

ZDENĚK MATYÁS

Brno

Campylobacter jejuni jako odżywnościowy czynnik chorobotwórczy *)

Zachorowania wywołane przez *Campylobacter jejuni* opisane zostały nie tak dawno. W 1977 r. Skirrow opublikował w *British Medical Journal* wyniki badań, w których zwrócił uwagę na dotychczas nieznaną, lecz istotny czynnik chorobotwórczy, wywołujący u ludzi ostre stany *enteritis* — mianowicie na *Campylobacter jejuni*. Stwierdził, że ok. 70% wszystkich pacjentów wykazujących objawy biegunki zakażonych było tym drobnoustrojem. Przypuszczał, że chodzi o zakażenie pokarmowe, w którym główną rolę odgrywa mięso, zwłaszcza drobiowe. Obecnie kampylobakteriozy występują w wielu krajach na świecie w ilościach podobnych do innych schorzeń odżywnościowych, zwłaszcza salmoneloz, a w wielu przypadkach je przewyższają.

Zachorowania ludzi

U człowieka zakażenia *Campylobacter jejuni* występują w trzech formach: jelitowej, pozajelitowej i reaktywnej. Najczęstszą jest postać jelitowa. Objawia się jako ostre zapalenie jelit (*enteritis acuta*), przy czym u niektórych osobników dochodzi do zapalenia okrężnicy i prostnicy. Infekcje *C. jejuni* (podobnie jak salmoneli, shigeli i *Cl. difficile*) mogą stymulować rozwój istniejącego już w organizmie wrzodziejącego zapalenia jelita grubego lub choroby Crohna. Stąd też jest wskazane, aby przy istnieniu tych schorzeń przeprowadzane były także badania w kierunku *C. jejuni*. U dzieci zakażenie *C. jejuni* charakteryzuje się ostrym *enterocolitis*.

Pozajelitowa forma infekcji wywołanej przez *C. jejuni* przejawia się w różny sposób: ostrym stanem zapalnym pęcherzyka żółciowego, zapaleniem otrzewnej, posocznicowym ronieniem, zapaleniem opon mózgowych u noworodków.

Forma reaktywna oznacza wystąpienie procesu chorobowego związanego z infekcją zlokalizowaną w innej części organizmu. Wśród różnych zakażeń organizmu, wywołanych np. przez salmonelle, shigele, *Yersinia pseudotuberculosis*, enterokrwotoczne szczepy *E. coli* i niektóre enterowirusy, istotną rolę może odgrywać także infekcja wywołana przez *C. jejuni*. Chodzi tu o syndrom hemolityczno-uremiczny (HUS), syndrom Guillain-Barré i zapalenia stawów.

Występowanie *C. jejuni* u zwierząt domowych

Zwierzęta nie wykazują zwykle widocznych objawów chorobowych. Stwierdzono, że 30% do 90% kurcząt brojlerów jest zakażonych tym drobnoustrojem. W 1 g treści jelit może znajdować się od 100 tysięcy do 10 milionów *C. jejuni*. Około 20% prosiąt w Holandii jest ich nosicielami. Liczby tych drobnoustrojów w treści jelit świń są jednak niższe niż u kurcząt — ok. 3600 w 1 g. Nosicielem *C. jejuni* może być także bydło (w Holandii 5%—22%) oraz różne gatunki drobiu.

Aczkolwiek *C. jejuni*, który podobnie jak salmonelle występuje w jelitach zwierząt, nie wywołując objawów chorobowych, to jednak może być przyczyną *enteritis*

u cieląt i ronię u owiec. U krów może powodować *mastitis*, z następowym przechodzeniem bakterii do mleka.

Zwierzęta pokojowe mogą być także nosicielami *C. jejuni*, a zwłaszcza młode psy i koty wydają się być wrażliwe na działanie tego drobnoustroju. Opisano także przypadek przeniesienia zakażenia od ptaków hodowlanych w klatce na ludzi, u których doszło do *enteritis*.

