

# MEDYCYNĄ WETERYNARYJNA

## ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POSWIĘCONE NAUCE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ  
 ZAŁOŻONE W 1945 R. PRZEZ WYDZIAŁ WETERYNARYJNY W LUBLINIE

REDAKCJA: Redaktor naczelny: Prof. Dr T. Żuliński (Lublin), zastępcy redaktora naczelnego: Prof. Dr H. Szwejkowski (Warszawa), Prof. Dr G. Staśkiewicz (Lublin), Redaktor naukowy: Prof. Dr E. Prost (Lublin), Członkowie Komitetu Redakcyjnego: Prof. Dr B. Gancarz (Wrocław), Dr K. Morawski (Piaseczno), Dr Z. Wojtatowicz (Warszawa).

WSPÓLPRACOWNICY: Prof. Dr W. Bielański (Kraków), Prof. Dr J. Brill (Warszawa), Prof. Dr M. Cena (Wrocław), Prof. Dr A. Chodkowski (Lublin), Prof. Dr E. Domański (Warszawa), Prof. Dr Z. Finik (Lublin), Prof. Dr R. Harnach (Brno — CSRS), Prof. Dr R. Hoppe (Warszawa), Prof. Dr H. Janowski (Puławy), Prof. Dr T. Jastrzebski (Lublin), Doc. Dr T. Kobusiewicz (Zduńska Wola), Prof. Dr S. Koeppe (Warszawa), Dr F. Kozłowski (Puławy), Prof. Dr S. Krauss (Puławy), Dr J. Lipnicki (Warszawa), Lek. wet. mgr praw W. Lutyński (Warszawa), Dr S. Majdan (Puławy), v-Dyr. S. Mastalerz (Warszawa), Dr K. Millak (Warszawa), Prof. Dr S. Pyrek (Warszawa), Dyr. Dr H. Oberfeld (Warszawa), Prof. Dr W. Pezacki (Poznań), Dr T. Pustówka (Katowice), Prof. Dr H. Röhrer (Riems — NRD), Dyr. S. Ryszkowski (Warszawa), Prof. Dr A. Senze (Wrocław), Dr S. Śpiewak (Piotrków), Prof. Dr J. Szaflarski (Katowice), Prof. Dr E. Szyfelbejn (Warszawa), Prof. Dr A. Stryszak (Warszawa), Dr S. Wadowski (Olsztyn), Dr M. Wisiocki (Piotrków Kuj.), Doc. Dr J. Wiśniowski (Bydgoszcz), Prof. Dr A. Zakrzewski (Wrocław), Dyr. J. Zuberbier (Warszawa), Prof. Dr E. Żarnowski (Warszawa), Doc. Dr A. Zebracki (Wrocław).

## HIGIENA I TECHNOLOGIA ŚRODKÓW SPOŻYWCZYCH

EDMUND PROST, JAN BOJARSKI

### Gruźlica drobiu a higiena środków spożywczych

Katedra Higieny Produktów Zwierzęcych Wydz. Wet. WSR w Lublinie  
Kierownik: prof. dr EDMUND PROST

Gruźlica kur jest schorzeniem zakaźnym zasługującym na uwagę również ze względów sanitarno-weterynaryjnych. Jednym z powodów jest jej dość szerokie rozprzestrzenienie w wielu krajach i stosunkowo częste stwierdzenie u kur rzeźnych. Stan ten w niektórych krajach obrazują następujące dane.

Gruźlicę drobiu stwierdzono: w Związku Radzieckim (39) — 8,4% (w odczynie serologicznym), Czechosłowacji (55) — 22,5% (tuberkulinizacja), Jugosławii (46) — 18,57% w gospodarstwach fermowych i 4,11% w gospodarstwach indywidualnych, Rumunii (57) — 2,2% (odczyn tuberkulinowy) i 10,5% (odczyn serologiczny), NRF — 6,4% (32) i 6,6% (50) — (49,2% zakażonych stad), NRD — od 4,7% do 14,9% (6, 20, 42).

W Polsce stwierdzali gruźlicę odczynem tuberkulinowym u kur hodowlanych *Czapliński* i *Grzymała* — 1956—61 (10) w 4,85%, a *Bojarski* — 1965 (3) na materiale 4.323 kur rzeźnych w 5,3%.

Wymienione dane dotyczące występowania gruźlicy u kur opierają się przede wszystkim na wynikach badań tuberkulinowych i serologicznych. Z punktu widzenia sanitarno-weterynaryjnego zasadniczą wartość posiadają stwierdzenia częstości pojawiania się typowych gruźliczych zmian anatomopatologicznych, które wykazać można u drobiu badaniem pobjowym.

