kur niosek. Ponadto w jednej sprawie pytanie sądu dotyczyło ustalenia ważności świadectwa dopuszczenia jaj do obrotu wystawionego przez urzędowego lekarza weterynarii.

Wydając opinie odnośnie drobiu, spotkano się z trudnościami wynikającymi z ubożego opisu stanu faktycznego. W jednym przypadku dotyczącym indyków – strony postępowania procesowego trzykrotnie zwracały się poprzez sąd z prośbą o jego ustalenie. Tymczasem w opinii jedynie można było stwierdzić, że nie popełniono błędów hodowlanych, a chów przebiegał prawidłowo. W innych dwóch sprawach (brojlery i indyki) wykazano, że stosowana pasza nie była źródłem niepowodzeń hodowlanych, a jedynie pogłębiła pierwotny stan chorobowy, ale z dostarczonych informacji niemożliwym było ustalenie przyczyn i rodzaju zachorowania.

Analizując opinie dotyczące drobiu wydane w ciągu dziesięciu lat przez autora opracowania i współpracowników, można stwierdzić, że na podobnym dużym poziomie utrzymuje się nadal konfliktogenność w sprawach związanych z tymi ptakami. Natomiast znacznie zmalał udział czynników infekcyjnych pochodzenia paszowego w inicjowaniu postępowania procesowego dotyczącego drobiu. Wynika to zapewne z rosnącej konkurencji na rynku paszowym, która wymusza dbałość o jakość produkowanych mieszanek i koncentratów. Ponadto w 1995 r. przepisy dotyczące wymagań mikrobiologicznych dla pasz uległy wyraźnemu złagodzeniu (Anders, 1998, PN-R-64791:1994. Pasze). Zauważono, że rolę grzybów i bakterii oraz produkowanych przez nie toksyn w wywoływaniu strat hodowlanych u drobiu coraz częściej zastępują infekcje wirusowe (Samorek-Salamonowicz i wsp. 1999, Szarek 1999). W takich sytuacjach najczęściej nie można wykazać, że przyczyny strat leżą poza fermą, w której występują wymienione choroby. Warto też zwrócić uwagę na fakt, że ustawa o normalizacji (Ustawa z dnia 21.12.1990) dopuszcza dobrowolność w stosowaniu Polskich Norm, które były uprzednio ujęte w wykazie rozporządzeń ministra rolnictwa i gospodarki żywnościowej i wyznaczone do obowiązkowego stosowania (Samorek-Salamonowicz i wsp. 1999, Szarek 1999, PN-R-78566:1998. Drób).

W związku z tym, że lekarz weterynarii powinien być również doradcą usługodawcy, należy zwrócić większą uwagę na rolę umowy kupna-sprzedaży zwierząt, w tym także umowę przedwstępną, w procesie dążenia do unikania konfliktogenności (Fabczak i Szarek 1998, Przeździecka i Szarek 2000, Szarek 1999, Szarek 2005, Szarek 1996).

Jak wynika z przedstawionych faktów w niniejszym opracowaniu, specjalistyczna wiedza lekarzy weterynarii jest wykorzystywana przez organy wymiaru sprawiedliwości, towarzystwa ubezpieczeniowe, różne instytucje i osoby fizyczne. W usłudze tej zaobserwowano zwiększanie się różnorodności spraw i problemów, w których lekarz weterynarii staje się biegłym. Opinie wydawane przez niego dotyczą nie tylko profilaktyki i leczenia zwierząt, lecz także oceny prawidłowości procesów hodowlanych, żywienia zwierząt, zawierania transakcji kupna-sprzedaży zwierząt czy też przestrzegania norm prawnych obowiązujących



w dziedzinie medycyny weterynaryjnej (prowadzenie dokumentacji lekarsko-weterynaryjnej, ustawa o ochronie zwierząt).

Lekarz weterynarii jako biegły pobiera za wydawanie opinii odpowiednie honorarium. Obecnie podstawę obliczenia jego wynagrodzenia za wykonaną pracę stanowi kwota bazowa. Kwota ta, w myśl Ustawy z 23 grudnia 1999 r. o kształtowaniu wynagrodzeń w państwowej sferze budżetowej (Dz. U. z 1999 r. Nr 110, poz. 1255), jest obliczana pracownikom sfery budżetowej objętych mnożnikowymi systemami wynagrodzeń (np. osobom zajmującym kierownicze stanowiska państwowe, członkom korpusu służby cywilnej, sądowym kuratorom zawodowym, asesorom, aplikantom sądowym i prokuratorskim). Wysokość kwoty bazowej ustala się według odrębnych zasad, określonych ustawą budżetową (informacje o jej wysokości można uzyskać w wydziałach finansowych sądów). Warto też pamiętać, że w przypadkach, kiedy ogłoszenie ustawy budżetowej nastąpi po dniu 1 stycznia roku, którego dotyczy ustawa budżetowa, podstawę obliczenia wynagrodzenia za okres od 1 stycznia do dnia ogłoszenia ustawy budżetowej stanowi kwota bazowa w wysokości obowiązującej w grudniu roku poprzedniego.

Przykładowe wysokości stawek za wykonane czynności w ramach pracy biegłego oznaczone wartością procentową w stosunku do kwoty bazowej to:

- badanie makroskopowe, mikroskopowe i mikrometryczne włosów dowodowych i porównawczych lub identyfikacja włókien i włosów (dla jednej osoby – 2,1–5,6);
- badanie histologiczne wycinków jednego narządu ciała – 0,9;
- sporządzenie dokumentacji fotograficznej osób żyjących, zwłok i dowodów rzeczowych (za jedno ujęcie, zdjęcie formatu 10 cm X 15 cm) – 0,1.

Ponadto wynagrodzenie biegłych za wykonaną pracę wynosi za godzinę pracy od 1,2% do 1,7% kwoty bazowej stanowiącej podstawę obliczenia (kryteria te dotyczą także pracowników naukowo-badawczych i nauczycieli akademickich zatrudnionych na stanowisku asystenta). Szczegółowo zagadnienie dotyczące wynagrodzenia biegłego za wykonaną pracę w związku z wydaniem opinii omówione zostało przez Szarka w książce „Lekarz weterynarii jako biegły” (2005).

Organy procesowe wypłacają biegłemu honorarium po wcześniejszym wydaniu postanowienia.

### **Postanowienie sądu przyznania biegłemu wynagrodzenia za wykonaną pracę (za stawiennictwo w sądzie i udział w rozprawie)**

Sygn. akt: I.C. 241/96

Postanowienie

Dnia 14 maja 1999 r.

Sąd Okręgowy w Toruniu Wydział I Cywilny w składzie następującym:

Przewodniczący: SSO .....po rozpoznaniu w dniu 14 maja 1999 r. w Toruniu na posiedzeniu niejawnym sprawy z powództwa ..... przeciwko ..... o zapłatę, z powództwem wzajemnym postanawia przyznać biegłemu prof. dr. hab. Józefowi Szarkowi, prof. zw. wynagrodzenie w kwocie ..... zł za stawiennictwo i udział w rozprawie w dniu 26 stycznia 1999 r.

## Uzasadnienie

Za stawiennictwo i udział w rozprawie w dniu 26 stycznia 1999 r. biegły Józef Szarek złożył rachunek wraz z kartą pracy na kwotę ..... zł. Zgodnie z art. 288 kpc biegły ma prawo żądać wynagrodzenia za stawiennictwo i udział w rozprawie. Koszty tego stawiennictwa reguluje dekret z 26 października 1950 r. o należnościach świadków, biegłych i stron w postępowaniu sądowym (Dz. U. Nr 40, poz. 445 z późniejszymi zmianami) oraz wydane na podstawie tego dekretu rozporządzenie Ministra Sprawiedliwości z 18 grudnia 1975 r. w sprawie kosztów przeprowadzenia dowodu z opinii biegłych w postępowaniu sądowym (Dz. U. Nr 46, poz. 254 z późniejszymi zmianami). W oparciu o wymienione przepisy biegłemu należy się zwrot kosztów przejazdu pociągiem w obie strony w kwocie ..... zł, połowa diety delegacyjnej w kwocie ..... zł oraz za uczestniczenie w rozprawie kwota .....zł (3 godz. X ..... zł). Ponadto Sąd uznał biegłemu 4 godziny za przygotowanie się do rozprawy (4 godz. X ..... zł). Razem, zatem biegłemu należy się kwota ..... zł, która odpowiada nakładowi pracy biegłego i stawkom określonym w wymienionych przepisach.

Wobec powyższego na podstawie art. 288 kpc Sąd postanowił jak w sentencji.

Na oryginale właściwy podpis

Za zgodność z oryginałem  
sekretarz sądu

.....

(podpis i pieczęć sądu)

## Piśmiennictwo

- Anders E.: Nowe polskie normy w drobiarstwie. *Polskie Drob.* 2000, 12, 44–45.
- Binek M.: Grzyby pleśniowe i ich toksyny zanieczyszczające pasze dla zwierząt. *Życie Wet.* 1998, 73, 187–190.
- Fabczak J., Szarek J.: Dokumentacja hodowlano-produkcyjna jako dowód w postępowaniach procesowych. *Poradnik Hod. Drobiu* 1997, 14, 14–16.
- Fabczak J., Szarek J.: Odpowiedzialność za wady fizyczne w świetle prawa. *Poradnik Hod. Drobiu* 1998, 4, 50–52.
- Fabczak J., Szarek J.: Postępowanie procesowe a dokumentacja hodowlana jako dowód. *Poradnik Hod. Drobiu* 1998, 1, 28–30.
- Gajęcki M.: Mikotoksyny w paszy – ocena ryzyka w świetle aktualnych danych. *Polskie Drob.* 2003, 10, 15–20.
- Hakkarainen J., Hassan S., Tygoponen J., Lindberg P.: Vitamin E deficient fat component for composing experimental diets. *Acta Vet. Scand.* 1983, 24, 29.
- Koncicki A., Krasnodębska-Depta A., Zduńczyk Z., Jankowski J., Szarek J.: Biologiczna reakcja indyków na żywienie mieszkankami o zróżnicowanym stopniu utlenienia tłuszczu. *Zesz. Nauk. AR Wrocław* 2000, 25, 63–76.
- Kosowska G., Borzemska W., Karpińska E., Binek M., Rzewuska M., Romanik A., Malicka E.: Ostre zachorowania piskląt na tle zakażenia *Clostridium perfringens*. *Medycyna Wet.* 1999, 55, 111–113.
- Kwiatek K., Korol W.: Zasady pobierania próbek środków żywienia zwierząt do badań laboratoryjnych. *Polskie Drob.* 2003, 9, 9–14.
- Kwiatkowski T.: Kolibakterioza. *Polskie Drob.* 1994, 8, 13–14.

- Lipińska J., Szarek J., Przeździecka D.: Wady fizyczne koni w świetle polskich aktów prawnych z początku, przełomu i końca XX wieku. *Medycyna Wet.* 2004, 60, 570–572.
- Osek J.: *Escherichia coli* O157 – groźny patogen o szerokiej chorobotwórczości. *Medycyna Wet.* 1999, 55, 215–221.
- PN-90/R-64769. Pasze. Pobieranie próbek. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z dnia 18 marca 1994 r. w sprawie obowiązku stosowania Polskich Norm. Dz. U. z 1994 r., Nr 40, poz. 152.
- PN-R-64791:1994. Pasze. Wymagania i badania mikrobiologiczne. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z dnia 29 września 1999 r. w sprawie obowiązku stosowania Polskich Norm. Dz. U. z 1999 r., Nr 88, poz. 989.
- PN-R-78566:1988. Drób. Pisklęta jednodniowe. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z dnia 29 września 1999 r. w sprawie obowiązku stosowania Polskich Norm. Dz. U. z 1999 r., Nr 88, poz. 989.
- Przeździecka D., Szarek J.: Rola umowy przedwstępnej w transakcji kupna-sprzedaży na fermie drobiu. *Polskie Drob.* 2000, 9, 12–13.
- Przeździecka D., Szarek J.: Umowa kupna-sprzedaży zwierząt i jej rękojmia. *Mag. Wet.* 2000, 9, 43–46.
- Rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 28 kwietnia 2004 r. w sprawie zakresu i sposobu prowadzenia ewidencji leczenia zwierząt i dokumentacji lekarsko-weterynaryjnej. Dz. U. z 2004 r., Nr 100, poz. 1022.
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z dnia 25 września 1998 r. w sprawie zakresu i sposobu prowadzenia dokumentacji przez lekarzy weterynarii i leczących zwierzęta. Dz. U. z 1998 r., Nr 125, poz. 827.
- Samorek-Salamonowicz E., Czekaj H., Kozdruń W.: Różnorodne aspekty zakażeń reowirusami u drobiu. *Życie Wet.* 1999, 74, 320–321.
- Sawicka-Wrzosek K., Maciak T.: Zanieczyszczenie bakteryjne pasz i komponentów paszowych badanych w ZHW w Warszawie w latach 1989 – 1994. *Życie Wet.* 1995, 70, 340–341.
- Szarek J., Przeździecka D., Truszczyńska M.: Konfliktogenność w chowie zwierząt a opinie lekarsko-weterynaryjne w świetle badań własnych. *Mag. Wet.* 2001, 10, 62–64.
- Szarek J., Przeździecka D.: Lekarz weterynarii jako biegły sądowy. *Mag. Wet.* 2000, 9, 50–51.
- Szarek J., Zduńczyk Z., Andrzejewska A., Przeździecka D., Juśkiewicz J., Koncicki A.: Ultrastructural reaction of turkey hepatocytes on a diet containing oxidized fat. *Fol. Histochem. Cytobiol.* 1999, 37, 16.
- Szarek J.: Lekarz weterynarii jako biegły. Wyd. UWM, Olsztyn, 2005.
- Szarek J.: Przyczyny konfliktów prawnych w pracy lekarza weterynarii – specjalisty chorób drobiu. *Mat. VI Międzynarodowych Targów Techniki, Technologii i Organizacji Weterynaryjnej PRO ANIMALI'99. Aktualne problemy w patologii ptaków*, Wrocław 1999, 25–28.
- Szarek J.: Rękojmia umowy w transakcjach kupna-sprzedaży zwierząt. *Poradnik Hod. Drobiu* 1996, 9, 8–11.
- Szarek J.: Wady fizyczne zwierząt w świetle prawa. *Poradnik Hod. Drobiu* 1996, 12, 8–13.
- Ustawa z dnia 12 września 2002 r. o normalizacji. Dz. U. z 2002 r., Nr 169, poz. 1386.
- Ustawa z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych. Dz. U. z 1990 r., Nr 8, poz. 27.
- Ustawa z dnia 21 sierpnia 1997 r. o ochronie zwierząt. Dz. U. z 1997 r., Nr 111, poz. 724.

## **PRZYKŁADOWE OPINIE LEKARSKO-WETERYNARYJNE WYDANE W SPRAWACH DOTYCZĄCYCH DROBIU**

### **OPINIA OKREŚLAJĄCA PRZYCZYNY STRAT W CHOWIE KURCZĄT BROJLERÓW**

Olsztyn, dn. 02. 09. 2002 r.

Uniwersytet Warmińsko-Mazurski  
w Olsztynie  
Zakład Weterynarii Sądowej  
i Administracji Weterynaryjnej  
ul. Oczapowskiego 13  
10-719 Olsztyn, tel. 89-523-32-52

Sąd Okręgowy  
w .....  
I Wydział Cywilny  
dla Spraw I Instancji

Sygn. akt: I. C. ....

Opinia Zakładu Weterynarii Sądowej i Administracji Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie w sprawie z powództwa ..... przeciwko .....o zapłatę

W związku z postanowieniem Sądu Okręgowego w .....z dnia 25. 06. 2002 r. (K. 165) Zakład Weterynarii Sądowej i Administracji Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie wydaje niniejszą opinię. Przedmiotem ekspertyzy jest odpowiedź na pytania zawarte w wymienionym postanowieniu:

1. Czy powód, jako hodowca drobiu, w związku z założonym w dniu 20 lipca 1995 r. stadem osiągnął po zakończeniu normatywnego terminu hodowli tegoż stada zakładane i potwierdzone naukowo wyniki, o których pomocniczo mogą świadczyć faktury na sprzedaż kurczaków rzeźnych złożone do akt?
2. Jaka była ewentualna przyczyna nieosiągnięcia przez powoda zakładanych wyników po zakończeniu cyklu hodowlanego i jakiej wielkości niedowagą charakteryzowały się kurczęta, jaką wartość pieniężną przedstawiała strata powoda na wadze kurczaków?
3. Czy poza paszą, której wyniki badania znajdują się w aktach, inne czynniki wpłynęły na to, że kurczęta hodowane przez powoda nie osiągnęły spodziewanej masy ciała, a zwłaszcza czy na to miały wpływ choroby zakaźne, jakie występowały w kurniku powoda, o których mowa w opinii jednego z dotychczasowych biegłych występujących w sprawie?

Przystępując do opracowania opinii, biegli zapoznali się z aktami sprawy oraz postępowania procesowego prowadzonego w Sądzie Rejonowym w ..... (sygn. akt:

I.C. ....). Przystudowali również literaturę tematycznie związaną ze sprawą, a w szczególności:

1. Bączkowska H., Ślósarz A., 1987. Żywnienie drobiu. PWRiL, Warszawa.
2. Binek M., 1998. Grzyby pleśniowe i ich toksyny zanieczyszczające pasze dla zwierząt. *Życie Weterynaryjne*, 73 (5): 187–190.
3. Bohosiewicz M., 1979. Toksykologia weterynaryjna. PWRiL, Warszawa.
4. Borzemska W. B., 1978. Vademecum chorób drobiu. PWRiL, Warszawa.
5. Borzemska W. B., 1993. Patogeneza chorób piskląt w okresie okołolęgowym. *Magazyn Weterynaryjny*, 2 (5): 33–36.
6. Borzemska W. B., 1993. Obraz przyżyciowy w chorobach ptaków. *Magazyn Weterynaryjny*, 2 (3): 30–33.
7. Buraczewski S., Ziółcka A., 1991. Podstawy żywienia zwierząt i paszoznawstwo. Omnittech Press, Warszawa.
8. Calbel M. C., Waldroup. P. W., Shermer W. D., Calabotta D. F., 1988. Effect of ethoxyquin feed preservative and peroxide level in broiler performance. *Poult. Sci.*, 1725.
9. Chachułowa J. 1997. Pasze. Wydawnictwo SGW, Warszawa
10. Garcia E.A.G., 2001. Zjadliwość i patogenność *E. coli*. *Życie Weterynaryjne*, 76 (4): 188–192.
11. Gawęcki W., 2000. Ocena wartości użytkowej kurcząt brojlerów pochodzących po różnych stadach rodzicielskich kur mięsnych utrzymywanych na terenie Polski – test nr 2/2000. *Polskie Drobiarstwo*, 2 (10): 9–12.
12. Instrukcja odchowu kurcząt mięsnych Starbro, 1997. Shaver WZD Ltd, Pawłowo Trzebnickie.
13. Jamroz D., 1992. Mikrobiologiczne skażenie pasz. *Polskie Drobiarstwo*, 1 (2): 19–23.
14. Jarczyk A., 2000. Mikotoksyny zawarte w paszach zagrożeniem dla zdrowia i produktywności zwierząt. *Przegląd Hodowlany*, (9): 3–9.
15. Juskiewicz T., Kozak A., Wiśniewska-Dmytrow H., 1993. Skażenie mikotoksynami mieszanek paszowych i koncentratów w Polsce. *Medycyna Weterynaryjna*, 49 (6): 251–253.
16. Kehrer J.P., 1993. Free radicals as mediator of tissue injury and disease. *Crit. Rev. Tox.*, 23: 21–48.
17. Koncicki A., Krasnodębska-Depta A., Zduńczyk Z., Jankowski J., Szarek J., 2000. Biologiczna reakcja indyków na żywienia mieszanekami o różnym stopniu utlenieniu tłuszczu. *Zeszyty Naukowe AR we Wrocławiu*, (376), Konferencje 25: 63–76.
18. Kujawiak R., 1999. Choroby drobiu powstałe na tle żywieniowym. *Polskie Drobiarstwo*, 8 (3): 19.
19. Kwiatek K., B. Wojtoń, 1998. Wymagania i metody mikrobiologicznych badań pasz i surowców paszowych. *Życie Weterynaryjne*, 73 (7): 262–265.
20. Kwiatkowski T., 1994. Kolibakterioza. *Polskie Drobiarstwo*, 3 (8): 13–14.
21. Kwietniak M., Harenza T., 1990. Autooksydacja pasz i przeciwutleniacze. Wydawnictwo CLPP, Lublin.
22. LARBIER M., Leclercq B., 1995. Żywnienie drobiu. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa.
23. Majewska T., 1998. Rola flory bakteryjnej w funkcjonowaniu przewodu pokarmowego i ochronie zdrowia ptaków. *Polskie Drobiarstwo*, (8): 10–12.
24. Mazanowski A., 1997. Czynniki wpływające na efektywność odchowu kurcząt brojlerów. Cz. I. *Polskie Drobiarstwo*, 6 (1): 27–29.

25. Osek J.: 1999. Escherichia coli O157 – groźny patogen o szerokiej chorobotwórczości. *Medycyna Weterynaryjna*, 55 (4): 215–221.
26. Polska Norma. PN-R-64791. Pasze. Wymagania i badania mikrobiologiczne. Obowiązująca od dnia 1 stycznia 1995 r.
27. Samorek-Salomonowicz E., Czekaj H., Kozdruń W., 1998. Wirusy powodujące immunosupresję u badanych kurcząt. *Nowa Weterynaria*, 3 (4): 7.
28. Sawicka-Wrzosek K., Maciak T., 1995. Zanieczyszczenia bakteryjne pasz i komponentów paszowych badanych w ZHW w Warszawie w latach 1989 - 1994. *Życie Weterynaryjne*, 70 (10): 340–341.
29. Scott M. L., Nosheim M. C., Young R. J., 1978. *Żywnienie kur*. PWRiL, Warszawa.
30. Szarek J., 1996. Wybrane aspekty mikoz i mikotoksykoz u drobiu. *Poradnik Hodowcy Drobiu*, (8): 10–12.
31. Świerczewska E., 1993. *Hodowla i użytkowanie drobiu*. Wydawnictwo SGGW, Warszawa.
32. Wachnik Z., 1982. *Choroby drobiu*. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa.

Z akt sprawy wynika, że powód w dniu 20. 07. 1995 r. rozpoczął chów 15 200 sztuk kurcząt brojlerów rasy Starbro (K. 107/97: 34, 35, 57; K. 269/97: 5, 6, 7, 14, 28, 30, 154, 155). Pisklęta zostały zakupione w Zakładzie Wylęgu Drobiu w ..... (K. 107/97: 5, 35, 70; K. 269/97: 6, 7, 28, 31, 149).

Opiekę lekarsko-weterynaryjną nad prowadzoną hodowlą sprawował dr n.wet. ...., który wizytował fermę powoda raz w tygodniu (K. 107/97: 122, 135; K. 269/97: 28, 48).

Obiekt produkcyjny przed wstawieniem piskląt poddany był dezynfekcji (parami formaliny, wapnem chlorowanym i Polleną JK) (K. 107/97: 70; K. 629/97: 149). Warunki zoohigieniczne i weterynaryjne zostały zatwierdzone przez dr. .... Na uwagę dobre i niebudzące zastrzeżeń (K. 107/97: 35, 70, 135; K. 269/97: 6, 48, 149).

Powód w trakcie tuczu spornego stada kupował paszę w pozwanym przedsiębiorstwie (K. 107/97: 2, 13, 31, 42; K. 269/97: 7, 14, 15, 30, 35, 137) oraz w ..... (K. 107/97: 35, 49, 60; K. 269/97: 6, 7, 31, 35, 48).

Daty zakupu paszy skarmianej w stadzie kurcząt powoda, wielkość dostawy oraz numery faktur karty akt sprawy zostały zamieszczone w tabeli 1 i 2.

**Tabela 1. Zestawienie dostaw paszy powodowi przez pozwanego**

Rodzaj paszy	Ilość w kg	Data zakupu	Nr rachunku	Nr Wz	Karta akt sprawy	
					I.C. ....	I.C. ....
DKA Starter	3 010	20. 07. 1995 r.	03552	15/4680	7, 8	127
DKA Starter	5 800	27. 07. 1995 r.	03648	15/4764	9, 10	126
DKA Grower	4 680	11. 08. 1995 r.	03894	15/5102	11, 12	124
DKA Grower	9180	04. 08. 1995 r.	03779	15/4976	-----	125

W aktach sprawy widnieją także rachunki nr 03105 (K. 107/97: 3) i nr 03297 (K. 107/97: 5) oraz dowody Wz nr 15/4039 (K. 107/97: 4) i nr 15/4327 (K. 107/97: 6) za zakup paszy DKA Grower. Niemniej jednak pasze te zostały kupione w dniu 20. 06. i 03. 07. 1995 r., czyli jeszcze przed rozpoczęciem hodowli spornego stada, dlatego też nie były brane przez biegłych pod uwagę przy sporządzaniu opinii.

**Tabela 2. Zestawienie dostaw paszy powodowi z innego przedsiębiorstwa niż pozwane**

Rodzaj paszy	Ilość w kg	Data zakupu	Nr rachunku	Nr Wz	Karta akt sprawy	
					I.C. 107/97	I.C. 269/97
DKA Grower	7 450	17. 08. 1995 r.	01/95/3284	4763	61	123
DKA Grower	10 300	24. 08. 1995 r.	01/95/33360	4826	62	122
DKA Grower	8 150	01. 09. 1995 r.	01/95/3457	-----	63	121
DKA Grower	8 400	05. 09. 1995 r.	01/95/3485	5044	64	120
DKA Grower	2 000	07. 09. 1995 r.	01/95/3513	5063	65	119
DKA Grower	4 000	08. 09. 1995 r.	01/95/3522	5072	66	-----
DKA Grower	3 000	16. 09. 1995 r.	01/95/3603	-----	68	117

Hodowca według oświadczenia:

1. wystawionego w ..... w dniu 28. 07. 1997 r. przez .....
2. wystawionego w ....., w dniu 28. 07. 1997 r. przez .....

pożyczył paszę DKA Grower odpowiednio około dnia 10. 09. 1995 r. w ilości 9 420 kg i dnia 18. 09. 1995 r. w ilości 9 600 kg.

Pasza pochodząca z przedsiębiorstwa pozwanego budziła zastrzeżenia hodowcy, w związku z tym składał on ustne reklamacje u tegoż producenta (K. 107/97: 31, 42, 121; K. 269/97: 35, 137). Skutkiem zgłaszania przez powoda wadliwości paszy była obecność na fermie lekarzy weterynarii ..... oraz ..... działających na zlecenie strony pozwanej. Wizyty, na okoliczność których lekarze weterynarii sporządzili notatki, miały miejsce w dniu 10. 08. i 17. 08. 1995 r. (K. 107/97: 34, 35, 42, 49; K. 269/97: 5, 6). Podczas jednej z nich, w dniu 17. 08. 1995 r., czyli w czwartym tygodniu chowu kurcząt brojlerów (K. 107/97: 35, 42, 49; K. 269/97: 6, 15, 35), pobrano próbkę paszy. Zgodnie z urzędowym protokołem Nr 16/1772/95 (K. 107/97: 46) pobrano cztery próbki o nr 1772 z mieszanki DKA Grower o numerze Wz 15/4976. Według zapisu w wymienionym protokole jedna z tych prób pozostała u hodowcy, jedna miała być przekazana do PISiPAR w ....., a dwie próbki przekazano do laboratorium pozwanego. Jak wskazuje adnotacja zawarta w protokole, próba została pobrana z mieszanki paszowej dostarczonej dnia 04. 08. 1995 r.

