

i badań populacyjno-hodowlanych lub tylko domniemywanym genem o dużym efekcie działania, a następnie przez wybór genu-kandydata spośród loci znajdujących się w pobliżu zmapowanych markerów.

Trudniejsza sytuacja jest wówczas, gdy z dotychczasowych obserwacji nad zmiennością cechy nie można wyciągnąć wniosku o obecności genu o dużym efekcie działania. Wówczas, gdy dysponuje się markerową mapą genomu oraz tzw. rodzinami referencyjnymi, podejmowane są badania, których celem jest stwierdzenie, czy segregacji alleli markerowych o znanym położeniu na mapie genomu towarzyszy segregacja alleli jakiegoś nieznanego genu, wpływającego w stopniu uchwytym na zmienność cechy ilościowej.

Rodziny referencyjne (informacyjne) pochodzą z krzyżowania osobników należących do ekstremalnie różnych ras, które dzieli jak największy dystans genetyczny [Echard i wsp., 1994; Crawford i wsp., 1995; Montgomery i wsp., 1995]. Uzyskane w ten sposób potomstwo charakteryzuje się znacznym stopniem heterozygotyczności, dzięki czemu analiza segregacji alleli w następnym pokoleniu pozwala na identyfikację ewentualnych sprzężeń oraz ustalenie genetycznych odległości pomiędzy nimi. W badaniach tego typu konieczne jest ustalenie genotypu w możliwie dużej liczbie równomiernie rozproszonych loci markerowych członków rodziny referencyjnej oraz obserwowanie zmienności analizowanych cech ilościowych. Tak zgromadzone informacje poddawane są opracowaniu statystycznemu – tzw. analizie segregacyjnej, której efektem może być wskazanie, w jakim regionie chromosomu można przewidywać obecność locus genu głównego.

Mapowanie genów umożliwia nie tylko identyfikację genów o dużym efekcie działania. Wiele markerów genetycznych jest skorelowanych z występowaniem dewiacji metabolicznych, defektów immunologicznych i wielu innych uwarunkowanych genetycznie stanów patologicznych organizmu oraz

z wrażliwością na różnego rodzaju choroby. Znanych jest wiele chorób genetycznych uwarunkowanych monogenowo, ale tylko w nielicznych przypadkach znane są mutacje, które są czynnikiem sprawczym, lub markery, które są sprzężone z poszukiwanym genem.

W hodowli kóz istotnym problemem jest interseksualizm, występujący u osobników bezrożnych. Bezrożność jest cechą wyznaczaną przez zmutowany autosomalny gen dominujący P wobec allelicznego genu recesywnego p, wyznaczającego rogowość. Gen P jest dominujący u samców, natomiast u samic zachowuje się jak gen ustępujący. Jest to więc cecha jakościowa związana z płcią. Występując w formie homozygotycznej (PP) u samicy prowadzi do jej maskulinizacji; następuje rozwój jąder lub pospołu – jąder i jajników. Takie samice przypominają interseksa; są pseudohermafrodydami o cechach samczych i są bezpłodne. Także homozygotyczne (PP) samce są w większości bezpłodne (Nowicki i wsp., 1999). Locus genu bezrożności został umiejscowiony w części dystalnej chromosomu 1. w pobliżu czterech loci: BM3205, CSSM19, MAF46 i BM148. Markerem położonym najbliżej jest CSSM19 – dzieli go odległość 5 cM od tego locus. Przyпуска się, że gen bezrożności może mieć działanie plejotropowe bądź jest ściśle sprzężony z autosomalnym genem, zaangażowanym w determinację płci (Vaiman i wsp., 1996).

Tymczasem locus bezrożności byłby, który nie ma żadnego związku z rozwojem interseksualnym, został zlokalizowany również na chromosomie 1., ale w części proksymalnej jest sprzężony między innymi z locus INRA212 (Harlizius i wsp., 1997). Jest to o tyle ciekawe i zaskakujące, że chromosomy bydła i kozy wykazują bardzo daleko idące podobieństwo. Można jednak wyciągnąć z tego wniosek, że bezrożność u kóz i bydła zależna jest od mutacji w różnych loci. W obydwu przypadkach nie wskazano jeszcze genów-kandydatów.

