

26. Roit I. M.: Podstawy immunologii, PWN, Warszawa, 1971.
27. Roesti R., Fey H.: Schweiz. Arch. Tierheilk., 117, 65, 1975.
28. Rzedzicki J., Gliński Z., Wernicki A.: Pol. Arch. Wet., (w druku).
29. Sasaki M., Davis L., Larson B. L.: J. Dairy Sci., 59, 2049, 1976.
30. Steel E. D.: Immunology, 29, 31, 1975.
31. Smith K. L., Conrad H. R., Porter R. M.: J. Dairy Sci., 54, 1427, 1971.
32. Trainin Z., Ungar-Waron H., Meiron R., Barnea A., Sela M.: J. Comp. Path., 86, 571, 1976.

33. Wielkie B. N., Duncan J. R., Winter A. J.: J. Dairy Sci., 54, 1333, 1972.
34. Williams H. C., Kenton A. J., Huntley O. C.: Blood, 67, 309, 1968.
35. Williams M. R., Maxwell D. A. G., Spooner R. L.: Res. Vet. Sci., 18, 314, 1975.
36. Wilson R. A., Jutila J. W.: Inf. Immunity, 13, 100, 1976.
37. Wray C., Sojka W. J., Callow R. J.: Br. Vet. J., 25, 133, 1977.

Adres autora: doc. dr habil. Jerzy Rzedzicki, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin.

MARIA ZAREMBA, JERZY PIOTROWSKI, BOGUSŁAWA BORTNIK-KOZIKOWSKA,
ALINA KACPRZAK-WIATR

Wpływ ampicyliny na przebieg doświadczalnej listeriozy u myszy szczepu Balb/c

Z Zakładu Mikrobiologii Instytutu Biostruktury AM w Białymstoku

Listerioza u zwierząt może przebiegać w formie objawowego lub bezobjawowego zakażenia. Postacie objawowe najczęściej występują jako ostre zapalenie opon i mózgu, posocznice ze zmianami martwiczymi w narządach mięszo- wych, rzadziej inne, bardziej łagodne postacie. Określoną sprawą jest również hystero- tropizm pałeczek listerii, co powoduje poronienia u owiec ciężarnych i bydła w wyniku przenikania bakterii przez łożysko (10, 14, 15, 26).

W piśmiennictwie krajowym najwięcej informacji dotyczy listeriozy owiec (13, 14, 31, 36, 37); u innych zwierząt listeriozę w kraju opisy- wano rzadziej (6, 7, 14, 18, 24).

Uderzające jest podobieństwo form klinicz- nych listeriozy u zwierząt i u ludzi (4, 15, 25, 26).

Zwraca się uwagę na występowanie dość częstego nosicielstwa pałeczek listerii u różnych zwierząt (1, 10, 19, 26), a w ostatnich latach problem ten nabiera również znaczenia u ludzi (17, 19, 26).

Właściwe, wczesne postępowanie chemio- terapeutyczne w listeriozie zwierząt jest istotne, bowiem może ona powodować duże straty eko- nomiczne w wyniku masowego padania chorych zwierząt (1, 10, 15, 26).

O skuteczności wielu chemioterapeutyków w leczeniu listeriozy u ludzi wiadomo jest od dawna.

Celem obecnej pracy było dokonanie oceny skuteczności ampicyliny w doświadczalnej li- steriozie i ustalenie dawek terapeutycznych. Należy zaznaczyć, że w określonych sytuacjach leczenie zwierząt chorych na listeriozę jest niezbędne.

Materiał i metody

I. Oznaczanie aktywności ampicyliny wobec szczepów *Listeria monocytogenes* w warunkach *in vitro*.

1. Preparat

Stosowano sól sodową ampicyliny (s. AS-620 Mar- sing o mocy biologicznej 920 µg/mg). Preparat otrzy- mano z Tarchomińskich Zakładów Farmaceutycznych „Polfa” w Warszawie.

2. Szczepy bakteryjne

Do badań użyto 33 szczepy *Listeria monocytogenes*

należące do wszystkich grup serologicznych od 1 do 7 z podgrupami (33). Szczepy te stanowiły przeważnie szczepy referencyjne. Część z nich pochodziła z kolek- cji własnej, izolowano je z mózgu owcy (36), smółki noworodka (35) i wody (34).

