

# HIGIENA I TECHNOLOGIA ŚRODKÓW SPOŻYWCZYCH

ERYK ADAMCZYK

## Zagadnienie toksoplazmy w higienie produktów zwierzęcych

Katedra Higieny Produktów Zwierzęcych Wydziału Weterynarii WSR we Wrocławiu  
Kierownik: prof. dr L. OGIELSKI

Schorzenia pasożytnicze zwierząt rzeźnych są obok chorób zakaźnych drugim poważnym problemem w higienie produktów spożywczych zwierzęcego pochodzenia. Spośród wielu inwazji pasożytniczych u zwierząt rzeźnych, istotne znaczenie sanitarne mają włośnice, wągry i sarkosporidie. Przyczyną schorzenia określonego sarkosporidiozą jest występowanie w mięśniach pierwotniaków z gromady *Sarcosporidia*, rodzaju *Sarcocystis*. W ostatnich latach znaczenia nabiera w naukach lekarskich drugi rodzaj tej gromady, określanymi jako *Toxoplasma*. Najbardziej znanym przedstawicielem rodzaju *Toxoplasma* jest *Toxoplasma gondii*. W piśmiennictwie naukowym istnieją przekonania, że inne gatunki pasożytów z tego rodzaju są przypuszczalnie synonimami *Toxoplasma gondii*.

Toksoplazmoza jest zaliczana do typowych chorób odzwierzęcych. U człowieka schorzenie to po raz pierwszy zaobserwowano w 1923 r. u 12-letniego chłopca. Pasożyt ten występuje bardzo często w postaci inwazji utajonych. Kozar (7) wykazał, że 25% ludzi chorych a 51% umyślowo chorych poddanych testom na obecność toksoplazmy reagowało dodatnio.

U zwierząt domowych Cole i wsp. (2, 3) wykazali obecność tego pasożyta u bydła, świń cieląt, owiec, psów i kotów. Stefański (9) podaje, że do tej pory udało się wyizolować toksoplazmę z organizmów wszystkich zwierząt domowych za wyjątkiem koni. Seemann (cyt. za 8) wykazał jedynie odczynem wiązania dopełniacza obecność tego pasożyta u 33% testowych koni. Utajone postaci toksoplazmozy stwierdzano również masowo w rzeźniach, u zwierząt poddawanych ubojowi. Z zestawienia Langa (8) wynika, że procent zwierząt reagujących testami serologicznymi dodatnio na obecność toksoplazmy przedstawia się następująco: bydło od 84% do 93%, cielęta — 23,4%, świnię od 27% do 62%, owce od 31% do 100% kozy od 27% do 48%, konie — 33%.

Boch i wsp. (1) izolowali tego pasożyta z 45 na 500 próbek przepony świń poddanych ubojowi w rzeźni (i uznanych przez organ badania za zdatne do spożycia). Diagnostyczne próby serologiczne testem Sabin-Feldmana dawały w 65% wyniki pozytywne przy mianie 1:64. Próby biologiczne wyosobnionym wyżej pasożytem przeprowadzane na myszkach, królikach, chomikach i jednodniowych kurczętach dawały skutki śmiertelne podobnie jak zjadliwy dla ludzi szczep BK.

Spotyka się również doniesienia o utajonej toksoplazmozie u ptaków. Jacobs i wsp. (6) izo-

