

56. Peter A. T., Bosu W. T. K., DeDecker R. J.: *Am. J. vet. Res.* 50, 368, 1989.
57. Pulfer K. W., Riese R. L.: *The Iowa State University Veterinarian* 53, 27, 1991.
58. Raś A., Glazer T.: *Medycyna Wet.* 43, 428, 1986.
59. Raś A., Zduńczyk S., Janowski T., Studziński T., Glazer T.: *Acta Acad. Agricult. Tech. Olst. Veterinaria*, 20, 133, 1992.
60. Rauluszkiewicz St.: *Studia nad motorykę macicy u krów w stanie kwasicy metabolicznej i po zastosowaniu NaHCO₃*. Praca habilitacyjna. Zesz. Nauk. AR Wrocław. Rozprawy 17, 1, 1985.
61. Rauluszkiewicz St., Dejneka J.: *Weterynaria*, Wrocław 46, 103, 1988.
62. Rauluszkiewicz St., Dejneka J., Samborski Z.: *Nowości wet.* 20, 58, 1990.
63. Rauluszkiewicz St., Dejneka J., Sabaś M., Mordak R., Kubok-Gontlieb L.: *Weterynaria*, Wrocław 47, 103, 1991.
64. Rodriguez B. C.: *Vet. Mex.* 21, 254, 1990.
65. Romanukowa K., Rogoziewicz M.: *Bull. vet. Inst. Puławy* 23, 45, 1979.
66. Samborski Z.: *Medycyna Wet.* 36, 587, 1980.
67. Samborski Z., Rauluszkiewicz St., Bocianek K., Mazur O.: *Medycyna Wet.* 39, 600, 1983.
68. Sawamukai Y., Itho J., Togashi Y.: *Proc. XVIII World Buiatrics Congress*, Bologna, 1994, s. 1059.
69. Schukken Y. H.: *Cornell Vet.* 79, 129, 1989.
70. Seguin B. E., Morrow D. A., Louis T. M.: *Am. J. vet. Res.* 35, 57, 1974.
71. Seguin B. E., Morrow D. A., Oxender W. O.: *J. Am. vet. Med. Ass.* 164, 609, 1984.
72. Steffan J., Agric M., Adriamanga S., Thibier M.: *Am. J. vet. Res.* 45, 1090, 1984.
73. Stevenson J. S., Call E. P.: *J. Dairy Sci.* 71, 2572, 1988.
74. Studer E., Morrow D. A.: *J. Am. vet. Med. Ass.* 172, 489, 1978.
75. Sweeney R. W., Divers T. J., Whitlock R. H., Acland H. M., Tulleners E. P., Palmer J. E.: *J. Vet. Int. Med.* 2, 80, 1988.
76. Świtała M., Hebel T., Wernicki A., Ozimira R., Stradał P.: *Medycyna Wet.* 44, 239, 1988.
77. Thun R., Kundig H., Zerobin K., Kindal H., Gustafsson B. K., Siegler W.: *Schweizer Arch. Tierheilk.* 135, 333, 1993.
78. Vallet A., Carteau M., Salmon A., Chatelin Y.: *Recl. Med. vet.* 163, 189, 1987.

Adres autora: doc. dr hab. Edward Malinowski, ul. Sułkowskiego 50/34, 85-634 Bydgoszcz

JOLANTA DĄBROWSKA, EUGENIUSZ WIŚNIEWSKI

artykuł przeglądowy

Niehemostatyczne funkcje płytek krwi

Zakład Chorób Koni Bydgoskiego Oddziału Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach, Al. Powstańców Wielkopolskich 10, 85-090 Bydgoszcz

Do niedawna funkcje płytek krwi ograniczano do udziału w hemostazie. Jednak dokładne poznanie morfologii i metabolizmu, pozwoliło na uwzględnienie roli tych krwinek w wielu procesach fizjologicznych i patologicznych takich jak: uszczelnianie naczyń krwionośnych, transport, odporność nieswoista, stany zapalne, procesy immunologiczne, miażdżyca i choroby nowotworowe.