W patologii gruźlicy kur kształtowanie się typowych zmian anatomopatologicznych uzależnione jest od stanu obronności ustroju oraz w bardzo poważnym stopniu od ilości prątków biorących udział w zakażeniu. Szczególnie ten drugi czynnik ma istotne znaczenie. Przy dużych dawkach gruźlicy dochodzi zwykle do objawów typu *Yersin*, który charakteryzuje szybko rozwijająca się bakteriemia, przy mało wyraźnych zmianach anatomopatologicznych, ograniczonych do

powiększenia i obrzęku narządów wewnętrznych. Natomiast przy zakażeniach małymi dawkami prątków gruźlicy powstaje przeważnie schorzenie o typie *Villemin*, cechujące się wyraźnie zaznaczonymi zmianami anatomopatologicznymi, w następstwie trwającej kilka tygodni bakteriemii.

Obserwacje przypadków gruźlicy u drobiu rzeźnego wskazują na występowanie przede wszystkim zmian typu *Villemin*. W badaniach *Bojarskiego* (3) stwierdzono na 236 kur tuberkulinododatnich u 170 osobników (73,9%) obecność wyraźnie zaznaczonych zmian gruźliczych w narządach wewnętrznych, przy braku jakichkolwiek zmian w tkance mięśniowej. Wyniki te potwierdzają obserwacje *Ebera* (11), który stwierdzał zmiany narządów w 90% przypadków gruźlicy kur. Równocześnie badania *Bojarskiego* (3) wykazały, że u stosunkowo wysokiego procentu kur (26,1%) tuberkulinododatnich nie stwierdza się jakichkolwiek makroskopowych zmian gruźliczych. Wskaźnik ten należy uważać za dość znamienny dla gruźlicy kur, gdyż podobne badania przeprowadzone u bydła tuberkulinododatniego (40) pozwoliły na stwierdzenie jedynie 12,5% osobników z pozytywnym odczynem tuberkulinowym, ale bez gruźliczych zmian anatomopatologicznych.

Gruźlica kur wywołana jest, wg danych piśmiennictwa, prawie wyłącznie przez *Mycobacterium avium*. Pozostałe dwa patogenne prątki gruźlicy, tj. *M. tuberculosis* i *M. bovis*, uważane są za niechorobotwórcze dla drobiu. Niektórzy autorzy donoszą jednak (*Paltriniri* i *Winter* — 36), że w wyjątkowych warunkach dojść może do powstawania gruźlicy u kur, wywołanej przez prątki typu ludzkiego. Podobnie



odosobnione zdania wypowiedane są (*Fomina* i współprac. — 58) odnośnie wywoływania gruźlicy przez prątek typu bydłowego. Badania doświadczalne *Volckerta* (59) wykazały jednak brak zjadliwości *M. bovis*, przy podawaniu kurom tych drobnoustrojów *per os*. Aczkolwiek chorobotwórczość prątków typu bydłowego i ludzkiego dla kur jest na ogół kwestionowana, to jednak stwierdzano niejednokrotnie nosicielstwo tych drobnoustrojów u kur. Podawanie kurom *M. bovis per os* doprowadzać ma stosunkowo szybko (nawet po 5 godzinach) do wydalania ich z kałem, co może mieć pewne znaczenie epizootologiczne.

W badaniach własnych (3) poddano analizie bakteriologicznej 153 szczepy *Mycobacterium* wyosobnionych z przypadków gruźlicy kur. W wyniku różnicowania określono 143 szczepy jako typowe *M. avium* i 10 szczepów jako tzw. prątki atypowe.

Rozważając zagadnienie gruźlicy kur z punktu widzenia higieny produktów zwierzęcych powstaje pytanie: jaki może ona mieć wpływ na powstawanie gruźlicy u ludzi? Ze względu na prawie wyłączne wywoływanie gruźlicy kur przez *M. avium* problem sprowadza się przede wszystkim do patogenności prątka ptasięgo dla ludzi.

Według powszechnych poglądów *M. avium* cechuje się wyraźnie niską chorobotwórczością dla ludzi w porównaniu z *M. tuberculosis* czy *M. bovis* i przypadki tego rodzaju zachorowań należą do sporadycznie notowanych w dotychczasowym piśmiennictwie.

