

ka przyświecająca, pod opłucną jak też i na przekroju liczne prosówkowe wielkości gruzelki. Węzły śródpiersiowe powiększone. Mięsień sercowy na przekroju jędrny barwy blado czerwonej, pod osierdziem nieliczne smugowate wybroczyny. Kościec odchyłał od normy nie wykazywał. Badaniem bakteriologicznym znaleziono w rozmazach narządów wewnętrznych laseczki kwasoodporne.

Rozpoznanie anat. pat.: *Tuberculosis miliaris disseminata acuta pulmonum (loborum omnium), hepatitis, lienis, renumque. Lymphadenitis tbc. glandularum mediastinalium et mesenterialium. Enteritis catarrhalis chronica.*

Celem uzyskania danych dotyczących poprzednich warunków bytowych psa, przebytych chorób itp. zwrócono się do poprzedniego właściciela o pewne wyjaśnienia, które w zarysie przedstawiają się następująco: Psa wychowywał on od szczeniaka, który po ukończeniu 6 mieś. karmiony był 3 x dziennie rano i wieczorem w domu, w południe zaś w stołówce przyfabrycznej odpadkami obiadowymi. Przez cały okres pies w zasadzie nie chorował jedynie w ciągu ostatnich 3—4 miesięcy występowały u psa kilkakrotnie zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego (biegunka, brak apetytu, ostatnio wymioty), które uważano za „nieżyt pospolitoty u młodych psów”. Zaburzenia te po zastosowaniu diety ustępowały w przeciągu kilku dni. Z członków rodziny (żona, dwoje dzieci) nikt na tbc nie choruje.

Reasumując objawy kliniczne obserwowane u psa w czasie choroby wraz ze zmianami anatomiczno-patologicznymi i równoczesnym uwzględnieniem danych z wywiadu wydaje się, że u

psa zakażenie laseczkami tbc. nastąpiło przez przewód pokarmowy (prawdopodobnie w okresie obserwowanego przez właściciela nieżyty) i zlokalizowało się w węzłach krezkowych. Następnie wskutek dość gwałtownych zmian środowiskowo-bytowych (żywienie, szkolenie, zmiana właścicieli, warunki klimatyczne) i związanym z tym obniżeniem odporności nastąpiło uogólnienie procesu.

Powyżej przedstawiony przypadek gruźlicy u psa nie upoważnia wprawdzie do wysuwania jakichkolwiek wniosków, niemniej jednak wskazuje, że w przypadkach uporczywych, znacznie nasilonych zaburzeń przewodu pokarmowego należy w badaniach rozpoznawczych uwzględniać możliwość występowania gruźlicy. Psy zaś dotknięte tbc., mimo braku w tym kierunku odpowiednich zarządzeń, winny być zgładzane, zaś ewentualne leczenie winno mieć miejsce jedynie w wyznaczonych w tym celu klinikach doświadczalnych.

#### Piśmiennictwo

- 1) Florio R., Joubert C., Cottureau Ph., Forestier J.: La Tuberculose des Carnivores domestiques sera-t-elle maladie reputée contagieuse? Rev. de med. vet. 1/57 r. 2) Hawthorne V., Jarret W., Lander I., Martin W., Roberts G.: Tuberculosis in Man Dog and Cat. Brit. Med. Jour. 5046/57. 3) Hutyra Marek, Manniger, Mocsy: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere I Band 1954 r. 4) Łopatyński K.: Gruźlica gruczołów chłonnych u psa i szczególnie jej postać — odosobniona gruźlica gruczołów gónoszyjowych i krezkowych. Wiad. Wet. VII. 1934 r. 5) Misiewicz J.: Petyziatra PWL. 6) Olsson S. E.: Tuberculosis in the dog. The Cornell Vet. IV.1957. 7) Pallaske G.: Beitrag zur Pathologie der Fleischfressertuberkulose. B. u. M. Tier. Woch. 1. 2/57 r. 8) Reiser W., Karlson A.: Tuberculosis in the dog. Jour. Amer. vet. med. Assoc. 129/56 r. 9) Schulze W., Meese M.: Zur Klinik der Tuberculose der Fleischfresser und von Tieren in zoologischm Garten und ähnlichen Montshefte f. Vet. Med. 7/57. 10) Zakrzewski A.: Dalsze spostrzeżenia nad gruźlicą zwierząt mięsożernych. Przegl. Wet. 12/1930 r.