3. Oznaczenie wrażliwości szczepów *Listeria mono- cytogenes* na ampicylinę metodą rozcieńczeniową w podłożu stałym.

Stosowano stałe podłoże Mueller-Hintona, do które- go dodawano ampicylinę w stężeniach od 1024 do 0,003 µg/ml podłoża. Na powierzchnię podłoża posiewa- no badane szczepy *L. monocytogenes* stanowiące 18- godz. bulionową hodowlę inkubowaną w temp. 37°C, nierozcieńczoną i rozcieńczoną 1000-krotnie. Do posie- wu używano inokulum zawierające około 8×10^7 ko- mórek i około 8×10^5 komórek/1 ml. Posiane podłoża inkubowano w temp. 37°C przez 18 godz. Po tym cza- sie określano najmniejsze stężenia ampicyliny hamują- ce wzrost szczepów (MIC).

4. Oznaczenie wrażliwości szczepów *Listeria mono- cytogenes* na ampicylinę metodą rozcieńczeniową w podłożu płynnym.

W tej metodzie oznaczenia MIC dokonano dla 4 wy- branych szczepów *L. monocytogenes*. Stosowano płyn- ne podłoże Mueller-Hintona, do którego dodawano róż- ne stężenia ampicyliny. Do 5 ml podłoża z ampicyliną dodawano 0,1 ml bulionowej hodowli szczepów *L. mo- nocytogenes*. Odczytu dokonywano po 18 godz. inku- bacji w temp. 37°C.

II. Oznaczanie aktywności ampicyliny w warunkach *in vivo*.

1. Wyznaczanie LD₅₀ *Listeria monocytogenes* dla myszy szczepu Balb/c.

Wykonano doświadczenia zmierzające do określenia dawki zakażającej *L. monocytogenes* dla białych my- szy szczepu Balb/c. W tym celu myszy zakażano dożylnie wprowadzając 0,2 ml 48 godz. odpowiednio roz- cieńczonej hodowli bulionowej inkubowanej w temp. 22°C. W doświadczeniach *in vivo* używano referen- cyjny szczep *Listeria monocytogenes* należący do se- rotypu 4b. Grupy myszy liczyły po 10 sztuk. Obser- wację prowadzono przez 14 dni, notując liczby myszy padłych w kolejnych dniach obserwacji.

2. Wyznaczanie dawki ochraniającej (PD₅₀) ampi- cylan dla myszy z doświadczalną listeriozą.

Myszy w grupach po 10 sztuk zakażano drogą dożylną podając w objętości 0,2 ml około 1×10^7 komórek/1 g wagi myszy, co stanowiło LD₁₀₀ na 4 dzień obserwacji. Po 30 min. i po 4 godz. od momentu zakażenia myszom podawano ampicylinę drogą doustną. Dawki podawa- nych preparatów w poszczególnych grupach myszy wynosiły: 2048, 1024, 512, 256, 128, 64, 32, 16, 8 i 4 mg/kg wagi myszy. Myszy obserwowano przez 14 dni, notując liczbę padłych zwierząt w kolejnych dniach obserwacji.

3. Wyznaczanie dawki terapeutycznej (CD₅₀) ampi- cylan dla myszy z doświadczalną listeriozą.

Sposób wykonania doświadczeń był identyczny jak w punkcie 2 z tą różnicą, że preparaty podawano drogą doustną przez 7 kolejnych dni od momentu zakażenia myszy.

We wszystkich układach doświadczeń grupę kontrolną stanowiły myszy, każdorazowo zakażane w nowym cyklu doświadczenia, które otrzymywały roztwór soli fizjologicznej.

Oznaczenia LD_{50} , PD_{50} , CD_{50} oraz statystyczną ocenę tych wartości dokonano metodą graficzną przy użyciu probitów wg Bonet-Maury i wsp. (3).

4. Eliminacje komórek *Listeria monocytogenes* ze sledzony myszy leczonych ampicyliną.

Myszy w 3 grupach po 70 sztuk zakażano dawką LD_{100} *L. monocytogenes*. Jedna grupa stanowiła kontrolę — myszy tej grupy otrzymywały roztwór soli fizjologicznej. Dwie pozostałe grupy otrzymywały ampicylinę w 7 kolejnych dniach w dawkach wynoszących CD_{50} (na 10 dzień obserwacji, tj. 147,0 mg/kg wagi) i $10 \times CD_{50}$.

Bezpośrednio po zakażeniu, a następnie w kolejnych dniach obserwacji myszy uśmiercano po 6 sztuk z każdej grupy i pobierano w czasie sekcji śledzoną do badań bakteriologicznych. Badania te zmierzały do obliczenia liczby żywych komórek *L. monocytogenes* znajdujących się w 1 g narządu. Niezależnie notowano liczbę myszy padłych w wyniku zakażenia.

