

Pasza	Składniki podstawowe %							Współczynniki strawności					1 kg paszy zawiera	
	Sucha masa	Substancja organ.	Białko ogólne	Ekstr. eterowy	Włókno	Bez-N wyciągowe	Popiół	Substancja organ.	Białko ogólne	Ekstr. eterowy	Włókno	Bez-N wyciągowe	Ogólnego białka strawn. g	Jednostek owsianych
„D I“	88,41 100	80,87 91,5	29,85 33,7	5,81 6,6	6,08 6,9	39,13 44,3	7,54 8,5	80,76	82,22	91,20	10,51	89,01	245,4	1,063
„D II“	96,24 100	87,79 91,2	22,83 23,7	4,71 4,9	6,54 6,8	53,71 55,8	8,45 8,8	74,99	81,61	89,10	6,36	79,29	186,3	1,094
„D III“	88,61 100	78,03 88,1	27,27 30,8	4,01 4,5	6,30 7,1	40,45 45,6	10,58 11,9	74,53	87,68	86,47	2,30	75,71	239,1	0,949
„D IV“	94,28 100	86,84 92,1	21,70 23,1	5,28 5,6	6,27 6,6	53,59 56,8	7,44 7,9	73,35	75,70	81,14	11,93	78,79	164,3	1,081
gospo- darska	88,01 100	83,69 95,1	13,04 14,9	5,04 5,7	5,91 6,7	59,70 67,8	4,32 4,9	68,59	88,49	88,88	7,30	69,25	115,4	0,799

Reasumując wyniki uzyskane w badaniach nad mieszankami treściwymi produkowanymi przez przemysł paszowy dla przeżuwaczy, trzody chlewnej i drobiu, i porównaniem ich z mieszankami gospodarskimi, stwierdzić należy, że:

1) mieszanki są paszą dobrą, chociaż jeszcze w pełni nie ustabilizowaną, co wyraża się znacznym nieraz wahaniem się zawartości białka strawnego i jednostek owsianych,

2) zawartość w mieszankach białka strawnego i jednostek owsianych odpowiada na ogół deklaracjom dołączanym do sprzedawanego to-

waru, a w niektórych mieszankach nawet je przewyższa,

3) pewne niedobory głównie białka, stwierdzone w mieszance dla trzody chlewnej i drobiu, wskazują na potrzebę dokładnego przestrzegania ilościowych stosunków między paszami treściwymi zwierzęcego i roślinnego pochodzenia,

4) masowa produkcja mieszanek pasz treściwych winna podlegać częstej kontroli analityczno-chemicznej a także żywieniowej, która obejmować musi zarówno pasze składowe jak i gotową mieszankę.

HIGIENA ŚRODKÓW SPOŻYWCZYCH

KRYSTYNA MALWIŃSKA

Rola ryb w rozprzestrzenianiu salmoneloz w aspekcie epizootologicznym i epidemiologicznym

Z Zakładu Badania Produktów Zwierzęcych Instytutu Weterynarii w Puławach
Kierownik: doc. dr ZBIGNIEW GAUGUSCH

Salmonele są bardzo rozprzestrzenione w świecie zewnętrznym. Głównym ich rezerwuarem są ludzie i zwierzęta, nosiciele i siewcy, którzy za pośrednictwem wydaliny i wydzielin rozprzestrzeniają zarazek w przyrodzie. W odnośnym piśmiennictwie niejednokrotnie zwraca się uwagę na rolę wody w szerzeniu salmonel. *Trawiński* (41) cytując cały szereg autorów, którzy izolowali salmonelę z wody jak: *Brinkmann*, *Forster*, *Gaethgens*, *Geissler*, *Koeppe*, *Meyer*, *Pachnio*, *Schuster* i inni. W Polsce ostatnio *Buczkowska* (9) wyosobniła salmonelę z wody Zatoki Gdańskiej. *Stryszak* (36) badając zachowanie się pałeczek z grupy *Salmonella* w wodzie morskiej stwierdził, że w warunkach normalnych niektóre pierwotniaki działają hamująco na wzrost i rozmnażanie się tych bakterii. Są to zatem procesy biologicznego oczyszczania się wody, które przebiegają szybciej w wodzie o temperaturze wyższej (w