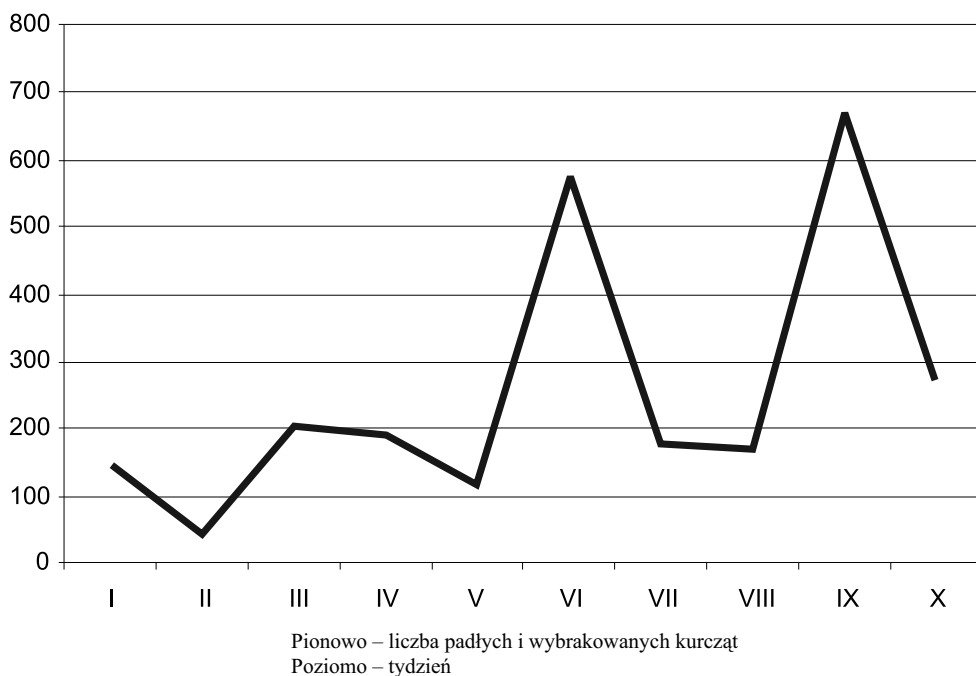
Nadmienić również należy, że w aktach sprawy znajduje się tylko wynik badania paszy wykonanego na zlecenie hodowcy z dnia 30. 08. 1995 r. w .....

w ..... – Protokół badania nr 764/95 z dnia 06. 09. 1995 r. (K. 107/97: 33, 269/97: 4). Ocena organoleptyczna badanej próby nie wykazała odstępstw od normy. Analiza laboratoryjna wykazała następującą zawartość składników paszy:

- sól kuchenna – 0,4 %,
- włókno surowe – 4,9%,
- białko całkowite – 21,5%,
- wapń – 1,48%,
- fosfor – 0,66%,
- tłuszcz surowy – 6,1%.

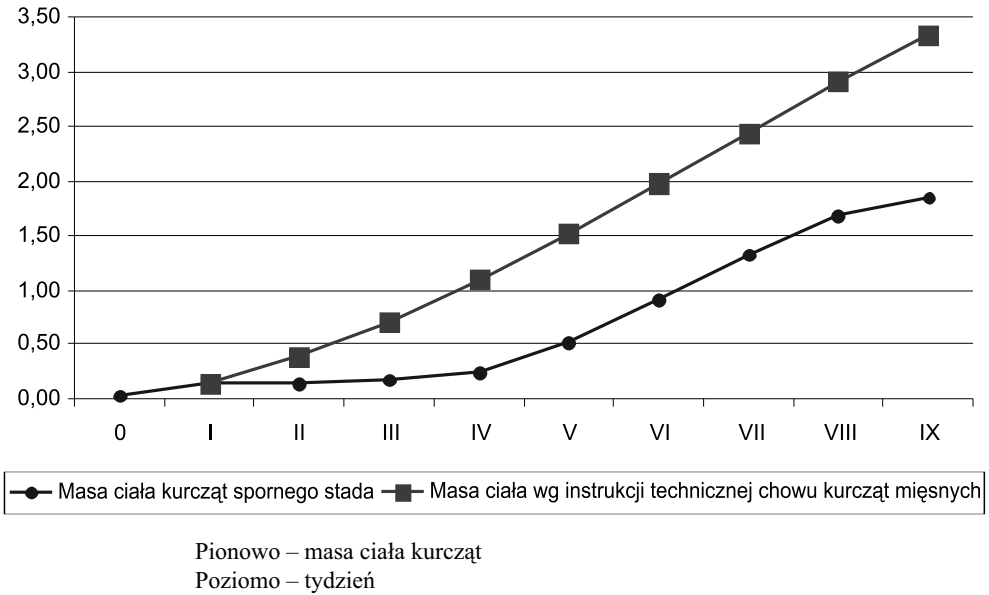
Ponadto stwierdzono, że badana pasza charakteryzuje się liczbą kwasową o wartości 41,8 mg KOH/g. Nie wykryto natomiast aldehydu epihydroksylowego. Jednak badanie to było niepełne, nie określono liczby nadtlenkowej. Nie stwierdzono także, pomimo zasiedlenia próby pleśniami, toksycznych metabolitów grzybów (aflatoksyny B1, B2, G1, G2, ochratoksyny oraz zaralenonu). W tym przypadku na uwagę zasługuje fakt, że nie badano obecności w paszy innych toksyn niż wymienione np. sterygmatocystyny, fumonizyny, fusarenonu, toksyn z grupy trichotecenów).

Powodem składania reklamacji paszy przez stronę powodową były niezadowolające wyniki hodowlane w przedmiotowym stadzie kurcząt. Powód zarzucał Wytwórni Pasz w ..... złą jakość paszy na podstawie obserwowanych w stadzie objawów klinicznych, a przede wszystkim słabych przyrostów masy ciała – ryc. 1 i 2 oraz K. 107/97: 31, 34, 46, 49, 121, 135; K. 269/97: 5, 28, 35, 48.



Ryc. 1. Przebieg śmiertelności i brakowania w spornym stadzie kurcząt brojlerów





Ryc. 2. Przyrost masy ciała kurcząt brojlerów pochodzących ze stada powoda w porównaniu z krzywą przyrostu masy ciała kurcząt według Instrukcji technicznej chowu kurcząt mięsnych Starbro shaker

Przedmiotowe stado znajdowało się pod kontrolą lekarsko-weterynaryjną już od pierwszego dnia chowu. W dniu wstawienia piskląt do obiektu produkcyjnego dr med. wet. .... sporządził na tę okoliczność notatkę, w której zawarto zapis, że kurczęta są aktywne i ruchliwe, a więc klinicznie zdrowe (K. 107/97: 70; K. 269/97: 149). Poza tym zgodnie z notatką innego lek. wet. .... ptaki chętnie jadły paszę, charakteryzowały się jednak drobniejszą budową i mniejszą masą ciała niż kurczęta wcześniej hodowane u powoda. Pisklęta jednodniowe poddane zostały badaniom laboratoryjnym w Katedrze ..... (K. 107/97: 73). U dostarczonych dnia 21. 07. 1995 r. piskląt (4 sztuki) diagnostycznym badaniem anatomopatologicznym stwierdzono zapalenie pępka i woreczka żółtkowego. Natomiast analiza bakteriologiczna Nr 11649/95 wykazała obfity wzrost pałeczek okrężnicy (*Escherichia coli*) oraz *Proteus vulgaris*.

W tym miejscu należy zaznaczyć, że przeprowadzona w drugim tygodniu odchowu sekcja padłych sztuk nie wykazała objawów chorobowych (K. 107/97 – 35; K. 269/97: 6).

Podczas kolejnych wizyt dr ..... (K. 107/97 – 71; K. 269/97: 150) w dniach 07. 08. 1995 r. oraz 09. 08. 1995 r. stwierdził klinicznie zróżnicowanie masy ciała kurcząt w stadzie z przewagą osobników „małych” – o nieproporcjonalnej, zbyt małej w stosunku do wieku masie ciała. Kurczęta w trzecim tygodniu chowu charakteryzowały się apatią. Obserwowano w tym czasie również wzrost upadków (K. 107/97 – 35, 57, 71; K. 269/97: 6, 150).

W dniu 08. 08. 1995 r. przekazano do badań laboratoryjnych we wspomnianej już Katedrze ..... 5 sztuk ptaków (K. 107/97 – 73). Analiza wykazała

u badanych kurcząt kachekcję, wychudzenie i zahamowanie wzrostu. Natomiast w badaniu bakteriologicznym (Nr A/12048/95) wykazano wzrost bakterii *Salmonella*.

Lek. wet. .... podczas wizyty w dniu 17. 08. 1995 r., złożonej na zlecenie pozwanego, stwierdził również zróżnicowanie masy ciała czterotygodniowego stada i niewłaściwe opierzenie na głowie i szyjach ptaków (K. 107/97 – 35; K. 269/97: 6).

W piątym tygodniu tuczu obserwowano jeszcze zróżnicowanie stada. Badanie sekcyjne przeprowadzone w dniu 22. 08. 1995 r. wykazało u jednego z dziesięciu poddanych analizie kurcząt kolibakteriozę, a u dwóch sztuk nieżyt jelit (K. 107/97 – 72; K. 269/97: 152).

Badanie anatomopatologiczne ptaków dostarczonych w dniu 28. 08. 1995 r. wykonane w wymienionej uprzednio katedrze wykazało zwyrodnienie tłuszczowe wątroby i nerek oraz naloty włókniaka na błonach surowiczych. Analizą bakteriologiczną potwierdzona została diagnoza dr. .... o wystąpieniu w stadzie kolibakteriozy – obfity wzrost pałeczek *E. coli* (K. 107/97 – 73).

Kurczęta brojlery pochodzące ze spornego stada zostały poddane szczepieniom przeciwko chorobie Gumboro oraz pomorowi rzekomemu (K. 107/97: 34, 70; K. 269/97: 5, 149). Zastosowano również według zaleceń lekarza opiekującego się fermą powoda leczenie preparatami: Enrobioflox, Flumesol, witaminy B-complex i AD<sub>3</sub>E oraz Poultry-Lyte (K. 107/97: 34, 35, 70, 72; K. 269/97: 5, 6, 149, 152).

Szczególnie istotnym dla analizowanej sprawy jest fakt, że przez cały okres skarmiania paszy pochodzącej z Wytwórni Pasz w ..... ptaki nie wykazywały apetytu, rozsypywały mieszankę, „chętniej jadły słomę niż paszę” (K. 107/97: 121), ale po rozpoczęciu skarmiania mieszanką pochodzącą z innej wytwórni w ..... zaobserwowano gwałtowny wzrost spożycia paszy (K. 107/97: 72; K. 269/97: 48, 152). Zmiana karmy przyczyniła się również do zdecydowanej poprawy sytuacji zdrowotnej w stadzie oraz zwiększenia przyrostów masy ciała kurcząt. Niemniej jednak w trakcie tuczu padło ogółem i zostało wybrakowanych 2 558 sztuk, co stanowi 16,8% stada początkowego (K. 107/97: 57; K. 269/97: 153, 155). Należy również przy tym zauważyć, że wzrost upadków wystąpił w trzecim tygodniu odchowu, natomiast wzrost krzywej śmiertelności przedstawiony na ryc. 1 w szóstym i dziewiątym tygodniu tuczu nie wynika bezpośrednio ze zwiększonych upadków kurcząt, ale z prowadzonej wówczas selekcji ptaków i brakowania.

Tucz spornego stada został przedłużony i trwał ponad 10 tygodni, a nie jak oświadcza powód 9,5 tygodnia (K. 107/97: 121). Zgodnie z rachunkami sprzedaży ptaków ostatnie kurczęta zostały przekazane w dniu 30. 09. 1995 r., choć wpisy w karcie odchowu zakończono na dniu 23. 09. 1995 r. (K. 107/97: 57; K. 269/97: 155).

Hodowca oświadcza, że sprzedał kurczęta rzeźne o łącznej masie 23 261 kg (K. 269/97: 128). Dowodem na sprzedaż hodowanych kurcząt są rachunki wystawione przez powoda:

- 1 rachunek nr 15 z dnia 27. 09. 1995 r. wystawiony dla ..... (K. 269/97: 128),
- 2 rachunek nr 16 z dnia 28. 09. 1995 r. wystawiony dla ..... (K. I.C 269/97: 129),
- 3 rachunek nr 17 z dnia 30. 09. 1995 r. wystawiony dla ..... (K. 269/97: 130),
- 4 rachunek nr 18 z dnia 30. 09. 1995 r. wystawiony dla ..... (K. 269/97: 131).

Średnia masa ciała na koniec tuczu wynosiła 1,84 kg (K. 107/97: 59, 121). Na ryc. 2 przedstawiono, w oparciu o zapisy hodowcy, przyrosty masy ciała w trakcie odchowu.

Sprawą niewątpliwie sporną i wymagającą szczegółowego wyjaśnienia w niniejszej opinii jest jakość paszy pochodzącej z wytwórni pozwanego. Strona powodowa zarzuca producentowi dostarczanie mieszanek paszowych złej jakości. Kwestionuje jakość mieszanek rodzaju DKA Starter oraz DKA Grower zakupionych w okresie od 20. 07. do 10. 08. 1995 r. (trzy dostawy). Nie analizując przyczyn opóźnienia wizyt reklamacyjnych pomimo zgłaszania uwag przez hodowcę już w momencie skarmiania paszy typu Starter, należy stwierdzić, że w aktach sprawy znajduje się tylko jeden wynik badania tylko jednej partii paszy – pochodzącej z dostawy w dniu 04. 08. 1995 r. Ponadto należy dodać, że nie jest to kompleksowe badanie paszy, wykonywane zwyczajowo przy sprawach o reklamację. Program badań pełnych określony w Polskiej Normie PN-R-64791 Wymagania i badania mikrobiologiczne pasz, ustanowionej przez Polski Komitet Normalizacyjny dnia 30 grudnia 1994 r., obejmuje:

- 1 oznaczenie ogólnej liczby bakterii tlenowych, mezofilnych,
- 2 wykrywanie obecności pałeczek z rodzaju Salmonella,
- 3 wykrywanie obecności beztlenowych laseczek przetrwalnikujących,
- 4 oznaczanie ogólnej liczby grzybów,
- 5 wykrywanie innych drobnoustrojów chorobotwórczych.

Także badania chemiczne można byłoby poszerzyć o kilka istotnych składników paszy, jak chociażby zawartość witamin i mikroelementów, oraz o oznaczenie strawności paszy. Niemniej jednak wiadomym jest, że hodowcy ze względów oszczędnościowych zawsze ograniczają liczbę analiz. Obecnie jednakże nie istnieje możliwość poddania prób ponownym i dodatkowym badaniom. Zatem, na podstawie tak skromnego materiału dowodowego trudno wypowiedzieć się jednoznacznie o jakości wszystkich skarmianych spornych mieszanek. Niemniej jednak tylko te wykonane badania przekazanej przez powoda próby wykazały wady fizyczne analizowanej mieszanki DKA Grower, skarmianej w czwartym tygodniu odchowu.

Jedną z kwestii wątpliwych, wskazanych już w orzeczeniu dołączonym do sprawozdania z przeprowadzanego w Zakładzie Higieny Weterynaryjnej w ..... badania, jest jakość użytej do produkcji mieszanki frakcji tłuszczowej. Uzyskany wynik (liczba kwasowa o wartości 41,8 mg KOH/g) sugeruje proces utleniania paszy Grower.

Natłuszczanie mieszanek paszowych umożliwia zwiększenie ich wartości energetycznej. Tłuszcze są jednak najmniej stabilnym składnikiem paszy, gdyż łatwo ulegają utlenieniu. Produkty oksydacji lipidów nie tylko obniżają wartość pokarmową pasz, ale oddziałują również szkodliwie na organizm zwierząt. Produkty oksydacji stanowią nie tylko niepełnowartościowy zamiennik tłuszczu, znamienne obniżając walory biologiczno-odżywcze paszy, ale są składnikami toksycznymi, które oddziałują zdecydowanie patogenicznie na organizmy zwierzęce.

Badania dotyczące zawartości utlenionego tłuszczu wykazały, że odpowiednia ilość antyoksydantów nie dopuszcza do wystąpienia zaburzeń zdrowotnych i obniżenia efektów odchowu ptaków. Wyniki doświadczeń z ostatnich lat dowodzą jednak, że produkty utleniania tłuszczu pasz obniżają przyrosty masy ciała ptaków, prowadzą do uszkodzenia komórek wątrobowych, zaniku metabolicznych komórek nabłonkowych jelit oraz zaburzeń w mechanizmach odpornościowych błony śluzowej przewodu pokarmowego.

W prowadzonych przez prof. dr. hab. Andrzeja Koncickiego i współautorów badaniach wpływu żywienia mieszankami natłuszczonymi tłuszczem o zróżnicowanej liczbie nadtlenkowej na biologiczne reakcje indyków stwierdzono, że utleniony tłuszcz w skarmianej mieszance statystycznie znamienne obniżał tempo wzrostu ptaków. Ponadto badaniem

makroskopowym i mikroskopowym narządów wewnętrznych stwierdzono, że częstotliwość i natężenie zmian morfologicznych było zróżnicowane w zależności od zawartości nadtlenków lipidowych w diecie. Niemniej jednak już przy niewielkim stopniu utlenienia tłuszczu pojawiały się u badanych ptaków zmiany, które występowały głównie w wątrobie, w nerkach i w mięśniach poprzecznie prążkowanych. Nasilały się wraz z dawką utlenionego tłuszczu. Były wyraźne (szczególnie zaburzenia w krążeniu i zmiany wsteczne) przy obecności w diecie tłuszczu o liczbie nadtlenkowej 50 mEq O<sub>2</sub>/kg. Badaniem ultrastrukturalnym wątroby wykazano zmiany o charakterze uszkadzającym (defragmentację, rozrzedzenie macierzy mitochondrialnej i rozpad grzebieni mitochondrialnych).

Kolejnym uchybieniem stwierdzonym badaniem laboratoryjnym paszy jest nieprawidłowa, zawyżona, zawartość oznaczonych makroelementów – wapnia i fosforu. Udział tych makroelementów w mieszankach paszowych wyliczany jest zawsze równocześnie, gdyż wywierają one wpływ żywieniowy w układzie wzajemnego oddziaływania na siebie.

Wapń jest składnikiem mineralnym występującym w organizmach ptaków w największych ilościach, a zapotrzebowanie kurcząt na ten pierwiastek w okresie wzrostu jest stosunkowo duże. Poza tym, że największa ilość wapnia występuje w kościach, odgrywa on również bardzo ważną rolę w regulacji licznych funkcji komórkowych: nerwowych, mięśniowych czy hormonalnych. Wapń jest wchłaniany w dwunastnicy i jelicie czczym, jednak istnieje kilka czynników wpływających na współczynnik wchłaniania jelitowego:

- stężenie wapnia w pokarmie – im większe jest jego stężenie w pokarmie, tym mniejszy stopień wchłaniania i odwrotnie;
- obecność niektórych składników paszy może utrudniać i obniżać wchłanianie – np. szczawianów i fitynianów, wyższych kwasów tłuszczowych;
- niedobór witaminy D<sub>3</sub> obniża absorpcję jelitową wapnia;
- stan fizjologiczny ptaków – wykorzystanie wapnia pokarmowego wynosi średnio 60% w fazie szybkiego wzrostu młodych kurcząt (tj. do 7 tygodnia) i zmniejsza się następnie do poziomu około 50%.

W przypadku nadmiaru wapnia w plazmie (hiperkalcemia) związanego ze spożyciem pokarmu bogatego w ten makroelement uruchamiane zostają w organizmie ptaków hormonalne mechanizmy regulujące. Hiperkalcemia działa na parathormon (PTH) – hormon pochodzący z gruczołów przytarczycowych w ten sposób, że PTH obniża poziom wapnia z osocza przez zwiększoną sekrecję nerkową i obniża zawartość aktywnej witaminy D<sub>3</sub>. Ponadto zawyżone wartości wapnia powodują sekrecję kalcytoniny (CT) – hormonu, który hamuje osteolizę i zwiększa wydalanie nerkowe nie tylko samego wapnia, ale również zwiększone wydalanie fosforanów, sodu, magnezu, potasu.

Zapotrzebowanie na wapń obejmuje zapotrzebowanie bytowe i produkcyjne, jednakże zapotrzebowanie bytowe u ptaków rosnących jest niewielkie. U zwierząt w okresie wzrostu zapotrzebowanie na wapń jest stałe i jest ono funkcją tempa wzrostu. Normy żywienia drobiu określiły udział tego składnika w 1 kg paszy o zawartości 88% suchej masy w zależności od wieku hodowanych kurcząt. Dla I okresu tuczu (1–21 dzień odchowu) określono udział w paszy na 0,90–0,97 %, w II okresie (22–49 dzień): 0,89–0,94%, a w III okresie (od 50 dnia): 0,81–0,94%.

Fosfor również odgrywa rolę jako element strukturalny i bierze udział w różnych reakcjach komórkowych. Pomimo że jest on obecny w śladowych ilościach w osoczu krwi, bierze udział w utrzymaniu stałego pH krwi. Wchodzi w skład kwasów nukleinowych, uczestniczy w przenoszeniu energii i informacji do wnętrza komórek. Pierwiastek ten wchłaniany jest

w jelicie cienkim w postaci fosforanów, a absorpcja jest stymulowana przez witaminę D<sub>3</sub>. Fosfor może pochodzić z soli mineralnych i jest to postać łatwo dostępna lub ze związków organicznych znajdujących się w paszy. Równowaga fosforu w organizmie jest regulowana na poziomie kości i nerek pod wpływem wspomnianego już PTH.

Zapotrzebowanie na ten makroelement, podobnie jak i wapnia, związane jest przede wszystkim z produkcją. Młode osobniki w okresie wzrostu muszą otrzymać w pokarmie ilość fosforu niezbędną do procesów syntezy. Stwierdzono, że tempo wzrostu ma tendencję do niewielkiego, ale statystycznie znaczącego zwiększania wraz ze zwiększonym pobraniem fosforu. Jak już wspomniano, fosfor współdziała z wapniem i witaminą D<sub>3</sub>. Pomiędzy wapniem i fosforem musi być zachowana odpowiednia proporcja. Zwykle u rosnących ptaków stosunek ten powinien wynosić 2:1, tzn. że na każde dwie części wapnia musi być dostarczona jedna część fosforu. Ponadto, eksperymentalnie dowiedziono, że wobec tej samej ilości fosforu, poniżej zapotrzebowania, wzrost ptaków będzie mniej opóźniony, jeśli stosunek wapń–fosfor w paszy będzie wynosił 2, niż jeżeli będzie większy niż 2. Oznacza to, że nadmierna podaż wapnia w paszy utrudnia przyswajanie fosforu, a nadmiar fosforu powoduje zwiększone zapotrzebowanie na wapń. Udział fosforu ogólnego i przyswajalnego w paszy określony przez Normy żywienia drobiu wynosi odpowiednio w I okresie odchowu: 0,63–0,68% i 0,41–0,45%, w II okresie: 0,61–0,65% i 0,38–0,41%, a w III okresie: 0,61–0,65% i 0,36–0,39%.

Analizując wyniki badania paszy dołączone do akt sprawy, należy stwierdzić, że wartości wapnia – 1,48% i fosforu – 0,66%, biorąc z założenia, że dotyczą one paszy skarmianej w II okresie tuczu, przekraczają przytoczone powyżej normy. Dotyczy to zwłaszcza zawartości wapnia, która przekracza maksymalną granicę o 0,54% (powinno być maksymalnie do 0,94%, a wykazano 1,48%), a więc porównując oznaczoną wartość (1,48%) do obowiązującej normy (0,94%) otrzymujemy zaburzenie wielkości o 57,4%.

Natomiast stosunek wapnia do fosforu w rozważanej paszy wynosił 2,24 – odbiegał więc od normy o 0,24, czyli o 12%.

Porównując także stwierdzoną badaniami paszy zawartość włókna – 4,9% z wartościami zalecanymi przez normy – do 4% w II i III okresie odchowu, należy zauważyć, że analizowana pasza charakteryzowała się podwyższonymi parametrami, o 0,9%, co stanowi w stosunku do wspomnianej normy zaburzenie rzędu 22,5%. Należy zaznaczyć, że pasze o małej zawartości włókna surowego i odpowiedniej strukturze pobierane są przez zwierzęta w większych ilościach. Skarmianie pasz o większej zawartości włókna prowadzi do szybszego wypełnienia żołądka i wcześniejszego pojawienia się uczucia sytości, przez co pobieranie pasz zmniejsza się.

Innym badanym składnikiem paszy było białko, stwierdzone w ilości 21,5%. Białko stanowi składnik budulcowy organizmu oraz czynnik energetyczny. Reguluje ciśnienie osmotyczne w komórkach i płynach ustrojowych, przenosząc tlen. Bierze udział w działaniu kwasowo-zasadowym systemu buforowego oraz funkcjonowaniu mechanizmów immunologicznych. Podstawowym składnikiem białka są aminokwasy, które decydują o wartości białka i stanowią końcowy produkt jego trawienia.

Na zapotrzebowanie rosnących ptaków na białko mają wpływ czynniki fizjologiczne związane z wielkością jego syntezy przez organizm, a więc wiek, płeć i cechy genetyczne oraz czynniki żywieniowe, zwłaszcza skład aminokwasowy białka i koncentracja energii. Zapotrzebowanie na białko jest wyższe (w stosunku do masy ciała zwierzęcia) we wcześniejszym okresie wzrostu, a następnie obniża się – w związku z tym zaleca się stopniowe

obniżanie poziomu białka w miarę wzrostu kurcząt. Niemniej jednak badania nad zjawiskiem kompensacji wzrostu doprowadziły do stwierdzenia, że u niektórych zwierząt ograniczenie wielkości przyrostów we wczesnym okresie tuczu poprzez skąpe żywienie nie wpływa ujemnie na końcowe wyniki, gdyż w późniejszym okresie obfitszego żywienia zwierzęta te przyrastają szybciej i odkładają więcej białka niż żywione przez cały czas zgodnie z zapotrzebowaniem.

Stwierdzone badaniami wartości białka (21,5%) są wyższe niż zakładają to Normy, gdyż w I okresie tuczu zaleca się stosowanie paszy z zawartością białka ogólnego w granicach 20,5–22,4%, w II okresie: 19,0–20,0%, a w III okresie tuczu: 17,5–19,0%. Tak, więc w mieszance paszowej stwierdzono nadmiar białka, w stosunku do normy o 7,5%. Biegli wyjaśniają, że nadmiar białka wywołuje biegunki pokarmowe, znamienne sprzyja namnażaniu się pałeczek okrężnicy w jelitach, jest przyczyną zahamowania wzrostu, a przy równoczesnym braku witaminy A prowadzi do występowania skazy moczanowej.

Sprawą wymagającą wyjaśnienia jest również stwierdzona próba termostatową obecność w paszy grzybów – pleśni. Przytaczana już norma PN-R-64791 nakazuje wykonanie oznaczenia ogólnej liczby grzybów polegającego na posiewie określonej ilości próbki i jej dziesiętnych rozcieńczeń, inkubacji i policzeniu morfologicznie typowych kolonii oraz obliczeniu liczby grzybów w 1 g badanego materiału. Norma określa, że dopuszczalna ogólna liczba grzybów w surowcach roślinnych i mieszankach paszowych nie powinna przekraczać 200 000 w 1 g. Pasze zawierające większą ilość grzybów uznawane są za nieodpowiadające kryteriom jakości zdrowotnej. W przypadku nadmiernego rozwoju grzybów i przekroczenia przyjętych limitów wzrasta prawdopodobieństwo pojawienia się toksycznych metabolitów grzyba, a mianowicie mikotoksyn. W przedmiotowej sprawie nie wykonano badań zgodnie z zasadami wskazanymi przez Polską Normę, co utrudnia interpretację jakości paszy pod względem zawartości ilości i rodzaju grzybów. Wykonano natomiast analizy na zawartość niektórych mikotoksyn – aflatoksyn, ochratoksyny i zaralenonu – nie stwierdzono ich w badanej próbce.

Należy wyjaśnić, że grzyby pleśniowe są organizmami wszechobecnymi w całym świecie ożywionym. Występują naturalnie w surowcach paszowych, szczególnie pochodzenia roślinnego. Rozwijają się w warunkach polowych oraz w czasie składowania komponentów paszowych, w warunkach magazynowych. Najczęściej izolowanymi z pasz są grzyby z rodzaju *Aspergillus*, *Penicillium* i *Fusarium*. Rozwój grzybów pleśniowych wpływa niekorzystnie na wartość pokarmową pasz. „Spleśniałe” składniki mieszanek paszowych mogą obniżać efekty produkcyjne lub w skrajnych przypadkach wywoływać stany chorobowe. Pleśnie metabolizują składniki pokarmowe i wykorzystują je do własnego wzrostu. W sprzyjających warunkach toksynotwórcze grzyby mogą wytwarzać metabolity, które po spożyciu przez zwierzęta mogą właśnie powodować choroby zwane mikotoksykozami. Obok pleśni z rodzaju *Aspergillus* i *Penicillium* wytwarzających najczęściej stwierdzane mikotoksyny – aflatoksyny, ochratoksynę i zaralenon, o wiele bardziej rozpowszechnione są grzyby z rodzaju *Fusarium*, których metabolity nazywane są fumonizynami, badań w kierunku ich obecności jednak nie wykonano. Metabolity te nie wywołują specyficznych objawów chorobowych, ale są dla ptaków silnie toksyczne. Mogą powodować wystąpienie biegunki, spadek masy ciała nawet o 20%, zmniejszenie wykorzystania paszy oraz upadki. Ponadto wykazano, że mikotoksyny te działają supresyjnie na organizm zwierzęcia. Na ich obecność reagują zwierzęta o szybkiej przemianie materii i szybkim tempie wzrostu, w tym właśnie kurczęta brojlery.