Rola krwinek płytkowych w uszczelnianiu naczyń krwionośnych

Płytki krwi biorą udział w ciągłej naprawie ścian naczyń krwionośnych, zapewniając prawidłowe jej funkcjonowanie. Podczas uszkodzeń komórek śródbłonna naczyniowego zostają odsłonięte struktury podśródbłonkowe. Przypuszcza się, że płytki krwi wnikają do komórek śródbłonna lub, że wypełniają luki pomiędzy nimi. Nie wyjaśniono dotychczas, czy jest to adhezja permanentna i czy odzwierciedleniem jej jest znaczna liczba krwinek płytkowych zużywana w jednostce czasu (9). Bierze się pod uwagę taką możliwość, że płytki w czasie uszczelniania naczyń uwalniają pewne substancje, a następnie opuszczają miejsce uszkodzenia. Przemawia za tym obecność pęcherzyków w płytkach, które być może są pozostałością opróżnionych ziarnistości tych komórek (8). Potwierdzeniem tej hipotezy jest również zbyt mała w stosunku do oczekiwanej, liczba krwinek płytkowych w wyściółce śródbłonna.

Funkcje transportowe

Płytki krwi biorą udział w przenoszeniu niektórych substancji podczas przemieszczania się w układzie krążenia. Na powierzchni płytek zaadsorbowane są osoczowe czynniki krzepnięcia, immunoglobuliny, inhibitory proteinaz oraz albuminy. Aminy biogenne pobierane są przez płytki na zasadzie aktyw-

nego transportu przy nienaruszonym metabolizmie komórek i są magazynowane w ziarnistościach. W ten sposób transportowana jest serotonina i katecholaminy, histamina natomiast przenika do wnętrza płytki drogą dyfuzji (7, 9). Ze względu na opisane funkcje zwraca się uwagę na dość istotne podobieństwa fizjologiczne i biochemiczne pomiędzy płytką krwi i zakończeniem nerwowym. Przeprowadzono eksperymenty, które wykazały, że zarówno bierne jak i aktywne przenikanie amin w synaptosomach i w płytkach krwi, jest uzależnione w dużym stopniu od temperatury. Stwierdzono prawie całkowite (ponad 90%) zahamowanie wychwytu wysokich dawek serotoniny (300 µg/ml), jeżeli inkubację przeprowadzano w temperaturze 4°C, zahamowanie w 50% obserwowano w temperaturze 32-33°C, a wzrost do 120-130% w temperaturze 40°C (2). Opisane funkcjonalne podobieństwo płytki krwi do zakończenia nerwowego stwarza szansę na to, że płytka krwi może być wykorzystana jako łatwo dostępny i prosty model zakończenia nerwowego. Może służyć zarówno do badań procesów biochemicznych i fizjologicznych na poziomie zakończenia nerwowego, jak i do oceny mechanizmu działania wielu nowych substancji wpływających na układ nerwowy (2).

W związku z transportowaniem przez płytki krwi serotoniny i innych amin biogennych, bierze się je pod uwagę w wyjaśnianiu mechanizmów migrenowych bóli głowy (6). Etiopatogeneza tej choroby nadal pozostaje nie wyjaśniona, niemniej wiele danych przemawia za naczyniowym charakterem napadów migreny. Sądzi się, że najpierw dochodzi do skurczu naczyń głowy (aura), a następnie do ich rozszerzenia, co powoduje zmienny tętniący ból. Przypuszcza się, że ta gra naczyniowa może być spowodowana uwalnianiem z płytek substancji wazoaktywnych (serotonina, histamina, prostaglandyna E₁ i inne). Wykazano też, że płytki krwi osób chorujących na migrenę wykazują zaburzenia agregacji. Szczególnie in-