strefie przybrzeżnej), słabną zaś i przebiegają wolniej w miarę zwiększania się odległości od brzegu. *Szur* (39) wraz z innymi autorami podkreśla szczególną rolę wody jako odpowiedniego środowiska w odniesieniu do *S. typhimurium*. *Gaugusch*, *Malwińska* (14) wspominają o wynikach badań terenowych w gospodarstwach rybnych, w których w przebiegu salmonelozy u ptactwa wodnego wyizolowano z wody hodowlanych stawów rybnych *S. typhimurium*. Woda może ulegać zakażeniu za pośrednictwem wydaliny ludzi, zwierząt i wodnego ptactwa domowego oraz wolnożyjącego i może stać się źródłem infekcji istot znajdujących się w środowisku wodnym jak ryby, małże, ślimaki, raki itp. (*Gaugusch*, *Malwińska* (14, 16, 17, 18).

Armstrong, *William* (2) opisali ognisko salmonelozy u szczurów wodnych wywołane

przez *S. typhimurium*, które również mogą być nosicielami salmonel.

Ogólnie przyjmuje się, że organizm ryby zawiera mikroflorę właściwą dla środowiska wodnego. Drobnoustroje wodne stwierdza się w przewodzie pokarmowym, w śluzie, na skrzelach, w narządach wewnętrznych oraz w mięśniach. Według *Majewskiego* (27) u ryb stwierdza się następujące drobnoustroje: „z tlenowców *Achromobacter*, następnie *Flavobacterium*, *Pseudomonas*, *Micrococcus*, *Proteus*, *Sarcina* i inne. Z beztlenowców spotyka się prawie wyłącznie laseczki przetrwalnikujące *Clostridium*, a mianowicie *Cl. sporogenes*, *Cl. capitorale*, *Cl. putrificum*, *Cl. tetani*, *Cl. botulinum*” Pokrywa się to z badaniami innych autorów i tak *Malczewsky* i *Partmann* (28) wyizolowali następujące szczepy z mięśni okonia: *Flavobacterium*, *Achromobacter*, *Micrococcus* i *Pseudomonas* o własnościach proteolitycznych, oraz dwa szczepy polimorficzne nazwane szczep polimorphus I i II; autorzy ci przyjmują, że flora bakteryjna mięśni nie zależy od gatunku ryby, ale od flory bakteryjnej środowiska, w którym dana ryba się znajduje. *Jane*, *Snow*, *Beard* (21) badali tkankę mięsną ryb łososiowatych bezpośrednio po wyłowieniu z morza i rzek, z której wyosobnili *Achromobacter*, *Pseudomonas*, *Micrococcus*, *Flavobacterium*, *Kurthia* i *Proteus*.

Mikroflora przewodu pokarmowego zdrowych ryb stawowych jest na ogół dokładnie opracowana. *Bischoff* (44) w roku 1924 stwierdził u ryb rzecznych *B. Proteus vulgaris*, *E. coli*, *B. aquatilis commune*.

W r. 1928 *Minkiewicz* i *Trofimczuk* (44) zbadał 200 ryb i z 72 wyosobnili 101 szczepów gramujemnych, wśród których przeważały *B. aquatilis commune* i *B. cloacae*. W 1939 r. badacz radziecki *Paskowski* (32) opracował szczegółowo mikroflorę przewodu pokarmowego karpia hodowlanego. Podaje on, że procentowo najczęściej spotyka się w jelicie *Achromobacter caudatum*, *A. punctatum*, *A. liquefaciens*, dalsze miejsce zajmuje *Flavobacterium*, *A. cloacae*, niektóre laseczki i ziarniaki np. *Micrococcus candidans*, *Sarcina*, sporadycznie występuje *Escherichia coli*, *Proteus* i inne. W 1949 *Trawińska* (44) stwierdziła w przewodach pokarmowych zdrowych karpia na 80 sztuk badanych, 3 szczepy należące do grupy *Salmonella* w tym jeden szczep *S. paratyphi A* i jeden szczep paratyphi B. *Trawiński* (43) w badaniach przeprowadzonych w Instytucie Oceanograficznym w Monaco stwierdził, że przenikanie bakterii do mięśni ryb zaczyna się już w 3 godziny po śmierci ryb a w temperaturze 22° C można wykazać w mięśniach po namnożeniu bakterie stanowiące mikroflorę jelitową. *Snijders* i *Puntoni* (41) wyosobnili z mięsa ryb pałeczki paratyfusu *B. Alves de Oliveira* (1) podaje, że w r. 1954 wyosobniono z mączki wieloryba *S. reading*, oraz *S. typhi-*

