Rok	Kolejność wycielenia	Masa ciała (kg) w wieku:							
		przy urodzeniu		120 dni		210 dni		365 dni	
		buhajki	jałówki	buhajki	jałówki	buhajki	jałówki	buhajki	jałówki
1995/1996	pierwiastki	36,5	37,2	159,0	156,5	243,4	242,8	452,1	370,0
1996/1997	pierwiastki	37,1	36,1	158,7	146,7	252,3	227,2	441,2	360,9
	wieloródki	40,1	37,6	171,8	158,5	267,2	248,1	449,7	379,1
1997/1998	pierwiastki	36,2	35,3	157,4	144,4	245,5	224,3	434,5	340,2
	wieloródki	34,0	35,8	168,5	151,6	265,9	234,4	457,8	364,7
1998/1999	pierwiastki	38,7	36,0	165,7	141,4	261,2	221,7	390,5	309,5
	wieloródki	39,3	37,3	163,0	154,2	253,4	233,3	436,1	330,4

Tabela 4
Masa ciała cieląt rasy limousine z uwzględnieniem płci, kolejności wycielenia, roku urodzenia

zauważa się wśród hodowców bydła limousine tendencje do ekstensyfikacji żywienia krów i cieląt, co związane jest z obniżaniem kosztów produkcji.

Zarówno wyniki odchowu cieląt, jak i niektóre wskaźniki reprodukcyjne bydła utrzymywanego w analizowanych stadach wskazują, że uzyskane parametry nie odbiegają od notowanych w krajach ich pochodzenia [1, 2, 3, 4]. Zanotowano tylko niższe masy ciała przy urodzeniu cieląt obu płci oraz w 210 dniu (przy odsadzeniu).

PODSUMOWANIE

Zróżnicowanie wyników użytkowości spowodowane jest w większym stopniu różnicami w warunkach żywienia i utrzymania zwierząt w poszczególnych stadach niż krajem pochodzenia. Pomimo różnic między stadami, wyniki odchowu cieląt, rozrodu, użytkowości matek na tle wyników krajowych i europejskich świadczą o wysokim poziomie hodowli bydła rasy limousine na terenie Dolnośląskiego Oddziału KZHBM.

W bieżącej pracy hodowlanej należy w większym zakresie wykorzystywać wyniki oceny użytkowości do prowadzenia selekcji żeńskiego i męskiego materiału hodowlanego. W najbliższych latach dalszy rozwój hodowli zarodowej bydła limousine, na terenie Dolnośląskiego Oddziału KZHBM, zależeć będzie od powstania wystarczającej ilości stad komercyjnych, odbierających materiał hodowlany.

Literatura: 1. Fleischrinder Journal 6 (Niemcy), 1998. **2.** Limousine-The Danish Agricultural Advisory Centre (Dania), 1997. **3.** Resultats du controle des performances des bovins allaitants-France 95. CR No 2494 Institut de l'Elevage Paris, 1996. **4.** Tatsachen uber die danische Fleischrindzucht-Landesabteilung fur Rindviehhaltung (Dania), 1995. **5. Wroński M., Kijak Z., Miciński J.:** Zesz. Nauk. AR we Wrocławiu, Konferencje XII, nr 291, s. 193-203, 1996.

Antybiotykowe promotory wzrostu w produkcji zwierzęcej

Beata Prusak, Grzegorz Grzybowski

IGiHZ PAN w Jastrzębcu

Wytwarzanie antybiotyków na bardzo dużą skalę rozpoczęto w czasie drugiej wojny światowej, w odpowiedzi na ogromne zapotrzebowanie na leki konieczne do ratowania życia ofiar działań wojennych. Jednakże w krótkim czasie, bo już pod koniec wojny, liofilizowaną penicylinę zaczęto stosować także w weterynarii do leczenia zapalenia wymion (mastitis) u krów. W kolejnych latach intensywnie zwiększano produkcję antybiotyków, a zakres i cel ich stosowania ciągle się poszerzał. Jednak po okresie dużych sukcesów zaczęto odnotowywać niepokojące fakty. Coraz powszechniejsze stały się infekcje niepodatne (oporne) na leczenie dostępnymi lekami. Przykładowo, znane są obecnie szczepy co najmniej trzech patogennych bakterii (*Enterococcus faecalis*, *Mycobacterium tuberculosis* oraz *Pseudomonas aeruginosa*) nie reagujące na działanie ponad stu leków aktualnie stosowanych w medycynie. Do roku 1990 praktycznie niemal w każdym z rozpowszechnionych gatunków bakterii patogennych rozwinęła się w jakimś stopniu oporność na antybiotyki.