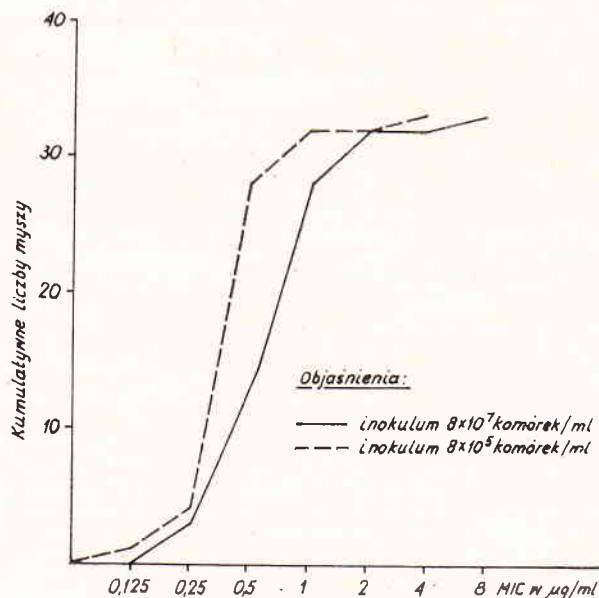
Wyniki uzyskane z 6 badanych narządów podano jako średnie geometryczne dla danego dnia obserwacji i grupy zwierząt.

Omówienie wyników

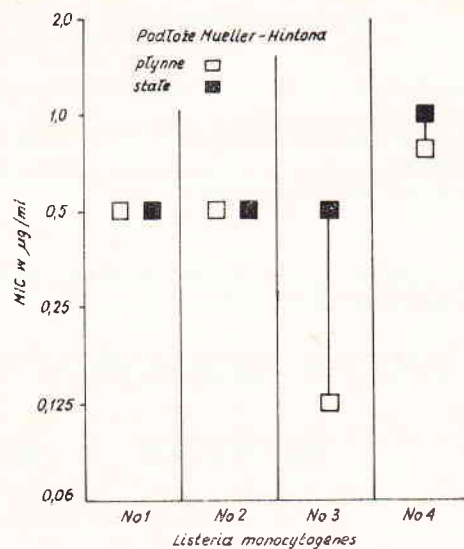
I. Badania *in vitro*

Na ryc. 1 przedstawiono wyniki oznaczenia MIC ampicyliny uzyskane w metodzie rozcieńczeniowej w podłożu stałym dla 33 szczepów *Listeria monocytogenes*. Wartości MIC ampicyliny były niskie i zawierały się w przedziale od 0,25 do 8 $\mu\text{g/ml}$ przy inokulum wynoszącym około 8×10^7 komórek w 1 ml hodowli oraz w przedziale od 0,125 do 4 $\mu\text{g/ml}$ przy użyciu do posiewu 100-krotnie niższej liczby komórek. *L. monocytogenes*, tj. wynoszącej około $8 \times 10^5/\text{ml}$.

Ryc. 2 ilustruje porównanie wrażliwości 4 wybranych szczepów *L. monocytogenes* oznaczonej metodą rozcieńczeniową w podłożu stałym i płynnym. Nie zaobserwowano istotniejszych różnic w uzyskanych wynikach.



Ryc. 1. Wrażliwość szczepów *Listeria monocytogenes* na ampicylinę (MIC oznaczano metodą rozcieńczeniową w podłożu stałym)



Ryc. 2. Wrażliwość wybranych szczepów *Listeria monocytogenes* na ampicylinę oznaczona metodą rozcieńczeniową w podłożu płynnym i stałym

II. Badania *in vivo*

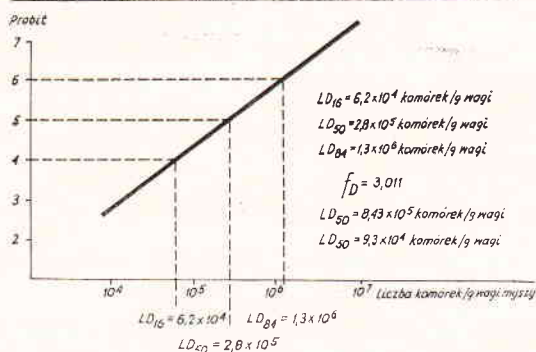
W tab. 1 przedstawiono dane istotne do obliczeń LD_{50} *Listeria monocytogenes* dla myszy szczepu Balb/c. Na ryc. 3 podano graficzne wyznaczenie tej wartości. LD_{50} *L. monocytogenes* dla myszy szczepu Balb/c po dożylnym zakażeniu na 3 dzień obserwacji wynosiło $2,8 \times 10^5$ komórek/1 g wagi myszy. LD_{100} na 4 dzień obserwacji wynosiło około 1×10^7 komórek/1 g wagi myszy.