Warto również dodać, że mikotoksyny wykazują zdolność kumulacji, a ich działanie może ujawniać się po kilku dniach od spożycia skażonej nimi paszy.

Ilość pobieranej paszy (apetyt) zależy głównie od wielkości zwierzęcia i jego potrzeb fizjologicznych. Na apetyt wpływają także smakowitość, skład i fizyczna forma paszy, strawność i zawartość w niej energii, sposób żywienia i warunki utrzymania. Znaczny wpływ na pobieranie paszy ma jednak stan fizjologiczny organizmu.

Podsumowując powyższe analizy odnośnie pasz, należy podkreślić, że jakość paszy oraz jej wartość odżywcza zależy od ilości i jakości składników pokarmowych w jednostce, a także od stopnia ich strawności. Za pomocą analiz chemicznych można ustalić zawartość w karmie wody i suchej masy, w której z kolei określa się ilość białka, węglowodanów, tłuszczów, witamin, makro- i mikroelementów oraz antymetabolitów – substancji antyżywnieniowych mogących wpływać na strawność lub absorpcję składników pokarmowych, zmieniających tym samym liczbę przyswajalnych dla zwierząt składników paszy, mogących wywoływać działanie farmakologiczne, a nawet toksyczne. Istotna jest zatem nie tylko liczba, ale również jakość substancji odżywczych oraz zanieczyszczenia bakteryjne i grzybicze pasz. W przedmiotowej sprawie – niemalże wszystkie poddane analizie laboratoryjnej parametry nie odpowiadały przyjętym za optymalne normom. Świadczy to o błędach w technologii produkcji lub magazynowaniu mieszanek paszowych powodujących obarczenie wadą fizyczną badanej paszy. Na uwagę zasługuje w tym miejscu fakt, że w stosunku do sposobu przechowywania mieszanki paszowej w aktach sprawy nie znajdujemy zastrzeżeń. Należy też nadmienić, że dołączony do akt sprawy wynik badania laboratoryjnego nie potwierdza, ale również nie wyklucza złej jakości pasz skarmianych przez sporne stado w okresie wcześniejszym i późniejszym (pozostałe trzy dostawy). Natomiast obserwowany w stadzie brak przyrostów masy ciała kurcząt, jako próba biologiczna, wskazuje jednak na żywienie niedoborowe stada.

Poziom ekonomiki produkcji w hodowli brojlerów kurczy – przyrost masy ciała – zależy nie tylko od ilości i jakości składników odżywczych, ale również od jakości zdrowotnej materiału hodowlanego. Kliniczna ocena piskląt po wylęgu powinna należeć do obowiązków lekarza weterynarii i nie zawsze, zwłaszcza gdy jakość zdrowotna wstawionych kurcząt nie budzi zastrzeżeń, zleca on przekazanie piskląt „jednodniowych” do badania laboratoryjnego. Niemniej jednak standardowe, najczęściej wykonywane badania anatomopatologiczne i mikrobiologiczne, mogą ujawnić wady fizyczne dyskwalifikujące ptaki jako materiał przeznaczony na tucz, np. zakażenia bakteriami z rodzaju *Salmonella*. Należy również pamiętać, że lekarz weterynarii opiekujący się fermą nie ma możliwości dokonania klinicznej oceny piskląt bezpośrednio po wylęgu. Czynią to przeważnie brakarze w zakładzie wylęgowym, jednakże zdarza się, że selekcja ogranicza się do usunięcia piskląt martwych i wyraźnie uszkodzonych. W przedmiotowej sprawie wykonano badanie piskląt „jednodniowych”, pomimo że jakość zdrowotna wstawionego stada kurcząt nie budziła zastrzeżeń opiekującego się fermą lekarza. Badaniem tym stwierdzono zapalenie pępka i woreczka żółtkowego. Jest to wada w technice lęgu, spowodowana zakłóceniami termicznymi lub wilgotnościowymi w trakcie embriogenezy, a szczególnie w okresie zmiany oddychania z płodowego na płucne. Dochodzi wówczas do uszkodzenia naczyń pępkowego i występuje cały szereg nieprawidłowości, które doprowadzają do opóźnienia wyschnięcia lub odcięcia pępowiny. Prowadzi to w konsekwencji do bezpośredniego narażenia na zakażenie przez naczynia pępkowe florą bakteryjną w chwili wylęgu.

W patogenezie zapalenia pępka i woreczka żółtkowego, jednostki chorobowej decydująco mogącej wpłynąć na jakość piskląt, główną rolę odgrywa rodzaj bakterii, które dostają się do krwiobiegu kurcząt. Higiena procesu lęgu rzutuje na pisklęta, które wypadły z naturalnej synchronizacji lęgu, opuszczające skorupę ze źle zagojonym pępkiem. Należy zaznaczyć, że kurczęta pochodzące z prawidłowo przebiegającego lęgu kłują się z odciętą pepowiną, pełnym zrostem powłok brzusznych i na tyle zagojonym pępkiem, aby uniemożliwić kontakt z zanieczyszczonym środowiskiem komory kłujnikowej. Trzeba również dodać, że w sztucznej inkubacji około 0,5% zarodków nigdy „na czas nie zdąży” prawidłowo odciąć pepowiny i wygoić pępek. Te pisklęta powinny być wybrakowane w momencie wyjmowania z inkubatora wraz z innymi brakami. W Polsce zwyczajowo dopuszcza się do chowu nawet do 2% piskląt z tą wadą. Wiadomym jest także, że jeśli liczba padłych piskląt w pierwszych 3 dniach po wylęgu nie przekracza 1%, a całe stado ma wygląd zdrowy, to orientacyjna sekcja padłych sztuk może niczego nie wnosić, bowiem do badania bierze się wspomniane 0,5%, co zapewne miało miejsce w analizowanym stadzie.

Woreczek żółtkowy nie zawsze jest jałowy, może znajdować się w nim fizjologiczna flora bakteryjna, która zasiedla później przewód pokarmowy. Ewentualna izolacja w badaniach laboratoryjnych bakterii, najczęściej *E. coli* nie ma znaczenia patologicznego, jednak gdy dochodzi do obniżenia odporności, mogą uaktywniać się ich właściwości chorobotwórcze. Treść woreczka żółtkowego zawiera oprócz zapasu wody i substancji odżywczych również immunoglobuliny. Przeciwciała te pochodzą m.in. z ukierunkowanych szczepień niosek i muszą być prawidłowo wchłonięte przed zarośnięciem kanału żółtkowo-jelitowego. Wszelkie stany zapalne woreczka żółtkowego uniemożliwiają nabycie odporności biernej i pozbawiają ptaki odporności przez pierwsze 3 tygodnie tuczu.

Sama choroba o nazwie zapalenie pępka i woreczka żółtkowego jest łatwa do rozpoznania. Zakażone pisklęta padają w różnym okresie wylęgu, ale śmiertelność rozpoczyna się bardzo wcześnie, jeszcze w komorach lęgowych, magazynie lub w transporcie. Choroba może ciągnąć się w stadzie do 10–14 dni. Nie wszystkie pisklęta mają wygląd chorych i po wstawieniu ich do kurnika pierwsze objawy chorobowe mogą być niezauważone. Po kilkunastu godzinach stado zaczyna się różnicować. Do najważniejszych objawów klinicznych należy brak ruchliwości i żywotności, ociężałość, senność, odstawanie od stada, mniejsze pragnienie i apetyt. Pisklęta śpią w pozycji stojącej, często z rozstawionymi nogami i powiększonym i bolesnym brzuszkiem. W miejscu pępka widoczny jest obrzęk, zaczerwienienie i szary strup wielkości grochu, utworzony ze śladów pepowiny, krwi oraz zbyt wcześnie zaciśniętego przez powłoki brzuszne woreczka żółtkowego. Pisklęta nie przybierają na masie, a biegunka może być mierna – kał ma barwę brązową. Zwłoki padłych ptaków są drobne, zawsze brudne z cechami szybkiego rozkładu gnilnego. Podane znamiona są bardzo łatwo zauważalne przez lekarza weterynarii opiekującego się stadem, niemożliwe do przeoczenia.

W przedmiotowej sprawie można domniemać z bardzo dużym prawdopodobieństwem, że badanie anatomopatologiczne wykonane w laboratorium Akademii Rolniczej w..... dotyczyło wspomnianego uprzednio odsetka piskląt, (tj. 0,5%), które nie zostały wybrakowane w zakładzie wylęgowym, a padły albo już w trakcie transportu, albo krótko po wstawieniu ptaków do obiektu produkcyjnego. Nie rzutowały więc ujemnie na przebieg chowu. Tezę tę potwierdzają spostrzeżenia dr. wet. opiekującego się stadem. Właśnie zgodnie z oświadczeniami dr. ...., poza nielicznymi upadkami (a więc tzw. pojedynczymi), pozostała część stada kurcząt brojlerów była ruchliwa



i żywotna, jakość zdrowotna nie budziła zastrzeżeń. Tak więc należy uznać, że stado nie było dotknięte chorobą zapalenia pępka i woreczka żółtkowego.

Innym badaniem laboratoryjnym stwierdzono w posiewach bakteriologicznych u kurcząt trzytygodniowych obecność bakterii z rodzaju *Salmonella* w dwóch próbach na pięć badanych. Nie określono jednak gatunku tych bakterii. Zakażenie pałeczkami *Salmonella* oraz nosicielstwo u drobiu jest dość powszechne. Zwłaszcza dotyczy to drobnoustrojów wymienionej rodziny charakteryzujących się serotypowo brakiem inwazyjności. Zakażone zwierzęta, nie tylko ptaki, są siewcami stale zanieczyszczającymi karmę wodę i środowisko hali produkcyjnej. Poczynając od lat osiemdziesiątych ubiegłego stulecia, za salmonellozę kurcząt odpowiedzialna jest *Salmonella* Enteritidis. Zakażenie tymi bakteriami wśród ptaków często ma przebieg utajony lub bezobjawowy, dlatego ostateczne rozpoznanie powinno być potwierdzone izolacją oraz identyfikacją czynnika zakaźnego. Pierwotnym jednak rezerwuarem pałeczek *Salmonella* są zwierzęta gospodarskie i dzikie. Rozprzestrzenianiu się zakażeń u drobiu sprzyja koncentracja dużej liczby osobników na stosunkowo małej przestrzeni w kurnikach ułatwiająca bezpośrednie kontakty między osobnikami. Do czynników ułatwiających zakażenia i będących bezpośrednią przyczyną powstania zakażeń w stadach drobiu jest pasza, a zwłaszcza mączki paszowe pochodzenia zwierzęcego. Badania wykonane w latach 1992–1997 w ZHW w .....wskazują, że 2,94% próbek mieszanek paszowych zanieczyszczonych było pałeczką *Salmonella*. Natomiast analizy prowadzone w latach 1991–1996 w innym ZHW w ..... wykazały obecność tych bakterii w największej liczbie z badanych prób pochodzących z koncentratów białkowo-tłuszczowych. Istnieje 65 grup salmonelli i ponad 25 000 gatunków i nadal opisywane są nowe jeszcze niesklasyfikowane. Dla celów praktycznych przyjęto podział oparty na patogenności:

- serotypy specyficzne dla drobiu (*S. gallinarum* i *S. pullorum*) nie wywołujące zakażeń u ludzi,
- serotypy niespecyficzne dla ptaków, ale patogenne dla ptaków i dla ludzi (*S. Enteritidis* i *S. Typhimurium*),
- niespecyficzne gatunkowo i niepatogenne dla ptaków i ludzi.

Ze względu na serotyp stwierdzony podczas zakażenia, a także biorąc pod uwagę wiek i gatunek ptaków, obserwuje się różne objawy kliniczne i zmiany anatomopatologiczne.

Istotnym jest jednak, że w pierwszym z badań bakteriologicznych materiału biologicznego nie stwierdzono obecności pałeczek *Salmonella*, dlatego można przypuszczać, że zakażenie miało miejsce w trakcie tuczu. Jednakże infekcja ta nie mogła mieć istotnego wpływu na obraz kliniczny stada. Nie stwierdzono w stadzie ptaków znamienych objawów chorobowych dla omawianej jednostki. Natomiast wyraźnie zaznaczonym odstępstwem od normy była kolibakterioza, potwierdzona przez izolację pałeczek okrężnicy (*Escherichia coli*) badaniem laboratoryjnym.

Pałeczki okrężnicy reprezentują olbrzymią liczbę szczepów wchodzących w skład normalnej, fizjologicznej flory bakteryjnej przewodu pokarmowego, nie tylko drobiu. *E. coli* zasiedlają jelita bezpośrednio w momencie resorpcji woreczka żółtkowego i przebywają w nich przez cały okres życia osobniczego. Niemniej jednak *E. coli* może być przyczyną jednostki chorobowej o istotnym znaczeniu. O przebiegu klinicznym kolibakteriozy ptaków, o nasileniu objawów, stopniu inwazji organizmu i rokowaniu decyduje zespół czynników wirulencji zarazka, stan odporności kurczęcia, na której jakość znaczący wpływ wywierają tzw. czynniki stresu środowiskowego. Szereg czynników zewnętrznych może wpłynąć więc na zaburzenie równowagi flory jelitowej, prowadząc do namnażania się szczepów patogennych

*E. coli* odpowiedzialnych za rozwój mniejszych lub uogólnionych procesów chorobowych. Chorobotwórcze szczepy *E. coli* powodujące rozwój schorzeń określane są jako APEC (Avian Pathogenic Escherichia Coli). APEC wywołują stany zapalne worków powietrznych, worka osierdziowego, posocznicę i są często przyczyną strat ekonomicznych w hodowli drobiu. Zakażenie ptaków patogennymi szczepami *E. coli* jest jednak zwykle efektem wystąpienia w stadzie schorzeń pierwotnych, a pałeczka okrężnicy jest wówczas groźnym czynnikiem komplikującym. Źródłem zakażenia są bakterie występujące w pyłe, ściółce, w wyschniętych resztkach kału, które dostają się do organizmu ptaków przez układ oddechowy. Poważnym rezerwuarem tych drobnoustrojów jest również przewód pokarmowy ptaków chorych lub zdrowych, u których zachwianie równowagi w biocenozie jelitowej (np. przez zbyt duże dawki białka w diecie – zmianę pH przewodu pokarmowego w kierunku zasadowym) może doprowadzić do samozakażenia. Śmiertelność z powodu kolibakteriozy jest niewielka, przeważnie wynosi 0,5–10% przy powikłaniach, w zależności od czynnika pierwotnego, procent upadków może być większy. W stadzie występuje zahamowanie wzrostu.

Prawidłowy odchow drobiu rzeźnego uzależniony jest od trzech podstawowych elementów:

- odpowiedniego materiału biologicznego,
- mieszanek paszowych w pełni pokrywających potrzeby pokarmowe,
- pomieszczeń zapewniających optymalne warunki środowiska.

Z przedstawionego dotychczas stanu faktycznego wynika, że pisklęta nabyte 20. 07. 1995 r. przez powoda stanowiły właściwy materiał hodowlany. Natomiast odnośnie warunków środowiskowych nie wnoszono zastrzeżeń ze strony wizytujących lekarzy weterynarii, wobec czego można przyjąć, że zapewniały one właściwy system bytowy dla kurcząt brojlerów hodowanych przez powoda.

O mieszankach paszowych i pośrednio o jakości zdrowotnej ptaków spornego stada była już mowa w opinii, jednak należy wyjaśnić również, że podstawowym kryterium oceny jakości kurcząt rzeźnych jest masa ciała w pierwszym dniu życia, mieszcząca się w przedziale od 38 do 45 g. Na jej podstawie można przewidzieć przyszły potencjał wzrostu ptaków. Średnie dobowe tempo wzrostu w pierwszych 7 dniach życia wahać się może od 14 do 18 g, co pozwala na uzyskanie na koniec pierwszego tygodnia tuczu masy ciała około 130–170 g.

W przedmiotowej sprawie kurczęta osiągnęły na koniec chowu masę ciała 1,84 kg (K. 107/97: 59). Charakterystycznym faktem, widocznym również na wykresie przyrostów (ryc. 2) jest opóźnienie wzrostu do IV tygodnia tuczu, a następnie gwałtowne przyspieszenie tempa wzrostu. Związane może to być, jak sugeruje lekarz weterynarii opiekujący się stadem, ze zmianą na przełomie IV i V tygodnia odchowu karmy.

Należy też nadmienić, że ptaki mięsnego kierunku użytkowania powinny odznaczać się m.in. szybkim wzrostem, dobrym wykorzystaniem paszy, odpowiednią budową ciała i dużą wartością rzeźną. Szybki wzrost ptaków umożliwia uzyskanie wymaganej masy ciała w krótkim czasie i pozwala na skrócenie okresu chowu lub też na uzyskanie większej masy ciała w tym samym czasie tuczu. Szybko rosnące ptaki charakteryzuje lepsze wyrównanie pod względem masy ciała, a przede wszystkim lepsze wykorzystanie paszy objawiające się mniejszym zużyciem paszy na 1 kg przyrostu w odróżnieniu do ptaków wolniej rosnących. Miarą szybkości wzrostu jest tempo wzrostu wyrażone w procentach, a obliczane według wzoru:

$$tw = \frac{mk - mp}{\frac{1}{2}(mp + mk)} \times 100$$

gdzie: tw – tempo wzrostu  
 mp – masa ciała na początku okresu  
 mk – masa ciała na końcu okresu

Wykorzystanie paszy w decydującym stopniu wpływa na opłacalność produkcji drobiu mięsnego, ponieważ koszty za zakup paszy stanowią znaczną część wszystkich kosztów produkcji. W praktyce najczęściej stosuje się jako miarę wykorzystania paszy wskaźnik zużycia paszy na 1 kg przyrostu masy ciała, obliczany według wzoru:

$$wzp = \frac{\text{masa spożytej paszy (kg)}}{\text{masa uzyskanego przyrostu (kg)}}$$

Na wykorzystanie paszy w największym stopniu wpływa tempo wzrostu i długość okresu odchovu ptaków. Ptaki szybko rosnące i osiągające duże przyrosty dobrze wykorzystują paszę i mniej jej zużywają na 1 kg przyrostu. Wraz z wiekiem zwiększa się zużycie paszy na jednostkę przyrostu, co wynika ze zwiększających się potrzeb bytowych. Zbilansowanie wszystkich składników pokarmowych i dostosowanie ich zawartości w mieszankach paszowych do potrzeb ptaków w określonym wieku zmniejsza zużycie paszy.

O ekonomice efektywności odchovu kurcząt brojlerów w głównym stopniu decydują, więc zużycie paszy na 1 kg masy ciała, padnięcia w okresie odchovu, masa ciała po zakończeniu odchovu. Wypadkową tych trzech cech może być Europejski Wskaźnik Wydajności, który obliczany jest, wg wzoru:

$$EWW = \frac{\text{przeżywalność (\%)} \times \text{średnia masa ciała (kg)}}{\text{liczba dni tuczu} \times \text{zużycie paszy na 1 kg masy ciała (kg)}} \times 100 \%$$

W Polsce zgodnie z Ustaleniami Komisji do spraw Testowania Drobiu przy Ministerstwie Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej w Stacji Testowania Ośrodka Badawczo-Rozwojowego Drobiarstwa we Wroniawach prowadzi się ocenę wartości użytkowej kurcząt brojlerów pochodzących z różnych zestawów stad rodzicielskich. Testy te przeprowadzane są zgodnie z metodyką zaopiniowaną i zatwierdzoną przez Centralną Stację Hodowli Zwierząt i pod jej nadzorem. Oceny wartości użytkowej kurcząt brojlerów oparto m.in. na opisanych uprzednio wskaźnikach. W tabeli 3 podano przykładowe rezultaty osiągnięte w teście nr 2/2000.

**Tabela 3. Wskaźniki oceny wartości użytkowej kurcząt brojlerów Starbro w wieku 41 dni uzyskane w teście 2/2000 Stacji Testowania Ośrodka Badawczo-Rozwojowego Drobiarstwa we Wroniawach**

Numer testu	Średnia początkowa masa ciała (g)	Średnia końcowa masa ciała (kg)	Zużycie paszy na kg przyrostu masy ciała (kg)	Upadki i selekcja (%)	EWW
2000/2	44,8	2,395	1,855	5,0	299,4

EWW – Europejski Wskaźnik Wydajności

Na uwagę zasługują też wyniki produkcyjne kurcząt brojlerów Starbro przedstawiane przez firmę Shaver. Według tych danych kurczęta, przy łącznym odchowie kurek i kogutków, osiągają w 63. dniu chowu masę ciała w przedziale 3,450–3,590 kg, przy współczynniku wykorzystania paszy 2,33–2,36 i spożyciu mieszanki paszowej na 1 sztukę/kg w przedziale 8,14–8,36.

Ustosunkowując się natomiast do sugestii strony pozwanej, że przyczyną niepowodzeń hodowlanych w stadzie kurcząt powoda była zakaźna anemia kurcząt, jednostka chorobowa, której występowanie podejrzewał lekarz weterynarii opiekujący się fermą powoda w trakcie tuczu wcześniejszych rzutów, należy stwierdzić, że nie zostały wykonane żadne badania w tym kierunku, a z analizy objawów klinicznych i zmian anatomopatologicznych nie można jednoznacznie przesądzić o występowaniu lub braku tej choroby w przedmiotowym stadzie. Rozpoznanie anemii zakaźnej odbywa się w oparciu o wielokierunkowe badania laboratoryjne.

Infekcja wirusem zakaźnej anemii kurcząt (CAV) stanowi poważny problem ekonomiczny. Od drugiej połowy lat osiemdziesiątych anemia zakaźna występowała powszechnie we wszystkich krajach z rozwiniętą produkcją drobiarską, także stwierdzana była w Polsce. Wirus CAV jest przyczyną przełamania odporności komórkowej i załamania skuteczności szczepień profilaktycznych przeciwko innym chorobom wirusowym. Choroba może szerzyć się drogą zakażenia pionowego i horyzontalnego. Wrażliwe na zachorowanie są kurczęta brojlery pochodzące ze stad rodzicielskich młodych niosek, niezabezpieczonych immunologicznie w odpowiednim czasie przed lęgami. Najwyższa wrażliwość występuje w okresie pierwszych trzech tygodni życia ptaków. Wylęzione z zakażonych jaj pisklęta mogą chorować już w pierwszych dniach z objawami anemii. Zachorowalność wzrasta pod koniec drugiego tygodnia życia kurcząt, natomiast miesięczne kurczęta posiadają już w pewnym stopniu odporność wiekową i zachorowania zdarzają się rzadziej. Anemia stwierdzana jest u kurcząt kilkudniowych, a także pod koniec drugiego tygodnia życia. Następuje zahamowanie rozwoju, słabe wykorzystanie paszy oraz podatność na infekcje bakteryjne (*E. coli*). Najwyższa śmiertelność pojawia się pod koniec trzeciego oraz w czwartym tygodniu życia. Charakterystycznymi znamionami anatomopatologicznymi jest wychudzenie z wybroczynami w skórze i w mięśniach szkieletowych. Występują wybroczyny w błonie śluzowej żołądka gruczołowego, atroficzne zmiany w narządach limfatycznych oraz często zmiany wskazujące na powikłanie czynnikiem bakteryjnym. Wirus CAV jest odporny na działanie czynników fizycznych oraz w środowisku kwaśnym. Wrażliwy jest natomiast na działanie jodoforów, np. preparatu Pollena Jod-K, formalinę. Zapobiec anemii zakaźnej można tylko drogą wprowadzenia profilaktycznych szczepień, przeprowadzonych u młodych kurek, szczególnie ras mięsnych, wykonywanych między 13. a 15. tygodniem ich życia. W ten sposób (poprzez jaja) chroni się pisklęta przed zachorowaniem w czasie najwyższej podatności przypadającej na pierwsze tygodnie życia. W związku z nabywaną odpornością wiekową, u starszych ptaków, rzadziej występują objawy kliniczne.

Podsumowując przedstawiony stan faktyczny odnośnie stada kurcząt Starbro, wstawionego do chowu dnia 20 lipca 1995 r., oraz biorąc pod uwagę ustalenia poczynione w prezentowanej opinii i odpowiadając na pytania Sądu, należy stwierdzić, że po zakończeniu „normatywnego terminu hodowli”, czyli przyjętego za najbardziej optymalny (a więc po upływie 6 tygodni), stado kurcząt brojlerów przetrzymywane na fermie powoda nie osiągnęło zakładanych wyników. Masa ciała kurcząt w tym wieku znacznie odbiegała od uzyskiwanych (nawet w niekorzystnych warunkach) rezultatów testów prowadzonych w tym okresie. Także

liczba ptaków padłych i poddanych selekcji (2 558 sztuk – 16,8% stada) znacznie odbiegała zarówno od danych prezentowanych w teście (5,00%), jak i od zwyczajowo przyjętych strat odnotowywanych u kurcząt brojlerów w tym zakresie (do 6% całego stada). Również uzyskana średnia masa ciała kurcząt po 10 tygodniach chowu (1,84 kg) była daleka od prezentowanej przez firmę Shaver (3,450–3,590 kg w 63. dniu chowu) i w przedstawionym uprzednio teście (2,395 kg w 41. dniu chowu).

Analizując zebrany w omawianej sprawie materiał dowodowy, można jednoznacznie wskazać, że mieszanka paszowa DKA Grower zakupiona w ilości 9 180 kg u pozwanego dnia 04. 08. 1995 r. wykazywała opisane uprzednio wady fizyczne – tj.:

- nadmiar wapnia o 60,6% w stosunku do normy,
- zwiększoną zawartość fosforu,
- zmieniony stosunek wapnia do fosforu o 12%,
- zwiększoną zawartość włókna surowego o 22,5%,
- zwiększoną zawartość białka o 7,5%.

Ponadto określona w niej, w stosunku do tłuszczu, liczba kwasowa wynosząca 41,8 mg KOH/g wskazuje na możliwość wystąpienia w mieszance Grower procesów utlenienia wymienionego składnika, a brak szczegółowego badania mikologicznego, przy zasiedleniu próbki pleśnią, pozwala na istnienie podejrzenia występowania w paszy grzybów i ich toksyn (innych niż analizowane).

Podane dane znajdują potwierdzenie w nieprawidłowym przebiegu odchowu spornego stada kurcząt brojlerów, który to odchów w tym zakresie należy potraktować jako odpowiedź szczególnie czułego na wszelkie odstępstwa od normy szybko rosnącego organizmu ptaków (próbę biologiczną) w stosunku do wad fizycznych ich diety uzewnętrzniającej:

- spaczony apetyt w stosunku do ściółki;
- zmniejszone przyrosty masy ciała, szczególnie wyraźne w okresie od drugiego tygodnia życia ptaków do czwartego;
- zwiększoną upadkowość i konieczność selekcji kurcząt charłacznych;
- wystąpienie, w piątym tygodniu przebywania kurcząt na fermie powoda, kolibakteriozy – głównie jako następstwa uprzednio zwiększonej podaży białka;
- konieczność przedłużenia tuczu do końca dziesiątego tygodnia.

Za takim obrazem przebiegu chowu przemawia też:

- brak w stadzie kurcząt brojlerów objawów klinicznych lub zmian anatomopatologicznych wskazujących na ewentualność wystąpienia konkretnej jednostki chorobowej;
- poprawa efektów chowu po wprowadzeniu do żywienia mieszanki paszowej pochodzącej z innego źródła.

Należy też nadmienić, że brak danych odnośnie innych skarmianych mieszanek paszowych (zarówno DKA Starter, jak i DKA Grower) pochodzących z pozwanej wytwórni pasz uniemożliwia dokładną ocenę ich jakości. Niemniej jednak, o wadliwej ich jakości można wnioskować jedynie pośrednio – wskazuje na to spaczony apetyt kurcząt, ich zmniejszone przyrosty masy ciała i zwiększona upadkowość.

Jednocześnie nadmieniamy, że nie posiadamy wystarczającej wiedzy do wydania opinii na temat wartości pieniężnej związanej ze stratami w chowie analizowanego stada. Informujemy też, że w tym zakresie opinie opracowuje biegła sądowa Sądu Okręgowego w Olsztynie Pani prof. dr hab. Helena Puchajda, zatrudniona na stanowisku profesora w Katedrze Drobiarstwa Wydziału Bioinżynierii Zwierząt Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego, ul. Oczapowskiego 5, 10-719 Olsztyn.

Opinię opracowano zgodnie z najlepszą wiedzą i sumieniem.