Antybiotyki stosuje się w produkcji zwierzęcej w trzech zasadniczych przypadkach:

– profilaktycznie dla ochrony przed chorobami (200 g lub mniej na tonę paszy);

– do zwalczania infekcji (powyżej 200 g na tonę paszy, rozpuszczone w wodzie do picia lub podawane w postaci zastrzyków);

– do promowania wzrostu (2-50 g na tonę paszy).

Największe kontrowersje budzi stosowanie antybiotyków do promowania wzrostu zwierząt. Antybiotyki są wówczas podawane w małych, nieterapeutycznych dawkach przez długi okres – tygodniami, a nawet miesiącami. Ta długo trwająca ekspozycja na małe dawki stanowi idealny sposób na selekcję opornych bakterii u zwierząt, personelu obsługującego zwierzęta, a następnie u osób mających kontakt z tuszami, mięsem lub z produktami poubojowymi. Wielu specjalistów uważa, że to właśnie ekspozycja zwierząt na małe dawki antybiotyków, w celu promowania wzrostu, jest główną przyczyną powstawania i rozprzestrzeniania się oporności wśród bakterii, a w konsekwencji narastania trudności w zwalczaniu infekcji dostępnymi lekami. W przypadku przeżuwaczy (zwłaszcza u bydła) na szczególną uwagę zasługują antybiotyki jonoforowe. Obniżają one kwasowość i podnoszą produkcję propionianów (prekursor węglowodanów u przeżuwaczy) w czasie fermentacji treści pokarmowej w żwaczu. W efekcie zmniejszone jest zużycie paszy i jednocześnie podnoszona jest jej wartość energetyczna netto. Szacuje się, że

stosowanie antybiotykowych promotorów wzrostu pozwala na powiększenie masy ciała zwierząt o 4-5% w stosunku do osobników nie traktowanych antybiotykami.

Po 1950 r. zaczęto intensywnie wykorzystywać antybiotyki w hodowli zwierząt, zwłaszcza w USA. Już w 1954 roku wyprodukowano tam 900 ton antybiotyków przeznaczonych do stosowania w produkcji zwierzęcej; obecnie jest to ponad 24 tys. ton. Ogólnie biorąc, większość produkowanych na świecie antybiotyków wykorzystuje się do celów nie związanych z terapią zwierząt i ludzi. Tylko w Stanach Zjednoczonych, gdzie wielkość produkcji jest ogromna, około 40% wszystkich wytwarzanych antybiotyków wykorzystuje się w żywieniu zwierząt. Na przykład przeznacza się na ten cel około 50-60% całej produkcji penicyliny G i tetracyklin. Udział samych tylko tetracyklin w żywieniu zwierząt wynosi tam około 8500 ton. Biorąc pod uwagę fakt, że już bardzo małe dawki mają duży potencjał działania, są to ilości wręcz oszałamiające. Szacunki te są zresztą zaniżone. Podane liczby dotyczą bowiem danych oficjalnych i nie obejmują wykorzystania w żywieniu zwierząt antybiotyków pochodzących z nielegalnych źródeł.

Niektóre antybiotyki, np. flawomycyna, solinomycyna czy karbadoks, to specyfiki stosowane wyłącznie w produkcji zwierzęcej. Jednak wykorzystuje się także leki powszechnie stosowane w medycynie ludzkiej, takie jak: penicylina, tetracykliny, sulfonamidy (lub specyfiki o podobnym mechanizmie działania). Na przykład w 1994 r. do celów terapii chorych zużyto w Danii 24 kg glikopeptydu wankomycyny. W tym samym czasie 24 tys. kg podobnego w działaniu glikopeptydu awoparcyny zastosowano jako dodatek do karmy dla zwierząt. Obydwa antybiotyki należą do tej samej grupy leków, co oznacza, że oporność drobnoustrojów na jeden z nich jest równoznaczna z krzyżową opornością na drugi.

