

A.N.M., McKay J.C., 1996 – *Livest. Prod. Sci.*, Vol. 46, 117-127. 7. Koreleski J., Świątkiewicz S., Kubicz M., 1997 – *Zesz. Nauk. Przeglądu Hodowlanego* 32, 235-241. 8. Oktaba W., 1998 – *Sylwetki odkrywców praw przyrody*. Lubelskie Towarzystwo Naukowe, Lublin. 9. Ostasiewicz S., Rusnak Z., Siedlecka U., 1999 – *Statystyka. Elementy teorii i zadania*. Wyd. Akademii Ekonomicznej im. Oskara Langego, Wrocław. 10. Pilarczyk W., 1987 – *Biuletyn Oceny Odmian*, T. XII, (1-2), 161-169. 11. Platt C., 1974 – *Problemy Rachunku Prawdopodobieństwa i Statystyki Matematycznej*. PWN, Warszawa. 12. Sokołowicz Z., Ruda M., 2000 – *Zesz. Nauk. Przeglądu Hodowlanego* 49, 485-491. 13. Stanisław A., 2000 – *Przystępny kurs statystyki*

z wykorzystaniem programu Statistica PI na przykładach z medycyny. T. II, StatSoft, Kraków. 14. StatSoft, Inc., 2001 – *Statistica (data analysis software system)*, version 6. www.statsoft.com. 15. Trętowski J., Wójcik A.R., 1988 – *Metodyka doświadczeń rolniczych*. Wyd. WSRP w Siedlcach. 16. Van Heelsum A.M., Levis R.M., Haresign W., Williams S.P., Davies M.H., 2001 – *Livest. Prod. Sci.* 69, 113-127. 17. Wójcik A.R., Gabriel W., Woźnica W., 1976 – *Biuletyn Instytutu Ziemniaka* 17, 83-93. 18. Zieliński A., 2002 – *Teoria i praktyka stosowania transformacji potęgowej w układach niezależnych i układach zależnych typu split-plot*. Rozprawy Naukowe i Monografie, SGGW, Warszawa.

Grypa ptasia – nowe dane epidemiologiczne, możliwości leczenia (cz. I)

Antoni J. Furowicz,
Danuta Czernomysy-Furowicz,
Magdalena Ferlas, Jacek Borkowski

AR w Szczecinie

W artykule zostaną omówione nowe aspekty epidemiologiczne grypy (H5N1) oraz scharakteryzowane leki hamujące rozwój wirusa grypy u zakażonych ludzi i zwierząt, w tym preparaty pochodzenia roślinnego, które mogą być zastosowane także profilaktycznie. W związku z zagrożeniem epidemią grypy ptasiej populacji ludzkiej oraz innych ssaków, jak również coraz częstszymi masowymi zachorowaniami ptaków, istnieje pilne zapotrzebowanie na takie preparaty. Zasadnicze informacje dotyczące wymienionej formy grypy przedstawiono we wcześniejszych opracowaniach [6, 7]. W związku ze znaczną liczbą nowych danych, których autorzy starali się uporządkować szereg faktów i hipotez, zostaną one krótko omówione.

Epidemiologia i klinika ptasiej grypy – dane „na dzień dzisiejszy”

Występowanie pandemii i większych epidemii grypy w latach 1918-2005 przedstawiono w tabeli 1, natomiast poszczególne etapy rozwoju grypy ptasiej (H5N1) w 2005 roku zaprezentowano w tabeli 2. Choroba ta pojawiła się u ptactwa w Azji w roku 2003; jej pierwsze przypadki u ludzi odnotowano w styczniu roku 2004 w Wietnamie i Tajlandii [8]. W sumie zachorowało około 200 osób, zmarło 70, w tym małe dzieci (tab. 2).

