

HIGIENA ŚRODKÓW SPOŻYWCZYCH

STANISŁAW GOŁĘBIEWSKI

O ocenie san.-wet. mięsa zwierząt w wypadku salmonelozy, gruźlicy i pasterelozy

Z Wojewódzkiego Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Łodzi
Kierownik: dr S. GOŁĘBIEWSKI

Ocena san.-wet. mięsa zwierząt rzeźnych dokonywana jest w oparciu o rozporządzenie Min. Rolnictwa z dnia 29.I.1929 r. (Dz. U. R. P. Nr 32 poz. 305). W świetle współczesnych zdobyczy nauki niektóre punkty tego rozporządzenia zdają się być nieaktualne i winny ulec zmianie. W ZSRR w zależności od wyników postępu nauki przepisy oceny san.-wet. mięsa były wielokrotnie zmieniane, w 1925 r., 1928 r., 1934 r., 1940 r., 1952 r. (*Kołobołotskij* — 14).

Gruźlica, salmonelozy oraz pastereloza należą do chorób zakaźnych występujących u wszystkich gatunków zwierząt rzeźnych i stwierdzanych na rzeźni stosunkowo częściej od pozostałych chorób zakaźnych. Dlatego z praktycznego punktu widzenia choroby te, jak również ocena mięsa zwierząt dotkniętych tymi chorobami, stanowią bodajże najważniejszy problem dla lekarza — organu urzędowego badania zwierząt rzeźnych i mięsa. Ponadto gruźlica i salmonelozy, jako choroby należące do antropozoonoz, posiadają specjalne znaczenie dla lekarza pracującego na rzeźni, ze względu na możliwość ewentualnego przeniesienia się tych chorób poprzez mięso na człowieka. Obowiązujące w Polsce przepisy oceny san.-wet. mięsa zwierząt dotkniętych tymi chorobami są w dużym stopniu sprzeczne z osiągnięciami nauki lat ostatnich. Dlatego też wydaje się celowe omówienie tych trzech jednostek chorobowych z punktu widzenia oceny san.-wet. mięsa zwierząt chorych, w oparciu o wyniki współczesnych badań.

Na podstawie rozporządzenia Min. Rolnictwa (Rozdz. IV. § 23. pkt. 11) w wypadku stwierdzenia zatruwaczy mięsa, jak również podejrzenia zatruwaczy mięsa należy uznać za niezdatną do spożycia całą sztukę zwierzęcia wraz z wszystkimi narządami. Wg rozporządzenia zatruwaczami mięsa są pałeczki z grupy *Salmonella* (zał. Nr 5. rozdz. IV. § — 7. pkt. 1 i 2). Obecnie grupa „zatruwaczy mięsa“ uległa całkowitej przebudowie. Do drobnoustrojów wywołujących w pewnych warunkach zatrucia mięsne u ludzi zaliczamy salmonele, gronkowce, pał. czerwonki, las. kiełbasianą, *Cl. perfringens*, pał. odmieńca, pał. okrężnicy, paciorkowce (*Azbełew*, 1, *Kazakow*, 12, *Orłow*, 22, *Gaugusch*, 35). Również patogenezą zatruc mięsnych wywołanych przez pałeczki z rodzaju *Salmonella* została do pewnego stopnia wyjaśniona i ujęta w odmienny sposób. Wykazano nieszkodliwość

endotoksyn bakterii z grupy *Salmonella* przy doustnym podaniu (*Bamm*, *Ignatowicz*, *Szlipokow*, 14, *Kazakow*, 12, *Wiza*, 33, *Rozet*, *Muratowa*, *Szur*, 26, *Azbełew*, 1, *Glässer*, *Reiter*, 6, *Orłow*, 22). Toksyczność wytwarzanych przez salmonelle substancji ujawnia się jedynie przy parenteralnym wprowadzeniu tj. podskórnie, dożylnie lub do jamy brzusznej (*Szur*, 26).

Dack Cary i *Harmonn* w 1928 r. (26) przebadali 5 szczepów *S. typhimurium* i 4 szczepy *S. Cuteritidis*. Część hodowli tych drobnoustrojów przefiltrowano przez sączki bakteryjne, część poddano gotowaniu w ciągu 20 minut. Przesącz oraz zabita hodowlę wprowadzano królikom dożylnie w dawkach 0,5—2,0 ml, wywołując śmierć królików. Przesącz oraz hodowle zabite spożyte były także przez 24 ludzi w dawkach od 20—340 ml. Objawów chorobowych u ludzi nie zanotowano. Podobne doświadczenia przeprowadzili *Werder* i *Satten* w 1930 r. (26) na ludziach i małpach z 3 szczepami *S. enteritidis*, wydzielonymi z przypadków zatruc ludzi. Ochotnicy otrzymywali doustnie po 200—300 ml hodowli zarazka zabitej ogrzewaniem. Zachorowania nie nastąpiły. W jednym przypadku człowiek spożył hodowlę bakterii nie całkowicie zabita, lecz nie zachorował, prawdopodobnie wskutek spożycia małej ilości żywych zarazków. Drugi ochotnik spożył także niezabita hodowlę tych bakterii, lecz zawierającą dużą ilość bakterii żywych. Po 12 godz. wystąpiły u niego objawy chorobowe typowe dla zatrucia pokarmowego. Małpy otrzymywały doustnie hodowle zabite i żywe w dawkach od 50—200 ml. Małpy, które spożyły hodowle zabite nie zachorowały, te zaś które otrzymały hodowle żywe zachorowały z objawami toksykoinfekcji. Ilość spożytych żywych zarazków jest czynnikiem bardzo ważnym dla pełnego rozwoju obrazu zatrucia. Badania *Hormaeché*, *Peluffo* i *Aleppo* (2) przeprowadzone na wolontariuszach w Urugwaju w 1936 r., wykazały, że dorośli ludzie mogą spożyć dawkę 2—4 miliardów bakterii *S. typhimurium* bez szkody dla zdrowia, mając conajwyżej krótkotrwałą bezgorączkową biegunkę.

