

porównując dane z dwoma standartowymi szczepami włoskowca różycy. Szczep wyosobniony z norki wykazywał identyczną aktywność biochemiczną jak typowe szczepy włoskowca różycy a mianowicie: brak ruchu i brak zdolności wytwarzania indolu jak również fermentacji dulcytu, maltozy, mannitu, rhamnozy, rafinozy i sacharozy. Natomiast fermentowane były: glukoza, laktoza, fruktoza i dextroza. Szczep wytwarzał H_2S . Wyosobniony szczep ulegał zlepianiu w aglutynacji szkiełkowej pod wpływem odpornościowej przeciwróżycowej surowicy BOWET.

Opisany przypadek zakażenia wywołany był przez włoskowca różycy świń.

Źródłem zakażenia się norki mogły być zwierzęta chore na różycę i nosiciele, wydalając z moczem i kałem zarazki i zakażając najbliższe otoczenie, w którym włoskowce długo przebywają a nawet rozmnażają się. Do zakażenia dojść mogło drogą przewodu pokarmowego lub przez skórę, stąd ewentualność przeniesienia włoskowców przez owady kłujące i muchy. Najbardziej prawdopodobnym było zdaje się zakażenie różycą przez żywienie norek mięsem i odpadkami mięsnymi jak krew lub narządy mięsne, pochodzące od świń chorych na różycę. Również na podkreślenie zasługuje fakt stwierdzenia przez *Wyszelskiego, Wellmana i Węgrzynowicza* biernego nosicielstwa włoskowców różycy

cy u ryb zarówno morskich jak i słodkowodnych. Ryby które w okolicach nadmorskich stanowią podstawowe pożywienie dla norek mogą u nich wywołać różycę przy działaniu czynników osłabiających naturalną odporność, jak wyczerpanie fizyczne, cięża lub uprzednie podanie niestosownej drażniącej karmy.

Piśmiennictwo

1) Basset J.: Bull. de L'Academie Vet. 1949, Nr 7. 2) Janowski H.: Medycyna Weterynaryjna 1953, Nr 12. 3) Wellman G.: ABK Fischerei 1950/3. 4) Węgrzynowicz R.: Medycyna Weterynaryjna 1950, Nr 10. 5) Wyszelski S.: Szczegółowa Epizocjologia, Moskwa 1949. 6) Zakrzewski A.: Medycyna Weterynaryjna 1957, Nr 10.

Б. СЕЛИЦКА, М КУПРОВСКИ

СЛУЧАЙ РОЖИ СВИНЕЙ У НОРКИ

Авторы вырастили из одной из 3 павших норок (*Lutreola lutreola*) палочку рожки свиней; заражение этим микробом было причиной смерти животных.

B. SIELICKA and M. KUPROWSKI

A CASE OF ERYSIPELAS IN MINK (LUTREOLA LUTREOLA).

Summary

Erysipelothrix rhusiopathiae was isolated from one of three dead minks. The death of these animals was caused by infection with the above-mentioned organism.

HIGIENA ŚRODKÓW SPOŻYWCZYCH

ZBIGNIEW GAUGUSCH

Aktualne problemy mikrobiologii mięsa, w związku z weterynaryjną ochroną zdrowia publicznego*)

Z Zakładu Badania Produktów Zwierzęcych I. Wet. w Puławach
Kierownik: Doc. dr Z. GAUGUSCH

Mikrobiologia mięsa, a zwłaszcza przetworów mięsnych jest jednym z młodszych kierunków nauki o drobnoustrojach. Na kształtowanie się tego kierunku złożyło się wiele czynników, między innymi szereg odkryć zapoczątkowanych w roku 1876 przez *Bolingera*. Jednakże właściwy rozkwit nauki o mięsie i przetworach mięsnych przypada dopiero na pierwsze dziesięciolecie naszego stulecia. W okresie tym powstają przy większych rzeźniach pierwsze laboratoria miesoznawczo-bakteriologiczne; mają one początkowo charakter prawie wyłącznie epizootologiczny, w pewnym jednak sensie chronią konsumenta przed dopuszczaniem do obrotu handlowego mięsa zakażonego drobnoustrojami bipatogennymi.

Mówiąc o mikroflorze mięsa i jego przetworów należy przede wszystkim zaznaczyć, że mięso służące do spożycia bezpośredniego, lub też jako surowiec produkcyjny, tylko w bardzo nieznacznej części podlega badaniu bakteriologicznemu, w zasadzie bowiem podstawą oceny przydatności do spożycia jest wynik badania organoleptycznego. Wyjaśnia tę sytuację rysunek urzędowej kontroli przytoczony w streszczeniu.