## HIGIENA ŚRODKÓW SPOŻYWCZYCH

JAN GAŁUSZKA

Katowice

### Badania nad własnościami biochemicznymi niektórych szczepów gronkowcowych wyizolowanych z przypadków zatrucia pokarmowych

Jak wykazują dane statystyczne określające ilościowy udział poszczególnych grup drobnoustrojów w etiologii zatruc pokarmowych na terenie Polski, rola gronkowców wykazuje ciągle tendencje zwyżkowe. Jeżeli np. w roku 1952 udział ich w globalnej liczbie zatruc pokarmowych wyrażał się 2,7%, to w latach następnych kształtował się następująco: w 1953 r. — 4,3%, w 1954 r. — 12,1%, w 1955 r. — 13,8% a w 1956 r. 20,0%. Próby izolowania szczepów gronkowców chorobotwórczych polegały na zastosowaniu podłoży wybiórczych, hamujących wzrost gronkowców saprophytycznych i innych drobnoustrojów (Chapman — 1945, 1948). Zgod-

ności poszczególnych kryteriów patogenności szczepów gronkowcowych poświęcono w ostatnich czasach wiele uwagi (Cruickshank 1937, Mc Farlan 1938, Christie i Koegh 1940, Vogel-sang 1953, Lack i Wailling 1954). Dla stwierdzenia chorobotwórczości izolowanych szczepów przeprowadził autor szereg prób *in vitro* nad szczepami gronkowcowymi wyizolowanymi z produktów żywnościowych, w większości przypadków pochodzenia mięsnego, podejrzanych o wywołanie zatrucia pokarmowego. Podejrzenia te prawie z reguły opierały się na typowych dla zatruc gronkowcowych objawach klinicznych.

## Metodyka i wyniki badań

Przebadano w sumie 58 szczepów gronkowcowych, w tym 40 szczepów gronkowca złocistego oraz 18 szczepów gronkowca białego. Po namnożeniu (płytką krwawa z 10% krwią barania, bulion z 1% glukozy) i izolacji na odpowiednich podłożach wybiórczych (podłoże agarowe Chapmana), mikroskopowym sprawdzeniu czystości hodowli przesiewano badane szczepy na agar skośny i przebadano w kierunku następných własności biochemicznych, jako najczęściej przyjętych kryteriów chorobotwórczości:

1. Barwa,
2. Koagulaza
3. Fosfataza
4. Hemolizyna alfa
5. Własności sacharolityczne (mannitol, lektoza).

## 1. Barwa

Znaczenie zdolności wytwarzania barwika złocistego, jako momentu przemawiającego za chorobotwórczością danego szczepu gronkowcowego, poddawano w pewnych przypadkach w wątpliwość z uwagi na fakt, iż szczepy przez czas dłuższy przechowywane w warunkach sztucznej hodowli traciły swoje zdolności barwikotwórcze. Nowsze doniesienia, a zwłaszcza praca *B. Barbera* (1955 r.) zwracają znowu uwagę na znaczenie barwikotwórczości u gronkowców. Okazało się bowiem, iż istnieje możliwość przywrócenia utraconej uprzednio zdolności wytwarzania barwika złocistego u szczepów gronkowców patogennych na drodze szeregu pasaży na pożywkach zawierających pewien dodatek soli litu. *M. Barber* (1955 r.) zastosował podłoże agarowe z dodatkiem 5% mleka krowiego przegotowanego i 0,5% chlorku litu. Autor zamiast chlorku litu zastosował w swoich doświadczeniach 0,5% dodatek węglanu litu. Po wysianiu na opisane podłoże poddano szczepy inkubacji termostatowej przez 24 godz. w temp. 37° C i pozostawiono na przeciąg 6 dni na świetle dziennym w temp. pokojowej. Wszystkie badane szczepy gronkowca złocistego wytworzyły żółto-złocisty barwik, przy czym nasilenie jego intensywności zależne było od czasu ekspozycji hodowli na światło.