Przeprowadzono cały szereg doświadczeń, mających na celu ewentualne wykazanie szkodliwości mięsa zakażonego pałeczkami *Salmonella* i przed spożyciem wyjałowionego. *Ignatowicz* i *Bamm* (26) zakażali surowe mięso hodowlą *S. typhimurium*, *S. enteritidis* i *S. chole-*

raesuis i po pewnym okresie inkubacji przygotowywali z tego mięsa kotlety. Kotlety smażono w ciągu 40—45 minut. Autorzy i współpracownicy laboratorium po spożyciu tych kotletów nie zachorowali. *Betonskaja* w 1943 r. (26) wraz z 27 ochotnikami spożyła mięso, zakażone *S. typhimurium*, *S. enteritidis*, *S. choleraesuis* i gotowane — bez żadnej szkody dla zdrowia. *Glässer* dokonał ponad 100 doświadczeń nad działaniem toksyn *S. typhimurium*, *S. enteritidis*, *S. suispestifer*, *S. anatum*, *S. newport*. Zakażone tymi drobnoustrojami kawałki mięsa i narządy wewnętrzne dogotowano 2 godz. po czym spożywano bez szkodliwych następstw. W tych doświadczeniach ludzie spożywali tysiące razy więcej zabitych bakterii niż to się zdarza przy zatruciach mięsnych w przypadku spożycia żywych bakterii. W wyniku badań *Glässer* doszedł do wniosku, że żaden typ *Salmonella* nie wytwarza ciepłoopornych, działających doustnie toksyn. *Schönberg* (6) uważa, że mięso zakażone salmonelami po wyjałowieniu jest nieszkodliwe w spożyciu. *Reiter* (6) przebadał 35 szczepów *Salmonella* na wytwarzanie ciepłoopornych toksyn. Hodowle bulionowe, zmywy hodowli agarowej oraz zakażone próby mięsa poddane 2 godz. gotowaniu, spożyte następnie przez ludzi okazały się nieszkodliwe.

W Polsce podobne doświadczenia przeprowadził *Wiza* (1952—33). Badania wykonano na myszach i 52 ludziach, używając do doświadczeń szczepu *S. typhimurium*, zjadliwego dla białych myszy. Autor stwierdził, że przesącze hodowli bulionowej podane doustnie nie zawierają jadów szkodliwych dla myszy i ludzi. Zabite przez ogrzewanie pałeczki duru mysiego w hodowli i w potrawach są nieszkodliwe dla ludzi po spożyciu, nawet bardzo dużych dawek. Stwierdzono również, że salmonela nie rozkłada mięsa na szkodliwe dla ludzi substancje. Autor dochodzi do wniosku, że objawy zatrucia u ludzi mogą wystąpić tylko w wypadku spożycia żywych pałeczek *Salmonella*.

W.Z.H.W. w Łodzi (*Gołębiowski* — 1954) przeprowadził badania szkodliwości mięsa ptaków nosicieli *S. typhimurium*. W doświadczeniu użyto: 3 kury, u których stwierdzono pał. duru mysiego w wątrobie i jajniku, 1 kaczkę, z której wyhodowano zarazki z jajnika oraz 1 gołębia, z którego wydzielono bakterie z jądra i z ogniska w stawie barkowym. Wydzielone szczepy *S. typhimurium* były w pełni zjadliwe dla myszek. Myszki zakażane podskórnie 24 godz. hodowlą bulionową w dawce 0,1 ml ginęły w ciągu 36—48 godz., myszki skarmiane hodowlą w ilości 1ml ginęły po 4 dniach. Z narządów padłych myszek wydzielano *S. typhimurium*. Mięso ptaków, po zniszczeniu narządów, gotowano ok. 2 godz. w rosole, po czym 23 osoby łącznie z autorem spożyło mięso i rosół bez żadnych szkodliwych następstw.

Przedstawione doświadczenia o działaniu toksycznych substancji bakterii z grupy *Salmonella* pozwalają na stwierdzenie, że zatrucia pokarmowe nie mogą być wywołane specyficznymi termostabilnymi toksynami, wytwarzanymi przez bakterie w zakażonych produktach. Do toksykoinfekcji dochodzi tylko w wypadku spożycia produktu zawierającego żywe salmonelle. Jednak stwierdzenie tego faktu nie wyjaśnia całkowicie patogenezy toksykoinfekcji pokarmowej. Bardzo krótki okres inkubacji oraz ostry kliniczny syndrom mówią o udziale toksyn. Doświadczenia *Bamma* i *Lebiediewa* i *Szlipakowa* (26) rzucają pewne światło na to zagadnienie. Wyjaśniono, że endotoksyna pałeczek *Salmonella* obecna w spożytych produktach sprzyja szybkemu przenikaniu żywych bakterii z przewodu pokarmowego do krwioobiegu i narządów wewnętrznych, skracając tym sposobem okres inkubacji i jednocześnie wpływając na toksyczny charakter objawów. Myszki zakażone doustnie jednocześnie hodowlą żywą i zabitą *S. choleraesuis* ginęły w ciągu 3—4 dni, przy czym bakterie stwierdzano w narządach wewnętrznych zabitych myszy już po 1—4 godz. Myszy zaś skarmiano tylko hodowlą żywą ginęły po 7—8 dniach, a bakterie stwierdzano w narządach wewnętrznych myszy po 1—2 dniach.

W związku z nowymi osiągnięciami nauki w ZSRR w 1951 r. zmieniono ocenę mięsa zwierząt, u których stwierdzono obecność pałeczek *Salmonella*. Przy stwierdzeniu bakterii z grupy *Salmonella* w mięsie lub w narządach, mięso uznaje się za warunkowo zdatne i przed wypuszczeniem do spożycia unieszkodliwia się gotowaniem w kawałkach nie grubszych jak 8 cm o wadze do 2 kg, w kotłach odkrytych w ciągu 2^{1/2} godz., w zakrytych pod ciśnieniem 1,5 atm. w ciągu 2 godz., a narządy wewnętrzne podlegają zniszczeniu (*Gołoszczapow, Poljakow*, 8). Ze względów ekonomicznych również w Polsce winna nastąpić podobna zmiana przepisów oceny mięsa tusz zwierząt zakażonych salmonelami.