Zwierzęta rzeźne w punktach skupu, podlegają badaniom lekarsko-weterynaryjnym, które mają na celu eliminowanie od obrotu i nie dopuszczenie do transportu zwierząt chorych. Przede wszystkim jednak badanie to ma na celu uniemożliwienie rozprzestrzeniania się szer. gu epizootii zwierzęcych. Zaopatrzone w świadectwa pochodzenia zwierzęta, transportuje się do punktów ubojowych, gdzie ponownie poddaje się oględzinom lekarsko-weterynaryjnym i pozosta-

*) Streszczenie referatu wygłoszonego na Zjeździe Pol. Tow. Mikrob. w Łodzi, w dn. 25.X.1957 i Konferencji Sekcji IV PTNW Oddział w Gdańsku, w dn. 14.XII.1957 r.

wia w odpowiednich pomieszczeniach zapewniających wypoczynek po transporcie. Należy tutaj nadmienić, że najczęściej transport dokonuje się w warunkach bardzo uciążliwych dla zwierząt. Prymitywne środki lokomocji pozostawiają pod względem sanitarnym wiele do życzenia, przy czym niejednokrotnie transport trwa wystarczająco długo, dla ujawnienia się szeregu pierwotnych i wtórnych zakażeń. Zdaje się nie ulegać wątpliwości, że niewłaściwe warunki transportowania zwierząt stwarzają wystarczającą predyspozycję do przełamania naturalnej bariery odpornościowej ustroju zwierzęcego, co nawet przy braku w danym momencie czynników zakaźnych, umożliwia mikroflorze saprofitycznej na wtórne przedostawanie się do szeregu tkanek i narządów. W kazuistyce laboratoryjnej określa się takie przypadki jako przerozrosty bakteryjne. Zjawisko to obserwuje się często, zwłaszcza przy nienależytym wypoczynku zwierząt przed ubojem, względnie nawet przy przestojach, co w naszych warunkach jest powszechnie stosowane i co należy zaliczyć do podstawowych, wstępnych błędów produkcyjnych. Po uboju zwierzę podlega właściwemu badaniu, które polega na ocenie wszelkich nieprawidłowości i zmian anatomo-patologicznych, uchwytanych drogą szczegółowych oględzin, palpacji i nacinania narządów. Wyłącznie w wypadku zaobserwowania zmian, których tła nie może lekarz ustalić drogą badania makroskopowego, zwierzę takie polega tymczasowemu zatrzymaniu, celem przeprowadzenia badania bakteriologicznego.

Podstawowym błędem organizacyjnym w naszym kraju jest niewystarczająca ilość pracowników mięsoznawczo-bakteriologicznych przy punktach ubojowych. Tylko Warszawa, Lublin i Łódź posiadają tego rodzaju laboratoria, dlatego też większość tych badań wykonywanych jest z konieczności w W.Z.H.W., które będąc nastawione przede wszystkim na badania epizootologiczne, są z reguły przeciążone pracą i nie zawsze mogą sprostać zadaniom. Należy przyjąć również, że istnienie przy większych zakładach mięsnych niejednokrotnie dobrze wyposażonych laboratoriów Kontroli Technicznej, nie kompensuje braków w tym zakresie, przede wszystkim ze względu na zupełnie odmienne nastawienie i brak odpowiednio przygotowanych kadr, jak również i dlatego, że kontrola wykonywana przez producenta nie może posiadać cech pełnego obiektywizmu.

Zrozumiałym jest, że tusze zwierząt rzeźnych nie są i nie mogą być jałowe w pojęciu bakteriologicznym. Stopień zakażenia jest uzależniony od wielu czynników, a między innymi od warunków hodowlanych i środowiska z jakiego zwierzę pochodzi, przyjmuje się bowiem dzisiaj, że już te wczesne momenty produkcji wpływać mogą decydująco na stopień zakażenia i jakoś mikroflory po uboju; podobnie zresztą wpływać na to mogą różne inne, rów-

nież ważne czynniki, które przez producenta nie zawsze właściwie są doceniane, jak rasa zwierzęcia, wiek, płeć, kondycja, sposób transportu itp. Możliwe byłoby twierdzenie, że ogólnie biorąc surowiec produkcyjny w naszych warunkach krajowych jest całkowicie przypadkowym, trudności bowiem rynkowe i niekorzystna organizacja od punktów skupu żywca do momentu dystrybucji gotowego produktu, stwarza poważne niedomagania, odbijające się na selekcji i doborze asortymentowym surowca.

Mięso zwierząt rzeźnych wykazuje pierwotne albo też wtórne zakażenia, o szerokim wachlarzu jakościowym. Tłem zakażeń pierwotnych albo przeżyciowych oprócz flory saprofitycznej są przede wszystkim typowe zakażenia zwierzęce, których właściwe rozpoznanie ma na celu uniemożliwienie rozprzestrzeniania się tego rodzaju schorzeń wśród zwierząt oraz nie dopuszczanie do spożycia takiego mięsa, które wprawdzie bezpośrednio nie szkodzi człowiekowi, posiada jednakże zmniejszoną trwałość. Na skutek bowiem pewnych przemian biofizyko-chemicznych, zachodzących w przebiegu różnych procesów chorobowych, tkanka mięsna najczęściej traci właściwą jej odporność szybciej podlega zakażeniom wtórnym, co przede wszystkim obniża trwałość surowca i przetworów oraz zmniejsza wartość odżywczą.

W dalszym ciągu zakażenia typu pierwotnego są powodowane również obecnością zarazków bipatogennych, w dużym zatem stopniu interesujące mięsoznawcę z punktu widzenia higieny produktów zwierzęcych. *Charles Nicolle*, dzieli je na trzy grupy, a mianowicie na odzwierzęce schorzenia przeszłości, dnia dzisiejszego i odzwierzęce schorzenia przyszłości.

Typowym przykładem odzwierzęcych schorzeń przeszłości jest nosaczina oraz wąglik, które w warunkach dzisiejszych, w wyniku konsekwentnego zwalczania bezpośredniego w oparciu o zdobycze nowoczesnej epizootologii i bakteriologii oraz odnośnych zarządzeń administracyjnych, wykazują tendencję do zanikania.