*Löwenstein* (25) w latach 1905—34 stwierdził 14 tego rodzaju zachorowań. Niektórzy autorzy podają następujące ilości przypadków gruźlicy człowieka wywołanych przez *M. avium*: *Beitzke* (5) — 39, *Kwapinski* (21) — 30, *Stoll* (54) — 75, *Nassal* — 1961 (34) wyizolował od 268 ludzi dotkniętych gruźlicą 23 razy prątek ptasi. Nie negując chorobotwórczości *M. avium* dla człowieka, szereg autorów uważa, że prątek ptasi nie odgrywa większego znaczenia w patologii gruźlicy człowieka. Niektórzy jednak autorzy (25, 26, 33, 43, 52, 53, 54, 58) są zdania, że rola *M. avium* w epidemiologii gruźlicy człowieka, szczególnie w środowiskach wiejskich, jest dużo większa, niż to się powszechnie uważa. Niektóre pozycje piśmiennictwa podają, że przypadki gruźlicy człowieka wywołane przez prątek ptasi wahają się od 0,4% (*Meissner* — 27) do 9,5% (*Nassal* — 34). Należy również wspomnieć o stosunkowo najświeższych doniesieniach *Meissnera* i *Käpplera* (51) na niemieckim zjeździe poświęconym gruźlicy (*Deutsche Tuberkulose Tagung*) w Lubecie (wrzesień 1964), a podające, że ok. 0,3% przypadków gruźlicy człowieka jest wywołanych przez *M. avium*, a za źródło tych zakażeń uważany jest chory drób.

Jako drogi zakażenia człowieka prątkiem ptasim wymieniane są w piśmiennictwie kontakt z chorym drobiem oraz spożywanie mięsa i jaj chorych kur. Szczególnie jaja mogą być niekiedy zakażone w 50% (56).

Przy omawianiu problemów gruźlicy człowieka jako choroby odzwierzęcej wskazane jest poświadczyć kilka słów roli tzw. prątków atypowych. Drobnoustroje te są ostatnio przedmiotem specjalnego zainteresowania, jeżeli chodzi o ich udział w przebiegu gruźlicy ludzi (7, 17, 37, 62).

Jako tzw. atypowe, niekiedy zwane również anonimowymi, określa się ostatnio w medycynie ludzkiej

prątki nie będące ani prątkami gruźlicy typu ludzkiego ani bydłowego, które jednakże wywołują powstawanie typowych zmian gruźliczych. Z punktu widzenia patologii gruźlicy człowieka wymienione prątki atypowe ujęte zostały przez *Runyona* — 1959 (47) w układ systematyczny obejmujący następujące cztery grupy:

- I prątki fotochromogenne,
- II prątki skotochromogenne,
- III prątki niechromogenne, tzw. typu *Battey* lub ptasiopodobne,
- IV prątki szybkoorosnące.

W poszukiwaniu źródeł zakażeń człowieka wymienionymi prątkami zwrócono uwagę na ich występowanie u zwierząt. Szereg prac poświęconych temu zagadnieniu donosi o izolowaniu prątków atypowych od bydła, świń, koni, psów (4, 12, 28, 30, 54, 60, 61). O ich roli patogenetycznej dla zwierząt niewiele możemy powiedzieć — zagadnienie jest jeszcze nowe. W naszych rozważaniach interesujące jest natomiast zagadnienie roli chorobotwórczej i ewentualnie nosicielstwa prątków atypowych u kur. Piśmiennictwo z tego zakresu jest bardziej niż ubogie. Jedynie *Engbaek* i *Magnusson* — 1961 (13) donoszą o wywołaniu procesu gruźliczego, a nawet zejściach śmiertelnych kur przy sztucznym zakażeniu prątkami atypowymi I, II i III grupy. Najbardziej interesująca wydaje się jednak III grupa prątków atypowych, tzw. ptasiopodobnych. Prątki tej grupy wykazują wiele cech typowych *M. avium*, jednakże charakteryzują się brakiem chorobotwórczości lub bardzo niską chorobotwórczością dla kur i królików. Problem jest jednakże o tyle ważny, że wg danych piśmiennictwa w USA 1—2%, a w Zachodniej Australii nawet do 5% zachorowań ludzi na gruźlicę ma być wywołanych przez wymienione prątki (51). Zachodzi więc pytanie, czy kury, jako ewentualne nosiciele czy siewcy, nie są źródłem tych zachorowań człowieka?

W podanych badaniach własnych (3) na 153 wyosobnione od kur szczepy prątków kwasoopornych stwierdzono 10 szczepów prątków atypowych. W wyniku ich różnicowania w oparciu o podział wg *Runyona* stwierdzono, że wszystkie należały do IV grupy tzw. prątków szybkoorosnących, obejmujących typowe saprofityczne mykobakterie. Godny uwagi jest fakt, że wszystkie te szczepy pochodziły od kur gruźliczych, od których izolowano równocześnie *M. avium*. W przeprowadzonych dalszych badaniach nie zdołano ani razu wyosobnić prątków atypowych od kur wykazujących jakiegokolwiek zmiany gruźlicy.