## 2. Koagulaza

Prace szeregu badaczy (*Cadness — Gravesa* i wsp., *Linsella* i *Duthiego*, *Gorilla*, *Bergera* i innych) dały podstawy do stwierdzenia, iż gronkowce wytwarzają koagulazę w dwóch odmiennych postaciach: 1. związaną, która wykazać można metodą szkiełkową (slide-test) 2. wolną, dającą się wykazać metodą próbówkową.

*Duthie* oraz *Duthie* i *Lorenz* zajmując się badaniami nad mechanizmem działania obu koagulaz doszli do wniosku, że koagulaza związana działa bezpośrednio na fibrynogen, który powoduje zlepianie się gronkowców, natomiast koagulaza wolna działa na protrombinę, powo-

dując jej zamianę na substancję o charakterze trombinopodobnym. Zdaniem *Duthiego* obie koagulazy są ciałami o charakterze białkowym o odmiennej strukturze antygenowej. Plasma barana i świnki morskiej jest całkowicie niewrażliwa na działanie koagulazy związanej, plazma konia i krowy jest średnio wrażliwa na jej działanie. Bardzo czułe na działanie koagulazy związanej jest plazma myszy, królika, psa i człowieka. Należy podkreślić, że aktywator dla koagulazy wolnej gronkowców, którym jest protrombina, występuje tylko w plazmie trzech gatunków: człowieka, konia i królika. Niektórzy autorzy są zdania, że gronkowce chorobotwórcze wytwarzają koagulazę zarówno w postaci wolnej jak i związanej.

Badania własne przeprowadzono na cytryniarowej plazmie króliczej pięciokrotnie rozcieńczonej roztworem fizjologicznym NaCl, przy czym kontrolowano prawidłowy przebieg reakcji za pomocą szczepów koagulazo-dodatnich i koagulazo-ujemnych.

Do 1 ml. plazmy dodawano jedno uszko 18 godz. hodowli agarowej i wstawiano do termostatu w temp. 37° C na przeciąg 3 godzin, odczytując wynik co pół godziny. Odczytu ostatecznego dokonywano po 24 godz. pozostawieniu prób w warunkach temp. pokojowej. Lity skrzep oznaczał wynik dodatni.

Na 40 przebadanych szczepów gronkowca złocistego było 32, czyli 80% koagulazododatnich, a wśród 18 szczepów gronkowca białego koagulazę stwierdzono u 2, tj. 11,1%.

Ogólnie uważa się, że tylko gronkowce złociste posiadają zdolność wytrącania fibrynogeny i ten moment ma przemawiać na korzyść ich zjadliwości (*Barber, Gross, Daranyi*). Okazuje się jednak, że również wśród gronkowców białych spotyka się, aczkolwiek w małym odsetku przypadków, szczepy koagulazododatnie. Nadto należy zaznaczyć, iż brak koagulazy u gronkowca złocistego nie wyklucza jego chorobotwórczości. Dla całokształtu zagadnienia należy wspomnieć, iż ostatnio coraz bardziej popularyzuje się zastosowanie zamiast próbówkowej próby na koagulazę tzw. próby składowania się gronkowców chorobotwórczych na szkiełku podstawowym w plazmie ludzkiej lub króliczej (Clumping-test wg. *Cadness — Graves* i wsp. 1943 oraz *Miles* i wsp. 1944 r.), przy czym tylko w przypadkach ujemnych i wątpliwych badanie uzupełnia się metodą próbówkową.

## 3. Fosfataza

Wg. doniesień licznych autorów (*Barber* i *Kuper*, *Pakuła* i wsp. 1953 r., *Dobrzański* 1954 r., *Ranger* i *Katdore* 1956 r.) zdolność wytwarzania koagulazy idzie na ogół w parze ze zdolnością wytwarzania przez dane szczepy gronkowcowe fosfatazy tj. enzymu wyzwalającego fenoltaleinę z jej soli fosforowej. *Pakuła* i wsp. (1953 r.) podają, że procent zgodności dochodzi do 98,3 zaś *Lachowicz* i *Romanowski*

(1957 r.) w badaniach swoich osiągnęli 97,69% zgodności.