Występowanie *C. jejuni* w żywności

Campylobacter, występując często u zwierząt, może znajdować się także w żywności zwierzęcego pochodzenia. W przypadku zakażenia zwierzęcia tym drobnoustrojem, dochodzi do podrażnienia ściany jelit i wydalania bakterii wraz z kałem. Stwierdzono, że 75% drobiu jest zakażanych tą drogą, a liczba bakterii na powierzchni ich ciała wynosi od 2000 do 100 000. Dużo mniejsze zakażenie *C. jejuni* stwierdzono natomiast w mięsie wieprzowym. Okazało się, że przyczyną tego jest wysuszenie powierzchni mięsa, do którego dochodzi podczas chłodzenia tusz po uboju. Dotyczy to także tusz bydła, koni i owiec. Drób natomiast schładza się inaczej — w wodzie.

Mleko stało się rezerwuarem zarazka dla ludzi, zwłaszcza w tych krajach, gdzie nie jest jeszcze stosowana jego pasteryzacja. W serach miękkich przeżywa *C. jejuni* krótko, w twardym szybko ginie, prawdopodobnie w wyniku niskiego pH i wysokiego stężenia soli kuchennej. Na temat zakażenia jaj brak jest dokładnych danych.

Teoretycznie każda żywność pochodzenia zwierzęcego i roślinnego oraz woda mogą zostać zanieczyszczone *C. jejuni*, jeśli dojdzie do zetknięcia z kałem. *Campylobacter* jest jednak wrażliwy na działanie czynników zewnętrznych, zwłaszcza temperatury, wysuszenia, tlenu itp. Stąd też peletowana karma, jaja w proszku i przyprawy, które bywają tak często zakażone salmonellami, nie są dobrym środowiskiem dla *C. jejuni*.

C. jejuni w środowisku

Ze względu na szerokie występowanie *C. jejuni* u zwierząt domowych, zwłaszcza u drobiu i świń, przypuszczano, że występować on będzie również u zwierząt wolno żyjących. Obecność jego wykazano u wielu gatunków ptaków dzikich i łownych, wolno żyjących szaków, zwłaszcza gryzoni, u zwierząt mięsożernych — lisów i dzików, owadów żyjących w pobliżu obiektów przetwórstwa spożywczego. Badana jest rola much w jego epidemiologii.

Nawóz i ściółka zawierają znaczne ilości *C. jejuni*. W ściółce chlewni drobnoustroj ten przeżywa przy temp. 8°C przez 11 dni, natomiast w nawozie dużo krócej. Poprzez nawóz i ściółkę dochodzi do zanieczyszczenia pól, wody i zwierząt wolno żyjących.

Istotnym źródłem zanieczyszczenia środowiska naturalnego są ścieki pochodzące z rzeźni drobiu. Zawierają one do 10 000 *C. jejuni* w 1 ml. Ludzie chorzy na *enterocolitis*, wywołane przez *C. jejuni*, wydalają także duże ilości tego drobnoustroju, które przedostają się do

*) Referat wygłoszony na Sesji Sekcji Higieny i Technologii Żywności Polskiego Tow. Nauk Weterynaryjnych, Lublin, 1.06.1990 r.

wód poprzez oczyszczalnie ścieków. Stwierdzono obecność *C. jejuni* w osadzie tych oczyszczalni.

Zanieczyszczona woda staje się przyczyną zakażenia zwierząt wodnych, ryb, skorupiaków i mięczaków. Znaczną jest zwłaszcza zakażenie ostryg, które filtrują duże ilości wody i są przykładem organizmu zanieczyszczonego w dużym stopniu substancjami biologicznymi i chemicznymi, łącznie z bakteriami i wirusami.

