

Listeria monocytogenes w mięsie, produktach mięsnych i środowisku przetwórstwa mięsnego

LIDIA SZYMAŃSKA, DAGMARA MĘDRALA

Zakład Mikrobiologii Żywności Wydziału Nauk o Żywieniu i Rybactwa AR, ul. Papieża Pawła VI 3, 71-459 Szczecin

Szymańska L., Mędrala D.

Listeria monocytogenes in meat, meat products and meat-processing environment

Summary

Food-borne *Listeria monocytogenes* has been recognised as the causative agent of several outbreaks and sporadic cases of human listeriosis. Meat and meat products are now more frequently becoming vehicles for transmitting *L. monocytogenes*. This paper focuses on the occurrence, persistence and possible ways of transmitting this pathogen in abattoirs and meat-processing environments. The problem of the significantly higher contamination of poultry and poultry products is also highlighted. It is suggested that possible sources of *L. monocytogenes* in the above environments are selected, well-adapted and clonally related strains which enter and colonise them by means of cross contamination. The persistent existence of selected *L. monocytogenes* strains over longer periods in meat-processing plants, despite cleaning and disinfecting procedures, has recently been described by several authors. Due to it forming biofilms, *L. monocytogenes* is able to attach and survive on various working contact surfaces. The construction of the biofilms makes it particularly resistant to elimination procedures. Due to the possible health hazard caused by the presence of *L. monocytogenes* in Polish meat and meat products it is strongly suggested that research on the Polish sub-population of *L. monocytogenes* should be undertaken.

Keywords: *Listeria monocytogenes*, meat, meat-processing environment

Gram-dodatnia, względnie beztlenowa pałeczka *Listeria monocytogenes*, jest jednym z groźniejszych patogenów w produkcji, obrocie i konsumpcji mięsa oraz jego produktów (28). Jeszcze do niedawna *L. monocytogenes* nie była uznawana za potencjalny czynnik choroby przenoszonej drogą pokarmową. Sytuacja ta zmieniła się po wystąpieniu poważnej epidemii listeriozy w Stanach Zjednoczonych w 1985 r., którą powiązano ze spożyciem skażonego miękkiego sera (14). Pierwotnie sugerowano, że to mleko i produkty mleczne, z których od 2 do 10% jest zanieczyszczonych *L. monocytogenes*, stanowią potencjalne źródło zakażenia (25). Okazało się jednak, że w mięsie i produktach mięsnych procent próbek listerio-pozytywnych jest niejednokrotnie znacznie wyższy (tab. 1). Również produkty rybne oraz warzywa mogą stanowić zagrożenie dla konsumentów (16).

W Stanach Zjednoczonych i krajach Europy Zachodniej notuje się rocznie kilka przypadków listeriozy u osób dorosłych na milion mieszkańców i kilka-kilkanaście przypadków postaci neonatalnej na 100 tys. porodów. Śmiertelność w przebiegu listeriozy wynosi do 40%, a u osób powyżej 65 roku życia nawet ponad 60% (936). W Polsce oraz innych krajach byłego bloku wschodniego nie notowano epidemii listeriozy, co najwyżej rejestruje się zaledwie kilka sporadycznych przypadków zachorowań rocznie.

Chorobotwórczość *L. monocytogenes* zależy od dawki zakaźnej, zjadliwości szczepu oraz od czynników predysponujących wśród osób z tzw. grupy YOPI (ang. young, old, pregnant, immunocompromised) (3, 18). Na szczególnie wysokie ryzyko narażone są osoby o osłabionej odporności komórkowej (25, 31, 36). Straty finansowe powodowane rocznie przez zachorowania na listeriozę w Stanach Zjednoczonych szacuje się na 313 milionów USD (28). W związku z tym wprowadzono rygorystyczną normę – „zero tolerancje” – wykluczająca obecność *L. monocytogenes* w 25 gramach produktu. W Europie normy są znacznie łagodniejsze (16, 24). W Polsce *L. monocytogenes* nie

Tab. 1. Występowanie *L. monocytogenes* w mięsie i produktach mięsnych według piśmiennictwa

Rodzaj mięsa lub produktu	Próbki dodatnie (%)	Piśmiennictwo
Wieprzowina	9,5-50,0	[9, 18, 34]
Wołowina	8,7-64,3	[9, 18, 34]
Wieprzowina mielona	30,0-80,0	[19, 34]
Wołowina mielona	25,0	[19]
Mięso drobiowe	40,0-60,0	[18, 19]
Podroby	55,0-65,0	[18]
Kiełbasy surowe i półsurowe; metki	3,5-25,0	[9, 18, 34]

może występować w 1 gramie produktów, takich jak „przetwory mięsne paczkowane (wędliny, konserwy), plasterkowane lub porcjowane; świeże lub blanszowane, chłodzone lub mrożone kielki, surówki warzywne do bezpośredniego spożycia oraz mięso, mięso mielone, farsze rybne świeże i mrożone” (10).