Badania powyższe potwierdziły dotychczasowe poglądy o wywoływaniu gruźlicy kur prawie wyłącznie przez *M. avium*. Równocześnie zwraca uwagę, że żaden z wyosobnionych prątków atypowych nie należał, tak jakby to można oczekiwać, do III grupy prątków ptasiopodobnych. Stąd też jest wątpliwe, czy kury uważać można za źródło zakażeń człowieka tymi prątkami. Wątpliwości te potwierdzają również doniesienia o podanych uprzednio przypadkach gruźlicy człowieka w niektórych stanach USA i Zachodniej Australii, a wywołanych przez ptasiopodobne prątki atypowe. W okolicach tych gruźlica kur albo nie występuje, lub też należy do rzadkości (18, 22). Prątki te stwierdzano tam natomiast często w próbkach gleby i wody



(23). — Reasumując podany przegląd zagadnienia wypada stwierdzić, że niebezpieczeństwo zakażenia człowieka gruźlicą za pośrednictwem drobiu należy rozważać chyba jedynie z punktu widzenia *M. avium*.

Dla higieny środków spożywczych oraz oceny sanitarno-weterynaryjnej istotne znaczenie posiada stwierdzenie występowania prątków w poszczególnych tkankach, a szczególnie w tkance mięśniowej kur zakażonych gruźlicą. Wynik tego rodzaju badań, przeprowadzonych przez *Bojarskiego* (3) nad kształtowaniem się bakteriemii u gruźliczych kur podano w tabeli 1.

Tab. 1. Występowanie prątków gruźlicy u kur tuberkulinododatnich.

Kury tuberkulinododatnie	rodzaj badania	ilość badanych kur	Występowanie prątków gruźlicy	
			tkance mięśniowej	narządach wewnętrznych
ze zmianami anatomo-patologicznymi	mikroskopowe	82	10 / 12,2%	18 / 22%
	hodowlane	82	56 / 68,3%	76 / 92,7%
	biologiczne	20	14 / 70%	15 / 75%
bez zmian anatomo-patologicznych	mikroskopowe	22	0 / 0%	4 / 18%
	hodowlane	22	13 / 59%	17 / 77,3%
	biologiczne	20	12 / 60%	12 / 60%

Badania te wykazały, że u kur tuberkulinododatnich ze stwierdzonymi zmianami anatomopatologicznymi występują prątki gruźlicy w tkance mięśniowej w ca 70% przypadków, a u kur bez zmian anatomopatologicznych w ca 60%. Podobne oznaczenia narządów wewnętrznych kur tuberkulinododatnich pozwoliły na stwierdzenie obecności prątków w grupie osobników ze stwierdzonymi zmianami anatomopatologicznymi w ponad 90%, a w grupie kur bez zmian makroskopowych w ponad 77%. Wyniki tych badań wskazują, że gruźlica kur posiada prawie z reguły charakter procesu uogólnionego, połączonego z bakteriemią prątków w całym organizmie. Wyniki powyższe potwierdzają w pewnym sensie doniesienia innych autorów (16, 29, 48) o stosunkowo częstym (65—100%) wyosobnieniu prątków gruźlicy z krwi kur tuberkulinododatnich. Ta specyficzność rozwojowa schorzenia w organizmie kury, w porównaniu z gruźlicą innych gatunków zwierząt, znajduje zapewne wytłumaczenie w charakterze układu limfatycznego ptaków. Rozbudowany układ naczyń limfatycznych, przy stosunkowo niewielkiej ilości węzłów chłonnych, sprzyja przypuszczalnie szybkiemu rozprzestrzenianiu się prątków w organizmie kury i doprowadza, jak należy sądzić, stosunkowo łatwo do bakteriemii.

Z tych też względów interesujące w higienicznym aspekcie jest stwierdzenie stopnia zakażenia ilościowego prątkami poszczególnych tkanek, a szczególnie tkanki mięśniowej kur dotkniętych gruźlicą. W przeprowadzonych w tym kierunku badaniach (3) określenie ilościowego zakażenia oparto o kryterium ilości wyrosłych kolonii przy posiewie próbek o o-

znacznej wielkości wagowej. Wyniki tych oznaczeń mają charakter wartości względnych, pozwalają jednakże na określenie intensywności zakażenia bakteryjnego tkanek. Wyniki tych oznaczeń przedstawione w tabeli 2 wykazują, że stan zakażenia ilościowego prątkami gruźlicy tkanki mięśniowej tuberkulinododatnich kur z naturalnym zakażeniem jest niskiego rzędu i to bez względu na obraz stwierdzonych zmian anatomopatolo-