Antybiotyki definiuje się jako naturalne substancje (wytwarzane przez żywe organizmy: bakterie, promieniowce, grzyby, glony) zdolne do zahamowania wzrostu lub podziałów komórek bakteryjnych (bakteriostatyki) lub powodujące bezpośrednio śmierć dojrzałych komórek bakteryjnych (środki bakteriobójcze). Jednak większość wykorzystywanych w praktyce antybiotyków jest chemicznie modyfikowana, w celu zwiększenia potencjału i zakresu ich działania. Leki należące do najnowszej generacji, takie jak sulfonamidy czy chinolony, są całkowicie syntetyczne. Niezależnie jednak od pochodzenia czy struktury chemicznej mają one spełniać jedną podstawową funkcję – skutecznie zwalczać chorobę infekcyjną. Jest to realizowane na kilka sposobów. Większość antybiotyków ma tzw. pojedynczy „punkt uczepu", czyli oddziałuje na pojedyncze ogniwo ważne dla syntezy makrocząsteczek niezbędnych dla metabolizmu komórki bakteryjnej. Najkorzystniejsza sytuacja występuje wówczas, kiedy antybiotyk eliminuje wspomniane ogniwo metaboliczne u bakterii (co jest równoznaczne z jej unicestwieniem) nie mając żadnego ubocznego wpływu na komórki gospodarza. Jednak taka sytuacja jest rzadkością. Efekt działania antybiotyków na bakterie jest często nieselektywny, co oznacza, że towarzyszy im pewien zakres toksyczności lub skutków ubocznych (np. niektóre antybiotyki hamują aktywność szpiku kostnego). Istnieje wiele punktów uczepu dla antybiotyków, co z kolei wskazuje na istnienie wielkich możliwości nabywania przez bakterie cech oporności na antybiotyki. „Geny oporności" są więc w istocie genetycznymi modyfikacjami w ogniwach metabolizmu bakterii, co powoduje, że punkt uczepu dla antybiotyku przestaje istnieć. Często jednocześnie kilka biochemicznych mechanizmów składa się na niewrażliwość bakterii na dany antybiotyk, co w efekcie zapewnia bakteriom bardzo wysoki poziom oporności. Zaobserwowano oporność bakterii na każdy rodzaj antybiotyku, co dowodzi, że ich plastyczność w tym względzie jest bardzo duża.

Na początku tzw. ery antybiotykowej większość bakterii „związanych" z człowiekiem (zarówno z grupy komensali, jak i patogenów) charakteryzowała się wysoką wrażliwością na te nowe wówczas leki. Jeszcze w 1952 r. prawie 100% infekcji gronkowcowych (*Staphylococcus*) poddawało się leczeniu penicyliną, a na początku lat osiemdziesiątych niespełna 10%. Po 50 latach stosowania antybiotyków intensywna selekcja, przebiegająca niemal w optymalnych warunkach, doprowadziła do zmniejszenia liczby wrażliwych szczepów bakterii z równoczesnym rozprzestrzenianiem się wariantów opornych na antybiotyki.

Dla weterynarii (i pośrednio dla medycyny ludzkiej) szczególnym zagrożeniem jest potencjalna oporność na antybiotyki paciorkowca bezmleczności (*Streptococcus agalactiae*). Jest on głównym sprawcą różnych postaci zapalenia wymion u krów, powodując znaczne straty ekonomiczne w chowie bydła mlecznego. W USA roczne straty powodowane występowaniem mastitis u krów szacuje się na 2 miliardy dolarów, we Francji na 1-3 miliardy franków francuskich, w Wielkiej Brytanii na 50 milionów funtów (Detilleux i wsp., 1997). Analizując zbiorcze dane światowe dotyczące zapaleń wymion krów wywołanych infekcjami *Streptococcus agalactiae* (wyniki zawarte w bazie danych Agricola, 1993), Keefe (1997) podaje, że spośród 39 szczepów *S. agalactiae* analizowanych w 1990 r. żaden nie był oporny na penicylinę, większość (95%) reagowała na tetracykliny, natomiast wrażliwość na streptomycynę i spektyinomycynę była znacznie niższa. W innych badaniach stwierdzono, że szczepy *S. agalactiae* reagowały na penicylinę i jej pochodne, tetracykliny oraz erytromycynę. Wśród szczepów tego paciorkowca, wyizolowanych w 1994 r. z 68 „kanadyjskich" klinicznych przypadków mastitis u krów z prowincji Quebec, wszystkie były wrażliwe na penicylinę i jej pochodne oraz na erytromycynę. Natomiast jeden szczep wykazywał silną oporność na tetracykliny. Powstaje zatem pytanie: skąd i w jaki sposób szczep ten nabył takie właściwości, skoro wszystkie inne „kanadyjskie" szczepy *S. agalactiae* są wrażliwe na tetracyklinę?