Odnosnie do przeżywania *C. jejuni* w środowisku naturalnym, a zwłaszcza w środowisku rzeźni, należy wziąć pod uwagę, że drobnoustroj nie rozmnaża się w temperaturach niższych od 30°C, ani przy normalnym stężeniu tlenu w powietrzu. W jednym z badań stwierdzono na 80 świń, badanych jeszcze przed ubojem, obecność *C. jejuni* u 26 sztuk, tj. w 32,5%. Po uboju i toalecie tuszy, na drugi dzień, wykazano *C. jejuni* jedynie w 2 przypadkach (2,5%). *Salmonelle* natomiast stwierdzono u 17 świń przed ubojem, a następnego dnia u 13 (16%).

Epidemiologia *C. jejuni*

W cyklu epidemiologicznym wyróżnić można dwa sposoby przenoszenia drobnoustroju na człowieka. Pierwszym jest zakażenie bezpośrednie za pośrednictwem mięsa i wyrobów mięsnych, głównie drobiu, mleka, w mniejszym zaś stopniu wody. W przenoszeniu zakażenia duże znaczenie ma bezpośredni kontakt ze zwierzętami domowymi (psy, koty, ptaki ozdobne). Zakażenie bezpośrednie przedstawia ryc. 1.

Cykl pośredni przenoszenia *C. jejuni* obejmuje także wolno żyjące ptaki, gryzonie i owady, nawóz, ściółkę, odpływy rzeźniane, ścieki i kał. Potencjalne drogi przenoszenia *C. jejuni* ilustruje ryc. 2.

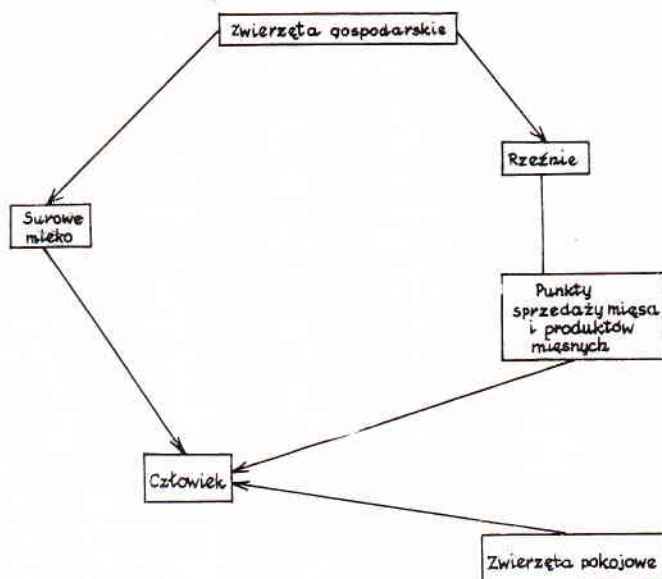
Wpływ czynników technologicznych na przeżywanie *C. jejuni* w żywności zwierzęcego pochodzenia