murium. *Velho* (49) donosi, że w C. L. Pat. Wet. w Portugalii przeprowadzono 2800 analiz mączek rybnych, przy czym procent zakażeń salmonelami w różnych partiach wahał się od 8—40%. Powyższe dane wskazują na możliwość rozprzestrzeniania się salmonel również za pośrednictwem mączki rybnej.

W piśmiennictwie notowane są dość często toksykoinfekcje po spożyciu ryb i przetworów rybnych: W 1919 r. opisano przypadek zatrucia maklerami w Kolonii 300 osób przyczyną którego była *S. typhimurium*. W statystyce niemieckiej za lata 1929—1939 zanotowano 52 zatrucia pokarmowe po spożyciu ryb, z których 29 wywołała *S. typhimurium*, 5 *S. enter*. *Gärtner* oraz 2 inne szczepy salmonel (*Lodenkämper* 26). W r. 1948 *Hemmes* (20) opisuje w Holandii ognisko paratyfusu B, obejmujące 17 miejscowości, w których zachorowały po spożyciu śledzi 123 osoby, z czego 4 umarły. Wśród rybaków łowiących te śledzie, znaleziono siewcę *S. paratyphi B. Farchmin* (12) w statystyce zatruc pokarmowych na lata 1953—1957 w Niemieckiej Republice Demokratycznej podaje 3 przypadki toksykoinfekcji po spożyciu ryb (1 po spożyciu śledzi, 1 po spożyciu wątlusza i 1 po spożyciu filetów rybnych); ogółem zachorowało 78 osób; przypadków zgonu nie było.

Spośród typów salmonel wywołujących toksykoinfekcje, na pierwszym miejscu należy wymienić *S. typhimurium*, *S. enteritidis Gärtner* (*Brunner* 6). Przez dłuższy czas uważano, że salmonele występują w zmiennościach jedynie po wtórnych zakażeniach. Wątpliwość co do tego poglądu wyraził po raz pierwszy *Müller* (50) w 1914 r., który opisał przypadek toksykoinfekcji u 6 osób w Schleswigu po spożyciu świeżo złowionego węgorza, z mięsa którego, oraz wydaliny osób chorych wyosobniono *S. typhimurium*; przypuszcza on, że infekcja węgorza nastąpiła *intra vitam*. Powyższe przypuszczenie dotyczące możliwości zakażeń przyżyciowych salmonelami ryb, potwierdzano dalszymi doniesieniami. W r. 1920 *Bitter* (50) opisał tzw. „zarazę makreli”, która została wywołana w 1919 r. przez *S. typhimurium*.

Następnie *Trouche* i *Bouffanais* (45) opisał epidemię pstrągów z których krwi serca wyosobnili *S. paratyphi B*. Bakterie te zdaniem autorów dostały się do hodowli pstrągów z odpadkami zakażonego mięsa. W r. 1941 *Urbain* (46) opisał epidemię wywołaną przez *S. paratyphi B* w sąsiadujących stawach hodowlanych. O próbach sztucznego zakażenia salmonelami (*S. typhimurium* i *S. enteritidis Gärtner*) karpia wspomina w 1949 r. *Brunner* (6); odnośne badania wykazały, że salmonele nie tylko utrzymują się kilka tygodni w ustroju ryby lecz także wydalane są z kałem, a nawet mogą wywołać u ryb schorzenie. W 1952 r. *Vogel* (50) opisał zmiany anatomo-patologiczne i histopatologiczne w narządach wewnętrznych karpia sztucznie zakażonych przez *S. typhimu-*

rium i *S. enteritidis* Gärtner, udowadniając tym samym chorobotwórczość tych drobnoustrojów dla ryb.

