

Шульц М., Межевска Х. — Переход ^{90}Sr из костей крупного рогатого скота в приготовленные пищевые продукты.

Целью исследований проведенных в 1967—1969 г. было установление возможности использования в пищевой промышленности костного сырья зараженного радиоизотопом стронтия ^{90}Sr . Исследованиям подвергли позвонки и лопатки крупного рогатого скота отобранные из туш здоровых животных во время следующих главных технологических операций применяемых при переработке пищевых костей в именно: 1) варка в воде из водопровода — эквивалент продукции бульона, 2) варка в кислой воде — эквивалент продукции кислых супов, 3) обработка костей с целью получения желатина. Содержание ^{90}Sr определяли по методу радиоанализа F. Bryant, A. Morgan, G. Spicer а потом измеряя радиоактивную активность при помощи системы антикоинциденции. Установили что из костей крупного рогатого скота зараженного прижизненно ^{90}Sr в полученные продукты проходят в среднем следующие количества этого нуклида: — в отвар при варке в воде из водопровода — 11,9%; — в отвар при варке в кислой воде — 14,3% — в желатин — ок. 0,0006%.

Представленные результаты позволяют сделать вывод что кости сильнее зараженные ^{90}Sr животных не могут быть использованы к переработке на бульон, а тембольше на кислые супы. Авторы по-

лагают что они могут быть использованы только как сырье для продукции желатина.

Szulc M., Mierzewska H. — The passage of ^{90}Sr from bovine bones to received food products.

The basic purpose of the investigations performed in 1967—69 was to establish if raw bone material contaminated with radioactive strontium may be used in food processing. The investigations were carried out with bovine cervical vertebra and shoulders derived from normal animal carcasses. There were examined basic technological processes commonly used in processing of alimentary bones, e.g. 1. boiling in tape water-equivalent of broth production, 2. boiling in acidified water-equivalent of acidified soup production, 3. bone dressing in the course of gelatin production, analysis method of F. Bryant, A. Morgan and G. Spicer, and then on the basis of measurement of radioactivity by the use of antycoincidental system. It was found that in the examined processes of bovine bone dressing-bovine bones, supravital contaminated with ^{90}Sr , the average 11.9%, 14.3% of ^{90}Sr were found in broths, and about 0.0006% in gelatin. The obtained results indicate that bovine bones heavily contaminated with ^{90}Sr cannot be used neither for broth nor for production of acidified soups; but it seems that they can be used as a raw material for gelatine production.

ZDZISŁAW ZAWADZKI, HENRYK GRIMM

Patogeneza zatruc pokarmowych wywołanych u ludzi przez *Bacillus cereus*

Katedra Higieny Produktów Zwierzęcych Wydziału Weterynarii WSR w Olsztynie
Kierownik: doc. dr habil. Z. ZAWADZKI

Wprawdzie już na przełomie XIX i XX wieku Flügge (cyt. za 14) oraz Lubenau (8) uznali tlenowe laseczki przetrwalnikujące za czynnik etiologiczny zatruc pokarmowych u ludzi, to jednak dopiero po II wojnie światowej, a szczególnie w ostatnich latach obserwacje tych badaczy zostały odpowiednio udokumentowane w licznych doniesieniach (1, 2, 3, 4, 5, 6, 10, 11, 12, 13, 14, 18, 20, 22, 23, 24, 25, 26, 27). Obecnie wiemy również, że spośród przedstawicieli rodzaju *Bacillus*, zatrucia pokarmowe wywołuje zdecydowanie najczęściej *Bacillus cereus*, ale tylko wtedy, gdy ilość jego komórek wegetywnych w żywności przekroczy $10^5/\text{g}$ (13). Nawiązując w ten sposób do naszej pracy (28) poświęconej znaczeniu tego drobnoustroju w etiologii zatruc pokarmowych u ludzi przedstawiamy z kolei poglądy na inne istotne zagadnienie, a mianowicie patogenезę omawianego schorzenia. Dokonany przez nas przegląd piśmiennictwa pozwala stwierdzić, że mechanizm powstawania procesu chorobowego w przebiegu zatrucia nie został dotąd ostatecznie wyjaśniony, gdyż powstało kilka przeczących sobie hipotez.

