

Кроме описанного случая авторы еще двукратно обнаруживали присутствие отрошков бутеня в пробах сена присланных для анализа. И в этих случаях были установлены пастбищные отравления упомянутым растением.

Międzobrodzki K., Bąk T., Lewandowski L. — **Intoxication of a heifer with Chaerophyllum.**

A description of an intoxication of a heifer with *Chaerophyllum bulbosum*. Fatal termination was violent. Section revealed congestion of the mucous membrane of the small intestine as well as congestion and oedema of the liver. Botanical analysis of the gastric contents showed the presence of roots of *Chaerophyllum*.

In hay samples sent for examination were found twice stalks of *Chaerophyllum temulum*. Correspondence sent to obtain details about eventual manifestations of poisoning failed to supply any particulars.

Międzobrodzki K., Bąk T., Lewandowski L. — **Intoxication d'animaux par Chaerophyllum bulbosum.**

Les auteurs décrivent un cas d'intoxication par *Chaerophyllum bulbosum* d'une génisse. L'animal périt subitement après le retour du pâturage. La né-

cropsie révéla une hémorrhagie de la muqueuse de l'intestin grêle ainsi qu'un oedème et une hémorrhagie du foie. L'analyse botanique du contenu alimentaire démontra la présence de parties de racines de *Chaerophyllum bulbosum*. A part le cas décrit, on constata deux fois des tiges de *Chaerophyllum temulum* dans les échantillons de foin envoyés à l'investigation. Dans ces deux cas le lettres, jointes aux échantillons nous informaient, sans donner de détails plus circonstanciés, que les animaux avaient été malades après avoir mangé ce foin.

Międzobrodzki K., Bąk T., Lewandowski L. — **Tiervergiftungen durch Chaerophyllum bulbosum.**

Es ist Vergiftungsfall einer Färse mit *Ch. b.* beschrieben worden. Das Verenden des Tieres erfolgte kurz nach der Rückkehr aus der Weide. Beim Zerlegen wurde eine Hyperämie der Dünndärme sowie Oedem und Hyperämie der Leber festgestellt. Botanische Analyse der Inhaltsprobe hat das Vorhanden der Wurzelteile von *Ch. b.* erwiesen. Ausser dem beschriebenen Fall wurden zweimal in eingesandten Heuproben Ausläufer *Chaerophyllum temulum* gefunden. In beiden Fällen wurde schriftlich ohne nähere Angaben bloss mitgeteilt, dass die Tiere nach Verzehrung dieses Futters umgestanden sind.

HIGIENA I TECHNOLOGIA ŚRODKÓW SPOŻYWCZYCH

EDMUND PROST

Lublin

Zagadnienie brucelozy w higienie produktów zwierzęcych

Bruceloza, ze względu na występowanie u ludzi i zwierząt oraz specyficzną chorobotwórczość, stanowi obecnie jedno z poważniejszych i aktualnych schorzeń odzwierzęcych. Stosunkowo częste jej występowanie u zwierząt rzeźnych, nie wykazujących przy tym wyraźnie zaznaczonych objawów klinicznych, sprawia, że wiele chorych na brucelozę zwierząt jest poddawanych ubojowi a ich mięso lub produkty mięsne przedostają się do spożycia przez ludzi. Ponieważ w większości krajów brak jest równocześnie odpowiednich przepisów sanitarno-weterynaryjnych, które regulowałyby postępowanie z brucelozowymi zwierzętami, stąd też bruceloza stała się w ostatnich latach przedmiotem bliższego zainteresowania także z punktu widzenia higieny produktów zwierzęcych.

Wiadome jest, że spośród trzech gatunków systematycznych — *Br. melitensis*, *Br. abortus* i *Br. suis* — pierwszemu przypisywana jest największa patogenność, jak również powodowanie ostrego przebiegu choroby u ludzi. Mniejsza chorobotwórczość jest przypisywana *Br. abortus* a *Br. suis* jakby pośrednie miejsce. Biorąc pod uwagę, że poszczególne odmiany bruceli cechują się pewną gatunkową chorobotwórczością (występowanie *Br. melitensis* głównie u owiec i kóz, *Br. abortus* u bydła, a *Br.*

suis u świń) należałoby sądzić, na co wskazują zresztą liczne przykłady z praktyki, że największe niebezpieczeństwo zachorowania człowieka istnieje ze strony owiec i kóz a stosunkowo najmniejsze ze strony bydła. Nie jest to jednak zasadą, gdyż znane są przypadki ostrego i ciężkiego przebiegu brucelozy u ludzi, której źródłem jest bydło, czego wyraźnym przykładem są przypadki brucelozy w Polsce, gdzie zasadniczo problem brucelozy owiec, kóz i świń praktycznie nie istnieje. Biorąc pod uwagę tak zmienność chorobotwórczą pałeczki *Brucella*, bez względu na jej gatunek, jak i kompleksowość procesu zakażenia i rozwoju brucelozy jako choroby — nie wydaje się właściwe przykładanie zbyt wielkiej wagi do różnic w patogenności poszczególnych typów tej pałeczki, w zależności od ich występowania u poszczególnych gatunków zwierząt. W tym względzie charakterystyczne jest zestawienie *Taylora*, *Lisbonne*, *Vidala* i *Hazemanna* (34) którzy w analizie 466 przypadków brucelozy człowieka podają jako źródła zakażenia: w 9% kozy, w 9,9% owce, w 15% krowy, w 26,6% owce, kozy (razem), w 25,8% kozy, owce, krowy (razem) i w 0,4% konie; na inne, bliżej nie określone źródła przypada 12,5%, a na spowodowane kontaktem bezpośrednim z brucelozą człowieka 0,9%.

Rozpatrując możliwości zakażenia człowieka brucelozą należałoby zwrócić przede wszystkim uwagę na rezerwuar tego zarazka w świecie zwierzęcym, wykazujący duże różnice w roznych szerokościach geograficznych i poszczególnych krajach. W jednych krajach jak NRD, Polska jest nim prawie wyłącznie bydlę, natomiast w innych, jak np. we Włoszech, krajach bałkańskich — owce i kozy.

Z punktu widzenia weterynaryjnej higieny żywnościowej zasadnicze znaczenie posiada wyjaśnienie możliwości zakażenia człowieka za pośrednictwem mięsa i produktów mięsnych, pochodzących od dotkniętych brucelozą zwierząt rzeźnych. Brak podstawowej dokumentacji naukowej w tym zakresie jest główną przyczyną braku w większości krajów przepisów oficjalnych o postępowaniu sanitarno-weterynaryjnym ze zwierzętami chorymi na brucelozę i ich mięsem. Dopiero badania ostatnich lat wyjaśniły w dużym zakresie pewne wątpliwości dotyczące tej sprawy, aczkolwiek niektóre zagadnienia, czekają jeszcze na rozwiązanie.

Na możliwość zakażenia się ludzi brucelozą za pośrednictwem mięsa wskazują w pewnym stopniu doniesienia naukowe o szczególnie częstym występowaniu tej jednostki chorobowej lub dodatnich odczynów serologicznych u personelu zakładów rzeźniarskich oraz osób zatrudnionych w przetwórstwie mięsnym (14, 26, 31, 15, 27, 35, 9, 8).

Spośród wielu sposobów zakażenia człowieka brucelozą za pośrednictwem środków spożywczych zwierzęcego pochodzenia wchodzi w grę zasadniczo tylko dwie drogi: a) przez styczność z zakażonym materiałem (zakażenie kontaktowe) oraz b) przez przewód pokarmowy (zakażenie alimentarne).

Zakażeniu kontaktowemu przypisywane jest w patogenezie brucelozy największe znaczenie. Wynika to w pewnym stopniu stąd, że jest ono źródłem tzw. brucelozy zawodowej, występującej szczególnie u służby weterynaryjnej i zootechnicznej. Niejednokrotnie ciężki i ostry przebieg kliniczny brucelozy u tych osób uwarunkowany jest przypuszczalnie zakażeniami szczególnie uzjadliwionymi pałeczkami *Brucella*, z którymi spotykają się np. często lekarze weterynaryjni przy wykonywaniu czynności położniczych. Droga kontaktowego zakażenia jest też prawdopodobnie główną przyczyną częstego występowania brucelozy u personelu rzeźni, niejednokrotnie stykającego się ze zwierzętami, które przed niedługim czasem ronily i wydalają szczególnie zjadliwe pałeczki *Brucella*.

Nie wydaje się jednak słuszne niedoceniać zakażenia alimentarnego, które przypuszczalnie nie doprowadza na ogół do przypadków czynnej brucelozy. Natomiast przez stałe i długotrwałe spożywanie produktów zakażonych mniej zjadliwymi pałeczkami *Brucella* dochodzi jednak może do stanów zakażenia bez-

objawowego, lub brucelozy pierwotnie przewlekłej. O poważnej roli tej drogi zakażenia świadczyć mogą przykłady z tych okolic, gdzie brucelozą jest częstym schorzeniem ludności miejskiej, narażonej przede wszystkim na zakażenia alimentarne. Wprowadzenie mianowicie na Malcie konsumpcji tylko mleka gotowanego pozwoliło na zmniejszenie do minimum masowych dotychczas zakażeń pałeczką *Brucella*. Często trudno jest jednak wyraźnie określić drogi zakażenia brucelozą i sądzić należy, że obie występują niejednokrotnie równolegle obok siebie. O drogach zakażenia człowieka brucelozą informują w zestawieniu statystycznym wspomniany już uprzednio Taylor i współpr. (34). Na 466 zanalizowanych przez nich przypadków brucelozy ludzi, 7,9% spowodowane zostało przez zakażenie alimentarne, 40,8% przez zakażenie kontaktowe, a 51,3% przez jednoczesne zakażenie obu sposobami.

Dla praktycznej oceny możliwości powstawania brucelozy u ludzi poprzez mięso, szczególnie na drodze alimentarnej, konieczne było wyjaśnienie szeregu zasadniczych problemów, a przede wszystkim: a) czy brucelozę uważać należy za schorzenie o przebiegu bakteriemicznym czy też o wyraźnym zlokalizowaniu zarazków w określonych miejscach organizmu zwierzęcia oraz b) jak znaczne może być występowanie ilościowe pałeczek *Brucella* w poszczególnych częściach ciała zwierzęcia, a szczególnie w tkance mięśniowej zwierząt.

Szereg autorów zajmujących się patogenezą i patologią brucelozy wskazywało wielokrotnie, że po okresie ostrego przebiegu schorzenia występowanie pałeczek *Brucella* u tzw. dodatkowych reaktorów ograniczone jest jedynie do określonych tkanek, a szczególnie układu siateczkowo-śródbłonkowego (21, 22, 24, 32, 36). W dość dokładnych badaniach, szczególnie ostatnich lat, wykazano jednak, że bakterie miały w przebiegu brucelozy nie wykazującej wyraźnej prawidłowości i powiązania tylko z tzw. brucelozą kliniczną. Należy przyjąć, że w przebiegu brucelozy po okresie tzw. brucelozy ostrej, dochodzi okresowo do wysiewania pałeczek do organizmu z miejsc stałej ich lokalizacji. Tych stanów zaostrzenia, posiadających istotne znaczenie w higienie środków spożywczych, niestety, nie sposób określić bez posłużenia się dość żmudnymi badaniami bakteriologicznymi.

Występowanie pałeczek *Brucella* w poszczególnych częściach organizmu krów dotkniętych brucelozą w badaniach szeregu autorów, zestawiono w tabeli 1 i 2 (1, 2, 6, 13, 15, 16, 18, 24, 28, 30, 33, 37).

Z przedstawionych tabel wynika, że brucelozę nie można uważać za zlokalizowany proces chorobowy. O ile w przebiegu brucelozy klinicznej należało się liczyć z obecnością bakterii i tym samym występowaniem pałecz-

Tab. 1. Występowanie pałeczek *Brucella* u bydła wykazującego jedynie dodatni odczyn serologiczny

L. p.	Autorzy	Ilość badanych zwierząt	Wymię i wymien. w. chł. %	Śledziona %	Wątroba %	Tkanka mięśniowa %	Mięsniowe węzły chłonne %
1	Mayn, Schliesser, Ehrle	54	13				27,6
2	Rojahn	41	68				
3	Lerche, Entel	82	91,1	32,9	9	7,8	33,9
4	Breuer	20	50	5,9	5,9	5,5	11
5	Schaal, Benning, Weins	50	75			19	40
6	Leresche, Despres, Valette	62				0	
7	Galanis	21				0	
8	Krüger	30				10	
9	Prost	12	33,3	25	8,3	16,6	16,6

Tab. 2. Występowanie pałeczek *Brucella* u bydła przy brucellozie klinicznej

L. p.	Autorzy	Ilość badanych zwierząt	Wymię i wymien. w. chł. %	Śledziona %	Wątroba %	Tkanka mięśniowa %	Mięsniowe węzły chłonne %
1	Leresche, Despres, Valette	9				33	
2	Prost	12	55	58,3	25	16,6	41,6

czek *Brucella* w tkance mięśniowej, o tyle stosunkowo częste stwierdzenie wymienionych drobnoustrojów w szeregu miejsc tuszy zwierząt, a szczególnie tkance mięśniowej zwierząt, wykazujących jedynie dodatnie odczyny serologiczne, było w pewnym stopniu zaskakujące.

W konsekwencji powyższego stwierdzenia wyłoniło się zagadnienie stanu ilościowego zakażenia pałeczkami *Brucella* poszczególnych części organizmu zwierząt. W badaniach *Benninga* (1) stwierdzono szczególnie duże ilości bruceli w wymieniu krów dodatnich reaktorów serologicznych, wahające się od ok. 50 do nawet 12.000 bakterii na 1 g tkanki wymiennej, przy czym w 25% wymion ilościowe zakażenie wynosiło od 1.000 do 12.000/1 g. Stan zakażenia bakteryjnego innych części tuszy zwierzęcia był już dużo niższy. Według badań *Weinsa* (37) wyraźnie niskie ilościowo zakażenie występuje w tkance mięśniowej, z której otrzymywano w hodowli bakteryjnej jedynie poszczególne kolonie.

Z powyższych badań wynikałoby, że niektóre części organizmu, a szczególnie wymię, przedstawiają poważne niebezpieczeństwo zakażenia człowieka tak przez kontakt, jak i przypuszczalnie *per os*.

Równocześnie jednak niski stan zakażenia ilościowego tkanki mięśniowej sugerował przeprowadzenie dalszych badań nad utrzymywaniem się żywotności wymienionych pałeczek w tkance mięśniowej w następstwie działania takich czynników jak zakwaszenie poubojowe, chłodzenie i mrożenie, peklowanie, wędzenie itp. (15, 16, 17, 4, 28). W badaniach tych stwierdzono stosunkowo dużą oporność pałeczek *Brucella* na zakwaszenie i utrzymywanie się ich żywotności, przy równoczesnym zmniejszeniu stanu ilościowego, nawet w pH—4. Także i peklowanie, chłodzenie oraz mrożenie, mimo obniżenia jakościowego zakażenia, nie powodowały zniszczenia zawartych w tkance mięśniowej bruceli. W kiełbasach surowych, które przeszły proces dojrzewania, stwierdzano na ogół zanikanie bruceli w czasie od 1—5 tygodni dojrzewania tych wyrobów mięsnych, aczkolwiek w pojedynczych przypadkach izolowano te drobnoustroje jeszcze 58 dnia od wyprodukowania.