Wirus powoduje epidemie zarówno wśród ptaków hodowlanych (brojlery), jak i wśród ptactwa dzikiego (gatunków wędrownych) związanego z akwenami wodnymi. Choroba ma z reguły ostry przebieg, odnotowuje się wiele zejść śmiertelnych. Istnieje możliwość bezobjawowego nosicielstwa [8]. Odzwierzęce zakażenia ludzi, z reguły związanych z chowem drobiu stwierdza się stosunkowo rzadko. Niekiedy infekcje przypominają małe epidemie rodzinne [7, 8]. Przebieg choroby u człowieka jest bardzo ostry, z wyjątkowo wysoką śmiertelnością. Dotyczy to zwłaszcza małych dzieci. Transmisja wirusa między ludźmi zachodzi bardzo rzadko, jednak zakażenia rodzinne oraz wśród personelu medycznego sprawującego opiekę nad ludźmi chorymi w krajach azjatyckich wskazują, że do takich zakażeń może dochodzić [8]. Wirus H5N1, podobnie jak inne wirusy grypy występujące u drobiu [9, 14, 16], może przenosić się także na inne ssaki (świnie, dzikie kotowate oraz niekiedy walenie i foki). W początkowej fazie choroby, w sposób zbliżony jak ma to miejsce w grypie „klasycznej”, dochodzi szybko do replikacji wirusa (rozmnażania), co aktywuje niespecyficzne mechanizmy obronne organizmu związane z komórkami linii monocytarno-makrofagowej oraz z komórkami NK („naturalnymi zabójcami”). Komórki NK odgrywają zasadniczą rolę w zakażeniach wirusowych; poprzez określone cytokiny pobudzają inne komórki układu odpornościowego odpowiedzialne za mechanizmy obrony swojej, głównie limfocyty T (CD8) cytotoksyczne, znajdujące się w regionalnych węzłach chłonnych, a następnie limfocyty B, co powoduje ograniczenie wirusii [13, 17, 18]. Jednak przy zakażeniu wirusem H5N1 dochodzi często do nadmiernego pobudzenia wymienionych komórek; duża ilość cytokin („kaskada cytokinowa”) powoduje zaostrzenie kursu choroby. Odnotowano, że poza układem oddechowym wirus atakuje także

Tabela 1
Pandemie i większe epidemie grypy w latach 1918-2005, wg Gibbisa i Soares [8], zmodyf. i uzupełnione [7]

1.	Pandemia 1918-1920*, wirus H1N1; około 50 milionów zejść śmiertelnych na całym świecie w wyniku bardzo ostrego przebiegu choroby
2.	Pandemia 1957, wirus H3N2; 1-4 milionów zgonów na świecie**
3.	Pandemia 1968, wirus H3N2; około 1 miliona zejść śmiertelnych na świecie
4.	Rok 2003, epidemia różnych gatunków ptaków hodowlanych i dzikich (w tym wędrownych, związanych z akwenami wodnymi) oraz w roku 2004 pojedyncze zachorowania ludzi (głównie zakażenia odzwierzęce i "epidemie familijne"); do chwili obecnej około 200 zachorowań z wysoką śmiertelnością (55-60%). Zachorowania głównie na terenie Azji, wirus H5N1 typowy dla grypy ptaków
5.	Epidemia 2003, wirus H7N7; epicentrum zakażeń w Holandii; chorowało około tysiąca mieszkańców tego kraju

*Według niektórych autorów okresem zakażeń o charakterze pandemii były lata 1918-1919, w 1920 roku zachorowania miały już charakter ograniczony; **Różnice związane z różnymi źródłami informacji

Tabela 2

Rozwój grypy ptasiej (H5N1) w 2005 roku; kolejne etapy, wg Gibbs i Soares [8], zmodyfikowane i uzupełnione [6, 7]

Miesiące	Występowanie w różnych regionach świata
Styczeń – czerwiec	Ogniska zakażenia: Wietnam, Chiny (Tybet), Tajlandia, Kambodża, Indonezja; od grudnia 2003 r. – 34 zejścia śmiertelne ludzi; pierwsze masowe zachorowania ptaków wędrownych w rejonie jeziora Qinghai (Chiny)
Lipiec – wrzesień	Nowe ogniska zakażenia, głównie u dzikich ptaków: Chiny, Mongolia, Tajlandia, Kazachstan, Rosja. Wirus stwierdzono w górach Uralu, przypadki zachorowań w Pawłodarze (Kaukaz); wirus H5N1 zostaje przeniesiony przez ptaki z Syberii do zachodniej części Rosji
Październik – listopad	Nowe ogniska zakażenia: Tajlandia, Chiny, Rosja (3 ogniska), Turcja, Rumunia, Grecja i Chorwacja (ptactwo domowe), Wielka Brytania (papuga)
Grudzień – styczeń 2006	Liczne zachorowania ptactwa (głównie drobiu) na Ukrainie; masowe wybijanie i palenie ptaków hodowlanych. Brak pełnych danych o szerzeniu się choroby. Zachorowania ptaków i ludzi; 4 zgony dzieci w Turcji (styczeń 2006)

Uwagi:

Zachorowania u ptactwa domowego (brojlerzy) i dzikiego (związanego z akwenami wodnymi) najczęściej w formie dużych epidemii, ale też liczne przypadki bezobjawowego nosicielstwa (FAO).