Bakterie mogą nabywać geny oporności kilkoma drogami. Wiele bakterii otrzymuje je od komórek macierzystych w czasie podziału. Równie łatwą i skuteczną drogą nabywania oporności są bardzo często występujące spontaniczne mutacje, a także transfer genów między koniugującymi komórkami. W zasadzie wymiana genów jest wśród bakterii tak rozpowszechniona, że cały „bakteryjny świat" można przyjąć za jeden ogromny wielokomórkowy organizm, w obrębie którego komórki mogą z dużą łatwością wymieniać swe geny. Przepływ genów może odbywać się między bakteriami Gram-dodatnimi i Gram-ujemnymi, między bakteriami zasiedlającymi diametralnie różne nisze ekologiczne, itd. Geny oporności

przenoszone są z reguły na plazmidach – kolistych strukturach DNA znajdujących się poza chromosomem i replikujących się niezależnie od niego. Geny oporności mogą się także znajdować na chromosomie bakteryjnym (np. geny pbps kodujące białka wychwytujące i wiążące penicylinę) i podlegają wówczas replikacji w czasie podziału komórkowego. Wreszcie, geny oporności mogą być przenoszone z jednej bakterii na drugą za pośrednictwem wirusów bakteryjnych (bakteriofagów). Po zniszczeniu bakterii jej zawartość (a więc również materiał genetyczny) uwalniana jest do otoczenia, skąd może być łatwo pobrana przez inne komórki, a następnie wbudowana do ich plazmidów lub chromosomu. Jest to bardzo powszechne zjawisko, szczególnie wówczas, gdy geny oporności występują w postaci małych jednostek DNA zwanych transpozonami (ruchomymi elementami genetycznymi), a te mogą z łatwością wbudowywać się do innych cząsteczek DNA. Szczególną grupą są tu koniugacyjne transpozony, które pośredniczą we własnym transferze do komórek biorcy podczas koniugacji i wbudowują się do chromosomu. Mogą one również przeskakiwać z jednego miejsca do drugiego na tym samym chromosomie lub z chromosomu na plazmid (i *vice versa*). Praktycznie biorąc, nie istnieją żadne bariery uniemożliwiające poziomy transfer genów. Dlatego geny oporności na antybiotyki, zwłaszcza te przenoszone w plazmidach i transpozonach, mogą przekraczać barierę między gatunkami, rzędami, a nawet królestwami. Poziomy transfer genów uznano za podstawowy mechanizm szerzenia się oporności na antybiotyki w końcu lat 80. Pierwszy dowód eksperymentalny potwierdzający przypuszczenie, że poziomy transfer genów między różnymi bakteriami rzeczywiście zachodzi, uzyskano porównując sekwencję DNA genów oporności na neomycynę i kanamycynę u *Staphylococcus aureus* oraz *Streptococci* i *Campylobacter sp.* Okazało się, że sekwencje te były praktycznie identyczne.

Przez wiele lat poddawano w wątpliwość możliwość transferu opornych bakterii i cech oporności między zwierzętami a ludźmi. Obecnie wiadomo, że taka sytuacja zachodzi; fakt ten znalazł potwierdzenie w ścisłych naukowych obserwacjach. Przeprowadzone badania wykazały, że karmienie kurcząt paszą zawierającą oksytetracyklinę spowodowało selekcję opornych na ten antybiotyk bakterii *E. coli*. Następnie cecha oporności zaczęła się szerzyć na „normalne" jelitowe bakterie kurcząt za pośrednictwem plazmidu. Wykazano także, że zachodzi transfer oporności na tetracyklinę do bakterii jelitowych u personelu zatrudnionego na farmie. Zgromadzono też inne dowody na szerzenie się oporności między zwierzętami a ludźmi. W 1982 r. oksytetracyklinę wykorzystywaną we Wschodnich Niemczech jako dodatek paszowy dla świń zastąpiono streptocytryną. W 1983 r. plazmidy kodujące oporność na streptocytrynę wykryto w bakteriach przewodu pokarmowego świń (oporność powodowana była przez gen dla acetylotransferazy streptocytryny). *E. coli* oporne na streptocytrynę znaleziono także w mięsie świń. W 1984 r. wykazano, że oporne na antybiotyk bakterie są obecne w przewodzie pokarmowym pracowników gospodarstwa, a w następnym roku stwierdzono je u miejscowego społeczeństwa. Chociaż w 1990 roku zaprzestano podawania świniom streptocytryny, jeszcze po trzech latach powszechna była obecność w bakteriach wspomnianego plazmidu, za pośrednictwem którego rozpowszechniała się oporność na antybiotyk. Niezależnie od szerzenia się opornych *E. coli*, ten sam gen oporności został wykryty u innych patogennych bakterii jelitowych, w tym także u *Shigella* – bakterii obecnej wyłącznie u człowieka. Sugeruje to, że zaistniał poziomy transfer genu lub genów między *E. coli* a *Shigella*. Przedstawione wyniki badań wskazują na dużą zdolność populacji mikroorganizmów do odgrywania roli stabilnej rezerwy służącej do replikacji, rekombinacji i poziomego transferu genów.