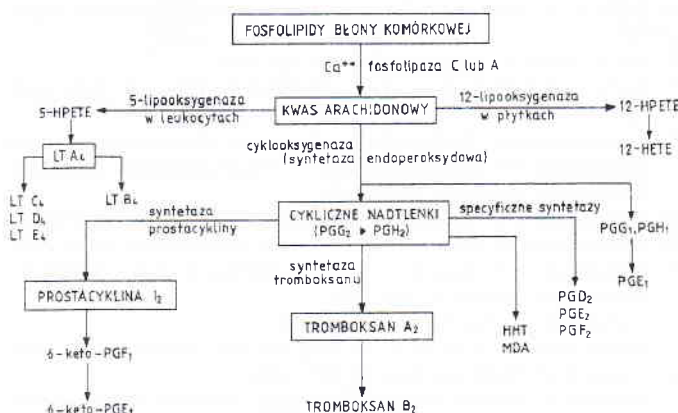
tensywnie agregacja tych płytek przebiega pod wpływem samej serotoniny. Przypuszcza się też, że płytki pacjentów z migreną posiadają słabsze zdolności wychwytywania serotoniny z otoczenia (10).

Udział płytek krwi w odporności nieswoistej

Krwinki płytkowe mają zdolność fagocytozy bakterii, wirusów, cząsteczek węgla, lateksu, dwutlenku toru, kolagenu oraz kompleksów antygen-przeciwciało (9). Wielkość płytek, ich liczba, dyskoidalny kształt, a także rozmieszczenie w środowisku strumienia krwi, są czynnikami sprzyjającymi kontaktowi między płytkami a drobnoustrojami i ich wzajemnemu oddziaływaniu. Biorąc pod uwagę fakt, że liczba tych krwinek przekracza 20-40-krotnie liczbę granulocytów, można je brać pod uwagę jako czynnik antybakteryjny. Dowiedziono, że płytki posiadają na swej powierzchni receptory wiązania endotoksyn bakteryjnych, co może odgrywać dużą rolę w początkowym mechanizmie obronnym w endotoksemii (15). Podczas fagocytozy płytki krwi doznają wewnętrznych i zewnętrznych zmian morfologicznych. Interesujący jest fakt, że fagocytoza ta przebiega w krótkim czasie, znacznie krótszym niż w przypadku granulocytów (11). Już po 2 minutach bakterie są całkowicie pochłonięte przez płytki. Zdumiewającą cechą krwinek płytkowych jest to, że mogą one krążyć ze sfagocytowaną bakterią lub zostają sfagocytowane przez granulocyty (8). Płytki krwi posiadają ponadto właściwości bakteriobójcze. Wykazano w nich obecność enzymów proteolitycznych zlokalizowanych głównie we frakcji lizosomalnej. Katepsyny A, D i E dokonują w środowisku kwaśnym degradacji własnych i obcych białek dostających się do komórki drogą fagocytozy (13). Dotychczasowe badania wskazują, że krwinki płytkowe stanowią pokazną, ale ciągle niedocenianą barierę do pokonania dla bakterii. Uwzględniając procent komórek fagocytujących, indeks fagocytarny i procent zabitych bakterii po ich wchłonięciu stwierdzono, że około 1200 bakterii może być zniszczonych przez płytki znajdujące się w 1 μ l krwi obwodowej u osobników zdrowych (12). Biorąc pod uwagę fakt udziału płytek krwi w mechanizmach antybakteryjnych można przypuszczać, że obniżona liczba tych komórek może wpływać na rozwój infekcji a niejednokrotnie powodować zagrożenie życia.