Opinię opracowali: dr n.wet. Diana Przeździecka i prof. dr hab. Józef Szarek, prof. zw.

.....  
 .....

Dr n.wet. Diana Przeździecka  
 LEKARZ WETERYNARII  
 Uniwersytet Warmińsko-Mazurski  
 w Olsztynie  
 Zakład Weterynarii Sądowej  
 i Administracji Weterynaryjnej  
 ul. Oczapowskiego 13  
 10-719 Olsztyn, tel. 89-523-37-07

Prof. dr hab. Józef Szarek, prof. zw.  
 LEKARZ WETERYNARII  
 Uniwersytet Warmińsko-Mazurski  
 w Olsztynie  
 Zakład Weterynarii Sądowej  
 i Administracji Weterynaryjnej  
 ul. Oczapowskiego 13  
 10-719 Olsztyn, tel. 89-523-32-52

Kierownik Zakładu

Prof. dr hab. Józef Szarek, prof. zw.

## **OPINIA UZUPEŁNIAJĄCA W SPRAWIE LOKALIZACJI UBOJNI DROBIU**

Olsztyn, dn. 04. 12. 2000 r.

Uniwersytet Warmińsko-Mazurski  
 w Olsztynie  
 Zakład Weterynarii Sądowej  
 i Administracji Weterynaryjnej  
 ul. Oczapowskiego 13  
 10-719 Olsztyn, tel. 89-523-32-52

Szanowny Pan

.....  
 zam. ....  
 .....

### **O p i n i a   u z u p e ł n i a j ą c a** **Zakładu Weterynarii Sądowej i Administracji Weterynaryjnej** **Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie wydana w postępowaniu** **administracyjnym w sprawie lokalizacji ubojni drobiu**

W związku z prośbą Pana ..... o uzupełnienie opinii wydanej uprzednio (20. 11. br.) przez nasz Zakład w sprawie warunków usytuowania w sąsiedztwie kurnika ubojni drobiu przez udzielenie odpowiedzi na dodatkowe pytanie:

- czy zlokalizowanie przemysłowej ubojni drobiu (przywożonego do uboju z innych ferm) stwarza realne bezpośrednie niebezpieczeństwo przenoszenia chorób zakaźnych na sąsiednie, odległe do 100–200 metrów fermy hodowlane drobiu?

Przystępując do opracowania opinii, przejrzelismy uprzednio wydaną opinię główną i notatki sporządzone w niniejszej sprawie oraz szczegółowo zapoznaliśmy się z dokumentacją sprawy. Ponadto przestudiowaliśmy odpowiednią literaturę:

- Adamczyk E., 2000. Podstawowe wiadomości z zakresu legislacji prawa krajowego i międzynarodowego. VII Międzynarodowy Kongres PRO ANIMALI'2000. Współczesne problemy w medycynie weterynaryjnej. Wrocław: 15-17.
- Anusz Z., 1991. Choroby odzwierzęce. Wydawnictwo ART, Olsztyn.
- Czekaj H., Samorek-Salamonowicz E., Kozdrzeń W., Kozaczyński W., 2000. Patogenność szczepów reowirusów izolowanych w kraju. Zeszyty Naukowe AR we Wrocławiu, (376): 105-114.
- Cygan Z.M., 1999. Choroby beztlenowcowe zwierząt. Wydawnictwo Pol-Druk, Kraków.
- Koniccki A., Krasnodębska-Depta A., Szweda W., Rumińska-Groda E., Guiro S., 2000. Zakażenia pałeczkami *Salmonella* u indyków w Polsce. Medycyna Weterynaryjna, 56 (8): 524-527.
- Leonkiewicz J., 1999. Resortowe przepisy w życiowych realiach. Życie Weterynaryjne, 74 (7): 314-315.
- Molenda J., 2000. Patogeneza zakażeń drobiu drobnoustrojami z rodziny *Enterobacteriaceae*. Zeszyty Naukowe AR we Wrocławiu, (376): 134-142.
- Rozporządzenie Unii Europejskiej z 26. lipca 1996 r. w sprawie kryteriów chowu zwierząt w gospodarstwach ekologicznych.
- Szarek J. 2000. Lekarz weterynarii jako biegły. Wydawnictwo Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego, Olsztyn.
- Szarek J., 1996. Wybrane aspekty mikoz i mikotoksykoz u drobiu. Ogólnopolski Informator Drobiarski, (8): 10-12.
- Szeleszczuk P., 1998. Profilaktyka i terapia chorób drobiu i gołębi. Intervet Internatrional B.V. Oddział w Polsce, Warszawa.
- Szeleszczuk P., Borzemska W.B., Karpińska E., Kosowska G., Malicka E., Bielecki W., 1991. Nowe wirusowe choroby brojlerów w świetle danych piśmiennictwa i własnych obserwacji. Zeszyty Naukowe AR we Wrocławiu. Weterynaria, 49: 33-40.
- Sztejn J., Uradziński J., 1994. Wpływ chłodzenia imersyjnego na zanieczyszczenie tuszek i narządów wewnętrznych drobiu bakteriami rodzaju *Campylobacter*. Medycyna Weterynaryjna, 50 (7): 325-327.
- Wieliczko A., Mazurkiewicz M., Wiśniewska J., 1999. Występowanie nowych wariantów wirusa IB w krajowych stadach kur niosek i kurcząt rzeźnych. Medycyna Weterynaryjna, 55 (6): 378-383.

We wspomnianej opinii głównej wyjaśniono, że ubojnia drobiu zarówno w świetle obecnie obowiązujących przepisów z obszaru medycyny weterynaryjnej, jak i nowych projektów, powinna spełniać warunki weterynaryjne przy zachowaniu rygorów sanitarno-weterynaryjnych. Do przestrzegania wymienionych warunków i rygorów, w świetle prawa, zobowiązany jest podmiot zajmujący się ubojem drobiu. Jednak niezależnie od spełnienia podanych warunków i rygorów przez omawiany zakład należy mieć na względzie, że jednostka ta z uwagi na jej specyficzny charakter produkcji oddziałuje na otoczenie.

Do ubojni dowozi się drób pochodzący z różnych źródeł chowu. Towarzyszy temu przemieszczanie drobnoustrojów środowiska, które w sprzyjających sytuacjach mogą kumulować się w otoczeniu ubojni i ulegać rozprzestrzenianiu przenoszone przez wodę lub powietrze. Czynniki te w warunkach zdrowych ptaków i występując w niewielkiej liczbie, są zwykle niepatogenne. Jednak na skutek możliwości gromadzenia się ich w środowisku przylegającym do ubojni mogą stać się inwazyjne w stosunku do zwierząt znajdujących się w sąsiedztwie wymienionego zakładu. Tak może być z tzw. florą warunkowo chorobotwórczą, jak np. pałeczką okrężnicy, beztlenowcami, gronkowcami, paciorkowcami lub też grzybami. Podobnie może być w przypadku tzw. nosicielstwa drobnoustrojów chorobotwórczych, jak np. ma to miejsce odnośnie bakterii z rodzaju *Salmonella* lub wirusa choroby Mareka. Ponadto należy

wskazać, że szczególnie podatnym miejscem na kumulację wymienionych drobnoustrojów byłby staw zbierający wodę z terenu przyległego bezpośrednio do projektowanego zakładu. Tutaj gromadziłaby się woda mająca m.in. uprzednio kontakt z samochodami dostawczymi oraz wiatą rozładowniczą. Byłby to rezerwuuar drobnoustrojów.

Należy także brać pod uwagę różne sytuacje awaryjne, które mogą być związane zarówno z fermami dostarczającymi zwierzęta rzeźne, jak i ubojnią. W takich okolicznościach zdarza się, że dostarczany na ubój drób jest zakażony drobnoustrojami chorobotwórczymi (bakteriami, wirusami, grzybami) lub też dotknięty chorobami pasożytniczymi (np. kokcydiozą). Łatwo wtedy dochodzi do skażenia wewnątrzzakładowego linii technologicznych.

W świetle podanych wiadomości istotnym jest fakt, że wiele chorób zakaźnych drobiu rozprzestrzenia się w sposób bardzo łatwy. Rzekomy pomór drobiu, grzybice przenoszą się poprzez sprzęt, samochody, personel stykający się z chorymi zwierzętami czy też dzikie ptaki. Wiele chorób rozprzestrzenia się na drodze aerogennej (z powietrzem). Tak jest np. z zakaźnym zapaleniem oskrzeli, mykoplazmozą. Są również jednostki chorobowe, gdzie czynnik zakaźny jest przenoszony na odzież i obuwiu ludzi (przy zakaźnym zapaleniu krtań i tchawicy, chorobie Gumboro, zakaźnej anemii kurcząt, zakaźnym zapaleniu pochwec ściągnowych. Źródłem zakażenia może być także zanieczyszczona woda (przy zakaźnym zapaleniu nosa i tchawicy indyków, zakaźnym zespole dużej głowy, ospie, pasterelozie, kolibakteriozie. Niektóre jednostki chorobowe są przenoszone przez komary i inne owady krwiopijne (ospa) oraz gryzonie (pastereloza, salmonelloza).

Przedstawione fakty wskazują, że zlokalizowanie przemysłowej ubojni drobiu (gdzie ptaki będą dostarczane na rzeź z różnych ferm) stwarza realne i bezpośrednie niebezpieczeństwo przenoszenia chorób zakaźnych na fermy hodowlane drobiu zlokalizowane w sąsiedztwie 100–200 metrów od wymienionego zakładu.

Opinię opracowali: prof. dr hab. Józef Szarek, prof. zw., lek. wet. Diana Przeździecka, lek. wet. Monika Truszczyńska.

.....  
Lek. wet. Diana Przeździecka

.....  
Prof. dr hab. Józef Szarek, prof. zw.

LEKARZ WETERYNARII  
Uniwersytet Warmińsko-Mazurski  
w Olsztynie  
Zakład Weterynarii Sądowej  
i Administracji Weterynaryjnej  
ul. Oczapowskiego 13  
10-719 Olsztyn, tel. 89-523-32-52

LEKARZ WETERYNARII  
Uniwersytet Warmińsko-Mazurski  
w Olsztynie  
Zakład Weterynarii Sądowej  
i Administracji Weterynaryjnej  
ul. Oczapowskiego 13  
10-719 Olsztyn, tel. 89-523-37-07

Lek. wet. Monika Truszczyńska  
LEKARZ WETERYNARII  
Uniwersytet Warmińsko-Mazurski  
w Olsztynie  
Zakład Weterynarii Sądowej  
i Administracji Weterynaryjnej  
ul. Oczapowskiego 13  
10-719 Olsztyn, tel. 89-523-37-07

Kierownik Zakładu  
Prof. dr hab. Józef Szarek, prof. zw.





# MIĘDZYNARODOWE I KRAJOWE AKTY PRAWNE

## **Prawo międzynarodowe (stan na 31.10.2008r.)**

1. Oświadczenie Rządowe z dnia 23 kwietnia 2008r. w sprawie mocy obowiązującej Europejskiej konwencji o ochronie zwierząt przeznaczonych do uboju, sporządzonej w Strasburgu dnia 10 maja 1979r. ( Dz. U. 2008 nr 126 poz. 811)
2. Europejska Konwencja o ochronie zwierząt przeznaczonych do uboju, sporządzona w Strasburgu dnia 10 maja 1979 r. (Dz. U. 2008 nr 126 poz. 810)
3. Oświadczenie Rządowe z dnia 2 kwietnia 2008r. w sprawie mocy obowiązującej Europejskiej konwencji o ochronie zwierząt hodowlanych i gospodarskich, sporządzonej w Strasburgu dnia 10 marca 1976r. (Dz. U. 2008 nr 104 poz. 666)
4. Europejska Konwencja o ochronie zwierząt hodowlanych i gospodarskich, sporządzona w Strasburgu dnia 10 marca 1976r. (Dz. U. 2008 nr 104 poz. 665)
5. Oświadczenie Rządowe z dnia 7 marca 2002r. w sprawie mocy obowiązującej Konwencji o ochronie wędrownych gatunków dzikich zwierząt, sporządzonej w Bonn dnia 23 czerwca 1979r. (Dz. U. 2003 nr 2 poz. 18)
6. Konwencja o ochronie wędrownych gatunków dzikich zwierząt, sporządzona w Bonn dnia 23 czerwca 1979r. (Dz. U. 2003 nr 2 poz. 17)
7. Oświadczenie Rządowe z dnia 15 stycznia 1991r. w sprawie ratyfikacji przez Rzeczpospolitą Polską Konwencji o międzynarodowym handlu dzikimi zwierzętami i roślinami gatunków zagrożonych wyginięciem, sporządzonej w Waszyngtonie dnia 3 marca 1973r. (Dz. U. 1991 nr 27 poz. 113)
8. Konwencja o międzynarodowym handlu dzikimi zwierzętami i roślinami gatunków zagrożonych wyginięciem, sporządzona w Waszyngtonie dnia 3 marca 1973r. (Dz. U. 1991 nr 27 poz. 112 zm. Dz. U. 2000 nr 66 poz. 802)
9. Oświadczenie Rządowe z dnia 21 lipca 1932r. w sprawie przystąpienia Polski do Konwencji o ochronie ptaków pożytecznych dla rolnictwa, podpisanej w Paryżu dnia 19 marca 1902r. (Dz. U. 1932 nr 67 poz. 625)
10. Obwieszczenie Ministra Spraw Zagranicznych z dnia 31 maja 1939r. o sprostowaniu błędów w tekście oświadczenia rządowego w sprawie przystąpienia Polski do konwencji o ochronie ptaków pożytecznych dla rolnictwa, podpisanej w Paryżu dnia 19 marca 1902r. (Dz. U. 1939 nr 73 poz. 495)
11. Ustawa z dnia 18 lutego 1932r. w sprawie przystąpienia Polski do konwencji o ochronie ptaków pożytecznych dla rolnictwa, podpisanej w Paryżu dnia 19 marca 1902r. (Dz. U. 1932 nr 29 poz. 277)

12. Oświadczenie Rządowe z dnia 20 grudnia 2002r. w sprawie mocy obowiązującej Protokołu, przyjętego w Paryżu dnia 3 grudnia 1982r., zmieniającego Konwencję o obszarach wodno-błotnych mających znaczenie międzynarodowe, zwłaszcza jako środowisko życiowe ptactwa wodnego, sporządzoną w Ramsarze dnia 2 lutego 1971r. (Dz. U. 2003 nr 131 poz. 1205)
13. Protokół przyjęty w Paryżu dnia 3 grudnia 1982r. zmieniający Konwencję o obszarach wodno-błotnych mających znaczenie międzynarodowe, zwłaszcza jako środowisko życiowe ptactwa wodnego, sporządzoną w Ramsarze dnia 2 lutego 1971r. (Dz. U. 2003 nr 131 poz. 1204)
14. Oświadczenie Rządowe z dnia 31 grudnia 2002r. w sprawie mocy obowiązującej Poprawek, sporządzonych w Regina dnia 3 czerwca 1987r., do Konwencji o obszarach wodno-błotnych mających znaczenie międzynarodowe, zwłaszcza jako środowisko życiowe ptactwa wodnego, sporządzonej w Ramsarze dnia 2 lutego 1971r. (Dz. U. 2003 nr 131 poz. 1207)
15. Poprawki sporządzone w Regina dnia 3 czerwca 1987r. do Konwencji o obszarach wodno-błotnych mających znaczenie międzynarodowe, zwłaszcza jako środowisko życiowe ptactwa wodnego, sporządzonej w Ramsarze dnia 2 lutego 1971r. (Dz. U. 2003 nr 131 poz. 1206)
16. Oświadczenie Rządowe z dnia 31 stycznia 1996r. w sprawie ratyfikacji przez Rzeczpospolitą Polską Konwencji o ochronie gatunków dzikiej flory i fauny europejskiej oraz ich siedlisk, sporządzonej w Bernie dnia 19 stycznia 1979r. (Dz. U. 1996 nr 58 poz. 264)
17. Konwencja o ochronie gatunków dzikiej flory i fauny europejskiej oraz ich siedlisk, sporządzona w Bernie dnia 19 września 1979r. (Dz. U. 1996 nr 58 poz. 263 zm. Dz. U. 2000 nr 12 poz. 154)

**Prawo polskie (stan prawny na 31.10.2008r.)**

- 1. Ustawa z dnia 21 sierpnia 1997 r. o ochronie zwierząt** (tekst jednolity: Dz. U. z 2003r. Nr 106 poz. 1002 zm. Dz. U z 2004r. Nr 69 poz. 625, Nr 92 poz. 880, Nr 96 poz. 959, Dz. U. z 2005r. Nr 33 poz. 289, Nr 175 poz. 1462, Dz. U. z 2006r. Nr 249, poz. 1830)
  - Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 2 września 2003r. w sprawie minimalnych warunków utrzymania poszczególnych gatunków zwierząt gospodarskich (Dz.U.03.167.1629),
  - Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 8 marca 2004r. zmieniające rozporządzenie w sprawie minimalnych warunków utrzymywania poszczególnych gatunków zwierząt gospodarskich (Dz.U.04.47.456)
  - Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 1 lutego 2005r. zmieniające rozporządzenie w sprawie minimalnych warunków utrzymywania poszczególnych gatunków zwierząt gospodarskich (Dz.U.05.27.228)
  - Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 13 września 2005r. zmieniające rozporządzenie w sprawie minimalnych warunków utrzymywania poszczególnych gatunków zwierząt gospodarskich (Dz. U. 05.181.1514)
  - rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 3 lipca 2007r. zmieniające rozporządzenie w sprawie minimalnych warunków utrzymywania poszczególnych gatunków zwierząt gospodarskich (Dz.U.07.128.900)
  - rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 9 września 2004r. w sprawie kwalifikacji osób uprawnionych do zawodowego uboju oraz warunków i metod uboju i uśmiercania zwierząt (Dz.U.04.205.2102)
  - Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 11 sierpnia 2006r. zmieniające rozporządzenie w sprawie kwalifikacji osób uprawnionych do zawodowego uboju oraz warunków i metod uboju i uśmiercania zwierząt (Dz. U. 06.153.1096)
  - Rozporządzenie Ministra Środowiska z dnia 20 stycznia 2004 r. w sprawie minimalnych warunków utrzymywania poszczególnych gatunków zwierząt wykorzystywanych do celów rozrywkowych, widowiskowych, filmowych, sportowych i specjalnych (Dz. U. 04.16.166)
  
- 2. Ustawa z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt** (Dz. U. z 2004r. Nr 69 poz. 625 zm. Dz. U. z 2005r. Nr 23 poz. 188, Nr 33 poz. 289, Dz. U. z 2006r. Nr 17 poz. 127, Nr 144 poz. 1045, Nr 249 poz. 1830, Dz. U. z 2007r. Nr 133 poz. 920, Dz. U. z 2008r. Nr 145 poz. 916)
  - Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 11 lipca 2007r. w sprawie rejestru podmiotów prowadzących działalność nadzorowaną (Dz. U. 07.134.946)
  - Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 1 czerwca 2007r. w sprawie sposobu ustalania weterynaryjnego numeru identyfikacyjnego (Dz. U. 07.114.784)
  - Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 16 września 2004r. w sprawie szczegółowych wymagań weterynaryjnych mających zastosowanie do drobiu i jaj wylęgowych (Dz. U. 04.219.2225)

- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 28 grudnia 2004r. zmieniające rozporządzenie w sprawie szczegółowych wymagań weterynaryjnych mających zastosowanie do drobiu i jaj wylęgowych ([Dz. U. 04.281.2792](#))
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 24 stycznia 2003r. w sprawie szczegółowych warunków weterynaryjnych wymaganych przy wylęgu drobiu ([Dz. U. 03.35.298](#))
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 25 czerwca 2008r. w sprawie szczegółowych wymagań weterynaryjnych dla prowadzenia działalności w zakresie obrotu zwierzętami, pośrednictwa w tym obrocie lub skupu zwierząt ([Dz. U. 08.122.790](#))
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 26 kwietnia 2004r. w sprawie szczegółowych wymagań weterynaryjnych dla prowadzenia działalności w zakresie zarobkowego przewozu zwierząt lub przewozu zwierząt wykonywanego w związku z prowadzeniem innej działalności gospodarczej ([Dz. U. 04.100.1012](#))
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 4 stycznia 2008r. w sprawie szczegółowych wymagań weterynaryjnych dla prowadzenia działalności w zakresie organizowania targów, wystaw, pokazów lub konkursów zwierząt ([Dz. U. 08.11.67](#))
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 6 kwietnia 2006r. w sprawie szczegółowych wymagań weterynaryjnych dla prowadzenia stacji kwarantanny, miejsc odpoczynku lub przeładunku zwierząt oraz miejsc wymiany wody przy transporcie zwierząt akwakultury ([Dz. U. 06.64.453](#))
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 28 kwietnia 2004r. w sprawie zakresu i sposobu prowadzenia ewidencji leczenia zwierząt i dokumentacji lekarsko-weterynaryjnej ([Dz. U. 04.100.1022](#))
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 13 września 2004r. w sprawie szczegółowych wymagań weterynaryjnych dla chowu lub hodowli zwierząt dzikich utrzymywanych przez człowieka jak zwierzęta gospodarskie ([Dz. U. 04.215.2188](#))
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 16 lutego 2005r. w sprawie szczegółowych wymagań weterynaryjnych mających zastosowanie do niektórych gatunków zwierząt ([Dz. U. 05.37.332](#))
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 30 czerwca 2006r. zmieniające rozporządzenie w sprawie szczegółowych wymagań weterynaryjnych mających zastosowanie do niektórych gatunków zwierząt ([Dz. U. 06.126.881](#))
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 30 czerwca 2008r. w sprawie wymagań weterynaryjnych, jakie powinien spełniać drób przeznaczony do odtworzenia zasobów ptactwa łownego w handlu ([Dz. U. 08.131.835](#))
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 20 października 2005r. w sprawie wymagań weterynaryjnych przy przewozie, wyłącznie na terytorium Rzeczypospolitej Polskiej, ubocznych produktów zwierzęcych oraz sposobu wykorzystania tych produktów ([Dz. U. 05.217.1839](#))
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 1 lutego 2006r. w sprawie wykazu chorób zakaźnych zwierząt podlegających notyfikacji w Unii Europejskiej oraz zakresu, sposobu i terminów przekazywania informacji o tych chorobach ([Dz. U. 06.24.182](#))
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 25 listopada 2005r.

w sprawie zakresu, sposobu i terminów przekazywania informacji o występowaniu chorób zakaźnych zwierząt podlegających obowiązkowi zwalczania i rejestracji oraz o wynikach monitorowania chorób odzwierzęcych i odzwierzęcych czynników chorobotwórczych, a także związanej z nimi oporności na środki przeciwdrobnoustrojowe (Dz. U. 05.poz.2045)

- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 30 kwietnia 2004 r. w sprawie wykazu chorób zakaźnych zwierząt, dla których sporządza się plany gotowości ich zwalczania (Dz. U. 04.108.1153)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 17 grudnia 2004r. w sprawie określenia jednostek chorobowych, sposobu prowadzenia kontroli oraz zakresu badań kontrolnych zakażeń zwierząt (Dz. U. 04.282.2813)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 22 lutego 2006r. zmieniające rozporządzenie w sprawie określenia jednostek chorobowych, sposobu prowadzenia kontroli oraz zakresu badań kontrolnych zakażeń zwierząt (Dz. U. 06.44.315)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 16 stycznia 2008r. w sprawie sposobu prowadzenia dokumentacji związanej ze zwalczaniem chorób zakaźnych zwierząt (Dz. U. 08.17.107)
- Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 28 marca 2007r. w sprawie wprowadzenia „Krajowego programu zwalczania niektórych serotypów Salmonelli w stadach hodowlanych gatunku kura (Gallus gallus)” na lata 2007-2009 (Dz. U. 07.61.414)
- Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 18 czerwca 2007r. zmieniające rozporządzenie w sprawie wprowadzenia "Krajowego programu zwalczania niektórych serotypów Salmonelli w stadach hodowlanych gatunku kura (Gallus gallus) na lata 2007 - 2009 (Dz. U. 07.109.749)
- Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 19 marca 2008r. zmieniające rozporządzenie w sprawie wprowadzenia "Krajowego programu zwalczania niektórych serotypów Salmonelli w stadach hodowlanych gatunku kura (Gallus gallus)" na lata 2007-2009 (Dz. U. 08.58.352)
- Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 19 marca 2008r. w sprawie wprowadzenia "Krajowego programu zwalczania niektórych serotypów Salmonelli w stadach niosek gatunku kura (Gallus gallus)" na 2008 r. (Dz. U. 08.64.398)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 29 lipca 2005r. w sprawie zwalczania rzekomego pomoru drobiu (Dz. U. 05.158.1330)
- Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 30 maja 2007r. w sprawie wprowadzenia programów zwalczania enzoptycznej białaczki bydła, gruźlicy bydła, brucelozy u bydła, wścieklizny, gąbczastej encefalopatii bydła oraz programu zwalczania i kontroli zakażeń wirusami wysoce zjadliwej grypy ptaków d. pomoru drobiu u drobiu i ptaków dzikich (Dz. U. 07.104.714)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 18 grudnia 2007r. w sprawie środków podejmowanych w związku z zwalczaniem u drobiu wysoce zjadliwej grypy ptaków (Dz. U. 07.239.1751)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 18 grudnia 2007r. w sprawie zwalczana grypy ptaków (Dz. U. 07.239.1752)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 21 marca 2008r. w sprawie środków podejmowanych w związku z wystąpieniem u dzikich ptaków wysoce zjadliwej grypy ptaków (Dz. U. 08.54.331)

- Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 1 kwietnia 2008r. w sprawie wprowadzenia na 2008 rok programów zwalczania i kontroli gruźlicy bydła, enzootycznej białaczki bydła, zakażeń wirusami wysoce zjadliwej grypy ptaków u drobiu i ptaków dzikich oraz zwalczania gąbczastej encefalopatii bydła i wścieklizny ([Dz. U. 08.64.399](#))
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 30 października 2007r. w sprawie środków dotyczących przywozu ptaków domowych towarzyszących podróży w związku z zagrożeniem wystąpienia grypy ptaków ([Dz. U. 07.208.1508](#))

**3. Ustawa z dnia 21 stycznia 2005 r. o doświadczeniach na zwierzętach** (Dz. U. z 2005r. Nr 33 poz. 289 zm. Dz. U. z 2006r. Nr 171 poz. 1225, Nr 220 poz. 1600)

- Rozporządzenie Ministra Nauki i Informatyzacji z dnia 29 lipca 2005r. w sprawie kwalifikacji osób nadzorujących doświadczenie na zwierzętach, przeprowadzających doświadczenie i uczestniczących w doświadczeniu (Dz. U. 05.153.1273)
- Rozporządzenie Ministra Nauki i Informatyzacji z dnia 29 lipca 2005r. w sprawie wzoru wniosku o wpisanie do wykazu jednostek doświadczalnych uprawnionych do przeprowadzania doświadczeń na zwierzętach (Dz. U. 05.153.1274)
- Rozporządzenie Ministra Nauki i Informatyzacji z dnia 29 lipca 2005r. w sprawie Krajowej Komisji Etycznej do Spraw Doświadczeń na Zwierzętach oraz lokalnych komisji etycznych do spraw doświadczeń na zwierzętach (Dz. U. 05.153.1275)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 10 marca 2006r. w sprawie szczegółowych warunków utrzymywania zwierząt laboratoryjnych w jednostkach doświadczalnych, jednostkach hodowlanych i u dostawców (Dz. U. 06.50.368)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 20 czerwca 2007 r. w sprawie kwalifikacji osób sprawujących opiekę nad zwierzętami doświadczalnymi i osób sprawujących nadzór nad tymi osobami (Dz. U. 07.121.835)

**4. Ustawa z dnia 16 grudnia 2005 r. o produktach pochodzenia zwierzęcego** (Dz. U. z 2006 r. Nr 17 poz. 127 zm. Dz. U. z 2006r. Nr 171 poz. 1225, Dz. U. z 2007r. Nr 2 poz. 19, Dz. U. z 2008r. Nr 145 poz. 916)

- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 29 marca 2006r. w sprawie wymagań, jakim powinien odpowiadać projekt technologiczny zakładu, w którym ma być prowadzona działalność w zakresie produkcji produktów pochodzenia zwierzęcego ([Dz. U. 06.59.415](#))
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 23 października 2007r. zmieniające rozporządzenie w sprawie wymagań, jakim powinien odpowiadać projekt technologiczny zakładu, w którym ma być prowadzona działalność w zakresie produkcji produktów pochodzenia zwierzęcego ([Dz. U. 07.204.1477](#))
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 18 grudnia 2005r. w sprawie sposobu ustalania weterynaryjnego numeru identyfikacyjnego (Dz. U. 07.2.19)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 18 grudnia 2006r. w sprawie sposobu prowadzenia rejestru zakładów produkujących produkty pochodzenia zwierzęcego (Dz. U. z 07.2.18)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 19 czerwca 2004r. w sprawie wymagań weterynaryjnych przy produkcji mięsa drobiowego ([Dz. U. 04.156.1636](#))

- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 29 marca 2005r. zmieniające rozporządzenie w sprawie wymagań weterynaryjnych przy produkcji mięsa drobiowego (Dz. U. 05.60.527)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 25 maja 2004r. w sprawie wymagań weterynaryjnych dla mięsa mielonego i surowych wyrobów mięsnych (Dz. U. 04.132.1419)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 14 marca 2005r. zmieniające rozporządzenie w sprawie wymagań weterynaryjnych dla mięsa mielonego i surowych wyrobów mięsnych (Dz. U. 05.54.483)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 29 czerwca 2004r. w sprawie wymagań weterynaryjnych przy produkcji i dla produktów mięsnych oraz innych produktów pochodzenia zwierzęcego umieszczanych na rynku (Dz. U. 04.160.1673)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 9 marca 2005r. zmieniające rozporządzenie w sprawie wymagań weterynaryjnych przy produkcji i dla produktów mięsnych oraz innych produktów pochodzenia zwierzęcego umieszczanych na rynku (Dz. U. 05.48.455)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 23 czerwca 2006r. w sprawie wymagań weterynaryjnych przy produkcji oraz dla niektórych produktów pochodzenia zwierzęcego wprowadzanych na rynek (Dz. U. 06.122.850)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 13 kwietnia 2006r. w sprawie produkcji produktów pochodzenia zwierzęcego wyprodukowanych na obszarach podlegających ograniczeniom (Dz. U. 06.71.492)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 29 maja 2007r. zmieniające rozporządzenie w sprawie produkcji produktów pochodzenia zwierzęcego wyprodukowanych na obszarach podlegających ograniczeniom (Dz. U. 07.102.705)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 15 lipca 2004r. w sprawie wymagań weterynaryjnych przy produkcji i dla produktów z mięsa zwierząt łownych umieszczanych na rynku (Dz. U. 04.169.1778)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 10 marca 2005r. zmieniające rozporządzenie w sprawie wymagań weterynaryjnych przy produkcji i dla produktów z mięsa zwierząt łownych umieszczanych na rynku (Dz. U. 05.44.430)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 16 czerwca 2004r. w sprawie wymagań weterynaryjnych przy produkcji i dla produktów z mięsa króliczego i z mięsa zwierząt łownych utrzymywanych na fermach, umieszczanych na rynku (Dz. U. 04.148.1559)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 16 lutego 2005r. zmieniające rozporządzenie w sprawie wymagań weterynaryjnych przy produkcji i dla produktów z mięsa króliczego i z mięsa zwierząt łownych utrzymywanych na fermach, umieszczanych na rynku (Dz. U. 05.33.298)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 15 grudnia 2006r. w sprawie szczegółowych warunków uznania działalności marginalnej, lokalnej i ograniczonej (Dz. U. 07.5.36)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 29 grudnia 2006r. w sprawie wymagań weterynaryjnych przy produkcji produktów pochodzenia zwierzęcego przeznaczonych do sprzedaży bezpośredniej (Dz. U. z 07.5.38)



- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 28 lipca 2006r. w sprawie sposobu postępowania z substancjami niedozwolonymi, pozostałościami chemicznymi, biologicznymi, produktami leczniczymi i skażeniami promieniotwórczymi u zwierząt i w produktach pochodzenia zwierzęcego (Dz. U. 06.147.1067)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 29 sierpnia 2006r. zmieniające rozporządzenie w sprawie sposobu postępowania z substancjami niedozwolonymi, pozostałościami chemicznymi, biologicznymi, produktami leczniczymi i skażeniami promieniotwórczymi u zwierząt i w produktach pochodzenia zwierzęcego (Dz. U. 06.155.1113)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 9 października 2006r. w sprawie określenia spraw rozstrzyganych w drodze decyzji administracyjnych przez powiatowego lekarza weterynarii albo urzędowego lekarza weterynarii z upoważnienia powiatowego lekarza weterynarii (Dz. U. 06.193.1425)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 12 czerwca 2008r. zmieniające rozporządzenie w sprawie określenia spraw rozstrzyganych w drodze decyzji administracyjnych przez powiatowego lekarza weterynarii albo urzędowego lekarza weterynarii z upoważnienia powiatowego lekarza weterynarii (Dz. U. 08.108.692)

**5. Ustawa z dnia 29 stycznia 2004 r. o Inspekcji Weterynaryjnej** (tekst jednolity: Dz. U. z 2007r. Nr 121 poz. 842)

- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 22 kwietnia 2004 r. w sprawie zakresu czynności wykonywanych przez osoby niebędące pracownikami Inspekcji Weterynaryjnej oraz kwalifikacji tych osób (Dz. U. 04.89.860)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 4 września 2008r. zmieniające rozporządzenie w sprawie zakresu czynności wykonywanych przez osoby niebędące pracownikami Inspekcji Weterynaryjnej oraz kwalifikacji tych osób (Dz. U. 08.166.1034)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 27 kwietnia 2004r. w sprawie wzoru upoważnienia i wzoru odznaki identyfikacyjnej dla pracowników Inspekcji Weterynaryjnej oraz osób wyznaczonych przez organy Inspekcji Weterynaryjnej do wykonywania niektórych czynności (Dz. U. 04.100.1014)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 10 maja 2004r. w sprawie programu szkoleń dla osób wystawiających świadectwa zdrowia oraz sposobu przeprowadzania tych szkoleń (Dz. U. 04.125.310)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 2 sierpnia 2004r. w sprawie warunków i wysokości wynagrodzenia za wykonywanie czynności przez lekarzy weterynarii i inne osoby wyznaczone przez powiatowego lekarza weterynarii (Dz. U. 04.178.1837)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 16 grudnia 2005r. zmieniające rozporządzenie w sprawie warunków i wysokości wynagrodzenia za wykonywanie czynności przez lekarzy weterynarii i inne osoby wyznaczone przez powiatowego lekarza weterynarii (Dz. U. 05.256.2150)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 27 października 2006r. zmieniające rozporządzenie w sprawie warunków i wysokości wynagrodzenia za wykonywanie czynności przez lekarzy weterynarii i inne osoby wyznaczone przez

powiatowego lekarza weterynarii (Dz. U. 07.2.12)

- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 23 sierpnia 2007r. zmieniające rozporządzenie w sprawie warunków i wysokości wynagrodzenia za wykonywanie czynności przez lekarzy weterynarii i inne osoby wyznaczone przez powiatowego lekarza weterynarii (Dz. U. 07.160.1130)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 15 grudnia 2006r. w sprawie sposobu ustalania i wysokości opłat za czynności wykonywane przez Inspekcji Weterynaryjną, sposobu i miejsc pobierania tych opłat oraz sposobu przekazywania informacji w tym zakresie Komisji Europejskiej (Dz. U. 07.2.15)

**6. Ustawa z dnia 10 grudnia 2003 r. o kontroli weterynaryjnej w handlu (Dz. U. 2004 nr 16 poz. 145 zm. Dz. U. z 2006r. Nr 17 poz. 127, Dz. U. z 2008r. Nr 145 poz. 916)**

**7. Ustawa z dnia 27 sierpnia 2003 r. o weterynaryjnej kontroli granicznej (Dz. U. z 2003r. Nr 165 poz.1590 zm. Dz. U. z 2004r. Nr 69 poz. 625, Dz. U. z 2006r. Nr 17 poz. 127, Dz. U. z 2007r. Nr 133 poz.920, Dz. U. z 2008r. Nr 171 poz. 1056)**

**8. Ustawa z dnia 22 lipca 2006 r. o paszach (Dz. U. z 2006r.Nr 144 poz. 1045 zm. Dz. U. z 2008r. Nr 144 poz. 899)**

- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 17 maja 2007r. w sprawie wykazu laboratoriów upoważnionych do prowadzenia badań pasz oraz pasz leczniczych w ramach urzędowej kontroli (Dz. U. 07.98.653)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju wsi z dnia 13 czerwca 2008r. w sprawie krajowych laboratoriów referencyjnych właściwych do prowadzenia badań pasz (Dz. U. 08.118.758)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 14 grudnia 2006r. w sprawie szczegółowych warunków i sposobu pobierania próbek do badań oraz postępowania z próbkami pobranymi w ramach urzędowej kontroli (Dz. U. 07.2.14)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 31 stycznia 2007r. w sprawie wzoru zlecenia na wprowadzenie do obrotu pasz leczniczych i produktów pośrednich (Dz. U. 07.24.155)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 1 lutego 2007r. w sprawie pasz leczniczych nieprzeznaczonych do obrotu (Dz. U. 07.24.157)
- Rozporządzenie Ministra i Rozwoju Wsi z dnia 31 stycznia 2007r. w sprawie egzaminu ze znajomości zagadnień dotyczących wytwarzania pasz leczniczych z produktu pośredniego (Dz. U. 07.27.182)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 1 lutego 2007r. w sprawie wymagań przy wprowadzaniu do obrotu przez dystrybutora pasz leczniczych przeznaczonych do obrotu i produktów pośrednich (Dz. U. 07.27.184)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 24 stycznia 2007r. w sprawie limitów tolerancji zawartości składników pokarmowych i dodatków paszowych (Dz. U. 07.20.120)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 23 stycznia 2007r. w sprawie wykazu substancji zabronionych (Dz. U. 07.18.110)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 23 stycznia 2007r.

w sprawie dopuszczalnych zawartości substancji niepożądanych w paszach (Dz. U. 07.20.119)

- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 10 października 2007r. zmieniające rozporządzenie w sprawie dopuszczalnych zawartości substancji niepożądanych w paszach (Dz. U. 07.191.1086)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 5 czerwca 2007r. w sprawie dopuszczalnej zawartości wody, substancji wiążących, zanieczyszczeń roślinnych oraz zanieczyszczeń mineralnych w materiałach paszowych i mieszankach paszowych (Dz. U. 07.114.785)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 12 lutego 2008r. w sprawie dopuszczalnych zawartości pozostałości pestycydów w materiałach paszowych i mieszankach paszowych (Dz. U. 08.35.201)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 29 czerwca 2007r. w sprawie wykazu przejść granicznych, na których może być dokonywana kontrola graniczna pasz i pasz leczniczych (Dz. U. 07.124.863)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 20 czerwca 2007 r. w sprawie wzoru dokumentu potwierdzającego przeprowadzenie kontroli granicznej przesyłki pasz oraz sposobu jego wystawiania i wypełniania (Dz. U. 07.121.836)

**9. Ustawa z dnia 29 czerwca 2007 r. o organizacji hodowli i rozrodzie zwierząt gospodarskich (Dz. U. 2007r. Nr 133 poz. 921 zm. 2008r. Nr 171 poz. 1056)**

- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 14 grudnia 2007r. w sprawie zakresu informacji oraz sposobu składania sprawozdania z prowadzenia ksiąg hodowlanych i rejestrów (Dz. U. 07.243.1789)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 28 kwietnia 2008r. w sprawie dodatkowych wymagań, jakie powinny spełniać związki hodowców lub inne podmioty ubiegające się o prowadzenie księgi hodowlanej drobiu, zwierząt futerkowych i pszczoł (Dz. U. 08.84.512)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 28 kwietnia 2008r. w sprawie dodatkowych wymagań, jakie powinny spełniać związki hodowców lub inne podmioty ubiegające się o prowadzenie rejestrów zwierząt gospodarskich innych niż świnie (Dz. U. 07.84.513)
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 19 czerwca 2008r. w sprawie upoważnienia związków hodowców lub innych podmiotów do wykonywania zadań z zakresu prowadzenia oceny wartości użytkowej lub hodowlanej zwierząt (Dz. U. 08.122.787)

**10. Ustawy 27 kwietnia 2001r. Prawo ochrony środowiska (tekst jednolity: Dz. U. z 2008r. Nr 25 poz. 150)**

**11. Ustawa 16 kwietnia 2004r. o ochronie przyrody (Dz. U. z 2004r. Nr 92 poz. 880 zm. Dz. U. z 2005r. Nr 113 poz. 954, Nr 130 poz. 1087, z 2006r. Nr 225 poz. 1635, z 2007r. Nr 75 poz. 493, Nr 176 poz. 1238, Nr 181 poz. 1286, z 2008r. Nr 154 poz. 1286)**

- Rozporządzenie Ministra Środowiska z dnia 23 sierpnia 2005r. w sprawie gatunków lub grup gatunków zwierząt niebezpiecznych dla życia i zdrowia ludzi (Dz. U. 05.174.1455)
- Rozporządzenie Ministra Środowiska z dnia 28 listopada 2005r. zmieniające rozporządzenie w sprawie gatunków lub grup gatunków zwierząt niebezpiecznych dla życia i zdrowia ludzi (Dz. U. 05.233.1989)
- Rozporządzenie Ministra Środowiska z dnia 26 stycznia 2006r. zmieniające rozporządzenie w sprawie gatunków lub grup gatunków zwierząt niebezpiecznych dla życia i zdrowia ludzi (Dz. U. 06.16.125)
- Rozporządzenie Ministra Środowiska z dnia 14 grudnia 2006r. zmieniające rozporządzenie w sprawie gatunków lub grup gatunków zwierząt niebezpiecznych dla życia i zdrowia ludzi (Dz. U. 06.237.1720)
- Rozporządzenie Ministra Środowiska z dnia 12 grudnia 2007r. zmieniające rozporządzenie w sprawie gatunków lub grup gatunków zwierząt niebezpiecznych dla życia i zdrowia ludzi (Dz. U. 07.236.1744)
- Rozporządzenie Ministra Środowiska z dnia 16 maja 2005r. w sprawie typów siedlisk przyrodniczych oraz gatunków roślin i zwierząt, wymagających ochrony w formie wyznaczenia obszarów Natura 2000 (Dz. U. 05.94.795)
- Rozporządzenie Ministra Środowiska z dnia 28 września 2004r. w sprawie gatunków dziko występujących zwierząt objętych ochroną (Dz. U. 04.220.2237)
- Rozporządzenie Ministra Środowiska z dnia 21 lipca 2004r. w sprawie obszarów specjalnej ochrony ptaków Natura 2000 (Dz. U. 04.229.2313)
- Rozporządzenie Ministra Środowiska z dnia 5 września 2007r. zmieniające rozporządzenie w sprawie obszarów specjalnej ochrony ptaków Natura 2000 (Dz. U. 07.179.1275)
- Rozporządzenie Ministra Środowiska z dnia 20 grudnia 2004r. w sprawie warunków hodowli i utrzymywania poszczególnych grup gatunków zwierząt w ogrodzie zoologicznym (Dz. U. 05.5.32)
- Rozporządzenie Ministra Środowiska z dnia 14 marca 2006r. w sprawie obrączkowania ptaków (Dz. U. 06.48.350)

**12. Ustawa z 13 października 1995r. Prawo łowieckie** (tekst jednolity: Dz. U. z 2005r. Nr 127 poz. 1066)

- Rozporządzenie Ministra Środowiska z dnia 11 marca 2005 r. w sprawie ustalenia listy gatunków zwierząt łownych (Dz. U. 05.45.433)
- Rozporządzenie Ministra Środowiska z dnia 16 marca 2005 r. w sprawie określenia okresów polowań na zwierzęta łowne (Dz. U. 05.48.459)
- Rozporządzenie Ministra Środowiska z dnia 18 kwietnia 2005 r. w sprawie warunków i trybu wydawania zezwoleń na łowienie zwierzyny przy użyciu ptaków łowczych (Dz. U. 05.65.621)

**13. Ustawa z dnia 27 kwietnia 2001 r. o odpadach** (tekst jednolity: Dz. U. z 2007r. Nr 39 poz. 251)

- Rozporządzenie Ministra Środowiska z dnia 27 września 2001r. w sprawie katalogu odpadów (Dz. U. 01.1112.1206)
- Rozporządzenie Ministra Środowiska z dnia 11 grudnia 2001r. w sprawie rodzajów odpadów lub ich ilości, dla których nie ma obowiązku prowadzenia ewidencji odpadów, oraz kategorii małych i średnich przedsiębiorstw, które mogą prowadzić uproszczoną ewidencję odpadów (Dz. U. 01.152.1735)
- Rozporządzenie Ministra Gospodarki z dnia 30 października 2002r. w sprawie rodzajów odpadów, które mogą być składowane w sposób nieselektywny (Dz. U. 02.191.1595)
- Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 23 grudnia 2002r. w sprawie rodzajów odpadów medycznych i weterynaryjnych, których poddawanie odzyskowi jest zakazane (Dz. U. 03.8.103)
- Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 23 grudnia 2002r. w sprawie dopuszczalnych sposobów i warunków unieszkodliwiania odpadów medycznych i weterynaryjnych (Dz. U. 03.8.104)
- Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 7 września 2004r. zmieniające rozporządzenie w sprawie dopuszczalnych sposobów i warunków unieszkodliwiania odpadów medycznych i weterynaryjnych (Dz. U. 04.200.2061)

**14. Ustawa z 10 lipca 2007r. o nawozach i nawożeniu** (Dz. U. z 2007r. Nr 147 poz. 1033)

## Przepisy Unii Europejskiej (stan na 31.10.2008r.)

Sposób wyszukiwania tekstu jednolitego: <http://eur-lex.europa.eu/pl/index.htm> → wyszukiwanie proste → słowa → szukaj – numer dokumentu (np. 1774/2002), a w opcjach zaznaczyć Tytuł → szukaj

### I. Ochrona zwierząt

1. Rozporządzenie Rady (WE) nr 1/2005 z dnia 22 grudnia 2004r. w sprawie ochrony zwierząt podczas transportu i związanych z tym działań oraz zmieniające dyrektywy 64/432/EWG i 93/119/WE oraz rozporządzenie (WE) nr 1255/97 (Dz. Urz. L 3 z 5.1.2005, str. 1—44)
2. Sprostowanie do rozporządzenia Rady (WE) nr 1/2005 z dnia 22 grudnia 2004r. w sprawie ochrony zwierząt podczas transportu i związanych z tym działań oraz zmieniającego dyrektywy 64/432/EWG i 93/119/WE oraz rozporządzenie (WE) nr 1255/97 (Dz. Urz. L 73 z 15.3.2008, str. 35—35)
3. Decyzja Rady z dnia 19 czerwca 1978r. dotycząca zawarcia Europejskiej Konwencji o ochronie zwierząt hodowlanych i gospodarskich (Dz. Urz. L 323 z 17.11.1978, str. 12—13, PL.ES Rozdział 15 Tom 01 P. 87)
4. Decyzja Rady z dnia 16 maja 1988r. w sprawie zawarcia Europejskiej Konwencji o Ochronie Zwierząt Rzeźnych (Dz. Urz. L 137 z 2.6.1988, str. 25—26, PL.ES Rozdział 03 Tom 08 P. 48)
5. Dyrektywa Rady 98/58/WE z dnia 20 lipca 1998r. dotycząca ochrony zwierząt hodowlanych (Dz. Urz. L 221 z 8.8.1998, str. 23—27; Polskie wydanie specjalne Rozdział 3 Tom 23 P. 316 - 320)
6. Sprostowanie do dyrektywy Rady 98/58/WE z dnia 20 lipca 1998r. dotyczącej ochrony zwierząt hodowlanych (Polskie wydanie specjalne Rozdział 3 Tom 39 P. 616)
7. Sprostowanie do dyrektywy Rady 98/58/WE z dnia 20 lipca 1998r. dotyczącej ochrony zwierząt hodowlanych
8. Dyrektywa Rady 1999/74/WE z dnia 19 lipca 1999r. ustanawiająca minimalne normy ochrony kur niosek (Dz. Urz. L 203 z 3.8.1999, str. 53—57, Polskie wydanie specjalne Rozdział 3 Tom 26 P. 225 - 229)
9. Dyrektywa Komisji 2002/4/WE z dnia 30 stycznia 2002r. w sprawie rejestracji zakładów hodujących kury nioski, objętych dyrektywą Rady 1999/74/WE (Dz. Urz. L 30 z 31.1.2002, str. 44—46)
10. Dyrektywa Komisji 2006/83/WE z dnia 23 października 2006r. dostosowująca dyrektywę 2002/4/WE w sprawie rejestracji zakładów hodujących kury nioski, objętych dyrektywą Rady 1999/74/WE, w związku z przystąpieniem Bułgarii i Rumunii (Dz. Urz. L 362 z 20.12.2006, str. 97—98)
11. Rozporządzenie Rady (WE) NR 806/2003 z dnia 14 kwietnia 2003r. dostosowujące do decyzji 1999/468/WE przepisy odnoszące się do komitetów wspomagających Komisję w wykonywaniu jej uprawnień wykonawczych ustanowionych w instrumentach Rady przyjętych zgodnie z procedurą konsultacji (Dz. Urz. L 122 z 16.5.2003, str. 1—35)
12. Dyrektywa Rady 2007/43/WE z dnia 28 czerwca 2007r. w sprawie ustanowienia minimalnych zasad dotyczących ochrony kurcząt utrzymywanych z przeznaczeniem na produkcję mięsa (Dz. U. L 182 z 12.7.2007, str. 19—28)

13. Dyrektywa Rady z dnia 24 listopada 1986r. w sprawie zbliżenia przepisów ustawowych, wykonawczych i administracyjnych Państw Członkowskich dotyczących ochrony zwierząt wykorzystywanych do celów doświadczalnych i innych celów naukowych (Dz. Urz. L 358 z 18.12.1986, str. 1—28, Polskie wydanie specjalne Rozdział 15 Tom 01 P. 292 – 320)
14. Dyrektywa 2003/65/WE Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 22 lipca 2003r. zmieniająca dyrektywę Rady 86/609/EWG w sprawie zbliżenia przepisów ustawowych, wykonawczych i administracyjnych Państw Członkowskich dotyczących ochrony zwierząt wykorzystywanych do celów doświadczalnych i innych celów naukowych (Dz. Urz. L 230 z 16.9.2003, str. 32—33, Polskie wydanie specjalne Rozdział 15 Tom 07 P. 609 – 610)
15. Decyzja Rady z dnia 23 marca 1998r. dotycząca zawarcia przez Wspólnotę Europejskiej konwencji w sprawie ochrony zwierząt kręgowych wykorzystywanych do celów doświadczalnych i innych celów naukowych (Dz. Urz. L 222 z 24.8.1999, str. 29—30, PL.ES Rozdział 11 Tom 32 P. 121 – 122)
16. Europejska Konwencja w sprawie ochrony zwierząt kręgowych wykorzystywanych do celów doświadczalnych i innych celów naukowych (Dz. Urz. L 222 z 24.8.1999, str. 31—37, PL.ES Rozdział 15 Tom 04 P. 325 – 332)
17. Protokół zmian do Europejskiej konwencji w sprawie ochrony zwierząt kręgowych wykorzystywanych do celów doświadczalnych i innych celów naukowych Strasburg, dnia 22 czerwca 1998 r. (Dz. Urz. L 198 z 6.8.2003, str. 11—12, Polskie wydanie specjalne Rozdział 15 Tom 07 P. 509 – 510)
18. Zalecenie Komisji z dnia 18 czerwca 2007r. w sprawie wytycznych dotyczących trzymania zwierząt wykorzystywanych do celów doświadczalnych i innych celów naukowych i opieki nad tymi zwierzętami (Dz. Urz. L 197 z 30.7.2007, str. 1—89)

## II. Zwalczanie chorób zakaźnych drobiu

19. Decyzja Komisji z dnia 30 lipca 2008r. zmieniająca decyzję 2005/692/WE dotyczącą niektórych środków ochronnych w odniesieniu do ptasiej grypy w niektórych krajach trzecich (Dz. Urz. L 207 z 5.8.2008, str. 32—33)
20. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 318/2007 z dnia 23 marca 2007r. ustanawiające warunki dotyczące zdrowia zwierząt dla przywozu niektórych rodzajów ptaków do Wspólnoty i warunki kwarantanny dotyczące takiego przywozu (Dz. Urz. L 84 z 24.3.2007, str. 7—29)
21. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1278/2007 z dnia 29 października 2007r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 318/2007 ustanawiające warunki dotyczące zdrowia zwierząt dla przywozu niektórych rodzajów ptaków do Wspólnoty i warunki kwarantanny dotyczące takiego przywozu (Dz. Urz. L 284 z 30.10.2007, str. 20—25)
22. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 86/2008 z dnia 30 stycznia 2008r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 318/2007 ustanawiające warunki dotyczące zdrowia zwierząt dla przywozu niektórych rodzajów ptaków do Wspólnoty i warunki kwarantanny dotyczące takiego przywozu (Dz. Urz. L 27 z 31.1.2008, str. 8—11)
23. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 311/2008 z dnia 3 kwietnia 2008r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 318/2007 ustanawiające warunki dotyczące zdrowia zwierząt

- dla przywozu niektórych rodzajów ptaków do Wspólnoty i warunki kwarantanny dotyczące takiego przywozu (Dz. Urz. L 93 z 4.4.2008, str. 3—7)
24. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 607/2008 z dnia 26 czerwca 2008r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 318/2007 ustanawiające warunki dotyczące zdrowia zwierząt dla przywozu niektórych rodzajów ptaków do Wspólnoty i warunki kwarantanny dotyczące takiego przywozu (Dz. Urz. L 166 z 27.6.2008, str. 18—18)
  25. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 754/2008 z dnia 31 lipca 2008r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 318/2007 ustanawiające warunki dotyczące zdrowia zwierząt dla przywozu niektórych rodzajów ptaków do Wspólnoty i warunki kwarantanny dotyczące takiego przywozu (Dz. Urz. L 205 z 1.8.2008, str. 6—9)
  26. Decyzja Komisji z dnia 14 czerwca 2006r. dotycząca niektórych środków ochronnych w odniesieniu do wysoce zjadliwej grypy ptaków podtypu H5N1 u drobiu we Wspólnocie i uchylająca decyzję 2006/135/WE (Dz. Urz. L 164 z 16.6.2006, str. 51—60)
  27. 2006/506/WE: Decyzja Komisji z dnia 19 lipca 2006r. zmieniająca decyzję 2006/415/WE dotyczącą niektórych środków ochronnych w odniesieniu do wysoce zjadliwej grypy ptaków podtypu H5N1 u drobiu we Wspólnocie (Dz. Urz. L 199 z 21.7.2006, str. 36—38)
  28. 2007/119/WE: Decyzja Komisji z dnia 16 lutego 2007r. zmieniająca decyzje 2006/415/WE, 2006/416/WE oraz 2006/563/WE w odniesieniu do znaku identyfikacyjnego, który należy stosować do świeżego mięsa drobiowego (Dz. Urz. L 51 z 20.2.2007, str. 22—24)
  29. 2007/454/WE: Decyzja Komisji z dnia 29 czerwca 2007r. zmieniająca decyzję 2006/415/WE dotyczącą niektórych środków ochronnych odnoszących się do wysoce zjadliwej grypy ptaków podtypu H5N1 u drobiu we Wspólnocie (Dz. Urz. L 172 z 30.6.2007, str. 87—88)
  30. 2007/496/WE: Decyzja Komisji z dnia 13 lipca 2007r. zmieniająca decyzję 2006/415/WE dotyczącą niektórych środków ochronnych w odniesieniu do wysoce zjadliwej grypy ptaków podtypu H5N1 u drobiu we Wspólnocie (Dz. Urz. L 184 z 14.7.2007, str. 29—33)
  31. 2007/556/WE: Decyzja Komisji z dnia 1 sierpnia 2007r. zmieniająca decyzję 2006/415/WE dotyczącą niektórych środków ochronnych w odniesieniu do wysoce zjadliwej grypy ptaków podtypu H5N1 u drobiu we Wspólnocie (Dz. Urz. L 212 z 14.8.2007, str. 10—14)
  32. 2008/543/WE: Decyzja Komisji z dnia 18 czerwca 2008r. zmieniająca decyzję 2006/415/WE dotyczącą niektórych środków ochronnych w odniesieniu do wysoce zjadliwej grypy ptaków podtypu H5N1 u drobiu we Wspólnocie (Dz. Urz. L 173 z 3.7.2008, str. 25—26)
  33. 2006/115/WE: Decyzja Komisji z dnia 17 lutego 2006r. dotycząca niektórych środków ochronnych w odniesieniu do wysoce zjadliwej grypy ptaków wśród dzikiego plectwa we Wspólnocie oraz uchylająca decyzje 2006/86/WE, 2006/90/WE, 2006/91/WE, 2006/94/WE, 2006/104/WE i 2006/105/WE (Dz. Urz. L 48 z 18.2.2006, str. 28—34)
  34. 2006/416/WE: Decyzja Komisji z dnia 14 czerwca 2006r. dotycząca niektórych środków przejściowych w odniesieniu do wysoce zjadliwej grypy ptaków u drobiu lub innych ptaków żyjących w niewoli we Wspólnocie (Dz. Urz. L 164 z 16.6.2006, str. 61—72)