Niezamierzone skutki stosowania antybiotyków nie dotyczą wyłącznie osobników traktowanych tymi środkami, lecz dotykają większej zbiorowości oraz mają implikacje dla środowiska. Antybiotyki są szczególnymi środkami, które uznaje się za „leki społeczne". Wykazano, że jeśli jeden członek rodziny stosuje antybiotyk na trądzik, to koncentracja opornych bakterii wzrasta nie tylko na jego skórze, lecz również u pozostałych członków rodziny. Podobne wyniki uzyskano analizując florę bakteryjną obecną w odchodach osób badanych w ambulatorium. Stwierdzono, że poziom bakterii *E. coli* posiadających różne geny oporności był wysoki zarówno u osób przyjmujących antybiotyki, jak i u osób nie poddanych takiemu leczeniu. Podobne analogie występują zarówno w szpitalach, jak i w gospodarstwach hodowlanych, gdzie stosuje się antybiotyki. Poziom opornych bakterii wzrasta tak u zwierząt, jak i u ludzi, którzy nie przyjmują antybiotyków. Wystarczy, że mieszkają (przebywają) w tym regionie bądź przemieszczają się w pobliżu. Bakterie nie znają granic czy przeszkód geograficznych i szczególnie łatwo dzielą się swymi cechami. Istnieją trzy sposoby transferu genów u bakterii:

– poprzez bezpośrednie wychwycenie DNA za środowiska (transformacja);

– poprzez wirusy zakażające bakterie (transdukcja);

– poprzez proces tzw. kojarzenia, wymagający bezpośredniego fizycznego kontaktu między bakteriami (koniugacja).

Należy podkreślić, że DNA jest uwalniane do środowiska nie tylko w wyniku obumarcia bakterii, lecz jest aktywnie „eksportowane" do środowiska w czasie jej wzrostu. DNA w kulturze bakterii może stanowić nawet 40% suchej masy. Także środowisko jest bogate w DNA. Na przykład woda morska zawiera od 0,2 do 44 mg/litr, woda słodka od 0,5 do 7,8 mg/litr, a osad tej ostatniej może zawierać 1 mg DNA/g (Ho Mae-Wan, 1998). Mimo, że w środowisku występują deoksyrybonukleazy degradujące DNA, jest on w dużej mierze chroniony przed rozkładem przez adsorpcję do szczątków stałych, do kwasu humusowego, a zwłaszcza do cząstek gliny i piasku.

Eskalacja w okresie ostatnich 10-15 lat złośliwych nowych infekcji oraz coraz szersze zjawisko oporności na antybiotyki uznaje się z reguły za wynik powszechnego stosowania antybiotyków w intensywnym rolnictwie oraz medycynie. Jednak niefrasobliwe stosowanie antybiotyków może być zagrożeniem dla zdrowia publicznego nie tylko dlatego, że prowokują one rozwój oporności drobnoustrojów. Wydaje się, że wciąż niedoceniany jest fakt, że obecność antybiotyków może nawet stukrotnie zwiększać częstotliwość poziomego transferu genów. Wiadomym jest, że oryginalne geny oporności na an-

tybiotyki pochodzą od mikroorganizmów produkujących antybiotyki. Jeśli zatem produkuje się coraz większą gamę najróżnorodniejszych antybiotyków i jednocześnie (poprzez ich niefrasobliwe stosowanie) stwarza się sprzyjające warunki do powstawania oporności na te środki, to tworzy się „na własne życzenie" coraz trudniejszy do opanowania problem cywilizacyjny. Oporność, która zaistniała w jednym miejscu, może być rozwleczona na znaczne odległości, do innych krajów, a nawet na różne kontynenty.