Jedną z nich reprezentuje Buttiaux (cyt. za 20) który przypuszcza, że zatrucia wywołuje endotoksyna uwalniana w przewodzie pokarmowym po strawieniu

laseczek. Stanowisko swoje autor uzasadnia stałym stwierdzeniem bardzo dużej liczby laseczek w podejrzanej żywności, przy ujemnych wynikach badania kału chorych lub stwierdzeniu w nim tylko bardzo nielicznych laseczek *Bacillus cereus* (do 300 w 1 g). Wskazuje na to nie infekcyjny charakter schorzenia. Hipotezie Buttiaux przeczą jednak wyniki uzyskane przez Nikodemusza i Gondę (15), którym udało się wyisobnić *Bacillus cereus* również i z kału chorych po zastosowaniu podłoża jajowego z 8% dodatkiem alkoholu, hamującego wzrost innej mikroflory. Również wyniki uzyskane przez innych autorów przemawiają przeciwko hipotezie Buttiaux. Większość autorów łączy bowiem chorobotwórcze działanie tego drobnoustroju z wytwarzaniem fosfolipazy C.

Chu (cyt. za 7), porównując aktywność przesączów hodowli *Bacillus cereus* z aktywnością alfa-toksyny *Clostridium perfringens* doszedł do wniosku, że w obu przypadkach fosfolipaza jest toksyną letalną. McGaughey i Chu (cyt. za 7) sugerują ponadto, że wszystkie trzy właściwości (hemolityczne i letalne oraz hydrolizy lecytyny) przesączu hodowli *Bacillus cereus* wynikają z działalności fosfolipazy C. Z poglądem tym nie zgadzają się Ottolenghi i wsp. (cyt. za 7), gdyż stwierdzili oni, że znajdujące się w przesączu hodowli *Bacillus cereus*: hemolizyna i fosfolipaza C — wykazują różną wrażliwość na ogrzewanie. Uważają więc, że są to dwa różne czynniki. Do takich samych wniosków doszli Fossum oraz Slein i Logan (cyt. za 7) na podstawie rozdziału przesączu na te same czynniki drogą sączenia molekularnego. Inne badania przeprowadziła Molnar (9) i wykazała, że wytwarzane przez *Bacillus cereus*, toksyna i fosfolipaza nie są substancjami identycznymi. Szczegółowe badania przesączu hodowli *Bacillus cereus* przeprowadzili również John-

son i Bonaventre (7), którzy na żelu Sephadex G-200 rozdzielili przesącz na trzy substancje, a mianowicie: fosfolipazę, hemolizynę oraz toksynę letalną i wykazali, że są to różne białka. Następnie stwierdzili, że częściowo oczyszczona fosfolipaza nie posiada ani właściwości hemolitycznych, ani też letalnych, co przeczy sugestiom Sleina i Logana (cyt. za 7) wg których fosfolipaza C ma właściwości letalne. Johnson i Bonaventre (7) przypominają, że pomimo swojej nietoksyczności, fosfolipaza C *Bacillus cereus*, podobnie jak alfa-toksyna *Clostridium perfringens*, redukuje lecytynę do tych samych produktów rozpadu, a więc do dwugliceridu i fosforylocholiny. Produkty te są wskazówką, że zarówno alfa-toksyna jak i fosfolipaza C *Bacillus cereus* mają wspólny punkt zaczepienia lecytyny, chociaż wymogi dla aktywności tych enzymów są różne. *In vitro*, alfa-toksyna *Cl. perfringens* jest aktywowana przez kationy, podczas gdy aktywność fosfolipazy C *Bacillus cereus* nie wykazuje tej zależności. Również immunologiczne reakcje krzyżowe między produktami wytwarzanymi przez *Bacillus cereus* w podłożu wzrostu a alfa-toksyną *Cl. perfringens*. Pomimo tego, *Bacillus cereus* nie jest tak jawnie patogenny, chociaż jest rzeczą wiadomą, że chorobotwórczość *Cl. perfringens* jest ściśle zależna od zdolności syntetyzowania alfa-toksyny (lecytynazy C) przez ten drobnoustroj. Ta raczej paradoksalna sytuacja stanowi owocne pole do dalszych badań i wniosków. Johnson i Bonaventre (7) stwierdzili ponadto że trypsina znosi całkowicie aktywność hemolityczną i letalną przesączu hodowli *Bacillus cereus* nie wpływając na aktywność fosfolipazy C w tym przesączu.