* * *

Ocena mięsa zwierząt gruźliczych (zał. Nr 7 do rozporządzenia Min. Rol. z dnia 29.I.1929 r.) opiera się na założeniu, że prątki gruźlicy mogą występować w tkance mięśniowej jedynie w wypadku ostrej postaci prosówkowej. W razie stwierdzenia makroskopowym badaniem poubojowym u zwierzęcia takiej postaci gruźlicy, tusza mięsna uznawana jest za warunkowo zdatną i podlega wyjałowieniu. W wypadku stwierdzenia gruźlicy przewlekłej uogólnionej lub umiejscowionej w poszczególnych narządach, tuszę mięsną traktuje się zależnie od wielkości zmian jako mniej wartościową lub pełnowartościową. Poniższa tabela przedstawia ocenę tusz bydła gruźliczego, bitego na rzeźni w Łodzi w latach 1952—1957.

rok uboju	tusza niezdatna		tusza warunkowo zdatna		tusza mniej wartościowa		tusza zdatna	
	szt.	%	szt.	%	szt.	%	szt.	%
1952	—	—	34	0,490	103	1,486	6790	98,024
1953	—	—	54	0,715	209	2,770	7282	96,515
1954	—	—	38	0,895	107	2,521	4098	96,584
1955	1	0,021	25	0,502	161	3,234	4791	96,243
1956	—	—	54	0,775	104	1,493	6805	97,732
1957	—	—	28	0,341	68	0,828	8110	98,831
razem:	1	0,002	233	0,599	752	1,935	37,876	97,454

Badania uczonych niemieckich, a przede wszystkim *Nieberlego* wywarły duży wpływ na zredagowanie przepisów oceny san.-wet mięsa zwierząt gruźliczych w powyższej formie i na przetrwanie tych przepisów przez szereg lat w niezmięnionej postaci. *Nieberle* (19) uważał, że: I. Gruźlica jest umiejscowiona i prątki nie występują w mięsie w wypadku: 1) ogniska pierwotnego, 2) przewlekłego wczesnego uogólnienia, 3) przewlekłej gruźlicy narządów.

II. Gruźlica nie jest umiejscowiona i prątki mogą występować w mięsie w wypadku ostrego uogólnienia tj.: 1) przy ostrym wczesnym uogólnieniu u wszystkich zwierząt, 2) przy ostrym późnym uogólnieniu tylko u bydła. *Nieberle* nie przeprowadził jednak ścisłych, systematycznych badań bakteriologicznych, lecz opierał się głównie na badaniach anat.-pat. (3). Podobną do *Nieberlego* opinię głosił *Müller M.* (28). Wg niego mięso zwierząt gruźliczych winno się oceniać na ogół zależnie od kondycji zwierzęcia jako pełnowartościowe lub mniej wartościowe, a wyjątkowo jako niezdatne. Nie ma bowiem dowodu na to, że człowiek zakaził się mięsem zwierząt gruźliczych.

W świetle współczesnych osiągnięć nauki poglądy te zdają się być niewłaściwymi. *Meyn* (1951), *Raschdorf* (1939), *Keller i Beller* (1942), *Reutsch* (1951), *Reuss* (1951), *Graner* (1953) i inni, opierając się na wynikach swych badań, poddali w wątpliwość twierdzenia *Nieberlego*, *Müllera* i innych. Badacze ci wykazali obecność prątków gruźlicy w mięsie zwierząt, u których stwierdzono przewlekłe zmiany gruźlicze. *Reutsch* (17) wyosobnił z mięsa prątki gruźlicy w 16% przypadków przewlekłej gruźlicy narządów, *Graner* (17) z 36 prób mięsa zwierząt z przewlekłą gruźlicą płuc raz, a z 12 prób mięsa zwierząt z przewlekłą gruźlicą licznych narządów 2 razy (16,6%). *Keller i Beller* (13) stwierdzili obecność prątków w tkance mięśniowej bydła ze zmianami gruźliczymi w postaci przewlekłego późnego uogólnienia w 13%, u bydła ze zmianami świeżo zwapniałymi — w 20%. *Meyn* (16) wydzielił zjadliwe prątki gruźlicy z mięsa w przypadkach przewlekłej gruźlicy narządów w 15% badanych prób. *Wagener i Reuss* (31) wykazali prątki w mięsie wołowym uznanym za pełnowartościowe i wy-

danym do spożycia w 4% prób. *Tietz* (3) wyosobnił prątki ze szpiku kostnego w 22% przypadków przewlekłej gruźlicy narządów.

Liczni badacze otrzymali hodowlę prątków gruźlicy z narządów, w których obserwowano przewlekłe zmiany chorobowe: *Feuerstein* — z macicy w 10,7%, *Oelkrug* — z macicy w 45,4%, *Kielwein* — z macicy w 25,8%, *Enzel* — z wątroby w 5,0%, *Bögel* — z nerek w 18,6%. *Krüger* (13) wykazał obecność prątków w mięsie świń gruźliczych (późne uogólnienie) w 22%. W przypadkach perlicy stwierdzili prątki gruźlicy w mięśniach pod opłucną i otrzewną: *Hermannsson* (1940—13), — w 76%, *Brand i Hülphers* (1940—13) — w 57%, *Schlossmacher* (1951—13) — w 68,4%.