W wielu krajach istnieją wyspecjalizowane organizacje (np. w USA – Food and Drug Administration, w Anglii – Ministry of Agriculture, w Niemczech – German Federal Health Authority) zajmujące się wydawaniem licencji na antybiotyki stosowane w rolnictwie. Zgodnie z ogólnymi zasadami, antybiotyki są dopuszczane do stosowania w hodowli zwierząt tylko w określonym okresie oraz w określonym celu i po spełnieniu surowych kryteriów związanych z bezpieczeństwem ludzi i zwierząt. Antybiotyki przeznaczone do celów terapeutycznych mogą być podawane wyłącznie pod nadzorem lekarzy weterynarii, przez krótki okres czasu konieczny do zwalczenia choroby. Te antybiotyki nie mogą być dodawane do paszy w celu stymulowania wzrostu zwierząt.

Z bezpiecznym stosowaniem antybiotyków w hodowli zwierząt wiąże się potrzeba wprowadzenia ujednoliconych regulacji prawnych, określających okres karencji niezbędny do usunięcia z organizmu zwierzęcia przed ubojem pozostałości antybiotyków, a także okres konieczny do bezpiecznego wprowadzenia do obrotu mleka, jaj i innych produktów od zwierząt traktowanych antybiotykami. Wskazuje się na fakt, że dotychczas stosowane programy monitorowania tusz zwierzęcych na obecność niedozwolonych ilości leków oraz system kar pieniężnych za produkcję i dystrybucję zanieczyszczonych antybiotykami produktów spożywczych nie gwarantują skutecznej kontroli i nie odstraszają nieuczciwych producentów, którzy często nie przestrzegają zaleceń dotyczących okresu podawania leku i jego dawki. W tej sytuacji pozostałości leków gromadzą się w tkankach zwierząt, a produkty zwierzęce zawierają niedopuszczalny poziom tych biologicznie aktywnych środków. Stymuluje to oporność bakterii i może być przyczyną powstania trudnej do leczenia infekcji, zarówno u zwierząt jak i u ludzi.

Problem dotyczący stosowania antybiotyków w rolnictwie nie jest nowy. Już w 1969 roku Komitet Swanna z Wielkiej Brytanii zalecił, aby nie były stosowane jako promotory wzrostu te antybiotyki, które są wykorzystywane w terapii ludzi lub jeśli istnieje podejrzenie, że mogłyby przyczynić się w sposób pośredni do powstania oporności na środki stosowane do leczenia ludzi. Jednakże kryteria dopuszczania antybiotyków do stosowania w hodowli, oparte na rekomendacjach Komitetu Swanna, zostały opublikowane dopiero 16 lat później i dotyczyły jedynie leków najnowszej generacji. W wielu państwach do tej pory nie ma odpowiednich, szczegółowych przepisów dotyczących omawianych kwestii. Na przykład w Stanach Zjednoczonych nadal nie zostało wydane oficjalne rozporządzenie zabraniające stosowania penicyliny i tetracyklin jako promotorów wzrostu. Zalecenia brytyjskiego Komitetu Swanna były także rozpatrywane przez WHO w 1994 roku oraz ponownie w 1997 roku. Jednak naukowy komitet doradczy Komisji Europejskiej nie znalazł wystarczających dowodów na to, że promotory wzrostu są istotną przyczyną powstawania i rozprzestrzeniania się oporności wśród bakterii. W konsekwencji, decyzja o zaprzestaniu stosowania antybiotykowych promotorów wzrostu w krajach Unii Europejskiej nie została podjęta. Również podczas spotkania na szczycie państw G8 w 1998 roku podkreślano potrzebę opracowania międzynarodowych regulacji i metod monitorowania zjawiska oporności bakterii na antybiotyki. Pomimo powszechnego przekonania lekarzy, naukowców i polityków, że problem stosowania antybiotyków w rolnictwie wymaga podjęcia radykalnych kroków, działania w wielu krajach ograniczają się jedynie do dyskusji. Kraje Unii Europejskiej planują jednak rozważenie wprowadzenia w najbliższym czasie zakazu stosowania antybiotyków w żywieniu zwierząt. W związku z tym hodowcy powinni jak najszybciej uzyskać szeroką pomoc w poszukiwaniu alternatywnych, w stosunku do antybiotyków, sposobów stymulowania wzrostu i ochrony zdrowia zwierząt.

