

тате исследований отметили подобную терапевтическую эффективность примененных препаратов, зависящую от количества купаний и вида эктопаразита. Показали, что 1-кратное мероприятие освобождает овец от инвазии рунцов, для ликвидации же инвазии кожного чесоточного клеща оно должно выполняться по крайней мере 2-кратно. У леченных животных не наблюдали никаких побочных эффектов действия применяемых средств. На основе результатов собственных исследований и данных из литературы кажется, что наиболее эффективной техникой борьбы с инвазией чесоточных клещей у овец является купание, выполняемое у овец как с рунцом, так и после стрижки.

Gundlach J. L., Furmaga S., Uchacz S. — **Usefulness of Neocidol R 25EC (Ciba-Geigy) and Neguvone (Bayer) in the control of external parasites in sheep**

The studies were performed on 730 sheep in which parasitological examination revealed invasion of scab mite *Psoroptes ovis* (Hering 1838) and *Melo-*

phagus ovinus (L. 1781). The animals were divided into two groups. Group I (530 animals) took a bath, three times at 7—10 days intervals in 0.15% water solution of Neguvone, and the animals of the II group (200 sheep) took a bath in 0.1% water solution of Neocidol. In the course of therapy, 4—5 days after each treatment 50 sheep were examined parasitologically for external parasites. The studies revealed the approximate therapeutical efficacy of the drug used. It depended on the number of bath and the species of the parasite. It was also found that one treatment controlled the invasion caused by *Melophagus ovinus*. However in order to control scab mite at last two operations are necessary. The drugs used did not influence negatively the healthy state of sheep. On the basis of the observations and data of literature one can assume that the most effective method of the control of the above parasites in sheep with fleece and in sheep after shearing is bath.

JANUSZ A. MADEJ*, MICHAŁ KONOPA, STANISŁAW KLIMENTOWSKI, MICHAŁ MAZURKIEWICZ

Zachowanie się limfocytów B i T w narządach wewnętrznych oraz krwi obwodowej myszy z przeszczepialną białaczką limfatyczną P 388*

* Katedra Anatomii Patologicznej Wydziału Weterynaryjnego AR, ul. Norwida 31, 50-375 Wrocław
Katedra Epizootologii i Kliniki Chorób Zakaźnych Wydziału Weterynaryjnego AR,
pl. Grunwaldzki 45, 50-366 Wrocław

Nowotwory przeszczepialne wywołują w ustroju gospodarza zespół reakcji immunologicznych, rozwijających się w następstwie różnic antygenowych pomiędzy komórkami nowotworowymi, a komórkami gospodarza (19, 23, 41). Reakcja immunologiczna organizmu gospodarza na nowotwory przeszczepialne jest niemal tego samego typu co reakcja na allogeniczne przeszczepy tkanki prawdziwej i zalicza się ją do reakcji nadwrażliwości późnej (7, 29). W odpowiedzi immunologicznej na antygeny nowotworowe, oprócz odporności komórkowej, bierze także udział odporność humoralna (23, 29). W tej odporności przeciwciała wykazują zdolność interferencji z odpornością komórkową, odpowiedzialną za powstawanie odporności transplantacyjnej w stosunku do nowotworu. Przeciwciała wiążą antygeny tkanki nowotworowej, powodując nawet wzrost przeszczepu nowotworowego. Zjawisko to określa się mianem ułatwienia immunologicznego — immunological enhancement (7, 19).

Niniejsze opracowanie stanowi rozszerzenie wcześniejszych badań (22) w zakresie etiopatogenezy przeszczepialnej białaczki limfatycznej P 388 u myszy. Celem badań było określenie dynamiki zmian ilościowych w zakresie limfocytów B i T zachodzących w narządach wewnętrznych i krwi obwodowej myszy z przeszczepialną białaczką limfatyczną P 388.