Badania na fosfatazę przeprowadzono na bulionie zwykłym z dodatkiem jałowego wodnego roztworu soli sodowej kwasu fenolftaleinofosforowego. Do 2,5 ml jałowego bulionu zwykłego dodawano jałowo 1 kroplę (ok. 0,05 ml) 0,5% roztworu wodnego soli sodowej kwasu fenolftaleinofosforowego. W ten sposób sporządzony bulion zakażano badanym szczepem i poddano termostatomaniu w temp. 37°C przez 24 godz. Po upływie tego czasu do hodowli dodawano 1 kroplę 1% roztworu NaOH i odczytano wynik. Zabarwienie czerwone świadczyło o reakcji dodatniej.

W badaniach autora 37 szczepów gronkowca złocistego, tj. 90,2% wytwarzało fosfatazę. Wśród 18 szczepów gronkowca białego 5, czyli 20,7% było fosfatazododatnich. Jak widać, zgodność wytwarzania koagulazy i fosfatazy była na ogół zachowana, zaś wśród szczepów gronkowca białego więcej było szczepów fosfatazo anizeli koagulazododatnich (20,7% : 11,1%).

Zagadnienie znaczenia dodatniej próby na fosfatazę dla określenia chorobotwórczości danego szczepu gronkowcowego nie jest dotychczas bezspornie rozwiązane. *M. Barber* i *Pakuła* uważają, że szczepy szybko fosfatazododatnie określić należy raczej jako chorobotwórcze.

#### 4. Hemolizyny

Liczni badacze zwrócili uwagę na fakt wytwarzania przez szczepy gronkowcowe hemolizyn (*Llewelyn, Smith* i *Price* 1938 r., *Williams* i *Harper* 1947 r., *Elek* i *Levy* 1950 r., *Marks* i *Voughan* 1950 r.). Określono następujące typy hemolizyn: alfa, beta, gamma, delta i epsilon. Zgodnie z obserwacjami cytowanych autorów, największe znaczenie dla określenia patogenności danego szczepu posiada obecność hemolizyn typu alfa i beta.

*Gillespie* i *Simpson* (1948 r.) prowadzili badania nad hemolizyną alfa posługując się pożywkami z dodatkiem krwinek króliczych w atmosferze CO<sub>2</sub>. Inni badacze posługiwali się odwiłkniętą krwią barana (*Williams, Harper* 1947 r., *Pakuła* i wsp. 1953 r.).

Obecność hemolizyn beta można zdiagnozować na erytrocytach baranich. W pracy mojej zajmowałem się tylko hemolizyną alfa posługując się 1 ml 1% zawiesiny krwinek królika, którą zaszczipiałem hodowlą agarową gronkowca. Wynik odczytywano po 18 godz. termostatomania w temp. 37°C. Na 32 szczepy koagulazododatnie gronkowca złocistego, 28 tj. 87,5% wytwarzało hemolizynę alfa (wg. doniesień *Lack* i *Wailling* z roku 1954, zgodność koagulazododatności ze zdolnością wytwarzania hemolizyny alfa dochodzi do 82% — zaś *Pakuła* i wsp. podają wartość 91,2%). Przebadanych 18 szczepów gronkowca białego hemolizyn alfa nie wytwarzało.

#### 5. Własności sacharolityczne.

Przebadano własności fermentacyjne szczepów gronkowca złocistego i białego w stosunku do laktozy i mannitolu. Wszystkie 40 szczepów gronkowca złocistego rozkładały laktozę, natomiast mannitol rozczepiało 36 szczepów, tj. 90%. Na 18 przebadanych szczepów gronkowca białego 13, tj. 70,2% rozkładało laktozę, natomiast tylko 5 szczepów gronkowca białego, tj. 20,7% fermentowało mannitol. Zdaniem *Halmana* (1937 r.) toksyczne szczepy gronkowcowe w przeważającym procencie przypadków fermentują mannitol, a zgodność ta wg. cytowanego autora dochodzi do 90,97%.