Płytki krwi a proces zapalny

Istnieje ścisła zależność pomiędzy stanem zapalnym i hemostazą, a krwinki płytkowe są głównym łącznikiem pomiędzy tymi dwoma procesami. Przypuszcza się, że rola płytek krwi w zapaleniach polega na uwalnianiu w czasie lepkiej przemiany, substancji zwiększających przepuszczalność naczyń krwionośnych: serotoniny, histaminy, białka kationowego oraz prostaglandyn E_2 i F_2 . Prostaglandyna F_2 powoduje skurcz naczyń krwionośnych a uwalniane enzymy kolagenaza i elastaza mogą wywołać ich uszkodzenie. Białko kationowe działające na piąty składnik komplementu (C_5) wywołuje właściwości chemotaktyczne surowicy, co powoduje akumulację wielojądrowych leukocytów (9). W warunkach patologicznych, kiedy wytworzy się czop płytkowy, nagromadzona trombina powoduje uwalnianie płytkowych substancji zapalnych, które gromadząc się w miejscu powstałego zakrzepu powodują przewlekły stan zapalny (7). Szczególne znaczenie mają tu eikozanoidy, których prekursorem jest kwas arachidonowy uwalniany z fosfolipidów błony komórkowej płytek krwi (ryc. 1). Kwas



Ryc. 1. Przemiany kwasu arachidonowego prowadzące do wytworzenia prostaglandyn, tromboksanów i leukotrienów (5)

Objaśnienia: 5-HPETE, 12-HPETE – kwasy eikozanowe; LT – leukotrieny; HHT – kwas hydrokseyheptadekatrienowy; MDA – malondialdehyd

ten powstaje w następstwie aktywacji enzymu fosfolipazy C lub A. Wolny kwas arachidonowy jest następnie przekształcany przez cyklooksygenazę do prostaglandyn i tromboksanów, a przez lipooksygenazę do leukotrienów (LT). Te ostatnie (LT – C_4 , D_4 , E_4) wywołują skurcz oskrzeli i naczyń krwionośnych oraz powodują zwiększoną przepuszczalność naczyń włosowatych. Mają też właściwości chemotaktyczne w stosunku do neutrofilów i makrofagów oraz pobudzają produkcję $TNF-\alpha$ i $IL-1$ (1).

W następstwie zapalenia, działania limfokin, alergenów i endotoksyn na makrofagi płuc dochodzi do powstawania PAF (platelet activating factor), który uwalnia z płytek krwi bliżej niezidentyfikowane mediatory powodujące skurcz i przerost mięśni gładkich oskrzeli, ich nadwrażliwość na różne bodźce i uszkodzenie nabłonka oskrzelowego (3). Substancja ta jest jednym z aktywatorów agregacji i sekrecji płytek krwi. PAF jest uwalniany także przez płytki. Powoduje on wzrost przepuszczalności naczyń z ucieczką białek, a także akumulację leukocytów (16). PAF jest więc mediatorem ostrego zapalenia.

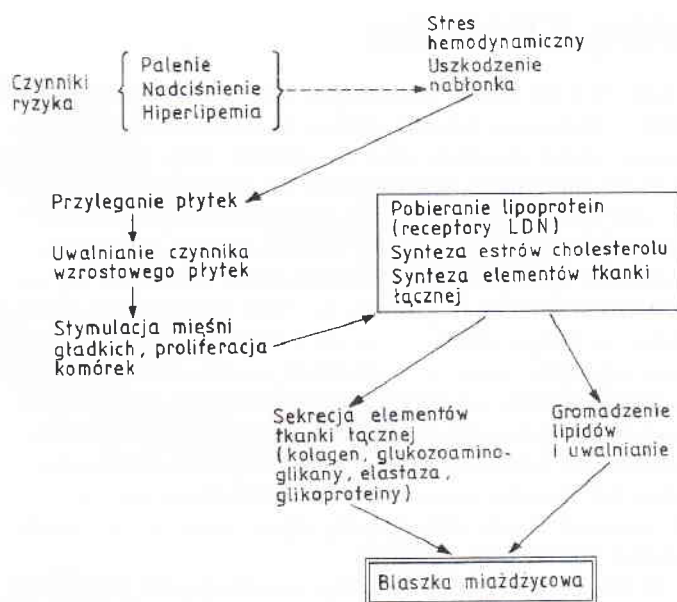
Rola płytek krwi w niektórych procesach immunologicznych