Za prawdopodobny czynnik toksyczny w zatruciach pokarmowych wywoływanych zarówno przez *Bacillus cereus* jak i *Clostridium perfringens* uważa Nygren (18) fosforylocholiny, a więc końcowy produkt hydrolizy lecytyny. Wniosek swój oparł autor na wynikach licznych prób przeprowadzonych na zwierzętach doświadczalnych (myszkach białych, małpach, szczurach), u których fosforylocholiny syntetyczna oraz znajdująca się w przesączach hodowli wymienionych drobnoustrojów na podłożach zawierających lecytynę, wywołuje przyspieszenie perystaltyki jelit i biegunkę. Autor wykazał również, że objawów takich nie daje przesącz hodowli na podłożach nie zawierających lecytyny. Hipotezie tej przeczą jednak wyniki badań Dacka (cyt. za 21), któremu nie udało się uzyskać wspomnianych objawów chorobowych u ochotników, którzy spożyli 100 mg a nawet 500 mg fosforylocholiny.

Większość autorów uważa więc, że w zatruciach pokarmowych wywoływanych przez *Bacillus cereus*, bezpośrednim lub pośrednim czynnikiem chorobotwórczym jest fosfolipaza C. Uwzględniając ten pogląd, Ogielski, Zawadzki i Chmielowski (19) wykonali badania, w których porównali intensywność wytwarzania fosfolipazy przez szczepy wyizolowane z żywności będącej przyczyną zatrucia pokarmowych, z tą samą właściwością niechorobotwórczych szczepów wyizolowanych przy bieżącej kontroli bakteriologicznej żywności. Autorzy wykazali brak współzależności pomiędzy intensywnością wytwarzania fosfolipazy C, a chorobotwórczością badanych szczepów *Bacillus cereus* i uważają, że ilość wytwarzanej fosfolipazy jest tylko cechą charakterystyczną danego szczepu ale

nie może być wskaźnikiem jego bezpośredniej chorobotwórczości dla człowieka. Zatrucia pokarmowe mogą bowiem wywoływać szczepy wytwarzające fosfolipazę z różną intensywnością, a momentem decydującym o powstaniu tego schorzenia jest odpowiednio duża ilość tych laseczek w żywności, tym większa im mniejszą aktywność enzymatyczną wykazuje znajdujący się w niej szczep. Pliszka (20) stwierdziła natomiast, że szczepy wyizolowane z zatruc pokarmowych otrzymane z Instytutu Żywnienia w Budapeszcie szybciej rozkładały lecytynę niż większość szczepów wyizolowanych przez nią z żywności, nie związanej z zatruciem. Autorka wyizolowała 73 szczepy wśród których 13 rozkładało intensywnie lecytynę.

Zupełnie odmienny pogląd reprezentują Schöenberg i Könekamp (25) oraz Leuthardt i Gugenheim (cyt. za 4), którzy uważają, że zatrucia wywołują: histamina, cholina, muskaryna, neuryna oraz seryna. Związki te powstają w wyniku rozkładu białek żywności pod wpływem działania enzymów proteolitycznych wytwarzanych przez tlenowe laseczki przetrwalnikujące namnażające się w produkcie spożywczym. Za tezę tą przemawiają zatrucia pokarmowe wywoływane przez laseczki z rodzaju *Bacillus* nie wytwarzające fosfolipazy C (11, Tongue, Eagle, Cullaford, Schimp i Love — cyt. za 20), gdyż wskazuje to, że również związki wytwarzane przy enzymatycznym rozkładzie białka mogą odgrywać rolę w tych schorzeniach.

Przedstawione przez nas poglądy na patogenzę zatruc pokarmowych o omawianej etiologii zawierają jednak wiele niejasności i stąd wynika konieczność przeprowadzania dalszych badań w tym kierunku.

Obraz kliniczny zatrucia pokarmowego wywołanego u ludzi przez spożycie żywności zakażonej laseczkami z rodzaju *Bacillus* jest podobny do większości tego typu schorzeń wywołanych przez drobnoustroje warunkowo chorobotwórcze. Przebieg choroby jest przeważnie łagodny. Po okresie inkubacji trwającym od 2 do 16 godzin występuje biegunka, bóle brzucha, bóle i zawroty głowy oraz nudności. Wymioty notuje się rzadko. Choroba ustępuje przeważnie w ciągu 24 do 35 godzin. Łagodny przebieg schorzenia i jego krótki okres trwania są zapewne przyczyną nie zgłaszania się chorych o pomoc lekarską. Stąd wiele tych zachorowań u pojedynczych osób nie rejestruje się, a znacznie częściej dowiadujemy się o zatruciach masowych.

