

HENRYK ŚWIĘCIK

Białystok

Mikroflora przypraw stosowanych w produkcji wędlin

Przy ocenie wędliny przeznaczonej do konsumpcji należy uwzględnić:

1. Walory smakowo-odżywcze zależne od zawartości w wędlinie odpowiednich składników, których procentowa ilość określona jest w obowiązujących recepturach Centrali Przemysłu Mięsnego, różnych dla każdego rodzaju wędliny (mięso, tłuszcz, przyprawy, sól, osłony itp.). Dobór tych składników zgodnie z recepturą gwarantuje mniejsze lub większe wartości odżywcze i smakowe wędliny. Na wartości smakowo-odżywcze wędliny znaczny wpływ ma również prawidłowość przebiegu procesu technologicznego.

2. Nieszkodliwość produktu dla zdrowia konsumenta (zagadnienie sanitarne). Nieszkodliwość wędlin zależy od rodzaju i ilości mikroflory, która się w niej znajduje, co w gotowym produkcie zależy od wielu czynników. Pierwszym z nich jest wyjściowy stopień zakażenia surowca mięsnego, osłonek i przypraw. Drugim, nie mniej istotnym, jest higiena pomieszczeń produkcyjnych i higiena osobista pracowników produkcyjnych, ze względu na możliwość wtórnego zakażenia produktów w poszczególnych fazach produkcji.

Badania przeprowadzone przez pracownię bakteriologiczną Laboratorium Zakładowego Zakładów Mięśnych na Służewcu w Warszawie przekonują, że rodzaj i ilość mikroflory znajdującej się w wędlinie, jest wypadkową działania wyżej wymienionych czynników. W niniejszym doniesieniu ograniczono się do spostrzeżeń dotyczących mikroflory przypraw używanych do produkcji wędlin.

Cykliczne badania mikrobiologiczne procesu produkcyjnego, poczynwszy od surowców wyjściowych poprzez poszczególne fazy produkcyjne aż do gotowego produktu wykazywały, że niejednokrotnie w fazie rozdrabniania mięsa w wilku lub kutrze wprowadzano do farszu mięsnego znaczne ilości różnych nawet chorobotwórczych drobnoustrojów wraz z dodawanymi przyprawami.

W przyprawach stwierdzono następujące drobnoustroje: beztlenowce, enterokoki, gronkowce (złocisty, cytrynowy, biały), pałeczki gramujemne (*B. coli*, *B. proteus*) oraz niejednokrotnie pleśń (wzrost na agarze).

Najsilniejsze zakażenie wykazywały następujące przyprawy:

1) pieprz ziołowy: gronkowce, enterokoki, pałeczka okrężnicy, beztlenowce, pleśń,

2) kolender: pałeczka okrężnicy, gronkowce, enterokoki, beztlenowce,

3) kardamon: beztlenowce, pałeczka okrężnicy (miano 1/10.000),

4) papryka: beztlenowce, gronkowce, pałeczka okrężnicy,

5) kminek: gronkowiec złocisty,

6) pieprz naturalny: beztlenowce, pałeczka okrężnicy (miano 1/10.000), gronkowce,

7) majeranek: niemal stale beztlenowce i enterokoki (zwykle w wysokim mianie 1/10.000).

Stosunkowo najmniej był zakażony czosnek, i to zarówno świeży, jak i konserwowany.

Jakość surowca mięsnego przeznaczonego w tych przypadkach do produkcji wędlin nie budziła na ogół zastrzeżeń; był on nieznacznie zakażony mikroflorą saprofityczną. Również stan sanitarny pomieszczeń był na ogół zadowalający. Należy przy tym zaznaczyć, że w wytwórni jest stale czynna etatowa ekipa dezynfekcyjna, która przeprowadza pod nadzorem lekarzy WIS odkażanie pomieszczeń produkcyjnych wg harmonogramu. W tej sytuacji była uzasadniona obawa, że użycie do produkcji wędlin przypraw zawierających nadmierną ilość drobnoustrojów spowoduje zakażenie farszu mięsnego i w końcowym efekcie wędliny. Wprawdzie w przebiegu procesu technologicznego występuje obróbka termiczna produktu (parzenie i wędzenie), ale stosunkowo niska temperatura np. parzenia wędlin (60°–70°) nie dawała gwarancji, że niepożądana mikroflora zostanie całkowicie w tej fazie zlikwidowana, ze względu na to, że występowały w przyprawach także drobnoustroje termooporne. Próby uzyskania przypraw mniej zakażonych od innych dostawców zawiodły.