Od grudnia 2003 r. do listopada 2005 r.: zachorowania u 125 osób (potwierdzone laboratoryjnie), zmarły 64 osoby (WHO). Do końca roku 2005 zachorowało około 200 osób, wysoka śmiertelność (55-60%). W styczniu 2006 r. masowe zakażenia ptactwa hodowlanego, zachorowania i zgony ludzi w Turcji. W sumie w okresie od stycznia 2005 r. do stycznia 2006 r. zmarło 70 osób, w tym małe dzieci.

komórki układu pokarmowego, wątroby, nerek oraz mózgu, stąd też wysoka śmiertelność ludzi i zwierząt [8].

Uważa się, że wirus H5N1 ma pewne cechy zarówno wirusów pantropowych (wykazujących powinowactwo do różnych narządów), jak również prezentuje olbrzymią inwazyjność pozwalającą mu na bardzo szybki transport drogą krwi do rozmaitych tkanek [6, 7]. Dyskutowana jest możliwość zakażenia tym wirusem drogą pokarmową. Wydaje się, że taka ewentualność istnieje. Odnotowano, że zarazek ten może pasażować się w komórkach nabłonkowych jelita, czego rezultatem jest stan zapalny przewodu pokarmowego, co manifestuje się ostrą biegunką. Istnieje szereg obserwacji, nie zawsze do końca wyjaśnionych, dotyczących zakażeń u ludzi powstałych po spożyciu mięsa dobytých kaczek i kurzych brojlerów. Dotyczyły one najczęściej dzieci z prowincji Hunan (Chiny) oraz mieszkańców Wietnamu i Indonezji. U osób tych rozwinęła się ostra forma grypy, powodująca zejścia śmiertelne. Podobne zakażenia odnotowano u przebywających w rezerwacie tygrysów, karmionych padłymi na grypę kurczętami [7]. Można założyć, że początek grypy ptasiej (H5N1) miał miejsce u brojlerów hodowanych w krajach azjatyckich. Zachorowania i następnie zejścia śmiertelne tych ptaków mogły być spowodowane (na początku epidemii) niedostatecznym niszczeniem zwłok padłych zwierząt. Składowane na różnego rodzaju „wysypiskach” stały się prawdopodobnie przyczyną zakażenia dzikiego ptactwa, w tym ptaków wędrownych związanych z akwenami wodnymi, które często żerują na takich terenach. Wirus H5N1 i inne wirusy grypy ptaków były niejednokrotnie stwierdzane w zbiornikach wodnych nawet w okresie zimowym (w warstwie lodu).

Zakłada się, że w związku z tym, iż analizowany wirus rzadko wywołuje chorobę u ludzi którzy mają bardzo ścisły i długotrwały kontakt z zakażonym drobiem, nie będzie on w stanie wywołać dużych epidemii i pandemii w populacjach ludzkich [8]. Wynika to prawdopodobnie z faktu, że w orga-

nizmie człowieka, na powierzchni komórek nabłonkowych (głównie przewodu oddechowego), brak jest receptorów dla glikoproteiny H5 odpowiedzialnej za „pełną” kolonizację oraz inwazję zarazka. Taki układ istnieje natomiast w organizmie ptaków (rys.), stąd też u nich liczne zakażenia o charakterze dużych epidemii. Warto jednak pamiętać, że pełniejsze „dopasowanie” hemaglutyniny H5 do receptorów komórek człowieka (odpowiedniej konfiguracji stereochemicznej kwasu sialowego) lub też wymiany (w procesie reasortacji i mutacji) między wirusem H5N1 oraz „klasycznym” wirusem ludzkiej grypy odpowiednich genów, może doprowadzić do powstania hybrydy o charakterze zarazka pandemicznego [4].