Do grupy schorzeń dnia dzisiejszego zaliczyć możnaby szereg odzwierzęcych schorzeń, stanowiących niebezpieczeństwo, nie tylko ze względu na możliwość zakażenia i jego przebieg u człowieka, lecz także ze względu na częste występowanie i rozpowszechnienie zarazka wśród pogłowia zwierząt rzeźnych. Jeżeli bowiem przykładowo przyjmiemy, że w ostatnich latach przed wojną zakażenie prątkiem gruźlicy bydła w hodowli wielkostatnej wynosiło często 70—80% i że w okresie powojennym sytuacja ta przypuszczalnie nie uległa poprawie, to przyjąć musimy, że stan epizootyczny surowca rzeźnego stwarza w naszych warunkach pewne zagrożenie epidemiologiczne. Doniesienia ostatniego okresu, zwłaszcza badaczy niemieckich, wskazują na pewien wzrost zakażeń

prątkiem typu bydłowego wśród ludzi i to nie tylko za pośrednictwem mleka i jego przetworów lecz również i mięsa. Odnośne ustawodawstwo umożliwia stosunkowo liberalną ocenę mięsa, pochodzącego od sztuk dotkniętych gruźlicą.

Drugim schorzeniem, które w tej grupie należy wymienić jest różycyca świń. Jej szeroko rozpowszechnione występowanie w przyrodzie i straty powodowane w hodowli świń, zdają się nie ulegać wątpliwości. Bezpośrednie zakażenia odzwierzęce u ludzi tzw. erisipeloid obserwowane są bardzo często, zwłaszcza w pewnych okresach, szczególnie wśród personelu zakładów mięsnych. Zakażenie się człowieka włoskowcem różycy powoduje nie tylko niebezpieczne schorzenie, lecz co również należy wziąć pod uwagę, niejednokrotnie długotrwałą niezdolność do pracy. Pewne trudności przy postępowaniu sanitarno-higienicznym nastęrcza tzw. postać pokrzywkowa różycy świń. Postać tę z punktu widzenia epizootologii słusznie uważa się za najłżejszą formę tego schorzenia, nie słusznie jednak za przedstawiającą niewielkie niebezpieczeństwo dla człowieka. Najczęściej w punktach ubojowych szuka się możliwości dopuszczenia do spożycia bez zastrzeżeń tusz świń, posiadających pokrzywkę, przy niezbyt oczywiście zaakcentowanych innych objawach ogólnych, wyłącznie po mechanicznym usunięciu zmian występujących na skórze. Opinia co do zlokalizowania zarazka tylko w zmienionych częściach skóry nie jest słuszna, mięso bowiem pochodzące od takich sztuk uważać należy zdaniem wielu autorów za zakaźne dla człowieka.

Z dalszych schorzeń tej grupy, to brucelozę. W naszym kraju występuje głównie *Brucella abortus bovis*, inne typy tej pałeczki zdaniem epidemiologów groźniejsze dla człowieka, napotyka się w Polsce wyłącznie sporadycznie. Mimo różnych opinii w tym względzie, poważnie dzisiaj traktuje się możliwość zakażenia się ludzi również typem bydłowym, m. in. także za pośrednictwem produktów zwierzęcych. Nie ulega wątpliwości, że brucelozę należy traktować u ludzi jako typowe zawodowe schorzenie odzwierzęce. Ustawodawstwo nasze dopuszcza do spożycia bez zastrzeżeń mięso bydła dotkniętego brucelozą, konfiskacie podlegają jedynie części zmienione i narządy wewnętrzne, powszechnie bowiem przypuszcza się, że tkanka mięśniowa nie zawiera zarazka nawet przy czynnej brucelozie. Wychodząc jednak z założenia, że przez „mięso” rozumieć należy również wszystkie jego składowe anatomiczne elementy, a między innymi i węzły chłonne, opinia ta wydaje się niesłuszną i przypuszczalnie ten moment stanowić może jedno z ogniw w szerzeniu się brucelozy. W trakcie badań własnych prowadzonych nad rozmieszczeniem pałeczek *Brucella* w ustroju zakażonego bydła

rzeźnego stwierdzono, że oprócz narządów wewnętrznych rezerwuarem zarazka są również węzły chłonne. Jak wiadomo również nie można przechodzić do porządku dziennego nad sprawą nieujawniania dotychczas zarazka w umięśnieniu, przy stosowaniu aktualnych metod bakteriologicznych powszechnie używanych, hodowla bowiem pał. *Brucella* ogólnie biorąc nie należy do łatwych.

Również w tej grupie schorzeń odzwierzęcych, należałoby wyliczyć aktualną w pewnym sensie pryszczycę. W przebiegu okresowych epizootii, zwierzęta dotknięte pryszczycą trafiają do punktów ubojowych, przy czym najczęściej nie stwierdza się u nich towarzyszących zazwyczaj temu schorzeniu, objawów o większym natężeniu. Zwierzęta podlegające zgodnie z odnośnymi przepisami ubojowi, w większości wypadków nie wykazują charakterystycznych zmian chorobowych, co należy tłumaczyć wynikiem niejednorodnego okresu inkubacji. Wprawdzie za optimum pH środowiska dla wirusa pryszczycy uważa się 7,3 do 7,2 i już w 6 godzin po uboju wskutek wystąpienia odczynu kwaśnego, można mięśnie sztuki dotkniętej pryszczycą uznać za zdatne do spożycia nawet w stanie surowym, jednakże nie wyklucza się dzisiaj możliwości przeniesienia zarazka tą drogą na człowieka, zwłaszcza, że np. w rdzeniu pacierzowym może wirus zachować swą żywotność nawet do kilku miesięcy.