Cohrs i Meyn (3) przeprowadzili badania tkanki mięśniowej na obecność prątków gruźlicy 100 sztuk bydła, dzieląc badany materiał na następującą grupę: I. zwierzęta z zespołem pierwotnym kompletnym lub niekompletnym, otorbionym i zwapniałym, II. zwierzęta z wczesnym uogólnieniem — ogniska nieczynne, III. zwierzęta z przewlekłą gruźlicą poszczególnych narządów, IV. zwierzęta ze zmianami grupy II i III. Prątki wydzielono z mięsa w grupie zwierząt I — w 7,5%, II — 20,0%, III — 17,5%, IV — 12,5%. Na 100 przeprowadzonych badań uzyskano dodatnio wyniki w 12% przypadków. Na podstawie tych doświadczeń *Chors i Obiger* (3) dochodzą do wniosku, że w każdej postaci gruźlicy mogą znajdować się w narządach i w mięsie zjadliwe prątki bez żadnej widocznej dla oka reakcji ze strony chorego organizmu. Dlatego też ocena mięsa dokonana jedynie na podstawie badania makroskopowego w oparciu o widoczne zmiany anat.-pat. jest niewystarczająca i może prowadzić do poważnych błędów. Właściwe rozstrzygnięcie pytania, czy w mięsie znajdują się prątki gruźlicy, daje tylko szczegółowe badanie bakteriologiczne. Ponieważ przeprowadzanie badań bakteriologicznych mięsa w kierunku gruźlicy jest kłopotliwe i wymaga dłuższego czasu, autorzy uważają, że w wypadku stwierdzenia nawet pojedynczych ognisk gruźliczych u zwierzęcia rzeźnego tuszę mięsną należy oceniać jako przynajmniej warunkowo zdatną. Ocena „mniej wartościowa“ tuszy zwierząt gruźliczych, w oparciu o dzisiejszą wiedzę i ze względu na ochronę zdrowia ludzkiego, przy jakiegokolwiek bądź postaci gruźlicy nie powinna istnieć. Ze względu na możliwość dużych strat, badacze ci proponują przerabianie mięsa zwierząt gruźliczych oraz narządów, wolnych od zmian gruźliczych na konserwy. Podobne stanowisko zajmują *Leuchter* — 1952 (3), *Pallaske*, 1955 (23), *Walz*, 1955 (30), *Keller*, 1955 (13).

Gallot i Guericio, 1956 (9) przebadali tkankę mięśniową bydła wykazującego przewlekłą gruźlicę narządów lub późne uogólnienie. Prąt-

ki wydzielono w 33% z mięśni bydła z przewlekłą gruźlicą narządów i w 50% z mięśni bydła z późnym uogólnieniem. *Orlandini* (9) stwierdził obecność prątków w 11,1% badanych prób mięśni bydła z zupełnym lub niezupełnym zespołem pierwotnym. *Cohrs, Meyn, Obiger i Schliesser*, 1957 (4) poddali badaniom hodowlanym i biologicznym na obecność prątków gruźlicy tkankę mięśniową 60 sztuk bydła z ograniczoną przewlekłą gruźlicą płuc i 35 sztuk bydła z przewlekłą gruźlicą płuc i błon surowiczych. U bydła z gruźlicą płuc stwierdzono prątki w mięsie w 16,6%, u bydła z gruźlicą płuc i błon surowiczych w 20%. *Kotter, Terplan i Megele*, 1956 (15) z 54 badanych prób plazmy krwi, pobranej ze zbiorczych naczyń a pochodzącej od bydła, którego tusze uznano za zdatne do spożycia, wydzielili 26 razy prątki gruźlicy.

Prace *Meyna i Schliessera* (17, 18) rozwiązują w poważnym stopniu problem występowania prątków gruźlicy w mięsie zwierząt gruźliczych i znaczenia tych prątków dla oceny san-wet. mięsa. W latach 1952 i 1953 autorzy przebadali próby tkanki mięśniowej 300 sztuk bydła ze zmianami gruźliczymi. W zależności od zmian anat.-pat. bydło podzielono na 4 gdupy: I — zwierzęta z zespołem pierwotnym — przebadano 15 sztuk, II — zwierzęta z przewlekłą gruźlicą płuc przebadano 137 sztuk, III — zwierzęta z przewlekłą gruźlicą kilku narządów — przebadano 113 sztuk, IV — zwierzęta, których tusze zostały uznane jako warunkowo zdatne z powodu gruźlicy — przebadano 35 sztuk.

Każdą badaną próbę zasiewano na 8 podłożach wybiórczych oraz każdą próbą zakażano 5 świnek morskich. Prątki stwierdzono w mięsie zwierząt grupy I — 0%, II — 10,8%, III — 17,7%, IV — 62,8%. Z 248 tusz uznanych w badaniu poubojowym za pełnowartościowe wydzielono prątki w 35,3%. W roku 1957 *Meyn i Schliesser* ogłosili drugą pracę na ten sam temat. Wyniki jej potwierdzają poprzednie osiągnięcia i jednocześnie wyjaśniają do pewnego stopnia ewentualną rolę prątków gruźlicy w tkance mięśniowej w zakażeniu człowieka. Autorzy przebadali, zachowując metodykę badań poprzedniej pracy, próby tkanki mięśniowej 700 sztuk bydła gruźliczego, dzieląc badany materiał na 4 grupy: I — zwierzęta z zespołem pierwotnym — 132 sztuki, II — zwierzęta z przewlekłą gruźlicą płuc — 304 sztuk, III — zwierzęta z przewlekłą gruźlicą kilku narządów, ewentualnie z przewlekłym uogólnieniem wg *Nieberle* — 212 sztuk, IV — zwierzęta z ostrą postacią prosówkową — 52 sztuki. Prątki wydzielono w grupie I — z 4,5% zwierząt, w grupie II — z 13,1%, w grupie III — z 18,4%, w grupie IV — z 61,5%. W sumie u zwierząt z przewlekłą gruźlicą (grupa I, II, III) stwierdzono prątki w mięsie w 13,1%. Następnie badacze oceniali porównawczo liczbę prątków wydzielanych z tkanki mięśniowej zwierząt

o różnych postaciach gruźlicy oraz określili zjadliwość prątków na świnkach morskich. Użytkowano w posiewach mniej więcej jednakową ilość kolonii prątków gruźlicy z mięsa zwierząt z przewlekłą gruźlicą płuc, z przewlekłą gruźlicą kilku narządów oraz z ostrą postacią prosówkową (grupa zwierząt II, III, IV). Wydzielone prątki odznaczały się mniej więcej jednakową zjadliwością. Stwierdzane zmiany anat.-pat. u zakażonych świnek morskich były jednakowego stopnia. Jedynie świnki zakażone próbami mięsa, pochodzącymi od bydła z zespołem pierwotnym wykazywały dłuższy przebieg choroby, tłumaczony przez autorów mniejszą ilością prątków w mięsie przy tej postaci gruźlicy.