35. Decyzja Komisji z dnia 6 października 2005r. dotycząca niektórych środków ochronnych w odniesieniu do ptasiej grypy w niektórych państwach trzecich (Dz. Urz. L 263 z 8.10.2005, str. 20—21)
36. Decyzja Komisji z dnia 25 lipca 2006r. zmieniająca decyzje 2005/692/WE, 2005/733/WE i 2006/7/WE dotyczące niektórych środków ochronnych w odniesieniu do wysoce zjadliwej grypy ptaków (Dz. Urz. L 205 z 27.7.2006, str. 26—27)
37. 2007/99/WE: Decyzja Komisji z dnia 14 lutego 2007r. zmieniająca decyzję 2005/692/WE w zakresie niektórych środków ochronnych w odniesieniu do grypy ptaków w Korei Południowej (Dz. Urz. L 43 z 15.2.2007, str. 35—36)
38. 2007/869/WE: Decyzja Komisji z dnia 21 grudnia 2007r. zmieniająca decyzję 2005/692/WE dotyczącą niektórych środków ochronnych w odniesieniu do ptasiej grypy w niektórych państwach trzecich (Dz. Urz. L 340 z 22.12.2007, str. 104—104)
39. 2008/640/WE: Decyzja Komisji z dnia 30 lipca 2008r. zmieniająca decyzję 2005/692/WE dotyczącą niektórych środków ochronnych w odniesieniu do ptasiej grypy w niektórych krajach trzecich (Dz. Urz. L 207 z 5.8.2008, str. 32—33)
40. Decyzja Komisji z dnia 17 października 2005r. ustanawiająca dodatkowe wymogi dla nadzoru obecności ptasiej grypy wśród dzikiego ptactwa (Dz. Urz. L 274 z 20.10.2005, str. 93—94)
41. 2006/52/WE: Decyzja Komisji z dnia 30 stycznia 2006r. zmieniająca decyzję 2005/731/WE ustanawiającą dodatkowe wymogi dla nadzoru obecności ptasiej grypy wśród dzikiego ptactwa (Dz. Urz. L 27 z 1.2.2006, str. 17—18)
42. 2007/105/WE: Decyzja Komisji z dnia 15 lutego 2007r. zmieniająca decyzje 2005/731/WE i 2005/734/WE poprzez przedłużenie ich okresów stosowania (Dz. Urz. L 46 z 16.2.2007, str. 54—54)
43. 2007/803/WE: Decyzja Komisji z dnia 6 grudnia 2007r. zmieniająca decyzje 2005/731/WE i 2005/734/WE w odniesieniu do przedłużenia ich okresów stosowania (Dz. Urz. L 323 z 8.12.2007, str. 42—42)
44. Decyzja Komisji z dnia 19 października 2005r. ustanawiająca środki bezpieczeństwa biologicznego w celu zmniejszenia ryzyka przeniesienia wysoce zjadliwej grypy ptaków spowodowanej przez wirus grypy A podtyp H5N1 z ptaków dziko żyjących na drób i inne ptaki żyjące w niewoli oraz przewidująca system wczesnego wykrywania na obszarach szczególnego ryzyka (Dz. Urz. L 274 z 20.10.2005, str. 105—107)
45. 2005/745/WE: Decyzja Komisji z dnia 21 października 2005r. zmieniająca decyzję 2005/734/WE ustanawiającą środki bezpieczeństwa biologicznego w celu zmniejszenia ryzyka przeniesienia wysoce zjadliwej grypy ptaków spowodowanej przez wirus grypy A podtyp H5N1 z ptaków dziko żyjących na drób i inne ptaki żyjące w niewoli oraz przewidująca system wczesnego wykrywania na obszarach szczególnego ryzyka (Dz. Urz. L 279 z 22.10.2005, str. 79—80)
46. 2005/855/WE: Decyzja Komisji z dnia 30 listopada 2005r. zmieniająca decyzję 2005/734/WE ustanawiającą środki bezpieczeństwa biologicznego w celu zmniejszenia ryzyka przeniesienia wysoce zjadliwej grypy ptaków spowodowanej przez wirus grypy A podtyp H5N1 z ptaków dziko żyjących na drób i inne ptaki żyjące w niewoli oraz przewidująca system wczesnego wykrywania na obszarach szczególnego ryzyka (Dz. Urz. L 316 z 2.12.2005, str. 21—22)
47. 2006/405/WE: Decyzja Komisji z dnia 7 czerwca 2006r. zmieniająca decyzje 2005/710/WE, 2005/734/WE, 2005/758/WE, 2005/759/WE, 2005/760/WE, 2006/247/WE oraz

- 2006/265/WE dotyczące niektórych środków ochronnych w odniesieniu do wysoce zjadliwej grypy ptaków (Dz. Urz. L 158 z 10.6.2006, str. 14—17)
48. 2006/574/WE: Decyzja Komisji z dnia 18 sierpnia 2006r. zmieniająca decyzję 2005/734/WE w odniesieniu do niektórych dodatkowych środków ograniczających zagrożenie rozprzestrzenienia się grypy ptaków (Dz. Urz. L 228 z 22.8.2006, str. 24—26)
49. 2007/105/WE: Decyzja Komisji z dnia 15 lutego 2007r. zmieniająca decyzje 2005/731/WE i 2005/734/WE poprzez przedłużenie ich okresów stosowania (Dz. Urz. L 46 z 16.2.2007, str. 54—54)
50. 2006/474/WE: Decyzja Komisji z dnia 6 lipca 2006r. dotycząca środków zapobiegających rozprzestrzenianiu się wysoce zjadliwej grypy ptaków wywołanej wirusem grypy A podtyp H5N1 u ptaków trzymanyh w ogrodach zoologicznych oraz w zatwierdzonych jednostkach, instytutach lub ośrodkach w państwach członkowskich oraz uchylająca decyzję 2005/744/WE (Dz. Urz. L 187 z 8.7.2006, str. 37—41)
51. Decyzja Komisji z dnia 28 sierpnia 2007r. dotycząca środków zapobiegających rozprzestrzenianiu się wysoce zjadliwej grypy ptaków w ptaków trzymanyh w ogrodach zoologicznych oraz w zatwierdzonych jednostkach, instytutach lub ośrodkach w państwach członkowskich (Dz. Urz. L 230 z 1.9.2007, str. 20—26)
52. Decyzja Komisji z dnia 13 kwietnia 2007r. w sprawie wdrażania programów nadzoru nad ptasią grypą u drobiu i dzikiego ptactwa w państwach członkowskich i zmieniająca decyzję 2004/450/WE (Dz. Urz. L 115 z 3.5.2007, str. 3—17)
53. Decyzja Komisji z dnia 27 października 2005r. dotycząca niektórych środków ochronnych odnoszących się do wysoce zjadliwej grypy ptaków w określonych państwach trzecich w zakresie przywozu ptaków żyjących w niewoli (Dz. Urz. L 285 z 28.10.2005, str. 60—62)
54. 2005/862/WE: Decyzja Komisji z dnia 30 listopada 2005r. zmieniająca decyzje 2005/759/WE i 2005/760/WE dotyczące środków zwalczania ptasiej grypy u ptaków innych niż drób (Dz. Urz. L 317 z 3.12.2005, str. 19—22)
55. 2006/79/WE: Decyzja Komisji z dnia 31 stycznia 2006r. zmieniająca decyzje 2005/759/WE i 2005/760/WE w odniesieniu do przedłużenia ich okresów stosowania (Dz. Urz. L 36 z 8.2.2006, str. 48—49)
56. Decyzja Komisji z dnia 7 czerwca 2006r. zmieniająca decyzje 2005/710/WE, 2005/734/WE, 2005/758/WE, 2005/759/WE, 2005/760/WE, 2006/247/WE oraz 2006/265/WE dotyczące niektórych środków ochronnych w odniesieniu do wysoce zjadliwej grypy ptaków (Dz. Urz. L 158 z 10.6.2006, str. 14—17)
57. Decyzja Komisji z dnia 25 lipca 2006r. zmieniająca decyzje 2005/759/WE i 2005/760/WE dotyczące niektórych środków ochronnych w odniesieniu do wysoce zjadliwej grypy ptaków oraz przemieszczania niektórych żywych ptaków do Wspólnoty (Dz. Urz. L 205 z 27.7.2006, str. 28—29)
58. Decyzja Komisji z dnia 22 grudnia 2006r. zmieniająca decyzję 2005/760/WE dotyczącą niektórych środków ochronnych odnoszących się do wysoce zjadliwej grypy ptaków oraz przywozu ptaków innych niż drób do Wspólnoty (Dz. Urz. L 7 z 12.1.2007, str. 44—45)
59. 2007/183/WE: Decyzja Komisji z dnia 23 marca 2007r. zmieniająca decyzję 2005/760/WE dotyczącą niektórych środków ochronnych odnoszących się do wysoce zjadliwej

- grypy ptaków w określonych państwach trzecich w zakresie przywozu ptaków żyjących w niewoli ( Dz. Urz. L 84 z 24.3.2007, str. 44—45)
60. Dyrektywa Rady 2005/94/WE z dnia 20 grudnia 2005r. w sprawie wspólnotowych środków zwalczania grypy ptaków i uchylająca dyrektywę 92/40/EWG (Dz. Urz. L 10 z 14.1.2006, str. 16—65)
  61. Dyrektywa Rady 2008/73/WE z dnia 15 lipca 2008r. upraszczająca procedury dotyczące podawania i publikowania informacji z dziedziny weterynarii i zootechniki oraz zmieniająca dyrektywy 64/432/EWG, 77/504/EWG, 88/407/EWG, 88/661/EWG, 89/361/EWG, 89/556/EWG, 90/426/EWG, 90/427/EWG, 90/428/EWG, 90/429/EWG, 90/539/EWG, 91/68/EWG, 91/496/EWG, 92/35/EWG, 92/65/EWG, 92/66/EWG, 92/119/EWG, 94/28/WE, 2000/75/WE, decyzję 2000/258/WE oraz dyrektywy 2001/89/WE, 2002/60/WE i 2005/94/WE (Dz. Urz. L 219 z 14.8.2008, str. 40—54)
  62. 2006/563/WE: Decyzja Komisji z dnia 11 sierpnia 2006r. dotyczącą niektórych środków ochronnych w odniesieniu do wysoce zjadliwej grypy ptaków podtypu H5N1 wśród dzikiego ptactwa we Wspólnocie i uchylająca decyzję 2006/115/WE (Dz. Urz. L 222 z 15.8.2006, str. 11—19)
  63. Decyzja Komisji z dnia 14 czerwca 2006r. dotycząca niektórych środków ochronnych w odniesieniu do wysoce zjadliwej grypy ptaków podtypu H5N1 u drobiu we Wspólnocie i uchylająca decyzję 2006/135/WE (Dz. Urz. L 164 z 16.6.2006, str. 51—60)
  64. Decyzja Komisji z dnia 22 grudnia 2006r. dotycząca niektórych środków ochronnych w odniesieniu do wysoce zjadliwej grypy ptaków oraz przemieszczania do Wspólnoty ptaków domowych towarzyszących swoim właścicielom (Dz. Urz. L 8 z 13.1.2007, str. 29—34)
  65. 2007/598/WE: Decyzja Komisji z dnia 28 sierpnia 2007r. dotycząca środków zapobiegających rozprzestrzenianiu się wysoce zjadliwej grypy ptaków u ptaków trzymanyh w ogrodach zoologicznych oraz w zatwierdzonych jednostkach, instytutach lub ośrodkach w państwach członkowskich (Dz. Urz. L 230 z 1.9.2007, str. 20—26)
  66. Decyzja Komisji z dnia 22 grudnia 2006r. dotycząca niektórych środków ochronnych w odniesieniu do wysoce zjadliwej grypy ptaków oraz przemieszczania do Wspólnoty ptaków domowych towarzyszących swoim właścicielom (Dz. Urz. L 8 z 13.1.2007, str. 29—34)
  67. 2005/759/WE: Decyzja Komisji z dnia 27 października 2005r. dotycząca niektórych środków ochronnych w odniesieniu do wysoce zjadliwej grypy ptaków w niektórych państwach trzecich oraz przemieszczania z państw trzecich ptaków towarzyszących swoim właścicielom (Dz. Urz. L 285 z 28.10.2005, str. 52—59)
  68. Sprostowanie do decyzji Komisji 2005/759/WE z dnia 27 października 2005r. dotyczącej niektórych środków ochronnych w odniesieniu do wysoce zjadliwej grypy ptaków w niektórych państwach trzecich oraz przemieszczania z państw trzecich ptaków towarzyszących swoim właścicielom (Dz. Urz. L 291 z 5.11.2005, str. 48—53)
  69. 2006/605/WE: Decyzja Komisji z dnia 6 września 2006r. w sprawie niektórych środków ochronnych w odniesieniu do handlu wewnątrzwspólnotowego drobiem przeznaczonym do odnowy populacji zwierzyny łownej (Dz. Urz. L 246 z 8.9.2006, str. 12—14)
  70. 2006/7/WE: Decyzja Komisji z dnia 9 stycznia 2006r. dotycząca niektórych środków ochronnych w odniesieniu do przywozu piór z niektórych państw trzecich (Dz. Urz. L 5 z 10.1.2006, str. 17—19)

71. 2006/183/WE: Decyzja Komisji z dnia 28 lutego 2006r. zmieniająca decyzję 2006/7/WE w odniesieniu do rozszerzenia listwy państw i przedłużenia okresu stosowania tej decyzji (Dz. Urz. L 65 z 7.3.2006, str. 49—50)
72. 2006/521/WE: Decyzja Komisji z dnia 25 lipca 2006r. zmieniająca decyzje 2005/692/WE, 2005/733/WE i 2006/7/WE dotyczące niektórych środków ochronnych w odniesieniu do wysoce zjadliwej grypy ptaków (Dz. Urz. L 205 z 27.7.2006, str. 26—27)
73. 2006/892/WE: Decyzja Komisji z dnia 5 grudnia 2006r. zmieniająca decyzje 2006/7/WE, 2006/265/WE i 2006/533/WE w odniesieniu do przedłużenia ich okresów stosowania (Dz. Urz. L 343 z 8.12.2006, str. 99—101)
74. Rozporządzenia (WE) nr 2160/2003 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 17 listopada 2003r. w sprawie zwalczania salmonelli i innych określonych odzwierzęcych czynników chorobotwórczych przenoszonych przez żywność (Dz. Urz. L. 325 z 12.12.2003r. Str. 1)
75. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1003/2005 z dnia 30 czerwca 2005r. wdrażające rozporządzenie (WE) nr 2160/2003 w odniesieniu do celu wspólnotowego ograniczenia powszechnego występowania niektórych serotypów salmonelli w stadach hodowlanych gatunku Gallus gallus oraz zmieniające rozporządzenie (WE) nr 2160/2003 (Dz. Urz. L 170 z 1.7.2005, str. 12—17)
76. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1168/2006 z dnia 31 lipca 2006r. w sprawie wykonania rozporządzenia (WE) nr 2160/2003 w odniesieniu do wspólnotowego celu ograniczenia częstości występowania niektórych serotypów salmonelli w stadach kur niosek gatunku Gallus gallus oraz zmieniające rozporządzenie (WE) nr 1003/2005 (Dz. Urz. L 211 z 1.8.2006, str. 4—8)
77. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1177/2006 z dnia 1 sierpnia 2006r. w sprawie wykonania rozporządzenia (WE) nr 2160/2003 Parlamentu Europejskiego i Rady w odniesieniu do wymogów dotyczących stosowania szczególnych metod kontroli w ramach krajowych programów zwalczania salmonelli u drobiu (Dz. Urz. L 212 z 2.8.2006, str. 3—5)
78. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 646/2007 z dnia 12 czerwca 2007r. wykonujące rozporządzenie (WE) nr 2160/2003 Parlamentu Europejskiego i Rady w odniesieniu do wspólnotowego celu ograniczenia częstości występowania Salmonella enteritidis i Salmonella typhimurium u brojlerów i uchylające rozporządzenie (WE) nr 1091/2005 (Dz. Urz. L 151 z 13.6.2007, str. 21—25)
79. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1237/2007 z dnia 23 października 2007r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 2160/2003 Parlamentu Europejskiego i Rady oraz decyzję 2006/696/WE w odniesieniu do wprowadzania na rynek jaj pochodzących ze stad kur niosek zakażonych salmonellą (Dz. Urz. L 280 z 24.10.2007, str. 5—9)
80. 2007/843/WE: Decyzja Komisji z dnia 11 grudnia 2007r. dotycząca zatwierdzenia programów zwalczania salmonelli w stadach hodowlanych gatunku Gallus gallus w niektórych krajach trzecich zgodnie z rozporządzeniem (WE) nr 2160/2003 Parlamentu Europejskiego i Rady oraz zmieniające decyzję 2006/696/WE w odniesieniu do pewnych wymagań zdrowia publicznego w przywozie drobiu i jaj wylęgowych (Dz. Urz. L 332 z 18.12.2007, str. 81—100)
81. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 584/2008 z dnia 20 czerwca 2008r. wykonujące rozporządzenie (WE) nr 2160/2003 Parlamentu Europejskiego i Rady w odniesieniu

- do wspólnotowego celu ograniczenia częstości występowania *Salmonelli enteritidis* i *Salmonelli typhimurium* u indyków (Dz. Urz. L 162 z 21.6.2008, str. 3—8)
82. 2007/848/WE: Decyzja Komisji z dnia 11 grudnia 2007r. zatwierdzająca niektóre krajowe programy zwalczania salmonelli w stadach kur niosek gatunku *Gallus gallus* (Dz. Urz. L 333 z 19.12.2007, str. 83—84)
83. 2007/843/WE: Decyzja Komisji z dnia 11 grudnia 2007r. dotycząca zatwierdzenia programów zwalczania salmonelli w stadach hodowlanych gatunku *Gallus gallus* w niektórych krajach trzecich zgodnie z rozporządzeniem (WE) nr 2160/2003 Parlamentu Europejskiego i Rady oraz zmieniające decyzję 2006/696/WE w odniesieniu do pewnych wymagań zdrowia publicznego w przywozie drobiu i jaj wylęgowych (Dz. Urz. L 332 z 18.12.2007, str. 81—100)

### III. Ochrona dzikiego ptactwa

1. Dyrektywa Rady z dnia 2 kwietnia 1979 r. w sprawie ochrony dzikiego ptactwa (Dz. Urz. L 103 z 25.4.1979, str. 1—18, Polskie wydanie specjalne Rozdział 15 Tom 01 P. 98 – 117)
2. Dyrektywa Komisji z dnia 6 marca 1991 r. zmieniająca dyrektywę Rady 79/409/EWG w sprawie ochrony dzikiego ptactwa (Dz. Urz. L 115 z 8.5.1991, str. 41—55, Polskie wydanie specjalne Rozdział 15 Tom 02 P. 9 – 25)
3. Dyrektywa Rady 94/24/we z dnia 8 czerwca 1994 r. zmieniająca załącznik II do dyrektywy 74/409/EWG w sprawie ochrony dzikiego ptactwa (Dz. Urz. L 164 z 30.6.1994, str. 9—14, Polskie wydanie specjalne Rozdział 15 Tom 02 P. 370 – 375)
4. Dyrektywa Komisji 97/49/WE z dnia 29 lipca 1997 r. zmieniająca dyrektywę Rady 79/409/EWG w sprawie ochrony dzikiego ptactwa (Dz. Urz. L 223 z 13.8.1997, str. 9—17, Polskie wydanie specjalne Rozdział 15 Tom 03 P. 344 – 353)
5. Konwencja o ochronie wędrownych gatunków dzikich zwierząt (Dz. Urz. L 210 z 19.7.1982, str. 11—22, PL.ES Rozdział 11 Tom 15 P. 6)
6. Decyzja Rady z dnia 12 lutego 1998 r. w sprawie zatwierdzenia, w imieniu Wspólnoty Europejskiej, zmian dodatków I i II do Konwencji bońskiej o ochronie wędrownych gatunków dzikich zwierząt, przyjętych przez piąte posiedzenie Konferencji Stron Konwencji (Dz. Urz. L 46 z 17.2.1998, str. 6—7, PL.ES Rozdział 11 Tom 28 P. 91)
7. Dyrektywa Rady 92/43/EWG z dnia 21 maja 1992 r. w sprawie ochrony siedlisk przyrodniczych oraz dzikiej fauny i flory (Dz. Urz. L 206 z 22.7.1992, str. 7—50, Polskie wydanie specjalne Rozdział 15 Tom 02 P. 102 – 145)
8. Dyrektywa Rady 97/62/WE z dnia 27 października 1997 r. dostosowująca do postępu naukowo-technicznego dyrektywę 92/43/EWG w sprawie ochrony siedlisk przyrodniczych oraz dzikiej fauny i flory (Dz. Urz. L 305 z 8.11.1997, str. 42—65, Polskie wydanie specjalne Rozdział 15 Tom 04 P. 3 – 26)
9. Rozporządzenie Rady (WE) NR 338/97 z dnia 9 grudnia 1996 r. w sprawie ochrony gatunków dzikiej fauny i flory w drodze regulacji handlu nimi (Dz. Urz. L 61 z 3.3.1997, str. 1—69, Polskie wydanie specjalne Rozdział 15 Tom 03 P. 136 – 150)
10. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1497/2003 z dnia 18 sierpnia 2003r. zmieniające rozporządzenie Komisji (WE) nr 338/97 w sprawie ochrony gatunków dzikiej fauny i flory w drodze regulacji handlu nimi (Dz. Urz. L 215 z 27.8.2003, str. 3—84, PL.ES Rozdział 15 Tom 07 P. 519)

11. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 834/2004 z dnia 28 kwietnia 2004r. zmieniające rozporządzenie Rady (WE) nr 338/97 w sprawie ochrony gatunków dzikiej fauny i flory w drodze regulacji handlu nimi (Dz. Urz. L 127 z 29.4.2004, str. 40—42, PL.ES Rozdział 15 Tom 08 P. 343)
12. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1332/2005 z dnia 9 sierpnia 2005r. zmieniające rozporządzenie Rady (WE) nr 338/97 w sprawie ochrony gatunków dzikiej fauny i flory w drodze regulacji handlu nimi (Dz. Urz. L 215 z 19.8.2005, str. 1—60)
13. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1808/2001 z dnia 30 sierpnia 2001r. ustanawiające szczegółowe zasady dotyczące wykonania rozporządzenia Rady (WE) nr 338/97 w sprawie ochrony gatunków dzikiej fauny i flory w drodze regulacji handlu nimi (Dz. Urz. L 250 z 19.9.2001, str. 1—43, PL.ES Rozdział 15 Tom 06 P. 233 – 273)
14. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 318/2008 z dnia 31 marca 2008r. zmieniające rozporządzenie Rady (WE) nr 338/97 w sprawie ochrony gatunków dzikiej fauny i flory w drodze regulacji handlu nimi (Dz. Urz. L 95 z 8.4.2008, str. 3—62)
15. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 865/2006 z dnia 4 maja 2006r. ustanawiające przepisy wykonawcze do rozporządzenia Rady (WE) nr 338/97 w sprawie ochrony gatunków dzikiej fauny i flory w drodze regulacji handlu nimi (Dz. Urz. L 166 z 19.6.2006, str. 1—69)
16. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 100/2008 z dnia 4 lutego 2008r. zmieniające – w odniesieniu do kolekcji próbek i niektórych formalności związanych z handlem gatunkami dzikiej fauny i flory – rozporządzenie (WE) nr 865/2006 ustanawiające przepisy wykonawcze do rozporządzenia Rady (WE) nr 338/97 (Dz. Urz. L 31 z 5.2.2008, str. 3—14)
17. Dyrektywa Rady 1999/22/WE z dnia 29 marca 1999 r. dotycząca trzymania dzikich zwierząt w ogrodach zoologicznych (Dz. Urz. L 94 z 9.4.1999, str. 24—26, Polskie wydanie specjalne Rozdział 15 Tom 04 P. 140 – 142)
18. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 811/2008 z dnia 13 sierpnia 2008r. zawieszające wprowadzanie do Wspólnoty okazów niektórych gatunków dzikiej fauny i flory ( Dz. Urz. L 219 z 14.8.2008, str. 17—39)

#### **IV. Handel wewnątrzspólnoty**

1. Dyrektywa Rady z dnia 15 października 1990 r. w sprawie warunków zdrowotnych zwierząt, regulujących handel wewnątrzspólnotowy i przywóz z państw trzecich drobiu i jaj wylęgowych (90/539/EWG) (
2. Decyzja Komisji z dnia 24 czerwca 1992 r. zmieniająca załącznik III do dyrektywy Rady 90/539/EWG w sprawie wymagań dotyczących zdrowia zwierząt regulujących handel wewnątrzspólnotowy i przywóz z państw trzecich drobiu i jaj wylęgowych, w odniesieniu do warunków szczepień drobiu (Dz. Urz. L 195 z 14.7.1992, str. 25—26, PL.ES Rozdział 03 Tom 12 P. 354)
3. Dyrektywa Rady 93/120/WE z dnia 22 grudnia 1993 r. zmieniająca dyrektywę 90/539/EWG w sprawie wymagań dotyczących zdrowia zwierząt, regulujących handel wewnątrzspólnotowy i przywóz z państw trzecich drobiu i jaj wylęgowych (Dz. Urz. L 340 z 31.12.1993, str. 35—38, Polskie wydanie specjalne Rozdział 3 Tom 15 P. 435 – 438)

4. Decyzja Komisji z dnia 19 maja 1994 r. ustalająca kryteria corocznego badania drobiu hodowlanego na obecność rzekomego pomoru drobiu w zastosowaniu art. 12 ust. 2 dyrektywy Rady 90/539/EWG (Dz. Urz. L 146 z 11.6.1994, str. 17—18, PL.ES Rozdział 03 Tom 16 P. 186)
5. Dyrektywa Rady 1999/90/WE z dnia 15 listopada 1999 r. zmieniająca dyrektywę 90/539/EWG w sprawie wymagań dotyczących zdrowia zwierząt, regulujących handel wewnątrzspółnotowy i przywóz z państw trzecich drobiu i jaj wylęgowych (Dz. Urz. L 300 z 23.11.1999, str. 19—21, Polskie wydanie specjalne Rozdział 3 Tom 27 P. 122 – 124)
6. Decyzja Komisji z dnia 25 lipca 2000 r. zmieniająca załącznik IV do dyrektywy Rady 90/539/EWG w sprawie wymagań dotyczących zdrowia zwierząt, regulujących handel wewnątrzspółnotowy i przywóz z państw trzecich drobiu i jaj wylęgowych oraz zmieniająca decyzję 96/482/WE, ustanawiającą wymagania dotyczące zdrowia zwierząt i świadectwa weterynaryjne dla przywozu drobiu i jaj wylęgowych innych gatunków niż ptaki bezgrzebieniowe i ich jaj pochodzących z państw trzecich z uwzględnieniem środków zdrowotnych stosowanych przy ich przywozie (Dz. Urz. L 201 z 9.8.2000, str. 8—10, PL.ES Rozdział 3 Tom 30 P. 245)
7. Decyzja Komisji z dnia 3 grudnia 2001r. zmieniająca dyrektywę Rady 90/539/EWG w zakresie świadectw zdrowia dla handlu wewnątrzspółnotowego drobiem i jajami wylęgowymi (Dz. Urz. L 323 z 7.12.2001, str. 29—36, PL.ES Rozdział 3 Tom 34 P. 277)
8. 2006/911/WE: Decyzja Komisji z dnia 5 grudnia 2006r. zmieniająca dyrektywy Rady 64/432/EWG, 90/539/EWG, 92/35/EWG, 92/119/EWG, 93/53/EWG, 95/70/WE, 2000/75/WE, 2001/89/WE, 2002/60/WE oraz decyzję 2001/618/WE w odniesieniu do krajowych laboratoriów referencyjnych i instytutów państwowych (Dz. Urz. L 346 z 9.12.2006, str. 41—58, Dz. Urz. L 142M z 5.6.2007, str. 772—789)
9. Decyzja Komisji z dnia 22 grudnia 2006r. zatwierdzająca plany zatwierdzenia zakładów zajmujących się handlem wewnątrzspółnotowym drobiem i jajami wylęgowymi na mocy dyrektywy Rady 90/539/EWG (Dz. Urz. L 7 z 12.1.2007, str. 33—35)
10. 2007/594/WE: Decyzja Komisji z dnia 29 sierpnia 2007r. zmieniająca załącznik IV do dyrektywy Rady 90/539/EWG w odniesieniu do wzorów świadectw weterynaryjnych dla handlu wewnątrzspółnotowego drobiem i jajami wylęgowymi w celu uwzględnienia pewnych wymogów zdrowia publicznego (Dz. Urz. L 227 z 31.8.2007, str. 33—52)
11. 2007/729/WE: Decyzja Komisji z dnia 7 listopada 2007r. zmieniająca dyrektywy Rady 64/432/EWG, 90/539/EWG, 92/35/EWG, 92/119/EWG, 93/53/EWG, 95/70/WE, 2000/75/WE, 2001/89/WE, 2002/60/WE oraz decyzje 2001/618/WE i 2004/233/WE w odniesieniu do wykazów krajowych laboratoriów referencyjnych i instytutów państwowych (Dz. Urz. L 294 z 13.11.2007, str. 26—35)
12. Dyrektywa Rady 2008/73/WE z dnia 15 lipca 2008r. upraszczająca procedury dotyczące podawania i publikowania informacji z dziedziny weterynarii i zootechniki oraz zmieniająca dyrektywy 64/432/EWG, 77/504/EWG, 88/407/EWG, 88/661/EWG, 89/361/EWG, 89/556/EWG, 90/426/EWG, 90/427/EWG, 90/428/EWG, 90/429/EWG, 90/539/EWG, 91/68/EWG, 91/496/EWG, 92/35/EWG, 92/65/EWG, 92/66/EWG, 92/119/EWG, 94/28/WE, 2000/75/WE, decyzję 2000/258/WE oraz dyrektywy 2001/89/WE, 2002/60/WE i 2005/94/WE (Dz. Urz. L 219 z 14.8.2008, str. 40—54)