Do oceny aktywności ampicyliny w warunkach *in vivo* zastosowano model ostrego zakażenia drogą dożylną, dawką zbliżoną do LD_{100} *L. monocytogenes* na 4 dzień obserwacji.

Dawka ochraniająca ampicyliny dla myszy z ostrą doświadczalną listeriozą wynosiła 199 mg/kg wagi na 4 dzień obserwacji (tab. 2 i ryc. 4).

Tab. 1. Wyznaczanie LD_{50} *Listeria monocytogenes* dla myszy szczepu Balb/c po dożylnym zakażeniu (3 dzień obserwacji)

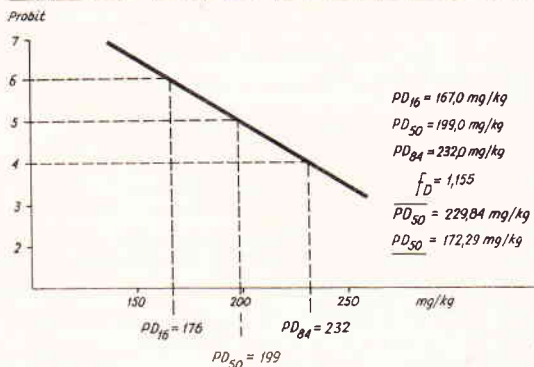
Liczba komórek na 1 g wagi myszy	Liczba myszy	Przetłoczo	Padła	Dane kumulacyjne			
				Przetłoczo	Padła	Razem	Śmiertelność
$1,4 \times 10^4$	10	10	—	—	—	—	—
$1,4 \times 10^5$	10	5	4	8	4	12	33,3
$1,4 \times 10^6$	10	2	8	2	12	14	85,7
$1,4 \times 10^7$	10	—	10	—	—	—	—



Ryc. 3. Wyznaczanie LD_{50} komórek *Listeria monocytogenes* dla myszy szczepu Balb/c po dożylnym zakażeniu (3 dzień obserwacji)

Tab. 2. Wyznaczanie dawki ochroniającej (PD_{50}) ampicyliny podawanej drogą doustną myszom szczepu Balb/c z doświadczalną listeriozą (dawka zakażająca *L. monocytogenes* LD₁₀₀ na 4 dzień obserwacji)

Dawka w mg/kg	Liczba myszy w grupach	Przeżyło	Padło	Dane kumulatywne				
				Przeżyło	Padło	Razem	% śmiertelności	Probit
100	10	—	10	—	—	—	—	—
150	10	1	9	1	15	16	93,75	6,52
200	10	5	5	6	12	22	50,00	5,00
250	10	9	1	15	1	16	6,25	3,46



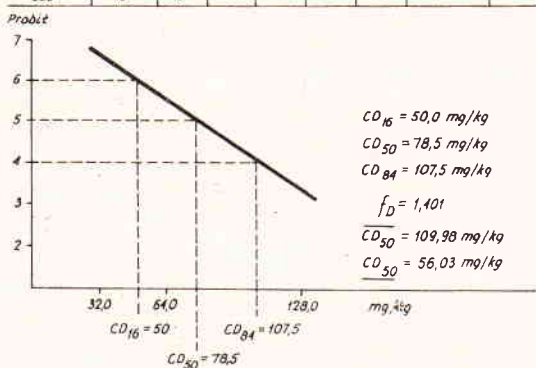
Ryc. 4. Wyznaczanie dawki ochroniającej (PD_{50}) ampicyliny podawanej drogą doustną myszom szczepu Balb/c z doświadczalną listeriozą (dawka zakażająca *L. monocytogenes* LD₁₀₀ na 4 dzień)

Dawka terapeutyczna ampicyliny dla myszy z doświadczalną listeriozą wynosiła 78,5 mg/kg wagi na 7 dzień obserwacji (tab. 3 i ryc. 5) i 147,0 mg/kg wagi na 10 dzień obserwacji od momentu zakażenia (tab. 4 i ryc. 6).