Badacze stwierdzają, że w mięsie zwierząt gruźliczych ze zmianami przewlekłymi w dużym procencie przypadków znajdują się zjadliwe prątki gruźlicy. Mięso takie oceniane wg obowiązujących przepisów jako pełnowartościowe lub mniej wartościowe stanowi groźbę dla zdrowia ludzkiego. W związku z tym żądają oni zmiany obowiązujących w Niemczech przepisów oceny mięsa zwierząt gruźliczych, celem zabezpieczenia konsumenta przed niebezpieczeństwem zakażenia się prątkiem znajdującymi się w mięsie. Również *Goerttler* (10) stoi na stanowisku, że pewna liczba tusz mięsnych zawierająca żywe prątki, oceniana jest jako zdatna lub mniej wartościowa i przekazywana do spożycia bez wyjałowienia.

W 1955 r. komisja Office International des Epizooties po rozpatrzeniu zagadnienia oceny mięsa zwierząt gruźliczych, stwierdziła, że badania bakteriologiczne tkanki mięśniowej zwierząt gruźliczych wykazują obecność prątków gruźlicy w pewnej ilości przypadków w mięsie bez względu na postać zakażenia zwierzęcia, oraz zaleciła wszystkim krajom wydanie odpowiednich zarządzeń celem zabezpieczenia zdrowia konsumenta.

W Polsce *Trawiński* (28) omawia konieczność zmiany obowiązujących u nas przepisów oceny san.-wet. mięsa zwierząt gruźliczych. *Cieśla i Prost*, 1953 (5) stwierdzają, że obowiązujące w Polsce przepisy oceny mięsa zwierząt gruźliczych nie odpowiadają stanowi obecnych pojęć naukowych z zakresu patogenezy i patologii gruźlicy, jak również nie wykluczają możliwości zakażenia się człowieka gruźlicą przez spożycie mięsa. W świetle najnowszych zdobyczy nauki zmiana przepisów wydaje się całkowicie uzasadniona. Duży zaś procent bydła gruźliczego, stwierdzany w niektórych naszych rzeźniach zwiększa wagę tego problemu. W rzeźni w Łodzi w okresie 1952—1957 r. obserwowano gruźlicę u bydła w granicach od 31,3%—46,1%, średnio 39,2%. Jak wynika z przytoczonych badań prątki gruźlicy stwierdza się w mięsie bydła dotkniętego gruźlicą bez względu na postać zmian w ok. 15% przypadków. W przeliczeniu na wagę mięsa wynosi to

rocznie dla rzeźni w Łodzi kilkadziesiąt tysięcy kg mięsa wołowego zakażonego zjadliwymi prątkami gruźlicy, które dostaje się do rąk konsumenta bez żadnych ograniczeń. Ocena san.-wet. mięsa zwierząt gruźliczych łączy się ściśle z zagadnieniami ekonomiki i ochrony zdrowia ludzkiego. Przekazywanie do spożycia mięsa zwierząt z przewlekłymi zmianami gruźliczymi bez wyjąłowania bez wątpienia stwarza dodatkowe źródła ewentualnych zakażeń prątkami gruźlicy człowieka oraz skarmianych odpadkami mięsnymi zwierząt. Niebezpieczeństwo zakażeń człowieka w ten sposób jest o tyle mniejsze, że na ogół prątek typu bydłowego zdaje się być mniej zjadliwy dla człowieka dorosłego od prątka typu ludzkiego, oraz że w Polsce mięso w stanie surowym spożywane jest wyjątkowo. Nie umniejsza to znaczenia omawianego zagadnienia, a jedynie conajwyżej łagodzi jego ostrość. Podanie sterylizacji mięsa zwierząt gruźliczych bez względu na postać procesu chorobowego, rozwiązuje wprawdzie sprawę ochrony zdrowia ludzkiego, lecz musiało by prowadzić do poważnych strat ekonomicznych. Godnym uwagi wydaje się projekt Cohrsa i Obigera przekazywania mięsa zwierząt gruźliczych na wyrób konserw poddanych obróbce cieplnej.

* * *

Na podstawie rozporządzenia Min. Rol. z dnia 29.I.1929 r. w wypadku stwierdzenia zarazy dziczyzny i bydła rogatego (rozd. IV. § 23. pkt. 5) uznaje się za niezdatną do spożycia całą sztukę zwierzęcia wraz z narządami, w wypadku stwierdzenia ostrej postaci zarazy świń (zał. Nr 8 dz. II.) uznaje się tuszę mięsną za warunkowo zdatną, a narządy za niezdatne, w wypadku przewlekłej postaci zarazy świń (zał. Nr 8 dz. I. pkt. 3) uznaje się za niezdatne poszczególne narządy wykazujące zmiany chorobowe. Zaraza bydła rogatego i dziczyzny oraz zaraza świń wywoływane są przez zarazki z rodzaju *Pasteurella*. Drobnoustroje te w zasadzie nie są chorobotwórcze dla człowieka, a przepisy oceny san.-wet. mięsa zwierząt zakażonych tymi drobnoustrojami mają na względzie stronę epizootologiczną schorzenia.