**45 pozycji literatury do wglądu w Redakcji i u Autorki**

## Odzwierzęce zakażenia verotoksycznymi szczepami *E. coli* – zagrożenie epidemiczne

**Antoni J. Furowicz,  
Danuta Czernomysy-Furowicz,  
Anna Perużyńska**

**AR w Szczecinie**

Verocytotoksyczne (verotoksyczne) szczepy *E. coli* (VTEC), uważane są za zoonotyczne mikropatogeny człowieka, wywołujące u zakażonych osób trzy bardzo groźne syndromy chorobowe. Są to: krwotoczne zapalenie jelita grubego (Haemor-

rhagic colitis – HC), hemolityczny zespół mocznicowy (Haemolytic uraemic syndrome – HUS) oraz zakrzepowa plamica małopłytkowa (choroba Moschowitz'a – TTP). Ta trzecia jednostka komplikuje najczęściej przebieg HUS [5, 6, 25]. Szczepem bakteryjnym, któremu przypisuje się największą toksyczność (wytwarzanie verotoksyn: 1 (VT1) oraz/lub 2 (VT2) jest serotyp *E. coli* O157:H7 [23]. Obecnie uważa się, że cechą tę prezentuje również ponad 100 innych serotypów, zwłaszcza z serogrup: O103, O113, O26, O5, O45, O91, O101, O111, O128, O145 [18]. Rezerwuarem szczepów VTEC są zwierzęta hodowlane (z reguły zdrowe), przede wszystkim bydło, a ponadto owce, kozy, trzoda chlewna i drób, rzadziej psy i koty oraz zwierzęta dzikie – ssaki i ptaki (m.in. mewy) [3, 11, 12, 16]. Źródłem infekcji człowieka są produkty zwierzęce – nie poddane dostatecznym procesom termicznym mięso wołowe (hamburgery), baranina, wieprzowina, mięso drobiu oraz niepasteryzowane mleko [12, 23]. Rzadziej – surowe owoce i warzywa (zwłaszcza kiełki) kontaminowane kałem zwierząt oraz soki owocowe i woda pitna. Inne możliwości infekcji, to zakażenia człowieka od człowieka („person to person”), w których najczęściej źródłem zarazka są zdrowi nosiciele, jak również infekcje szpitalne [20, 24, 25].

Szczepy VTEC charakteryzują się olbrzymią toksycznością w stosunku do organizmu człowieka. Do wywołania cho-

roby wystarczająca jest niewielka liczba bakterii. Poza verotoksynami (VT1, VT2), wiążącymi się ze swoistymi dla nich receptorami i powodującymi destrukcję licznych komórek organizmu (w tym komórek śródbłonki naczyń) [23], wymienione drobnoustroje syntetyzują – opisaną wcześniej w szczepach enteropatogennych – intyminę (niszczącą mikrokosmki i komórki nabłonka jelitowego) oraz enterohemolizynę [1, 19]. Przebieg choroby u człowieka jest ostry; ma ona charakter zatrucia pokarmowego, powodującego następnie objawy toksemii. Toksemia nierzadko kończy się zejściem śmiertelnym (w przypadku niemowląt odsetek zejść śmiertelnych obejmować może do 70% chorych dzieci). Dochodzi do krwotocznego zapalenia jelita grubego, niewydolności i zwirodnienia mięsaszowego nerek, zmian zakrzepowych w naczyniach tego narządu oraz uszkodzeń innych narządów (w tym mięśnia sercowego, wątroby i mózgu), wybroczynowości i licznych wynaczynień [25].

Przedstawionej problematyce poświęcono znaczną liczbę publikacji, w tym wiele polskich [5, 7, 8, 9, 20, 11, 13, 16, 17, 18, 20]. W prezentowanym opracowaniu omówione zostaną tylko niektóre zagadnienia, zawierające aspekty praktyczne.

