

nia z zaburzeniami w metabolizmie wapnia, których wyrazem były rozległe zwapnienia przerzutowe w płucach i zwapnienia w nerkach.

Należy żałować, że nie wykonano dokładniejszych badań dotyczących kośćca, jak też gruczołu przytarczycznego oraz skóry z opuszek palcowych. Niewątpliwie badania te przynajmniej w pewnym stopniu wyjaśniłyby tak rzadko spotykane zmiany.

Piśmiennictwo

1. Teresa J., Mercado T. von Brand: J. Parasit. 48, 1962.
2. Christie: Amer. J. Trop. Med. 31, 1951.
3. Cardiner M. R.: J. Amer. Vet. Med. Ass. 138, 1961.
4. Mortensen M. D., Baggenstoss A.: Amer. J. clin. Path. 24, 1954.
5. Mulligan R. M., Stricker E. L.: Amer. J. Path. 1948.
6. Creery R., Neill D. W. i wsp.: Lancet 267, 1954.
7. Lowe K. G., Henderson J. L. i wsp.: Lancet 267, 1954.

Adres autora: Elżbieta Malicka, Warszawa, ul. Juliana Bruna 14, m. 20.

Малицка Э., Ляндовска-Плажевска Э. — „Известковая подагра” у льва-сосуна.

Описали случай очаговых метастатических обызвествлений у 10-недельного льва. Отложения известковых солей нашли в стенках лёгочных альвеол, в стенках микробронхов, а также в основной мембране почечных канальцев. Реакция Кёссо была положительная.

Авторы подозревают, что причиной описанных изменений было врожденное нарушение метаболизма кальция.

Malicka E., Landowska-Plažewska E. — **Calcium gout in a lion-pup.**

The authors described a case of metastatic focal calcification in a 10 week-old lion-pup. Calcium deposits were located in the alveolar walls of the lungs, in bronchiolar walls and in the basement membrane of the renal tubules. The authors presume that the cause of the condition was disturbances of calcium metabolism.

HIGIENA I TECHNOLOGIA ŚRODKÓW SPOŻYWCZYCH

EDMUND PROST, JAN BOJARSKI

Przeżywalność drobnoustrojów chorobotwórczych w kiszonkach z ubocznych produktów ubojowych. II. Wirus pryszczycy

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

Produkcja kiszonek z ubocznych produktów ubojowych, pochodzących od bydła, wiąże się z niebezpieczeństwem rozprzestrzeniania pryszczycy, stanowiącej jedno z najpoważniejszych w ostatnich latach zagadnień epizootycznych.

Założeniem badań własnych było sprawdzenie przeżywalności wirusa pryszczycy w kiszonkach produkowanych z ubocznych produktów ubojowych wg receptury Lubelskich Zakładów Mięsnych.

Materiał i metodyka

Badania przeprowadzono na kiszonkach wytwarzanych w następującym zestawie surowcowym: treść przedżołądków bydłych (tzw. żwaczka)

melasa	— 6 części
szlam jelit świńskich (po ugotowaniu)	— 1 część
	— 3 sześci.

Poszczególne składniki surowcowe, wg wskazań produkcyjnych, były układane warstwami, bardzo ściśle, w pojemnikach i poddawane fermentacji przez okres ok. 3 tygodni (temp. ok. + 20°C).

Treść przedżołądków bydłych (żwaczka) przed zakiszeniem zakażano hodowlą wirusa pryszczycy w następujących wersjach doświadczalnych:

kiszonka I — zakażona hodowlą wirusa pryszczycy typu A,

kiszonka II — zakażona mieszaniną hodowli wirusów typów A, O i C,

kiszonka III — kontrolna, nie zakażona.

Oznaczenia miana oraz przeżywalności wirusa pryszczycy przeprowadzano przy użyciu hodowli komórek nerkowych cielęcia wg metodyki stosowanej przez Zakład Pryszczycy Instytutu Weterynarii w Zduńskiej Woli. Obecność wirusa pryszczycy okre-

ślano przez obserwację zmian cytopatogennych hodowanych komórek.