Do niedawna pałeczki posocznicy krwiotocznej wywodziły swą nazwę od zwierzęcia, z którego zostały wydzielone. Wg Bergeyá zarazki te zostały podzielone na 2 grupy: *Pasteurella multocida* i *Pasteurella haemolytica*, przy czym zarazki, które do tego czasu były uważane za odrębne, włączono do gatunku *Pasteurella multocida*. Delpy, 1952 (7) uważa *P. haemolytica* za wariant typu zasadniczego. Topley i Wilson, 1948 (27) stosują nazwę *Pasteurella septica*, a Slopek, 1955 (25) — nazwę *Pasteurella pluriseptica* do oznaczenia drobnoustrojów z rodz. *Pasteurella*, wydzielanych z różnych zwierząt. Obowiązujący doniedawna podział zoologiczny drobnoustrojów z rodz. *Pasteurella* był podziałem umownym, nie ma bowiem różnic specy-

ficznych, różnic dziedzicznych i stałych między zarazkami *Pasteurella*, izolowanymi z różnych gatunków zwierząt (Delpy, 7). Większość badaczy uważa, że pasterele wydzielane z różnych gatunków zwierząt, wykazują jednakowe właściwości hodowlane, morfologiczne, biochemiczne i biologiczne, a niektórzy autorzy wykazali możliwość przeniesienia się pasterelozy z jednego gatunku zwierzęcia na drugi (cyt. wg Wszeleskiego i Terentiewa, 32).

Ignatowa, 1956 (11) przebadala właściwości hodowlano-morfologiczne, antygenowe i immunobiologiczne pał. *Pasteurella* wydzielonych z różnych gatunków zwierząt. W badaniach użyto 75 szczepów: z bydła — 26, bawołów — 4, świń — 23, ptaków — 10, owiec — 5, kotów — 5, królika — 1. Wszystkie szczepy fermentowały glikozę i sacharozę, wytwarzały indol, redukowały azotany, nie rozkładały laktozy, maltozy, ramnozy i salicyny, nie ścinały mleka, nie wytwarzały H₂S, nie dawały hemolizy. Na podstawie własności hodowlano-morfologicznych nie można było zróżnicować szczepów *Pasteurella* na typy zwierzęce. Pasterele wydzielone z różnych gatunków zwierząt zastosowane jako antygeny w krzyżowej aglutynacji dawały grupowe dodatnie odczyny zlepne. Surowice odpornościowe otrzymane od królików chroniły białe myszki przed zakażeniem heterologicznymi szczepami *Pasteurella*. Badania te świadczą o pokrewnej budowie antygenowej różnych szczepów *Pasteurella*.

Hueppe 1886 (7) zakaził szczepem bydłowym *Pasteurella* gołębie, króliki, świnię i kozy. Hjäre, (7) podaje, że w ZOO w Sztokholmie pasterelozą została przeniesiona z zajęcy na ptaki, niedźwiedzia i małpę. Delpy (7) stwierdza, że często szczepy bydłowe są zjadliwe dla pozostałych gatunków zwierząt. Wg Tropa, 1952 (29) w wypadku zachorowania w gospodarstwie na pasterelozę jednego gatunku zwierzęcia należy się praktycznie liczyć z możliwością rozszerzenia się choroby na pozostałe gatunki zwierząt. W szczególności *P. avicida* atakuje często króliki i świnię. Spostrzeżeń podobnych dokonano na terenie województwa łódzkiego w powiatach rawsko-mazowieckim i skierniewickim, gdzie pasterelozą w pewnym okresie stała się schorzeniem dominującym. Często stwierdzano w jednym gospodarstwie pasterelozę świń i drobiu, a nierzadko pasterelozę bydła, świń i drobiu.

Ponieważ różne kryteria podziału zarazków *Pasteurella* zawodzą, Delpy (7) dla celów praktycznych dzieli je na chorobotwórcze i saprofityczne. Szczepy zjadliwe wg niego mogą stać się niezjadliwymi, lecz przejście odwrotne wydaje się być niemożliwe. Szczepy chorobotwórcze ze względu na postać wywoływanej choroby mogą być septyczne lub ropotwórcze, przy czym szczep septyczny nie może stać się ropotwórczym, również niemożliwe jest przejście odwrotne. Szczepy saprofityczne są ubikwitarne,

występują w ziemi wodzie, na błonach śluzowych zwierząt oraz w wydalinach zwierząt i ludzi.

Badacz japoński *Ochi*, 1952, (20, 21) na podstawie 20-letniej pracy nad pasterelozą wprowadza nową klasyfikację szczepów rodzaju *Pasteurella*. *Ochi* twierdzi, że pasterele, niezależnie z jakiego pochodzą zwierzęcia, ulegają dużym zmianom zależnie od sposobu hodowli w laboratorium. Wybitne różnice występują między szczepem pierwotnie wydzielonym z materiału zakażonego a szczepami uzyskanymi w pasażach w odczynie zlepnym i własnościach chorobotwórczych. Uwzględniając powyższe cechy szczepów *Pasteurella Ochi* dzieli je w oparciu o odczyny serologiczne na 4 grupy: A, B, C, D. Pod względem własności hodowlano-morfologicznych, aktywności biochemicznej szczepy grup A, B, C, D, nie różnią się między sobą. Drobnoustroje grupy A występują tylko u ptaków, grupy B — tylko u ssaków (bydło, świnie, owce, kozy), grupy C i D — u ptaków i ssaków. Pasterele grup A i B wywołują ostrą posocznicę krwiotoczną w całym tego słowa znaczeniu, pasterele grup C i D są przyczyną przewlekłego zakaźnego zapalenia płuc. Posocznica krwiotoczna wywołana przez typ A lub B przebiega zawsze w postaci epizootii, natomiast zakaźne zapalenie płuc wywołane przez typ C lub D występuje w stadzie w postaci sporadycznych zachorowań. Zarazki typów C i D znajdują się powszechnie na błonach śluzowych dróg oddechowych różnych zwierząt i mogą być przyczyną choroby w wypadku współdziałania czynników sprzyjających (inne choroby, transport, zmiana karmy itp.). Na tej podstawie w Japonii urzędowo rejestrowana jest tylko pasterelozą wywołana przez zarazki typu A i B. Klasyfikacja *Ochi* pozwoliła na wypracowanie homologicznych surowic i szczepionek, które w praktyce dały wspaniałe rezultaty. Od 1952 r. w Japonii nie stwierdza się posocznicy krwiotocznej u ssaków (pałeczki typu B), a od 1954 r. posocznicy krwiotocznej u ptaków (pałeczki typu A).