Płytki krwi biorą udział w odrzucaniu przeszczepów. W alloprzeszczepach nerek stwierdzono, że agregacja krwinek płytkowych wywołana bądź uszkodzeniem śródbłonka, bądź kompleksami antygen-przeciwciało, jest przyczyną odrzucenia przeszczepu. Skupienie się płytek oraz odkładanie fibryny w naczyniach nerkowych powoduje powstawanie mikrozakrzepów. W grupie odwracalnych procesów odrzucania przeszczepów nerek zaobserwowano tworzenie się czopów płytkowych w naczyniach włosowatych tych narządów. Krwinki płytkowe były w nich nieuszkodzone, z utworzonymi pseudopodiami, ale nie traciły swoich ziarnistości. Przy intensywnej terapii immunosupresyjnej czynności nerek mogą być wznowione. W przypadkach niepodatnych na leczenie i wymagających usunięcia przeszczepu, naczynia włosowate tych narządów zawierały krwinki płytkowe, które uległy degranulacji i reakcji uwalniania oraz utworzyły czop hemostatyczny zawierający włókna fibryny (9).

Znana jest zdolność kompleksów antygen-przeciwciała do wywoływania agregacji i lepkiej przemiany płytek, co inicjuje proces wykrzepiania. Istnieje duża grupa schorzeń nerek o podłożu immunologicznym. W prawie wszystkich postaciach zapaleń kłębków nerkowych stwierdzano złoże pochodnych fibrynogenu. W przypadku zablokowania układu siateczkowo-śródbłonkowego i infuzji rozpuszczalnych kompleksów immunologicznych u zdrowych zwierząt, wywołano masywne odłożenie pochodnych fibrynogenu w kłębkach, doprowadzając do martwicy kory nerek (14).

Mechanizmy powstawania zmian miażdżycowych

Płytki krwi stanowią jeden z czynników biorących udział w powstawaniu miażdżycy, a także w powikłaniach typu zakrzepowego, które często towarzyszą temu schorzeniu (ryc. 2). Uszkodzony śródbłonek naczyń, następowa adhezja i agregacja płytek do niego, stają się miejscem powstawania zakrzepu płytkowego. Uwolniony z płytek czynnik wzrostowy PDGF (platelet-derived growth factor) powoduje zgrubienie śródbłonka naczyń, który niedostatecznie odżywniony ulega zmianom martwiczym. Miejsce takie sprzyja odkładaniu się frakcji lipidowych i zwiększonemu wbudowywaniu cholesterolu. Następnie uszkodzony śródbłonek ulega mineralizacji i tak powstaje zmiana miażdżycowa (8).



Ryc. 2. Schemat rozwoju miażdżycy w naczyniach wieńcowych (8)

Rola płytek krwi w chorobach nowotworowych

Złośliwość nowotworu może być mierzona między innymi zdolnością do tworzenia przerzutów. Wiadomo, że komórki niektórych nowotworów aktywują płytki krwi *in vitro*. Krwinki te biorą udział prawie we wszystkich etapach tzw. „kaskady metastatycznej” polegającej na: 1. oddzieleniu się komórek od pierwotnego nowotworu, 2. wejściu tych komórek do mikrokrążenia, 3. transporcie komórek nowotworowych poprzez krew, 4. przyleganiu komórek nowotworu lub zorganizowanych zatorów o złożonym składzie do śródbłonka lub warstwy podśródbłonkowej naczynia, 5. wnikięciu komórek tworzących przerzut nowotworu, 6. wzroście komórek nowotworowych. Niektóre enzymy proteolityczne wydzielane z ziarnistości płyt-