Szczególą rolę w pierwotnych i wtórnych zakażeniach mięsa odgrywają drobnoustroje jelitowe, zwłaszcza grupa *Salmonella*. Analiza zakażeń pokarmowych na terenie Polski w latach 1952—1956 ujęta w sprawozdaniu Światowej Organizacji Zdrowia wykazuje w tym okresie 309 zatruc pokarmowych po spożyciu mięsa i produktów mięsnych, z 11.826 przypadkami zachorowań; 104 zatruc pokarmowych było spowodowanych przez salmonele (4.786 typowych przypadków zachorowań). Załączona tabela ilustruje udział poszczególnych grup mikroorganizmów w zatruciach pokarmowych w podanym powyżej okresie w Polsce, wg. danych oficjalnych Światowej Organizacji Zdrowia.

Wysuwające się na czoło wśród czynników wywołujących zatrucia pokarmowe pał. *Salmonella*, do niedawna w najogólniejszym zarysie dzielono według starej szkoły niemieckiej na trzy zasadnicze grupy: na chorobotwórcze dla ludzi, chorobotwórcze dla zwierząt i na chorobotwórcze zarówno dla ludzi jak i zwierząt. Do typu pierwszego zaliczono bakterie wywołujące u człowieka schorzenia zakaźne o charakterystycznych objawach tyfoidalnych, jak: *S. typhi*, *S. paratyphi A.*, *S. paratyphi B.* Schottmüller, *S. paratyphi C.* Hirschfeld i *S. sendai*. Typ drugi stanowiły bakterie wywołujące charakterystyczne schorzenia u zwierząt i jak do niedawna przypuszczano, w zasadzie nie przenoszące

Rola różnych grup drobnoustrojów w zatruciach pokarmowych w latach 1952—1956

Rok	Ilość ognisk	Ilość przypadków	Ilość zgonów	Salmonella		Gronkowce		Inne drobnoustr.		Las. kielbas.		Czynniki nieoznaczone	
				ognisk	chorych	ognisk	chorych	ognisk	chorych	ognisk	chorych	ognisk	chorych
1952	74	2890	10	6	495	2	7	22	1328	2	10	42	1050
1953	94	4006	9	23	1471	4	86	37	1376	8	167	22	906
1954	107	5334	3	37	1695	13	636	34	1720	4	30	19	1253
1955	101	4584	3	26	752	14	861	33	1710	1	5	27	1256
1956	102	3501	9	33	1073	20	817	12	501	3	19	34	1091
ogółem	478	20315	34	125	5486	53	2407	138	6635	18	231	144	5556

się na człowieka, mianowicie: *S. abortus equi*, *S. abortus ovis* i *S. pullorum-gallinarum*. Ostatni wreszcie typ stanowiły różne bakterie z tej grupy wywołujące schorzenia zarówno u ludzi jak i zwierząt, przy czym u ludzi dające obrazy typowych ostrych zatruc pokarmowych. Dzisiaj wiemy, że większość typów serologicznych wchodzących w skład tej grupy jest chorobotwórczych zarówno dla człowieka jak i dla zwierząt. Rozpatrując zaś to założenie z punktu widzenia środowiskowego, zwłaszcza w naszych warunkach, należy stwierdzić, że różne i zmienne okoliczności, w których człowiek kontaktuje się ze zwierzęciem i produktami pochodzenia zwierzęcego, przedstawiają dogodne warunki dla przenoszenia się zarazka z jednego żywiciela na drugiego. Ilość znanych obecnie około 300 różnych serotypów stale wzrasta, zmianom również ulega zapatrywanie na specyficzność żywiciela, co Schotfield ujął w następujących słowach: „Dzisiaj nie uznaje się żadnych granic oddzielających pał. *Salmonella* zwierzęce od ludzkich, istnieje natomiast szeroko rozpowszechniony pogląd o wielkim znaczeniu, tak zwanych szczepów zwierzęcych w zakażeniach ludzkich”.

Salmonele występują pospolicie u drobiu i świń. Bez wątplenia też w chwili obecnej te dwa gatunki zwierząt są głównymi nosicielami. Ostatnio notuje się wzmożoną ilość zakażeń pał. *Salmonella* u zwierząt stanowiących podstawę pożywienia ludzkiego, najpospolitszym zaś typem serologicznym jest *S. typhimurium*. Na terenie Anglii na przykład, równocześnie ze wzmożonym stopniem zakażenia wśród zwierząt rzeźnych, zaobserwowano stopniowo nasilanie się wstępowania zakażeń pokarmowych na tle *Salmonella* u ludzi. W 1942 r. zanotowano bowiem 100 przypadków zakażeń pokarmowych, w r. zaś 1947 ilość ta wzrosła do 650; w 1951 r. z ogólnej liczby 5.524 przypadków zakażeń pokarmowych przypisanych pał. *Salmonella*, 2,57% przypadków wywołanych było przez *S. typhimurium*. Ogólnie przyjmuje się za Kauffmannem, że w około 90% przypadków zakażeń pokarmowych, rozpoznawanym czynnikiem etiologicznym jest *S. typhimurium*.