W świetle przytoczonych badań nie ma żadnych podstaw z punktu widzenia oceny san.-wet. do odmiennego traktowania mięsa bydła i świń zakażonych pasterealami. W ZSRR tusze zwierząt chorych na pasterelozę, bez względu na gatunek zwierzęcia, są uznawane za warunkowo zdatne i przed wydaniem do spożycia wyjaławiane.

W związku z podziałem szczepów *Pasteurella* przez *Delpy* na chorobotwórcze i saprofityczne, a przez *Ochi* na grupy A, B, C, D, nasuwa się pytanie, czy każdorazowe wydzielenie pastereali ze zwierzęcia jest równoznaczne z postawieniem rozpoznania — pasterelozą. Rozstrzygnięcie tego pytania ma istotne znaczenie również dla oceny san.-wet. mięsa. *Tropa* (29) uważa, że u świń w większości przypadków pasterelozą jest chorobą wtórną, rozwijającą się na tle innej choroby, a więc w ujęciu *Ochi* w więk-

szości przypadków ze świń izolowano by zarazki typów C i D. *Delpy* (7) w zależności od przebiegu, charakteru objawów klinicznych i zmian anat.-pat. dzieli pasterelozę na: 1) ostrą posocznicę krwiotoczną, 2) pasterelozę „ropną“, 3) pseudo-pasterelozę. Do pseudo-pastereloz zalicza on liczne schorzenia dróg oddechowych i przewodu pokarmowego zwierząt, z narządów których izolowano pasterele łącznie z innymi zarazkami. Wydzielone z takich przypadków pasterele często są pozbawione chorobotwórczości. Dla przykładu *Delpy* podaje, że w okresie, kiedy enterotoksemia owiec nie była dobrze znana, schorzenie to uznawano za pasterelozę, ponieważ ze zwłok zwierząt wydzielano pasterele. *Vaysse* i *Zettner*, 1952 (34) twierdzą, że pewne postawienie rozpoznania jest niemożliwe, jeśli pasterele nie są wydzielone z narządów w postaci czystej hodowli.

Jak wynika z własnej praktyki laboratoryjnej na 100 przypadków izolowania pał. *Pasteurella* z narządów świń w 70 wydzieliła się je tylko z płuc. O ile rola etiologiczna pastereali, wydzielanych z węzłów chłonnych i z innych narządów wewnętrznych z wyjątkiem płuc, wydaje się być niewątpliwa, to w wypadku otrzymania hodowli pastereali tylko z płuc — znaczenie tych zarazków w etiologii danego przypadku nie zawsze jest jasne. Często stwierdza się pasterele w płucach świń w wypadkach zakaźnego zapalenia płuc (tzw. grypa). Czy zmiany anat.-pat. widoczne w organizmie w takich przypadkach są wywołane działaniem pastereali, czy też działaniem wirusa, a wydzielone pasterele spełniają rolę jedynie bakterii towarzyszących, względnie są saprofitami, nie można ściśle odpowiedzieć bez uciekania się do żmudnych, badań biologicznych. Wyjaśnienie roli pał. *Pasteurella* w opisanych przypadkach posiada duże znaczenie epizootologiczne, co z kolei znalazło by swój wyraz w odnośnych przepisach oceny san.-wet. mięsa. Gdyby pasterele okazały się szczepami saprofitycznymi w ujęciu *Delpy* lub szczepami grupy C i D w ujęciu *Ochi*, to ocena san.-wet. mięsa w określonych przypadkach musiała by być łagodniejsza. Wobec poważnego wzrostu w ostatnich latach ilości przypadków wydzielenia pałeczek *Pasteurella* z narządów świń wskazane jest podjęcie badań naukowych, mających na celu wypracowanie szybkich i łatwych metod, pozwalających na odróżnianie szczepów septycznych od pozostałych.

Opierając się na przeprowadzonych rozważaniach można wysnuć zasadniczy wniosek:

Obowiązujące dotychczas w Polsce przepisy oceny san.-wet. mięsa zwierząt w wypadku salmonelozy, gruźlicy i pasterelozy winny ulegać zmianie zgodnie z dzisiejszym stanem nauki.

Piśmiennictwo

- 1) Azbelew W. N. 1952: Piszczewyje toksinoinfekcji i intoksykacji wyzwanynye aerobnymi bakteriami. Moskwa.
- 2) Brill J., Gołębowski S. 1952: Med. Wet. Nr 7.
- 3) Cohrs P., Obiger L. 1954: Monatshefte für Tierheill-

- kunde, t. 6. Nr 12. 4) Cohrs P., Meyn A., Obiger L., Schliesser T. 1957: Mh. für Tierheilkunde. Nr 8. 5) Cieśła E., Prost E. 1953: Med. Wet. Nr 10. 6) Dräger H. 1951: Diagnostik der Bakterien der Salmonella Gruppe. Berlin. Akademie-Verlag. 7) Delpy L. P. 1952: Office International des Epizooties, t. 38, str. 209. 8) Góloszczapow Ju., Poljakow A. A. 1954: Sbornik rukowodjaszczych materialow po wietierarii. Moskwa. Selchozgis. 9) Gallot C., Guercio V. 1958: Vet. Ital. Nr 7, str. 971 (cyt. wg Med. Wet. 1958, str. 108). 10) Goerttler V. 1957: B.u.M.T.W. Nr 10. 11) Ignatowa O. W. 1956: Infekcionnyje i inwazionnyje bolezni. Trudv Mosk. Weter. Akademii, t. XII. 12) Kazakow A. M. 1952: Mikrobiologia miasa. 13) Keller H. 1955: Office International des Epizooties, t. 44. 14) Kołobołotskij G. W. 1958: Wietieraria Nr 1. 15) Kottler L., Terplan G., Megele S. 1956: Archiv. Lebensmittelhyg., str. 268. 16) Meyn A. 1951: Dtsch. Tierärztl. Wschr., str. 45. 17) Meyn A., Schliesser T. 1954. Mh. für Tierheilkunde, t. 6, Nr 5. 18) Meyn A., Schliesser T. 1957: B.u.M.T.W. Nr 10. 19) Nieberle K. 1938: Tuberkulose und Fleischhygiene. Jena. 20) Ochi Y. 1952: Office International des Epizooties, t. 38, str. 226. 21) Ochi Y. 1957: Office International des Epizooties, t. 47, Nr 9-10. Bull., str. 703. 22) Oriow N. I. 1952: Piszczewyje otrawlenia i ich profilaktyka. Moskwa. Medgiz. 23) Pal-laske G. 1955: Lebensmittel-Hygiene. Nr 15/16. 24) Roth N. 1938. Gruźlica płuc i opłucnej. Stanisławów. 25) Słopek S. 1955: Mikrobiologia lekarska. Warszawa. PZWL. 26) Szur I. W. 1953: Piszczewyje toksinoinfekcji paratyfoz-nego charakteru. Moskwa. Selchozgis. 27) Topley J., Wilson W. 1948: Principles of bacteriology and immunity. London. 28) Trawiński A. 1956: Med. Wet. Nr 6. 29) Tropa E. 1952. Office International des Epizooties, t. 38, str. 196. 30) Walz E. 1955. Lebensmittel-Hygiene Nr 15/16. 31) Wagener K., Reuss U. 1953: Lebensmit-teltierarzt, str. 25. 32) Wyszelewski S., Terentiew F. 1954: Czastnaja epizootiologia. Moskwa. 33) Wiza J. 1952: Pamiętniki XII Zjazdu Mikrobiologów Polski w Łodzi. 34) Vaysse J., Zettner G. 1952: Office International des Epizooties, t. 38. 35) Gaugusch Z. 1958: Med. Wet. Nr 3.