Reasumując przedstawione badania należy stwierdzić, że u zwierząt rzeźnych nawet nie wykazujących klinicznej brucellozy, a jedynie dodatnie odczyny serologiczne, należy się liczyć z występowaniem pałeczek *Brucella* stosunkowo dość często w zespole wymieniowym i szeregu węzłów chłonnych, a także i w tkance mięśniowej. Częstość występowania oraz stan zakażenia ilościowego tkanki mięśniowej są wyraźnie niskiego rzędu. Należy przypuszczać, że jednorazowe spożycie mięsa zwierząt rzeźnych nie będzie w stanie wywołać brucellozy u człowieka. Wskazują na to niektóre badania przeprowadzone tak na zwierzętach doświadczalnych, jak i ludziach ochotnikach (3, 25). Nie można jednak wykluczyć możliwości wystąpienia brucellozy u ludzi przy wielokrotnym przyjmowaniu zakażonego mięsa lub produktów mięsnych, tym bardziej, że wszelkie stosowane w technologii mięsa zabiegi nie są w stanie w sposób pewny zlikwidować zakażenia pałeczkami *Brucella*. Biorąc pod uwagę trudności techniczne w stwierdzeniu występowania pałeczek *Brucella* w organizmie zwierząt rzeźnych, a szczególnie w tkance mięśniowej, wydaje się jedynym wyjściem przyjęcie zasady, że każda tusza zwierzęcia dotkniętego brucellozą jest potencjalnym źródłem zakażenia człowieka brucellozą.

Osobnym zagadnieniem jest sprawa rozpoznawania brucellozy u zwierząt rzeźnych. Nawet w przypadkach brucellozy klinicznej pewne stwierdzenie schorzenia oparte być musi na wynikach badań bakteriologicznych i serologicznych. Stąd też metoda diagnostyki serologicznej, szczególnie u zwierząt nie wykazujących objawów chorobowych, a jedynie dodatnich reaktorów, jest podstawą rozpoznawania brucellozy. Stanowi to poważne utrud-

nienie w pracy rzeźnianego lekarza weterynaryjnego.

Poza tym lekarz wet. spotkać się może niejednokrotnie z koniecznością poubojowego stwierdzenia schorzenia. Diagnostyka bakteriologiczna, którą w takich wypadkach należałoby zastosować, napotyka niestety, w praktyce na poważne trudności techniczne wyizolowania pałeczek *Brucella*. We własnych badaniach sprawdzono ewentualność wykrywania specyficznych aglutynin w wyciągach różnych narządów i tkanek m. in. i tkanki mięśniowej zakażonych zwierząt, co byłoby podstawą do dużo łatwiejszej technicznie diagnostyki serologicznej (5, 28). Badania te nie dały jednak pozytywnych rezultatów, przypuszczalnie ze względu na zbyt niską koncentrację tych przeciwciał w otrzymanych wyciągach. W ten sposób za jedyną pewną metodę diagnostyczną brucelozy uważać należy odczyny serologiczne przeprowadzane za życia zwierzęcia. W odpowiednim postępowaniu z brucelozowymi zwierzętami rzeźnymi lekarz wet. siłą rzeczy musi się oprzeć albo na przeprowadzanych masowo w rzeźniach badaniach serologicznych, co praktycznie biorąc jest niewykonalne, lub też na odpowiednich urzędowych zaświadczeniach ubojowych. Zaświadczenia takie wydawane przez terenową służbę weterynaryjną oparte byłyby na wynikach badań serologicznych, przeprowadzanych w ramach państwowych akcji zwalczania brucelozy.

Zasadnicze znaczenie dla weterynaryjnej higieny żywnościowej posiada zagadnienie oceny san.-wet. zwierząt rzeźnych dotkniętych brucelozą. Jak już poprzednio wspomniano, sprawa ta w większości krajów nie jest ciągle jeszcze uregulowana odpowiednimi przepisami urzędowymi. Jedynie w Związku Radzieckim, NRF i ostatnio we Francji istnieją odpowiednie zarządzenia sanitarno-weterynaryjne.