## V. Przywóz

1. Decyzja Komisji z dnia 29 listopada 2007 . ustanawiająca warunki zdrowia zwierząt i zdrowia publicznego oraz wzory świadectw na przywóz z krajów trzecich niektórych produktów mięsnych oraz przetworzonych żołądków, pęcherzy i jelit do spożycia przez ludzi i uchylająca decyzję 2005/432/WE (Dz. Urz. L 312 z 30.11.2007, str. 49—67)
2. Sprostowanie do decyzji Komisji 2007/777/WE z dnia 29 listopada 2007r. ustanawiającej warunki zdrowia zwierząt i zdrowia publicznego oraz wzory świadectw na przywóz z krajów trzecich niektórych produktów mięsnych oraz przetworzonych żołądków, pęcherzy i jelit do spożycia przez ludzi i uchylającej decyzję 2005/432/WE (Dz. Urz. L 276 z 17.10.2008, str. 50—50)
3. Decyzja Komisji z dnia 7 grudnia 2001r. ustalającą wykaz punktów kontroli granicznej zatwierdzonych do celów przeprowadzania kontroli weterynaryjnych zwierząt i produktów odzwierzęcych sprowadzanych z państw trzecich oraz uaktualniająca szczegółowe przepisy dotyczące kontroli przeprowadzanych przez ekspertów Komisji (Dz. Urz. L 326 z 11.12.2001, str. 44)
4. Decyzja Komisji z dnia 28 sierpnia 2006r. ustanawiająca wykaz państw trzecich, z których dopuszczalny jest przywóz do i tranzyt przez terytorium Wspólnoty drobiu, jaj wylęgowych, jednodniowych piskląt, mięsa drobiu, ptaków bezgrzebieniowych i dzikich ptaków łownych, jaj i przetworów jajecznych oraz jaj wolnych od określonych czynników chorobotwórczych, oraz stosowne warunki wystawiania świadectw weterynaryjnych oraz zmieniająca decyzje 93/342/EWG, 2000/585/WE i 2003/812/WE (Dz. Urz. L 295 z 25.10.2006, str. 1—76)
5. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1237/2007 z dnia 23 października 2007r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 2160/2003 Parlamentu Europejskiego i Rady oraz decyzję 2006/696/WE w odniesieniu do wprowadzania na rynek jaj pochodzących ze stad kur niosek zakażonych salmonellą (Dz. Urz. L 280 z 24.10.2007, str. 5—9)
6. 2007/843/WE: Decyzja Komisji z dnia 11 grudnia 2007r. dotycząca zatwierdzenia programów zwalczania salmonelli w stadach hodowlanych gatunku Gallus gallus w niektórych krajach trzecich zgodnie z rozporządzeniem (WE) nr 2160/2003 Parlamentu Europejskiego i Rady oraz zmieniająca decyzję 2006/696/WE w odniesieniu do pewnych wymagań zdrowia publicznego w przywozie drobiu i jaj wylęgowych (Dz. Urz. L 332 z 18.12.2007, str. 81—100)
7. Decyzja Komisji z dnia 13 grudnia 2002r. zmieniająca decyzję 2001/881/WE ustalającą wykaz punktów kontroli granicznej zatwierdzonych do celów przeprowadzania kontroli weterynaryjnych zwierząt i produktów zwierzęcych sprowadzanych z państw trzecich oraz decyzję 2002/459/WE wymieniającą jednostki systemu komputerowego ANIMO (Dz. Urz. L 344 z 19.12.2002, str. 20—38, PL.ES Rozdział 3 Tom 37 P. 500)
8. Decyzja Komisji z dnia 3 lipca 2003r. zmieniająca decyzję 2001/881/WE ustanawiającą wykaz punktów kontroli granicznej do celów przeprowadzania kontroli weterynaryjnej zwierząt i produktów zwierzęcych z państw trzecich oraz decyzję 2002/459/WE wymieniającą jednostki systemu komputerowego ANIMO (Dz. Urz. L 172 z 10.7.2003, str. 16—32, Polskie wydanie specjalne Rozdział 3 Tom 39 P. 257—273)



9. Decyzja Komisji z dnia 20 listopada 2003r. zmieniająca decyzje 2001/881/WE i 2002/459/WE w odniesieniu do zmian i kolejnych uzupełnień wykazu posterunków kontroli granicznej (Dz. Urz. L 313 z 28.11.2003, str. 61—77, PL.ES Rozdział 3 Tom 41 P. 211)
10. Decyzja Komisji z dnia 18 marca 2004r. dostosowująca decyzję 2001/881/WE w odniesieniu do uzupełnień i skreśleń w wykazie punktów kontroli granicznej w następstwie przystąpienia Republiki Czeskiej, Estonii, Cypru, Łotwy, Litwy, Węgier, Malty, Polski, Słowenii i Słowacji (Dz. Urz. L 86 z 24.3.2004, str. 21—26, PL.ES Rozdział 3 Tom 43 P. 258)
11. Decyzja Komisji z dnia 26 kwietnia 2004r. zmieniająca decyzje 2001/881/WE i 2002/459/WE w odniesieniu do zmian i kolejnych uzupełnień wykazu punktów kontroli granicznej (PL.ES Rozdział 3 Tom 46 P. 14 – 26)
12. Decyzja Komisji z dnia 29 kwietnia 2004r. zmieniająca decyzję 2001/881/WE w odniesieniu do wykazu punktów kontroli granicznej w związku z przystąpieniem Republiki Czeskiej, Estonii, Cypru, Łotwy, Litwy, Węgier, Malty, Polski, Słowenii i Słowacji (PL.ES Rozdział 3 Tom 44 P. 415 – 435)
13. 2004/517/WE: Decyzja Komisji z dnia 21 czerwca 2004r. zmieniająca decyzję 2001/881/WE w odniesieniu do wykazu punktów kontroli granicznej zatwierdzonych do celów przeprowadzania kontroli weterynaryjnych zwierząt i produktów zwierzęcych sprowadzanych z państw trzecich (Dz. Urz. L 221 z 22.6.2004, str. 18—19)
14. 2004/608/WE: Decyzja Komisji z dnia 19 sierpnia 2004r. zmieniająca decyzję Komisji 2001/881/WE w odniesieniu do wykazu punktów kontroli granicznej zatwierdzonych do celów przeprowadzania kontroli weterynaryjnych zwierząt i produktów odzwierzęcych sprowadzanych z państw trzecich (Dz. Urz. L 274 z 24.8.2004, str. 15—16)
15. 2005/13/WE: Decyzja Komisji z dnia 3 stycznia 2005r. zmieniająca decyzję 2001/881/WE ustalającą wykaz punktów kontroli granicznej zatwierdzonych do celów przeprowadzania kontroli weterynaryjnych zwierząt i produktów odzwierzęcych sprowadzanych z państw trzecich oraz uaktualniającą szczegółowe przepisy dotyczące kontroli przeprowadzanych przez ekspertów Komisji (Dz. Urz. L 6 z 8.1.2005, str. 8—9)
16. 2005/102/WE: Decyzja Komisji z dnia 26 stycznia 2005r. zmieniająca decyzje 2001/881/WE i 2002/459/WE w odniesieniu do wykazu punktów kontroli granicznej (Dz. Urz. L 33 z 5.2.2005, str. 30—64)
17. 2005/485/WE: Decyzja Komisji z dnia 22 czerwca 2005r. zmieniająca decyzje 2001/881/WE i 2002/459/WE w odniesieniu do wykazu punktów kontroli granicznej (Dz. Urz. L 181 z 13.7.2005, str. 1—30)
18. 2006/117/WE: Decyzja Komisji z dnia 3 lutego 2006r. zmieniająca decyzje 2001/881/WE i 2002/459/WE w odniesieniu do wykazu punktów kontroli granicznej (Dz. Urz. L 53 z 23.2.2006, str. 1—24)
19. 2006/414/WE: Decyzja Komisji z dnia 7 czerwca 2006r. zmieniająca decyzje 2001/881/WE i 2002/459/WE w odniesieniu do wykazu punktów kontroli granicznej (Dz. Urz. L 164 z 16.6.2006, str. 27—50)
20. 2006/926/WE: Decyzja Komisji z dnia 13 grudnia 2006r. zmieniająca decyzję 2001/881/WE w odniesieniu do wykazu punktów kontroli granicznej w związku z przystąpieniem Bułgarii i Rumunii (Dz. Urz. L 354 z 14.12.2006, str. 52—53)

21. 2007/276/WE: Decyzja Komisji z dnia 19 kwietnia 2007r. zmieniająca decyzje 2001/881/WE i 2002/459/WE w odniesieniu do wykazu punktów kontroli granicznej (Dz. Urz. L 116 z 4.5.2007, str. 34—58)
22. 2007/616/WE: Decyzja Komisji z dnia 5 września 2007r. zmieniająca decyzje 2001/881/WE i 2002/459/WE w odniesieniu do wykazu punktów kontroli granicznej (Dz. Urz. L 254 z 28.9.2007, str. 1—25)
23. 2008/387/WE: Decyzja Komisji z dnia 30 kwietnia 2008r. zmieniająca decyzje 2001/881/WE i 2002/459/WE w odniesieniu do wykazu punktów kontroli granicznej (Dz. Urz. L 136 z 24.5.2008, str. 18—42)
24. 2008/807/WE: Decyzja Komisji z dnia 10 września 2008r. zmieniająca decyzje 2001/881/WE i 2002/459/WE w odniesieniu do wykazu punktów kontroli granicznej (Dz. Urz. L 284 z 28.10.2008, str. 32—56)
25. 2000/609/WE: Decyzja Komisji z dnia 29 września 2000 r. ustanawiająca warunki zdrowotne zwierząt i warunki zdrowia publicznego oraz świadectwa weterynaryjne przy przywozie mięsa hodowlanych ptaków bezgrzebieniowych, zmieniająca decyzję 94/85/WE ustalającą wykaz państw trzecich, z których Państwa Członkowskie dopuszczają przywóz świeżego mięsa drobiowego (
26. Decyzja Komisji z dnia 8 grudnia 2000 r. zmieniająca decyzję 2000/609/WE ustanawiającą warunki zdrowotne zwierząt i warunki zdrowia publicznego oraz świadectwa weterynaryjne przy przywozie mięsa hodowlanych ptaków bezgrzebieniowych i zmieniająca decyzję 94/85/WE ustalającą wykaz państw trzecich, z których Państwa Członkowskie dopuszczają przywóz świeżego mięsa drobiowego (Dz. Urz. L 309 z 9.12.2000, str. 37—37, PL.ES Rozdział 3 Tom 31 P. 30)
27. Decyzja Komisji z dnia 31 lipca 2003r. zmieniająca decyzję 94/85/WE w sprawie przywozu świeżego mięsa drobiowego oraz decyzję 2000/609/WE dotyczącą warunków zdrowotnych przy przywozie świeżego mięsa ptaków bezgrzebieniowych w odniesieniu do Botswany (Dz. Urz. L 194 z 1.8.2003, str. 89—91, PL.ES Rozdział 3 Tom 39 P. 380)
28. Decyzja Komisji z dnia 17 listopada 2003r. zmieniająca decyzje 94/984/WE, 2000/609/WE, 2001/751/WE w odniesieniu do przywozu świeżego mięsa drobiowego, mięsa ptaków bezgrzebieniowych utrzymywanych przez człowieka, żywych ptaków bezgrzebieniowych i ich jaj wylęgowych z państw trzecich w odniesieniu do Australii (Dz. Urz. L 305 z 22.11.2003, str. 11—15, PL.ES Rozdział 3 Tom 40 P. 535)
29. Decyzja Komisji z dnia 28 stycznia 2004r. zmieniająca decyzje 95/233/WE, 96/482/WE i 2001/751/WE odnoszące się do przywozu żywego drobiu i jaj wylęgowych oraz żywych ptaków bezgrzebieniowych i jaj wylęgowych; decyzje 94/85/WE, 94/984/WE i 2000/609/WE odnoszące się do przywozu świeżego mięsa drobiowego, świeżego mięsa ptaków bezgrzebieniowych utrzymywanych przez człowieka, mięsa zwierząt łownych i mięsa zwierząt dzikich utrzymywanych przez człowieka; decyzję 2000/585/WE odnoszącą się do przywozu mięsa zwierząt łownych, mięsa zwierząt dzikich utrzymywanych przez człowieka i mięsa króliczego oraz decyzję 97/222/WE odnoszącą się do przywozu produktów mięsnych w odniesieniu do niektórych państw przystępujących do UE (Dz. Urz. L 36 z 7.2.2004, str. 34—55, PL.ES Rozdział 3 Tom 42 P. 403)
30. Decyzja Komisji z dnia 29 kwietnia 2004r. zmieniająca decyzję Komisji 2000/609/WE w odniesieniu do warunków zdrowotnych zwierząt oraz świadectw weterynaryj-

nych mięsa hodowlanych ptaków bezgrzebieniowych w tranżycie lub tymczasowo składowanego we Wspólnocie (PL.ES Rozdział 3 Tom 46 P. 56 – 60)

31. 2005/804/WE: Decyzja Komisji z 18 listopada 2005r. zmieniająca decyzję 2000/609/WE w odniesieniu do przywozu świeżego mięsa ptaków bezgrzebieniowych z Australii i Urugwaju (Dz. Urz. L 303 z 22.11.2005, str. 56—58)

## VI. Jaja wylęgowe i pisklęta

1. Rozporządzenie Rady (EWG) NR 2782/75 z dnia 29 października 1975 r. w sprawie produkcji i obrotu jajami wylęgowymi i pisklętami drobiu hodowlanego (Dz. Urz. L 282 z 1.11.1975, str. 100—103, Polskie wydanie specjalne Rozdział 03 Tom 02 P. 146 – 149)
2. Rozporządzenie Rady (EWG) nr 3485/80 z dnia 22 grudnia 1980 r. zmieniające, w następstwie przystąpienia Grecji, rozporządzenie (EWG) nr 2782/75 w sprawie produkcji i obrotu jajami wylęgowymi i pisklętami drobiu hodowlanego (Dz. Urz. L 365 z 31.12.1980, str. 1—1, PL.ES Rozdział 3 Tom 04 P. 281)
3. Rozporządzenie Rady (EWG) nr 3494/86 z dnia 13 listopada 1986 r. zmieniające rozporządzenie (EWG) nr 2772/75 w sprawie norm handlowych dla jaj i rozporządzenie (EWG) nr 2782/75 w sprawie produkcji i wprowadzania do obrotu jaj wylęgowych i piskląt drobiu hodowlanego (Dz. Urz. L 323 z 18.11.1986, str. 1—2, PL.ES Rozdział 3 Tom 07 P. 121)
4. Rozporządzenie Rady (EWG) NR 3791/85 z dnia 20 grudnia 1985 r. dostosowujące niektóre rozporządzenia odnoszące się do sektora jaj i drobiu w następstwie przystąpienia Hiszpanii i Portugalii (Dz. Urz. L 367 z 31.12.1985, str. 6—6, PL.ES Rozdział 03 Tom 06 P. 286)
5. Rozporządzenie Rady (EWG) nr 3494/86 z dnia 13 listopada 1986 r. zmieniające rozporządzenie (EWG) nr 2772/75 w sprawie norm handlowych dla jaj i rozporządzenie (EWG) nr 2782/75 w sprawie produkcji i wprowadzania do obrotu jaj wylęgowych i piskląt drobiu hodowlanego (Dz. Urz. L 323 z 18.11.1986, str. 1—2, PL.ES Rozdział 3 Tom 07 P. 121)
6. Rozporządzenie Komisji (EWG) nr 1868/77 z dnia 29 lipca 1977 r. ustanawiające szczegółowe zasady stosowania rozporządzenia (EWG) nr 2782/75 w sprawie produkcji i obrotu jajami wylęgowymi i pisklętami drobiu hodowlanego (Dz. Urz. L 209 z 17.8.1977, str. 1—7, Polskie wydanie specjalne Rozdział 3 Tom 03 P. 157 - 163)
7. Rozporządzenie Komisji (EWG) nr 1351/87 z dnia 15 maja 1987 r. zmieniające rozporządzenie (EWG) nr 1868/77 ustanawiające szczegółowe zasady stosowania rozporządzenia (EWG) nr 2782/75 w sprawie produkcji i wprowadzania do obrotu jaj wylęgowych i piskląt drobiu hodowlanego (Dz. Urz. L 127 z 16.5.1987, str. 18—18, Polskie wydanie specjalne Rozdział 3 Tom 07 P. 220 – 220)
8. Rozporządzenie Komisji (EWG) NR 3759/85 z dnia 23 grudnia 1985 r. zmieniające niektóre rozporządzenia w sektorze jaj i mięsa drobiowego w następstwie przystąpienia Hiszpanii i Portugalii (Dz. Urz. L 356 z 31.12.1985, str. 64—64, Polskie wydanie specjalne Rozdział 03 Tom 06 P. 282 – 282)
9. Rozporządzenie Komisji (EWG) nr 1351/87 z dnia 15 maja 1987 r. zmieniające rozporządzenie (EWG) nr 1868/77 ustanawiające szczegółowe zasady stosowania rozporządzenia (EWG) nr 2782/75 w sprawie produkcji i wprowadzania do obrotu jaj

wylęgowych i piskląt drobiu hodowlanego (Dz. Urz. L 127 z 16.5.1987, str. 18—18, Polskie wydanie specjalne Rozdział 3 Tom 07 P. 220 – 220)

## VII. Higiena

1. Rozporządzenie (WE) nr 178/2002 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 28 stycznia 2002r. ustanawiające ogólne zasady i wymagania prawa żywnościowego, powołujące Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności oraz ustanawiające procedury w zakresie bezpieczeństwa żywności (Dz. Urz. L 31 z 1.2.2002, str. 1—24 ,Polskie wydanie specjalne Rozdział 15 Tom 06 P. 463 – 486
2. Sprostowanie do rozporządzenia (WE) nr 178/2002 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 28 stycznia 2002r. ustanawiającego ogólne zasady i wymagania prawa żywnościowego, powołującego Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności oraz ustanawiającego procedury w zakresie bezpieczeństwa żywności (Dz. Urz. L 179 z 7.7.2007, str. 59—60)
3. Rozporządzenie (WE) nr 183/2005 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 12 stycznia 2005r. ustanawiające wymagania dotyczące higieny pasz (Dz. Urz. L 35 z 8.2.2005, str. 1—22)
4. Rozporządzenie (WE) nr 1642/2003 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 22 lipca 2003r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 178/2002 ustanawiające ogólne zasady i wymagania prawa żywnościowego, powołujące Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności i ustanawiające procedury w zakresie bezpieczeństwa żywności (Dz. Urz. L 245 z 29.9.2003, str. 4—6, Polskie wydanie specjalne Rozdział 15 Tom 07 P. 614 – 616)
5. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 575/2006 z dnia 7 kwietnia 2006r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 178/2002 Parlamentu Europejskiego i Rady w odniesieniu do liczby i nazw stałych paneli naukowych Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (Dz. Urz. L 100 z 8.4.2006, str. 3—3)
6. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 202/2008 z dnia 4 marca 2008r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 178/2002 Parlamentu Europejskiego i Rady w odniesieniu do liczby i nazw paneli naukowych Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (Dz. Urz. L 60 z 5.3.2008, str. 17—17)
7. Rozporządzenie (WE) nr 882/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 29 kwietnia 2004r. w sprawie kontroli urzędowych przeprowadzanych w celu sprawdzenia zgodności z prawem paszowym i żywnościowym oraz regulami dotyczącymi zdrowia zwierząt i dobrostanu zwierząt (Dz. Urz. L 165 z 30.4.2004, str. 1—141, Polskie wydanie specjalne Rozdział 3 Tom 45 P. 200 – 251)
8. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 776/2006 z dnia 23 maja 2006r. zmieniające załącznik VII do rozporządzenia (WE) nr 882/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady w odniesieniu do wspólnotowych laboratoriów referencyjnych (Dz. Urz. L 136 z 24.5.2006, str. 3—8)
9. Rozporządzenie (WE) nr 852/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 29 kwietnia 2004r. w sprawie higieny środków spożywczych (Dz. Urz. L 139 z 30.4.2004, str. 1—54, Polskie wydanie specjalne Rozdział 13 Tom 34 P. 319 – 337)
10. Sprostowanie do rozporządzenia (WE) nr 852/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 29 kwietnia 2004r. w sprawie higieny środków spożywczych (Dz. Urz. L 153 z 12.6.2008, str. 42—42)

11. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1019/2008 z dnia 17 października 2008r. zmieniające załącznik II do rozporządzenia (WE) nr 852/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady w sprawie higieny środków spożywczych (Dz. Urz. L 277 z 18.10.2008, str. 7—7)
12. Rozporządzenie (WE) nr 853/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 29 kwietnia 2004r. ustanawiające szczególne przepisy dotyczące higieny w odniesieniu do żywności pochodzenia zwierzęcego ( Dz. Urz. L 139 z 30.4.2004, str. 55—205, Polskie wydanie specjalne Rozdział 3 Tom 45 P. 14 – 74)
13. Rozporządzenie Komisji WE nr 2074/2005 z dnia 5 grudnia 2005r. ustanawiające środki wykonawcze w odniesieniu do niektórych produktów objętych rozporządzeniem (WE) nr 853/2004 i do organizacji urzędowych kontroli na mocy rozporządzeń (WE) nr 854/2004 oraz (WE) nr 882/2004, ustanawiające odstępstwa od rozporządzenia (WE) nr 852/2004 i zmieniające rozporządzenia (WE) nr 853/2004 oraz (WE) nr 854/2004 (Dz. Urz. L 338 z 22.12.2005, str. 27—59)
14. Rozporządzenie Komisji (WE) nr. 2076/2005 z dnia 5 grudnia 2005r. ustanawiające środki przejściowe do celów wdrożenia rozporządzeń (WE) nr 853/2004, (WE) nr 854/2004 oraz (WE) nr 882/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady oraz zmieniające rozporządzenia (WE) nr 853/2004 oraz (WE) nr 854/2004 (Dz. Urz. L 338 z 22.12.2005, str. 83—88)
15. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1688/2005 z dnia 14 października 2005r. wprowadzające w życie rozporządzenie (WE) nr 853/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady w odniesieniu do specjalnych gwarancji dotyczących Salmonelli związanych z wysyłkami niektórych mięs i jaj do Finlandii i Szwecji (Dz. Urz. L 271 z 15.10.2005, str. 17—28)
16. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 322/2006 z dnia 23 lutego 2006r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 1043/2005 ze względu na przepisy dotyczące higieny środków spożywczych mające zastosowanie do żywności pochodzenia zwierzęcego ustanowione w rozporządzeniu (WE) nr 852/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady oraz w rozporządzeniu (WE) nr 853/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady (Dz. Urz. L 54 z 24.2.2006, str. 3—4)
17. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1662/2006 z dnia 6 listopada 2006r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 853/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady ustanawiające szczególne przepisy dotyczące higieny w odniesieniu do żywności pochodzenia zwierzęcego (Dz. Urz. L 320 z 18.11.2006, str. 1—10)
18. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1666/2006 z dnia 6 listopada 2006r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 2076/2005 ustanawiające środki przejściowe do celów wdrożenia rozporządzeń (WE) nr 853/2004, (WE) nr 854/2004 oraz (WE) nr 882/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady (Dz. Urz. L 320 z 18.11.2006, str. 47—49)
19. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 479/2007 z dnia 27 kwietnia 2007r. zmieniające rozporządzenie Komisji (WE) nr 2076/2005 ustanawiające środki przejściowe do celów wdrożenia rozporządzeń (WE) nr 853/2004, (WE) nr 854/2004 oraz (WE) nr 882/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady oraz zmieniające rozporządzenia (WE) nr 853/2004 oraz (WE) nr 854/2004 (Dz. Urz. L 111 z 28.4.2007, str. 46—47)
20. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1243/2007 z dnia 24 października 2007r. zmieniające załącznik III do rozporządzenia (WE) nr 853/2004 Parlamentu Europejskiego

- i Rady ustanawiającego szczególne przepisy dotyczące higieny w odniesieniu do żywności pochodzenia zwierzęcego (Dz. Urz. L 281 z 25.10.2007, str. 8—11)
21. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1020/2008 z dnia 17 października 2008r. zmieniające załączniki II i III do rozporządzenia (WE) nr 853/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady ustanawiającego szczególne przepisy dotyczące higieny w odniesieniu do żywności pochodzenia zwierzęcego oraz rozporządzenie (WE) nr 2076/2005 w odniesieniu do znakowania identyfikacyjnego, surowego mleka i przetworów mlecznych, jaj i przetworów jajecznych oraz niektórych produktów rybołówstwa (Dz. Urz. L 277 z 18.10.2008, str. 8—14)
  22. Rozporządzenie (WE) nr 854/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 29 kwietnia 2004r. ustanawiające szczególne przepisy dotyczące organizacji urzędowych kontroli w odniesieniu do produktów pochodzenia zwierzęcego przeznaczonych do spożycia przez ludzi (Polskie wydanie specjalne Rozdział 3 Tom 45 P. 75 – 119)
  23. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1663/2006 z dnia 6 listopada 2006r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 854/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady ustanawiające szczególne przepisy dotyczące organizacji urzędowych kontroli w odniesieniu do produktów pochodzenia zwierzęcego przeznaczonych do spożycia przez ludzi (Dz. Urz. L 320 z 18.11.2006, str. 11—12)
  24. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1021/2008 z dnia 17 października 2008r. zmieniające załączniki I, II i III do rozporządzenia (WE) nr 854/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady ustanawiającego szczególne przepisy dotyczące organizacji urzędowych kontroli w odniesieniu do produktów pochodzenia zwierzęcego przeznaczonych do spożycia przez ludzi oraz rozporządzenie (WE) nr 2076/2005 w odniesieniu do żywych małży, niektórych produktów rybołówstwa i pracowników pełniących funkcję pomocników przy kontrolach urzędowych w rzeźniach (Dz. Urz. L 277 z 18.10.2008, str. 15—17)
  25. Rozporządzenie Rady (WE) nr 1234/2007 z dnia 22 października 2007r. ustanawiające wspólną organizację rynków rolnych oraz przepisy szczegółowe dotyczące niektórych produktów rolnych (Dz. Urz. L 299 z 16.11.2007, str. 1—149)
  26. Rozporządzenie Rady (WE) nr 247/2008 z dnia 17 marca 2008r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 1234/2007 ustanawiające wspólną organizację rynków rolnych oraz przepisy szczegółowe dotyczące niektórych produktów rolnych (Dz. Urz. L 76 z 19.3.2008, str. 1—5)
  27. Rozporządzenie Rady (WE) nr 361/2008 z dnia 14 kwietnia 2008r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 1234/2007 ustanawiające wspólną organizację rynków rolnych oraz przepisy szczegółowe dotyczące niektórych produktów rolnych (Dz. Urz. L 121 z 7.5.2008, str. 1—31)
  28. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 510/2008 z dnia 6 czerwca 2008r. zmieniające załącznik VI do rozporządzenia Rady (WE) nr 1234/2007 na rok gospodarczy 2008/2009 (Dz. Urz. L 149 z 7.6.2008, str. 61—62)
  29. Sprostowanie do rozporządzenia Rady (WE) nr 1234/2007 z dnia 22 października 2007r. ustanawiającego wspólną organizację rynków rolnych oraz przepisy szczegółowe dotyczące niektórych produktów rolnych (Dz. Urz. L 155 z 13.6.2008, str. 28—28)
  30. Sprostowanie do rozporządzenia Rady (WE) nr 1234/2007 z dnia 22 października 2007r. ustanawiającego wspólną organizację rynków rolnych oraz przepisy szcze-