**Właściwości szczepów VTEC.** Jak już wspomniano, główną ich cechą jest synteza verotoksyn (VT1, VT2). W związku z tym, iż toksyny te są bardzo zbliżone do toksyn wytwarzanych przez szczepy bakterii *Shigella dysenteriae* (*Sh. shigae*), wywołującej czerwonkę bakteryjną u człowieka, nie można wykluczyć, że geny determinujące syntezę wymienionych toksyn zostały przeniesione z jednego gatunku bakterii na drugi (tab. 2). Należy zaznaczyć, iż często w odniesieniu do verotoksyn *E. coli* używane są synonimy: toksyny *shiga E. coli* (Stx1, Stx2) [2, 6, 16, 25]. Na możliwość „powstania” nowych szczepów verocytotoksycznych może wskazywać fakt pojawiania się coraz to nowych serotypów *E. coli* posiadających tę cechę. Co więcej, właściwość ta jest odnotowywana również u innych gatunków rodziny pałeczek jelitowych, np. w obrębie pałeczek *Enterobacter spp.* Większość innych cech, typowych dla VTEC, dotyczy praktycznie serotypu O157:H7. Należy tutaj wymienić: wzrost bakterii w przedziale temperatur 34-44°C oraz w 10°C, przeżywalność w produktach spożywczych przetrzymywanych w temperaturze powyżej 0°C, oporność na zmiany pH w czasie technologicznych procesów fermentacyjnych, brak właściwości hydrolizy sorbitolu (24 h/37°C), wytwarzanie cytotoksyn w hodowli komórek HeLa i Vero oraz negatywną reakcję na glukuronid-

azę (w teście z 4-metyloumbelliferyl-β-D-glukuronidem) [25]. Warto podkreślić, iż większość wymienionych właściwości jest nietypowa dla „klasycznych” szczepów *E. coli*. Ponadto, niektóre z nich tłumaczą znacznie większą oporność szczepów VTEC na procesy technologiczne, stosowane w przemyśle spożywczym [23].

Odrębną grupę VTEC stanowią szczepy wywołujące u prosiąt po odsadzeniu chorobę obrzękową. Bakterie te wytwarzają verotoksynę zbliżoną do verotoksyny 2, określaną jako verotoksyna 2 variant lub Stx2v. Nie mają one charakteru zoonotycznego, nie są także patogenne dla bydła [6, 14].

**Epidemiologia.** Zakażenia VTEC opisywano najczęściej w USA, Kanadzie, Japonii i Wielkiej Brytanii, a ponadto w Holandii, Niemczech, Czechach, Austrii, Norwegii i Szwecji [3, 6, 25]. Grupy największego ryzyka to małe dzieci (do 10 roku życia) oraz ludzie starsi (m.in. pensjonariusze domów starców, hospicjów). Obie populacje wykazują największą podatność na zakażenie, związaną prawdopodobnie z niskim poziomem odporności (immunosupresją). Formy zatrucia pokarmowego, to zakażenia sporadyczne, epidemie rodzinne oraz większe ogniska (w Japonii od kilkuset nawet do kilku tysięcy chorych). Charakterystyka ogniska choroby – na ogół zakażenie pokarmowe o szerokim spektrum objawów klinicznych [6], najczęściej występujące po spożyciu mięsa wołowego („beefburgery”) [26]. Przebieg choroby w przypadku formy pełnoobjawowej (HC+HUS) jest ciężki lub bardzo ciężki. Śmiertelność oscyluje między 3 a 5%, ale w grupach największego ryzyka (noworodki) dochodzi nawet do 70%. Bardzo ciężki jest przebieg zakrzepowej plamicy małopłytkowej (TTP). Choroba ta ujawnia się najczęściej u osób dorosłych z zespołem HUS. Kliniczne symptomy HUS są dodatkowo komplikowane przez zespół objawów neurologicznych i wysoką gorączkę. Ponadto odnotowuje się mikroangiopatyczną anemię hemolityczną i trombocytopenię. Zmiany zakrzepowe w naczyniach krwionośnych są rozsiane i zlokalizowane w sercu, nerkach, mózgu i nadnerczach. Uważa się, że TTP z reguły nie występuje u małych dzieci. Śmiertelność w wyniku zakrzepowej plamicy małopłytkowej u ludzi dorosłych oscyluje od 3 do 36% [6, 25]. Odnotowano, iż zakażenie szczepami VTEC częściej występuje wśród ludności wiejskiej (kontakt ze zwierzętami?), aniżeli wśród mieszkańców dużych aglomeracji miejskich; przede wszystkim w miesiącach wiosno-lętnich. Według Centre of Disease Control (CDC) w okresie 10 lat (1985-1994) odnotowano w USA 16 dużych epidemii;