lowali pierwotniaka z jajników, jajowodów i jaj. Niezależnie od stwierdzanych w rzeźniach przypadków utajonej toksoplazmozy, Boch i wsp. (1) przeprowadzali doświadczalne zarażenia tym pasożytem u niektórych zwierząt rzeźnych. Świnie od 2 do 12 miesięcy życia trzymano różnymi drogami toksoplazmy między innymi *per os*. Badania wykazały, że oprócz nieco podwyższonej temperatury ciała nie można było stwierdzić żadnych objawów klinicznych czy też zmian anatomo-patologicznych. Wszystkie zwierzęta poddano w różnych odstępach czasu ubojowi i kontroli na obecność zarazka. Do dwóch miesięcy od momentu inwazji stwierdzano go w rdzeniu kręgowym, śledzionie, nerkach, trzustce, języku, ściankach jelita cienkiego; do trzech miesięcy w mięśniach szkieletowych, węzłach chłonnych krezkowych i wątrobie. Najdłużej jednak do 7 miesięcy utrzymywała się toksoplazma w mózgowiu i mięśniu sercowym. Podobnie można było wywołać doświadczalną toksoplazmozę u cieląt szczepami ludzkimi, świni i psa po wprowadzeniu zarazków drogą doustną, podskórną i dootrzewnową. U wszystkich zwierząt poddanych doświadczeniu stwierdzano od 2 do 6 dni podwyższoną temperaturę ciała i wzrost miana od 1:256 000. Po tym okresie miano szybko jednak opadło do 1:64. Cielęta poddano ubojowi w terminie od 4 do 95 dni od rozpoczęcia doświadczenia i kontrolowano obecność pasożyta w poszczególnych narządach. Wykazano go w dużych ilościach do 56 dni od zarażenia, najwięcej jednak w okolicy bramy wejścia i okolicznych węzłów chłonnych.

Ci sami autorzy (1) wprowadzali doświadczalnie jednodniowym kurczętom szczepy wirulentne i awirulentne świni i psa. Szczepy wirulentne we wszystkich przypadkach były śmiertelne dla ptaków. Szczepy awirulentne nie wywoływały żadnych objawów chorobowych.

Kury dorosłe (nioski) zarażone toksoplazmą wykazywały obecność tego pasożyta jeszcze po 290 dniach rozpoczęcia doświadczenia, natomiast nie udało się ani razu wykryć obecności pasożyta w 1300 badanych jaj pochodzących od zarażonych kur (1). Wiadomo jednak, że innym autorom np. Jacobsowi (6) udało się go wyizolować z tego produktu. Cole i wsp. (2) donoszą, że można toksoplazmy wyizolować również z mleka, a więc innego produktu zwierzęcego.

Duże znaczenie higieniczno-sanitarne mają również doświadczenia przeprowadzane przez Sommera i wsp. (1) nad wrażliwością toksoplazmy na różne czynniki fizyczne i chemiczne, którymi można oddziaływać na mięso. Doświadczenia wykazały, że cysty toksoplazmy spotykane w takich przypadkach w mięsie mają zdolność przeżywania w temp.  $+4^{\circ}$  do 10 dni, w narządach wewnętrznych do 3 tygodni. Temperatura poniżej  $-18^{\circ}$  inaktywuje cysty w mięsie już w przeciągu 3 dni. Temperatury wysokie powyżej  $100^{\circ}$  niszczą pasożyty w kawałkach mięsa o wymiarach  $5 \times 5 \times 5$  cm w przeciągu 5 minut. Obróbka cieplna mięsa w postaci kawałków (elementów mięsnych) przy temperaturze wewnętrznej  $+56^{\circ}$  likwiduje cysty toksoplazmy po około 20 minutach.

Inne zabiegi technologiczne jak np. solenie, peklowanie czy wędzenie oraz dezynfekcja przy pomocy 2% formaliny działają destruktywnie na toksoplazmy. Rozdrabnianie mięsa w wilkach czy kutrach nie ma żadnego wpływu na obniżenie żywotności pasożyta lub jego likwidację.

Z innych doświadczeń przeprowadzonych przez Kunerta i Wernera (cyt. za 8) wynika, że w lodówkach domowych toksoplazmy zachowywały żywotność i zdolności rozrodcze w żółtku jaja jeszcze po 4 tygodniach. Gotowanie jaj przez 5 minut uwalniało te produkty od żywych pasożytów.