Urzędowe przepisy w Związku Radzieckim z 1959 r. przewidują w przypadku brucelozy klinicznej lub zmian anatomo-patologicznych na tle brucelozy, bez względu na gatunek zwierzęcia, uznanie tuszy oraz wszystkich narządów wewnętrznych jako warunkowo zdadne i poddanie gotowaniu. Tusze owiec i kóz jedynie dodatnich reaktorów serologicznych mogą być przerabiane na kiełbasy lub konserwy, lub poddane gotowaniu. Tusze bydła i świń, reagujących jedynie serologicznie dodatnio, dopuszcza się do obrotu bez ograniczeń. Wymiona zwierząt brucelozowych, w zależności od postaci schorzenia, poddaje się zniszczeniu lub ocenia jako warunkowo zdadne. Inne narządy wewnętrzne jak wątrobę, serce, płuca, nerki, pochodzące od brucelozowych zwierząt, bez względu na postać schorzenia ocenia się jako warunkowo zdadne i poddaje się gotowaniu. Wzbroniona jest zbiórka krwi i gruczołów wewnętrznego wydzielania od zwierząt z brucelozą kliniczną.

Odpowiednie przepisy san.-wet. w NRF z dn. 1.8.1960 i Francji z 22.7.1962, przewidują zakaz uboju zwierząt zakażonych pałeczką *Brucella melitensis*, a więc praktycznie owiec i kóz. W przypadku stwierdzenia poubojowo zakażeń *B. melitensis* uznaje się całe ubite zwierzę jako niezdatne do spożycia, a przy brucelozie świń warunkowo zdadne z wyjątkiem określonych narządów i części tuszy. We wszystkich innych wypadkach brucelozy, a więc głównie brucelozy bydła i w pewnym stopniu brucelozy świń, uznaje się jako niezdatne jedynie płuca, wątrobę, śledzionę, nerki, przewód pokarmowy, wymię, krew oraz wszystkie węzły chłonne tuszy zwierząt, u których brucelozą została stwierdzona odpowiednim orzeczeniem weterynaryjnym lub w trakcie badania sanitarno-weterynaryjnego.

Przedstawione przepisy san.-wet. obowiązujące w Związku Radzieckim, NRF i Francji różnicują wyraźnie ocenę sanitarno-weterynaryjną przy brucelozie poszczególnych gatunków zwierząt. Przesłanki teoretyczne tych zarządzeń oparte zostały na założeniach różnej patogenności poszczególnych gatunków pałeczek *Brucella* dla człowieka. Obawa przed zakażeniami człowieka *Brucella melitensis* posunięta została w przepisach NRF i Francji aż do zakazu uboju zwierząt, u których stwierdzi się kliniczną brucelozę. Równocześnie dość liberalnie potraktowana została brucelozą bydła.

W analizie tych zarządzeń oraz stanu naszych obecnych danych naukowych o brucelozie zwierząt rzeźnych i ludzi nasuwają się pewne wątpliwości, czy słuszne jest wyraźne zróżnicowanie chorobotwórczości poszczególnych gatunków pałeczek *Brucella* dla człowieka oraz oceny san.-wet. w zależności od gatunków zwierząt. Większość, jeśli nawet nie wszystkie przypadki chorobowe brucelozy u ludzi w Polsce, niejednokrotnie o bardzo ciężkim przebiegu chorobowym, posiada swą etiologię w brucelozie bydłowej (brucelozą innych gatunków zwierząt nie odgrywa praktycznie w Polsce prawie żadnej roli). Równocześnie szereg prac naukowych wskazuje na możliwość wywoływania brucelozy bydłowej przez pałeczkę *Brucella melitensis*. Tym samym również i bydło może być rezerwuarem tego zarazka dla zakażeń ludzkich.

Osobnym zagadnieniem wykraczającym już poza ramy tego referatu jest sprawa stałości gatunków pałeczek *Brucella*. Różnice gatunkowe tych drobnoustrojów uzależnione są, być może, w dużym stopniu od samego organizmu żywiciela. Na temat wpływu organizmu zwierzęcego na zjadliwość i kształtowanie się gatunkowe pałeczek *Brucella* dysponujemy w tej chwili zbyt skąpym materiałem, aby operować pewnikami.

W świetle powyższego wiele wskazuje na to, aby wszystkie przypadki brucelozy, niez-

leżnie od gatunku zwierzęcia, u którego stwierdzono wymienioną jednostkę chorobową, potraktować jednakowo. Generalizacja oceny san.-wet. brucelozy wydaje się jedynym rozsądnym rozwiązaniem, podyktowanym wskazaniem nauki i praktyki. W tym ujęciu należałoby tusze brucelozowych zwierząt rzeźnych uznać jako warunkowo zdatne, a wymię, śledzionę, wątrobę, narządy płciowe oraz dostępne węzły chłonne, przeznaczyć na zniszczenie. Określenie stanu chorobowego brucelozy należy oprzeć, przy obecnych możliwościach diagnostycznych, na badaniach serologicznych, których wyniki przekazywane byłyby wraz ze skierowaniami ubojowymi przez terenową służbę weterynaryjną.

Przedstawione propozycje rozwiązania problemu brucelozy z punktu widzenia higieny produktów zwierzęcych są bezspornie, ze względu na ich radykalność, zagadnieniem dyskusyjnym. Proponowana generalizacja postępowania i oceny sanitarno-weterynaryjnej wydaje się jednak najwłaściwszym rozwiązaniem.

Piśmiennictwo:

1. Benning W.: Vet. Med. Diss. München. 1960.
2. Breuer H. J.: Schlacht u. Viehhof-Ztg 62. 3, 1962.
3. Buss W.: Arch. Lebensmittelhyg. 7. 69, 1955.
4. Drieux H.: Brucelloses et salubrite des Viandes. World Health Organization. Comite Mixte FAO/OMS d'Experts de l'Hygiene des Viandes, Point 3. 1. 1, de l'ordre du jour.
5. Dziliński E.: Vet. Med. Diss. Leningrad 1956.
6. Galanis N.: Bull. Acad. Vet. France 32. 695, 1959.
7. Ehrle A.: Vet. Med. Diss. München 1957.
8. Ferris A. A., Stevensen W. J., Lewis: Med. Journ. Australian 619. 1953.
9. Fonseca T. P.: Arch. Soc. Biol. Montevideo 9, 619, 1939.
10. Heindrich D.: Schlacht-u. Viehhof-Ztg 59. 75, 1939.
11. Huddleson I. F., Johnson H. W., Hamann E. E.: Journ. Am. Vet. Med. Ass. 83. 16, 1932.
12. Hutchings L. M., McCullough M., Donham N. B., Eisele Ch., Dumd C.: Publ. Health Rep. Vol. 66, 1402, 1951.
13. Krüger H.: DTW 481, 1932.
14. Lenhart Ztrbl. inneren Med. 752, 1932.
15. Lerche M., Entel H. J.: Schl. u. Viehhof-Ztg 1, 1958; 59, 3378, 1959.
16. Lerche M., Entel H. J.: Arch. Lebensmittelhyg. 10, 194, 1959; 11, 271, 1960.
17. Lerche M., Entel H. I.: Fleischwirtschaft 12, 920, 1960.
18. Leresche, Despres P., Valette H.: Schw. Arch. Tierhik. 12, 440, 1957.
19. Lindenstruth O.: Lebensmittel-tierarzt. 4, 1952; 5, 1953.
20. Löffler W., Moroni L., Frei W.: Die Brucellose als Anthropozoonose. Springer Verlag 1955.
21. Manthei C. A., Carter R. W.: Am. Journ. Vet. Res. XI, 173, 1950.
22. McCullough N. B., Eisele W. C., Byrne A. F.: Publ. Health Rep. 66, 341, 1951.
23. Methodes de laboratoire pour la diagnosis de la brucellose. Organ. Mondiale de la Sante, Monograph. No. 19.
24. Meyn A., Schliesser F., Ehrle A.: Arch. Lebensmittelhyg. 9, 193, 1957.
25. Morse E. V., Erling H. G., Beach B. A.: Am. Journ. Vet. Res. XII, 324, 1951.
26. Oltmare M., Despres P.: Die Praxis 678. 1953.
27. Parnas J., Tuszkiewicz A.: Brucelozas, 1956.
28. Prost E.: Annales Universitatis M. Curie-Skłodowska Sectio DD, 12, 163, 1957.
29. Raschke E.: Fleischwirtschaft 13, 124, 1961.
30. Rojahn A.: Vet. Med. Diss. Hannover 1957.
31. Renoux G. E.: Organ. Mod. de la Sante, Monograph. Nr. 19.
32. Rossi P.: Bull. Soc. Path. Exp. 44, 289, 1951.
33. Schaal E., Benning W., Weins D.: Schlacht-u. Viehhof-Ztg. 59, 337, 1959.
34. Taylor R. M., Lisbonne M., Vidal L. F., Hamann: Bull. Organ. Hyg. 7, 541, 1938.
35. Thomsen A.: Zschr. f. Infektionskrkh. 282, 1938.
36. Washko F. V., Donham C. R., Hutching L., Heimlich A.: J. A. V. M. Ass. 82, 1952.
37. Weins D.: Vet. Med. Diss. München 1950.