Według Saide-Albornoz i wsp. (28) *L. monocytogenes* jest trzecim pod względem częstości drobnoustrojem izolowanym ze środowiska przetwórstwa mięsnego. Z naszych, aktualnie prowadzonych badań wynika, że blisko połowa tusz wołowych i wieprzowych dostarczanych do rzeźni do przetwórci jest zanieczyszczona listeriami. Tak wysoki odsetek ma związek z szerokim rozpowszechnieniem drobnoustroju w przyrodzie (gleba, woda, osady dennie, ścieki, rośliny, przewód pokarmowy zwierząt udomowionych i dzikich). Dlatego przygotowanie wielu produktów wolnych od tego patogenu jest praktycznie niemożliwe (36). Ważne jest zatem, aby jego ilość była w znacznym stopniu zredukowana i nie przekraczała 10^{-1} - 10^{-2} komórek w gramie produktu. Niektórzy twierdzą jednak, że już obecność 10^3 - 10^4 jtk (jednostek tworzących kolonie) *L. monocytogenes* w gramie produktu jest niebezpieczna dla zdrowia konsumenta. Taką liczbę drobnoustrojów może zawierać już około 100 g produktu (7, 19). Częstość ekspozycji na określoną dawkę *L. monocytogenes* w różnych rodzajach żywności przedstawia tab. 2.

Jak dotąd nie ustalono związku epidemiologicznego pomiędzy spożyciem surowego mięsa a ludzką listeriozą (17). Jest to spowodowane prawdopodobnie tym, że tylko w nielicznych krajach istnieje zwyczaj spożywania potraw typu tatar. Natomiast produkty mięsne były powodem epidemii oraz pojedynczych przypadków w wielu krajach (tab. 3).

Wcześniej sugerowano, że epidemie listeriozy wywołane są przez serotyp 4b *L. monocytogenes*, odpowiedzialny równocześnie za 33% do 50% sporadycznych przypadków zachorowań. Później okazało się, że również serotyp 1/2 a, najczęściej izolowany z produktów żywnościowych, ma znaczenie epidemiologiczne. Z badań Kwiatka (18) wynika, że w polskim mięsie i produktach mięsnych dominuje serotyp 1. Zróżnicowanie serotypowe szczepów *L. monocytogenes* może zależeć również od gatunku zwierzęcia, a tym samym rodzaju mięsa. W wołowinie dominować

Tab. 2. Szacunkowa częstość ekspozycji na *L. monocytogenes* obecną w żywności (wg 22)

Rodzaj żywności	Konsumpcja Porcja 100 g (częstość/osoba/rok)	Częstość ekspozycji (ile razy/osoba/rok) Liczba komórek <i>L. monocytogenes</i> na jaką narażony jest konsument:			
		10^1	10^3	10^5	$>10^6$
Produkty mięsne	200	27,4	16,6	2,8	0,4
Produkty rybne	50	3,0	1,1	0,3	0,3
Sery	100	1,8	0,7	0,5	0,1
Sałatki	100	3,1	1,9	0,2	0,0
Ogólna roczna ekspozycja		35,5	19,3	3,8	0,8