Na zakończenie należy wspomnieć o badaniach Nikodemusza (17), Nikodemusza i Gondy (15, 16) oraz Polonyia (cyt. za 16), którzy wykonali próby biologiczne na gryzoniach względnie kotach, zakażając je *per os* laseczkami *Bacillus cereus*. Stwierdzono, że nawet długotrwałe podawanie gryzoniom (myszkom białym, szczurom i świnkom morskim) pokarmu zakażonego *Bacillus cereus* nie wywołuje u tych zwie-

rzut objawów chorobowych (15). Natomiast wrażliwe na zakażenie okazały się koty reagujące charakterystycznymi objawami już po jednorazowym skarmianiu (17). U kotów, po skarmieniu żywnością zawierającą w 1 g 10^6 do 10^8 laseczek *Bacillus cereus* pojawiły się objawy podobne do występujących u ludzi przy zatruciach o tej samej etiologii. Po 2,5 do 7 godzinnej inkubacji wystąpiła biegunka trwająca przez 18 do 20 godz. Towarzyszyły jej brak apetytu, wrażliwość na ucisk powłok brzusznych i osowiałość, a rzadko wymioty. Objawy chorobowe ustępowały następnego dnia. Wydalanie laseczek z kałem rozpoczynało się po 2,5 godzinach od chwili spożycia zakażonego pokarmu. W ostrym okresie schorzenia kał był wodnisty i zawierał ponad 10^7 laseczek w 1 gramie, po czym liczba laseczek w kale stopniowo zmniejszała się sięgając po 36 godz. około 10^3 /g. Obecność laseczek w kale można było wykazać jeszcze w piątym dniu doświadczenia, a więc ich wydalanie trwa znacznie dłużej niż objawy chorobowe, ale do nosicielstwa nie dochodzi (17).

Natomiast przy długotrwałym zakażeniu młodych kotów utrzymuje się u nich gwałtowna wodnista biegunka przez cały czas trwania doświadczenia, a pozostałe objawy chorobowe są bardziej nasilone. Do zakażenia używano wody i pożywienia zawierających laseczki *Bacillus cereus* w ilości 10^5 do 10^8 /g. W kale stwierdzano w 1 g po 10^6 — 10^7 tych drobnoustrojów. W przebiegu schorzenia zwierzęta wyraźnie traciły na wadze. Z sześciu kotów użytych do doświadczenia trzy padły kolejno w 12, 13 i 14 dniu, a pozostałe trzy zabiło 30-tego dnia. U kotów padłych i zabitych wykazano taki sam obraz zmian anatomo-patologicznych. Stwierdzono przekrwienie i obrzęk błony śluzowej przewodu pokarmowego, szczególnie jelit cienkich. Zmiany histopatologiczne potwierdziły obraz makroskopowy, a u czterech kotów stwierdzono ponadto wyrodnienie tłuszczowe wątroby wokół *vena centralis* oraz zwyrodnienie mięsaczowe nerek (16).

Z przedstawionych badań wynika więc, że młode koty mogą być używane do diagnostycznych prób biologicznych w wypadku zaistnienia zatruc pokarmowych wywołanych u ludzi przez *Bacillus cereus*.