Główne rezerwuary patogenów	Źródła zakażenia*	Grupy największego ryzyka	Przebieg choroby
Bydło ras mięsnych (w stanie immunosupresji)	potrawy mięsne nie poddane odpowiedniej obróbce termicznej	– ludzie starzy z niedoborami odpornościowymi (pensjonariusze domów starców i innych zakładów) – małe dzieci (najczęściej w wieku do 10 lat)	– krwotoczne zapalenie jelita grubego i/lub hemolityczny zespół mocznicowy (HUS), komplikowany niekiedy zakrzepową plamicą małopłytkową (TTP)** – jak wyżej; TTP z reguły nie występuje
Bydło mleczne (z reguły klinicznie zdrowe)	mleko surowe, potrawy mleczne, niekiedy potrawy mięsne	– ludzie starzy z niedoborami odpornościowymi – niemowlęta, małe dzieci	– krwotoczne zapalenie jelita grubego i/lub hemolityczny zespół mocznicowy (HUS), niekiedy komplikowany w formie zakrzepowej plamicy małopłytkowej (TTP) – jak wyżej; TTP z reguły nie występuje; u niemowląt wysoka śmiertelność, nawet do 70%

**Tabela 1**  
**Specyfika zakażeń verotoksycznymi szczepami *E. coli* – najczęstsze sytuacje i mechanizmy**

\*Ponadto: mięso wieprzowe, baranie, drób; skażone odchodami zwierząt surowe owoce i warzywa (zwłaszcza kiełki), soki owocowe, woda; możliwe zakażenia od ludzi nosicieli oraz infekcje szpitalne.

\*\*TTP – inaczej choroba Maschkowitz'a (opisana w 1925 r.).

**Tabela 2**  
**Genetyczna determinacja wytwarzania toksyn przez szczepy VTEC**

Rodzaj toksyny/inne elementy zjadliwości	Kodujące geny	Chromosom	Plazmid	Możliwość przeniesienia cechy w mechanizmach zmienności bakteryjnej
Verotoksyna I	stI	+	-	konwersja lizogenna; transdukcja**
Verotoksyna II	stII	+	-	konwersja lizogenna; transdukcja**
Intymina*	eae	+	-	konwersja lizogenna; transdukcja**
Enterohemolizyna	ehx	-	+	koniugacja
Fimbrie adhezyjne, biorące udział w zasiedlaniu bakterii w przewodzie pokarmowym	eaf	-	+ (60 MDa)	koniugacja

\*Zewnątrz błonowe białko =90-97 kDa, uszkodzające komórki nabłonka jelitowego (attaching and effacing lesion)

\*\*Możliwość przenoszenia przez bakteriofagi

zmarły 22 osoby. Corocznie notuje się w tym kraju około 20 tys. zachorowań [23]. W 1996 roku stwierdzono w Japonii, w regionie Osaki, masowe zatrucie pokarmowe ludzi szczepem O157:H7. Zachorowało 625 dzieci w jednej ze szkół i 95 osób spośród personelu nauczającego. Zakażenia rozprzestrzeniły się poprzez śniadania, przygotowywane w szkołach z produktów dostarczanych centralnie. Podobne epidemie wystąpiły w innych ogniskach, m.in. w Domu Starców w Habino City i Sakoi City. Łącznie zarejestrowano 9578 przypadków zatrucia pokarmowych. Za jeden z głównych rezerwuarów *E. coli* O157:H7 uznano surowe kiełki rzodkiewek, pochodzące z jednej plantacji. Były one prawdopodobnie zanieczyszczone odchodami zwierząt [21].