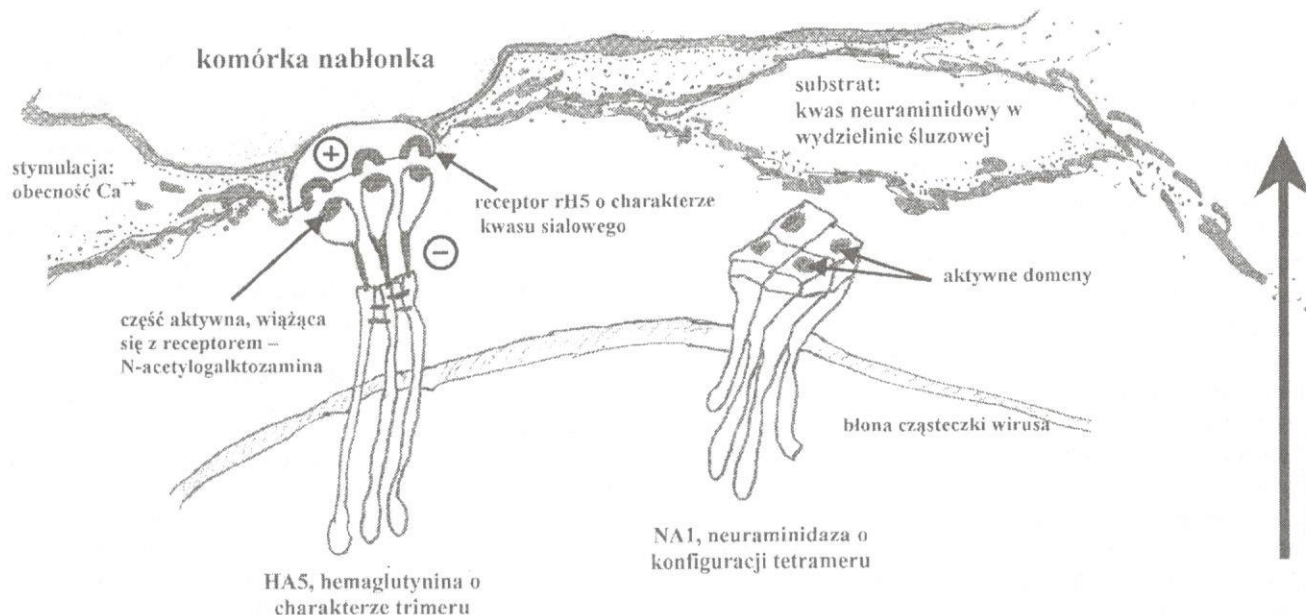
Wspomnienia z przeszłości a aktualne zagrożenia

Na początku października 2005 roku udało się zrekonstruować w USA wirus grypy (H1N1) odpowiedzialny za pandemię tej choroby w latach 1918-1919 [8].

Nieco wcześniej, w Instytucie Patologii Armii USA, wyizolowano pewne fragmenty kwasu nukleinowego tego wirusa (zawierające informacje genetyczne) z tkanki płucnej żołnierzy zmarłych na grypę w 1918 roku. Podobny materiał uzyskano z tkanki płucnej Eskimoski – ofiary „hiszpanki”, pochowanej w wiecznej zmarzlinie na Alasce. Geny wirusów „połączono” z materiałem genetycznym H5N1, uzyskując hybrydę o bardzo wysokiej patogenności (Center for Disease Control and Prevention w Atlancie).

Charakterystyka zakażeń wirusem grypy H1N1 (pandemia 1918-1919), z uwzględnieniem podobieństw i różnic z grypą ptasią H5N1:

- Przebieg choroby: bardzo ostry, z wysoką śmiertelnością w przebiegu obu zakażeń.
- Zakaźność dla ludzi: w wyniku infekcji H1N1 – bardzo znaczna, zmarło około 50 milionów ludzi na kilku kontynentach; infekcyjność H5N1 – do tej pory niewielka [6, 7].
- Rezerwuar i źródło zakażenia: wirus H1N1 – ludzie chorzy i nosiciele, pierwotnie także zwierzęta (ptactwo); wirus H5N1 – ptactwo hodowlane i dzikie.
- Wirusy H1N1 – w miarę rozwoju choroby coraz większa zakaźność i śmiertelność [4, 9, 14]; zarazki H5N1 – podobnie, ale tylko u ptaków [8].
- Zakażenie: H1N1 – najwięcej zachorowań u ludzi młodych, często żołnierzy lub osób po demobilizacji, przebieg choroby w wyniku szybko pojawiającej się wirerii, przebieg zakażenia nierzadko nadostry; zarazki H5N1 – częste zachorowania małych dzieci, przebieg zakażenia wyjątkowo ostry [15, 16].
- ◆ Zasadnicze syndromy choroby:
 - grypa H1N1 – ostre, „krupowe” zapalenie płuc (na sekcji hepatyzacja tkanki płucnej), ostre zapalenie jelit cienkich i grubych, śpiączkowe zapalenie mózgu (encephalitis lethargica) lub inne typy zapalenia mózgu i jego osłon (influenza