#### Wnioski

1. Ogromna większość przebadanych szczepów gronkowca złocistego była koagulazododatnia przy czym zgodność koagulazododatności ze zdolnością wytwarzania fosfatazy mieściła się w granicach procentowych przyjętych przez większość autorów.

2. Większość szczepów gronkowców złocistych koagulazododatnich tworzyła hemolizynę alfa. U żadnego z przebadanych szczepów gronkowca białego hemolizyn alfa nie stwierdzono.

3. Wszystkie przebadane szczepy gronkowca złocistego rozkładały laktozę, a większość tj. 90% również mannitol. Wśród gronkowców białych więcej było laktozo-anizeli mannitolododatnich.

#### Piśmiennictwo

- 1) Barber M.: J. Gen. Microb., 1953, 13, 338.
- 2) Cadness-Graves B., Williams R., Harper S. J. i Miles A. A.: Lancet, 1943, 1, 736.
- 3) Chapman G. H.: J. Bact., 1948, 58, 823.
- 4) Christie R. and Keogh E. V.: J. Path., Bact., 1940, 51, 189.
- 5) Cockburn Ch. W.: Epidemiologie des maladies transmises par les aliments, en qui concerne particulièrement l'Angleterre et le Pays de Galles, 13, 57.
- 6) Dolman C. E.: The epidemiology of meat-borne diseases, Meat Hygiene, W.H.O., Nr 33, 75, 1957.
- 7) Duthie E. S.: J. Gen. Microbiology, 1954, 10, 427.
- 8) Duthie E. S., Lorenz L.: J. Gen. Microbiology, 1952, 6, 95.
- 9) Laurell, Gunnar and Walmark: Acta path. et microb. Scand., 1953, 3, 424.
- 10) Lachowicz T., Romanowski T.: Med. Doświad. i Mikrob., 1957, 4, 339.
- 11) Linsell W. D., Gorill R. M.: J. Clin. Path., 1951, 4, 73.
- 12) Martin T. D. M., Whitehead J. E. M.: Brit. Med. Journ., 1949, 173, 14.
- 13) Pakuła R., Rabczyńska F., Dobrzański W., Eysmond I., Sosnowska A., Budzynowska J.: Med. Doświad. i Mikrob., 1955, 4, 399.
- 14) Pakuła R., Rabczyńska F., Załęska H.: Med. Doświad. i Mikrob., 1953, 1, 73.
- 15) W. H. O.: Analyse des intoxications alimentaires en Pologne pour les années 1952—1956 — tabl. II.

#### Я. ГАЛУШКА

### ИССЛЕДОВАНИЯ БИОХИМИЧЕСКИХ СВОЙСТВ НЕКОТОРЫХ ШТАММОВ СТАФИЛОКОККОВ ВЫДЕЛЕННЫХ В СЛУЧАЯХ ПИЩЕВЫХ ОТРАВЛЕНИЙ.

#### Содержание

Автор исследовал биохимические свойства 58 штаммов стафилококков, в том числе 40 штаммов золотистого стафилококка и 18 штаммов белого; штаммы были выделены из питательных продуктов внушающих подозрение, что они вызвали пищевые отравления.

80% штаммов золотистого стафилококка и только 11.1% белого оказалось коагулазопозитивным; 90.2% золотистого и только 20.7% белого оказалось фосфатазопозитивными, 87.5% коагулазопозитивных штаммов золотистого стафилококка вызывало гемолиз х; этого свойства не обнаружено ни у одного штамма белого стафилококка. Все штаммы золотистого и 70.2% белого стафилококка разлагали молочный сахар; 90% золотистого и только 20.7% белого стафилококка вызывали расщепление маннитола.