W ostatnim etapie doświadczeń *in vivo* wykonano badania dotyczące eliminacji komórek *L. monocytogenes* ze śledziony myszy leczonych wyznaczoną dawką CD_{50} i 10-krotnie większą CD_{50} . Uwzględniono w leczeniu dawkę CD_{50} na 10 dzień obserwacji, tj. wynoszącą 147,0 mg/kg wagi.

Tab. 3. Wyznaczanie dawki terapeutycznej (CD_{50}) ampicyliny podawanej drogą doustną myszom szczepu Balb/c z doświadczalną listeriozą (dawka zakażająca *L. monocytogenes* LD₁₀₀ na 4 dzień obserwacji) (7 dzień obserwacji)

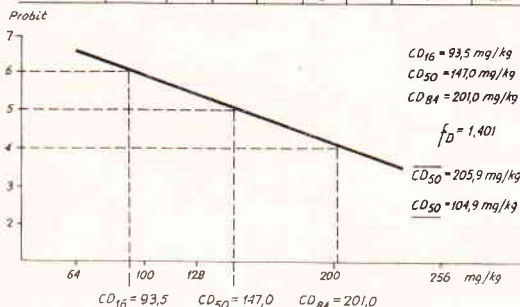
Dawka w mg/kg	Liczba myszy w grupach	Przeżyło	Padło	Dane kumulatywne				
				Przeżyło	Padło	Razem	% śmiertelności	Probit
32	10	1	9	1	17	18	94,44	6,59
64	10	4	6	5	8	13	61,54	5,29
128	10	8	2	13	2	15	13,33	3,89
256	10	10	—	—	—	—	—	—



Ryc. 5. Wyznaczanie dawki terapeutycznej (CD_{50}) ampicyliny podawanej drogą doustną myszom szczepu Balb/c z doświadczalną listeriozą (dawka zakażająca *L. monocytogenes* LD₁₀₀ na 4 dzień obserwacji) (7 dzień obserwacji)

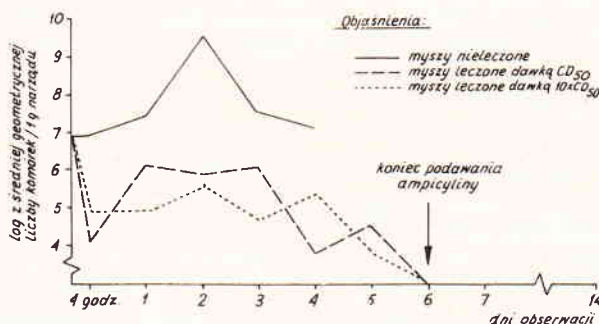
Tab. 4. Wyznaczanie dawki terapeutycznej (CD_{50}) ampicyliny podawanej drogą doustną myszom szczepu Balb/c z doświadczalną listeriozą (dawka zakażająca *L. monocytogenes* LD₁₀₀ na 4 dzień obserwacji) (10 dzień obserwacji)

Dawka w mg/kg	Liczba myszy w grupach	Przeżyło	Padło	Dane kumulatywne				
				Przeżyło	Padło	Razem	% śmiertelności	Probit
32	10	—	10	—	—	—	—	—
64	10	1	9	1	15	17	94,12	6,56
128	10	5	5	6	7	13	53,85	5,09
256	10	8	2	14	2	16	12,50	3,84



Ryc. 6. Wyznaczanie dawki terapeutycznej (CD_{50}) ampicyliny podawanej drogą doustną myszom szczepu Balb/c z doświadczalną listeriozą (dawka zakażająca *L. monocytogenes* LD₁₀₀ na 4 dzień) (10 dzień obserwacji)

Na ryc. 7 przedstawiono graficznie dane dotyczące eliminacji komórek *L. monocytogenes* ze śledziony myszy w poszczególnych grupach. W obu grupach myszy leczonych, zarówno dawką CD_{50} , jak i 10-krotnie wyższą, obserwowano już w pierwszym dniu leczenia znacznie niższe liczby komórek listerii (1000× i więcej niższe), w porównaniu do grupy myszy nie leczonych, które to w kolejnych dniach ulegały dalszemu obniżeniu. Od 6 doby po zakażeniu i następnie w dalszych kolejnych dniach (do 14 dnia) nie stwierdzano już obecności komórek listerii w śledzionach myszy leczonych grup.