Materiał i metody

Do badań użyto myszy hybrydów BDF₁, tj. krzyżówki F₁/C₅₇BL/6 × DBA/2, samców, w wieku 3 miesięcy, pochodzących z Ośrodka Hodowli Zwierząt Wsobnych przy Instytucie Immunologii i Terapii Doświadczalnej PAN we Wrocławiu. Białaczkę P 388 pasażowano co 6—7 dni, przeszczepiając myszom DBA/2 dootrzewnowo 10⁶ komórek nowotworowych. Myszy doświadczalne zaszczepiono komórkami białaczki limfatycznej P 388 podając im w dniu „0” dootrzewnowo 10⁴ komórek białaczkowych, zawieszonych w 0,1 ml buforowanego roztworu PBS. Myszy zgładzano przez dekapitację po 2, 5 i 10 dniach od chwili zaszczepienia nowotworu. Narządy wewnętrzne tj. węzły chłonne oraz śledzionę weryfikowano histopatologicznie w w/w terminach. Do izolacji limfocytów posłużyły węzły chłonne pachowe i pachwinowe oraz śledziona, które rozdrabniano i przepłukiwano przez 6 min. przy 250 g za pomocą płynu Hanksa z dodatkiem 10% inaktywowanej surowicy cielęcej lub PBS-u. Supernatant usuwano, a osad komórkowy uzupełniano do takiej objętości by uzyskać końcową gęstość zawiesiny wynoszącą 2,5 × 10⁶ komórek/ml. Komórki zawieszono w płynie Türka liczone przy użyciu hemocytometru Thoma-Zeissa, a ich żywotność oceniono na 90% przy pomocy 2% roztworu błękitu trypanu.

Do testu rozetkowego EAC (erythrocyte antibody complement) użyto krwinek barana konserwowanych co najmniej 6 dni i przemytych w płynie Hanksa. 1 ml 5% zawiesiny krwinek barana inkubowano przez 60 min. w temp. 310°K z 1 ml surowicy hemolitycznej przeciwko SRBC (sheep red blood cells). Opłaszczony erytrocyty EA płukano dwukrotnie, sporządzano 1% zawiesinę i inkubowano z równą objętością surowicy mysiej rozcieńczonej 1:10 przy pomocy PBS-u. Po 30 min. inkubacji w temp. 310°K krwinki EAC przemywano dwukrotnie i łączono je

*) Praca wykonana w ramach Problemu MR-2/17.

z komórkami uzyskiwanymi z węzłów chłonnych lub śledziony na 15 min. w temp. 310°K, a po odwirowaniu przez 5 min. przy 700 g, na dalszych 12 h w temp. 281°K. Następnie kroplę zawiesiny mieszano z kroplą błękitu metylenowego i przeliczano 300 komórek. Za rozetę przyjmowano limfocyt połączony z co najmniej 3 erytrocytami barana.

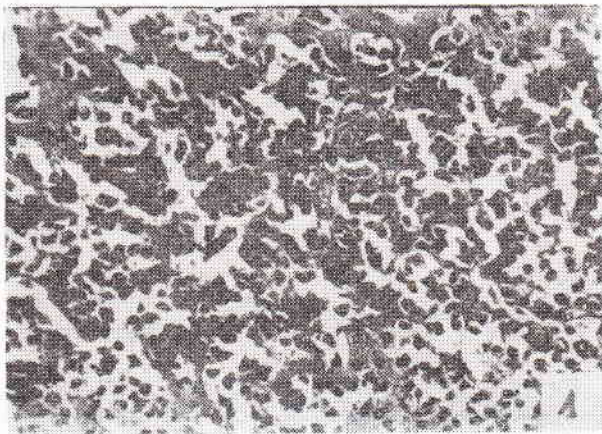
Test cytochemiczny wykonano wg metody Mueller'a i wsp. (27) w rozmazach krwi i zawiesiny komórkowej sporządzonej z węzłów chłonnych i śledziony.

Wyniki opracowano statystycznie przy użyciu metody analizy wariancji w układzie jednoczynnikowym oraz nowego wielokrotnego testu rozstępu.