Szereg badaczy zwraca uwagę na dość znamienny fakt, że mięso wołowe i nierogacizny, bywa znacznie częściej zakażone tymi pałeczkami, aniżeli mięso np. końskie, baranie czy też drobiu, co najprawdopodobniej należy wiązać z szeroko rozpowszechnionym nosicielstwem i siewstwem, oraz następowymi zakażeniami wtórnymi. Występowanie zakażeń wykazuje znaczne różnice w poszczególnych krajach, obserwuje się nawet różnice między sąsiadującymi częściami tego samego kraju, na co przede wszystkim wpływają warunki ekologiczne. U bydła najczęściej opisywanym typem jest *S. dublin*, u świń zaś *S. choleraesuis*.

W analizie tego problemu, poważnie należy ocenić rolę gryzoni jako nosicieli i siewców, podobnie zresztą jak i ludzi, mając na względzie możliwość zakażeń wtórnych. Stwierdzono, że większość chorych po przebyciu salmonelozy jest co najmniej przez przeciąg kilku tygodni nosicielami i siewcami zarazków, co ma szczególne znaczenie dla pracowników technicznych przemysłu spożywczego. Należy także zwrócić uwagę na to, że najczęściej mięso i produkty mięsne wywołujące zakażenia pokarmowe, nie wzbudzają ani u badającego, ani też u konsumenta żadnych obaw, nie wykazują bowiem uchwytanych zmian organoleptycznych.

Poza wspomnianą ubikwitarnością i polipatogennością pałeczek *Salmonella*, groźba rozpowszechnienia się ich w naturze zwiększa się ostatnio w związku z szeroko prowadzoną po wojnie, międzynarodową wymianą towarową produktów spożywczych. Mówi się dzisiaj poważnie o renesansie salmoneloz. Na terenie Europy pojawiają się dotychczas nie notowane typy salmonel, zwłaszcza orientalne, pogarszając i tak już niezadawalającą sytuację epizootyczną i epidemiologiczną, na co wskazują ostatnie doniesienia piśmiennictwa naukowego.

Jeżeli mięso zakażone pał. *Salmonella* przeznaczone do spożycia bezpośredniego, nie koniecznie musi wywoływać zatrucie pokarmowe ze względu na stosunkowo krótki proces przerobowy, to inaczej przedstawia się ta sprawa, gdy mięso nawet w małym stopniu zakażone pierwotnie czy też wtórnym, przeznaczone zostanie do przerobu. Namnażanie się bakterii jest

bowiem warunkowane istnieniem pewnych sprzyjających czynników jak: odpowiednie podłoże, wilgotność i ciepłota. Takie warunki stwarza rozdrabnianie mięsa i towarzyszące temu wydzielanie się soku mięsnego, zawierającego podstawowe czynniki dla wzrostu bakterii. Brak odpowiednich urządzeń chłodniczych i ciągłości łańcucha chłodniczego, sprzyja utrzymywaniu się wyższej ciepłoty przez pewien czas w głębszych warstwach mięsa. Prawo to stosuje się nie tylko do bakterii chorobotwórczych lecz również i częściej nawet do bogatej flory saprofitycznej, o czym świadczą wymownie wyniki kontroli bakteriologicznej różnych procesów technologicznych, wskazujące na narastanie stopnia zakażenia w miarę postępowania i przedłużania się toku produkcji. Wspomniano poprzednio, że opisywana grupa bakterii posiada szczególne znaczenie dla przemysłu mięsnego, tym bardziej, że pał. *Salmonella* są stosunkowo odporne na działanie szeregu czynników fizycznych i chemicznych. Temperatura bowiem 80° unieszkodliwia je dopiero po upływie kilkunastu minut działania, roztwory soli 10 do 19% zabijają je dopiero po upływie 75 do 80 dni działania. *Teghtmeyer* wykazał żywotność *S. paratyphi* B., jeszcze po 12 miesięcznym działaniu 20% solanki. Poza ustrojem zwierzęcym stwierdzono przeżywalność tych pałeczek w kale wysuszonym do około 2 lat, na przedmiotach metalowych i drewnianych oraz różnych narzędziach od 30 do 120 dni. W trakcie badań własnych nad przeżywalnością salmonel w warunkach gleby stanowiącej podłoże wybiegów dla kaczek, obserwowano przeżywalność *S. typhimurium* do około 3 lat, w środowisku zaś wodnym do około 2 lat. Powodowanie zakażeń pokarmowych przez różne typy *Salmonella* za pośrednictwem rozmaitych produktów zwierzęcych przedstawia się przykładowo następująco według niemieckiej statystyki z roku 1942: ujawniono 55 większych epidemii z ogólną liczbą zachorowań 2.221 i 10 zgonami. Epidemie wywołane były w 23 wypadkach przez *S. typhimurium*, w 6 przez *S. enteritidis jena*, w 6 przez *S. paratyphi* B., w 3 przez *S. newport*, 1 przez *S. choleraesuis*. Ludzie zarazili się przez spożycie następujących produktów zwierzęcych: kiełbasy 34,4%, mięsa różnego 16,4%, mięsa wołowego i świń 14%, mięsa cielęcego i ryb 5,5%, mięsa końskiego i drobiu 3,6%, co stwierdzono na podstawie dochodzenia epidemiologicznego. Jak wynika z przykładowo przedstawionej statystyki w zakażeniach przeważał typ *S. typhimurium*, najczęściej zaś zakażone było mięso mielone (farsz kiełbas).