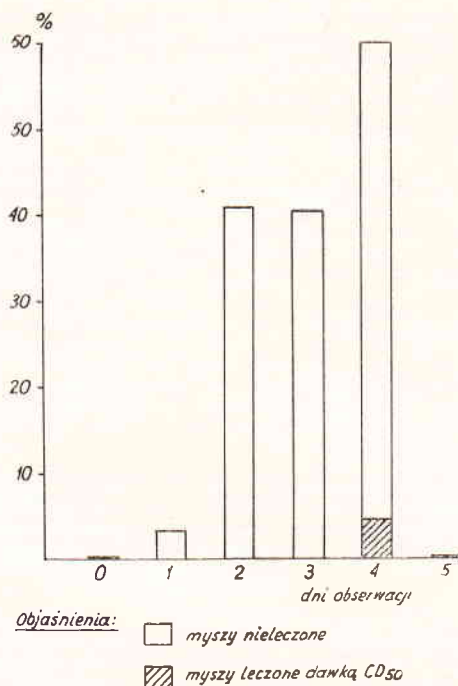
Ryc. 7. Eliminacja komórek *Listeria monocytogenes* ze śledziony myszy w przebiegu leczenia ampicylina

Śmiertelność myszy w grupie nie leczonej wynosiła 100% na 4 dzień obserwacji. (ryc. 8), natomiast w grupie myszy leczonych dawką CD_{50} odsetek ten wynosił zaledwie 4,3% w 4 dniu obserwacji. W pozostałych dniach oraz w przebiegu całego okresu obserwacji grupy myszy leczonych ampicylina dawką $10 \times CD_{50}$ nie notowano padnięć zwierząt.

W ciągu ostatnich lat, poprzez wprowadzenie nowych antybiotyków i chemioterapeutyków, leczenie listeriozy zostało udoskonalone.

W leczeniu różnych postaci klinicznych listeriozy u ludzi z dobrym skutkiem wielu autorów stosowało penicyliny, streptomycyny, chloramfenikole, tetracykliny,

erytromycynę i inne (2, 4, 9, 20, 21, 22, 23, 25, 30). Istnieją jednak doniesienia o występowaniu szczepów *Listeria monocytogenes* opornych na niektóre antybiotyki (2, 4, 5, 8, 11, 16, 29, 32).



Ryc. 8. Odsetki śmiertelności myszy szczepu Balb/c leczonych ampicyliną i nieleczonych w przebiegu doświadczalnej listeriozy

Nowym etapem leczenia listeriozy stał się okres zastosowania ampicyliny. Nie doniesiono bowiem dotąd o izolacji pałeczek *L. monocytogenes* opornych na ampicylinę. Własne, wcześniejsze badania wrażliwości szczepów *L. monocytogenes* (34) oraz obecne wyniki, również wskazują na wrażliwość tych szczepów na ampicylinę.

Ampicylina zalecana jest przez wielu autorów w leczeniu posocznicy i zapalenia mózgu pochodzenia listeriozowego (12, 22, 28) oraz w leczeniu listeriozy noworodków i kobiet ciężarnych (27, 28, 30).

Badania własne wykazały, że ampicylina jest skutecznym lekiem w leczeniu ostrego zakażenia zwierząt i podana w odpowiednich dawkach powoduje całkowitą eliminację komórek listerii z narządów. Efekty te są widoczne w czasie stosowania ampicyliny, jak również trwają po zakończeniu terapii.

Wnioski

1. Ampicylina jest aktywna wobec szczepów *Listeria monocytogenes* w warunkach *in vitro* i *in vivo*.

2. Stosowanie ampicyliny w dawkach CD₅₀ i większych powoduje całkowitą eliminację ko-

mórek *L. monocytogenes* z narządów wewnętrznych zakażonych zwierząt.