W Polsce obowiązuje obecnie Ustawa z 13 lipca 1939 roku, która po 60 latach funkcjonowania znacznie się zdezaktualizowała i dotyczy jedynie niektórych środków stosowanych w żywieniu zwierząt. Do wytwarzania takich środków nie jest potrzebne zezwolenie czy koncesja, a ustawa określa jedynie wymagania jakościowe, jakim powinny one odpowiadać. Nadzór nad jakością środków do żywienia zwierząt, zgodnie z ustawą, należy do rejonowych lekarzy weterynarii, ale zakres ich uprawnień często jest zbyt wąski, aby nadzór mógł spełniać w pełni swoje zadanie. Braki ujawniające się w dotychczasowych przepisach były motywacją do opracowania przez Departament Rozwoju Rolnictwa Ministerstwa Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej projektu nowej ustawy o prawie paszowym. Głównym celem wprowadzenia nowych regulacji było uwzględnienie dotychczasowego dorobku nauki i postępu w dziedzinie produkcji dodatków paszowych dla zwierząt oraz wyeliminowanie zagrożeń dla zdrowia ludzi i zwierząt oraz środowiska naturalnego. Projekt ustawy obejmuje ponadto znacznie szerszą grupę środków stosowanych w żywieniu zwierząt, także te, które pojawiły się w ostatnich latach. Potrzeba wydania nowej ustawy wynika również z konieczności dostosowania polskich przepisów do prawa Unii Europejskiej. Zawarte w projekcie zasady dotyczące dodawania do mieszanek paszowych antybiotyków i innych środków farmaceutycznych w pełni już odpowiadają normom zawartym w Dyrektywie Rady Wspólnot Europejskich (Nr 96/51 EEC z 23 lipca 1996 r.).

Debata mająca odpowiedzieć na pytanie: czy hodowla zwierząt może być prowadzona bez antybiotykowych promotorów wzrostu, trwa od dawna. Należy pamiętać, że antybiotykowe promotory wzrostu oraz inne dodatki paszowe mające zapewniać wysoką efektywność produkcji, to dla różnych komercyjnych podmiotów poważne źródło wpływów finansowych, z których niełatwo zrezygnować. Jednak przykład Szwecji, w której dodawanie antybiotyków do pasz zostało zabronione już w 1986 roku pokazuje, że odpowiednie zmiany proceduralne mogą doprowadzić do zmniejszenia ilości zużywanych antybiotyków bez uszczerbku dla jakości i wiel-

kości uzyskiwanej produkcji. Często przytaczany argument, że odejście od antybiotykowych promotorów wzrostu spowoduje obniżenie efektywności produkcji i doprowadzi do wysokiego wzrostu cen mięsa, nie znajduje potwierdzenia w praktyce. Świadczą o tym choćby wyniki dużego doświadczenia hodowlano-żywieniowego przeprowadzonego w Niemczech. Wykazano, że wyprodukowanie 1 kg mięsa wieprzowego bez udziału antybiotyków powoduje wzrost kosztów jego produkcji zaledwie o 0,10 DM. Także obawy, że odejście od antybiotykowych promotorów wzrostu spowoduje zmniejszenie ilości produkowanej żywności i doprowadzi do kryzysu głodu, nie mają żadnego uzasadnienia. Wśród argumentów wysuwanych przez obrońców antybakteryjnych promotorów wzrostu pojawia się także twierdzenie, że stosowanie antybiotyków w produkcji jest humanitarne, ponieważ chronią one zwierzęta przed różnymi groźnymi infekcjami. Rodzi się jednak pytanie: czy nie byłoby bardziej etyczne trzymywanie zwierząt w takich warunkach, by nie wymagały one ciągłej profilaktyki antybiotykowej?

Ze stosowaniem antybiotyków w produkcji zwierzęcej i możliwością powstawania oporności wiąże się jeszcze jedno potencjalne zagrożenie. Istnieje prawdopodobieństwo, że w przyszłości, np. z powodu obserwowanej obecnie rosnącej oporności enterobakterii na jeszcze do niedawna skuteczne leki, niektóre środki (lub klasa środków) stosowane obecnie jako promotory wzrostu staną się bardzo ważne w terapii ludzi. Możliwości odkrywania nowych rodzajów antybiotyków lub kolejnych modyfikacji istniejących już leków przez koncerny farmaceutyczne nie są nieograniczone. Nawet jeśli obecnie wielu osobom wydaje się to mało prawdopodobne, może zdarzyć się tak, że następne pokolenia staną przed groźbą wejścia w szczególną erę postantybiotykową, w której mimo istnienia różnorodnych klas antybiotyków problem zwalczania infekcji stanie się dramatycznie trudnym do rozwiązania problemem cywilizacyjnym.