W badaniach wstępnych sprawdzono wpływ przesączu kiszonek, pochodzących z normalnej produkcji, na hodowlę komórek nerkowych cielęcia. Żadnych efektów cytopatogennych w komórkach nerkowych nie stwierdzono, co wskazało na przydatność zastosowanej metody kontroli żywotności wirusa w badaniach.

Bezpośrednio po zakażeniu kiszonek doświadczalnych hodowlami wirusa określono wstępne jego miano w całej masie kiszonek, które kształtowało się następująco:

kiszonka I	— TCID ₅₀ 10 ^{-6,75} w 1 ml kiszonki
kiszonka II	— TCID ₅₀ 10 ^{-6,63} w 1 ml kiszonki
kiszonka III	— obecności wirusa pryszczycy nie stwierdzono.

Kontrolę przeżywania wirusa pryszczycy oraz kształtowanie się jego miana, przy użyciu wymienionej hodowli komórek nerkowych cielęcia, przeprowadzono po 2, 3, 6, 21 i 40 dniach od założenia kiszonki. Do kontroli pobierano kiszonkę z różnych warstw. Równocześnie dokonywano pomiarów pH kiszonek.

Wyniki

Badania nad przeżywaniem wirusa pryszczycy przeprowadzono na kiszonkach produkowanych na bazie treści przedżołądków bydłych (tzw. żwaczka) biorąc pod uwagę ewentualność występowania w tym surowcu wymienionego czynnika zakaźnego.

W badaniach własnych zakażano kiszonki hodowlą wirusa pryszczycy typu A oraz mieszaniną typów A, O i C. Dla celów doświadczalnych użyte stężenia wirusa w kiszonkach były

specjalnie wysokie — TCID $10^{-6,63}$ do $10^{-6,75}$. Stwierdzane miana wirusa pryszczycy u zwierząt z naturalnym zakażeniem nie przekraczają TCID $10^{-3,5}$ (2).

Wyniki badań, zestawione w tabeli 1, wskazują na stosunkowo szybką inaktywację wirusa

Tab. 1. Wyniki przeżywalności wirusa pryszczycy w kiszonce

dzień kiszienia	kiszonka								
	I			II			III		
	pH	wirus		pH	wirus		pH	wirus	
		obecność	miano TCID ₅₀		obecność	miano TCID ₅₀		obecność	miano TCID ₅₀
0	7,8	+	$10^{-6,75}$	7,8	+	$10^{-6,63}$	7,8	-	-
2	5,4	-	-	6,2	+	$10^{-4,3}$	5,7	-	-
3	4,7	-	-	4,9	-	-	5,1	-	-
6	4,4	-	-	4,5	-	-	4,5	-	-
21	4,1	-	-	4,2	-	-	4,1	-	-
40	4,1	-	-	4,2	-	-	4,1	-	-

Legenda: obecność wirusa = +
brak wirusa = -

pryszczycy w środowisku kiszonki. Po 3 dniach kiszenia wirus tracił całkowicie swą żywotność. Brak żywotności wirusa pryszczycy w kiszonkach doświadczalnych potwierdzono w następnych badaniach kontrolnych — 6, 21 i 40 dnia kiszenia. Szybką utratę żywotności wirusa pryszczycy należy odnieść do niskiego pH, które wytwarzane jest w procesie kiszenia.

Wyniki powyższe są zgodne z badaniami Wiśniewskiego (2), które wykazały wyraźną zależność żywotności wirusa pryszczycy od pH; w badaniach tych stwierdzono, że inaktywacja wirusa następuje w pH=6,2 po 24 godz. a w pH=5,2 już po 2 godzinach. Wytwarzane pH w kiszonkach z ubocznych produktów ubojowych dochodzące do 4,1 uniemożliwia tym samym jakąkolwiek przeżywalność wirusa pryszczycy.

Wnioski

W kiszonkach produkowanych z ubocznych produktów ubojowych wg receptury Lubelskich Zakładów Mięsnych istnieją warunki, które uniemożliwiają przeżywanie wirusa pryszczycy. Ewentualnie obecny w składnikach surowcowych kiszonek wirus pryszczycy ulega szybkiej inaktywacji w okresie do 3 dni, co należy odnieść do poważnego spadku pH (4,1).