3. Ampicylinę należy uważać za lek z wyboru w leczeniu listeriozy u zwierząt i u ludzi.

Piśmiennictwo

1. Anczykowski F., Murat P.: Medycyna Wet. 22, 418, 1966.
2. Bojsen-Møller J.: Acta path. Scand. Suppl. 229, 1972.
3. Bonet-Maury P., Jude A., Servant P.: Rev. Immun. 18, 21, 1954.
4. Borowski J.: Chemioterapia listeriozy w „Listerioza”, PZWL, Warszawa, 1974.
5. Buchner L. H., Schneerson S. S.: Amer. J. Med. 45, 904, 1968.
6. Chwalibóg J.: Medycyna Wet., 21, 115, 1965.
7. Czarnowski A., Hauptman B., Kamiński K., Chyliński G.: Medycyna Wet., 23, 731, 1967.
8. Dedrick I. W.: Amer. J. Med. Sci., 233, 617, 1957.
9. Delta G., Pinkel D.: J. Pediatr. 60, 191, 1962.
10. Dijkstra R. G.: Tijdschr. Diergennesk, 91, 906, 1966.
11. Dungai N.: Lancet 2, 513, 1961.
12. Erdmann G.: Munch. med. Wschr. 110, 1109, 1968.
13. Fertig S., Jasinska S., Kuprowski M., Wachnik Z.: Medycyna Wet., 19, 386, 1963.
14. Furowicz A.: IV. Chorobotwórczość dla zwierząt w „Listerioza”, PZWL, Warszawa, 1974.
15. Gray M. L., Killinger A. H.: Bact. Rev., 30, 309, 1966.
16. Hood M.: Amer. J. Clin. Path., 28, 18, 1957.
17. Kampelmacher E. H., Huysings W. T. H., van Norle Jansen L. M.: Zbl. Bakt. Hyg., 22, 258, 1972.
18. Kozłowski S.: Medycyna Wet., 25, 26, 1969.
19. Kowantes W., Isaac M.: Brit. med. J., 5782, 296, 1971.
20. Macnarr D. R., White J. E., Graham J. M.: Lancet, 1, 16, 1968.
21. Mathieu D. L., White J. E., Young R. M., Mennillo E. P., Sherwood E. S.: J. Pediatr., 48, 349, 1956.
22. Nelson J. D., Shelton S., Parks D.: Acta paediatr. Scand., 56, 151, 1967.
23. Owen C. R., Meis A., Jackson J. W., Stoenner H. G.: New Engl. J. Med. 262, 1026, 1960.
24. Podlewska D., Wachnik Z.: Medycyna Wet., 23, 729, 1967.
25. Porte A.: La listeriose neonatale à propos de 30 observations recueillies à la Hôpital Debrousse de 1963 à 1963 à 1966, Lyon, 1967.
26. Seeliger H. P. R.: Listeriosis, Karger, Basel/New York, 1961.
27. Seeliger H., Laymann U., Finger H.: Dtsch. med. Wschr., 92, 1095, 1967.
28. Seeliger H., Matheis H.: Dtsch. med. Wschr., 94, 853, 1969.
29. Sepp A. V., Roy T. E.: Canad. Med. Ass. J., 88, 549, 1963.
30. Weingartner L., Ortel S.: Dtsch. med. Wschr. 92, 1093, 1967.
31. Wieczorek J., Furowicz A., Wachowicz R., Boryczko Z.: Medycyna Wet. 28, 630, 1972.
32. Wulleret A., Despers P., Monteiro L., Bouzakoura C., Wildt E.: Schw. Archiv. f. Tierh., 111, 622, 1969.
33. Zaremba M.: II. Charakterystyka *Listeria monocytogenes*. 4. Budowa antygenowa w „Listerioza” — PZWL, Warszawa, 1974.
34. Zaremba M., Borowski J.: Materiały Naukowe VI Zjazdu Pol. Tow. Epidemiol. i Lekarzy Chorób Zakaźnych, 215, 1972.
35. Zaremba M., Gawrońska H., Borowski J., Kaczmarski W., Tomaszewski R.: Mat. III Zj. Nauk. Lek. Ziemi Białostockiej, Białystok, 82, 1973.
36. Zaremba M., Wilczyński M., Borowski J.: Medycyna Wet. 29, 658, 1973.
37. Zembrzusi H.: Medycyna Wet., 31, 724, 1975.

Adres autora: Maria Zaremba, ul. Wołodyjowskiego 6 B m 1, 15-287 Białystok.

Заремба М., Пиотровский Е., Бортник-Козиковская Б., Кацпшак-Вятр А. — Влияние ампициллина на ход экспериментального листериоза у мышей штамма Balb/c.

Исследовали активность ампициллина относительно штаммов *Listeria monocytogenes* в условиях *in vitro* и *in vivo*. В исследованиях *in vitro* определяли чувствительность 33 штаммов *L. monocytogenes* на ампициллин и показали высокую активность этого антибиотика. В исследованиях *in vivo* провели оценку эффективности ампициллина в лечении острого экспериментального листериоза мышей и установили защитную (PD₅₀) и терапевтическую (CD₅₀) дозы этого антибиотика.

Кроме того показали, что доза CD₅₀ и высшие дозы ампициллина вызывают полную элиминацию клеток *L. monocytogenes* из органов зараженных животных.

Ампициллин следует считать избранным лекарством для лечения листериоза у животных и у людей.