Jakkolwiek wielu autorów sugeruje, że pałeczki z grupy *Salmonella* w pewnych warunkach mogą być patogenne dla zmienności, to jednak częściej spotykamy się z tymi drobnoustrojami u zdrowych ryb, które mogą być nosicielami salmonel. Posiada to znaczenie zarówno z punktu widzenia epizootologii jak i higieny produktów zwierzęcych. Należy zwrócić uwagę na możliwość przenikania salmonel z przewodu pokarmowego do mięśni ryb i docierania tą drogą do konsumenta. W związku z tym zakażenia pokarmowe po spożyciu ryb i przetworów rybnych nie są rzadkością a powinno się je oceniać zarówno w aspekcie zakażeń pierwotnych jak i wtórnych.

Piśmiennictwo

1. Alves de Oliveira J.: J. Bull. Office Intern. des Epiz. XXV sesja n. 473, 1957.
2. Armstrong H., William H.: Cornell Vet. 32, 1/1942.
3. Bakken K., Vogesang T. M.: Acta Path. et Mikrob. Scand. T. 27, 1950.
4. Breed R. S., Murray E. G. D., Smith N. D.: Bergey's Manual of determinative bacteriology. Baltimore 1957.
5. Borownik J., Wierzchowski J., Zalewski S.: Roczniki Państw. Zakładu Hig. T. 4, 4/1953.
6. Brunner G.: Vom Wasser. T. 17, 1949.
7. Buczowski Z.: Salmonellozy i ich rozpoznawanie serodiagnostyczne. Warszawa 1950.
8. Buczowski Z.: Przegląd Epidemiologiczny. T. 11, n. 3, 1957.
9. Buczowska Z.: Bull. of the Inst. of Marine. Med. in Gdańsk. T. 9, n. 1/2, 1958.
10. Büxton A.: Salmonellosis in animals. Bucks England 1957.
11. Dräger H.: Diagnostik der Bakterien der Salmonella Gruppe. Berlin 1951.
12. Farchmin G.: Monatshefte für Veterinärmedizin. T. 13, 14, 1958.
13. Gaugusch Z.: Med. Wet. T. 14, 3/1958.
14. Gaugusch Z., Malwińska K.: Med. Wet. T. 12, 5/1956.
15. Gaugusch Z.: Przegląd Epidemiologiczny. T. 11, 1957.
16. Gaugusch Z., Malwińska K.: Med. wet. T. 13, 12/1957.