kowych sprzyjają oddzieleniu się komórek nowotworowych, ich uwolnieniu z miejsca pierwotnego wzrostu i wejściu do mikrokrążenia. We krwi większość tych komórek zostaje zniszczona w reakcjach immunologicznych. Istnieją jednak takie komórki nowotworowe, które posiadają zdolność opłaszczania się płytkami krwi i w tej sytuacji niszczenie immunologiczne jest utrudnione (19). Materiał zatorowy, który tworzą płytki krwi i komórki nowotworowe, ulega adhezji do śródbłonka i poprzez połączenia między komórkami, migruje do błony podstawnej. Tutaj substancje uwalniane z płytek i komórek nowotworowych powodują miejscową degradację podścieliska i zwiększoną przepuszczalność naczyń. Dzięki temu komórki nowotworowe mogą przenikać do warstw podśródbłonkowych i tam się namnażać (4). Do rozrostu niektóre rodzaje komórek nowotworowych wykorzystują czynniki wzrostu uwolnione z płytek krwi PDGF (platelet-derived growth factor). Znane są 3 rodzaje substancji białkowych będące płytkowymi czynnikami wzrostu. PDGF-1 stymuluje podziały komórek mezenchymalnych takich jak: fibroblasty, komórki mięśni gładkich i komórki gleju. Płytkowy czynnik wzrostu 2 (PDGF-2) pobudza rozrost komórek zmienionych nowotworowo wirusami onkogennymi, chemicznymi związkami kancerogennymi oraz rozrost komórek nowotworowych. PDGF-3 pobudza wzrost komórek nowotworowych. Rozplem komórek prawidłowych i nowotworowych pobudza także białko zasadowe płytek, wykazujące również działanie antyheparynowe. W krwinkach płytkowych obok omówionych, występuje płytkowy transformujący czynnik wzrostu (PDTGF – platelet-derived transforming growth factor). Czynnik ten przyspiesza transformację dokonywaną przez wirusy onkogenne i pobudza komórki do nieograniczonej proliferacji. Płytki zawierają od 40 do 100 razy więcej PDTGF niż inne komórki (19). Funkcjonowanie płytek krwi jest regulowane poprzez produkty przemiany kwasu arachidonowego. Wiadomo, że tromboksan A₂ (TXA₂) pobudza płytki do agregacji. W przemianie prostaglandyn zachodzącej w tkankach nowotworowych przeważa synteza metabolitów agregujących płytki. W efekcie sprzyja to rozprzestrzenianiu się nowotworów, bo w ten sposób zostaje zapoczątkowana lepka przemiana płytek zmierzająca do reakcji uwolnienia wszystkich opisanych wyżej substancji. Ponadto, niektóre komórki nowotworowe posiadają zdolność blokowania prostacykliny (PGI₂) wytwarzanej w komórkach śródbłonka naczyń, a jak wiadomo prostacyklina posiada silne właściwości antyagregacyjne (19).

Ponieważ istnieje ścisłe powiązanie pomiędzy chorobą nowotworową i krzepnięciem krwi, w obecnym czasie wiele ośrodków naukowych rozważa możliwość stosowania antykoagulantów i leków przeciwaagregacyjnych w zapobieganiu przerzutom nowotworowym. Uzyskiwane rezultaty nie dają jednoznacznej odpowiedzi czy wymieniona terapia przynosi korzyści leczonemu chorem. W badaniach amerykańskich wykazano, że czas progresji nowotworu oraz okres przeżycia chorych z nowotworem płuca leczonych warfaryną jako antykoagulantem i chemioterapią jest dłuższy niż w grupie gdzie zastosowano tylko chemioterapię (17). Podobne wyniki uzyskano dla chorych z nowotworem jelita grubego leczonych mopi-damolem (18). Inne badania, w których pacjentom z różnymi nowotworami podaje się: aspirynę, blokery kanału wapniowego oraz indometacynę są w toku (4). Istnieje również teoretyczna możliwość użycia w omawianej terapii, związków hamujących uwalnianie z płytek czynników wzrostu (PDGF) np. specyficznych przeciwciał lub substancji przeciwpłytkowych.

