

Сыльвэстэр К., Хмельовски В. — Динамика размножения стафилококка *Staphylococcus aureus* в молоке хранимом в разных температурах.

Исследовали размножение *St. aureus* в тиндализованном и в сыром молоке, а также в мясо-пептонном бульоне при инкубации в 12, 20, 30, 37 и 44°C. Самое интенсивное размножение стафилококка установили в тиндализованном молоке. В сыром молоке наблюдали торможение роста стафилококка, вызванное действием естественных иммунных факторов молока. Интенсивность продукции коагулазы и липазы оказалась несвязанной с употребляемыми средами; оптимальными температурами для этой продукции были 37 и 44°C.

Sylwester K., Chmielowski W. — Dynamics and development of *Staphylococcus aureus* in milk stored at various temperatures.

The development of *Staphylococcus aureus* in broth, tyndallized and raw milk stored at 12°C, 20°C, 37°C, and 44°C was examined. It was stated that the microorganism showed the most active development in tyndalized milk. In raw milk there appeared a clear restraint of the growth caused by the action of humoral components of milk. The kind of growth medium does not influence the intensity coagulase and lipase production; the intensity of the enzymes production reached maximal values at 37°C and 44°C.

LECH WARTENBERG, WACŁAW CHMIEŁOWSKI, JERZY PREŚ, BARBARA TRĘBUSIEWICZ

Przeżywalność wybranych serotypów *E. coli* w preparacie paszowym „Mlekopan” M

Z Katedry Higieny Produktów Zwierzęcych
Wydziału Weterynarii AR we Wrocławiu

Z Instytutu Żywnienia Zwierząt i Gospodarki Paszowej AR
we Wrocławiu

Preparaty mlekozastępcze do energetycznej i biologicznej regeneracji mleka chudego świeżego produkowanego w kraju pod nazwą Mlekopan M, Mlekowit coraz częściej wprowadza się do żywienia cieląt (4, 9). Preparaty te okazały się bardzo przydatne do celów żywieniowych (5, 6), zgłaszano jednak zastrzeżenia w sprawie jakości sanitarno-higienicznej produktu. Wyrównane badania bakteriologiczne próbek Mlekopanu wykonane w jednym z Zakładów Higieny Weterynaryjnej (1) wykazały dość znaczne zakażenie preparatu szczególnie gronkowcem niehemolitycznym, pleśniami i enterokokami. W niektórych próbkach wykryto również drobnoustroje z grupy *Micrococcus*, *Cl. acetobutyricum* i pałeczki z grupy *Achromobacter*. Zgłaszano również występowanie biegunki u cieląt po skarmieniu Mlekopanem (3).

W żywieniu cieląt szczególnego znaczenia nabiera obecność w Mlekopanie pałeczki okrężnicy, która może być czynnikiem etiologicznym większości zakaźnych biegunek u tych zwierząt (13, 15). Według Radomińskiego i Kondrackiego (8) kolibakterioza cieląt stanowi jeden z najważniejszych problemów w zachorowaniach nowonarodzonych cieląt. Szczegółowe dane na temat chorobotwórczości pałeczki okrężnicy wnoszą cenne opracowanie Truszczyńskiego (13).

Prace Furowicza (2) oraz Ugorskiego i wsp. (14, 15), jedne z pierwszych w piśmiennictwie krajowym, zajęły się różnicowaniem serologicznym pałeczek okrężnicy izolowanych z przypadków kolibakterioz cieląt pochodzących z różnych ośrodków hodowlanych. Autorzy ci poza stwierdzeniem typów *E. coli* już notowanych w piśmiennictwie, jak: O8, O9, O15, O22, O25, O26, O35, O41, O54, O78, O84, O101, O117 stwierdzili u cieląt trzy nowe serotypy O11, O49, O138.

Powyższe dane podkreślają jak szeroki wachlarz serotypów *E. coli* winien być brany pod uwagę w etiologii i patogenezie kolibakterioz u cieląt.