Tab. 2. Ilościowe występowanie prątków gruźlicy u kur tuberkulinododatnich

Rodzaj zakażenia	grupy kur	ilość kur	Stopień zakażenia							
			tkanki mięśniowej				narządów wewnętrznych			
			ogółem	niski	średni	wysoki	ogółem	niski	średni	wysoki
naturalne	tuberkulinododatnie ze zmianami anat.-patol.	45	22 / 100%	21 / 95,5%	1 / 4,5%	0 / 0%	29 / 100%	2 / 6,9%	3 / 10,3%	24 / 82,8%
	tuberkulinododatnie bez zmian anat.-patol.	12	5 / 100%	5 / 100%	0 / 0%	0 / 0%	6 / 100%	6 / 100%	0 / 0%	0 / 0%
sztuczne	zakażone dożylnie	10	10 / 100%	0 / 0%	4 / 40%	5 / 50%	10 / 100%	0 / 0%	0 / 0%	10 / 100%
	zakażone domięśniowo	10	8 / 100%	2 / 25%	1 / 50%	2 / 25%	10 / 100%	0 / 0%	0 / 0%	10 / 100%

Legenda: stopień zakażenia - niski = 1 - 20 kolonii  
średni = 21 - 50 kolonii  
wysoki = ponad 50 kolonii

gicznych. Stan silnego zakażenia stwierdzono jedynie w zmienionych chorobowo narządach. Przeprowadzone dla celów porównawczych podobne oznaczenia u kur ze sztucznym zakażeniem wykazały natomiast w 80—100% występowanie prątków gruźlicy w tkance mięśniowej oraz w narządach wewnętrznych.

Na podstawie tych badań stwierdzić można, że przy stosunkowo częstym występowaniu prątków gruźlicy w poszczególnych tkankach tuszek kur gruźliczych, i to bez względu na obecność lub brak zmian anatomopatologicznych, stopień zakażenia ilościowego tych tuszek prątkami gruźlicy jest wyraźnie niski.

W ocenie sanitarno-weterynaryjnej bierze się również pod uwagę stan odżywiania zwierząt. W przeprowadzonych badaniach (3) uwzględniono dlatego wpływ procesu gruźliczego na stan odżywienia kur dotkniętych gruźlicą. Wyniki badań, zestawionych w tabeli 3, wykazują, że jest on zasadniczo niewielki.

Tab. 3. Stan odżywienia kur tuberkulinododatnich

Kury tuberkulinododatnie	ilość kur	Stan odżywienia		
		dobry	średni	zły
ze zmianami anatomo-patologicznymi	170	89 / 52,3%	56 / 32,9%	25 / 14,8%
bez zmian anatomo-patologicznych	60	47 / 78,3%	9 / 15%	4 / 6,7%
sumarycznie	230	136 / 59,2%	65 / 28,2%	29 / 12,6%
kury tuberkulinoujemne (grupa kontrolna)	320	80,8%	15,1%	4,1%

U kur tuberkulinododatnich, a nie wykazujących zmian anatomopatologicznych, nie stwierdza się zasadniczo wpływu procesu gruźliczego na stan odżywiania, co wykazuje porównawczo grupa kontrolna drobiu tuberkulinoujemnego. Jedynie w grupie kur ze zmianami anatomopatologicznymi gruźlicy powiedzieć możemy o pewnym wpływie procesu gruźliczego, aczkolwiek nie jest on większego rzędu. Być mo-



że przyczyna powyższego leży także w stosunkowo młodym wieku kur rzeźnych (2—3 lat) i tym samym w braku możliwości większego rozwinięcia się procesu gruźliczego; przypuszczalnie u osobników kilkuletnich wpływ ten byłby bardziej znamieny. Tę interpretację potwierdzają w pewnym sensie obserwacje o częstoci występowania gruźlicy u kur w zależności od wieku ptaków, co wg Mierke (31) kształtuje się następująco: 2-letnie kury — 8%, 3-letnie — 45%, ponad 3-letnie — 75% osobników ze zmianami gruźlicy.

Przedstawione niektóre problemy gruźlicy kur pozwalają na wyciągnięcie szeregu wniosków z punktu widzenia higieny środków spożywczych. — Gruźlica kur to przede wszystkim zagadnienie *M. avium*, tak w aspekcie epidemiologicznym jak i epizootologicznym. Prątek ten, mimo wyraźnie mniejszej patogenności w porównaniu z *M. tuberculosis* i *M. bovis*, przedstawia jednak potencjalne niebezpieczeństwo dla zdrowia człowieka. W każdym razie wprowadzenia go do organizmu człowieka nie można w żadnym wypadku uważać za sprawę bez znaczenia. Należy również wziąć pod uwagę, że u kur gruźliczych mimo braku zmian anatomopatologicznych, zdarza się szczególnie często bakteriemia. Stąd też przy spożywaniu mięsa drobiu gruźliczego należy się liczyć z ewentualnością zakażenia człowieka prątkami ptasimi. Ilości prątków wprowadzone do przewodu pokarmowego człowieka nie będą zapewne zbyt duże, jak to wynika z przedstawionych badań. Ten czynnik nie wydaje się jednak istotny z higienicznego punktu widzenia. Stwierdzona realnie możliwość niebezpiecznych dla zdrowia człowieka zakażeń przez spożywanie mięsa kur gruźliczych jest dostateczną podstawą do odrzucenia liberalności w ocenie san.-wet.