W. PEZACKI, B. CYBULKO, Ł. URBANIAK, S. GOŁĘBIEWSKA

Zmienność wewnętrznej mikroflory tlenowej wędlin surowych typu serwolotka

Z Katedry Technologii Mięsa WSR w Poznaniu
Kierownik: prof. dr WINCENTY PEZACKI

Z doniesień literatury wynika, że mikroflora wędlin surowych jest bardzo różna (17, 22, 23). Ilościowe i jakościowe zmiany jej populacji zależą m. in. od: wyjściowego zakażenia ogólnego surowca, zaawansowania i prawidłowości przebiegu procesu technologicznego oraz czasu i warunków przechowywania wędliny. Mikroflora pochodząca z początkowego, przypadkowego zakażenia surowca ulega w wędlinie cenoanabiotycznej wymianie na mikroflorę technologicznie celową i pożądaną (20). Regulowanie tej wymiany, jak i zmian biofizykochemicznych, które jednocześnie przebiegają w wędlinie, jest bardzo trudne. Trudność ta jest związana chociażby z tym, że na początku procesu produkcyjnego wędliny surowa jest bardzo dobrą pożywką dla wszystkich bakterii. W przypadku zakażenia surowca drobnoustrojami technologicznie niepożądanymi mogą one z tego powodu w gotowym produkcie spowodować szereg wad produkcyjnych.

Wymiana jakościowa mikroflory wędlin surowych jest zależna od oddziaływania szeregu czynników zewnętrznych. Pośrednio wpływają na nią warunki klimatyczne pomieszczeń technologicznych, a bezpośrednio warunki biofizykochemiczne istniejące w wędlinie. Technologicznie pożądaną mikroflorą, tj. taką, która współdziała w powstawaniu pożądaných sprawdzianów wysokiej jakości produktu, jest mikroflora denitryfikacyjna i aromatyzująca oraz umiarkowanie zakwaszające środowisko. Od aktywności życiowej bakterii redukujących azotany i azotynów zależy m. in. pożądana barwa wędlin (2, 3, 15, 18). Produkcyjne i przechowalnicze przemiany chemiczne węglowodanów, białek i tłuszczu, zachodzące w wędlinach surowych w wyniku oddziaływania tkankowego aparatu enzymatycznego, z którymi najprawdopodobniej współdziałała mikroflora, kształtują natomiast ich profil smakowy i zapachowy (2, 16). Przepuszczalne współdziałanie mikroflory w kształtowaniu jakości wędlin surowych znajduje swoje uzasadnienie w niektórych obserwacjach naukowych (np. 11). Dotychczasowe wyniki tych obserwacji nie pozwalają jednak na jednoznaczne powiązanie konkretnych procesów chemicznych z konkretnymi grupami drobnoustrojów. Stwierdza się np., że aromat wędlin surowych jest związany z działalnością tak różnorodnych pałeczek