Receptor: reszta kw. sialowego o specyficznej konfiguracji. Komplementarność stereochemiczna między częścią aktywną H5 oraz częścią aktywną receptora rH5: przepływ jonów, swoiste związanie; dodatkowa stymulacja: komplementarność elektrostatyczna ($H^+ \rightarrow rH^+$), obecność jonów Ca^{++} .

Rys. Zasiadanie wirusa grypy H5N1 (wykorzystano niektóre elementy koncepcji Piekarowicza [17], dotyczące mechanizmu kolonizacji wszystkich szczepów wirusa grypy A)

encephalitis), ostra niewydolność nerek, zapalenie mięśnia sercowego i osierdzia, zaburzenia neurologiczne; często przebieg choroby z pominięciem zaburzeń w układzie oddechowym, jak np. ostra biegunka [2, 3, 16];

– grypa H5N1 – w wyniku szybko pojawiającej się wiremii: zapalenie płuc (ostra niewydolność oddechowa), niewydolność nerek, zapalenie mózgu i przewodu pokarmowego; najczęściej zmiany chorobowe poza układem oddechowym wywołane są przez wirus, a nie jak w przebiegu klasycznej grypy – przez florę bakteryjną, która jest odpowiedzialna za nadkażenia w klasycznej grypie człowieka [7, 8, 11].

Jedną z zagadek olbrzymiej infekcyjności (zakaźności) ludzi wirusem H1N1 dotyczy zakażeń pierwotnych. Według Belshe [cyt. za 19], wirus ten pochodził od ptaków; w wyniku zakażenia ludzi „znalazł” w ich komórkach odpowiednie receptory dla hemaglutyniny H1 i neuraminidazy N1, co spowodowało dalsze zakażenia o charakterze transmisji między ludźmi i w końcu pandemię. Jak już wspomniano wcześniej, w organizmie człowieka nie ma kompletu receptorów dla wirusa H5N1 (rys.). Pierwotnie zakażone są osoby mające bezpośredni kontakt z chorym drobiem, atakowane przez dłuższy czas milionami cząsteczek wirusa „zawieszonymi” w powietrzu kurnika. Być może są to pacjenci, u których kolonizacja zachodzi dzięki obecności dodatkowych receptorów w komórkach nabłonka dla białek wirusa innych niż H5 i N1. Mogą na to wskazywać także bardzo prawdopodobne zakażenia rodzinne (transmisja wśród członków rodziny) lub lekarzy opiekujących się chorymi na ptasią grypę [7, 8]. Należy mieć nadzieję, że sprawa ta zostanie rozwiązana w najbliższym czasie.

Aktualna sytuacja epidemiologiczna

Do tej pory (15.01.2006) nie odnotowano w Polsce przypadków grypy ptasiej u ludzi, ani też epidemii tej choroby u ptaków hodowlanych i dzikich. Grypa „klasyczna”, podobnie jak

we wcześniejszych latach [11, 20], była w roku 2003 najczęściej występującą chorobą zakaźną [21]. Stwierdzono wówczas 1 216 285 zachorowań (zapadalność 3184,4 na 100 tys. mieszkańców), co w porównaniu z rokiem 2002 stanowi wzrost o 433,8%. Natomiast w stosunku do mediany z lat 1997-2001, zachorowania na tę chorobę w 2002 roku stanowiły 77,1% [12]. Tak więc rok 2003 był w Polsce okresem wyraźnego wzrostu aktywności grypy, po dwuletnim okresie bardzo niskiej na nią zapadalności. Gwałtowny wzrost zachorowań na grypę, właściwy dla sezonu epidemicznego 2002-2003, rozpoczął się w styczniu 2003 roku. W miesiącu tym liczba zarejestrowanych przypadków (39 603) dwukrotnie przekroczyła liczbę zachorowań stwierdzonych w styczniu 2002 roku. Należy podkreślić, że w lutym 2003 roku liczba zachorowań (238 535) była już 12-krotnie wyższa aniżeli rok wcześniej, a w marcu, kiedy fala epidemiczna osiągnęła swój szczyt (817 155 zachorowań), ponad 9-krotnie [12]. Z powodu grypy w 2003 roku hospitalizowano w naszym kraju ogółem 3128 osób (0,26% chorych). Śmiertelność na tę chorobę w 2003 roku była nieznacznie niższa (0,12‰) od śmiertelności w roku 2002 (0,17‰). Umierały najczęściej osoby najstarsze, powyżej 70 lat. W sumie odnotowano 141 zgonów [12, 21]. Dominującym podtypem wirusa wywołującego zachorowania w analizowanym okresie okazał się szczep A-H3N2, podobnie jak w innych krajach Europy środkowej i wschodniej. Natomiast w Hiszpanii i Portugalii dominował w tym czasie wirus typu B [12].

Zapobieganie i leczenie

W profilaktyce stosuje się odpowiednie szczepionki, powodujące powstawanie adekwatnych przeciwciał dla wirusowych glikoprotein H i N. Są to szczepionki inaktywowane z rozszczepionym wirionem lub wakuiny podjednostkowe zawierające „czyste” antygeny powierzchniowe HA i NA. Jednak do tej

pory nie wyprodukowano szczepionki hamującej „pochód” wirusa H5N1.

Leki o średniej skuteczności to amantadyna oraz jej metylowa pochodna rymantadyna [22]. Mechanizm działania tych preparatów polega na zahamowaniu fuzji i uwalniania wirusowego RNA do jądra atakowanej komórki [4]. Aktualnie poleca się preparaty najnowszej generacji – tamiflu (Roche) w tabletkach oraz relenza (Glaxo-Smith-Kline), leku przygotowanego do inhalacji. Tamiflu jest pozyskiwany z nasion anyżu gwiazdkowego, rośliny uprawianej w Chinach do celów leczniczych i kulinarnych. Mechanizm działania tego leku polega na hamowaniu syntezy neuraminidazy, glikoproteiny wirusa, odpowiedzialnej za pierwszy etap kolonizacji oraz zniszczenie komórki nabłonka, penetrowanej przez wirus grypy. Zapobiega wytwarzaniu neuraminidazy niezależnie od jej typu [1, 2, 3, 7, 8]. Stwierdzono ponadto, że szereg innych preparatów roślinnych hamuje w mniejszym lub w większym stopniu poszczególne etapy replikacji wirusów grypy zarówno typu A, jak i B [5, 10]. Zostaną one omówione w drugiej części opracowania.

Literatura: 1. Brydak L.B., 2000 – *Drugs* 60 (1), 35-53. 2. Brydak L.B., 2002 – *Przegląd Epidemiologiczny* 56 (supl. 1), 16-30. 3. Brydak L.B., 2003 – *Przegląd Epidemiologiczny* 57 (supl. 1), 69-81. 4. Coulier L., Oxford J., 1996 – *Wirusologia*. Wyd. Lekarskie PZWL, War-