W Polsce, w latach 1994-1998, w ramach szeroko zakrojonych badań bakteriologicznych produktów żywnościowych (sterowanych przez Państwowy Zakład Higieny) wyizolowano pięć szczepów O157 charakteryzujących się właściwościami verocytotoksycznymi (VT2) [21]. Natomiast na 40 szczepów wyosobnionych od osób z objawami biegunki, jedynie 4 (10%) można było uznać za enterokrwotoczne (verotoksyczne). Z prób kału 1005 osób zdrowych klinicznie, wyizolowano tylko 6 szczepów z serogrupy O157 (0,6%); żaden ze szczepów nie należał jednak do grupy verocytotoksycznych *E. coli* (VTEC). Posiadały one natomiast niektóre właściwości typowe dla szczepów enterotoksycznych (ETEC) [22]. Świadczy to, że nie każdy szczep O157 wytwarza verotoksyny; szczep *E. coli* z tym antygenem, wyosobniony po raz pierwszy przez Furowicza i Ørskov'a [4], był typowym drobnoustrojem enterotoksycznym (LT+) z antygenem kolonizacyjnym K88, patogenym dla prosiąt noworodków, natomiast niechorobotwórczym dla człowieka.

Przedstawione wyniki mogą sugerować, iż zakażenie szczepami VTEC produktów spożywczych w Polsce jest znikome i praktycznie nie stanowi poważnego zagrożenia epidemicznego. Uważa się, iż jest to związane z odmienną technologią przygotowywania posiłków niż w USA, Kanadzie i innych krajach. Wydaje się jednak, że taką argumentacją nie można wyjaśnić do końca istniejącej sytuacji. Po pierwsze, spożywanie posiłków typu hamburger (przygotowywanych z wołowiny nie zawsze poddanej odpowiedniej obróbce termicznej) progresywnie w naszym kraju wzrasta, m.in. po-

zez zwiększenie liczby restauracji „Fast food”. Po drugie, nie uwzględniono sytuacji hodowlanej, a konkretnie systemu chowu bydła. Intensywny chów bydła ras mięsnych nie jest na razie w Polsce technologią dominującą. Warto podkreślić, iż bydło takie jest uważane w USA za głównego nosiciela szczepów VTEC, stanowiących największe potencjalne zagrożenie dla ludzi [23]. Dopiero na drugim miejscu wymienia się bydło mleczne – najczęściej hodowane w naszym kraju. Są to zarówno osobniki dorosłe, jak i młode (jałówki), nie wykazujące wyraźnych objawów chorobowych. Wydaje się, iż nosicielstwo przez krowy szczepów O157 (i prawdopodobnie innych verocytotoksycznych serotypów) nie należy do rzadkości. Jednak w związku z niewielką liczbą komórek tych bakterii w przewodzie pokarmowym, ich izolacja nie jest łatwa. Opisano co prawda pojedyncze przypadki zachorowań młodych osobników (cielęta, jałówki), wywołanych przez *E. coli* O157, ale generalnie u-

waża się, iż te szczepy nie wykazują w stosunku do tego gatunku większej patogenności. Przyczyną tego jest brak w tkankach krwi receptorów dla verotoksyn, syntezowanych przez wymienione szczepy [6, 17].