BRONISŁAW GODLEWICZ, STANISŁAW MEUSZYŃSKI, JERZY SZAFIARSKI

Problem żywienia zwierząt futerkowych konfiskatami rzeźnianymi

Wojewódzkie Zakłady Higieny Weterynaryjnej
Katowice — Słupsk

Szybki i żywiołowy rozwój hodowli mięsożernych zwierząt futerkowych spowodował poważne trudności w zaopatrywaniu ich we właściwą karmę.

W początkowych okresach tworzenia się tej gałęzi hodowli sprawa żywienia zwierząt futerkowych nie była specjalnym zagadnieniem. Istniała bowiem łatwość w nabywaniu dowolnej ilości karmy mięsnej — odpadkowej, przy równocześnie dużych zyskach ze sprzedaży materiału hodowlanego, pomimo nawet poważnych ewentualnych strat wskutek niedostatecznej opieki, niewłaściwego żywienia, czy chorób. Obecnie sprawa wyżywienia zwierząt futerkowych wobec znacznego rozpowszechnienia się hodowli, staje się poważnym problemem, który należałoby rozpatrzyć z weterynaryjnego punktu widzenia.

W obecnej chwili, w naszym największym okręgu hodowlanym na wybrzeżu liczba zarejestrowanych hodowli zwierząt futerkowych mięsożernych wynosi około 1.300, a liczba zwierząt (nerek i lisów) dochodzi do 30.000. Większość hodowli jest w rękach drobnych hodowców, zwłaszcza hodowców nerek.

W drugim natomiast największym naszym okręgu hodowlanym w województwie katowickim, istnieje około 200 zarejestrowanych hodowli mięsożernych zwierząt futerkowych. Hodowle te z wyjątkiem dwóch, należą do prywatnych właścicieli. Prócz hodowli mięsożernych zwierząt futerkowych prawie we wszystkich miastach okręgu węglowego istnieją zarejestrowane związki hodowców psów milicyjnych i użytkowych. Część tych hodowców dostarcza psy dla potrzeb wojska. Ilość mięsożernych zwierząt futerkowych, oraz zarejestrowanych psów służbowych instytucji państwowych sięga wielu tysięcy sztuk.

Hodowcy z wybrzeża opierają żywienie zwierząt futerkowych (szczególnie nerek) na odpadkach dorsza, hodowcy województw central-

nych i południowych, jako główne źródło karmy wykorzystują odpady poubojowe i konfiskaty mięsne, pobierając je z rzeźni indywidualnie lub zbiorowo, lub nabywając w sklepach rzeźnickich podroby, przeznaczone dla konsumpcji dla ludzi. Dalsze źródło zaopatrzenia w karmę ferm zwierząt futerkowych stanowią rakarnie.

Najbardziej pewną, jeżeli chodzi o jej nieszkodliwość karmę stanowią odpady dorsza, wzgl. tzw. chwast rybi. Hodowca musi pamiętać jedynie o tym, żeby odpady rybne były zawsze świeże, a to mu w zasadzie gwarantuje zdrowie jego zwierząt. Pozornie wydawałoby się, że identycznie sprawa przedstawia się z karmą pobieraną z rzeźni. Personel sanitarno-weterynaryjny jest poinstruowany jakich konfiskat mięsnych i odpadów poubojowych (od sztuk dotkniętych posocznicą, gruźlicą itd.) nie należy wydawać hodowcom, jako szkodliwych dla zwierząt futerkowych. W praktyce rzecz wygląda zasadniczo inaczej, jakkolwiek zgodnie z zarządzeniem Min. Roln. personel sanitarno-weterynaryjny zakładów mięsnych winien dopilnować by na karmę dla mięsożernych zwierząt futerkowych przekazywać wyłącznie mięso i odpady pochodzące od zwierząt ubojowych nie wykazujących chorób zaraźliwych, pasożytniczych i działających trująco.

Bardzo rzadko przeprowadza się badania bakteriologiczne sztuk przeznaczonych na karmę dla zwierząt futerkowych, a więc nie ma zupełnie pewności co do przydatności tusz mięsnych, jako karmy z punktu widzenia oceny bakteriologicznej, która w żywieniu nerek jest sprawą zasadniczą. Jeśli chodzi o konfiskaty i odpady poubojowe usuwane do konfiskatorów w zasadzie niewiele z nich nadaje się bez zastrzeżeń na karmę dla zwierząt futerkowych. W konfiskatorze najczęściej znajdujemy: płuca zanieczyszczone treścią pakarmową silnie przekrwione, ze zmianami chorobowy-