Skoro zgodnie z nowszymi zdobyczami nauki przyjmuje się jako odrębną całość grupę bakterii jelitowych, nie można pominąć również przypadków toksycznych zatruc pokarmowych, wywołanych przez pospolite, w zasadzie saprofityczne bakterie, a mianowicie przez *B. coli*

commune i *B. proteus vulgaris*. Drobnoustroje te przebywają stale w przewodzie pokarmowym ludzi i zwierząt, stanowią też często spotykane zanieczyszczenia wtórne mięsa i jego produktów. Rola tych bakterii w etiologii zatruc pokarmowych nie jest całkowicie jasna i przez wielu badaczy niewłaściwie doceniana względnie nie uznawana. Z dostępnych doniesień na ten temat można wnioskować, że bakterie te mogą wytwarzać substancje toksyczne w przypadkach gdy wegetują na określonych podłożach, a zwłaszcza na określonych produktach spożywczych, lub też przy współdziałaniu z innymi bakteriami. Z punktu widzenia higieny produktów zwierzęcych zasadniczym czynnikiem w tym względzie jest oprócz elementów środowiskowych, przede wszystkim pewne minimum ilościowe bakterii. Zdaje się nie ulegać wątpliwości, że o szkodliwości tej grupy bakterii decyduje pojawienie się ich w produkcji spożywczych w dużej ilości.

Nie można również pominąć zakażeń, które do niedawna traktowane były raczej jako banalne, dzisiaj natomiast rolę ich naświetla się właściwie, zarówno z punktu widzenia technologii jak też i ewentualnej szkodliwości dla zdrowia ludzkiego. Są to zakażenia gronkowcami, na które jako jeden z pierwszych zwrócił uwagę *Barber*, dając początek licznym badaniom na ten temat. Rzucają one światło zarówno na możliwość szkodliwego oddziaływania tych drobnoustrojów w pewnych warunkach na organizm ludzki, jak też na możliwość komplikowania pewnych procesów technologicznych, w związku ze stwierdzoną odpornością gronkowców na działanie czynników fizycznych i chemicznych. Odnosne piśmiennictwo omawia zatrucie pokarmowe przede wszystkim wyrobami cukierniczymi, następnie piekarniczymi oraz przetworami mięsnymi. Jeżeli przeanalizujemy wyniki przeciętnie uzyskiwanych posiewów kontrolnych jakichkolwiek przetworów mięsnych, zwraca uwagę najliczniejsze występowanie tej właśnie grupy drobnoustrojów. Należy dodać, że gronkowce występują stale na powierzchniach zewnętrznych zwierząt, na narzędziach i urządzeniach przemysłowych. Opisywana tolerancja termiczna większości typów gronkowców, na podstawie badań własnych, w pewnych wypadkach okazała się niecisła, co tłumaczy obecność gronkowców przy kontroli bakteriologicznej wyrobów wędliniarskich, a nawet szynek pasteryzowanych. Wnętrze bowiem wspomnianych przetworów w żadnym wypadku nie osiąga temperatury 80° w czasie procesu termicznego. Poza tym w przetworach mielonych pewne elementy składowe, mogą ten typ komórek bakteryjnych osłaniać, wzmagając w ten sposób ich odporność. W badaniach własnych szczególnie ciekawie pod tym względem, zachowywały się szczepy gronkowców pochodzących z zanieczyszczeń, oraz z powietrza, co podkreśla

znaczenie i nieodzowność przestrzegania higieny pomieszczeń produkcyjnych.

Również często obserwuje się w posiewach kontrolnych drobnoustroje z grupy *mesentericus-subtilis*. Komplikowanie procesów przerobowych przez te bakterie obserwowano dość często, co zależne jest przede wszystkim od stopnia zakażenia produktu.

Znane są od dawna własności antagonistyczne tej grupy w odniesieniu zwłaszcza do pewnych bakterii chorobotwórczych, cmawia się również ich rolę wśród szeregu drobnoustrojów rozbudowywujących białka. Jest bardzo prawdopodobne, co oparto również na podstawie własnych obserwacji, że grupa ta może spełnić w pewnym sensie rolę czynnika równoważącego stosunki ilościowe między poszczególnymi drobnoustrojami, jakie m.i. zachodzą w środowisku solanek utrwalających.

Wracając do przeprowadzonego przez Nicolla podziału schorzeń odzwierzęcych, pozostałaby jeszcze do omówienia grupa ewentualnych schorzeń przyszłości. Przykładowo możnaby tutaj wymienić tularemie wywołowaną przez zbliżoną do pastereli gramu ujemną pałeczkę, powodującą niebezpieczne schorzenia wśród gryzoni i niektórych zwierząt łownych, a której występowanie stwierdzono również u niektórych zwierząt domowych.

Przed kilkoma laty istniejące na terenie naszego kraju utajone ogniska tularemii, na skutek sprzyjających warunków środowiskowych stały się czynnymi, wykazując nie tylko zwiększone nasilenie tularemii wśród zwierząt, lecz również dość liczne przypadki przeniesienia się na człowieka. Jak stwierdzono, bezpośrednim powodem zakażenia się ludzi było m.i. spożycie mięsa zwierząt łownych. Człowiek zakaża się najczęściej za pośrednictwem owadów przenoszących zarazek ze zwierząt chorych i padłych, może jednak zakażać się także drogą doustną. Znane są przypadki zakażeń zawodowców wśród pracowników technicznych przemysłu spożywczego, zatrudnionych w przetwórczych przerabiających sezonowo dziczyznę.