- gółowe dotyczące niektórych produktów rolnych (Dz. Urz. L 155 z 13.6.2008, str. 28—34)
31. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 617/2008 z dnia 27 czerwca 2008r. ustanawiające szczegółowe zasady wykonania rozporządzenia Rady (WE) nr 1234/2007 w zakresie norm handlowych w odniesieniu do jaj wylęgowych i piskląt drobiu hodowlanego (Dz. Urz. L 168 z 28.6.2008, str. 5—16)
  32. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 589/2008 z dnia 23 czerwca 2008r. ustanawiające szczegółowe zasady wykonywania rozporządzenia Rady (WE) nr 1234/2007 w sprawie norm handlowych w odniesieniu do jaj (Dz. Urz. L 163 z 24.6.2008, str. 6—23)
  33. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 598/2008 z dnia 24 czerwca 2008r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 589/2008 ustanawiające szczegółowe zasady wykonywania rozporządzenia Rady (WE) nr 1234/2007 w zakresie norm handlowych odnoszących się do jaj (Dz. Urz. L 164 z 25.6.2008, str. 14—15)
  34. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 543/2008 z dnia 16 czerwca 2008r. wprowadzające szczegółowe przepisy wykonawcze do rozporządzenia Rady (WE) nr 1234/2007 w sprawie niektórych norm handlowych w odniesieniu do mięsa drobiowego (Dz. Urz. L 157 z 17.6.2008, str. 46—87)
  35. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 936/2008 z dnia 24 września 2008r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 543/2008 wprowadzające szczegółowe przepisy wykonawcze do rozporządzenia Rady (WE) nr 1234/2007 w sprawie niektórych norm handlowych w odniesieniu do mięsa drobiowego (Dz. Urz. L 257 z 25.9.2008, str. 7—7)

## VIII. Odpady

1. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 999/2001 z dnia 22 maja 2001r. ustanawiające zasady dotyczące zapobiegania, kontroli i zwalczania niektórych przenośnych gąbczastych encefalopatii (Dz. Urz. L 147 z 31.5.2001, str. 1—40, Polskie wydanie specjalne Rozdział 3 Tom 32 P. 289 - 328 )
2. Sprostowanie do rozporządzenia (WE) nr 999/2001 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 22 maja 2001r. ustanawiającego przepisy dotyczące zapobiegania, kontroli i zwalczania niektórych przenośnych gąbczastych encefalopatii (Polskie wydanie specjalne Rozdział 3 Tom 42 P. 562)
3. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1326/2001 z dnia 29 czerwca 2001r. ustanawiające środki przejściowe, umożliwiające przejście do przepisów rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 999/2001 ustanawiającego zasady dotyczące zapobiegania, kontroli i zwalczania niektórych przenośnych encefalopatii gąbczastych oraz zmieniające załączniki VII i XI do tego rozporządzenia (Dz. Urz. L 177 z 30.6.2001, str. 60—67, Polskie wydanie specjalne Rozdział 3 Tom 33 P. 9 - 16)
4. Sprostowanie do rozporządzenia Komisji (WE) nr 1326/2001 z dnia 29 czerwca 2001r. ustanawiającego środki przejściowe, umożliwiające przejście do przepisów rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 999/2001 ustanawiającego zasady dotyczące zapobiegania, kontroli i zwalczania niektórych przenośnych encefalopatii gąbczastych oraz zmieniające załączniki VII i XI do tego rozporządzenia (Polskie wydanie specjalne Rozdział 3 Tom 42 P. 564)
5. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1248/2001 z dnia 22 czerwca 2001r. zmieniające załączniki III, X i XI do rozporządzenia (WE) nr 999/2001 Parlamentu Europejskiego

- i Rady w odniesieniu do nadzoru epidemiologicznego i badań pasażowalnych encefalopatii gąbczastych (Dz. Urz. L 173 z 27.6.2001, str. 12—22, PL.ES Rozdział 3 Tom 32 P. 450)
6. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 270/2002 z dnia 14 lutego 2002r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 999/2001 Parlamentu Europejskiego i Rady w odniesieniu do materiałów określonego ryzyka oraz nadzoru epidemiologicznego dotyczącego przenośnych gąbczastych encefalopatii oraz zmieniające rozporządzenie (WE) nr 1326/2001 w odniesieniu do żywienia zwierząt i wprowadzania do obrotu owiec i kóz oraz produktów od nich pochodzących (Dz. Urz. L 45 z 15.2.2002, str. 4—15, Polskie wydanie specjalne Rozdział 3 Tom 35 P. 168 – 179)
  7. Sprostowanie do rozporządzenia Komisji (WE) nr 270/2002 z dnia 14 lutego 2002r. zmieniającego rozporządzenie (WE) nr 999/2001 Parlamentu Europejskiego i Rady w odniesieniu do materiałów określonego ryzyka oraz nadzoru epidemiologicznego dotyczącego przenośnych gąbczastych encefalopatii oraz zmieniającego rozporządzenie (WE) nr 1326/2001 w odniesieniu do żywienia zwierząt i wprowadzania do obrotu owiec i kóz oraz produktów od nich pochodzących (Polskie wydanie specjalne Rozdział 3 Tom 42 P. 566)
  8. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1494/2002 z dnia 21 sierpnia 2002r. zmieniające załączniki III, VII i XI do rozporządzenia (WE) nr 999/2001 Parlamentu Europejskiego i Rady w odniesieniu do monitorowania gąbczastej encefalopatii bydła, zwalczania gąbczastej encefalopatii bydła, usuwania materiału szczególnego ryzyka oraz zasad przywozu żywych zwierząt i produktów pochodzenia zwierzęcego (Dz. Urz. L 225 z 22.8.2002, str. 3—10, PL.ES Rozdział 3 Tom 36 P. 550)
  9. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 260/2003 z dnia 12 lutego 2003r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 999/2001 Parlamentu Europejskiego i Rady w odniesieniu do zwalczania pasażowalnych encefalopatii gąbczastych u owiec i kóz oraz zasad handlu żywymi owcami, kozami i zarodkami bydlęcymi (Dz. Urz. L 37 z 13.2.2003, str. 7—11, PL.ES Rozdział 3 Tom 38 P. 201)
  10. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 650/2003 z dnia 10 kwietnia 2003r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 999/2001 Parlamentu Europejskiego i Rady w zakresie przywozu żywych owiec i kóz (Dz. Urz. L 95 z 11.4.2003, str. 15—16, PL.ES Rozdział 3 Tom 38 P. 436)
  11. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1053/2003 z dnia 19 czerwca 2003r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 999/2001 Parlamentu Europejskiego i Rady w zakresie szybkich testów (Dz. Urz. L 152 z 20.6.2003, str. 8—9, PL.ES Rozdział 3 Tom 39 P. 100)
  12. Rozporządzenie (WE) nr 1128/2003 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 16 czerwca 2003r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 999/2001 w odniesieniu do przedłużenia okresu stosowania środków przejściowych (Dz. Urz. L 160 z 28.6.2003, str. 1—2, PL.ES Rozdział 3 Tom 39 P. 159)
  13. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1139/2003 z dnia 27 czerwca 2003r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 999/2001 Parlamentu Europejskiego i Rady w zakresie programów monitorujących oraz materiału szczególnego ryzyka (Dz. Urz. L 160 z 28.6.2003, str. 22—32, PL.ES Rozdział 3 Tom 39 P. 161)
  14. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1234/2003 z 10 lipca 2003r. zmieniające załączniki I, IV i XI do rozporządzenia (WE) nr 999/2001 Parlamentu Europejskiego i Rady oraz rozporządzenie (WE) nr 1326/2001 w odniesieniu do pasażowalnych encefalopatii



- gąbczastych oraz żywienia (Dz. Urz. L 173 z 11.7.2003, str. 6—13, PL.ES Rozdział 3 Tom 39 P. 274)
15. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1809/2003 z 15 października 2002r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 999/2001 Parlamentu Europejskiego i Rady w odniesieniu do przywozu żywego bydła oraz produktów pochodzenia bydłowego, owczego i koziego z Kostaryki i Nowej Kaledonii (Dz. Urz. L 265 z 16.10.2003, str. 10—11, PL.ES Rozdział 3 Tom 40 P. 229)
  16. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1915/2003 z dnia 30 października 2003r. zmieniające załączniki VII, VIII i IX do rozporządzenia (WE) Nr 999/2001 Parlamentu Europejskiego i Rady w zakresie handlu i przywozu owiec i kóz oraz środków stosowanych w przypadku potwierdzenia wystąpienia pasażowalnych encefalopatii gąbczastych u bydła, owiec i kóz (Dz. Urz. L 283 z 31.10.2003, str. 29—33, PL.ES Rozdział 3 Tom 40 P. 450)
  17. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 2245/2003 z dnia 19 grudnia 2003r. zmieniające załącznik III do rozporządzenia (WE) nr 999/2001 Parlamentu Europejskiego i Rady w zakresie monitorowania pasażowalnych encefalopatii gąbczastych u owiec i kóz (Dz. Urz. L 333 z 20.12.2003, str. 28—33, Polskie wydanie specjalne Rozdział 3 Tom 41 P. 417 – 422)
  18. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 876/2004 z dnia 29 kwietnia 2004r. zmieniające załącznik VIII do rozporządzenia (WE) nr 999/2001 Parlamentu Europejskiego i Rady w odniesieniu do wymiany handlowej hodowlanymi owcami i kozami (Dz. Urz. L 162 z 30.4.2004, str. 52—53, PL.ES Rozdział 3 Tom 45 P. 180)
  19. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1471/2004 z dnia 18 sierpnia 2004r. dotyczące zmiany załącznika XI rozporządzenia (WE) nr 999/2001 Parlamentu Europejskiego i Rady Europy, odnoszącego się do importu produktów ze zwierzyny płowej z Kanady i Stanów Zjednoczonych (Dz. Urz. L 271 z 19.8.2004, str. 24—25)
  20. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1492/2004 z dnia 23 sierpnia 2004r. dotyczące zmiany rozporządzenia (WE) nr 999/2001 Parlamentu Europejskiego i Rady Europy, co do środków wyeliminowania pasażowalnej encefalopatii gąbczastej u bydła oraz grupy zwierząt obejmującej owce i kozy, handlu i importu nasienia i embryonów owiec i kóz oraz określonego materiału ryzyka (Dz. Urz. L 274 z 24.8.2004, str. 3—8)
  21. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1993/2004 z dnia 19 listopada 2004r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 999/2001 Parlamentu Europejskiego i Rady w odniesieniu do Portugalii (Dz. Urz. L 344 z 20.11.2004, str. 12—16)
  22. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 36/2005 z dnia 12 stycznia 2005r. zmieniające załączniki III i X do rozporządzenia (WE) nr 999/2001 Parlamentu Europejskiego i Rady w odniesieniu do nadzoru epidemiologicznego dotyczącego pewnych postaci zakaźnego gąbczastego zwyrodnienia mózgu bydła, owiec i kóz (Dz. Urz. L 10 z 13.1.2005, str. 9—17)
  23. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 214/2005 z dnia 9 lutego 2005r. zmieniające załącznik III do rozporządzenia (WE) nr 999/2001 Parlamentu Europejskiego i Rady w zakresie monitorowania pasażowalnych encefalopatii gąbczastych u kóz (Dz. Urz. L 37 z 10.2.2005, str. 9—12)

24. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 260/2005 z dnia 16 lutego 2005r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 999/2001 Parlamentu Europejskiego i Rady w zakresie szybkich testów (Dz. Urz. L 46 z 17.2.2005, str. 31—33)
25. Rozporządzenie (WE) nr 932/2005 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 8 czerwca 2005r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 999/2001 ustanawiające przepisy dotyczące zapobiegania, kontroli i zwalczania niektórych pasażowalnych encefalopatii gąbczastych w odniesieniu do przedłużenia okresu obowiązywania środków przejściowych (Dz. Urz. L 163 z 23.6.2005, str. 1—2)
26. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1292/2005 z dnia 5 sierpnia 2005r. zmieniające załącznik IV do rozporządzenia (WE) nr 999/2001 Parlamentu Europejskiego i Rady w zakresie żywienia zwierząt (Dz. Urz. L 205 z 6.8.2005, str. 3—11)
27. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1974/2005 z dnia 2 grudnia 2005r. zmieniające załączniki X i XI do rozporządzenia (WE) nr 999/2001 Parlamentu Europejskiego i Rady w odniesieniu do krajowych laboratoriów referencyjnych i określonych materiałów szczególnego ryzyka (Dz. Urz. L 317 z 3.12.2005, str. 4—8)
28. Sprostowanie do rozporządzenia Komisji (WE) nr 1974/2005 z dnia 2 grudnia 2005r. zmieniającego załączniki X i XI do rozporządzenia (WE) nr 999/2001 Parlamentu Europejskiego i Rady w odniesieniu do krajowych laboratoriów referencyjnych i określonych materiałów szczególnego ryzyka (Dz. Urz. L 120 z 5.5.2006, str. 27—27)
29. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 253/2006 z dnia 14 lutego 2006r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 999/2001 Parlamentu Europejskiego i Rady w odniesieniu do szybkich testów i środków zwalczania TSE u owiec i kóz (Dz. Urz. L 44 z 15.2.2006, str. 9—12)
30. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 339/2006 z dnia 24 lutego 2006r. zmieniające załącznik XI do rozporządzenia (WE) nr 999/2001 Parlamentu Europejskiego i Rady w odniesieniu do zasad dotyczących przywozu bydła żywego i produktów pochodzenia wołowego, owczego i koziego (Dz. Urz. L 55 z 25.2.2006, str. 5—6)
31. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 546/2006 z dnia 31 marca 2006r. wykonujące rozporządzenie (WE) nr 999/2001 Parlamentu Europejskiego i Rady w odniesieniu do krajowych programów kontroli trzęsawki owiec i dodatkowych gwarancji oraz ustanawiające odstępstwo od pewnych wymogów decyzji 2003/100/WE i uchylające rozporządzenie (WE) nr 1874/2003 (Dz. Urz. L 94 z 1.4.2006, str. 28—31)
32. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 657/2006 z dnia 10 kwietnia 2006r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 999/2001 Parlamentu Europejskiego i Rady w odniesieniu do Zjednoczonego Królestwa oraz uchylające decyzję Rady 98/256/WE i decyzje 98/351/WE i 1999/514/WE (Dz. Urz. L 116 z 29.4.2006, str. 9—13)
33. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 688/2006 z dnia 4 maja 2006r. zmieniające załączniki III oraz XI do rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 999/2001 w odniesieniu do monitorowania pasażowalnych encefalopatii gąbczastych oraz materiału szczególnego ryzyka w przypadku bydła w Szwecji (Dz. Urz. L 120 z 5.5.2006, str. 10—10)
34. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1041/2006 z dnia 7 lipca 2006r. zmieniające załącznik III do rozporządzenia (WE) nr 999/2001 Parlamentu Europejskiego i Rady w zakresie monitorowania pasażowalnych encefalopatii gąbczastych u owiec (Dz. Urz. L 187 z 8.7.2006, str. 10—13)

35. Rozporządzenie (WE) nr 1923/2006 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 18 grudnia 2006r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 999/2001 ustanawiające przepisy dotyczące zapobiegania, kontroli i zwalczania niektórych pasażowalnych encefalopatii gąbczastych (Dz. Urz. L 404 z 30.12.2006, str. 1—8)
36. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 722/2007 z dnia 25 czerwca 2007r. zmieniające załączniki II, V, VI, VIII, IX i XI do rozporządzenia (WE) nr 999/2001 Parlamentu Europejskiego i Rady ustanawiającego zasady dotyczące zapobiegania, kontroli i zwalczania niektórych przenośnych gąbczastych encefalopatii (Dz. Urz. L 164 z 26.6.2007, str. 7—23)
37. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 727/2007 z 26 czerwca 2007r. zmieniające załączniki I, III, VII i X do rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 999/2001 ustanawiającego zasady dotyczące zapobiegania, kontroli i zwalczania niektórych przenośnych gąbczastych encefalopatii (Dz. Urz. L 165 z 27.6.2007, str. 8—20)
38. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1275/2007 z dnia 29 października 2007r. zmieniające załącznik IX do rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 999/2001 ustanawiającego zasady dotyczące zapobiegania, kontroli i zwalczania niektórych przenośnych gąbczastych encefalopatii (Dz. Urz. L 284 z 30.10.2007, str. 8—10)
39. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1428/2007 z dnia 4 grudnia 2007r. zmieniające załącznik VII do rozporządzenia (WE) nr 999/2001 Parlamentu Europejskiego i Rady ustanawiającego zasady dotyczące zapobiegania, kontroli i zwalczania niektórych przenośnych gąbczastych encefalopatii (Dz. Urz. L 317 z 5.12.2007, str. 61—62)
40. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 21/2008 z dnia 11 stycznia 2008r. zmieniające załącznik X do rozporządzenia (WE) nr 999/2001 Parlamentu Europejskiego i Rady w odniesieniu do wykazów szybkich testów (Dz. Urz. L 9 z 12.1.2008, str. 3—5)
41. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 315/2008 z dnia 4 kwietnia 2008r. zmieniające załącznik X do rozporządzenia (WE) nr 999/2001 Parlamentu Europejskiego i Rady w odniesieniu do wykazów szybkich testów (Dz. Urz. L 94 z 5.4.2008, str. 3—5)
42. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 357/2008 z dnia 22 kwietnia 2008r. zmieniające załącznik V do rozporządzenia (WE) nr 999/2001 Parlamentu Europejskiego i Rady ustanawiającego zasady dotyczące zapobiegania, kontroli i zwalczania niektórych przenośnych encefalopatii gąbczastych (Dz. Urz. L 111 z 23.4.2008, str. 3—4)
43. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 553/2008 z dnia 17 czerwca 2008r. zmieniające załącznik VII do rozporządzenia (WE) nr 999/2001 Parlamentu Europejskiego i Rady ustanawiającego zasady dotyczące zapobiegania, kontroli i zwalczania niektórych przenośnych gąbczastych encefalopatii (Dz. Urz. L 158 z 18.6.2008, str. 5—13)
44. Sprostowanie do rozporządzenia Komisji (WE) nr 553/2008 z dnia 17 czerwca 2008r. zmieniającego załącznik VII do rozporządzenia (WE) nr 999/2001 Parlamentu Europejskiego i Rady ustanawiającego zasady dotyczące zapobiegania, kontroli i zwalczania niektórych przenośnych gąbczastych encefalopatii (Dz. Urz. L 161 z 20.6.2008, str. 49—49)
45. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 571/2008 z dnia 19 czerwca 2008r. zmieniające załącznik III do rozporządzenia (WE) nr 999/2001 Parlamentu Europejskiego i Rady w zakresie kryteriów zmian w rocznych programach monitorowania BSE (Dz. Urz. L 161 z 20.6.2008, str. 4—6)

46. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 746/2008 z dnia 17 czerwca 2008r. zmieniające załącznik VII do rozporządzenia (WE) nr 999/2001 Parlamentu Europejskiego i Rady ustanawiającego zasady dotyczące zapobiegania, kontroli i zwalczania niektórych przenośnych gąbczastych encefalopatii (Dz. Urz. L 202 z 31.7.2008, str. 11—19)
47. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 956/2008 z dnia 29 września 2008r. zmieniające załącznik IV do rozporządzenia (WE) nr 999/2001 Parlamentu Europejskiego i Rady ustanawiającego zasady dotyczące zapobiegania, kontroli i zwalczania niektórych przenośnych gąbczastych encefalopatii (Dz. Urz. L 260 z 30.9.2008, str. 8—11)
48. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 553/2008 z dnia 17 czerwca 2008r. zmieniające załącznik VII do rozporządzenia (WE) nr 999/2001 Parlamentu Europejskiego i Rady ustanawiającego zasady dotyczące zapobiegania, kontroli i zwalczania niektórych przenośnych gąbczastych encefalopatii (Dz. Urz. L 158 z 18.6.2008, str. 5—13)
49. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 746/2008 z dnia 17 czerwca 2008r. zmieniające załącznik VII do rozporządzenia (WE) nr 999/2001 Parlamentu Europejskiego i Rady ustanawiającego zasady dotyczące zapobiegania, kontroli i zwalczania niektórych przenośnych gąbczastych encefalopatii (Dz. Urz. L 202 z 31.7.2008, str. 11—19)
50. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 956/2008 z dnia 29 września 2008r. zmieniające załącznik IV do rozporządzenia (WE) nr 999/2001 Parlamentu Europejskiego i Rady ustanawiającego zasady dotyczące zapobiegania, kontroli i zwalczania niektórych przenośnych gąbczastych encefalopatii (Dz. Urz. L 260 z 30.9.2008, str. 8—11)
51. Rozporządzenie (WE) nr 1774/2002 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 3 października 2002r. ustanawiające przepisy sanitarne dotyczące produktów ubocznych pochodzenia zwierzęcego nieprzeznaczonych do spożycia przez ludzi ( Dz. Urz. L 273 z 10.10.2002, str. 1—95, Polskie wydanie specjalne Rozdział 3 Tom 37 P. 92 – 186)
52. Sprostowanie do rozporządzenia (WE) nr 1774/2002 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 3 października 2002r. ustanawiającego przepisy sanitarne dotyczące produktów ubocznych pochodzenia zwierzęcego nieprzeznaczonych do spożycia przez ludzi (Dz. Urz. L 30 z 3.2.2007, str. 3—3)
53. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 808/2003 z dnia 12 maja 2003r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 1774/2002 Parlamentu Europejskiego i Rady ustanawiające przepisy zdrowotne dotyczące produktów ubocznych pochodzenia zwierzęcego nieprzeznaczonych do spożycia przez ludzi (Dz. Urz. L 117 z 13.5.2003, str. 1—9, Polskie wydanie specjalne Rozdział 3 Tom 38 P. 513 – 521)
54. Rozporządzenie Komisji (EWG) nr 668/2004 z 10 marca 2004 zmieniające niektóre załączniki do rozporządzenia (EWG) nr 1774/2002 Parlamentu Europejskiego i Rady, dotyczące importu produktów ubocznych pochodzenia zwierzęcego z państw trzecich (Dz. Urz. L 112 z 19.4.2004, str. 1—87, Polskie wydanie specjalne Rozdział 3 Tom 44 P. 3 – 89)
55. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 12/2005 z dnia 6 stycznia 2005r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 809/2003 oraz (WE) nr 810/2003 w odniesieniu do przedłużenia okresu obowiązywania środków przejściowych dla kompostowni i wytwórni biogazu na mocy rozporządzenia (WE) nr 1774/2002 Parlamentu Europejskiego i Rady (Dz. Urz. L 5 z 7.1.2005, str. 3—4)
56. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 93/2005 z dnia 19 stycznia 2005r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 1774/2002 Parlamentu Europejskiego i Rady w zakresie prze-

- tworzenia produktów ubocznych otrzymywanych z ryb oraz dokumentów handlowych dotyczących transportu produktów ubocznych pochodzenia zwierzęcego (Dz. Urz. L 19 z 21.1.2005, str. 34—39)
57. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 416/2005 z dnia 11 marca 2005r. zmieniające załącznik XI do rozporządzenia (WE) nr 1774/2002 Parlamentu Europejskiego i Rady w odniesieniu do przywozu z Japonii niektórych produktów ubocznych pochodzenia zwierzęcego przeznaczonych do celów technicznych (Dz. Urz. L 66 z 12.3.2005, str. 10—11)
58. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 208/2006 z dnia 7 lutego 2006r. zmieniające załączniki VI i VIII do rozporządzenia (WE) nr 1774/2002 Parlamentu Europejskiego i Rady w zakresie norm przetwarzania dla wytwórni biogazu i kompostowni oraz wymagań dotyczących obornika (Dz. Urz. L 36 z 8.2.2006, str. 25—31)
59. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 209/2006 z dnia 7 lutego 2006r. zmieniające rozporządzenia (WE) nr 809/2003 oraz (WE) nr 810/2003 w zakresie przedłużenia okresu obowiązywania środków przejściowych dla kompostowni i wytwórni biogazu na mocy rozporządzenia (WE) nr 1774/2002 Parlamentu Europejskiego i Rady (Dz. Urz. L 36 z 8.2.2006, str. 32—33)
60. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 829/2007 z dnia 28 czerwca 2007r. zmieniające załączniki I, II, VII, VIII, X i XI do rozporządzenia (WE) nr 1774/2002 Parlamentu Europejskiego i Rady w odniesieniu do wprowadzania na rynek niektórych produktów ubocznych pochodzenia zwierzęcego (Dz. Urz. L 191 z 21.7.2007, str. 1—99)
61. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1432/2007 z dnia 5 grudnia 2007r. zmieniające załączniki I, II i VI do rozporządzenia (WE) nr 1774/2002 Parlamentu Europejskiego i Rady w zakresie znakowania i przewozu produktów ubocznych pochodzenia zwierzęcego (Dz. Urz. L 320 z 6.12.2007, str. 13—17)
62. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 399/2008 z dnia 5 maja 2008r. zmieniające załącznik VIII do rozporządzenia (WE) nr 1774/2002 Parlamentu Europejskiego i Rady w odniesieniu do wymagań dotyczących niektórych rodzajów przetworzonej karmy dla zwierząt domowych (Dz. Urz. L 118 z 6.5.2008, str. 12—13)
63. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 437/2008 z dnia 21 maja 2008r. zmieniające załączniki VII, X i XI do rozporządzenia (WE) nr 1774/2002 Parlamentu Europejskiego i Rady w odniesieniu do wymogów dotyczących przetwarzania mleka i przetworów mlecznych zdefiniowanych jako surowiec kategorii 3 (Dz. Urz. L 132 z 22.5.2008, str. 7—13)
64. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 523/2008 z dnia 11 czerwca 2008r. zmieniające załączniki VIII, X i XI do rozporządzenia (WE) nr 1774/2002 Parlamentu Europejskiego i Rady w zakresie przywozu produktów z krwi przeznaczonych do wytwarzania produktów technicznych (Dz. Urz. L 153 z 12.6.2008, str. 23—32)
65. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 777/2008 z dnia 4 sierpnia 2008r. zmieniające załączniki I, V i VII do rozporządzenia (WE) nr 1774/2002 Parlamentu Europejskiego i Rady ustanawiającego przepisy sanitarne dotyczące produktów ubocznych pochodzenia zwierzęcego nieprzeznaczonych do spożycia przez ludzi (Dz. Urz. L 207 z 5.8.2008, str. 9—10)

## SPIS TREŚCI

PRZEDMOWA .....	3
<b>Prof. dr Michał Mazurkiewicz</b>	
1. Historia medycyny i deontologii weterynaryjnej .....	5
<b>Prof. dr hab. Norbert Pospieszny</b>	
2. Zastosowanie leków immunomodulujących w produkcji drobiarskiej .....	25
<b>Prof. zw. dr hab. Bożena Obmińska-Mrukowicz</b>	
3. Wpływ chemioterapeutyków przeciwbakteryjnych na układ immunologiczny .....	39
<b>Prof. zw. dr hab. Bożena Obmińska - Mrukowicz</b>	
4. Czy antybiotyki przestają być skuteczne? .....	47
<b>Prof. dr hab. Marian Binek</b>	
5. Interakcje farmakologiczne .....	59
<b>Prof. zw. dr hab. Bożena Obmińska-Mrukowicz</b>	
6. Ocena sanitarna tuszek i przetworów drobiowych .....	71
<b>Dr Katarzyna Kosek-Paszkowska</b>	
7. Mikotoksykozy ptaków .....	109
<b>Prof. dr hab. Maciej Gajęcki</b>	
8. Stabilność prionów .....	129
<b>Prof. dr hab. Maciej Gajęcki</b>	
9. Wpływ dodatków paszowych na glebę .....	139
<b>Prof. dr hab. Maciej Gajęcki</b>	
10. Lekarz weterynarii jako biegły w postępowaniach procesowych oraz w umowie kupna – sprzedaży .....	147
<b>Prof. dr hab. Józef Szarek</b>	
11. Międzynarodowe i krajowe akty prawne .....	195