W rozważaniach nad postępowaniem sanitarnym z drobiem dotkniętym gruźlicą należy również uwzględnić czynnik epizootologiczny. *M. avium* nie wykazuje w stosunku do szeregu gatunków zwierząt domowych takiej patogenności, jak to się zdarza u drobiu, niemniej doprowadza do wytwarzania wyrażnych zmian wytwórczych, szczególnie u świń (2, 4, 9, 14, 19, 24, 30, 33, 35). Poza tym zakażenia prątkiem ptasim u bydła mają pewne znaczenie w diagnostyce gruźlicy, ze względu na wywoływanie dodatnich odczynów tuberkulinowych, także na tuberkulinę PPD-ssaków. Stąd też rozprzestrzenienie gruźlicy ptaków łączy się w wyraźny sposób z ogólną akcją likwidacji gruźlicy u zwierząt domowych, a szczególnie bydła.

Wymienione przesłanki wskazują na konieczność rygorystycznego i zarazem generalnego potraktowania oceny sanitarno-weterynaryjnej drobiu gruźliczego. Sprawa jest jednak o tyle trudna, że bakteriemie gruźliczą stwierdza się także u osobników nie wykazujących zmian anatomopatologicznych, a reagujących dodatnio w odczynie tuberkulinowym. Stąd też podstawą oceny winien być odczyn tuberkulinowy lub inny odczyn, np. serologiczny, pozwalający na stwierdzenie zakażenia gruźlicą.

Kury tuberkulinododatnie należy uznać za warunkowo zdatne (tuszka oraz narządy we-

wnętrzne) przy braku zmian anatomopatologicznych; przy stwierdzonych zmianach gruźliczych u kur tuberkulinododatnich należałoby tuskę uznać za warunkowo zdatną, a zmienione narządy wewnętrzne za niezdatne. Wychudzenie drobiu na tle gruźliczym lub zmiany w tkance mięśniowej byłyby natomiast podstawą do uznania kury za niezdatną do spożycia.

Proponowana ocena san. wet. kur gruźliczych, oparta o odczyn tuberkulinowy, może budzić pewne zastrzeżenia, gdyż zrywa z dotychczasową tradycją opierania badania san.-wet. jedynie o wyniki badania ubojowego. Ten sposób postępowania jest jednakże uzasadniony naukowo. Wydaje się równocześnie, że nowoczesna medycyna weterynaryjna oparta o profilaktykę schorzeń zakaźnych zwierząt i masową ich diagnostykę w stadach, daje pełne możliwości do ustawienia tych spraw w myśl przedstawionych propozycji. Przy omawianiu spraw higienicznych gruźlicy kur należałoby poruszyć istotną sprawę, jaką jest obowiązkowe badanie san.-wet. drobiu rzeźnego. Nie we wszystkich krajach jest ono jeszcze wprowadzone. Względy naukowe, oparte o przesłanki epidemiologiczne oraz epizootologiczne, szczególnie biorąc pod uwagę międzynarodowy obrót środkami spożywczymi, wskazują jednak na konieczność obowiązkowego badania sanitarno-weterynaryjnego każdej sztuki drobiu rzeźnego.