Szczególnie celowe byłoby zastosowanie takiej terapii u pacjentów przed ewentualnym zabiegiem operacyjnym na tkance nowotworowej, co mogłoby ograniczyć rozsiew komórek nowotworowych (4).

Z przedstawionych danych wynika, że płytki krwi oprócz hemostazy spełniają ważną, ale ciągle niedocenianą rolę w wielu procesach fizjologicznych, jak również w patogenezie niektórych chorób i w walce z zakażeniem.

Piśmiennictwo

1. Bieniek K.: Medycyna Wet. 50, 147, 1994.
2. Buczek W.: Post. Hig. 30, 319, 1976.
3. Foster A. P., Cunningham F. M., Lees P.: Equine vet. J. 24, 208, 1992.
4. Górski J.: Medycyna 2000, 23/24, 60, 1992.
5. Jain N. C.: Essential of Veterinary Hematology, Lea and Febiger Philadelphia 1993, s. 110.
6. Judkiewicz L., Ciszewski R., Głuszczyk-Zielińska A.: IV Symp. „Migrena i pokrewne bóle głowy”. Łódź 08.06.1981.
7. Kemona H., Prokopowicz J.: Post. Hig. 37, 505, 1983.
8. Kemona H.: Diag. Lab. 25, 75, 1989.
9. Kotelba-Witkowska B.: Krwinki płytkowe. PZWL, Warszawa 1984.
10. Kozubski W.: Post. Hig. 38, 499, 1984.
11. Mantur M., Wołosowicz N., Prokopowicz J., Kemona H.: Folia haemat. 173, 691, 1986.
12. Mantur M., Wołosowicz N., Kemona H., Prokopowicz J.: Acta med. pol. 27, 171, 1986.
13. Ostrowska H., Worowski K.: Post. Hig. 34, 307, 1980.
14. Ratajczak T., Szewczyk Z.: Post. Hig. 30, 861, 1976.
15. Washide S.: Acta med. Okayama. 32, 159, 1978.
16. Wilson D. V., Eberhart S. W., Robinson N. E., Rice R., Gray P. R.: Am. J. vet. Res. 54, 274, 1993.
17. Zacharski L. R.: Cancer, 44, 732, 1979.
18. Zacharski L. R.: Thromb. Haemost. 58, 508, 1987.
19. Zurawski P., Grygolak M., Jakowluk I., Worowski K.: Diag. Lab. 24, 177, 1988.

Adres autora: dr Jolanta Dąbrowska, ul. Ujejskiego 64/137, 85-168 Bydgoszcz

ANNA CZAPIK
Kraków

artykuł polemiczny

Ubój rytualny hańbą XX wieku

Rytualny ubój zwierząt rzeźnych stał się problemem światowym. Około połowa wszystkich zwierząt przeznaczonych na pożywienie dla ludzi jest uśmiercana w taki sposób. Społeczeństwa, które to praktykują powołują się na przepisy religijne: mianowicie judaizm i islam zabraniają swoim wyznawcom spożywania mięsa zawierającego krew. Nakaz ten miał uzasadnienie higieniczne: w gorącym klimacie mięso z krwią szybko się psuje. Talmud i Koran pouczają w jaki sposób należy zwierzę uśmiercić, żeby się dokładnie wykrwawiło. Dla wygody oprawcy jego pomocnicy w większości wypadków przewracają zwierzę na grzbiet; jeżeli taki ubój nie odbywa się w supernowoczesnej rzeźni dysponującej urządzeniami obrotowymi, to zwierzę trzeba brutalnie powalić (cielęta wieszają się za tylną nogę); w tym momencie zaczyna się jego męka. Ogarnięte śmiertelnym przerażeniem zwierzę szarpie się i wyrwa i w czasie tego szamotania oprawcy często łamią mu kości. Do obezwładnionego zwierzęcia zabiera się teraz tzw. rzezak, który ostrym nożem wykonuje rytualne cięcie. Jest to zabieg bardzo bolesny dla zwierzęcia, gdyż nie tylko przecina mu się tętnicę szyjną, ale kolejno przełyk, tchawicę, mięśnie i nerwy.

