

ne chłodzono przez 15 godzin w temperaturze 0°C miał skuteczny wpływ na hamowanie zepsucia, które występowało u kurcząt kontrolnych pod wpływem utleniania.

Badania przeprowadzone w Instytucie Mięsnym w Kulmbach — NRF wykazały, że polifosforany wywierają wpływ na wzrost bakterii. Zauważono, że wzrost niektórych drobnoustrojów był silnie hamowany, a nawet mogły być zupełnie zniszczone przy równoczesnym działaniu podwyższonej temperaturą. I tak np. wegetatywne formy *Bac. subtilis* uległy zniszczeniu przy zastosowaniu 0,5% i 1% Curafosu nawet bez ogrzewania. Natomiast zarodniki bakterii beztlenowych zostały tylko zahamowane we wzroście przez dodanie polifosforanów.

Mechanizm działania polifosforanów nie został jeszcze całkowicie wyjaśniony. Wiadomo już dzisiaj, że zwiększają one możliwości wiązania wody przez mięso, podwyższając jednocześnie pH dzięki swemu zasadowemu oddziaływalni. Polifosforany przyczyniają się także do zwiększenia siły jonowej soku mięsnego, zwiększając w ten sposób uwodnienie białka mięsnego bez widocznego wzrostu zasolenia produktu. *Bendall* (1) zauważył to działanie tylko w odniesieniu do pyrofosforanu sodu, podczas gdy zdaniem innych badaczy wszystkie stosowane polifosforany posiadają te właściwości. *Hamm* sugerował, że działanie polifosforanów w produktach mięsnych przynajmniej częściowo polega na ich zdolności łączenia się z dwuwartościowymi kationami takimi jak np. magnez i wapń i że przy usunięciu tych kationów z łańcuchów peptydowych łatwiej następuje uwodnienie białka mięsnego. *Bendall* (1, 2) zauważył również, że pyrofosforan sodu bierze udział w rozszczepieniu aktomiozyny na jej części składowe tłumacząc w ten sposób mechanizm działania tego polifosforanu.

Wprowadzenie polifosforanów do produkcji może stworzyć nowe nie spotykane dotychczas problemy, jak np. wypadanie tych związków w postaci precypitatu w solankach peklujących. Ponadto ze względu na alkaliczne oddziaływanie, polifosforany mogą przyczyniać się do powstawania korozji naczyń, w których sporządza się solanki. Notowano również rekrytalizację polifosforanów na powierzchni peklowanego mięsa.

Mechanizm działania polifosforanów w procesie peklowania mięsa, ich wpływ na wartość organoleptyczną, odżywczą i sanitarną produktów oraz na organizm człowieka nie są jeszcze dostatecznie wyjaśnione i problem ten wymaga dalszych badań.

Piśmiennictwo

1. *Bendall J. R.*: The Swelling Effect of Polyphosphates on Lean Meat. *J. Sci. Food Agr.* 5, 468 (1954).
2. *Bendall J. R.*: The Swelling Effect of Polyphosphates on Meat. *Chem. & Ind.* 3, 379 (1953).
3. *Bijl W. S. van der*: cyt. wg E. W. *Hellendoorn*: Water-Binding Capacity of Meat as Affected by Phosphates. *Food Techn.* 9, 119, Vol. 16 (1962).
4. *Grau R., Hamm R.*: Über das Wasserbindungsvermögen des Säugetiermuskels. II Über die Bestimmung der Wasserbindung des Muskels. *Z. Lebensm. Untersuch. u. Forsch.* 105, 446, (1957).
5. *Hamm R.*: Über die Erdalkalien des Muskels. Ihr Einfluss auf die Muskelhydratation und die Bestimmung ihrer Bindfestigkeit. *Naturwiss.* 42, 394 (1955).
6. *Karmas E., Thompson J. E.*: Preliminary Studies on the Significance of Tissue Moisture in Determining the Control of Sodium Chloride in Processed Meats. *Food Techn.* 4, 169, Vol. 18 (1964).
7. *Prost E.*: Badania nad wodnistością i występowaniem galarety w szynkach puszkowych. *Med. Wet.* 10, 592 (1954).
8. *Prost E.*: Badania nad zastosowaniem fosforanów w produkcji kiełbas. *Med. Wet.* 3, 466 (1955).
9. *Thomson J. E.*: Effect of Polyphosphates on Oxidative Deterioration of Commercially Cooked Fryer Chickens. *Food Techn.* 11, 147, Vol. 18 (1964).
10. *The Science of Meat and Meat Products*. Praca zbiorowa. W. H. Freeman and Company, San Francisco, Londyn (1960).

Adres autorki: Ewa Ożdżyńska, Puławy, ul. Kraszewskiego 10

ANATOL BACHAREWICZ, ANDRZEJ OLSZEWSKI

Badania nad etiologią ognisk martwicowych w wątrobach u gęsi rzeźnianych

Wojewódzki Zakład Higieny Weterynaryjnej w Białymstoku
Kierownik: dr MIKOŁAJ WILCZYŃSKI

Od paru lat na terenie województwa białostockiego stwierdza się podczas uboju w rzeźniach i tuczarniach drobiu liczne ogniska martwicowe w wątrobach gęsi. Przy silniejszym natężeniu procesu ogniska te występują także w śledzionie i m. sercowym. Zmiany te mogą powstawać u gęsi w terenie, o czym świadczy obecność ognisk martwicowych u sztuk padłych i poddanych ubojom kontrolnym bezpośrednio po skupie.

Niektóre partie skupionych w terenie gęsi są atakowane prawie w 100%. Etiologia tych licznie występujących u gęsi ognisk martwicowych nie jest dotychczas wyjaśniona. Przypuszczać należy, że kilka czynników chorobotwórczych jest przyczyną opisywanych zmian. Prątki gruźlicy ptasiej nie odgrywają większej roli w etiologii omawianych ognisk. Gruźlica ptactwa wodnego jest na terenie województwa białostockiego stosunkowo rzadka, nie przekraczając 0,1—0,2%, co ustalono w WZHW w przeciągu dwu lat, badając wątroby gęsi, padłe sztuki z PJD oraz w przypadkach padnięć u hodowców indywidualnych. Badania bakteriologiczne materiału pobieranego bezpośrednio po uboju, przeprowadzane w WZHW w Bia-

łymstoku najczęściej wypadły negatywnie. Nierzadko izolowano *E. coli* w czystej kulturze. Często obok ognisk martwicowych w wątrobie, śledzionie i sercu stwierdzano zmiany charakterystyczne dla aspergilozy i silne zarobaczenie. W piśmiennictwie są wzmianki, że przy aspergilozie mogą występować ogniska martwicowe w wątrobie i śledzionie. Staraliśmy się więc wyjaśnić, czy licznie występujące ogniska w wątrobach u gęsi woj. białostockiego nie są związane z bardzo rozpowszechnioną na naszym terenie aspergilozą.

Pleśniowce chorobotwórcze dla ptactwa należą do klasy *Fungi imperfecti*. U ptaków dochodzi do odoskrzelowego zapalenia płuc, oraz do zajęcia procesem chorobowym worków powietrznych i błon surowiczych. Źródłem zakażenia w warunkach naturalnych jest porażona kropidlakami słoma, karma, trociny, nawóz. Zwierzęta i ptactwo zakażają się przeważnie drogą aerogenną, jednak nie są wykluczone inne drogi zakażenia. Pleśniawka występuje enzoootycznie jedynie u ptaków, co tłumaczy się specyficzną budową anatomiczną narządów oddechowych ptaków i ich wysoką temperaturą ciała. Pleśniawkę u ptaków

powodują najczęściej kropidlaki z rodzaju *Aspergillus*. Chorobotwórcze są *A. fumigatus*, *A. niger*, *A. nidulans* i *A. flavus*. Mniej groźny jest *A. glaucus* rozwijający się w górnych odcinkach dróg oddechowych nie wnikając do żywych tkanek. Najwrażliwsze na zakażenie jest ptactwo młode. Liczne przypadki obumierania zarodków w jajach są powodowane zakażeniami przez zarodniki pleśni. Ptactwo dorosłe jest również podatne na zakażenia, szczególnie po nagłej zmianie warunków bytowania, co zwykle zdarza się w tuczarniach drobiu. Zarodniki grzybów dostają się do płuc bezpośrednio, lub z jelit drogą naczyń chłonnych.

Badania własne

W tuczarni i rzeźni drobiu w B. występowały liczne przypadki padnięć gęsi, u których sekcyjnie i laboratoryjnie stwierdzano aspergilozę. Obserwując przebieg aspergilozy na placu tuczu, początkowo nie daje się zauważyć wyraźnych objawów klinicznych schorzenia. W miarę nasilenia enzootii stwierdza się osowiałość, utratę apetytu, wyciek z nosa, duszność, uporczywą biegunkę, niechęć i trudność w poruszaniu się, a nawet kulawizny. U pewnej ilości gęsi apetyt jest zachowany, jednak ptaki chudną mimo dobrej żerności. Wiele ptaków, nieraz o b. dobrej kondycji, ginęło bez objawów klinicznych, wykazując wybitne zmiany anatomopatologiczne. Obraz sekcyjny padłych na aspergilozę gęsi miał bardzo szeroki wachlarz zmian anatomopatologicznych. Stwierdzano brundożółte, lub zielonkawe naloty na zapalnie zmienionej, niekiedy owrzodzonej błonie śluzowej oskrzeli, jak również na powierzchni wewnętrznej worków powietrznych. Worki powietrzne były zgrubiałe, zmętniałe, skórzaste z żółtymi lub zielonkawymi, niekiedy puszysto-miękkimi nalotami oraz gładkimi guzkami wielkości grochu. Podobne zmiany występowały też na błonach surowiczych. W płucach stwierdzano się różnej wielkości ogniska odoskrzelowego zapalenia płuc oraz niekiedy ropne, serowate lub bardziej kruche guzki, umiejscowione w zwątrobiałej tkance płucnej. Przewód pokarmowy był najczęściej w stanie ostrego zapalenia. Na błonie śluzowej jelit obserwowano owrzodzenia. Często przy typowych dla aspergilozy zmianach występowały bardzo liczne ogniska martwicowe w wątrobie, śledzionie, a nawet mięśniu sercowym.

Do posiewów na pleśnie pobierano wątroby z ogniskami martwicowymi i zmienione jelita od gęsi padłych na typową aspergilozę oraz zmienione wątroby i jelita od gęsi bez typowych zmian pleśniawki pobrane na taśmie ubojowej.

Podzielono w ten sposób badane materiały na dwie grupy:

1. Wątroby z ogniskami martwicowymi i zmienione jelita gęsi padłych na typową aspergilozę od 150 szt.
2. Wątroby z ogniskami martwicowymi i jelita gęsi ubitych na taśmie od 300 sztuk bez zmian wskazujących na aspergilozę.

Pobrane materiały posiewano w WZHW na pożywkę Sabourauda oraz agar odżywczy o pH 5,5–6,0 z dodatkiem penicyliny.

Z większości wątrób i błony śluzowej jelit gęsi z grupy pierwszej wyhodowano grzyby z rodz. *Aspergillus*. Natomiast z ognisk martwicowych wątrób, pobranych na taśmie, przy braku typowych dla ostrej aspergilozy zmian, grzyba nie udało się wyhodować. Z błony śluzowej jelit przy niezbytach u gęsi często otrzymywano hodowle *Aspergillus*. Cztery szczepy grzybów wyosobnionych z narządów wewnętrznych zostały określone przez Zakład Mykologii Lekarskiej AM w Poznaniu jako *A. flavus* i *A. glaucus*.

Do doświadczenia wzięto dwie grupy gęsi po 9 szt., tj. 18 gęsi. Pierwszą grupę utrzymywano na placu tuczu w kojcu na siatce w warunkach normalnego tuczu przemysłowego. Drugą grupę puszczono swobodnie do ogrodu. Gęsi z tej grupy przebywały w

pomieszczeniu zamkniętym tylko w nocy. Całej grupie pierwszej i sześciu gęsiom grupy drugiej przez pierwsze 10 dni podawano *per os* czystą hodowlę *A. flavus* i *A. glaucus* otrzymaną po 72 godz. na pożywkę Sabourauda i ziarnach pszenicy. Trzem gęsiom grupy drugiej nie podawano hodowli *Aspergillus*, pozostawiając je jako kontrolę.

Do zakażenia pożywek używano szczepów kropidlaków świeżo wyosobnionych z narządów mięszo-wych. Namnażano na ziarnach pszenicy, wychodząc z założenia, że będzie to droga zbliżona do naturalnego zakażenia przez spleśniałą karmę. Hodowlę *Aspergillus* otrzymaną na pożywkę Sabourauda i ziarnach pszenicy podawano ptakom głodnym raz dziennie z niewielką ilością owsa, w postaci paszy wilgotnej. Gęsi do doświadczenia wybrano z partii zakupionej, z której uboje kontrolne nie wykazały ognisk martwicowych w wątrobach. Średnia waga gęsi doświadczalnych 3,7 kg. Po 10 dniach ubito 3 sztuki gęsi z pierwszej grupy. Pozostałym zaprzestano podawać pleśń.

U gęsi ubitych nie stwierdzono uprzednio klinicznie żadnych objawów chorobowych. Gęsi ubite o średniej wadze 4,8 kg miały kondycję dobrą. Ogniska martwicowe w wątrobie i śledzionie stwierdzono u dwu sztuk. Wątroba trzeciej ubitej sztuki była powiększona, krucha, zwyrodniała mięszo-wo. Posiewy na pożywkę Sabourauda z wątrób, śledzion, płuc dały wzrost *Aspergillus flavus*, a z treści pokarmowej żołądka i jelit *A. flavus* i *A. glaucus*. Następną trzy gęsi doświadczały z grupy pierwszej ubito o 10 dni później. Średnia waga gęsi 5,5 kg. Kondycja b. dobra. Liczne ogniska martwicowe w wątrobie i śledzionie stwierdzono u 1 sztuki. U wszystkich sztuk płuca były silnie przekrwione, na tłuszczu okołosercowym występowały liczne drobne wybroczyny. Posiewy na pożywkę Sabourauda dały wzrost *A. flavus* tylko z płuc w dwu przypadkach.

Pozostałe 3 szt. gęsi z pierwszej grupy ubito po 40 dniach od początku doświadczenia. Średnia waga gęsi 5,3 kg. Gęsi utuczone. Badanie poubojowe nie wykazało zmian martwicowych w wątrobie. Posiewy z jelit i narządów w kierunku grzybic — negatywne.

Gęsi grupy drugiej ubito po 20 dniach od początku doświadczenia. W okresie tuczu ptaki przebywające na wolnej przestrzeni miały dobry apetyt i nie zdradzały żadnych objawów chorobowych. Po uboju brak zmian martwicowych. Posiewy na pleśnie negatywne.

Omówienie

Do zakażenia aspergilozą u gęsi może dochodzić przez przewód pokarmowy. Doświadczalnie zostało to już wykazane przez Garranta i Tuckera (1935 r.). Zakażenie pleśniakami może być jedną z przyczyn powstawania ognisk martwicowych w wątrobie, śledzionie i sercu u gęsi. Wydaje się, że do pełnego rozwoju zmian chorobowych, charakterystycznych dla aspergilozy, jak i powstania ognisk martwicowych potrzebne są czynniki dodatkowe wpływające na osłabienie odporności ptaków. Obecność ognisk martwicowych w wątrobie przy negatywnym badaniu na grzyby w narządach i jelitach gęsi ubitych na taśmie można by przypisać działaniu toksyn produkowanych przez rodzaj *Aspergillus*.

BOLLWAHN W., SCHULZE-STEINEN H.: Skuteczność leków p'anemicznych u prosiąt. (Ueber die Wirksamkeit der Anämieprophylaxe bei Saugferkeln). D. t. W. 72:324 (1965).

Autorzy porównywali skuteczność doustnych preparatów żelaza z Myoferem. Z badań wynika, że jedynie parenteralne podawanie kompleksu żelaza z dekstranem (Myofer) zapewnia skuteczną ochronę przed anemią prosiąt.

Z. Z.