#### Piśmiennictwo

1. Batycki W., Sobiech T., Szaro A., Święch St.: Gruźlica u ludzi i zwierząt. PZWL, Warszawa 1962.
2. Batycki W., Szaro A.: Gruźlica, 31, 730, 1963.
3. Bojarski J.: Dys. dokt. Wydział Wet. WSR, Lublin 1965.
4. Becker K.: Inaug.-Diss., München 1963.
5. Beitzke H.: ref. Vöhringer — 58.
6. Betke P., Blum H., Graubmann H.: Mh. Vet. Med., 19, 507, 1964.
7. Buraczewska M., Kuryłowicz W.: Gruźlica, 30, 399, 1962.
8. Buraczewski O., Osiński J.: Gruźlica u ludzi i zwierząt, PZWL, Warszawa 1962.
9. Buschkiel H.: Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., 73, 84, 1960.
10. Czaplinski F., Grzymata S.: Gruźlica u ludzi i zwierząt, PZWL, Warszawa 1962.
11. Eber A.: ref. Schneemeier — 52.
12. Engbaek H., C.: Acta tub. Scand., 40, 35, 1961.
13. Engbaek H. C., Magnusson M., A.: Acta tub. Scand., 40, 1, 1961.
14. Flückiger G.: Schweiz. Arch. Tierheil., 105, 423, 1963.
15. Feldmann: ref. Vöhringer — 58.
16. Holl F.: Inaug.-Diss., München 1953.
17. Jaroszewicz W.: Gruźlica. PZWL, Warszawa 1964.
18. Karlson A. G.: Minnesota Med., 42, 1399, 1959.
19. Knorrr F.: Inaug.-Diss., München 1961.
20. Kronberger H.: Mh. Vet. Med., 15, 197, 1960.
21. Kwapiński J.: Bakteriologia i serologia gruźlicy, PZWL, Warszawa 1959.
22. Kovacs N.: Zbl. Bakt.-Abt. I Orig. 184, 46, 1962.
23. Kubica G. P., Beam R. E., Palmer J. W., Rigdon A. L.: Amer. Rev. Resp. Dis. 84, 135, 1961.
24. Liebler A.: Inaug.-Diss., München 1964.
25. Löwenstein E.: ref. Vöhringer — 58.
26. Matyas Z., Sulcowa M.: Mh. Vet. Med., 19, 735, 1964.
27. Meissner G.: Tuberkulosearzt, 13, 14, 1959.
28. Meissner G.: Zbl. Bakt.-Abt. I. Orig. 180, 510, 1960.
29. Meyn A.: ref. Schneemeier — 52.
30. Meyn A., Schliesser T.: Mh. Vet. Med., 17, 49, 1962.
31. Mierke H.: Inaug.-Diss., Berlin 1959.
32. Nassal J., Muser R.: Mh. Vet. Med. 16, 121, 1961.
33. Nassal J.: Tierärztl. Umschau, 16, 407, 1961.
34. Nassal J.: Dtsch. med. Wschr., 86, 1855, 1961.
35. Pallaske-Eber R.: Dtsch. tierärztl. Wschr., 39, 1, 1931.
36. Paltriniri, Winter: ref. Vöhringer — 58.
37. Pinkiewicz H.: Dys. dokt. Wydział Wet. WSR, Lublin 1964.
38. Prändl O.: Wien. tierärztl. Mschr., 52, 860, 1965.
39. Prochorow A. W.: Veterinaria, 35, 1958.
40. Prorok B.: Dys. dokt. Wydział Wet. WSR, Lublin, 1965.
41. Prost E.: Życie Weterynaryjne, 37, 6, 1962.
42. Prusas E.: Mh. Vet. Med., 19, 300, 1964.



43. Puztai S.: Acta Veterinaria, Budapest 1956.  
 44. Raebiger: Dtsch. tierärztl. Wschr., 36, 701, 1928.  
 45. Röder K. H.: Tierärztl. Umschau, 19, 11, 1964.  
 46. Rudziński A.: Acta Veterinaria Universitatis Belgradensis, vol. 13, 47, 1963.  
 47. Runyon E. H.: Bull. Union internat. Tbc. Paris, 29, 29, 1959.  
 48. Scheirle H.: Inaug.-Diss., München 1949.  
 49. Silberschmidt H.: Inaug.-Diss., Leipzig 1931 ref. Scheemeier.  
 50. Schliesser T., Berger W.: Mh. Tierheil., 11, 91, 1962.  
 51. Schliesser T.: Wien. tierärztl. Mschr., 52, 555, 1965.  
 52. Schneemeier M.: Inaug.-Diss., München 1955.  
 53. Schönherr W.: Dtsch. tierärztl. Wschr., 69, 230, 1962.  
 54. Stoll L.: Dtsch. tierärztl. Wschr., 69, 551, 1962.  
 55. Surcek A.: Folia veterinaria — Kosice, 6, 115, 1962.  
 56. Szczuckaja E., Mirosznikowa M., Sokolowa P., Slep-cowa A.: Probl. tuberk., 7, 10, 1964.  
 57. Vior C.u.a.: Mh. Vet. Med., 19, 873, 1964.  
 58. Vöhringer K.: Mh. Vet. Med., 19, 721, 1964.  
 59. Volkert: ref. Vöhringer — 58.  
 60. Wachnik Z.: Medycyna Wet., 21, 70, 1965.  
 61. Westphal W.: Arch. Lebensmittelhyg., 2, 25, 1961.  
 62. Zduńczyk-Pawelek H., Blitek-Golec D., Kostrzevska K.: Gruzlica, 32, 11, 1964.  
 63. Pismo Okólne Nr 5 Ministerstwa Rolnictwa Departament Wet. 1961 r.: Tymczasowe wytyczne w sprawie postępowania przy ocenie sanitarno-weterynaryjnej drobiu białego.  
 64. Przepisy badania sanitarno-weterynaryjnego zwierząt rzeźnych i sanitarno-weterynaryjna ocena mięsa i produktów mięsnych. Ministerstwo Rolnictwa ZSRR — 1951 r.