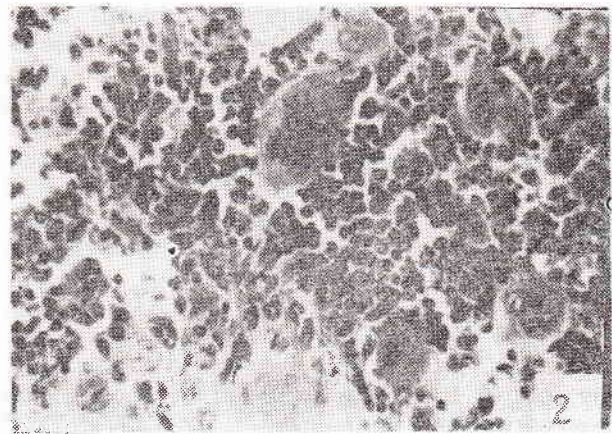
Wyniki i omówienie

W drugim dniu po zaszczepieniu (p.z.) białaczki obserwowano w obrazie mikroskopowym rozpoczynającą się kolonizację węzłów chłonnych przez komórki białaczkowe, przede wszystkim usadawiające się w zatokach brzeżnych i promienistych narządu. W 5 dni p.z. liczba komórek białaczkowych wyraźnie wzrastała, by w 10 dni p.z. objąć już cały węzeł chłonny (ryc. 1). Kolonizacja śledziony przez komórki białaczki limfatycznej P 388 rozpoczynała się dopiero w 5 dniu p.z. i wyraźnie rosła w 10 dni p.z. W śledzionie komórki nowotworowe usadawiały się głównie w zatokach brzeżnych narządu. Jednocześnie obserwowano wyraźny wzrost ilości megakariocytów w tym narządzie (ryc. 2). Odsetek limfocytów B i T we krwi obwodowej oraz w narządach wewnętrznych myszy przedstawia tab. 1.

Test rozetkowy EAC, opisany po raz pierwszy przez Nota i wsp. (30) oraz Zaalberga i wsp. (43) polega na tym, że limfocyty nale-



Ryc. 1. Kolonizacja węzła chłonnego przez limfocyty białaczki P 388 u myszy. Barw. H+E, pow. 220×



Ryc. 2. Limfocyty białaczki P 388 oraz wyraźny wzrost ilości megakariocytów w śledzionie myszy. Barw. H+E, pow. 360×

żące do tej subpopulacji przyłączają za pomocą swoich receptorów powierzchniowych erytrocyty barana (SRBC) oplaszczone swoistym przeciwciałem IGM anti-SRBC. Limfocyty dające dodatni test rozetkowy nazwano „komórkami tworzącymi rozetki” — rosette forming cells (RFC).

W badaniach własnych test rozetkowy EAC ujawnił dynamikę wzrostu w czasie liczby limfocytów B w węzłach chłonnych i śledzionie myszy w trakcie rozwoju procesu białaczkowego na niekorzyść limfocytów T, oznaczonych testem cytochemicznym. Nie stwierdzono natomiast różnic w ilości limfocytów T we krwi i w śledzionie zwierząt zakażonych białaczką. Uzyskane wyniki wskazują, że w początkowej fazie leukemogenezy u myszy — nosicieli białaczki limfatycznej P 388 — decydujące znaczenie ma odporność typu humoralnego. Mechanizmy odporności humoralnej, zdaniem Ailisona (1) oraz Bashma (3), mają prawdopodobnie większe znaczenie w początkowej fazie rozwoju choroby, natomiast odporność komórkowa odgrywa zasadniczą rolę w hamowaniu progresywnej formy wzrostu nowotworu. Identyfikacyjny pogląd reprezentuje Strober (35). Znaczenie odporności humoralnej w początkowej fazie rozwoju nowotworu podnoszą także Eccles i Aleksander (10). Autorzy ci stwierdzili, że los złośliwych komórek nowotworowych, które przedostały się do krwioobiegu uzależniony jest od odpowiedzi humoralnej (przeciwciał) na TSTA (tumor specific transplantation antigen).