JAN GAŁUSZKA

### BIOCHEMICAL PROPERTIES OF SOME STAPHYLOCOCCAL STRAINS ISOLATED FROM CASES OF ALIMENTARY POISONINGS

#### Summary

Studies were conducted on 58 staphylococcal strains, 40 of the strains were *Staphylococcus aureus* and 18-

*albus*. The mentioned strains were isolated from food products suspected of causing alimentary poisonings. Coagulase positive were 80% of the strains of *Staphylococcus aureus* and only 11.1% of the strain *Staphylococcus albus*. A similar relation between the two strains existed as regards the production of phosphatase. Phosphatase was produced by 90.2% of the strains of *Staphylococcus aureus* and only by 20.7% of the strains of *Staphylococcus albus*. Among the coagulase positive strains of *Staphylococcus aureus* 87.5% produced hecolysine alfa. None of the strains of *Staphylococcus* exhibited this property. All the strains of *Staphylococcus aureus* fermented lactose and 90% of them also mannitol. Among the strains of *Staphylococcus albus* 70.2% fermented lactose and only 20.7% — mannitol.

## HODOWLA I ZOOHIGIENA

FELIKS MAŁY

SGGW — Warszawa

### Produkcyjność trzody chlewnej w Polsce

O ile w dziedzinie liczebności świń w kraju wyniki spisu czerwcowego z 1956 r. dowodzą, że Polska wysuwa się na jedno z przodujących państw w Europie, o tyle bez żadnej wątpliwości osiągnięcia produkcyjne naszego pogłowia dalekie są od przeciętnych wyników naszych sąsiadów.

Niekiedy brak ściślejszych danych cyfrowych z tego zakresu wyklucza pełne uzasadnienie takiego twierdzenia; z konieczności zatem trzeba w tej dziedzinie sięgnąć do danych szacunkowych, które mogą być obciążone pewnym błędem.

W ocenie produkcyjności trzody chlewnej zwykło się stosować 2 mierniki: przeciętną ilość prosiąt odchowanych rocznie od 1 maciory oraz średni wiek i wagę tuczniaka w dniu jego uboju. Ogólnie rzecz biorąc łączna ocena obu w/w wskaźników stanowi dostateczną podstawę charakterystyki produkcyjności stada w jakimś kraju, choć nie wyczerpują one całości zagadnienia. Jest rzeczą oczywistą, że im wyższe wskaźniki osiąga się w chowie produkcyjność stada jest wyższa, a tym samym bardziej opłacalna.

Rozpatrując sprawę produkcyjności trzody chlewnej w Polsce z jak najbardziej ogólnego punktu widzenia, już na wstępie należy tutaj podkreślić fakt, że w minionym okresie, mimo poważnego wzrostu ilościowego, możliwość zakupu wieprzowiny w sklepach rzeźnickich była często ograniczona. Zjawisko to stanowi najbardziej przekonujący dowód tego, że nie liczebność stada a jego produkcyjność decydować będzie o możliwości zaspokojania istnieją-

cych potrzeb. O tej prostej prawdzie niestety zapomniano zbyt często w przeszłości, skupiając w tym okresie wszystkie wysiłki głównie w kierunku zwiększania pogłowia świń w Polsce.

**Produkcyjność macior.** Ścisłe ustalenie pełnej ilości prosiąt odchowywanych od każdej maciory w jakimś kraju jest praktycznie biorąc niemożliwe. Rozdrobnienie warsztatów rolnych oraz różne terminy wyproszeń wykluczają możliwości zbierania danych statystycznych, dlatego też ustalenie tego wskaźnika opiera się zawsze na mniej lub bardziej ścisłym szacunku.

Podstawą obliczenia w większości krajów europejskich jest tzw. „kontrola użytkowości rozplodowej macior”, polegająca na ścisłej rejestracji macior licencjonowanych. Rezultaty tej kontroli w dziedzinie ilości prosiąt odchowywanych przeciętnie od 1 maciory przedstawia poniższe zestawienie:

Tabela 1

Odchów roczny prosiąt od 1 maciory kontrolowany w Polsce, NRD i NRF (wg wyników kontroli użytkowości rozplodowych macior ras białych)

Kraj	Wyniki w latach	Łączna ilość kontrolowanych macior	Ilość sztuk prosiąt rocznie od 1 maciory w wieku	
			28 dni	odsadzenia (56 dni)
Polska	1953—1955	13 200	—	11,2
NRD	1955	12 000	16,7	16,2*
NRF	1952—1955	59 853	18,0	17,5*

\* szacunek, przyjmując 3% strat od 28 do 56 dnia życia.