W dostępnym piśmiennictwie nie napotkano prac na temat stanu sanitarno-higienicznego preparatów typu Mlekopan. W związku z tym brak jest informacji o występowaniu i zdolności przeżywania drobnoustrojów chorobotwórczych w tego rodzaju preparatach. Te właśnie względy, dyktowane też coraz powszechniejszym stosowaniem preparatów mlekozastępczych, były bodźcem do zbadania w warunkach doświadczalnych przeżywalności wybranych patogenicznych serotypów *E. coli*, celowo wprowadzonych do produktu.

Podjęwając takie badania uwzględniono możliwości wystąpienia pierwotnego lub wtórnego zakażenia Mlekopanu w niehigienicznych warunkach produkcji i przechowywania.

Materiał i metody

Materiałem do badań był Mlekopan M produkowany w Zakładach Mleczarskich w M. Preparat fabryczny poddano badaniu bakteriologicznemu na ogólną ilość drobnoustrojów, miano *coli* i miano enterokoków. Analizę bakteriologiczną wykonano według powszechnie przyjętych metod.

Połowę pobranego materiału w ilości około 5 kg poddano wyjałowieniu (seria B). Drugą połowę stanowił Mlekopan niewyjałowiony. Do badań użyto 6 szczepów *E. coli* reprezentujących następujące serotypy: O26:B6, O55:B5, O86:B7, O111:B4, O125:B15, O128:B12. Szczepy otrzymano z Instytutu Immunologii i Terapii Doświadczalnej we Wrocławiu.

Obie serie podzielono na 18 próbek po 250 g każda, po czym zakażano po 3 próbki poszczególnymi szczepami. Próbkę podgrzewano do otrzymania postaci półpłynnej (około 45°C), po czym wprowadzano bakterie w ilościach uwidoczonych w tab. 2 i homogenizowano przez 5 minut przy 2 tys. obr./min. Ilość drobnoustrojów użytych do zakażenia próbek wyliczano w ten sposób, że z 18-godzinnej hodowli bulionowej

E. coli wykonywano szereg kolejnych rozcieńczeń w płynie fizjologicznym, a następnie oznaczano ilość drobnoustrojów metodą płytkową na podłożu Endo. W tym czasie hodowlę wyjściową przetrzymywano w chłodni o temperaturze 0°. Po wyliczeniu ilości drobnoustrojów próbki zakażano odpowiednią objętością hodowli bulionowej.

Po zakażeniu próbki obu serii przenoszono do pomieszczenia o temp. 12° (± 2°) i przetrzymywano przez 31 dni. Każdego dnia pobierano materiał do badań bakteriologicznych. Zdejmowano warstwę powierzchnową i zglębniakiem pobierano masę z całej głębokości próbki. Oznaczano obecność wymienionych serotypów i określano wysokość ich miana. Wysobnione szczepy *E. coli* typowano przy użyciu surowic swoistych dla poszczególnych serotypów.

Omówienie wyników i dyskusja

Odnotować w pierw należy dość znaczne zakażenie wyjściowe produktu oraz stwierdzenie dość wysokich mian *coli* i enterokoków zwłaszcza w produkcie A (tab. 1).

Tab. 1. Stan sanitarno-higieniczny Mlekopanu M przed doświadczeniem

Serie	Ogólna ilość drobnoustrojów w 1 g	Miano <i>coli</i>	Miano enterokoków
Seria A	1 430 000	10 ⁻²	10 ⁻⁵
Seria B	22 100	nie stw. w 1 g	10 ⁻¹

Wyniki badań właściwych zostały zebrane w tab. 2. Próbkę Mlekopanu uszeregowano według ilości drobnoustrojów wprowadzonych do masy preparatu. Z takiego układu od razu widać występowanie zależności między ilością drobnoustrojów, którymi zakażono próbki poszczególnych serii, a okresem ich przeżywania. Im więcej wprowadzono do homogenizatów drobnoustrojów *E. coli*, tym dłużej można było wykryć ich obecność w próbkach. Stwierdzono dalej, że w Mlekopanie niewyjałowionym (seria A) pałeczki okrężnicy ginęły szybciej aniżeli w pre-