Zaremba M., Piotrowski J., Bortnik-Kozikowska B., Kacprzak-Wiatr A. — **The influence of ampicillin on the course of experimental listeriosis in mice, strain Balb/c.**

There was studied in vitro and in vivo the activity of Ampicillin against *Listeria monocytogenes*. In vitro studies performed with 33 strains of *L. monocytogenes* revealed a great activity of the antibiotic. In

vivo there was evaluated the efficacy of Ampicillin in the treatment of an experimental acute listeriosis in mice and there was determined a protective dose (PD_{50}) and a therapeutic dose (CD_{50}). It was also found that CD_{50} and higher doses of Ampicillin eliminated *L. monocytogenes* from the organism of infected animals. Ampicillin can be applied as an antibiotic of choice in the treatment of listeriosis in animals and men.

HIGIENA ŻYWNOŚCI ZWIERZĘCEGO POCHODZENIA

ZBIGNIEW DUDA

Tendencje postępu technicznego i technologicznego procesu peklowania mięsa*)

Z Zakładu Technologii Surowców Zwierzęcych, Instytutu Przechowywania i Technologii Żywności,
Wydziału Technologii Żywności AR we Wrocławiu

Mechanizmy biofizykochemicznych procesów, zachodzących podczas peklowania mięsa, uznać należy za nadal jeszcze dalekie od w pełni wyjaśnionych. Ocena stanu faktycznego zakresu, w jakim znamy mechanizmy rządzące tym jednym z najpowszechniej stosowanych zabiegów przetwórczych i utrwalających, uwarunkowana jest złożonością i kompleksowością substratów uczestniczących w reakcjach, leżących u podstaw i składających się na proces peklowania.

Na te uwarunkowania składają się: budowa i dynamiczny stan tkanki mięśniowej, ciągle zwiększona ilość substancji chemicznych partycypujących w procesie peklowania, udział mikroorganizmów, a ponadto długa lista czysto fizycznych wzgl. fizykochemicznych elementów składowych, towarzyszących technologii peklowania.

Powyższa charakterystyka usprawiedliwia ciągle aktualną potrzebę, potwierdzaną zresztą wynikami codziennej działalności praktycznej — zarówno naukowej, jak i czysto użytkowo-zastosowawczej — prowadzenia badań podstawowych nad mechanizmami rządzącymi procesami obróbki peklowniczej. Rezultatem takiej działalności jest unowocześnianie fizykochemicznych elementów składowych tego procesu, którym z reguły towarzyszy modyfikowanie zabiegów technologicznych, głównie poprzez dalszą chemizację i mechanizację jednostkowych operacji przetwórczych.

Efekty tego rodzaju motywacji działalności zarówno badawczej, technologicznej, jak i konstruktorskiej, a docelowo — ekonomicznej oraz z punktu widzenia potrzeb ochrony zdrowia publicznego — znajdują swój wyraz w tym, co określamy ogólnym pojęciem postępu technologicznego i technicznego procesu peklowania mięsa.

Jest rzeczą zrozumiałą, że nie zawsze postęp wiedzy w danej dziedzinie znajduje natychmiast odzwierciedlenie w praktycznej działalności gospodarczej. Jest jednak również prawdą i to, że wykorzystanie na skalę przemysłową postępu wiedzy uwarunkowane jest poziomem rozwoju cywilizacyjnego i technicznego określonych społeczeństw, a ostatnio i to coraz częściej, również prawami rządzącymi międzynarodową wymianą towarową.

Mechanizmy postępu technicznego i technologicznego wciągnęły w orbitę swojego oddziaływania również przemysł mięsny, którego podstawowe cele działalności ograniczają się do zaopatrzenia rynku wewnętrznego w mięso i przetwory mięsne oraz do produkcji eksportowej. Codzienna praktyka w obu ww. dziedzinach działalności, a szczególnie w produkcji przetwórczej nie jest możliwa bez stosowania zabiegów peklowniczych, których zadanie można sprowadzić do następujących funkcji technologicznych:

a. kształtowania, charakterystycznej dla przetworów peklowanych i towaroznawczo pożądanej, barwy finalnych produktów.

b. stosowania takich zabiegów technologicznych, które w maksymalnym stopniu utrwalą barwę względnie będą zapobiegać odbarwieniom.

*) Referat wygłoszony w dniu 11.XI.1977 r. na sesji naukowej poświęconej problemom peklowania mięsa, zorganizowanej przez Sekcję Higieny Produktów Zwierzęcych oraz Wrocławski Oddział Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych.