

pings of skin from 659 dogs, which were subjected to laboratory parasitic and mycologic investigations. In 20.2% of the samples the following parasites were found: *Demodex canis*, *Sarcoptes scabiei* var. *canis*, *Trichodectes canis* and *Ctenocephalides* *canis*, while in 49.5% of the samples *Trichophyton mentagrophy-*

tes were present. In the successive years the percentages of samples with parasites and fungi increased from 49.2 to 94.1% during the 5-year period. The author pointed out that the infested dogs constituted a potential impedence of infestation for people being in direct contact with them.

JAN DĄBROWSKI

Występowanie *Campylobacter jejuni* w kale psów

Ośrodek Naukowo-Badawczy Służby Weterynaryjnej, ul. Dzierżyńskiego 2, 24-100 Puławy

W ostatnich latach coraz częściej wskazuje się na *Campylobacter jejuni* jako istotną przyczynę zapalenia jelit u zwierząt i ludzi (3, 5, 8, 15, 18, 19, 20). Drób, dzikie ptactwo oraz świnię są uważane za naturalne rezerwuary tego zarazka, ponieważ jest on izolowany od dużej liczby klinicznie zdrowych zwierząt (5, 9, 14). Może być także przenoszony ze zwierząt na ludzi (11, 16, 19). Obecność jego wykazano również w kale psów zdrowych i chorych z objawami biegunki (1, 2, 4, 6, 7, 10, 12, 13, 19, 22).

Celem pracy było zbadanie nosicielstwa *Campylobacter jejuni* oraz pałeczek z grupy *Salmonella* i *Shigella* u klinicznie zdrowych psów.

Materiał i metody

Wymazy z odbytnicy od 131 klinicznie zdrowych psów w wieku 6 do 12 miesięcy wysiewano w ciągu 30–60 min. od chwili pobrania na podłoże wybiórcze wg Skirrow (15). Płytki inkubowano w 37°C w ciągu 48 godz. w atmosferze zawierającej: 5% O₂, 5% CO₂ i 90% N₂. Kolonie podejrzane o przynależność do *Campylobacter* sp. badano w mikroskopie kontrastowo-fazowym lub w mikroskopie z ciemnym polem widzenia.

Do identyfikacji tego zarazka zastosowano następujące testy różnicujące: wytwarzanie katalazy, wzrostu w temp. 25°C i 42°C, zdolności ruchu, wzrostu na podłożu zawierającym 1% glicyny oraz 1% i 3,5% NaCl i wrażliwość na kwas nalidiksynowy.

Wszystkie wyizolowane gramujemne, katalazododatnie, posiadające kształt przecinka i charakterystyczny skoczny ruch, rosnące na podłożu z 1% glicyną i 1% NaCl bakterie klasyfikowano jako należące do *Campylobacter jejuni*.

Badania w kierunku pałeczek z grupy *Salmonella-Shigella* przeprowadzono na podłożu SS. Do różnicowania użyto krótkiego szeregu biochemicznego oraz surowic diagnostycznych.

Wyniki i omówienie

W wyniku przeprowadzonych badań wyizolowano 8 szczepów (6,1%), odpowiadających biochemicznym wzorcom *Campylobacter jejuni*. Wyosobniono również 1 szczep *Shigella sonnei*. Dane te są nieznacznie wyższe od wyników uzyskanych przez Hostingsa (8) w Brazylii (5,5%) oraz identyczne z danymi Holta (6), który izolował *Campylobacter jejuni* od 6,0% klinicznie zdrowych psów w Wielkiej Brytanii, a zbliżone do wyników uzyskanych przez Vandenberghe i wsp. (21), którzy wyosobnili *Campylobacter jejuni* od 8,0% badanych psów. Od-

biegają natomiast od wyników Hosie i wsp. oraz Jorgensena (7, 10), którzy stwierdzili nosicielstwo *Campylobacter jejuni* u 11,1% klinicznie zdrowych psów w Szkocji i Danii.

Wyniki przeprowadzonych badań, jak również i dane piśmiennictwa (1, 11, 17) sugerują, że psy mogą być źródłem infekcji *Campylobacter* dla ludzi i zwierząt, natomiast ich rola jako przenośnika drobnoustrojów rodzaju *Salmonella* i *Shigella* jest prawdopodobnie znikoma. Potwierdzeniem tego są badania Wrighta (22), który wyizolował od 260 psów trzy szczepy (1,2%) *Salmonella* ps., jak również Holta (6), który od 100 badanych psów wyosobnił tylko jeden szczep *Salmonella* sp.

Piśmiennictwo

- Blaser M., Cravens J., Powers B. W., Wang W.-L. L.: Lancet 2, 979, 1978.
- Bruce D., Fleming G., A.: Vet. Rec. 112, 16, 1983.
- Butzler J. P., Skirrow M. B.: Clin. Gastroenter. 8, 737, 1979.
- Fleming M. P.: Vet. Rec. 107, 202, 1980.
- Grant I. H., Richardson N. J., Bokkenheuser V. D.: J. clin. Microbiol. 11, 598, 1980.
- Holt P. E.: Vet. Rec. 107, 254, 1980.
- Hosie B. D., Nicolsen T. B., Hendersen D. B.: Vet. Rec. 105, 80, 1979.
- Hostings D. H.: Lancet 2, 1249, 1976.
- Jorgensen K.: Nord. VetMed. 31, 534, 1979.
- Jorgensen K.: Nord. VetMed. 33, 42, 1981.
- Linquist B., Bjellender J., Kosunen T.: Br. med. J. 1, 303, 1978.
- Mc Orist S., Browning J. W.: Aust. vet. J. 58, 33, 1982.
- Nayar G. P. S.: Can. vet. J. 21, 139, 1980.
- Rosef O., Yndestad M.: Acta vet. scand. 23, 9, 1982.
- Skirrow M. B.: Br. med. J. 2, 9, 1977.
- Skirrow M. B., Turnbull G. L., Weiher R. E., Young S. E. J.: Lancet 1, 1188, 1980.
- Slee A.: Vet. Rec. 104, 14, 1979.
- Smith M., Muldoon P. J.: Appl. Microbiol. 27, 895, 1974.
- Svedhem A., Kaijser B.: J. infect. Dis. 142, 353, 1980.
- Svedhem A., Kaijser B.: J. infect. 3, 37, 1981.
- Vandenberghe J., Lauwers S., Plehier P., Hoorens J.: Br. vet. J. 138, 358, 1982.
- Wright E. P.: J. Hyg. Camb. 89, 191, 1982.

Adres autora: dr Jan Dąbrowski, ul. Kollataja 40/18, 24-100 Puławy

Домбровский Я. — Появление *Campylobacter jejuni* в кале собак

Ректальные мазки от 131 клинических здоровой собаки исследовались на присутствие *Campylobacter jejuni*, *Salmonella* и *Shigella*. Для идентификации *Campylobacter jejuni* применялась модифицированная избирательная среда по Скирроу. Инкубация велась в темп. 37°C в течение 48 часов в атмосфере, содержащей 5% O₂, 5% CO₂ и 90% N₂. Изолировано 8 штаммов (6,1%) *Campylobacter jejuni* и 1 штамм *Shigella sonnei*.

Dąbrowski J. — The occurrence of *Campylobacter jejuni* in faeces of dogs

The rectal swabs from 131 clinically normal dogs were examined for the presence of *Campylobacter jejuni*, *Salmonella* sp., and *Shigella* sp. To identify

C. jejuni there was used a modified medium acc. to Skirrow. The material was incubated at 37°C for 48 hours in the atmosphere of O₂ (5%), CO₂ (5%) and N (90%). Eight strains of *C. jejuni* (6.1%) and one of *Shigella sonnei* were isolated.

HIGIENA ŻYWNOŚCI ZWIERZĘCEGO POCHODZENIA

JACEK SZCZAWIŃSKI

Wpływ poubojowej stymulacji elektrycznej na florę bakterijną mięsa

Katedra Higieny Żywności Pochodzenia Zwierzęcego Wydziału Weterynaryjnego SGGW-AR,
ul. Nowoursynowska 166, 02-975 Warszawa

Poubojowa stymulacja elektryczna tusz zwierząt rzeźnych, należąca do najnowszych zabiegów stosowanych w technologii mięsa i wprowadzona na skalę przemysłową dopiero w ostatnich latach, posiada już stosunkowo długą historię. Za jej początek można przyjąć obserwacje Beniamina Franklina, który w 1749 r. stwierdził korzystny wpływ stymulacji elektrycznej na jakość mięsa indyków (1, 8). Pierwszy patent w tej dziedzinie zarejestrowano w Stanach Zjednoczonych w roku 1951, kiedy to Harsham i Deatherage zaproponowali użycie prądu elektrycznego do zwiększenia tempa glikolizy oraz przyspieszenia procesu kruszenia mięsa wołowego (8, 10).

Pomysł amerykańskich badaczy długo nie wzbudzał jednak zainteresowania i badania w tym kierunku wznowiono dopiero na początku lat siedemdziesiątych w Nowej Zelandii (1, 4). Celem tych badań było rozwiązanie problemu niedostatecznej kruchości mięsa baraniego, powodowanej przez tzw. skurcz chłodniczy — zjawisko skracania się włókien mięśniowych o ok. 40% ich początkowej długości, występujące przy intensywnym chłodzeniu mięsa tuż przed lub w trakcie tężenia poubojowego.

W latach następnych badania nad stymulacją elektryczną podjęto w USA, Anglii, Australii, RFN, Szwecji, ZSRR oraz w innych krajach, w tym również w Polsce.

Zabieg stymulacji elektrycznej może być przeprowadzony wieloma metodami, różniącymi się przede wszystkim sposobem podłączenia elektrod do tuszy zwierzęcia oraz rodzajem i parametrami prądu elektrycznego. We wczesnych pracach stosowano zwykle stymulację wysokonapięciową (250 V—2500 V), która stwarza pewne niebezpieczeństwo dla osób obsługujących urządzenia i wymaga dodatkowych, kosztownych zabezpieczeń. Z tych właśnie względów pojawiła się w ostatnich latach tendencja do stosowania urządzeń o niskim napięciu prądu, w granicach 10—100 V (1).

Stymulacja elektryczna powinna być przeprowadzona w możliwie najkrótszym czasie po wykrwawieniu zwierzęcia. Okres ten nie powinien przekraczać 40 minut w przypadku stymulacji tusz wołowych oraz 50 minut w przypadku stymulacji tusz baranich. Czas trwania zabiegu waha się zwykle od 1,5 do 4,0 minut i zależy głównie od wysokości napięcia prądu (1, 10).

W wyniku dodatkowych skurczów mięśni wywołanych prądem elektrycznym następuje przyspieszenie rozkładu kwasu adenozynotrójfosforowego (ATP) oraz zwiększenie tempa glikogenolizy. Następstwem tego jest szybki spadek pH, który jest szczególnie gwałtowny w pierwszej fazie glikogenolizy, występującej podczas trwania stymulacji i wynosi 0,4—0,7 jednostek. W drugiej fazie glikogenolizy, występującej po stymulacji, spadek pH jest wolniejszy, jednak ok. 1,5 do 2,0 razy szybszy aniżeli w mięśniach nie stymulowanych (3). Zwiększone tempo przemian poubojowych powoduje, że w mięśniach stymulowanych elektrycznie znacznie wcześniej i w wyższej temperaturze występują objawy stężenia pośmiertnego (1, 14).

Z praktycznego punktu widzenia szczególnie istotny jest fakt, że stymulacja elektryczna ułatwia wykrawanie mięsa „na ciepło”, tj. po upływie 1 do 2 godzin od wykrwawienia zwierzęcia (zabieg określany w literaturze angielskiej jako „hot boning”) oraz umożliwia natychmiastowe chłodzenie mięsa pochodzącego z takiego rozbioru, bez ryzyka wystąpienia skurczu chłodniczego.

Połączenie stymulacji elektrycznej z wykrwawaniem „na ciepło” wydaje się szczególnie obiecujące z ekonomicznego punktu widzenia. Przy tak zorganizowanej produkcji, chłodzeniu poddaje się mięso pozbawione kości, co pozwala na zmniejszenie powierzchni chłodniczej o ok. 75—80% w stosunku do tradycyjnego chłodzenia mięsa w tuszach. Według wyliczeń amerykańskich można uzyskać tą drogą