Powstaje więc dylemat: czy dla dobra ludzkości antybiotyki powinny być zabronione? Z pewnością nie. Jeśli jednak mają nadal stanowić skuteczną broń w walce z infekcjami, muszą być stosowane odpowiedzialnie i świadomie. Społeczeństwo jest z pewnością gotowe zaakceptować pewien kontrolowany wzrost oporności bakterii na antybiotyki, jako nieuniknioną cenę za zdrowie lub życie ludzkie. Natomiast można mieć poważne wątpliwości, czy dostatecznym argumentem przesądzającym o uzyskaniu społecznej akceptacji na stosowanie antybiotyków jest perspektywa uzyskania trochę większej ilości mięsa.

51 pozycji literatury do wglądu w Redakcji i u Autorów.

Witamina E w żywieniu zwierząt*

Tadeusz Barowicz

IZ w Krakowie

W żywieniu szybko rosnących brojlerów kurzych oraz tuczników konieczne jest stosowanie pasz o podwyższonej koncentracji energii. Oleje roślinne, bogate w wielonienasycone kwasy tłuszczowe (PUFA), łatwo przyswajalne przez organizmy świń i kurcząt, są tradycyjnym źródłem tłuszczu w mieszankach stosowanych w żywieniu tych zwierząt. Taka praktyka żywieniowa zmusza do stosowania dodatku antyoksydantów w paszy, gdyż wielonienasycone kwasy tłuszczowe są podatne na procesy utleniania. Zachodzą one w tkankach zwierzęcych, zarówno w trakcie przechowywania jak i przerobu mięsa, powodując zmianę jego konsystencji, barwy, zapachu oraz wartości dietetycznej. Budzi to zastrzeżenia ze strony konsumentów, wrażliwych na właściwości sensoryczne mięsa (Faustman i wsp., 1989)

Naturalnym czynnikiem hamującym procesy utleniania w tkankach zwierzęcych jest witamina E. Uważa się ją za „pierwszą linię obrony" organizmu przed nadmiernym utlenianiem PUFA, stanowiących ważny składnik szeregu istotnych dla życia komórki struktur, np. błon komórkowych lub mitochondrialnych. Brak takiej ochrony mógłby doprowadzić do zniszczenia podwójnych wiązań kwasów tłuszczowych, w wyniku czego mogłoby nastąpić upośledzenie funkcji wymienionych struktur komórkowych.

Witamina E jest nazwą opisową dla pochodnych tokoferoli i tokotrienoli, wykazujących biologiczną aktywność α-tokoferolu [12]. W przyrodzie występuje osiem związków o cechach witaminy E. Są to α-, β-, γ- i δ-tokoferol oraz α-, β-, γ- i δ-tokotrienol. Z punktu widzenia żywieniowego największą aktywnością charakteryzuje się α-tokoferol, zaś formy β, γ i δ wykazują odpowiednio 25, 10 i 1% aktywności α-tokoferolu (Lauridsen i Jakobsen, 1997). Tokotrienole mają mniejsze znaczenie.

Rola witaminy E w organizmie ssaka jest różnorodna, między innymi warunkuje prawidłową przemianę glikogenową w mięśniach i wątrobie, steruje przemianą kreatynową. Odpowiedzialna jest za ochronę ciąży i tworzenie przeciwciał, a także działanie antytoksyczne w przemianie komórkowej. Zapobiega zwyrodnieniom wątroby i degeneracji mięśni, współdziałając z witaminą C. Zwiększa odporność na stres cieplny, przyczynia się do zachowania sprawności fizjologicznej mięśni, naczyń krwionośnych, błon śluzowych i łożyska. W usuwaniu wolnych rodników w błonach komórkowych współdziała z selenem, poprzez enzym peroksydazę glutationu (Grela, 1995).

Witamina E jest substancją nietrwałą, w paszach szczególnie podatna jest na rozkład przez niektóre związki nieorganiczne, np. sole żelaza. Wchłanianie witamny E zależy od

***Praca wykonana w ramach projektu badawczego nr 5 PO6E 058 14, finansowanego przez KBN**