Dyrekcji Instytutu Weterynarii w Puławach, doc. dr T. Kobusiewiczowi kierownikowi Zakładu Pryszczycy w Zduńskiej Woli oraz dr J. Wiśniewskiemu adiunktowi tegoż Zakładu autorzy wyrażają podziękowanie za umożliwienie przeprowadzenia badań.

Piśmiennictwo

1. Prost E., Bojarski J.: Przeżywalność drobnoustrojów chorobotwórczych w kiszonkach z ubocznych produktów ubojowych. I. Drobnoustroje rodzaju *Salmonella*, *Pasteurella* i *Erysipelothrix*. Medycyna Wet. XXIII, 145, 1967.
2. Wiśniewski J.: Występowanie oraz przeżywanie wirusa pryszczycy w tuszach bydłych, pochodzących od zwierząt chorych na pryszczycę. Dyseratacja dokt., Wydział Weterynaryjny WSR Lublin 1966.

Adres autora: dr Jan Bojarski, Lublin, ul. Akademicka 11.

LESŁAW OGIELSKI, ERYK ADAMCZYK

Zastosowanie termometru termistorowego w badaniu przedubojowym bydła

Katedra Higieny Produktów Zwierzęcych Wydz. Wet. WSR we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr L. OGIELSKI

Postępująca mechanizacja uboju zwierząt rzeźnych i związane z tym tempo obróbki tusz, stawiają służbę sanitarno-weterynaryjną przed problemem dostosowania się do nowych warunków pracy. Badający lekarz weterynaryjny musi stosunkowo w krótkim czasie wyrobić sobie zdanie o zdatości mięsa, nie mając niekiedy czasu na głębsze zastanawianie się. Często nawet jest tak, że badający tusze czy podroby z trudnością nadąża w cyklu produkcyjnym, co w konsekwencji prowadzi do pobieżnych oględzin i wymaganych ustawą nacięć narzędzi. Stan ten zmusza naukę i służbę weterynaryjną do poszukiwania nowych dróg badania, które, przy uwzględnieniu momentów ekonomicznych przemysłu mięsnego, mogłyby zagwarantować wypuszczanie do rąk konsumenta mięsa wolnego od niebezpiecznych zarazków chorobotwórczych. Sprawę komplikuje fakt, że szereg antropozoonoz w początkowych stadiach może nie wywoływać żadnych zmian anatomo-

patologicznych, lub zmiany te są tak minimalne, że przy pobieżnym, w pośpiechu prowadzonym badaniu, nie zauważa się ich.

Dotychczasowe urzędowe badanie przedubojowe zwierząt rzeźnych, opiera się na zasadzie, wyrobienia sobie poglądu o zdrowotności zwierząt przez obserwowanie zachowania się zwierzęcia. Tylko w przypadkach podejrzanych o chorobę, lub w wypadku wyraźnego odmiennego zachowywania się od przyjętego za normalne, zwierzęta poddaje się termometrowaniu. Jeśli zachodzi potrzeba, przeprowadza się również szerokie badania kliniczne. Tymczasem obserwacja zwierząt przeznaczonych do uboju, nie zawsze daje możliwość wychwytywania zwierząt chorych, lub gorączkujących. Z reguły jest tak, że pojęcie zwierzę chore i zwierzę gorączkujące jest pojęciem wymiennym i podwyższona temperatura jest objawem procesu chorobowego, jaki toczy się w ustroju. Dlatego wprowadzenie obowiązku termometrowania wszystkich sztuk przed ubojem, byłoby momentem ułatwiającym samo badanie przedubojowe i pozwoliłoby wyrobić sobie bardziej zbliżony do prawdy pogląd o *status praesens* zwierząt rzeźnych. Czynność ta jest ze względu na kłopoty jakie przysparza, ograniczona tylko do „koniecznych wypadków”. Obecnie stoso-