C. jejuni wykazuje znaczną wrażliwość na czynniki zewnętrzne.

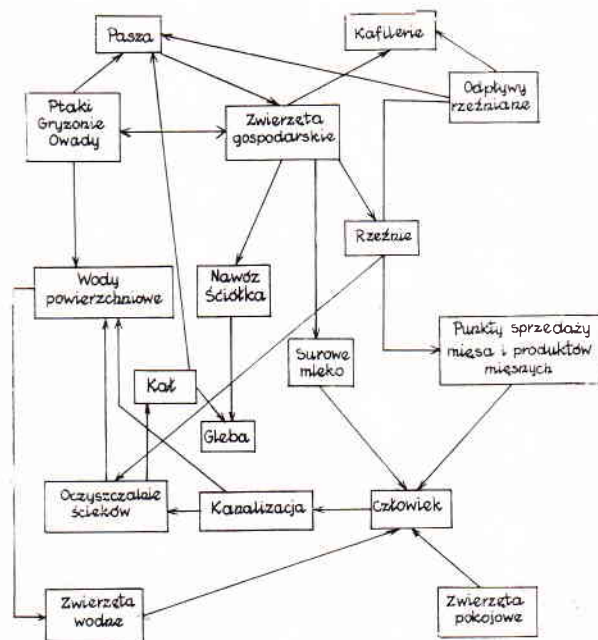
Wysokie temperatury. Do najważniejszych czynników ułatwiających przeżywanie *C. jejuni* należy bezsprzecznie temperatura. Drobnoustroj ten rośnie w niewielkim przedziale temperatur, tj. 37–47°C. Wyższe temperatury niszczą drobnoustroj w różnym czasie. Ogólnie należy stwierdzić, że temperatura powyżej 50°C stosunkowo szybko niszczy *C. jejuni*. Temperatura krytyczną dla przeżycia tego drobnoustroju jest działanie 60°C przez 1 minutę. Wynika z tego, że temperatury pasteryzacji 71–74°C przez 20–30 sek. lub 81–85°C stosowane dla mleka, albo temp. 95°C dla śmietany, skutecznie eliminują przypadkowe zanieczyszczenie tym drobnoustrojem. Niebezpieczeństwo stanowi natomiast surowe mleko, nie poddane pasteryzacji.

Według obowiązujących przepisów, wyroby mięsne muszą być poddawane obróbce termicznej tak długo, aby osiągnięta we wnętrzu batonu temp. 70°C działała przez co najmniej 10 min. Oznacza to, że przestrzeganie wymagań technologicznych jest dostateczną ochroną wyrobów mięsnych przed obecnością w nich *C. jejuni*.

Interesujące wyniki uzyskaliśmy przy obróbce termicznej hamburgerów w piecu mikrofalowym. Stwierdziliśmy znaczne różnice w równomierności działania temperatury, wynoszące w jednej z próbek od 25–30°C. W niektórych miejscach próbki dentauracja cieplna występowała już po kilku sekundach, podczas gdy inne miejsca, nawet po jednoninutowej ekspozycji



Ryc. 1. Schemat dróg bezpośredniego zakażenia *C. jejuni* wg E. H. Kampelmacher i J. Oosterom: *Campylobacter jejuni* infections in the Netherlands, 1988



Ryc. 2. Schemat dróg pośredniego zakażenia *C. jejuni*

cieplnej, były zupełnie surowe. Tak nierównomierne rozłożenie temperatury może mieć istotny wpływ na przeżywanie drobnoustrojów. W kilku przypadkach udało się nam wyosobnić *C. jejuni* z farszu poddanego obróbce cieplnej przez 1 min. Dłużej trwająca obróbka cieplna niszczyła ten drobnoustroj, ale niektóre termoporne szczepy mogą przeżyć krótki proces cieplny.

Niskie temperatury. Temperatura ok. 4°C umożliwia przeżywanie *C. jejuni* w mięsie świń przez ok. 2 dni, a w mięsie drobiu przez ok. 5 dni. Odnosnie do wpływu temperatur mrożenia — największy stopień przeżywalności *C. jejuni* stwierdziliśmy w przypadku próbek mięsa przechowywanych w temp. -18°C przez 8 tyg., drobnoustroj ten izolowano z 60–70% prób. Przy przechowywaniu w temp. -12°C przez 8 tyg. *C. jejuni* stwierdzono tylko w 20% prób, a przy -5°C

nie wykazaliśmy jego obecności po 14 dniach. Ogólnie należy stwierdzić, że mrożenie znacznie redukuje liczbę komórek *C. jejuni*. Stopień tej redukcji zależy jednak od wielu czynników, takich jak stosowana temperatura, skład produktu, liczba bakterii, właściwości szczepu itp., które mogą w istotny sposób ułatwiać przeżywanie drobnoustroju.