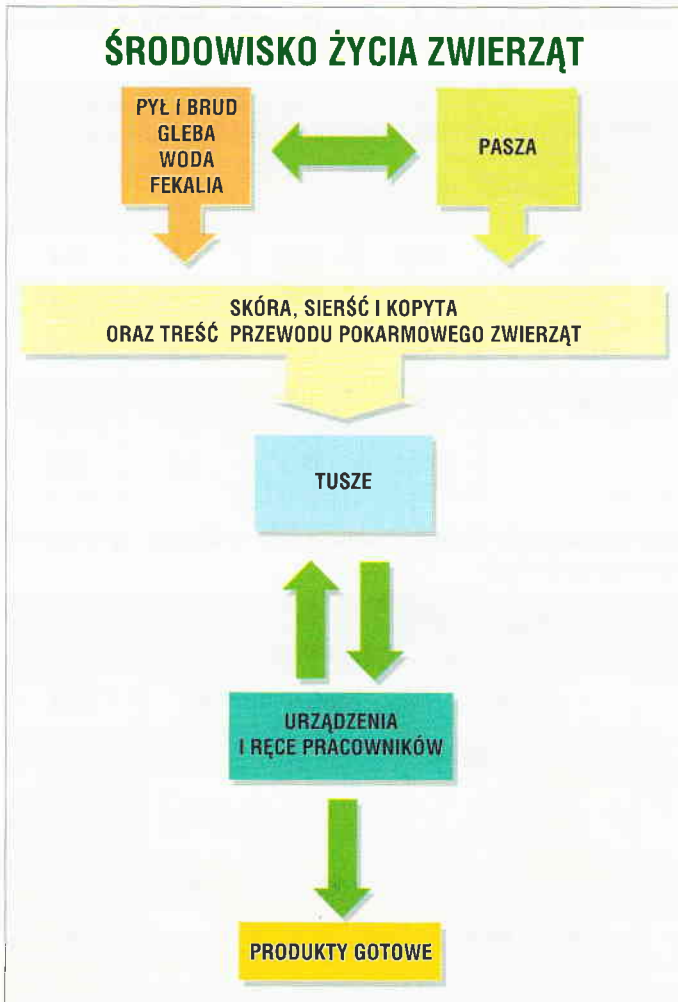
Tab. 3. Mięso i produkty mięsne jako potwierdzone źródła epidemii i sporadycznych przypadków listeriozy na świecie

Miejsce i rok	Źródło	Liczba przypadków	Liczba zgonów	Literatura
Anglia, 1987-1989	pasztet	366	63	[21]
USA, 1988	kiełbaski z indyka	1	?	
Włochy, 1989	kiełbasa wieprzowa	1	?	
Australia, 1990	pasztet	11	6	
Kanada, 1992	mięso kozie (import z USA)	1	?	[16]
Francja, 1992	ozorki wieprzowe w galarecie	279	85	
Francja, 1993	pasztet wieprzowy „rilletes”	39	0	
USA, II 1996-VIII 1998	hot-dogi	100	21	[26]

ma serotyp 4b, zaś w wieprzowinie – serotyp 1/2 a (34).

Rozprzestrzenianie listerii w środowisku rzeźni i przetwórci przedstawia ryc. 1. Zdrowe zwierzęta mogą przenosić te drobnoustroje na skórze, sierści, kopytach i przewodzie pokarmowym. Zanieczyszczenie tusz zachodzi podczas procesu skórowania, tkanka mięśniowa zdrowych zwierząt jest bowiem z reguły wolna od mikroorganizmów (11, 29, 34). Do zanieczyszczenia wewnętrznych powierzchni tusz wieprzowych dochodzi wskutek nieodpowiednio prowadzonego oparzenia, odszczeciniania i skrobienia.

Badania nad związkiem między karmą zwierząt a wydalaniem przez nie *L. monocytogenes* wykazały brak tego drobnoustroju w kale zwierząt karmionych zielonką, w przeciwieństwie do osobników żywionych kiszonkami, które stanowią bardzo duży rezerwuar tej bakterii i mogą wspomagać jej transmisję (11). *L. monocytogenes* była izolowana z kiszonek przygotowanych z różnych roślin i czasami koncentracja tych drobnoustrojów osiągała poziom wyższy niż $1,2 \times 10^3$



Ryc. 1. Schemat rozprzestrzeniania *L. monocytogenes* w środowisku rzeźni i przetworni mięsa

jętk w gramie paszy (20). Przeważnie kiszonki o niskiej jakości mają wyższe pH i dlatego stwarzają lepsze warunki do namnażania tego patogenu, chociaż bywa on obecny również w kiszonkach dobrych jakościowo o pH 4 lub niższym (6). Wielu autorów wiąże przypadki zwierzęcej listeriozy ze spożywaniem przez nie tego rodzaju paszy (6, 11, 13, 30, 35). Jako pierwsi tę korelację dostrzegli Islandczycy, którzy wprowadzili termin „choroba odkiszkowa” (15). Niektórzy autorzy sugerują, że zanieczyszczenie kiszonek pochodzi od kału ptaków wolnożyjących (6). W Ameryce Północnej postać poronną listeriozy u bydła określa się jako „pine needle abortion”. Stwierdzono bowiem jej związek ze spożywaniem przez bydło igieł sosnowych (*Pinus ponderosa*) zanieczyszczonych *L. monocytogenes* (20, 31).

Do zanieczyszczenia wtórnego *L. monocytogenes* dochodzi wskutek wzajemnego kontaktu tusz, a także transmisji poprzez rękawice i fartuchy pracowników. W ten sposób listerie trafiają na powierzchnie stołów do rozbioru i urządzeń, skąd następuje ich dalsze przenoszenie w środowisku przetwórczym. W chłodniach zanieczyszczenie pojawia się na tuszach w okolicy karku, w miejscu gdzie gromadzi się ściekająca wilgoć (11). Wendlandt i Bergann (34) wykazali, że rzeź-

nia była w najmniejszym stopniu zanieczyszczona *L. monocytogenes* (14,6%) w porównaniu z miejscem rozbioru (67,1%) i przetwornią (26,3%). W krzyżowym zanieczyszczeniu mięsa istotne znaczenie mają nieodpowiednio wydezynfekowane wanienki transportowe. Skażenie tusz zachodzi także przez szczepy *L. monocytogenes* rozwijające się na resztkach mięsa, które zbierają się między trybami i zębami pił używanych do dzielenia tusz (11). Potwierdza to wysoka częstość zanieczyszczenia, m.in. mięsa mielonego (11, 34). Powierzchnie łatwe do mycia (stoły, noże) były rzadko przyczyną zanieczyszczenia dzielonych tusz (2). Ważną rolę w rozprzestrzenianiu *L. monocytogenes* mogą pełnić w środowisku produkcji mięsa migdałki oraz ozory wieprzowe i wołowe, gdyż na ich powierzchni stwierdza się szczególnie dużo listerii (2, 34). Do wtórnego zanieczyszczenia dochodzi często podczas splukiwania ścian i powierzchni urządzeń niewystarczająco skutecznymi środkami dezynfekującymi wskutek pylenia (tworzenie mgły wodnej i aerozolu) i rozbryzgu (29). Saide-Albornoiz i wsp. (28) stwierdzili, że początkowe zanieczyszczenie powierzchni tusz wieprzowych *L. monocytogenes* po opaleniu i oczyszczeniu wynosiło 1,5% natomiast po splukiwaniu podłogi w rzeźni wzrosło do 1,9%.

Ostatnie dane wskazują, że z dużej liczby szczepów *L. monocytogenes*, która początkowo dostaje się do hali produkcyjnej wraz z surowcem i pracownikami, tylko nieliczne posiadają właściwości umożliwiające im kolonizowanie środowiska przetworni. Szczepy odzwierzęce wprowadzone do środowiska produkcyjnego są wypierane przez szczepy zaadaptowane do warunków występujących podczas procesów przetwórczych (5). Zachodzi wówczas popularne w mikrobiologii zjawisko selekcji szczepów opornych. Wyselekcjonowane szczepy mogą przetrwać w środowisku przetworni przez ponad rok. Szczepy te utrzymują się pomimo prowadzenia zabiegów dezynfekcyjnych, co wykazano stwierdzając ich przynależność do określonych genotypów (12, 23, 32). Podobne wyniki uzyskano w badaniach własnych, w których stwierdzono występowanie przez ponad 12 miesięcy szczepów genetycznie spokrewnionych w dwóch krajowych przetworniach ryb.

Zazwyczaj *L. monocytogenes* jest obecna w produktach mięsnych w liczbie poniżej 100 jtk w gramie produktu. Zarówno jednak niska temperatura przechowywania (2°C), jak i np. zredukowane warunki tlenowe w żywności pakowanej próżniowo (*L. monocytogenes* jest fakultatywnym beztlenowcem) pozwalają jej namnażać się do wykrywalnego poziomu. Potwierdziły to badania Saide-Albornoiz i wsp. (28) – połędwica przed pakowaniem była wolna od *L. monocytogenes*, po 36 dniach przechowywania w temperaturze 2°C w badanej partii zidentyfikowano 4,4% próbek dodatnich. Długie okresy przechowywania mogą zatem prowadzić do wzrostu tego drobnoustroju do poziomu zagrażającego zdrowiu konsumenta. W temperaturze

4°C patogen ten dzieli się co 30-50 godzin, a po miesiącu przetrzymywania w takich warunkach liczba bakterii może wzrosnąć około sto tysięcy razy (38). Wskazuje to na potrzebę właściwego przygotowania mięsa przed dopuszczeniem do obrotu i konsumpcją, gdyż nawet niewykrywalna liczba tych patogenów może znacząco zwielokrotnić się w warunkach przechowalniczych i osiągnąć dawkę zdolną do zakażenia.

Ważną cechą pozwalającą listერიom bytować w środowisku przetwórstwa żywności jest zdolność tworzenia biofilmów. W tym celu adherują one do powierzchni wykorzystując swoją ruchliwość, ładunek, siły bliskiego i dalekiego przyciągania, hydrofobowość. Następnie tworzą mikrokolonie otoczone zewnątrzkomórkowymi polisacharydami (glikokaliks). Polimery te działają jako bariera fizyczna oraz spełniają funkcje ochronne poprzez swą silną anionowość. Mikrokolonie rozwijają się i łączą z podobnymi strukturami tworzonymi przez inne gatunki bakterii tak, aby ostatecznie utworzyć zwarty i silnie przylegający do powierzchni biofilm (1). Bakterie bytujące w biofilmach są znacznie bardziej odporne (do 1000×) na środki dezynfekujące oraz trudne do usunięcia podczas mycia mechanicznego co stwarza duże problemy technologiczne. Stwierdzono również, że *L. monocytogenes* w obecności złożonych substratów pokarmowych tworzy biofilmy zarówno na powierzchniach hydrofobowych, jak i hydrofilowych. Drobnoustrój ten może przylegać i tworzyć biofilmy na stali nierdzewnej (np. noże do rozbioru), na powierzchniach szklanych, gumowych, polipropylenowych i teflonowych oraz na innych powszechnie używanych w przetwórnictwie żywności materiałach (4). Tworzenie biofilmów może być zredukowane, ale nie wyeliminowane przez niską temperaturę. Jednym ze sposobów kontrolowania biofilmów może być zmniejszanie ilości resztek żywności na mokrych powierzchniach. Występowanie *L. monocytogenes* w biofilmach prowadzi do zanieczyszczenia produkowanej żywności, gdyż bakterie te mogą uwalniać się z istniejących biofilmów. Zakażenie może następować również poprzez aerozole tworzące się podczas procesu mycia powierzchni z biofilmem (4, 28).

Zdolność ekspresji białek stresu również ułatwia listერიom przetrwanie w środowisku przetwórstwa żywności. Białka te pojawiają się u bakterii poddanych subletalnym warunkom, takim jak wysoka, ale nieletalna temperatura, niskie pH, wysokie stężenia NaCl czy alkoholu. Po ich wytworzeniu dany szczep staje się odporny na warunki fizykochemiczne zabójcze dla normalnych bakterii. Zjawisko takie może być wywołane przez programy dezynfekcyjne o niewystarczającej skuteczności. Możliwe jest jednak, że *L. monocytogenes* pojawi się na powierzchniach kontaktujących się z surowcem lub produktem nawet po dokładnej dezynfekcji. Drobnoustrój ten jest bardzo wytrzymałym mikroorganizmem i wykazuje wybitną odporność na mycie i dezynfekcję w procesie produkcyjnym,

o wiele większą niż jest to przewidziane w standardowych testach (1).

Ostatnio pojawiły się opinie, że jedną z przyczyn zbyt częstego występowania listerii w żywności jest eliminacja mikroflory zepsucia. Nowoczesne technologie zmierzają ku zapewnieniu coraz większej sterylności produktów w celu przedłużenia ich trwałości. Bakterie kwasomlekowe, pałeczki *Pseudomonas spp.*, enterokoki i drożdżaki produkują substancje antybiotykowe hamujące rozwój listerii. Inhibicja wzrostu lub eliminacja tych mikroorganizmów tworzy pustą niszę ekologiczną, w której łatwo rozwijają się wymienione patogeny. Przykładem tego są badania Rudolf i Schreier (27), którzy stwierdzili, że 4% serów produkowanych z niepasteryzowanego mleka było zanieczyszczonych *L. monocytogenes*, podczas gdy w serach produkowanych z mleka pasteryzowanego zanieczyszczenie przekraczało 8%.

Jednym z częściej wymienianych rezerwuarów *L. monocytogenes* jest ptactwo (6). Z badań Webera i wsp. (33) wynika, że drobnoustrój ten występuje w kale u blisko 10% kur. Istnieją jednak dane wykazujące nieobecność tych bakterii u drobiu pozyskiwanego z hodowli wielkofermowych. Sugruje się, że jest to uzależnione od obecności tych bakterii w zadawanych paszach. Są one także bardzo często wykrywane w zakładach przetwórstwa drobiowego bez względu na prowadzone procesy sanizacyjne (23). Fakt, że jak dotąd nie opisywano zakażeń listერიami po spożyciu produktów drobiowych spowodowany jest prawdopodobnie tym, że zakłady drobiarskie z uwagi na zagrożenie salmonelami stosują bardzo ostry reżim technologiczny. W aktualnie prowadzonych badaniach własnych, w jednym z lepiej wyposażonych zakładów przetwórstwa drobiowego stwierdzono obecność listerii w oparzalnikach, w których temperatura wody wynosiła około 57°C, oraz w wannach schładzalniczych, gdzie woda zawierała dodatek 15 ppm podchlorynu sodu.

W naszym kraju nie prowadzono dotychczas badań monitorujących środowiska rzeźni i przetwórnictwa mięsa pod kątem występowania *L. monocytogenes*. Nieliczne badania Kwiatka (18), jak i Dąbrowskiego i wsp. (8, 9) koncentrują się na analizie produktów końcowych i wskazują na wysoki stopień zanieczyszczenia *L. monocytogenes* mięsa detalicznego i produktów mięsnych. Ze względu na możliwość wejścia naszego kraju do struktur Unii Europejskiej i ryzyko zachorowań o charakterze epidemicznym konieczna jest analiza mikrobiologiczna zakładów przetwórstwa mięsnego pod kątem występowania tego patogenu.

Piśmiennictwo

1. Archer D. L.: *Listeria monocytogenes*: what is its ecological niche? (w:) *Foodborne Listeriosis*, red. A. J. Miller, J. L. Smith, G. A. Somkuti. Elsevier Science Publishers B. V. (Biomedical Division), Amsterdam, 1990, s.5-8.
2. Autio T., Säteri T., Fredriksson-Ahomaa M., Rahkio M., Lundén J., Korkeala H.: *Listeria monocytogenes* contamination pattern in pig slaughterhouses. *J. Food Prot.* 2000, 63, 1438-1442.

3. Baird-Parker A. C.: Food and microbiological risks. *Microbiology* 1994, 140, 687-695.
4. Blackmann I. C., Frank J. E.: Growth of *Listeria monocytogenes* as a biofilm on various food-processing surfaces. *J. Food Prot.* 1996, 59, 827-831.
5. Boerlin P., Piffaretti J. C.: Typing of human, animal, food and environmental isolates of *L. monocytogenes* by multilocus enzyme electrophoresis. *Appl. Environ. Microbiol.* 1991, 57, 1624-1629.
6. Brackett R. E.: Presence and persistence of *Listeria monocytogenes* in food and water. *Food Technol.* 1988, 4, 162-164.
7. Carosella J. M.: Occurrence of *Listeria monocytogenes* in meat and poultry. (w:) *Foodborne Listeriosis*, red. A. J. Miller, J. L. Smith, G. A. Somkuti. Elsevier Science Publishers B. V. (Biomedical Division), Amsterdam, 1990, s.165-173.
8. Dąbrowski W.: Czy grożą nam epidemie listeriozy? *Mikrobiol. Med.* 2001, 3, 2810-2814.
9. Dąbrowski W., Bogusławska-Wąs E., Daczkowska-Kozon E., Krasnosielska M., Różycka-Kasztelan K.: Prevalence of *Listeria* spp. in meat and raw sausages. *Pol. J. Food Nutr. Sci.* 1999, 49, 195-200.
10. Dziennik Ustaw Nr 9, Poz. 72, Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 27 grudnia 2000 r. w sprawie wykazu dopuszczalnych ilości substancji dodatkowych i innych substancji obcych dodawanych do środków spożywczych lub używek, a także zanieczyszczeń, które mogą znajdować się w środkach spożywczych lub używkach, s. 488-489 i 636-647.
11. Fenlon D. R., Wilson J., Donachie W.: The incidence and level of *Listeria monocytogenes* contamination of food sources at primary production and initial processing. *J. Appl. Bacteriol.* 1996, 81, 641-650.
12. Giovannacci I., Ragimbeau C., Queguier S., Salvat G., Vendeuvre J. L., Carlier V., Ermel G.: *Listeria monocytogenes* in pork slaughtering and cutting plants use of RAPD, PFGE and PCR-REA for tracing and molecular epidemiology. *Int. J. Food Microbiol.* 1999, 53, 127-140.
13. Grønstoil H.: Listeriosis in sheep. *Listeria monocytogenes* excretion and immunological state in healthy sheep. *Acta Vet. Scand.* 1979, 20, 168-179.
14. Hill W. E.: The polymerase chain reaction: applications for the detection of foodborne pathogens. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* 1996, 36, 123-173.
15. Hird D. W., Genigeorgis C.: Listeriosis in food animals: clinical signs and livestock as potential source of direct (nonfoodborne) infection for humans. (w:) *Foodborne Listeriosis*, red. A. J. Miller, J. L. Smith, G. A. Somkuti, Elsevier Science Publishers B. V. (Biomedical Division), Amsterdam, 1990, s.31-39.
16. Jay J. M.: *Foodborne listeriosis* (w:) *Modern Food Microbiology*, Chapman and Hall, New York, 1996, s.478-492.
17. Korsak N., Daube G., Ghafir Y., Chahed A., Jolly S., Vindevogel H.: An efficient sampling technique used to detect four foodborne pathogens on pork and beef carcasses in nine Belgian abattoirs. *J. Food Prot.* 1998, 61, 535-541.
18. Kwiatek K.: Występowanie *Listeria monocytogenes* w mięsie oraz produktach mięsnych. *Żywiec Wet.* 1993, 68, 304-306.
19. Manzano M., Cocolin L., Ferroni P., Cantoni C., Comi G.: A simple and fast PCR protocol to detect *Listeria monocytogenes* from meat. *J. Sci. Food Agric.* 1997, 74, 25-30.
20. Marth E. H.: Disease characteristics of *Listeria monocytogenes*. *Food Technol.* 1988, 42, 165-168.
21. McLaughlin J., Hall S. M., Velani S. K., Gilbert R. J.: Human listeriosis and pâté: a possible association. *Br. Med. J.* 1991, 303, 773-775.
22. Notermans S., Hoomsta E.: Risk assessment of *Listeria monocytogenes* in fish products: some general principles, mechanisms of infection and the use of performance standards to control human exposure. *Int. J. Food Microbiol.* 2000, 62, 223-229.
23. Ojeniyi B., Christensen J., Bisgaard M.: Comparative investigations of *Listeria monocytogenes* isolated from a turkey processing plant, turkey products, and from human cases of listeriosis in Denmark. *Epidemiol. Infect.* 2000, 125, 303-308.
24. Popowski J.: Listerioza – charakterystyka, epidemiologia, zapobieganie. *Żywn. Żyw. Zdrowie* 1996, 5, 27-29.
25. Rocourt J., Cossart P.: *Listeria monocytogenes* (w:) *Food Microbiology Fundamentals*, red. M. P. Doyle, Washington, 1997, s.211-219.
26. Rocourt J., Jacquet C., Reilly A.: Epidemiology of human listeriosis and seafoods. *Int. J. Food Microbiol.* 2000, 62, 197-209.
27. Rudolf M., Schreier S.: High incidence of *Listeria monocytogenes* in European red smear cheese. *Int. J. Food Microbiol.* 2001, 63, 91-98.
28. Saide-Albornoz J. J., Knipe L. C., Murano E. A., Beran G. W.: Contamination of pork carcasses during slaughter, fabrication, and chilled storage. *J. Food Prot.* 1995, 58, 993-997.
29. Sammarco M. L., Ripabelli G., Ruberto A., Iannito G., Grasso G. M.: Prevalence of *Salmonellae*, *Listeriae*, and *Yersiniae* in the slaughterhouse environment and on work surfaces, equipment and workers. *J. Food Prot.* 1997, 60, 367-371.
30. Schlech W. F.: III: New perspectives on the gastrointestinal mode of transmission in invasive *Listeria monocytogenes* infection. *Clin. Invest. Med.* 1984, 7, 321-324.
31. Schlech W. F.: III: Infections caused by *Listeria monocytogenes* and *Erysipelothrix rhusiopathiae* (w:) *Topley & Wilson's Microbiology and Microbial Infections*, red. L. Collier, A. Balows, M. Sussman, Arnold, New York, 1998, s.593-596.
32. Senczek D., Stephan R., Untermann F.: Pulsed-field gel electrophoresis (PFGE) typing of *Listeria* strains isolated from a meat processing plant over a 2-year period. *Int. J. Food Microbiol.* 2000, 62, 155-159.
33. Weber A., Potel J., Schäfer-Schmidt R., Prell A., Datzmann C.: Untersuchungen zum Vorkommen von *Listeria monocytogenes* in Kotproben von Haus- und Heimtieren. *Zentralbl Hyg Umweltmed.* 1995, 198, 117-123.
34. Wendlandt A., Bergann T.: Zum Vorkommen in einem Schlacht-, Zerlege- und Verarbeitungsbetrieb. *Fleischwirtschaft*, 1994, 74, 1329-1331.
35. Wiedmann M., Arvik T., Bruce J. L., Neubauer J., del Piero F., Smith M. C., Hurley J., Mohammed H. O., Batt C. A.: Investigation of a listeriosis epizootic in sheep in New York state. *Am. J. Vet. Res.* 1997, 58, 733-734.
36. Więkowska M., Kotłowski R., Kur J., Rudnicka W.: Zastosowanie metody PCR do wykrywania *Listeria monocytogenes* w mleku. *Med. Dośw. Mikrobiol.* 1998, 50, 251-257.

Adres autora: mgr Dagmara Mędrała, ul. Papieża Pawła VI 3, 71-459 Szczecin; e-mail: duska@tz.arszczecin.pl

COBB S. P., HOGG R. A., CHALLONER D. J., BRETT M. M., LIVESEY C. T., SHARPE R. T., JONES T. O.: Podejrzenie o występowanie botulizmu u krów mlecznych a bezpieczeństwo środków spożywczych. (Suspected botulism in dairy cows and its implications for the safety of human food). *Vet. Rec.* 150, 5-8, 2002 (1)

W styczniu 2001 r. w stadzie 164 krów mlecznych padło 141 zwierząt. Chore sztuki były apatyczne, chód był chwiejny, część zwierząt leżała. Badaniem pośmiertnym nie stwierdzono żadnych patognomicznych zmian chorobowych. We krwi 3 chorych krów występowała neutrofilia ($5,9 \times 10^9$; $9,4 \times 10^9$ i $8,2 \times 10^9$ neutrofilów/L), hiperglicemia (4,35 mmol/L; 4,03 mmol/L i 4,57 mmol/L), u 2 sztuk był podwyższony poziom aminotransferazy asparaginianowej (171 jμm/L i 141 jμm/L) u 3 był zwiększony poziom kinazy kreatyniny (301 jμm/L, 298 jμm/L i 501 jμm/L). Wstępne rozpoznanie botulizmu postawiono w oparciu o objawy kliniczne i wykluczenie innych chorób. Celem uchronienia ludzi przed ewentualnym zatruciem toksyną botulinową wstrzymano obrót mlekiem z chorego stada. Sprzedaż mleka przywrócono po 14 dniach od ustąpienia ostatnich przypadków choroby w stadzie.

G.

GIL M. C., GÓMEZ L., ROY T. J., PEÑA F. J., PRIETO L., GARCÍA L.: Zmiany w jądrach i najądrach tryków wywołane zatruciem *Ferula communis*. (Testicular and epididymal changes in rams following intoxication with *Ferula communis*). *Vet. Rec.* 150, 24-25, 2002 (1)

Feruloza rozwija się po spożyciu paszy zanieczyszczonej *Ferula communis* (Umbelliferae:Apiaceae), która zasiedla okolice Morza Śródziemnego. U 4 tryków o masie 70-75 kg po 2 dniach wypasania na pastwisku, na którym rosła *F. communis* wystąpiła wodnista przechodząca następnie w krwawą biegunka, bladeść spojówek i błon śluzowych, utrata łaknienia. Tryki padły po 3 dniach. Na sekcji stwierdzono niedokrwistość, krwawienie z jamy gębowej, krwotoczne zapalenie jelit, wybroczyny w tkance podskórnej i w mięśniach, nagromadzenie niekrzepnącej krwi w jamach ciała, przekrwienie płuc, bierne przekrwienie wątroby. Silna wybroczynowość występowała w jądrach i w najądrach, po wewnętrznej stronie skry moszny i w obręklej osłonce kurczliwej. Komórki Sertoliego uległy częściowo, a nawet w niektórych jądrach całkowitemu zniszczeniu. W kanalikach nasiennych gromadziły się złogi zniszczonych komórek. Rozrośnięta tkanka śródmiąższowa jąder i najądry była pokryta wybroczynami.

G.