Tab. 1. Odsetek limfocytów B (test rozetkowy) i limfocytów T (test cytoenzymatyczny) w narządach wewnętrznych i krwi obwodowej myszy z przeszczepialną białaczką limfatyczną P 388 ($\bar{x} \pm s$)

Dzień po przeszczepieniu białaczki	Test EAC		Test cytoenzymatyczny		
	węzeł chłonny	śledziona	krew	węzeł chłonny	śledziona
0	9,7 ± 4,4 ^a	14,2 ± 3,0 ^a	55,0 ± 3,7	66,0 ± 4,8 ^a	49,7 ± 3,4
2	6,8 ± 2,4 ^a	19,7 ± 4,9 ^b	55,5 ± 5,2	54,7 ± 2,7 ^b	53,0 ± 0,7
5	14,2 ± 4,4 ^b	44,3 ± 3,6 ^c	56,2 ± 4,8	58,2 ± 3,5 ^a	52,8 ± 2,6
10	15,5 ± 3,3 ^{bc}	13,8 ± 4,5 ^a	51,5 ± 3,0	49,0 ± 3,6 ^c	50,3 ± 3,0

Objaśnienie: wartości w kolumnach oznaczone różnymi literami różnią się istotnie przy $P < 0,05$.

Jak wynika z wcześniejszych badań własnych (21), w miarę rozwoju procesu białaczkowego u myszy wzrasta znaczenie odporności komórkowej. Stwierdzono, że w białaczkach limfatycznych typu Moloneya, Grossa, a także w białaczkach stymulowanych niskimi dawkami ołowiu i kadmu u myszy (21), po 8 i 16 tyg. rozwoju procesu nowotworowego wyraźnie wzrasta liczba limfocytów T, stanowiących konkurencję dla limfocytów B.

Uhr (39), Uhr i Phillips (49) oraz Bianco i wsp. (5) jako pierwsi zauważyli, że nie wszystkie limfocyty tworzą rozetki EAC. Tworzenie rozetek EAC jest charakterystyczne przede wszystkim dla limfocytów B (15). Test EAC stosowano z powodzeniem w ocenie różnych stanów immunologicznych ustroju, między innymi w białaczkach limfatycznej i mieloblastycznej u ludzi (2, 4, 6, 12, 13, 26, 33, 37, 38) oraz w białaczkach limfatycznej u różnych gatunków zwierząt (7, 8, 18, 20, 25); np. badając limfoblasty białaczkowe u ludzi stwierdzono, że wśród chorych na ostre białaczki limfoblastyczne (OBL) najczęściej występują białaczki null „0” (nie-T, nie-B), natomiast ostre białaczki limfoblastyczne typu B są opisywane bardzo rzadko i stanowią tylko 1—2% OBL (6, 12).

Technika wykonywania testu EAC jest trudna, gdyż wymaga czystych i izolowanych populacji limfocytów oraz wykonywania doświadczenia *in vitro*, co może grozić utratą żywotności komórek. W związku z powyższym Mueller i wsp. (27) zaproponowali zastosowanie mniej skomplikowanej immunologicznej metody identyfikacji subpopulacji limfocytów B i T u myszy. Metoda ta oparta jest na zjawisku występowania w limfocytach T charakterystycznej reakcji na esterazę niespecyficzną, co potwierdzono w licznych badaniach eksperymentalnych i to nie tylko u myszy (8, 11, 14, 31, 34), ale także u ludzi (16, 24, 28, 32, 42). U osób zdrowych ilość limfocytów T wykrywanych metodą cytochemiczną Muellera i wsp. (27) wynosi około 70%. Natomiast w przewlekłej białaczkach limfatycznej ilość ta obniża się do 19% (17). Sytuację taką spotyka się również w ziarnicy złośliwej, non-Hodkin-lymphoma oraz w części ostrych białaczkach (2, 6, 17, 26). Dickler i wsp. (9) obserwowali u ludzi w przewlekłej białaczkach limfatycznej limfocyty posiadające receptory T albo B. Nie wykazano natomiast równoczesnego występowania obu typów komórek limfocytarnych. Nind i wsp. (29) stwierdzili z kolei, że surowice ludzi chorych na raka okrężnicy hamują w sposób immunologicznie swoisty cytotoksyczność limfocytów krwi obwodowej. Komórkami hamowanymi przez surowice chorych były limfocyty T, gdyż dawały one spontaniczne rozetki z erytrocytami barana. Badania z użyciem testu cytochemicznego stosowali także w