Przy normalnym uboju, praktykowanym w krajach cywilizowanych, zwierzę zostaje najpierw ogłuszone, mechanicznie lub za pomocą prądu, a kiedy pada nieprzytomne, wtedy dopiero się je wykrwawia. Efekt końcowy jest taki sam: mięso jest pozbawione krwi, ale zwierzęciu oszczędzono cierpienie. Po co więc to całe barbarzyństwo rytualne?

Zobaczmy, co mówi Mojżesz: „...Wszystko, co się porusza i żyje będziecie jeść, wyjąwszy, że mięsa z krwią jeść nie będziecie...”¹⁾ Na tym koniec. Mojżesz żąda tylko, żeby mięso było pozbawione krwi, ale nie narzuca żadnych przepisów, jak zabijać zwierzę. Potwierdza to rabin Stein, który w 1880 r.

pisał: „Nie ma żadnej wzmianki w prawie mojżeszowym, że zabicie zwierzęcia przeznaczonego na spożycie musi być dokonane przez rzezanie, albo że zwierzę, przy którym tego sposobu zaniechano, nie nadaje się do spożycia...”²⁾ Przepis na ubój rytualny wymyślony w średniowieczu przez jakiegoś rabina trafił do Talmudu, który zawiera drobiazgowo przepisy dotyczące życia codziennego i obyczajów. Ortodoksyjny odłam żydów traktuje te przepisy na równi z Biblią, nie odróżniając w religii spraw istotnych i niezmiennych od norm obyczajowych, które w normalnym społeczeństwie ulegają ewolucji, zależnie od epoki. Inaczej podchodzi do tych spraw inteligencja żydowska, u której ubój rytualny budzi sprzeciw, jako przejaw bezmyślnego okrucieństwa. Społeczeństwa państw, gdzie ten proceder jeszcze istnieje domagają się jego zakazu. W ostatnich latach ubój rytualny został zakazany w szeregu krajów niemieckich.

W Polsce walka o zakaz uboju rytualnego nie jest czymś nowym. Rozpoczęła ją przed wojną grupa ludzi wstrząśniętych tym, co się działo w rzeźniach koszernych. Cytuję dwa fragmenty ówczesnej prasy: „...Lęk przed śmiercią łączy się jeszcze z nieludzkim obchodzeniem się przed zabiciem, kiedy spędza się zwierzęta na kilka godzin przed rżnięciem do rzeźni. Zwierzęta czują zapach krwi, płoszą się, chcą uciekać, tymczasem naganiacze biją je okrutnie, skracają im ogony, kaleczą i torturują ... Zwierzę powala się na wznak gardłem do góry i w tej pozycji leży ono, szamocząc się i kalecząc, czekając na swoją kolejkę zarżnięcia. Słucha przy tym charczenia i rżenia śmiertelnego swoich sąsiadów...”

„...Warunki, w jakich zabija się rytualnie ptactwo są jeszcze okropniejsze niż w rzeźni bydła. Ptakowi ze związanymi nogami oskubuje się szyję z pierza, przegina głowę do grzbietu i lekko przeciąga nożem po szyi. Przecina się lekko, żeby ptaka nie zabić. W tym bowiem wypadku mięso stałoby się „trefne”, jako pochodzące z padliny. W ten sposób zranionego ptaka wieszają się za nogi, głowę w dół, aby wyciekła wszystka

1) Stary Test. Genesis 93, 4

2) Du und das Tier, nr 5. 1988