17. Gaugusch Z., Malwińska K.: Bull. de L'Inst. Vet. de Puławy. T. 2, 4/1958.
18. Gaugusch Z., Malwińska K.: Bull. de Inst. Vet. de Puławy. T. 2, 4/1958.
19. Gaugusch Z., Kafel S.: Roczn. N. Roln. T. 67, seria E, 4/1956.
20. Hemmes G. D.: Nederlandsch Fijelschrift voor Geneskunde. 1/6, 1949.
21. Jane E., Snow P., Beard J.: Journ. of Bact. T. 38, 1938.
22. Jara Z.: Med. Wet. T. 10, n. 9/1954.
23. Kauffmann F.: Enterobacteriaceae. Copenhagen 1951.
24. Kocjowski Br.: Med. Wet. T. 7, 12/1951.
25. Kocot M.: Zeszyty Nauk WSR Wrocław. Wet. I, 2/1955.
26. Lodenkämper H.: Zeitschr. für Hyg. T. 134, 1952.
27. Majewski J.: Krótki zarys mikrobiologii przemysłu rybnego. Warszawa 1953.
28. Maltschewsky N., Partmann W.: Archiv. für Mikrob. T. 16, 1951.
29. Malwińska K.: Bull. de L'Inst. Vet. de Puławy. T. 2, 3/1958.
30. Oliveira Daskalos A.: Bull. Office Intern. des Epiz. XXV sesja n. 464, 1957.
31. Pantaleon J., Porporis J., Barret J., Bouton P.: Bull. Acad. Vet. Fr. T. 31, 4/1958.
32. Pasowski A. J.: Choroby ryb. Wydania ND Inst. Rybno-Hospodarstwa Ukrainy. Kijew 1938.
33. Proctor B. E., Nickerson J. T. R.: Journal of Bact. T. 30, 1935.
34. Przyjałkowski Z.: Bull. de L'Academie Polonaise des Science. Classe II. T. 6, n. 9, 1958.
35. Stefański W.: Zoolog. Zurnal. T. 34, n. 5/1955.
36. Stryszak A.: Bull. of the Inst. of Marine Med. in Gdańsk. T. 2, 1/2, 3/4, 1949.
37. Stryszak A.: Zasady badania ryb i przetworów rybnych. Warszawa 1952.
38. Steiniger F.: Zentralbl. für Bakt. Paraz. Infekt. und Hygiene I. Abt. Ref. T. 155, 21/24, 1955.
39. Szur I. W.: Piszczewyże toksykoinfekcji paratytozowo charakteru. Moskwa 1952.
40. Thiotta T. M., Mathisen O.: The Bacterial flora of normal fish. Oslo 1943.
41. Trawiński A.: Mięsoznawstwo. Warszawa 1948.
42. Trawiński A.: Zeitschrift für Hygiene u. Infektionskrankh. T. 83, 1916.
43. Trawiński A.: Bull. de L'Inst. Oceanographique. Monaco, n. 735, 1937.
44. Trawińska J. Med. Wet. T. 6, 3/1949.
45. Trouche i Bouffana: Paratyphique B isole du sang du coeur au cours d'une epidemie chez la truite 1923.
46. Urbain A.: Bull. Acad. Vet. de France. T. 5, 1941.
47. Wiza J.: Med. Dośw. i Mikrob. T. 5, 3/1953.
48. Wnuk J.: Wojskowy Przegląd Wet. T. 23, 2/1954.
49. Velho L. E.: Bull. Office Intern. des Epiz. T. 53, XXVI sesja 1953.
50. Vogel R.: Die pathologisch-histologischen Veränderungen der Organe bei Fischen (*Cyprinus carpio* L.) nach Infektion mit *Salmonella* Enter. Gärtner und *Salmonella* Enter. Breslau. München 1952.

Adres autora: Krystyna Malwińska, Puławy, Instytut Weterynarii.

ROMUALD BEKAJŁO

Lublin

Zagadnienia weterynaryjne w produkcji brojlerów (kurcząt rzeźnych)

W tytule referatu użyłem terminu produkcja brojlerów a nie hodowla, gdyż określenie to oddaje lepiej właściwy charakter nowej i nie znanej u nas gałęzi przemysłu spożywczego, opierającej się na dostarczeniu w krótkim czasie i niewielkim stosunkowo nakładem kosztów, wartościowego surowca mięsnego.

Produkcja kurcząt — brojlerów odbywa się w pomieszczeniach zamkniętych, bez wybiegów, bez dostępu promieni słonecznych, a nawet bez światła dziennego.

Wychowywane w ten sposób kurczęta już w samym założeniu przeznaczone są na ubój; są to jakby małe fabryki, które w krótkim czasie przetwarzają paszę roślinną na mięso i to w procencie niespotykanym u innych zwierząt.

Produkcję brojlerów zapoczątkowano w Ameryce i stamtąd też pochodzi ta nazwa. Nazwa amerykańska

tych kurcząt „broilers” pochodzi od słowa „broil — dusić”, gdyż mięso z tych kurcząt podobno najlepiej nadaje się do procesu kulinarnego zwanego „duszeniem”.

Brojler jest to kurczak płci obojga, w wieku od 8 do 12 tygodni, wagi ok. 1.15 kg (2,5 funta ang), z miękkim mostkiem. Do produkcji brojlerów nie używa się w zasadzie kurcząt ras czystych, lecz ras takich jak: white, rocke, cornishe, new kampshire. W Polsce z konieczności używa się do krzyżówek też rasy sussex, leghorn i zielononóżki. Rasy te wg opinii fachowców i skromnych własnych obserwacji do produkcji brojlerów są bardzo mało przydatne. Należy dodać, że w Ameryce tuszka brojlera nie jest sprzedawana w całości, lecz podzielona na cztery części bez głowy i kolana (stopy), tj. dwie połowy tuszki i dwie nogi z wątroba, mielcami, sercem i