białaczkach limfatycznej u ludzi Lauriola i wsp. (18), zaś w chłoniakach i szpiczakach — Sundstrom i wsp. (36).

Przeprowadzone badania mogą okazać się pomocne w immunodiagnostyce i klasyfikacji immunologicznej białaczek przeszczepialnych na białaczki T, B i bezreceptorowe. Należy także podkreślić, że każdy marker w komórce nowotworowej może służyć jako ewentualny cel kontrolowanego ataku immunologicznego, tym bardziej, że immunoterapia białaczek opiera się na wykazaniu różnic między komórkami prawidłowymi a ulegającymi transformacji nowotworowej (15). Ponadto uzyskane przez nas wyniki badań wskazują, że w początkowej fazie leukemogenezy u myszy z przeszczepialną białaczką limfatyczną P 388 decydujące znaczenie ma odporność typu humoralnego.

Piśmiennictwo

- Allison A. C.: Proc. R. Soc. Med. 63, 1077, 1970.
- Aur R., Simone J., Huski H., Verzosa M.: New Engl. J. Med. 291, 1230, 1974.
- Bashama C., Currie G. A.: Br. J. Cancer. 29, 189, 1974.
- Belpomme D., Mathé G., Davies A.: Lancet 3, 555, 1977.
- Bianco C., Patrick R., Nussenzweig V.: J. exp. Med. 132, 702, 1970.
- Borella L., Sen L.: Cancer, Philad. 34, 646, 1974.
- Bush H.: Methode in cancer research. Academic Press 297, 1973.
- Catovsky D., Cherchi M., Okos A., Hedge U., Galton D. A. G.: Br. J. Haemat. 33, 173, 1976.
- Dickler H. B., Adkinson N. F., Terry W. D.: Nature, Lond. 247, 213, 1974.
- Eccles S. A., Alexander P.: Nature, Lond. 250, 667, 1974.
- Forbes I. J., Zalewski P. D.: Clin. exp. Immun. 26, 29, 1976.
- Frei E., Sallan S.: Cancer, Philad. 42, 828, 1978.
- George S., Fernbach D., Vitell T.: Cancer, Philad. 32, 1542, 1973.
- Gupta S., Good R. A., Siegel F. P.: Clin. exp. Immun. 25, 319, 1976.
- Harłozńska A., Richter R.: Post. Hig. 33, 1, 1979.
- Higgy K. E., Burns G. F., Hayhoe F. G. J.: Scand. J. Haemat. 18, 437, 1977.
- Kolářek-Haus S., Brodzka W., Becker M., Rybczyński H.: Pol. Tyg. lek. 5, 319, 1980.
- Lauriola L., Musiani P., Careona A., Bartolini M., Cianculli P., Piantelli M.: J. clin. Path. 32, 912, 1979.
- Leduc E. H., Avrameas S., Bouteille M.: J. Exp. Med. 10, 127, 1968.
- Lima de G. E., Mitscherlich E.: Zentbl. VetMed. 20, 665, 1973.
- Madej J. A.: Badania nad wpływem wybranych czynników egzogennych w patomechanizmie białaczek limfatycznych u myszy. Praca hab., Wrocław. 1982.
- Madej J. A., Koszubkiewicz C., Klimentowski S., Fiszer L., Mazurkiewicz M.: Występowanie wolnych rodników (WR) oznaczanych metodą chemiluminescencji (Chl) w narządach myszy z przeszczepialną białaczką limfatyczną P 388, mазszynois. 1983.
- Malkian A., Schwab J. H.: Science 159, 880, 1968.
- Mancini P. E., Marrosu M. G., Pagni L., Corrales G., Zaccaro D.: Scand. J. Immun. 9, 99, 1979.
- Mayr von B., Schlegel W.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 91, 437, 1978.
- Miller D.: J. Pediat. 4, 672, 1975.
- Mueller J., del Re G. B., Buerki H., Koller H. U., Hess M. W., Cottier H.: Europ. J. Immun. 5, 270, 1975.
- Muller-Hermelink H. K., Heuserman U., Stutte H. J.: Cell Tiss. Res. 154, 167, 1974.
- Nind A. P. P., Matthews N., Pith E. A. V., Rolland J. M., Nairn R. C.: Br. J. Cancer 31, 620, 1975.
- Nota N. R., Liacopoulos-Briot M., Stiffel C., Blozzi G. C. R.: Acad. Sci. 259, 1277, 1964.
- Pinkus G. S., Harreaves H. K., McLedd J. A., Nadler L. M., Rosenthal D. S., Said J. W.: Am. J. Path. 97, 17, 1979.
- Ranki A., Tötterman T. H., Häyry P.: Clin. exp. Immun. 29, 375, 1976.
- Salomon S. E., Sellman M.: Lancet 2, 1230, 1974.
- Schlake W., Meyer E. M., Grundman E.: Path. Res. Proct. 163, 173, 1978.
- Strober S.: Transp. Rev. 2, 184, 1975.
- Sundstrom C., Nilsson K., Ranki A.: Scand. J. Haemat. 21, 47, 1978.
- Till M., Hardistry R.: Lancet 1, 534, 1973.
- Toki H.: Acta med. Okayama 31, 31, 1977.
- Uhr J. W.: Proc. natn. Acad. Sci. USA. 54, 1599, 1965.
- Uhr J. W., Phillips B.: Ann. N.Y. Acad. Sci. 129, 793, 1966.
- Unanue E. R., Askonas B. A.: Immunology 15, 287, 1968.