Piśmiennictwo

1. Bentler W.: Arch. Lebensmittelhyg., 14, 50, 1963.
2. Bischoff J.: Arch. Lebensmittelhyg., 13, 229, 1962.
3. Clarendburg A., Kampelmacher E. H.: Voeding, 18, 384, 1957.
4. Gruber Ch.: Arch. Lebensmittelhyg., 14, 2212, 1963.
5. Hauge S.: Nord. Hyg. Fidskr., 31, 189, 1950.
6. Hauge S.: J. appl. Bact., 18, 591, 1955.
7. Johnson Ch. E., Bonaventre P. F.: J. Bact., 94, 306, 1967.
8. Lubenau C.: Zentrbl. Bakt. I Orig., 40, 433, 1906.
9. Molnar D. M.: J. Bact., 34, 147, 1962.
10. Nikodemusz I.: Z. Hyg. Infekt. Kr., 145, 445, 1958.
11. Nikodemusz I., Csaba K.: Z. Hyg. Infekt. Kr., 146, 156, 1959.
12. Nikodemusz I., Feliks J.: Zentrbl. Bakt. I Orig., 177, 403, 1960.
13. Nikodemusz I., Bodnar S., Bojan M., Kiss M., Kiss P., Laczko M., Molnar E.: Zentrbl. Bakt. I Orig., 184, 462, 1962.
14. Nikodemusz I., Bojan M., Hoch V., Kiss M., Kiss P.: Arch. Lebensmittelhyg., 14, 172, 1963.
15. Nikodemusz I., Gonda Gy.: Zentrbl. Bakt. I Orig., 190, 237, 1963.
16. Nikodemusz I., Gonda Gy.: Zentrbl. Bakt. I Orig., 199, 64, 1966.
17. Nikodemusz I.: Zentrbl. Bakt. I Orig., 196, 81, 1965.
18. Nygren B.: Acta Path. Microbiol. scand. Suppl., 160, 1962.
19. Ogiński L., Zawadzki Z., Chmielowski W.: Medycyna Wet. — w druku.
20. Pliszka A.: Roczniki PZH, 16, 331, 1965.
21. Riemann H.: Food-Borne Infections and Intoxications, Academic Press New York, London 1969.
22. Seidel G., Schulz Chr.: Arch. Lebensmittelhyg., 14, 194, 1963.
23. Seidel G., Muschter W.: Die Bakteriellen Lebensmittelvergiftungen, Akademie — Verlag Berlin 1967.
24. Seidel G.: Arch. Lebensmittelhyg., 8, 218, 1957.
25. Schönberg F., Könekamp R.: Arch. Lebensmittelhyg., 13, 58, 1962.
26. Schönberg F.: Arch. Lebensmittelhyg., 14, 132, 1963.
27. Smykał B., Rokoszewska J.: Roczniki PZH, 16, 327, 1965.
28. Zawadzki Z., Grimm H.: Medycyna Wet. — w druku.

Adres autora: doc. dr habil. Zdzisław Zawadzki, Olsztyn, ul. Zamenhofska 6 m. 6.

STANISŁAW WAJDA, STANISŁAW ZIENKOWICZ

Jakość skór tuczników dostarczanych przez różnych producentów z rejonu zaopatrzenia Zakładów Mięsnych w Olsztynie

Instytut Hodowli i Technologii Produkcji Zwierzęcej WSR w Olsztynie
Dyrektor: prof. dr P. ZNANIECKI

Jakość skór tuczników dostarczanych przez różnych producentów z rejonu zaopatrzenia Zakładów Mięsnych w Olsztynie.

Wartość zwierząt rzeźnych zależy nie tylko od wartości mięsa i tłuszczu, które to produkty stanowią główny cel skupu, lecz również od wartości szeregu produktów ubocznych. Najbardziej wartościowym produktem ubocznym jest skóra.

Pomimo ciągłego wzrostu uboju zwierząt skóry stanowią surowiec deficytowy. Z danych Głównego Urzędu Statystycznego wynika, że wydatki na import skór surowych i wyprawianych w latach 1964—1968 wynosiły rocznie aż 72,68 miliona złotych. Pomimo dużego niedoboru skór jakość ich jest zła. Świadczyć o tym może fakt, że w skupie skóry I klasy nie występują prawie wcale.

Mając to na uwadze przeprowadzono badania nad ustaleniem przyczyn niskiej klasyfikacji skór tuczników dostarczanych przez różnych

producentów z rejonu zaopatrzenia Zakładów Mięsnych w Olsztynie.

Materiał i metody

Doświadczenie wykonano w Zakładach Mięsnych w Olsztynie w miesiącach sierpień — listopad 1969 r. Badaniami objęto 900 tuczników zaliczonych podczas klasyfikacji w Zakładach Mięsnych do IV klasy. Tuczniaki pochodziły z trzech powiatów województwa olsztyńskiego: Ostródy, Lidzbarska Warmińskiego i Olsztyna. Z każdego powiatu poddano ubojowi 300 tuczników w tym:

- 100 sztuk pochodzących z zakupu od rolników indywidualnych,
- 100 sztuk pochodzących z zakupu z PGR,
- 100 sztuk pochodzących z zakupu tuczarni przemysłowych podległych Centrali Przemysłu Mięsnego.

Układ doświadczenia przedstawia tabela.

Sztuki doświadczałne wybierano na rampie wyladowczej w Zakładach Mięsnych w Olsztynie na podstawie specyfikacji skupowej. Po wyladowaniu zwierzęta wstawiano do oddzielnych kopców, w których wypoczywały i przechodziły głodówkę przedubojową. W następnym dniu tuczniaki poddawano ubojowi zgod-