W USA i innych krajach, gdzie prowadzi się intensywny chów bydła mięsnego, uważa się je za główny zbiornik biologiczny (nosicieli) verotoksycznych szczepów *E. coli* [23]. Krowy takie mogą stanowić, w określonych sytuacjach, śmiertelne zagrożenie dla człowieka (tab. 1). Dotyczy to przede wszystkim zwierząt karmionych paszą zawierającą dodatki białka zwierzęcego oraz stymulatory wzrostu (często o charakterze antybiotyków paszowych), będących w złej kondycji i w związku z tym kierowanych w trybie przyspieszonym na ubój. U takich osobników występuje zachwianie odporności ogólnej i lokalnej w przewodzie pokarmowym (immunosupresja). Wydaje się, iż można przyjąć, że poprzez stworzenie w jelitach mikrośrodowiska korzystnego dla rozwoju omawianych szczepów, głównie dzięki „mikroselekcji” (hamowanie wzrostu bakterii będących naturalnymi antagonistami szczepów *E. coli* O157), dochodzi do ich proliferacji, zwiększenia liczby i zdecydowanej dominacji. Dodatkowym elementem pobudzającym rozwój tych drobnoustrojów jest zmniejszenie częstotliwości ruchów perystaltycznych jelit. Zjawisko to zachodzi szczególnie często u osobników będących w agonii, zwłaszcza u krów w momencie uboju, *de facto* w stanie śmierci klinicznej. Wymienione zaburzenia zwiększają zapewne „współczynnik kolonizacji”, co umożliwia szybsze i rozleglejsze zasiedlanie verotoksycznych szczepów *E. coli* w jelicie. Nie jest wykluczone, że w następnym etapie, podobnie jak ma to miejsce u człowieka, mogą one powodować destrukcję komórek nabłonkowych [23, 25].

**Diagnostyka zakażeń VTEC.** Główne jej kierunki, to: oznaczanie szczepów VTEC w próbach żywności, materiale klinicznym (kał zwierząt) i patologicznym (narządy wewnętrzne zmarłych ludzi). Stosuje się najczęściej metodyki konwencjonalne (specjalne podłoża oraz szybkie testy serologiczne i biochemiczne), jak również rozmaite warianty polimerazowej reakcji łańcuchowej (PCR). Ta ostatnia reakcja stosowana jest ponadto do amplifikacji fragmentów genów kodujących czynniki wirulencji (toksyny, fimbrie adhezyjne) omawianych szczepów. W związku z tym, iż w przewodzie pokarmo-

wym zwierząt liczebność szczepów VTEC jest niewielka (często kilka komórek/zwierzę), stosuje się także metody ułatwiające wyosobnienie tych bakterii. Należy wymienić tutaj przede wszystkim immunomagnetyczną izolację antygenów bakteryjnych (za pomocą paramagnetycznych paciorków aminowych, opłaszczonych odpowiednimi IgG) i ich analizę w teście immunoblotingu (Western blotting) [2, 8, 9, 15, 19, 24]. Inne kierunki diagnostyki dotyczą oznaczania przeciwciał neutralizujących (antyVT) w surowicy krwi pacjentów (ludzi, ewentualnie zwierząt) [6, 25].

**Kontrola i profilaktyka zakażeń VTEC.** Kontrola zakażeń VTEC polega przede wszystkim na ustaleniu nosicielstwa tych szczepów przez zwierzęta, stanowiące grupę największego ryzyka (badania bakteriologiczne). Dotyczy to w pierwszym rzędzie krów ras mięsnych z intensywnego chowu, karmionych paszą z dodatkiem białka zwierzęcego i biostymulatorów wzrostu o charakterze antybiotyków paszowych. Szczególne niebezpieczeństwo mogą stanowić krowy kierowane z różnych powodów na ubój z konieczności [23]. Badaniami takimi winny być objęte również inne gatunki zwierząt, zarówno hodowlanych, jak i dzikich. Ze względu na dość znaczną oporność zarazka na czynniki zewnętrzne, należy także analizować w tym kontekście paszę, wodę oraz warzywa i owoce, których uprawy są nawożone gnojowicą bydlęcą. Warto podkreślić, iż mimo wielu badań nie poznano do końca cyklu krążenia VTEC w przyrodzie.

Wydaje się, iż należałoby ograniczyć spożywanie potraw przygotowanych z mięsa wołowego nie poddanego wystarczającej obróbce cieplnej. Dotyczy to głównie potraw typu „beefburger”. Z tego samego względu zrezygnować z picia surowego mleka i spożywania serów przygotowanych z tego surowca.