42. Yang T. J., Jantzen P. A., Williams Z. F.: *Immunology* 38, 85, 1979.
 43. Zaalberg O. B., Meul V. A., Van Twisk M. J.: *Nature*, Lond. 202, 123, 1964.

Adres autora: dr hab. Janusz A. Madej, ul. Norwida 31, 50-375 Wrocław

Мадей Я. А., Конопа М., Климентовский С., Ма-
 зуркевич М. — **Уровень лимфоцитов В и Т во
 внутренних органах и периферической крови мы-
 шей с трансплантируемой лимфатической лейке-
 мией Р 388**

Исследования выполнили на мышках-гибридах BDF₁, т.е. гибриде F₁/C₅₇BL/6×DBA/2, самцах воз-
 растом 3 мес., которым привели внутрибрюшинно
 клетки лимфатической лейкемии Р 388 в коли-
 честве 10⁴ клеток/мышь. Во внутренних органах
 — лимфатических узлах и селезенке, а также пе-
 риферической крови подсчитывали количество
 лимфоцитов В и Т при помощи розеткового теста
 ЕАС и цитохимического теста. Во время развития
 лейкомиического процесса отметили во внутренних
 органах рост числа лимфоцитов В, что уполномо-
 чивает к утверждению, что в начальной фазе лей-

кемогенеза у мышей с трансплантируемой лим-
 фатической лейкемией Р 388 решающую роль иг-
 рает выносливость гуморального типа.