Adres autora: prof. dr Edmund Prost, Lublin, ul. Akademicka 11.

TADEUSZ BURAKOWSKI, JAN CIEPLIŃSKI, JULIUSZ DERECKI

## Badania nad usuwaniem cezu-137 z mięsa

Ośrodek Ochrony Radiologicznej i Radiobiologii  
 Kierownik: dr med. TADEUSZ OBARA

Spośród ponad 200 produktów rozszczepienia jąder ciężkich pierwiastków, stosowanych w broni i reaktorach atomowych, stront-90 i cez-137 należą niewątpliwie do najgroźniejszych dla zdrowia ludzkiego, zwłaszcza w przebiegu skażeń długotrwałych. Okresy połowicznego rozpadu Sr-90 i Cs-137 wynoszą prawie 30 lat. Stront jako pierwiastek ziem alkalicznych zachowuje się w organizmie analogicznie do wapnia i gromadzi się przede wszystkim w kościach. Natomiast cez ma obieg zbliżony do potasu i już po kilku dniach skażenia największe jego stężenie występuje w tkance mięśniowej. Dlatego też dezaktywacja mięsa pochodzącego ze zwierząt skażonych produktami rozszczepienia na drodze naturalnej (poprzez łańcuchy pokarmowe) sprowadza się praktycznie do usuwania cezu promieniotwórczego. Pozbycie się strontu promieniotwórczego polegać będzie na wytrybowaniu mięsa i odrzuceniu kości. Inne izotopy promieniotwórcze nie mają większego znaczenia ze względu na to, że należą one do nuklidów krótkożyjących, a więc aktywność ich zaniknie w czasie przechodzenia przez cykle pokarmowe.

Cez należy do pierwiastków mało rozpowszechnionych, a jego obieg w przyrodzie poznano lepiej dopiero na przykładzie radionuklidu o liczbie masowej 137. Źródłem skażeń cezem-137 są najczęściej wybuchy jądrowe. Cs-137 jako składnik opadu promieniotwórczego dostaje się do biosfery, powodując skażenia terenu, roślinności i zwierząt. Poprzez łańcuchy pokarmowe radionuklid ten przechodzi ostatecznie do ustroju człowieka.

Powszechne skażenia promieniotwórcze żywności mogą zaistnieć w warunkach wojny atomowej. Ludność będzie wówczas zmuszona do korzystania z mięsa zwierząt skażonych drogą naturalną. Usuwanie skażeń powierzchniowych mięsa i innych produktów spożywczych wywołanych bezpośrednim opadem promieniotwórczym,

jest łatwiejsze, niż dezaktywacja żywności skażonej drogą naturalną. Zagadnienie to ma poważne znaczenie także w okresie pokojowym. Świadczyć może o tym awaria reaktora w Windscale w Wielkiej Brytanii w 1957 r. Przeprowadzone wówczas pomiary skażeń środowiska wykazały, że Cs-137 zajmował pod względem ilościowym drugie miejsce po jodzie-131. Wypadek spowodował zagrożenie ludności i duże straty ekonomiczne związane z koniecznością zniszczenia skażonej żywności, której nie potrafiono dezaktywować (1).

Obserwacje poczynione podczas awarii reaktorowych i próbnym wybuchów jądrowych wykazały potrzebę podjęcia badań nad usuwaniem skażeń żywności (6, 7, 8).

Omawianym zagadnieniem usuwania cezu promieniotwórczego z tkanki mięsnej zajmowały się Meyer i wsp. (45), które badały możliwość zmniejszenia radioaktywności mięsa pochodzącego z wołów, skażonych doświadczalnie cezem-134. Autorki badały skuteczność różnego rodzaju zabiegów kulinarnych, takich jak pieczenie, duszenie i smażenie mięsa z dodawaniem zmiennych ilości wody i tłuszczu (odmierzanym sposobem kuchennym na szklanki, łyżki itp.). Uzyskane wyniki wskazywały, że wydajność dezaktywacji zależy od ilości dodawanej wody i stopnia rozdrobnienia mięsa. W ostatnio opublikowanej pracy Gernon i Bell (3) podkreślają znaczenie zagadnienia w dzisiejszych czasach. Palmer i Perkins (5) stwierdzili w organizmach Eskimosów na Alasce znaczne ilości promieniotwórczego cezu. Wyjaśnienie tego zjawiska stało się możliwe dzięki zbadaniu łańcucha pokarmowego (opad promieniotwórczy — porosty — renifer — człowiek).

W naszej pracy postanowiliśmy zbadać, czy najprostsze sposoby postępowania z mięsem skażonym cezem promieniotwórczym (np. ekstrakcja wodą lub roztworami niektórych związków chemicznych) mogą wpływać na zmniejszenie stopnia skażenia.