Należy podkreślić, iż w nowoczesnym, zmechanizowanym i zautomatyzowanym przemyśle spożywczym, kontrola jakości (w sensie bakteriologicznym) gotowego produktu końcowego nie spełnia swojego zadania. Poszukuje się więc innych metod, dzięki którym będzie można stworzyć nowe warunki do produkcji wyrobów żywnościowych, gwarantujących ich wysoką jakość. Celem takiego działania jest wytworzenie dla konsumentów takich produktów żywnościowych, które będą całkowicie wolne od szczepów VTEC (oraz ich toksyn), jak również innej mikroflory patogenicznej. Jak już wspomniano, zadania tego nie spełnia ograniczenie się tylko do bakteriologicznej kontroli produktu końcowego. Zaleca się więc systemowe podejście do określenia i analizy zagrożeń bakteriologicznych, które mogą się pojawiać w procesach pozyskiwania, produkcji i dystrybucji artykułów żywnościowych. Zrealizowanie tych postulatów pozwoli na ograniczenie wymienionych zagrożeń. Taka kompleksowa ocena została zdefiniowana jako Analiza Zagrożeń i Krytycznych Punktów Kontrolnych (HACCP – Hazard Analysis Critical Control Point) [6]. Międzynarodowa Komisja ds. Mikrobiologicznej Specyfikacji Żywności (ICMSF) określa system HACCP, jako: „czynności prowadzone w celu identyfikacji istniejących lub potencjalnych zagrożeń oraz krytycznych punktów kontroli, występujących w procesie wytwarzania żywności”. System HACCP stanowi zbiór stosunkowo prostych wytycznych, służących do analizy poszczególnych etapów aktualnego lub planowego procesu przetwórczego (w analizowanym przypadku – mięsa wołowego). Jest to racjonalne podejście do kontroli zagrożeń i jakości produktów spożywczych. Główną rolę odgrywają tutaj działania profilaktyczne, nie dopuszczające do zakażenia

(obecności VTEC i ich cytotoksyn) i pogorszenia jakości produktu. Tak więc, w realizacji systemu HACCP analizuje się potencjalne zagrożenia, rozpoczynając od surowca, poprzez procesy technologiczne, magazynowanie, dystrybucję i sprzedaż produktów spożywczych, aż do momentu ich konsumpcji. Ocenia się wnikliwie, na każdym etapie, możliwości zakażenia człowieka, jak również stopień ewentualnej szkodliwości tej infekcji dla jego organizmu. Punkty krytyczne (największego ryzyka), są określane dla każdego czynnika i procesu oddzielnie. W sytuacji stwierdzenia jakichkolwiek odchyśleń w krytycznych punktach kontroli od założonych parametrów, dokonuje się zabiegów korekcyjnych. Tak więc, system HACCP spełnia rolę prewencyjną w nowoczesnej technologii produktów żywnościowych. Pozwala on na szybkie ustalenie zakażenia surowca lub produktu przetworzonego, nie tylko szczepami VTEC (i/lub ich toksynami), ale również innymi drobnoustrojami o charakterze zoonotycznym, często występującymi w produktach spożywczych (*Salmonella spp.*, *Yersinia enterocolitica*, *Listeria monocytogenes*, *Staphylococcus spp.*, *Bacillus cereus* i szereg innych). System ten został zaakceptowany przez Światową Organizację Zdrowia (WHO). Od 1993 roku realizacja HACCP w przemyśle spożywczym krajów członkowskich Unii Europejskiej jest obligatoryjna [6]. Wprowadzenie tego systemu w Polsce i jego realizacja z uwzględnieniem odpowiednich testów diagnostycznych (PCR, izolacja immunomagnetyczna) spowoduje, iż produkty spożywcze będą bardziej bezpieczne, w aspekcie wyeliminowania potencjalnych infekcji wywołanych przez VTEC.