Madej J. A., Konopa M., Klimentowski S., Mazur-
 kiewicz M. — **Behaviour of B and T lymphocytes in
 internal organs and in the peripheral blood of mice
 with transplant lymphatic leukaemia P 388**

The examinations were carried out on mice (hy-
 brides) BDF₁, i.e. the crossbred of F₁/C₅₇BL/6×DBA/
 /2, males, 3 months old, inoculated intraperitoneally
 with the cells of lymphatic leukaemia P 388 in the
 amount of 10⁴ cells/mouse. In the internal organs —
 lymph nodes and the spleen, and in the peripheral
 blood the number of B and T lymphocytes was de-
 termined by EAC test and cytochemical test. In the
 process of leukaemia development there was obser-
 ved an increase of the number of B lymphocytes in
 internal organs. Taking it into account the authors
 concluded that at the early phase of leukaemia in
 mice with transplanted lymphatic leukaemia P 388
 a humoral immunity played an essential role.

HIGIENA ŻYWNOŚCI ZWIERZĘCEGO POCHODZENIA

JERZY MIERZEJEWSKI

Skazenie żywności pochodzenia zwierzęcego*)

Środek Naukowo-Badawczy Służby Weterynaryjnej

Stopień i charakter skażeń żywności jest ściśle uzależniony od poziomu cywilizacyjnego społeczeństwa i warunków socjalno-ekonomicznych. Mimo istotnych zahamowań kryzysowych, nadal obserwujemy rozwój oświaty sanitarnej, technologii żywności, nowych syntez środków czystości. Istnieją ustalenia prawne i organizacyjne nadzoru sanitarnego nad żywnością, a nad żywnością pochodzenia zwierzęcego nawet w pewnym sensie dwa nadzory, nie mówiąc już o nadzorze technologicznym, który par excellence musi uwzględniać dobrą jakość surowca i higienę technologii. W naszym systemie społeczno-gospodarczym jest praktycznie zmonopolizowany przez państwo skup, transport, ubój zwierząt i przetwórstwo. Monopolizacja ta winna sprzyjać i w zasadzie sprzyja stwarzaniu lepszych warunków sanitarno-higienicznych. W tak skrótowo wymienionych uwarunkowaniach, rzutujących w sposób istotny na higienę żywności, brzmi jak sygnał alarmowy ekspertyza „Stan zagrożeń zdrowotnych społeczeństwa naszego kraju”, opracowana na zlecenie Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej przez grupę naukowców w styczniu br. pod auspicjami Wydziału Nauk Medycznych PAN. Ekspertyza ta m.in. dowodzi, że ... „Jakość zdrowotna żywności pochodzenia zwierzę-

cego budzi najwięcej zastrzeżeń i jest jedną z głównych przyczyn bakteryjnych zatruc pokarmowych”. Należy podkreślić, że twierdzenie to jest zasadne, poparte wynikami laboratoryjnego badania żywności oraz ustaleniami epidemiologicznymi zatruc pokarmowych ludzi.

Nie umniejszając nic z doniosłości skażeń chemicznych, których skutki zdrowotne są zazwyczaj odległe w sensie osobniczym, jak i populacyjnym i zazwyczaj trudne do oceny, chciałbym skupić się na omówieniu bakteryjnych zatruc pokarmowych.

Przed przystąpieniem do tych rozważań, chciałbym zwrócić uwagę na niedoskonałość semantyczną terminu „skazenie” lub „zanieczyszczenie bakteryjne”. Prawdopodobnie termin ten został zaczerpnięty z angielskiego „contamination” i przeniesiony na grunt języka polskiego przez tych specjalistów, dla których bakterie w żywności są zanieczyszczeniem na równi z zanieczyszczeniem chemicznym. Tymczasem zjawiska, jakie zachodzą między bakteriami patogennymi a żywnością nie zawsze mieszczą się w takim ujęciu. Mówiąc o skażeniach lub zanieczyszczeniach mamy na myśli obecność obcego, zazwyczaj niepożądanego ciała (substancji) w określonym środowisku. W układzie — bakteria patogenna a żywność — mamy często jak gdyby wtórną fazę tego zjawiska, tj. namnażanie się flory bakteryjnej do stanu umożliwiającego pojawienie

*) Skróty referatu wygłoszonego na wspólnym posiedzeniu Komitetu Technologii Żywności i Komitetu Żywności Człowieka PAN. Mogilany, 10.02.1983 r.