W tej sytuacji podjęto w Zakładach Mięśnych w Służewcu próby wyjaławiania nadmiernie zakażonych przypraw. Sterylizację przeprowadzano w autoklawie pod ciśnieniem 1 atm. przez 30 minut. Kontrola mikrobiologiczna tak wyjaławianych przypraw wykazywała likwidację niepożądaną mikroflory, czego wyrazem był brak wzrostu na pożywkach wybiórczych po sterylizacji. Sprawa nie wyszła poza stadium nielicznych stosunkowo prób, tak że nie można rozstrzygnąć, czy przy tym sposobie wyjaławiania przypraw nie ułatwiają się równocześnie olejki eteryczne i substancje zapachowe przypraw.

Tych kilka spostrzeżeń zdają się wskazywać na to, że jakość przypraw używanych do produkcji wędlin budzi zastrzeżenia i wymaga zastrzeżenia kontroli mikrobiologicznej.

Adres autora: lek. wet. Henryk Święcik, Białystok, Szosa Żółtkowska 26.

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

IRENA JANOWSKA

Zjawisko interferencji wirusowej

Z II Pracowni Wirusologii Ogólnej IW w Puławach
Kierownik: doc. dr ZDZISŁAW LARSKI

W ostatnich latach daje się zaobserwować dynamiczny rozwój wirusologii, której postęp przyczynia się do wyjaśnienia nie tylko zagadnień czysto mikrobiologicznych, lecz także zagadnień podstawowych związanych z istotą życia.

Do problemów stanowiących przedmiot wielu badań we współczesnej wirusologii należy zjawisko interferencji. Poczyniono znaczne postępy w jego poznaniu, przy czym okazało się, że posiada ono podstawowe znaczenie teoretyczne i praktyczne. Celowe więc wydaje

się przedstawienie tego problemu w świetle ostatnich osiągnięć badawczych.

Zjawisko interferencji polega na tym, że komórki zakażone jednym wirusem (wirus interferujący), stają się w krótkim czasie, już nieraz kilku godzin, całkowicie lub częściowo niewrażliwe na następne zakażenie innym wirusem (wirus interferowany). Niewrażliwość tę należy odróżnić od odporności właściwej, przy której organizm czynnie uruchamia mechanizmy odpornościowe, których wynikiem jest nabycie odporności dopiero po 1—3 tygodniach po zadziałaniu antygeny.

Zaobserwowana niewrażliwość zakażonych komórek ma duże praktyczne znaczenie. Okazało się, że wywołując u osobników wrażliwych odporność interferencyjną przez wprowadzenie im wirusa interferującego, można przerwać szerzenie się choroby wirusowej — przed rozwinięciem się właściwej odporności ustroju. Zjawisko to znane jest w praktyce lekarzom weterynarii, którzy mogą w fermach objętych pomorem, niejednokrotnie wstrzymać rozprzestrzenianie się choroby szczepiąc kury szczepionką p/pomorową.

Ponadto stwierdzono, że badanie zjawiska interferencji umożliwia śledzenie poszczególnych faz namnażania się wirusa w komórce oraz poznanie zależności zachodzących między wirusem i komórką.

Pierwsze spostrzeżenia dotyczące interferencji poczynił *Mc Kinney* (1929) przy badaniu wzajemnego oddziaływania różnych szczepów wirusa mozaiki tytoniu. *Hoskins* (1935) pierwszy stwierdził interferencję pomiędzy wirusami zwierzęcymi, a mianowicie między szczepami wirusa żółtej febry u małp, a *Magrassi* (1935) — między szczepami wirusa opryszczki. *Berry* i *Light* (cyt. wg *Lépine* — 1961) pierwsi stwierdzili niezależność opisywanego zjawiska od działania odporności humoralnej. Dalszym przekonywającym przykładem występowania interferencji pomiędzy wirusami, było wykazanie przez *Findlay'a* i *Mc Calluma* (1937), że wirus gorączki Rift Valley hamuje u ludzi działanie chorobotwórcze wirusa żółtej febry.

Istnieje wiele doniesień dotyczących obserwacji zjawiska interferencji pomiędzy różnymi wirusami. Doświadczenia na ten temat dotyczyły zarówno kombinacji różnych par wirusów homologicznych jak i heterologicznych. Przy wykazywaniu zjawiska interferencji pomiędzy wirusami homologicznymi opierano się głównie na różnicy zjadliwości pomiędzy dwoma szczepami tego samego wirusa, natomiast do badań „interferencji heterologicznej” używano wirusy nie wykazujące pokrewieństwa antygenowego oraz wirusy inaktywowane. Doświadczenia były przeprowadzane na zwierzętach laboratoryjnych, na zarodkach kurzych i w hodowlach tkankowych.

Dokładniejsze poznanie mechanizmu interferencji łączy się z wprowadzeniem do badań wirusologicznych zarodków kurzych oraz hodowli tkankowych. Badania te zostały wykonane głównie na modelach następujących trzech grup wirusów: 1) na myksowirusach (wirusach grypy i wirusach pomoru rzekomego ptaków), 2) na wirusach ospy a zwłaszcza na wirusach ektromelii i krowianki, oraz 3) na wirusach zapalenia mózgu przenoszonych przez moskity (głównie wirus zachodniego zapalenia mózgu koni). Warto jednakże podkreślić że większość teoretycznych rozważań nad interferencją opiera się na doświadczeniach z wirusami grypy.

Pogląd, według którego interferencja była uważana za zjawisko immunologiczne upadł z chwilą ustalenia szybkości jego pojawiania się oraz po przeprowadzeniu doświadczeń na zarodkach i w hodowlach tkankowych, gdzie nie ma miejsca produkcja przeciwciał. Ważnym dowodem było również stwierdzenie, że zjawisko interferencji może występować zarówno pomiędzy wirusami antygenowo pokrewnymi, jak i pomiędzy wirusami nie wykazującymi takiego pokrewieństwa.

Dalszą hipotezę wysuwaną dla wytłumaczenia zjawiska interferencji był pogląd (*Jungeblut*, *Sanders* 1942), że w zjawisku tym grają rolę odczyny zapalne tkanki powstałe na skutek zakażenia wirusem. Produkty odczynu zapalnego miały osłaniać komórkę przed powtórny zakażeniem. Jednak *Vilches* i *Hirst* (1947) udowodnili, że procesy zapalne wywoływane przez antygeny bakteryjne i inne substancje nie hamowały procesu namnażania się wirusa końskiego zapalenia mózgu. Również *Bazyka* (1950) stwierdziła, że procesy zapalne tylko w bardzo nieznacznym stopniu hamują namnażanie się wirusa grypy.

Przez dłuższy czas wielu badaczy uważało, że mechanizm interferencji polega na blokadzie receptorów komórkowych przez wirus interferujący. Jednakże *Fazekaz de St. Groth* (1952), *Henle* i wspólr. (1947) oraz *Isaacs* i *Edney* (1950), badając zależności zachodzące między ilością wrażliwych komórek a ilością cząsteczek wirusa interferującego oraz czas pomiędzy fazami zakażenia, podważyli ten pogląd. Wykazano bowiem, że do wywołania zjawiska interferencji wystarczy zakażenie małej ilości komórek wrażliwych. Szereg doświadczeń *Henlego* i wspólr. (1947) oraz *Schlesingera* (1951) nad interferencją wywołaną przez wirusy inaktywowane a więc pozbawione zdolności enzymatycznego niszczenia receptorów komórkowych, obaliły w zupełności hipotezę blokady komórkowej.

Stwierdziwszy, że zjawisko interferencji odbywa się wewnątrzkomórkowo, przystąpiono do wyjaśnienia mechanizmu działania na siebie dwóch wirusów. Przede wszystkim wykluczono możliwość powsta-

wania genetycznych rekombinacji wchodzących w grę wirusów lub zmieszanych fenotypowo heterozygotycznych ich wariantów. Przekonywającym dowodem całkowitej odrębności zjawiska interferencji od zjawisk genetycznych jest przede wszystkim fakt, że interferencję można wykazać między wirusami nie wykazującymi pokrewieństwa antygenowego i nie podlegającymi współdziałaniu genetycznemu. Również prace wykonane na modelach wirusów inaktywowanych oraz wirusów niekompletnych, czyli pozbawionych zakaźności dla komórki potwierdzają w zupełności ten pogląd.

Następnym etapem w rozwoju poglądów na istotę interferencji było założenie, że wirus działa na pewne ogniwa procesów metabolicznych komórki i zmienia ją w ten sposób, że drugi wirus nie znajduje odpowiednich warunków do reprodukcji (*Schlesinger* 1959). Przyjęto przy tym, że zmiany te wywoływane są przez kwasy nukleinowe wirusów, które mogą mieć w stosunku do siebie działanie antagonistyczne. *Henle* (1947) wykazał jednak, że naświetlając wirus grypy promieniami ultrafioletowymi, można oddzielić jego zdolność do interferencji od zdolności reprodukcji związanej, jak wiadomo, z zakaźnym kwasem nukleinowym. Również ciekawą interpretację zjawiska interferencji podał *Isaacs* (1958). Wykazał on interferencję pomiędzy wirusem grypy zawierającym kwas rybonukleinowy a wirusem ospy zawierającym kwas dezoksyrybonukleinowy, a więc pomiędzy wirusami posiadającymi odmienne szlaki metaboliczne w komórkach w których namnażają się. Doświadczenia te dowiodły zatem, że zdolność wirusów do interferencji nie wiąże się z ich kwasami nukleinowymi.

Na szczególną uwagę zasługują obserwacje zjawiska interferencji zachodzącej pomiędzy wirusami inaktywowanymi i wirusami żywymi. Posługując się modelami wirusów grypy ludzkiej, wypróbowano różne sposoby ich inaktywacji, przy czym *Henle* (1947) stwierdził, że do badań tego typu najlepiej nadawały się wirusy naświetlane promieniami ultrafioletowymi. Wykazał on, że kolejność zanikania poszczególnych właściwości wirusów zależy od czasu ich inaktywacji. W warunkach tych najpierw zanika zakaźność, a następnie kolejno: toksyczność, zdolność interferowania oraz znacznie później zdolności adsorpcyjne i enzymatyczne.

W ostatnich latach sformułowano nowy pogląd na istotę zjawiska interferencji. Badając to zjawisko przy użyciu wirusa częściowo zinaktywowanego, spostrzeżono, że uzależnione jest ono od wytworzenia przez komórki zakażone substancji zwanej interferonem (*Isaacs* i *Lindenmann* 1957). Wyosobnienie i bliższe zbadanie interferonu przez *Lindenmanna*, *Burkego* i *Isaacs* (1957), jak również przebada-

nie pewnych czynników wzmagających produkcję interferonu przez *Burkego* i *Isaacs* (1958), skierowało badania w tym zakresie na nowe tory. Dotyczyły one głównie określenia fizyko-chemicznych właściwości interferonu i mechanizmu jego działania (*Isaacs* 1960, *Burke* i *Isaacs* 1960, *Wagner* 1961). Wykazano, że substancja ta należy do białek prostych histonów. Mimo że ciężar cząsteczkowy interferonu jest wysoki i wynosi 80.000, nie jest on antygenem. Jest on czynny przy pH 2-11, nie przechodzi przez błony półprzepuszczalne, dzięki czemu można go zagęszczać a temperatura 60° C inaktywuje go w niewielkim stopniu. Jest on czynny tylko wewnątrzkomórkowo, poza komórką nie ma zdolności oddziaływania na wirus. Dalsze doświadczenia nad mechanizmem jego działania na wirusy były przeprowadzone w hodowlach tkankowych zarodków kurzych, przy czym użyto różnych szczepów wirusa grypy oraz wirusa rzekomego pomoru drobiu. *Isaacs*, *Burke* i *Fadeewa* (1958), *Isaacs* (1960) i *Isaacs*, *Klemperer*, *Hitchcock* (1961) stwierdzili, że interferon jest produktem cytoplazmy. Jego funkcja w komórce polega na rozkojarzeniu oksydatywnej fosforylacji, przez co hamuje on syntezę kwasów nukleinowych kierujących reprodukcją cząsteczek wirusowych. Komórki fibroblastów zarodka kurzego wykazują pod wpływem interferonu zwiększone przyswajanie tlenu, zmniejszone utlenianie glukozy poprzez cykl pentozy oraz spadek przyswajania fosforu organicznego.

Wykrycie interferonu, substancji warunkującej zjawisko interferencji, miało również wpływ na zrewidowanie dotychczasowych poglądów na mechanizm obrony komórek w chronicznie zakażonych kulturach tkankowych i doprowadziło do wysunięcia hipotezy tłumaczącej zjawisko zakażeń latentnych.

Henle i współpr. (1958), *Bergs* i współpr. (1958), *Deinhardt* i współpr. (1958) stwierdzili mianowicie, że hodowle komórkowe zakażone myksovirusami, a następnie prowadzone dalej w liniach ciągłych bez zakażenia, były niewrażliwe na zakażenie ponowne (wirusem interferowanym). Okazało się, że niewrażliwość ta była związana z utajoną obecnością w hodowlach cząsteczek wirusa pochodzących z pierwszego zakażenia (zakażenie latentne). Stwierdziwszy, że mechanizm niewrażliwości odbywa się wewnątrzkomórkowo, oraz ustalwszy, że ilość myksovirusa obecnego w chronicznie zakażonych kulturach jest niewystarczająca do wytworzenia stanu niewrażliwości kultur na działanie wirusa interferowanego, *Henle* wysunął pogląd, że czynnikiem warunkującym to zjawisko jest interferon. W dalszych swych badaniach *Henle* i współpr. (1959) udowodnili obecność interferonu w komórkach hodowli zakażonych chronicznie wirusem o niskiej infekcyjności. Dane powyższe

pozwoiliły badaczom tym wysunąć wnioski, że w kulturach komórkowych może ustalić się trwały niski stopień infekcji, na skutek wytworzenia się równowagi pomiędzy cykliczną produkcją zarówno wirusa, jak i substancji o charakterze interferonu.

Badania eksperymentalne zjawisk wzajemnego oddziaływania wirusów wymagają dokładnego ustalenia warunków doświadczenia i odpowiednich szczepów wirusa. Wykazano bowiem w pewnych przypadkach, że przy użyciu pewnych układów wirusów nie tylko nie uzyskuje się zjawiska interferencji, lecz zjawisko przeciwnie, zjawisko wspomagania (exalting effect), kiedy wirusy wspomagają swoje namnożenie (Schramm 1954). Przykładem takiej współzależności wirusów w hodowli tkankowej jest doniesienie Kumagai i wspólr. (1958), którzy wykazali, że wirus pomoru świń w stosunku do wirusa pomoru drobiu w komórkach jąder świni wykazał działanie wspierające. Zjawisko to w dalszych badaniach Hayashi i wspólr. (1960), Kumagai i wspólr. (1961) i Matumoto i wspólr. (1961) opracowali jako metodę pozwalającą na wykrywanie i określanie *in vitro* wirusa pomoru świń.

W piśmiennictwie krajowym spotyka się szereg doniesień dotyczących badań nad interferencją. Teklińska (1951), sprawdzając jakość szczepionki przeciw rzekomemu pomorowi ptaków, stwierdziła u kur występowanie odporności interferencyjnej na zjadliwy wirus pomorowy już w 24-48 godzin po wstrzyknięciu kurom domięśniowo szczepu Hertfordshire tego wirusa. W badaniach dalszych Karczewski, Teklińska, Czakłowa (1955) przebadali zależność tego zjawiska od wieku szczepionych kurcząt. Parnas, Lorkiewicz, Szczypińska (1954) badając zjawisko interferencji pomiędzy wirusem grypy świń a wirusami grypy ludzkiej stwierdzili, że występowało ono wyraźniej przy użyciu wirusa grypy świń skoncentrowanego i poddanego działaniu 56° C. Janowska (1960) porównała dwa szczepy wirusa pomoru świń w hodowli tkankowej przy pomocy zjawiska interferencji z wirusem grypy ludzkiej i stwierdziła zahamowanie efektu cytopatycznego tego ostatniego. W dalszych swych badaniach autorka (1962) zanalizowała obserwowane zjawisko i określiła optymalne warunki potrzebne dla wykazania interferencji pomiędzy wirusem pomoru świń, a wirusem grypy. Badania te otworzyły możliwość zastosowania ich dla opracowania metody laboratoryjnego wykrywania wirusa pomoru świń. Wyniki powyższe znalazły potwierdzenie w ostatnio opublikowanej pracy autorów japońskich (Nishimura i wspólr. 1962). Larski (1961) stwierdził interferencję pomiędzy wirusem rzekomego pomoru ptaków a wirusem choroby cieszyńskiej w hodowlach komórek nerki świni. W II Pracowni Wirusologii Ogólnej Instytu

tutu Weterynarii prowadzone są dalsze podstawowe prace nad fenomenem interferencji.

Z przedstawionego materiału wynika, że w ostatnich latach zjawisko interferencji uzyskało nową bardzo ciekawą interpretację naukową, która może przyczynić się zarówno do wyjaśnienia niektórych zagadnień teoretycznych, jak również znaleźć zastosowanie w profilaktyce chorób wirusowych.

Epizootologów i epidemiologów szczególnie interesuje rozpatrywanie opisanego zjawiska na tle mechanizmu zakażenia komórki i organizmu wirusami. Jeżeli przyjmiemy za obowiązujący ostatnio wysuwany pogląd, że proces zakażenia organizmu wirusem przebiega w trzech etapach, a mianowicie: wirus- komórka, wirus- zespół komórek- narząd, a następnie wirus-narząd-organizm, to zjawisko interferencji uwarunkowane produkcją interferonu następuje w początkowym stadium zakażenia. Obrona organizmu na poziomie komórkowym jest jak gdyby pierwszą zaporą dla namnażającego się wirusa. Następuje wyścig między produkcją interferonu (odpowiedź komórki zakażonej obcym kwasem nukleinowym), a produkcją wirusa. Jeżeli synteza wirusa w komórce bierze górę, namnaża się on i atakuje cały organizm. W przypadku wzmożonej produkcji interferonu nie dochodzi do namnożenia się wirusa.

Zdolność produkcji interferonu przez komórkę dała nową możliwość interpretacji zjawisk zakażeń latentnych bardzo często występujących przy zakażeniach wirusowych. Zakażenia latentne charakteryzują się stanem równowagi pomiędzy wirusem a organizmem w którym brak jest widocznych zakłóceń jego czynności, oraz brak odporności na wnikięty wirus. Ostatnio wysunięto hipotezę, że zakażenia latentne uwarunkowane są obecnością interferonu, którego produkcja następuje na zmianę z namnażaniem się wirusa w sposób cykliczny.

Zakażenia latentne są obecnie przedmiotem wielu dyskusji, ponieważ stwarzają one poważne niebezpieczeństwo rozsiewania wirusów w formie zakaźnej przez osobniki nie wykazujące żadnych objawów chorobowych. Z drugiej strony dla organizmu zakażonego istnieje niebezpieczeństwo, że przy powstaniu niesprzyjających warunków, może nastąpić przełamanie równowagi wirus-interferon na korzyść wirusa, co może spowodować wybuch choroby i jej szerzenie się.

W ostatnich latach większość prac naukowych dotyczących zjawisk interferencji dotyczy wypracowania metod produkcji interferonu — substancji, która stwarza nadzieję uzyskania nowego antybiotyku, który mógłby być pomocny w walce z chorobami wirusowymi.

Piśmiennictwo

1. Bazyka W.: Z.M.E.I. 1950, 5, 37.
2. Berge V. V., Henle G., Deinhardt F., Henle W.: J. Exp. Med. 1958, 108, 561.

3. Burke D. C., Isaacs A.: Brit. Journ. Exp. Path. 1958, 39, 452.
4. Burke D. C., Isaacs A.: Acta Virologica 1960, 4, 215.
5. Deinhardt F., Bergs V. V., Henle G., Henle W.: J. Exp. Med. 1958, 108, 573.
6. Fazekas de St. Groth, Edney M.: J. Immunol. 1952, 69, 160.
7. Findlay G. M., Mc Callum F. O.: J. Path. Bact. 1937, 44, 405.
8. Hayashi H., Kawakubo Z., Matsuzawa H., Tomizawa K., Makamura J.: Am. J. Vet. Res. 1960, 21, 591.
9. Henle W., Henle G., Wiener-Kirber M.: Am. J. Med. Scienc. 1947, 214, 529.
10. Henle G., Deinhardt F., Bergs V. V., Henle W.: J. Exp. Med. 1958, 108, 537.
11. Henle W., Henle G., Deinhardt F., Bergs V. V.: J. Exp. Med. 1959, 110, 525.
12. Hoskins M.: Am. J. Trop. Med. 1935, 15, 675.
13. Isaacs A., Edney M.: Austr. J. Exp. Biol. Med. Sci. 1950, 28, 219.
14. Isaacs A., Burke D. C., Fadeewa L.: Brit. J. Exp. Pat. 1958, 39, 447.
15. Isaacs A.: Virology 1960, 10, 144.
16. Isaacs A., Klemperer H. G., Hitchcock G.: Virology 1961, 13, 191.
17. Janowska I.: Ann. Inst. Pasteur 1960, 99, 972.
18. Janowska I.: Biul. II Zjazdu PTNW, Wrocław 1962, 131.
19. Jungeblut C., Sanders M.: J. Exp. Med. 1942, 76, 127.
20. Karczewski W., Teklińska M., Cakała A.: Med. Wet. 1955, 11, 590.
21. Kumagai T., Shimizu T., Matumoto M.: Science 1958, 128, 366.
22. Kumagai T., Shimizu T., Keda S. I., Matumoto M.: J. Immun. 1961, 87, 245.
23. Larski Z.: Bull. Inst. Vet. Puławy 1961, 5, 21.
24. Lépine P.: Les Virus, Paris 1961.
25. Lindenmann J., Burke D. C., Isaacs A.: Brit. J. Exp. Pat. 1957, 38, 551.
26. Magrassi F.: Z. Hyg. Inf. Krak. 1935, 117, 501.
27. Matumoto M., Kumagai T., Shimizu T., Ikeda S.: J. Immunol. 1961, 87, 257.
28. Mc Kinney H. H.: J. Agricult. Res. 1929, 39, 557.
29. Nishimura Y., Sato K., Hanaki T., Kawashima H.: Jap. Journ. Vet. Sci. 1962, 24, 29.
30. Parnas J., Lorkiewicz Z., Szczygłowska A.: Ann. M. C. Skłodowska 1954, 9, 1.
31. Schlesinger R. W.: Arch. Ges. Virusforsch. 1951, 4, 501.
32. Schram G.: Die Biochemie der Viren — Berlin 1954.
33. Teklińska M.: Pol. Arch. Wet. 1951, 21, 113.
34. Vilches A., Hirst G.: J. Immunol., 1947, 57, 125.
35. Wagner R. R.: Virology 1961, 13, 323.

JAN GAŁUSZKA

Toksoplazmoza ptaków

Z Wojewódzkiego Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Katowicach
Kierownik: prof. dr J. SZAFŁARSKI

Pierwsze przypadki toksoplazmozy u ptaków obserwowano prawdopodobnie jeszcze przed 1909 r., kiedy to *Nicolle* i *Manceaux* (1909) stwierdzili te pasożyty u gryzonia *Ctenodactylus gondi* w Tunisie i nadal im nazwę *Toxoplasma gondii*. Pierwotniaki te uważano wtedy albo za pewne stadia rozwojowe haemoproteus, albo też nie próbowano bliżej określić ich stanowiska systematycznego (*Mac Callum* 1898, *Laveran* 1900, *Adie* 1908, *Anschütz* 1909). Wiele z opisanych w tym okresie przypadków toksoplazmozy u ptaków, z uwagi na niedostateczną dokumentację, może dziś budzić uzasadnione wątpliwości. Zagadnienie to obszernie referuje *Wolfson* (1940).