szawa. 5. Figlerowicz M., Figlerowicz M., 2002 – *Biotechnologia (Wirusy)* 1 (56), 7-23. 6. Furowicz A.J., Ferlas M., Perużyńska A., Borkowski J., 2004 – *Przegląd Hodowlany* 3, 7-10. 7. Furowicz A.J., Ferlas M., 2005 – *Przegląd Hodowlany* 11, 1-4. 8. Gibbs W.W., Soares Ch., 2005 – *Świat Nauki* 11 (171), 25-33. 9. Kingsbury D.W., 1985 – *Orthomyxo- and Paramyxoviruses*. *Fields Virology*. Red. B.N. Fields, Raven Press, New York. 10. Krawczyk E., Łuczak M., 2005 – *Postępy Mikrobiologii* 44 (3), 239-252. 11. Kuszewski K., Brydak L.B., Machała M., 2004 – *Przegląd Epidemiologiczny* 58, 45-48. 12. Kuszewski K., Brydak L.B., Machała M., Czarkowski M.P., 2005 – *Przegląd Epidemiologiczny* 59 (2), 223-228. 13. Lasek W., 2005 – *Immunologia, podstawowe zagadnienia i aktualności*. Wyd. Naukowe PWN, Warszawa. 14. Murphy B.R., Webster R.G., 1985 – *Influenza Viruses*. *Fields Virology*. Red. B.N. Fields, Raven Press, New York. 15. Oldstone M.B.A., 1988 - *Viruses, Plagues and History*. Oxford University Press, Oxford. 16. Oxford J.S., Schild G.C., 1990 – *The Orthomyxoviridae – Principles of Bacteriology, Virology and Immunity*. Vol. 4, *Virology*. Red. L.H. Collier and M.C. Timbury. A division of Hodder and Stoughton, London - Melbourne - Auckland. 17. Piekarowicz A., 2004 – *Podstawy wirusologii molekularnej*. Wyd. Naukowe PWN, Warszawa. 18. Radkowski M., Olszewska D., 2002 – *Odporność przeciwwakacyjna – Immunologia*. Red. J. Gołąb i wsp. Wyd. Naukowe PWN, Warszawa. 19. Załoga M.T., 2006 – *Wiedza i Życie* 1, 19. 20. Zieliński A., Czarkowski M.P., 2004 – *Przegląd Epidemiologiczny* 58, 9-20. 21. Zieliński A., Czarkowski M.P., 2005 – *Przegląd Epidemiologiczny* 59 (2), 191-200. 22. Zlydnikov D.M., Kubar O.I., Kovaleva T.P., 1981 – *Reviews of Infectious Diseases* 3, 408-421.

Finansowanie inwestycji w Polsce z funduszy strukturalnych Unii Europejskiej

Dorota Komorowska

SGGW

Finansowanie z budżetu Unii Europejskiej

Unia Europejska to wspólnota interesów i współzależności, której zasadniczym zadaniem jest zapewnienie jej mieszkańcom dobrobytu i postępu cywilizacyjnego. Ekonomiczne przyczyny gospodarczej integracji państw w ramach UE to swobodny przepływ towarów, usług, kapitału i pracy, który powoduje efektywniejsze wykorzystanie czynników wytwórczych oraz zmniejszenie kosztów transakcyjnych, a także ograniczenie wpływu czynników pogorszących stan koniunktury gospodarczej w jednym kraju – na inny.

Dochody budżetu ogólnego UE można podzielić na dwie grupy: zasoby własne oraz inne dochody. Podstawowym celem istnienia systemu zasobów własnych jest zapewnienie autonomii Unii w stosunku do krajów członkowskich. Zasoby te można określić jako kwoty przekazane Unii w sposób nie-

odwołalny na cele finansowania wydatków budżetowych. Przyjęcie takiego rozwiązania motywowane było przede wszystkim dążeniem do uniknięcia dodatkowych dyskusji i możliwych konfliktów przy podejmowaniu decyzji o przekazaniu środków finansowych, mogących powodować opóźnienia w pozyskiwaniu dochodów budżetowych, a w skrajnej sytuacji – trudny do zaakceptowania deficyt w budżecie.

Wydatki budżetowe UE muszą być kształtowane w taki sposób, aby możliwe było ich pełne sfinansowanie w ramach dostępnych dochodów, na zapewnienie których zgodziły się kraje członkowskie. Wydatki z budżetu dzielą się na dwie kategorie – obligatoryjne i nie obligatoryjne. Pierwsza kategoria wydatków, wynikająca z zobowiązań określonych w Traktacie i aktach, które zostały wydane na jego podstawie, obejmuje m.in. finansowanie interwencji na rynku rolnym, druga zaś pozostałe wydatki, przeznaczone m.in. na finansowanie rozwoju regionalnego czy działań dotyczących rynku wewnętrznego.

W Unii Europejskiej stosowane są następujące formy pomocy publicznej:

- ♦ dotacje pieniężne lub rzeczowe;
- ♦ preferencje kredytowe – kredyty oprocentowane poniżej poziomu rynkowego;
- ♦ gwarantowanie kredytów z budżetu lub fundusze finansowe z budżetu;
- ♦ preferencje podatkowe – zwolnienia i ulgi podatkowe, redukcje stopy podatku;
- ♦ zakup akcji firm z funduszy państwowych, przy dywidendzie dla państwa poniżej poziomu rynkowego;