Tab. 2. Przeżywalność serotypów *E. coli* w preparacie paszowym Mlekopan M

Serotyp	Zakażenie wyjściowe w tys. na 1 g	Seria A		Seria B	
		Ilość próbek	Ilość dni	Ilość próbek	Ilość dni
O128:B12	ok. 40	3	13—17	3	22—23
O26:B6	ok. 60	3	19—21	3	24—25
O125:B15	ok. 70	3	19—21	3	28—x
O86:B7	ok. 80	3	23	3	30
O111:B4	ok. 100	3	24—25	3	30—x
O55:B5	ok. 128	3	25—26	3	xx

Objaśnienia: x — serotyp przeżył okres doświadczenia w mianie 10⁻¹; xx — serotyp przeżył okres doświadczenia w mianie 10⁻².

paracie poddanym wyjałowieniu (seria B). Najwyraźniej zaznaczyły się te różnice w przypadku, gdy zakażenie wyjściowe próbki wynosiło około 40 tys. bakterii w 1 g. Również przy wzrastającym zakażeniu próbek bakteriami różnice te zaznaczały się, ale już nie tak istotnie.

Zbierając powyższe spostrzeżenia można wskazać na zjawisko długiej przeżywalności szczepów *E. coli* w preparacie Mlekopan M od chwili zakażenia. Wbrew oczekiwaniom drobnoustroje przeżywały długi okres czasu od momentu zakażenia. Poczynione obserwacje nad przeżywalnością wybranych serotypów *E. coli* w środowisku Mlekopanu i stopniem zakażenia preparatu wyjałowionego rzucają dalej pewne światło na zdolności wegetacyjne drobnoustrojów w homogennym środowisku. Stopniowe zamieranie pałeczek następowało dopiero od około 13 dnia, przyczym niektóre serotypy utrzymywały się w homogenatach do końca doświadczeń w mianie 10⁻¹ — 10⁻². Stopniowe znikanie bakterii tłumaczyć można niekorzystnym oddziaływaniem środowiska, jakim jest jednorodna i gęsta masa Mlekopanu, uboga w wodę (przeciętnie około 40%).

Drugim czynnikiem wpływającym, jak można sądzić, na obumieranie pałeczek okrężnicy jest obecność w Mlekopanie antybiotyku z grupy tetracyklin — stałego składnika, dodawanego do homogenatów mlekozastępczych w celu uzyskania lepszych przyrostów mięsa. Własne spostrzeżenia zdawały się wskazywać na małą rolę tego antybiotyku w oddziaływaniu bakteriostatycznym na wprowadzone serotypy pałeczki okrężnicy. Należy brać natomiast pod uwagę fakt, że tetracykliny, hamując rozwój innych drobnoustrojów w preparacie Mlekopan, mogą stwarzać swobodne warunki do namnażania się pleśni. Zjawisko to obserwowano w uprzednio publikowanej pracy (7) jak również w trakcie obecnych badań. Stanowi to zagrożenie dla trwałości i zdrowotności Mlekopanu, zwłaszcza w niewłaściwych warunkach przechowywania.

W analizie czynników rzutuujących na przeżywanie *E. coli* w próbkach Mlekopanu należy również uwzględnić pH środowiska. pH wyjściowe badanych próbek wynosiło 5,6 i nie zmieniło się w ciągu całego okresu przechowywania. Trawińska uważa, że ograniczoną w czasie przeżywalność szczepów *E. coli* należy odnosić do kwaśnego środowiska (12).

W próbkach poddanych wyjałowieniu szczepy pałeczek okrężnicy przeżywały dłużej. Wyjaśnienie tego zjawiska należałoby jednak poprzeć dodatkowymi badaniami. Można przypuszczać, że w tym przypadku mógł wystąpić brak antagonistycznego oddziaływania flory bakteryjnej na *E. coli*. Występowanie takich zależności między bakteriami było już obserwowane i opisywane. Stawicki (10) stwierdził w wędlinach hamujący wpływ ziarenkowców oraz hemolitycznych bakterii przetrwalnikujących na właściwości wzrostowe pałeczek okrężnicy. Autor ów zauważył, że zdolność oddziaływania szczepów towarzyszących (oprócz

ziarniaków) na poszczególne własności pałeczek okrężnicy związana była przede wszystkim z odmianą biochemiczną bakterii. Wysnuwa on dalej ciekawy wniosek, że ocenę mikrobiologiczną żywności należało by w odniesieniu do pałeczki okrężnicy wykonywać z równoczesnym badaniem towarzyszącej mikroflory. Spostrzeżenia własne dotyczące wzrostu mikroflory w preparacie Mlekopan zdają się również potwierdzać obserwację Stawickiego. Trawińska natomiast (12) nie dostrzegła konkurencyjnego oddziaływania mikroflory mleka surowego na *E. coli*. Wydaje się jednak, że przy badaniu tego rodzaju zależności między różnymi drobnoustrojami należałoby przede wszystkim uwzględnić rodzaj środowiska, w którym różne drobnoustroje wspólnie wegetują.

W podsumowaniu można stwierdzić, że produkcja Mlekopanu odbywa się w niewłaściwych warunkach higienicznych i to jest niewątpliwie powodem pierwotnego zakażenia produktu. Własne obserwacje poczynione w innych okolicznościach pozwoliły niejednokrotnie stwierdzić, że podczas produkcji przetworów paszowych dla zwierząt, zwraca się mniejszą uwagę na stan sanitarno-higieniczny produkcji aniżeli w przemyśle spożywczym. Takie podejście pracowników wynika z przekonania, że zwierzęciu to nie zaszkodzi.

Podstawowym czynnikiem wysokiego stanu sanitarno-higienicznego produktu powinno być wytwarzanie preparatów mlekozastępczych identyczne do warunków panujących przy przeróbce mleka i jego przetworów.

Niezależnie od powodów, jakie wpływają na długą przeżywalność drobnoustrojów z grupy *coli* w Mlekopanie, można wskazać na epizootiologiczny aspekt tego zagadnienia. Możliwość nawet krótkotrwałego przeżycia drobnoustrojów warunkowo chorobotwórczych dla zwierząt, stwarza niebezpieczeństwo zakażenia ich przy skarmianiu preparatami mlekozastępczymi. Takie przypadki należy brać pod uwagę w na ogół mało higienicznych warunkach produkcji i podawania karmy w gospodarstwach hodowlanych.

Piśmiennictwo

1. Dokumentacja badań bakteriologicznych w posiadaniu autorów.
2. Furwicz A.: Diagnostyka laboratoryjna szczepów *E. coli*. Instrukcja nr 20, Dep. Wet. 1963.
3. Informacje i zgłoszenia ustne służby weterynaryjnej.
4. Jasińkowski H.: Przegl. Hodow. 13, 44, 1963.
5. Kamiński S. i wsp.: Biul. Inst. Zoot. 4, 58, 1969.
6. Preś J., Króliczek A.: Roczniki Inst. Przem. Mlecz. 11, 5, 1969.
7. Preś J., Trębusiewicz B., Wartenberg L.: Medycyna Wet. (w druku).
8. Radomiński W., Kondracki M.: Medycyna Wet. 24, 217, 1968.
9. Roy J. H. B.: The Calf Nutrition and Health — Londyn 1970.
10. Stawicki S.: Przem. Spoż. 17, 179, 1963.
11. Tereszczuk S., Gromek W.: Medycyna Wet. 25, 40, 1969.
12. Trawińska J.: Medycyna Wet. 27, 562, 1971.
13. Trusczyński M.: Postępy Mikrob. 7, 305, 1968.
14. Ugorski L., Moleńda J., Zaleski A.: Bull. Vet. Inst. in Puławy 1—2, 15, 1966.