Liczne przypadki toksoplazmozy spontanicznej i doświadczalnej opisano dotychczas u różnych gatunków ptactwa dzikiego i domowego. Aczkolwiek przypadki spontanicznej toksoplazmozy u ptaków domowych są stosunkowo rzadko rozpoznawane, a sama jednostka chorobowa nie stanowi z pewnością w tej chwili problemu epizootologicznego i gospodarczego, warto przypomnieć, że toksoplazmoza ptaków była w przeszłości niejednokrotnie przyczyną poważnych strat w hodowlach drobiu. Należy również uwypuklić aspekt epidemiologiczny tego zagadnienia w sensie ewentualnej roli ptactwa bezobjawowo zakażonego w epidemiologii toksoplazmozy u ludzi.

Przypadki toksoplazmy stwierdzono między innymi u kanarków — *Aragao* (1911), *Nöller* (1931), *Rosenbush* (1931), *Wolfson* (1937, 1938), *Sergent* i *Poncet* (1953), wróble — *Nöller* i *Nitsche* (1923), *Franchini* (1924), *Pessoa* i *Corea* (1929), *Raffaele* (1932) i *Zuckerman* — (1957); pingwinów — *Rodhuin* (1938), *Ratcliffe* i *Worth* (1951); wrony — *Finlay* i *Manwell* (1956); papug — *Galli-Valerio* (1939), czyżyka — *Walzberg*

(1923); kaczek — *Wolfson* (1941); kaczek i indyków — *Drobeck* i in. (1953) oraz u różnych dzikich ptaków i egzotycznych — *Laveran* i *Marullez* (1914), *Uegaki* (1930), *Manwell* i *Herman* (1935), *Herman* (1937), *Wood F. D.*, *Wood S. F.* (1937) oraz *Pokorný* (1955). *Simić* i wsp. (1959) przeprowadzili badania porównawcze nad zjadliwością dwu szczepów (jugosłowiański i amerykański RH) dla szczytów. Dootrzewnowo lub do ustnie zakażono 72 ptaki dawką około 5×10^6 pasożytów. Szczygły okazały się bardzo wrażliwe na doświadczone zakażenie, a szczep amerykański RH bardziej zjadliwy. Nowe spostrzeżenia do zagadnienia toksoplazmozy ptaków wniosły szeroko zakrojone badania epizootologiczne przeprowadzone wśród gołębi skalnych, karek i dzięciołów (*Lainson* 1956) oraz wróble, kardynałów, kaczek, kurcząt i gołębi (*Gibson* i *Eyles* 1957). Ci ostatni przeprowadzając badania na terenie stanu Tennessee (U.S.A.) stwierdzili toksoplazmozę u 67% przebadanych kaczek, 43% kurcząt i 6% gołębi. Zróżnicowany pod względem systematycznym materiał ptaków domowych i dzikich przebadali w 1959 r. *Serý* i wsp. na obszarze Wietnamu Północnego (kury, gołębie, wróble, papugi i inne) przy pomocy odczynu wiązania dopełniacza. W tym samym roku *Eyles* i in. przeprowadzili badania serologiczne wśród ptaków dzikich i domowych przy pomocy odczynu barwnego Sabin — Feldmana (wróble, kardynały, gołębie północno-amerykańskie, sępy, kurczęta, kaczki, gołębie). Wśród kurcząt, kaczek i gołębi stwierdzono stosunkowo wysoki odsetek reagujących dodatnio. W badaniach serologicznych przeprowadzonych na terenie ČSRS *Havlik* i *Hübner* (1960) oraz *Pokorný* i wsp. (1961) nie stwierdzili przypadków dodatnich wśród dzikiego ptactwa. W Polsce *Umiński* (1961) oraz *Umiński* i wsp. (1961) przebadali 375 ptaków (kury, kaczki, gęsi, gołębie, wrony) przy pomocy odczynu wiązania dopełniacza. Stwierdzono 6,8% kaczek i 4,5% gołębi reagujących dodatnio.

Bardzo liczne są doniesienia na temat toksoplazmozy gołębi i kur. Już *Carini* (1911), *Arantes* (1914) i *Plimmer* (1916) stwierdzili, że gołębie są naturalnym żywicielem dla toksoplazmy. W Sao-Paulo 32,8% gołębi okazało się nosicielami tych pasożytów (*Reis* i *Nobrega* 1936). O dalszych przypadkach donoszą *Springer* (1942), *Johnson* (1943), *Manwell* i wsp. (1945)