Ostatnio w pewnych rejonach Polski nabierają szczególnego znaczenia leptospirozy, na co wskazują m.i. wyniki badań Instytutu Weterynarii wykonane wspólnie z Instytutem Medycyny Pracy i Higieny Wsi. Coraz częściej opisywane są przypadki pojawiania się leptospiroz wśród ludzi, przy czym zwierzęta są wielokrotnie rezerwuarem tych zarazków. Diagnostyka zarówno kliniczna jak i laboratoryjna natrafia jeszcze na pewne trudności. Znane są typy leptospir saprofityczne i patogenne, przejście zaś postaci apatogennych w patogenne i na odwrót jest niejednokrotnie trudne do uchwycenia. Zdaniem *Babudieriego* w rozpatrywaniu zagadnienia leptospiroz nie można oddzielić aspektów epizootologicznych od epidemiologicznych. Na terenie Europy rozpoznano szereg seroty-

pów jak, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. canicola*, *L. ballum*, *L. australis*, *L. „München C 90“*, *L. pomona*, *L. grippo-typhoza*, *L. sejroe*, *L. sax-koebing*, *L. bataviae* i wiele innych.

W zasadzie przyjmuje się, że wszystkie zwierzęta ssące mogą być nosicielami i siewcami tych zarazków w różnych okresach czasu, od kilku dni do kilku tygodni i miesięcy, a nawet przez okres całego życia. Głównymi nosicielami są przede wszystkim małe gryznie, przyjmuje się też, że stanowią one największą groźbę w zakażeniach człowieka. Ze zwierząt domowych do podstawowych nosicieli i siewców zalicza się psa i świnię; pies jest najczęściej nosicielem *L. canicola*, a *L. icterohaemorrhagiae* świnia zaś *L. pomona* i *L. hyos*. Również bydło rogate i konie mogą przez pewien okres czasu wydzielać leptospiry chorobotwórcze z moczem, narazie jednak udział ich w bezpośrednim zagrożeniu zdrowia ludzkiego nie jest bliżej określony. Poważną rolę zdaniem *Bussinellego* odgrywać mogą w rozsiewaniu zarazka również wędrowne ptaki wodne. Zakażeniu ulega człowiek najczęściej za pośrednictwem wody i przedmiotów zakażonych oraz nierzadko za pośrednictwem środków spożywczych, zakażonych, przez małe gryznie.

Jeżeli zastanowimy się nad przebiegiem i wynikami badań laboratoryjnych, które mają na celu kontrolę mikrobiologiczną produktów zwierzęcych i właściwą obiektywną ocenę szczególnie z punktu widzenia interesu konsumenta, zdamy sobie sprawę z tego, że mniejsze w zasadzie trudności nastęrcza ocena w wypadku stwierdzenia bakterii chorobotwórczych. Nowoczesna metodyka i diagnostyka różnicowa większości bakterii chorobotwórczych jest względnie dobrze opanowana, poza tym ocenia się wyłącznie jakościowo, bez uwzględniania stanu ilościowego. Odmienne przedstawia się ocena flory saprofitycznej. W przypadkach tych operuje się najczęściej domniemaniami i często wnioskuje niewiąco oraz subiektywnie. Należy również przypomnieć, że obiekt badany, a mianowicie próbka surowca lub przetworu tylko bardzo rzadko, najczęściej przypadkowo, reprezentuje średni stan ilościowy mikroflory w całej masie produktu. Główną bolączką na tym odcinku jest przede wszystkim brak obiektywnych norm i nieujednoliconą metodyka badawcza oraz różnorodność tego samego typu procesów produkcyjnych, wobec stosowanego często w przemyśle regionalizmu i dużej rozpiętości w zakresie wyposażenia i urządzeń technicznych zakładów mięsnych.

Piśmiennictwo

- 1) Buczowski Z.: Salmonelozy. Warszawa 1950.
- 2) Dräger H.: Diagnostik der Bakterien der Salmonella Gruppe. Berlin 1951.
- 3) Gessen A. I.: Warunki sanitarne i higiena procesów technologicznych w przemyśle spożywczym. Warszawa, 1954.
- 4) Gromaszewski I. W.: Epidemiologia ogólna. Warszawa 1951.
- 5) Gromaszewski I. W., Wajndrach G. M.: Epidemiologia szczegółowa. Warszawa, 1952.
- 6) Hull T. G.: Diseases Transmitted from Animals to Man. Springfield. 1947.
- 7) Iwaszkiewicz E.: Gospo-

darka mięsna. Warszawa, 1954. 8) Jensen L. B.: Microbiology of Meat. Champaign, 1945. 9) Juszkowicz M.: Brucelloza zwierząt gospodarskich. Warszawa, 1955. 10) Kaczerczernochwostowa L. J.: Epidemiologia. Warszawa, 1955. 11) Kazakow A. M.: Mikrobiologia mięsa. Warszawa, 1954. 12) Kłossowski T.: Mięso i przetwory mięsne. Warszawa 1954. 13) Osman J.: Canning practice and control. London 1949. 14) Ostertag R., Schönberg F.: Lehrbuch der Schlachtier und Fleischuntersuchung. Hannover 1955. 15) Parnas J.: Stan obecny epizooecji w Pol-

sce ze szczególnym uwzględnieniem zoonoz. Warszawa 1949. 16) Piettre M.: Inspection des Viandes et des Aliments d'origine Carnea. Paris 1952. 17) Przesmycki F.: Zarys bakteriologii praktycznej. Warszawa 1953. 18) Stryszak A.: Epizootiologia ogólna. Warszawa 1954. 19) Szaposhnikow W.: Mikrobiologia techniczna. Warszawa 1951. 20) Schönberg F.: Die Untersuchung von Tieren stammender Lebensmittel. Hannover 1950. 21) Tanner F. W.: Food-Borne Infections and Intoxications, Champaign, 1953. 22) Trawiński A.: Mięsoznawstwo. Warszawa 1948.