Z przytoczonych w piśmiennictwie naukowym doniesień wynika, że zagadnienie toksoplazmozy zwierząt rzeźnych staje się w higienie spożycia nowym problemem, nad którym służba sanitarno-weterynaryjna zatrudniona w przemyśle mięsnym, jak również sam przemysł spożywczy (mięsny, jajczarsko-drobiarski i mleczarski) nie mogą przejść do „porządku dziennego”. Najważniejszym problemem są utajone postacie tej inwazji u zwierząt rzeźnych. Postacie ostre lub chroniczne toksoplazmozy u dojrzałych zwierząt rzeźnych, praktycznie nie mają znaczenia w higienie produktów zwierzęcych, bo nie zdarzają się. Możliwości wystąpienia u zwierząt (bydła) duszności, kaszlu i zaburzeń ze strony układu centralnego w przypadku tego schorzenia, o których wspomina Stefański (9) nie zostały potwierdzone w doświadczeniach Bocha i wsp. (1). Z danych Langa (8) wynika, że procent zarażeń toksoplazmą sięga u niektórych gatunków zwierząt rzeźnych do 100% testowanych sztuk. Tak wysoki poziom utajonej toksoplazmozy u zwierząt rzeźnych łatwo wytłumaczyć, jeśli weźmie się pod uwagę stopień zarażenia tym pasożytów psów i kotów, nieodłącznych lokatorów gospodarstw chłopskich. Z badań Grzywińskiego i Bochdalka (4, 5) wynika, że 76% testowanych kotów i 23% testowanych psów reagowało serologicznie dodatnio na obecność tego pierwotniaka. Trzeba również wziąć pod uwagę fakt, że wyniki badań zwierząt z naj-

bliższego otoczenia ludzi chorych na tę chorobę, wskazują również na utajoną toksoplazmozę u tych zwierząt. (8).

Z doświadczeń Bocha i wsp. (1) wynika, że zarażenia doustne są możliwe. Lang (8) uważa, że do zarażenia u ludzi dochodzi przede wszystkim przez spożycie produktów zwierzęcych zawierających toksoplazmy. Możliwe są również zarażenia kontaktowe oraz inhalacyjne w trakcie obróbki mięsa. Z doniesień tych można sądzić, że postępowanie z surowymi produktami zwierzęcymi w procesie produkcji i obrotu odgrywa dużą rolę w łańcuchu epidemiologicznym toksoplazmozy u ludzi.

Badania zwierząt rzeźnych na obecność toksoplazmy w naszym kraju są dopiero w fazie początkowej, niemniej jednak można przewidzieć, że sztuki kierowane do uboju są w mniejszym lub większym stopniu zarażone. Jest to bowiem typowy pasożyt kosmopolityczny i jeżeli występuje u zwierząt rzeźnych krajów sąsiedzkich, jeżeli spotyka się go w wysokim procencie u naszych psów i kotów, to nie trudno wnioskować, że zarażone muszą być również i nasze zwierzęta rzeźne. Wynikałoby również z tego, że istnieje potencjalne niebezpieczeństwo przenoszenia tego pasożyta w produktach zwierzęcych. Sprawę komplikuje jeszcze fakt, że diagnozowanie utajonej toksoplazmozy u zwierząt jest niezwykle utrudnione i obecnie stosowane metody wykrywania pasożyta w organizmie czy mięsie, są niemożliwe do zastosowania na skalę masową lub wręcz nie zdają egzaminu jak np. odczyn barwny Sabin-Feldmana u kur (1).

