

HIGIENA ŻYWNOŚCI ZWIERZĘCEGO POCHODZENIA

DANUTA PROKOPOWICZ

Choroby zakaźne człowieka pochodzące od ryb

Klinika Chorób Zakaźnych AM w Białymstoku, ul. Zurawia 14, 15-540 Białystok

Udział mięsa ryb w żywieniu człowieka jest szczególnie korzystny ze względu na pełnowartościowość zawartego w nim białka (18). Według Prost (36) statystyczny Polak spożywa średnio 2 tysiące ryb w czasie 70-letniego życia. Z drugiej strony wiadomo, że już od połowy XVI wieku istniał obowiązek sanitarnej oceny przydatności ryb do spożycia (48). Świadczy to o dostrzeganiu ich roli w szerzeniu się zachorowań. Dane WHO (9) dowodzą, że w Europie choroby wynikające ze spożywania zanieczyszczonej żywności różnego pochodzenia znajdują się na drugim miejscu po grypie. W ostatnich latach coraz częściej opisywane są zatrucia pokarmowe wywołane mięsem ryb, które obok przyżyciowej inwazji bakterii lub pasożytów mogą także ulec zanieczyszczeniu podczas gotowania lub obróbki przed konsumpcją (1).

Odrębny problem stanowi zanieczyszczenie ryb i innych organizmów oraz ptactwa wodnego odpadami przemysłowymi, jak: sole metali ciężkich (ołów, rtęć, cynk, nikiel, srebro, miedź), insektycydy i ich metabolity np. DDT, czy polichlorowane dwufenyle. Te zagrożenia występują przede wszystkim wokół terenów portowych i przemysłowych (15, 29). Niebezpieczeństwa, jakie stąd wynikają narastały w ciągu ostatnich lat i dlatego już dziś niektóre państwa zakwestionowały przydatność do spożycia wątrób ryb dorszowatych z Bałtyku (41).

Od dawna znane są też możliwości przenoszenia przez ryby na człowieka niektórych chorób zakaźnych, bakteryjnych bądź pasożytniczych. Kontakt zawodowy z rybami poprzez skażoną skórę spowodować może wystąpienie skórnej postaci różycy (erysipeloid) u rybaków. Na obrzękłym podłożu pojawiają się wówczas czerwono-sine plamko-grudki, obok których niekiedy widoczne są czerwone, smugowate zaczerwienienia skóry wzdłuż zmienionych zapalnie naczyń chłonnych. Zmianom skórny towarzyszy bolesność i powiększenie okolicznych węzłów chłonnych, wzrost temperatury, ogólne złe samopoczucie. Ryby mogą też być źródłem zakażenia *Listeria monocytogenes*, a także *Yersinia enterocolitica* lub *pseudotuberculosis* (40, 46). Również *Bacillus cereus* — tlenowa laseczka przetrwalnikowa bywa przyczyną masowych zatruc pokarmowych rybami lub ich przetworami (10).

W mułach i osadach dennych jezior, rzek i mórz przebywać mogą zarodniki laseczek jadu

kiełbasianego typu E, które przedostają się do ryb (9). Konserwy z takich ryb może spożywać człowiek, ponieważ są one nie zmienione organoleptycznie. Jest to możliwe dlatego, że ten typ toksyny nie posiada własności proteolitycznych. Po upływie kilku godzin lub dni od spożycia występują typowe objawy choroby. Są to: suchość w jamie ustnej, utrudnione połykanie, opadanie powiek, rozszerzenie źrenic i zniesienie ich reakcji na światło oraz zaparcie stolca, w wyniku niedowładów lub porażenia niektórych nerwów. Choroby tej nie należy lekceważyć, gdyż często kończy się zgonem pacjenta (7). Zanieczyszczenie ryb zarodnikami laseczek jadu kiełbasianego wymaga postępowania profilaktycznego. Główną zasadą jest przechowywanie ryb do czasu ich przerobu lub spożycia w temp. poniżej 2°C, ich obróbka po usunięciu przewodu pokarmowego, polegająca na wędzeniu, gotowaniu lub smażeniu w temperaturze powyżej 120°C przez okres niezbędny do zabicia zarodników (9).

Bartlett i wsp. (6), Prost i Riemann (35), Heuschmann-Brunner (23), Nishio i wsp. (30), Al-Hidawi i Taka (2), a także Vernon (52) publikują dane o występowaniu pałeczek *Salmonella* u ryb, ostryg i innych tzw. darów morza. Gaugusch i Malwińska (17) informują o nosicielstwie pałeczek *S. typhimurium* u raków, co świadczy o ich roli w cyklu epidemiologicznym szerzenia się tej choroby. Obecność *Salmonella* stwierdzano także w kawiorze (8). Szerząca się kosmopolitycznie wśród ludzi inwazją *S. agona*, która wystąpiła w wielu krajach Europy przed ok. 20 laty była wywołana paszowymi mączkami rybnymi, pochodzącymi głównie z Peru, używanymi w hodowli drobiu (12, 22, 34, 38). Bezpośrednią przyczyną zakaźności mączek rybnych może być przedostawanie się bakterii z osadów dennych do ryb, a także zanieczyszczenie nimi mięsa ryb w procesie przetwarzania. Udowodniono, że mączki rybne mogą ulegać zanieczyszczeniu odchodami ptaków podczas prymitywnego ich wytwarzania. Obok *S. agona* występują u ludzi inwazje innymi serotypami *Salmonella* pochodzącymi od ryb. Granicki i wsp. (21) opisali epidemię wywołaną *S. typhimurium* wśród 1500 mieszkańców woj. katowickiego w r. 1978. Bezpośrednią przyczynę zachorowań stanowiły wędzone makrele zanieczyszczone podczas mechanicznej obróbki sprzętem, na którym wcześniej przetwarzano mięso kaczek.

W ostatnich latach na terenach Azji Wschodniej rozpoznano zachorowania wywołane przez *Vibrio parahaemolyticus* (V.p.), Gram-ujemne bakterie znajdujące się w mięsie ryb, mięczaków, skorupiaków, planktonie, przybrzeżnych osadach dennych wody morskiej morsk wielu regionów świata, w tym także zachodniej części Bałtyku, przede wszystkim w sąsiedztwie portów. Istotną praktycznie cechą tych bakterii jest wyjątkowo krótki czas trwania jednej generacji, wynoszący 12 minut. Ta zdolność szybkiego namnażania się wymienionych bakterii może sprzyjać zatruciom wywołanym przez pozornie nie zmieniony pokarm. Rozwój tych bakterii może odbywać się w szerokim zakresie temperatur od 5 do 45°C. Stwierdzono, że w produktach rybnych wzrost V.p. jest możliwy w temperaturze nawet niższej. Ta cecha sprawia, że produkt mrożony nie jest bezpieczny. Optymalne pH wzrostu tych bakterii 7,5—8,6 dowodzi, że obniżenie kwasoty treści żołądka sprzyja chorobie (54). Pierwsze powiązanie *Vibrio parahaemolyticus* z chorobami ludzi nastąpiło w Japonii. W r. 1953 opisano tam epidemię spowodowaną spożyciem sardynek, która objęła 238 chorych. Następne zachorowania wystąpiły w Europie, Ameryce i Australii (54). Oprócz obecności V.p. w surowych lub półsurowych produktach pochodzących z morza, także podczas ich gotowania lub pasteryzacji może dojść do wtórnego zanieczyszczenia. Epidemie wywołane przez te bakterie, niekiedy o dramatycznym przebiegu, zdarzały się podczas rejsów lotniczych stwarzając zagrożenie życia pasażerów i załogi. Okres inkubacji choroby waha się od 2 do 48 godzin. Typowy jest nagły początek choroby i burzliwy jej dalszy przebieg pod postacią nudności, wymiotów, bólów nadbrzusza lub całego brzucha, bólów głowy, gorączki wraz z dreszczami. Według Barkera (5) biegunka dotyczy 93% chorych z częstym oddawaniem wodnistych stolców (75% chorych), niekiedy z domieszką śluzu (2%), sporadycznie krwi. Tak więc są to nieswoiste objawy ostrego nieżytu żołądkowo-jelitowego lub czerwonkopodobne (14). Stan ten może prowadzić do zaburzeń wodno-elektrolitowych i wstrząsu (32), wywołanych toksynami tych bakterii. Objawy te trwają od kilku godzin do ponad tygodnia. Ponadto opisywano posocznice jako rzadko występujące postaci tej choroby (13). Ich wystąpieniu sprzyja masywność zakażenia i obniżona kwasota treści żołądkowej. Rezerwuarem *Vibrio parahaemolyticus* są ludzie chorzy lub nosiciele, ryby, kraby itp. Istnieją dane o patogenności tych bakterii dla psów i kotów (54), brak jest natomiast dostępnej informacji na temat innych zwierząt. Rokowanie u ludzi najczęściej jest pomyślne, chociaż zdarzają się zgony. Rozpoznanie opiera się na trzykrotnym badaniu bakteriologicznym kału i wymiocin. Leczenie polega na uzupełnieniu wodno-elektrolitowym. Jedynie w posocz-

nicach lub ciężkich przypadkach jelitowych zaleca się erytromycynę (45) lub tetracykliny (54).

W ostatnich latach wykryto występowanie nowego gatunku — *Vibrio alginolyticus* (33), izolowanego z ryb i skorupiaków. Bakterie te u człowieka, poza postaciami jelitowymi, mogą spowodować wystąpienie posocznicy, zakażenia ran i zapalenia uszu.

Innym przykładem następstw, które mogą wystąpić po spożyciu ryb jest choroba rzadko dostrzegana przez lekarzy praktyków, tzw. *scombristoxism* (47). Przyczyną tych burzliwie przebiegających zatruc są przemysłowo odławiane ryby o mięsie szarym jak: makrele, tuńczyki, ostroboki, morszczuki, sardynki itp., które cechuje duża zawartość histydyny w mięsie (210—726 mg%) w porównaniu z rybami o mięsie białym (0,5 mg%), (3, 16). Z tego aminokwasu przy składowaniu lub transporcie ryb w temperaturze powyżej 0°C powstają w sposób nieodwracalny związki imidazolowe — histamina i sauryna. Istotne jest, że dalsza obróbka nie niszczy własności biotoksycznych raz wytworzonej histaminy i sauryny. Znany jest wpływ histaminy na błonę śluzową jelit, jak też wywoływane przez ten aminokwas objawy ogólne (11). Toteż według Ganowiaka (16) i in. (1) typowymi objawami tego zatrucia są: uczucie gorąca, nagłe zaczerwienienie skóry twarzy, obrzęk twarzy, a szczególnie warg, suchość jamy ustnej i gardła, wzmożone pragnienie, utrudnienie połykania i oddychania, nudności, wymioty, bóle i zawroty głowy, pokrzywka i świąd skóry, spadek ciśnienia krwi, bóle brzucha. Po kilku godzinach do objawów tych dołącza się biegunka. Okres inkubacji trwa od 30 minut do 4 godzin. Gwałtowne i szybko narastające objawy choroby wymagają natychmiastowego leczenia przyczynowego związkami antyhistaminowymi. Profilaktyka tej choroby to przestrzeganie temperatury poniżej 0°C w transporcie ryb od momentu ich połowu aż do przygotowania tuż przed spożyciem.

Spożycie ryb może także stać się przyczyną parazytozy człowieka. Od dawna wiadomo, że ryby są niezbędnym ogniwem w szerzeniu się tasiemczycy — *Diphyllobothriosis*, wywołanej przez bruzdogłowca szerokiego; obraz choroby cechuje niedokrwistość megaloblastyczna spowodowana zużyciem witaminy B₁₂ żywiciela przez pasożyta.

Na Dalekim Wschodzie znane są inwazje wywołane przez przywry *Clonorchis sinensis*, *Opisthorchis felinus*, *Opisthorchis viverrini* i in. Zarażenie ludzi odbywa się podczas spożywania półsurowych lub surowych ryb, często zawierających metacerkarie przywry w mięśniach lub trzewiach. Powinni o tym wiedzieć turyści przed spożywaniem sałatek rybnych lub innych potraw regionalnych. Wiadomo bowiem, że mieszkańcy regionów endemicznych posiadają genetycznie uwarunkowaną, mniejszą podatność na te inwazje niż osoby przyjezdne. W ostatnich latach pojawiły się nowe informacje o

egzotycznych, związanych z podróżami możliwościami inwazji mało znanymi pasożytami bytującymi w rybach (43). Zagrożenie takie może spowodować *Gnathostoma spinigerum* (49) — pasożyt, którego żywicielem ostatecznym są psy i koty, zaś pośrednim ślimaki, oczliki i ryby w Azji, Ameryce południowej i Afryce. Człowiek po spożyciu zarażonych ryb surowych lub półsurowych staje się żywicielem pośrednim larw, chorując na *gnathostomiasis* przez okres 10—12 lat. W tym czasie spożyte larwy migrują przez przewód pokarmowy i otrzewną do narządów wewnętrznych jak: wątroba, płuca, mózg, skóra i tkanka podskórna, mięśnie i gałki oczne. Objawy choroby pojawiają się w 24—48 godz. po spożyciu zarażonych ryb. U chorych występują: ślinotok, nudności, wymioty i dyskomfort w nadbrzuchu, zaś gwałtowność tych objawów bywa przyczyną rozpoznawania tzw. „ostrego brzucha”. Niekiedy powoduje to interwencję chirurgiczną, tym bardziej, że objawom tym często towarzyszy leukocytoza i eozynofilia dochodząca nawet do 90% leukocytów. W późnych okresach choroby pojawiają się zaczerwienienie, obrzęk i świąd skóry oraz pokrzywki znikające samoistnie lub nawracające, co wynika z ponownej wędrówki larw pasożytów. Ze strony układu oddechowego możliwe są krwiopłucia i *pneumothorax* oraz obrzęk krtani. Lokalizacja pasożytów w ośrodkowym układzie nerwowym może wywołać *meningoencephalitis eozynofilica* z następowymi niedowładami. W przebiegu choroby możliwe są także wylewy krwi do mózgu i zgony. Rozpoznanie *gnathostomiasis* polega na stosowaniu testów immunoserologicznych lub identyfikacji larw pobranych ze skóry pacjenta. Możliwość pojawienia się tej choroby może występować u pacjentów, którzy podróżowali do Birmy, Indii, Chin, Indonezji, Malezji, Papua Nowej Gwinei, Tajlandii, Japonii i Meksyku. Potrzebę diagnozy i leczenia tej choroby uzasadnia wieloletnia przeżywalność larw *Gnathostoma spinigerum* u ludzi oraz możliwość uszkodzenia wielu narządów. Terapia opiera się na stosowaniu Thiabendazolu w dawce 45 mg/kg masy ciała przez 7 dni, Mebendazolu w dawce 200 mg/dobę przez 28 dni, lub Levamisolu, a więc nowoczesnego leczenia immunomodulującego w dawce 2,5 mg/kg masy ciała/dobę przez okres kilku dni (49).

W 1955 r. Van Thiel (50, 51) wykrył u człowieka niedostrzeżonego dawniej pasożyta, *Anisakis marina*. Według Paltridga i wsp. (31) następny przypadek choroby nazwanej anizakidozą (*anisakiasis*) opisano w 1965 r. w Japonii. Dalsze obserwacje potwierdziły jej kosmopolityczne występowanie. Wywołujący tę chorobę pasożyt należy do nicieni i bytuje u ssaków morskich jako żywicieli ostatecznych, zaś pośrednimi są skorupiaki morskie. Larwy *Anisakis marina* przechodzą do ryb, głównie śledzi, a także dorszy, makreli, łososi i in. jako żywicieli rezerwowych (20). Zwinięte spiralnie larwy długości

średnio 3,2 cm znaleźć można w jamie ciała ryb, tkance tłuszczowej okołojelitowej, otrzewnej, niekiedy w tkance mięsnej ściany ciała, wątrobie na powierzchni gonad, wzdłuż ślepej części żołądka i między wyrostkami pylorycznymi. Według Prost (37) w kilka godzin po złowieniu głównie śledzi larwy te przedostają się z przewodu pokarmowego do mięśni, tak więc zarażeniu ludzi sprzyja późne patroszenie ryb. U człowieka larwy te umiejscawiają się w błonie śluzowej żołądka lub jelit osiągając rozmiary 20,0×0,4 mm, przeżywają ok. 3 miesiące, po czym obumierają wapniejąc. Efektem ich obecności jest obrzęk, niekiedy krwotoczność, nadżerki lub owrzodzenia błony śluzowej. Mogą powstawać zmiany ziarniniakowe zwięzające światło żołądka lub jelit (4, 24). Średnio po 4—6 (do 12) godzinach inkubacji pojawiają się objawy ostrego nieżytu żołądkowo-jelitowego lub częściowej ostrego nieżytu żołądka, jak to wykazali na podstawie 178 chorych Sugimachi i wsp. (44) w latach 1969—1984. Typowe objawy anizakidozy to: nudności, wymioty, bóle brzucha, gorączka, czasem dyskomfort okolicy gardła, wynikający z podrażnienia i obrzęku tej okolicy na początku choroby. Wydaje się, że w związku z niedoinformowaniem lekarzy choroba ta może być rozpoznawana jako: *gastroenterocolitis acuta*, *appendicitis acuta*, dysenteria, *yersiniosis*, *rodencjosis*, *amebosis*, *dyspepsia* itp. Może też imitować objawy tzw. „ostrego brzucha”. Na parazytozę tę należy zwrócić uwagę w Polsce, gdyż wg Grabdy (19), Lubienieckiego (28) i Stankiewicz (42) wykazano zarażenie śledzi w Bałtyku oraz z dalekich łowisk Atlantyku, Oceanu Spokojnego, Morza Północnego. Rokicki (39) w 1970 r. stwierdził *Anisakis marina* u 31% śledzi w Bałtyku, a intensywność inwazji tych ryb wynosiła 1—15 larw. Szczególnie zarażone bywają śledzie duże i tłuste, zaś zarażeniu człowieka sprzyja spożycie ryb surowych lub półsurowych oraz obniżenie kwasoty treści żołądka np. spożyciem alkoholu. Obok postaci łagodnych zdarzają się zgony spowodowane anizakidozą. Diagnostyka choroby opiera się na gastroskopii (44), badaniu radiologicznym przewodu pokarmowego lub odczynnie wiązania dopełniacza, a także precypitacji (27). Według Jędrzejewskiej (26) profilaktyka polega na intensywnym soleniu śledzi lub długotrwałym, 30-dniowym marynowaniu ryb. Także zamrażanie w -20°C niszczy larwy *Anisakis marina*. Również obróbka wstępna ryb, polegająca na usunięciu ich przewodu pokarmowego — o ile odbywa się tuż po złowieniu, ma znaczenie profilaktyczne.

Pomimo możliwości różnorodnych zachorowań nie sposób zrezygnować ze spożywania ryb. Według Wnuka (53) produkcja zupełnie bezpiecznego pożywienia jest praktycznie niemożliwa. Bezpieczeństwo spożywania ryb może zwiększyć się poprzez doskonalenie metod przechowywania i przetwarzania surowców rybnych oraz wykrywania w nich obecności bakterii lub

Pasożytów. Temu samemu celowi powinno służyć uświadamianie fachowych pracowników służb medycznych i weterynaryjnych w tym zakresie.

Piśmiennictwo

- Adonajko A.: Post. Mikrobiol. 19, 283, 1980.
- Al-Hidolai N., Taka R. R.: Appl. Environ. Microbiol. 37, 676, 1979.
- Aloysius D.: J. Trop. Med. Hyg. 86, 13, 1983.
- Askenase P.: Fed. Proc. 42, 1740, 1983.
- Barker W.: Am. J. Epidemiol. 109, 316, 1974.
- Bartlett K., Trust T., Lior H.: Appl. Environ. Microbiol. 33, 1026, 1977.
- Boroff D., Fleck U.: Int. Arch. Allergy 27, 1, 1965.
- Buczowski Z.: Informacja ustna.
- Burzynska H.: Żywność człowieka 6, 151, 1979.
- Chmielewski W.: Medycyna Wet. 35, 276, 1979.
- Ciesielski L., Adamczyk Z.: Pol. Tyg. lek. 34, 1683, 1979.
- Cook W., Champion R., Ahearn D.: Appl. Microbiol. 28, 723, 1974.
- Dadisman T. A., Nelson R., Molenda J. R.: Am. J. Epidemiol. 95, 414, 1972.
- David-Prince M.: Med. Malad. infect. 10, 348, 1980.
- Lalandysz J.: Pol. Tyg. lek. 36, 899, 1981.
- Ganowski Z.: Pol. Tyg. lek. 31, 2877, 1976.
- Gaugusch Z., Malwinia K.: Medycyna Wet. 13, 717, 1957.
- Glomset J.: New Engl. J. Med. 312, 1253, 1985.
- Grabda J.: Technika i gospodarka morską 8—9, 370, 1970.
- Grabda J.: Wiad. parazytol. 19, 149, 1973.
- Grańicki O., Szewczyk Z.: Przeg. epidemiol. 32, 181, 1978.
- Guinee P., Volkenburg J.: Zbl. Bakt. Parasitkde I 211, 97, 1975.
- Heuschmann-Brunser G.: Zbl. Bakt. Parasitkde I 153, 412, 1974.
- Hoang C., Garin Y., Ichou J., Carpentier J.: Gastro-enterol. clin. med. 3, 447, 1985.
- Hsu C., Kron M. A.: Arch. Intern. Med. 145, 1002, 1985.
- Jędrzejewska B.: Żywność człowieka 6, 159, 1979.
- Kadlubowski R.: Zarys parazytologii lekarskiej PZWL, Warszawa 1983, s. 279.
- Lubieniecki B.: Wiad. parazytol. 4, 487, 1970.
- Mowszonowicz J.: Problemy 10, 13, 1981.
- Nishio T., Nakamori J., Miyazaki K.: Zbl. Bakt. Parasitkde I 172, 415, 1981.
- Paltridge G., Faagali J., Angus H.: New Zealand Med. J. 97, 558, 1984.
- Peffer A., Bailey J., Barrow G., Hobbs B.: Lancet 1, 143, 1973.
- Pezzlo M., Valter P., Burns M.: Am. J. clin. Pathol. 71, 476, 1979.
- Prokopowicz D.: Przeg. lek. 32, 403, 1975.
- Prost E., Riemann H.: Ann. Rev. Microbiol. 21, 495, 1967.
- Prost E.: Medycyna Wet. 35, 65, 1979.
- Prost M.: Medycyna Wet. 33, 641, 1977.
- Reusse U., Hafke A., Geister R.: Zbl. Bakt. Parasitkde 162, 283, 1976.
- Rokiński J.: Wiad. parazytol. 13, 89, 1972.
- Sandler M., Girwood A., Kottler R., Marks I.: S. A. med. J. 62, 573, 1983.
- Sobczak J.: Problemy 5, 44, 1983.
- Stankiewicz E.: Medycyna Wet. 27, 419, 1971.
- Stojatowska G., Giering R.: Wiad. parazytol. 27, 3, 1981.
- Sugimachi K., Inokuchi K., Oohda T., Fujino T., Ishii Y.: J. amer. med. Assoc. 253, 1012, 1985.
- Sikalov G., Jermolina P.: Z. Mikrobiol. (Moskwa) 1, 139, 1976.
- Szita J., Suidro A.: Acad. Sci. Hung. 27, 103, 1930.
- Todd J.: Ann. Rev. Med. 35, 337, 1985.
- Turek K.: Medycyna Wet. 37, 250, 1981.
- Vanden Boesche H., Thienpont D., Janssens P.: Chemo-therapy gastrointestinal helminths. Springer Verlag, Berlin 1985.
- Van Thiel P.: Trop. Geogr. Med. 2, 97, 1960.
- Van Thiel P.: Trop. Geogr. Med. 28, 75, 1976.
- Vernon E.: Publ. Hlth Lond. 83, 205, 1969.
- Wnuk R.: Pol. Tyg. lek. 35, 1463, 1980.
- Zaleski S., Daczowska E.: Post. Mikrobiol. 14, 77, 1975.

Adres autora: prof. dr hab. Danuta Prokopowicz, ul. Lubienieckiego 5B m 6, 15-304 Białystok

ANTONI JAKUBCZAK, JOZEF MALESZEWSKI*

Pałeczki *Yersinia enterocolitica* w produktach zwierzęcych

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Nowogrodzka 160, 18-400 Łomża
*Instytut Weterynarii w Puławach, Samodzielna Pracownia Mikrobiologii i Biochemii Produktów Zwierzęcych
ul. Zamojskiego 15, 03-801 Warszawa

Rodzaj *Yersinia* zaliczany do rodziny *Enterobacteriaceae* do roku 1980 obejmował 3 gatunki: *Yersinia pestis*, *Yersinia pseudotuberculosis* (wcześniej zaliczana do rodzaju *Pasteurella*), *Yersinia enterocolitica*. Szczepy należące do gatunku *Yersinia enterocolitica*, wykazujące dużą różnorodność cech metabolicznych, nazwano *Yersinia enterocolitica* — podobnymi, które po analizie metodami taksonomii numerycznej oraz hybrydyzacji DNA—DNA podzielono na cztery gatunki, a mianowicie: *Yersinia enterocolitica*, *Yersinia intermedia*, *Yersinia frederiksenii* i *Yersinia kristensenii* (17, 30). Z kolei wg wydanego w 1984 r. I tomu podręcznika systematyki bakteriologicznej Bergéy'a (21) do rodzaju *Yersinia* zalicza się 7 gatunków, wśród których, poza wyżej wymienionymi, opisana jest pałeczka *Yersinia ruckeri* chorobotwórcza dla ryb, zwłaszcza pstrągów, wyizolowana w Północnej Ameryce. Cechy gatunków pałeczek *Yersinia* ilustruje tab. 1.

Poza znanymi właściwościami chorobotwórczymi *Yersinia pseudotuberculosis* również dla człowieka, aktualne doniesienia wskazują, że gatunek *Yersinia enterocolitica* także jest patogeny dla ludzi, bowiem wywołuje zachorowania po spożyciu żywności i wody zanieczyszczonych tymi pałeczkami (22, 31, 32, 33).

Przy opracowaniu schematów izolacji pałeczek *Yersinia enterocolitica* z żywności oraz ich identyfikacji zaproponowano następujące podłoża i warunki hodowli: zdolność namnażania w temperaturze 4°C w płynnych podłożach namnażających przez okres 14—21 dni, z których najbardziej zalecanymi przez American Public Health Association są: 1/15 M bufor fosforanowy o pH = 7,6 oraz zmodyfikowane podłoże płynne Rappaporta, w którym próbki poddaje się inkubacji przez okres 2 dni w temperaturze 25°C (26). Z innych płynnych podłoży namnażających wykorzystywanych do izolacji z żywności pałeczek z rodzaju *Yersinia* należy wymienić: roztwór fizjologiczny NaCl, podłoże SF, bulion odżywczy, woda peptonowa oraz inne (1, 6, 13, 15, 31, 32). Inną ważną cechą, jaką należy brać pod uwagę przy izolacji pałeczek *Yersinia* sp. z żywności jest ich duża tolerancja na rozcieńczone zasady (2, 27). Płynne hodowle po wstępnej inkubacji w temperaturze 4°C poddaje się np. działaniu 0,5% KOH w 0,5% NaCl w stosunku 1:10 przez 3—4 sekundy w temperaturze pokojowej, po czym dokonuje się posiewu na wyżej wymienione podłoża. Kolejną istotną własnością, na którą zwracają uwagę autorzy