PATOLOGIA I TERAPIA

FRANCISZEK WANDOKANTY, JÓZEF UTZIG

Wpływ trójterpenów pięciocyklicznych wyosobnionych z żagwi brzozej (*Polyporus betulinus*) na nowotwory złośliwe

Z Katedry Chemii Fizjologicznej WSR we Wrocławiu
Kierownik: z. prof. dr F. WANDOKANTY

Leczenie nowotworów, szczególnie złośliwych jest zagadnieniem stale interesującym. Niewątpliwie zastosowanie odpowiedniego środka leczniczego zależy od znajomości patogenyzy nowotworów. Jednakże mimo wnikliwych badań nie udało się do dnia dzisiejszego ustalić dokładnie patogenyzy i etiologii nowotworów złośliwych.

Jak wiadomo istnieje wiele teorii powstawania nowotworów, które jednak w niedoskonały sposób wyjaśniają ich patogenyzę. W ostatnich latach przedmiotem szczególniejszego zainteresowania jest biochemia nowotworów. Badania nad przemianą materii nowotworów są coraz liczniejsze. Szczególnie ostatnie doniesienia wyjaśniają niektóre zjawiska biochemii komórki nowotworowej i ustroju dotkniętego nowotworem, rzucają nowe światło na patogenyzę nowotworów i umożliwiają zastosowanie odpowiedniego leczenia.

Przemiana tkankowa zależy od różnorodnych czynników i jest kierowana przez układ nerwo-hormonalny. Układ ten rządzi przemianą materii w ustroju i w zależności od potrzeb poszczególnych narządów podwyższa lub obniża przemianę. Okazuje się, że tkanka nowotworowa ma inną przemianę materii niż tkanka zdrowa. Należy więc daną przemianę skierować na normalne tory co jest możliwe jedynie przez podanie odpowiednich substancji chemicznych.

Bösser twierdzi, że tkanka nowotworowa jest pozbawiona połączeń z układem nerwowym, a tym samym nie może podlegać temu układowi. Seeger, Fujiti, Wetzler, Euler i inni w oparciu o cały szereg doświadczeń, stwierdzają, że w tkance nowotworowej jest uszkodzony przede wszystkim układ enzymów utleniających. Wiadomo, że utlenienie może odbywać się dzięki trzem rodzajom reakcji chemicznych: 1) przyłączeniu tlenu 2) oddaniu wodoru 3) odrzuceniu elektronu.

W ustroju zwierzęcym reakcje te odbywają się ze współdziałaniem różnych enzymów i czyn-

ników towarzyszących utlenieniu w tkankach. W utlenieniu zasadniczą rolę należy przypisać dehydrogenazom oksy i anoksytropowym, które uczynniają podłoże przez odczepienie atomów wodoru. Enzymy uruchamiając elektrony ciał spalanych w komórce, wyzwalają cały łańcuch reakcji, których ostatnim ogniwem jest redukcja tlenu na wodę. Należy podkreślić, że dehydrogenazy nie są jedynym czynnikiem rozstrzygającym w przebiegu spalania. Do ważnych czynników w ostatnim ogniwie łańcucha reakcji, mianowicie w redukcji tlenu należy układ cytochromowy. Do tego układu zalicza się cytochrom a, b, c, i oksydaza cytochromowa. Dehydrogenazy odczepiając elektrony ciał spalanych w komórce nie przekazują ich prawdopodobnie bezpośrednio układowi cytochromów. Istnieje niewątpliwie jeszcze jakiś czynnik pośredni między dehydrogenazami a układem cytochromów. Czynnikiem tym mają być flawoproteidomy a najprawdopodobniej także mogą spełniać jego rolę trójterpeny pięciocykliczne, ze względu chociażby na swoją budowę chemiczną.

Ciekawym zjawiskiem biochemicznym jest spadek czynności katalazy w przypadkach nowotworów złośliwych. Pociąga to za sobą poważne zaburzenia w biochemii komórki. Według Seegera, Nakahary i Fukuokeygo spadek ten bywa tak znaczny, że aktywność katalazy może wynosić tylko 1/10 normalnej wartości. W naszych doświadczeniach stwierdziliśmy, że aktywność ta wzrasta po podaniu pewnych steroli lub trójterpenów. Obniżenie się działania katalazy spotyka się również w czasie diety bezbiałkowej w przypadkach chorób wirusowych, np. pryszczycy, choroby mozaikowej, zapaleniu przednich rogów rdzenia, chorobie Banga i zakażeniach pałeczką z grupy *Salmonella*. Niektórzy badacze przychylają się do zdania Yamafuji, który twierdzi, że katalaza jest w pewnym stopniu unieczynniana przez związanie z wirusem lub cząstką patologicznie zmienionego białka. Zmniejszony poziom katalazy wątrobowej ma prowadzić do takiego stanu, w którym