Aktywność wody (a_w). Najniższa a_w , przy której obserwowano wzrost *C. jejuni* wynosi 0,96—0,97, w zależności od rodzaju podłoża i właściwości szczepu. Aktywność wody ma istotne znaczenie przy chłodzeniu mięsa zwierząt rzeźnych i drobiu. Na przeżywanie *C. jejuni* wpływa nie tylko zastosowana temperatura, ale także rodzaj powierzchni. Na mięsie wieprzowym, które ma powierzchnię gładką i suchą, *C. jejuni* przeżywał od 4—12 godz. w zależności od temperatury. Na mięsie drobiu natomiast, którego skóra ma nierówną powierzchnię i torebki piórowe zatrzymujące wilgoć, drobnoustroj ten przeżywa od 12—24 godz. w zależności od temperatury.

Drób, po wychłodzeniu w wodzie i ocieknięciu, jest natychmiast pakowany w woreczki foliowe. Wyniki naszych badań wykazały, że w takich przypadkach przeżywał *C. jejuni* 4—5 dni w temp. ok. 4°C.

Przy produkcji mięsa paczkowanego, utrzymuje się w opakowaniu również stosunkowo wysoka wilgotność, która wspólnie z niską temperaturą i ograniczonym dostępem tlenu (w przypadku paczkowania próżniowego), bądź zwiększoną zawartością CO₂ (paczkowanie w ochronnej atmosferze), umożliwia długie przeżywanie drobnoustroju. Stąd też izolowaliśmy *C. jejuni* z mięsa paczkowanego w normalny sposób po 6—7 dniach, z odpowiedzianego — po 10 dniach i z pakowanego w atmosferze ochronnej — po 10—13 dniach. W solonym mięsie mielonym, w którym sól również obniża a_w , stwierdziliśmy obecność *C. jejuni* po 7 dniach.

W produktach mięsnych nie poddawanych obróbce termicznej, cechujących się długim okresem dojrzewania (min. 14 dni), występuje szereg innych czynników, wpływających negatywnie na przeżywalność *C. jejuni*. Do dominujących należą: aktywność wody, pH, antago-

nistyczny wpływ pozostałej mikroflory, wysoka zawartość NaCl, działanie dymu wędzarniczego i częściowo temperatura w czasie dojrzewania. Czynniki te niszczą *C. jejuni* w ciągu 7 dni.

W produktach mięsnych nie poddawanych obróbce termicznej i nie dojrzewających (np. metka, herbacianka), działanie tych czynników zostaje pominięte. W tych produktach przeżywa *C. jejuni* od 2—6 dni w zależności od rodzaju wyrobu. Stanowią one dlatego istotny rezerwuwar *C. jejuni* dla konsumenta.

pH. Istotny wpływ na obniżenie przeżywalności *C. jejuni* w fermentowanych produktach mlecznych ma niskie pH, spowodowane głównie obecnością kwasu mlekowego oraz antagonistyczne działanie wyselekcjonowanych szczepów bakteryjnych, stosowanych w tego rodzaju produkcji. Efektem takiego działania jest zamieranie *C. jejuni* w wym. produktach w ciągu 24 godz.

Z badań nad wpływem różnych technologii na przeżywalność *C. jejuni* w żywności zwierzęcego pochodzenia wynika, że jedynie obróbka cieplna w temp. wyższej od 60°C oraz w odniesieniu do produktów mięsnych nie poddanych działaniu termicznemu, ich dojrzewanie w czasie przekraczającym 14 dni, gwarantują otrzymanie produktów wolnych od *C. jejuni*.

Działania profilaktyczne

W produkcji żywności konieczne jest, oprócz zachowania norm technologicznych, przestrzeganie wymagań sanitarnych w postępowaniu z surowym mięsem i jego produktami. Do produkcji wyrobów mięsnych nie poddawanych obróbce termicznej i nie dojrzewających, zaleca się używanie surowca uzyskanego w ścisłych warunkach higienicznych i badanego na obecność *C. jejuni*. We wszystkich przypadkach konieczne jest zapobieganie wtórnym zanieczyszczeniom żywności i zapewnienie odpowiedniej dezynfekcji.