**Literatura:** 1. Beutin L., Ørskov I., Ørskov F. et al.: Journal of Infectious Diseases 162, 1329, 1990; 2. Blanco M.: Epidemiology and Infection 117 (2), 251, 1996; 3. De Zutter L., Uradziński J., Pierard D.: Acta Clinica Belgica 54 (1), 48, 1999; 4. Furowicz A.J., Ørskov F.: Acta Pathologica et Microbiologica Scandinavica, sec. B. 88, 441, 1972; 5. Furowicz A.J., Czernomysy-Furowicz D.: Przegląd Epidemiologiczny 50, 4, 1996; 6. Furowicz A.J.: Zatrucia verocytotoksycznymi oraz enterotoksycznymi *Escherichia coli*; w: Choroby odzwierzęce przenoszone drogą pokarmową. Red. A. Boron-Kaczmarek, A.J. Furowicz. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 1999; 7. Jakubczak A., Żulikowski W., Siemionek J. et al.: Życie Weterynaryjne 2, 57, 1995; 8. Karakulska J.: Folia Universitatis Agriculturae Stetinesis, ser. Zootech., 185, 103, 1998; 9. Karakulska J., Nawrotek P.: Medycyna Wet. 55 (2), 129, 1999; 10. Konopka M.: Nowa Medycyna 4 (4), 10, 1997; 11. Kwiatek K., Różańska H.: Medycyna Wet. 52 (1), 29, 1996; 12. Kwiatek K., Różańska H.: Występowanie *Escherichia coli* O157:H7 w żywności zwierzęcego pochodzenia. Materiały X Kongresu PTNW, Wrocław 1996; 13. Larski Z.: Medycyna Wet. 53 (7), 368, 1997; 14. Osek J.: Medycyna Wet. 51 (6), 327, 1995; 15. Osek J.: Acta Microbiologica Polonica 47 (4), 409, 1998; 16. Osek J.: Medycyna Wet. 55 (4), 470, 1998; 17. Nawrotek P.: Postępy Mikrobiologii 38 (3), 227, 1999; 18. Sobieszkańska B.M., Franciczek R.: Postępy Mikrobiologii 36 (2), 207, 1997; 19. Sobieszkańska B.M., Gryko R., Roman F. et al.: Przegląd Epidemiologiczny 53 (3-4), 375, 1999; 20. Stypułkowska-Misiurewicz H.: *Escherichia coli* O157 w Polsce – bakteriologia i epidemiologia. Materiały z Konferencji Naukowej „*Escherichia coli* O157 – aspekty diagnostyczne i epidemiologiczne”, Olsztyn 1999; 21. Szych J., Paciorek J., Cieślik A., Kałużewski S.: Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia 50, 179, 1998; 22. Szych J., Paciorek J., Kałużewski S. et al.: Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia 51, 81, 1999; 23. Tarr P.I.: U.S. Overview, Journal of Food Protection 60 (11), 1466, 1997; 24. Uradziński J.: Nowe oblicze *Escherichia coli* O157 – aspekty diagnostyczne i epidemiologiczne. Materiały z Konferencji Naukowej „*Escherichia coli* – aspekty diagnostyczne i epidemiologiczne”, Olsztyn 1999; 25. Willshaw G.A., Scotland S.M., Rowe B.: Vero-cytotoxin-producing *Escherichia coli*. W: *Escherichia coli* – mechanisms and virulence. Red. M. Sussman, Cambridge University Press, 1997.

■ Światowy lider w produkcji paszy dla zwierząt, wypróbowany partner najlepszych hodowców, działa już także w Polsce.

**Oferujemy hodowcom:** pasze pełnoporcjowe, superkoncentraty, koncentraty pełne dla drobiu, trzody chlewnej i bydła, na pełny okres wychowu i tuczu.

**Utrzymujemy** stały kontakt z naszymi klientami pomagając w rozwiązywaniu ich problemów. Zapewniamy regularne konsultacje z wysoko kwalifikowanymi doradcami technicznymi, którzy udzielają porad dotyczących m.in.: systemu żywienia, doboru ras, rozwiązań klimatycznych i wentylacyjnych.

**Zapraszamy** do współpracy wszystkich hodowców, chcących wytwarzać produkty coraz lepszej jakości.

# Hendrix

## NIEZAWODNY PARTNER - NAJLEPSZY DORADCA



Więcej informacji uzyskasz w naszym oddziałach i w regionalnych przedsiębiorstwach firmy Hendrix lub w siedzibie firmy:  
Hendrix Sp. z o.o., 00-072 Warszawa, ul. Chłodna 64, tel. (0-22) 6616415, fax 6616414