Badania poubojowe zwierząt i mięsa stosowane w rzeźniach przez organ urzędowego badania zwierząt rzeźnych i mięsa, są w tym kierunku mało przydatne. Mikroskopijne rozmiary pasożytów, jak również brak jakichkolwiek zmian anatomo-patologicznych u zwierząt dotkniętych utajoną toksoplazmą są powodem doszukania innych możliwości rozwiązania tego problemu. Stosowane metody trychinoskopii w przypadku mięsa wieprzowego są również nieprzydatne z uwagi na małe powiększenia używanych trychinoskopów. Poddanie przedubojowej kontroli wszystkich zwierząt w pomieszczeniach zakładów mięsnych wydaje się niemożliwe, ze względu na czas przetrzymywania tych zwierząt, okres aktywności stosowanych w obecnych testach serologicznych surowic, oraz kosztowność masowych badań kompleksowych (serologicznych i biologicznych łącznie). Wydaje się, że takie masowe badania po udoskonaleniu czy wykryciu nowych metod diagnostycznych, będzie mogła w przyszłości wykonywać służba weterynaryjna w miejscach pochodzenia zwierząt. Jest to oczywiście wizja przedstawienia procesów badania zwierząt i mięsa odległą w czasie i dotyczyłaby laboratoryjnej kontroli zwierząt rzeźnych na obecność nie tylko toksoplazmy, ale i wielu

innych czynników chorobotwórczych. Organ badania zwierząt kierując sztuki do uboju musiałby w takich przypadkach poddać je odpowiednim testom i udokumentować to w wydawanych świadectwach zdrowia. Jest to niemożliwe w obecnej fazie rozwoju diagnostyki chorób zakaźnych i inwazyjnych. Służba sanitarno-weterynaryjna nie jest w stanie badaniem przyżyciowym wyosobnić zwierzęta dotknięte niektórymi chorobami niebezpiecznymi dla ludzi i skierować je do tzw. uboju sanitarnego z jednoczesnym zastrzeżeniem kryteriów oceny mięsa takich zwierząt.

W przypadku utajonej toksoplazmozy jest to niemożliwe ze względów praktycznych.

Rozporządzenie Ministra Rolnictwa z dnia 29.I.1929 r. — o urzędowym badaniu zwierząt rzeźnych i mięsa w kraju (Dz. U. Nr 32, poz. 305) nie uwzględnia toksoplazmozy jako jednostki chorobowej zwierząt rzeźnych i w wypadku ewentualnego zdiagnozowania tego schorzenia, służba weterynaryjna stanęłaby przed problemem oceny mięsa. Ze względu na patogenność pierwotniaka dla ludzi i zwierząt, mięso i narządy w najlepszym wypadku powinny być uznane za warunkowo zdatne. Wydaje się, że warunek taki może być wypełniony nawet przy niezdiagnozowanej toksoplazmozie w procesie produkcji czy przerobu mięsa. Wymogiem sanitarnym byłoby ustawienie technologii przerobu i obrotu w taki sposób, ażeby w żadnym wypadku nie kierować do obrotu handlowego, a tym samym do rąk konsumenta mięsa surowego, bez uprzedniej obróbki termicznej lub chemicznej. Jest to w przypadku tej jednostki chorobowej o tyle ułatwione, że jak podano wyżej toksoplazma jest bardzo wrażliwa na działanie niskich i wysokich temperatur, lub takich procesów technologicznych jak solenie, peklowanie czy wędzenie. Dla mięsa kierowanego do sklepu w elementach jedynym możliwym sposobem inaktywacji ewentualnie obecnych pasożytów tej grupy jest obróbka termiczna przy zastosowaniu niskich temperatur. Ponieważ wrażliwość pasożyta na niskie temperatury była tym większa im niższe temperatury oddziaływały na niego, należałoby uzależnić czas obróbki termicznej mięsa od jej wysokości.

Powyższe rozważanie nad inaktywacją toksoplazmy w mięsie i narządach leżą w sferze projektów i problem ten dopiero otwierają. Dalsze badania nad wrażliwością pierwotniaka na czynniki fizyczne mogące być dla mięsa surowego zastosowane, powinny iść w kierunku znalezienia takiego postępowania, któreby przy stosunkowo niskich nakładach ekonomicznych i bez zmiany struktury i właściwości surowego mięsa pozwoliło na uwolnienie tego produktu spożywczego od niebezpiecznych dla ludzi pasożytów. Wydaje się, że należałoby się zastanowić nad akcjami prewencyjnymi, spośród których by wziąć pod uwagę następujące:

— wprowadzenie obowiązku zgłaszania wszystkich przypadków zachorowań ludzi i zwierząt na toksoplazmozę,

— izolowanie ludzi i zwierząt będących nośnikami toksoplazmy od produkcji i obrotu artykułami spożywczymi,

— stosowanie w przemyśle spożywczym częstych dezynfekcji pomieszczeń i sprzętu produkcyjnego z zastosowaniem 2% formaliny,

— ograniczenie obrotu produktami surowymi, szczególnie mięsa bez uprzednich zabiegów inaktywujących ewentualnie obecnych pasożytów rodzaju *Toxoplasma*,

— wprowadzenie akcji uświadamiających o niebezpieczeństwie spożywania surowych produktów.

#### Piśmiennictwo

1. Boch J., Rommel M., Janitzke K., Sommer R.: Arch. für Lebensmittelhyg. 16, 241, 1965.
2. Cole C. R., Sanger V. L., Farrel R. L., Kornder J. D.: N. Amer. Vet. 35, 265, 1954.
3. Cook J.: Austral. Vet. J. 37, 451, 1961.
4. Grzywiński L., Bochdalek R.: Wiadomości Parazyt. 11, 453, 1965.
5. Grzywiński L., Bochdalek R.: Acta Parasit. 14, 77, 1966.
6. Jacobs L., Melton M. L., Stanely A. M.: J. Parasit. 2, 38, 1962.
7. Kozar Z.: Pol. Arch. Vet. 3, 547, 1951.
8. Lang K.: Dtsch. Tierärztl. Wschr. 42, 83, 1965.
9. Stejański W.: Parazytologia Weterynaryjna, PWRiL, 1957.

Adres autora: dr mgr Eryk Adameczyk, Wrocław, ul. Powstańców Śl. 173/2.

**PHILLIP J. I. H.: Wirusowe zapalenie płuc u cieląt. (Virus pneumonia in calves). Vet. Rec., 86, 281—283, 1970 (10).**

Hipoteza o złożonej etiologii (bakterie, wirusy, mykoplazmy) wirusowego zapalenia płuc u cieląt opierała się na niemożliwości uzyskania przy zakażeniu sztucznym takiego samego przebiegu choroby jak przy zakażeniu naturalnym. Wirusy z grupy Herpes, Reo, Adeno i Myxo, wyizolowane z układu oddechowego cieląt chorych wywoływały przy zakażeniu sztucznym typowe objawy płuc, którym towarzyszyła wysoka gorączka, wyciek z nosa, rzadziej biegunka. W zapobieganiu chorobie dużą rolę mogą odegrać szczepienia jedno lub wieloważnymi szczepionkami opartymi o wirusy wyizolowane z przypadków chorobowych.

Z. G.

**VAN PELT R. W.: Zakaźne zapalenie stawów u bydła wywołane przez *Corynebacterium pyogenes*. (Infectious arthritis in cattle caused by *Corynebacterium pyogenes*). J. A. V. M. A., 156, 457—465, 1790 (4).**

Przebadano skład mazi stawowej pobranej z chorych stawów od 7 krów u których istniało podejrzenie zakażenia wywołanego przez *Corynebacterium pyogenes*. Ilość mazi stawowej w chorych stawach była zwiększona zaś jej lepkość znacznie obniżona. Maź zawierała zwiększoną ilość leukocytów, głównie neutrofilów oraz wykazywała zwiększoną aktywność fosfatazy zasadowej. Z mazi stawowej pobieranej od pięciu krów wyizolowano w czystej hodowli *Corynebacterium pyogenes*, od 2 miesięcznego byczka *C. pyogenes*, *E. coli* i paciorkowce alfa hemolityczne, od cielęcia *C. pyogenes* i *S. feacalis*. We krwi chorych zwierząt występowała leukocytoza, spadek ilości krwinek czerwonych oraz odsetku hemoglobiny.

Z. G.