Adres autora: prof. MVDr Zdeněk Matyáš, Centrum hygieny potravinových řetězcu Instytutu hygieny a epidemiologie, Palackého 1—3, 612-42 Brno, CSRF

MOENS Y., TSHAMALA M., PONGOMBO S., BINEMO M.: Inwazyjna aspergiloza nosa i zatok oczodołowych u psa. (Invasive nasal and sino-orbital aspergillosis in a dog). Vlaams Dierg. Tijdschr. 59, 58—60, 1990 (2)

U psa występował chroniczny wyciek z nosa i przetoka w wewnętrznym kącie oczodołu komunikująca się z jamą nosową. Chociaż inwazyjny charakter zmian radiologicznych w kościach czaszki sugerował proces nowotworowy, badania rinoskopowe i histologiczne wykazały aspergilozę zatok przynosowych. Z materiału patologicznego wyosobniono w czystej hodowli jedynie *Aspergillus flavus*, podczas gdy w surowicy chorego pasa występowały przeciwciała zarówno dla *A. flavus*, jak i dla *A. fumigatus*. Badanie sekcyjne wykazało całkowite zniszczenie przysiódkowej ściany oczodołu.

G.

HANSELAEV J. R., DERORE A., BOUCHERIE P., MATTEUWS D.: Udział *Chlamydia psittaci* w zapaleniu spojówek u kotów w Belgii. (Demonstration of *Chlamydia psittaci* in feline conjunctivitis cases in Belgium). Vlaams Dierg. Tijdschr. 58, 165—168, 1990 (5)

W okresie sierpień 1987—1988 przebadano trzy różne populacje kotów w kierunku czynnika etiologicznego zapalenia spojówek. Ogółem poddano badaniom 164 koty z zapaleniem spojówek i 160 kotów zdrowych. Zastosowano przy tym dwie metody badania: metodę ELISA w celu wykazania obecności antygeny *Chlamydia psittaci* oraz metodę

izolacji chlamydiów na jednowarstwowej hodowli tkanek wg Mc Coy. *Chlamydia* zidentyfikowano u 38 (23%) kotów z objawami zapalenia spojówek. Nie wykazano ich obecności w worku spojówkowym kotów zdrowych. Ostre zapalenie spojówek występowało głównie u kotów w wieku do 1 roku, zaś zapalenie chroniczne dominowało u zwierząt starszych. Często ostremu zapaleniu spojówek towarzyszyło zapalenie jamy nosowej.

G.

WARRIS P. D., BEVIS E. A., YOUNG C. S.: Czas transportu i odpoczynku przedubojowego jagniąt ubijanych na południu Anglii. (Transport and lairage times of lambs slaughtered commercially in the south of England). Vet. Rec. 127, 5—8, 1990 (1)

Około 16 milionów owiec jest poddawanych ubojowi na terenie Zjednoczonego Królestwa. Brak jest natomiast danych odnośnie czasu trwania transportu jagniąt z miejsca zakupu do rzeźni oraz czasu, jaki upływa od ich przywiezienia do rzeźni do momentu uboju. Obydwa te parametry wpływają na wyniki ekonomiczne. Obserwacjom poddano 124 036 jagniąt poddanych ubojowi w dwóch rzeźniach w południowej Anglii. Około połowa jagniąt przebywała dystans ponad 120 km w czasie ponad 4 godz., zaś 75% jagniąt przebywało odległość do 300 km w okresie do 6 godzin. Dla około 25% jagniąt wypoczynek przedubojowy wynosił do 4 godz., a dla 40% zwierząt wyniósł on ponad 14 godzin. Średni czas transportu łącznie z wypoczynkiem przedubojowym wynosił dla każdej z rzeźni 22,3 oraz 13,3 godz.

G.