Adres autora: prof. dr Lech Wartenberg, ul. Norwida 31, 50-375 Wrocław.

HWANG J.: Uodpornianie czynne przeciwko wirusowemu zapaleniu wątroby u kaczek. (Active immunization against duck hepatitis virus). Am. J. vet. Res. 33, 2539—2544, 1972 (12).

Nowo wyklute kaczęta szczepiono doustnie, domięśniowo, do worka spojówkowego i metodą wing-web niepatogennym szczepem wirusa zapalenia wątroby kaczek. Wirus przepasażowano 81-krotnie przez zarodki kurze. Natężenie odporności poszczepiennej określano zakażając szczepione ptaki domięśniowo zjadliwym szczepem wirusa w dawce 10 LD₅₀/0,1 ml. Stwierdzono, że po szczepieniu domięśniowym rozwija się począwszy od 3 dnia po szczepieniu solidna odporność, po szczepieniu pozostałymi metodami odporność pojawia się między 3—6 dniem. Miano neutralizujące surowicy sztuk szczepionych domięśniowo lub doustnie wynosiło 10^{2,02}—10^{2,05} LD₅₀/0,1 ml 7 dnia po szczepieniu. Po szczepieniu domięśniowym wirusem w rozcieńczeniu 10⁻¹ odporność występowała 4 dnia po szczepieniu zaś przy uodpornieniu wirusem w rozcieńczeniu 10⁻⁴ odporność występowała dopiero 7 dnia po szczepieniu. Z.

GAINER J. H.: Wpływ preparatów arsenowych na wytwarzanie i aktywność interferonu. (Effects of arsenicals on interferon formation and action). Am. J. vet. Res. 33, 2579—2586, 1972 (12).

Na myszkach i w hodowlach tkankowych określono wpływ NaAsO₂, Na₂HAsO₄ i roxarsone na produkcję i aktywność interferonu. U myszek białych po zakażeniu wirusem encephalomyocarditis i podawaniu arseninu sodowego śledziona zawierała o 1—3 log więcej wirusa niżeli śledziona myszek zakażonych u których nie stosowano arseninu sodowego. W śledzionie myszek zakażonych którym podawano arsenin występowała również substancja hamująca tworzenie lysin

powoła również substancja hamująca tworzenie lysin przez wirus pęcherzykowego zapalenia jamy ustnej. Również w pierwotnej hodowli komórek nerki królika zakażonej wirusem arsenin sodowy hamował produkcję interferonu. W hodowli komórek zarodków myszek wszystkie badane preparaty oraz kwas p-arsenilowy wywierały hamujące działanie na aktywność interferonu.

R.

STUART B. P., MARTIN B. R., WILLIAMS L. P., VON BOYERN H.: Zapalenie mózgu i opon mózgowych u źrebęcia na tle zakażenia salmonelami. (Salmonella induced meningoencephalitis in a foal). J. Am. vet. med. Ass. 162, 211—213, 1973 (3).

U trzymiesięcznego źrebaka wystąpiły objawy utraty łaknienia, ostra depresja oraz kulawizna. Badanie fizyczne wykazało silne wyniszczenie, osłabienie, liczne drobne ubytki skóry, zażółcenie białkówki oraz nieznaczny stopień przyspieszenia tętna i oddechów. Badanie osłuchowe serca i płuc nie wykazało żadnego odchylenia od normy. Badaniami hematologicznymi stwierdzono 6,600 krwinek białych/cm³ zaś w obrazie białokrwińkowym 71% segmentowanych neutrofilów, 26% limfocytów i 3,0% monocytów. Ilość krwinek czerwonych wynosiła 7,04 miliona na cm³, białko całkowite 7,1 g/100 ml, hemoglobina 9,1 g/100 ml. Na podstawie objawów klinicznych rozpoznano zapalenie mózgu i opon mózgowych. Rozpoznanie potwierdziły wyniki badania sekcijnego oraz wyizolowanie *Salmonella typhimurium* ze zmienionych chorobowo odcińków opon mózgowych.

R.