



## Zagrożenia wynikające z obecności drobnoustrojów chorobotwórczych i ich toksyn w produktach mlecznych

### Threats from the presence of pathogenic microorganisms and their toxins in dairy products

Dominik M. Matusiak<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Pracownia Mikrobiologii Ogólnej Zakładu Biologii Bakterii,  
Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Łódzki

<sup>1</sup> Section of Biology of Bacteria

Faculty of Biology and Environmental Protection, University of Lodz  
Banacha 12/16 St., 90-231 Lodz,

#### Abstract

Consumption of raw milk (and its derivatives) from dairy animals (e.g. cattle, goats, sheep) is related to human diseases, such as food poisonings and gastro-intestinal tract infections. These illnesses are caused mainly by *Campylobacter* spp., *Salmonella* spp., *E. coli*. Raw milk may also contain *L. monocytogenes* – a causative agent of listeriosis. Listeriosis poses a significant threat during pregnancy, because it can lead to premature delivery, miscarriage, stillbirth and neonatal infections. Tick-borne encephalitis (caused by *TBEV*), tuberculosis (*M. bovis*) and other diseases related to raw milk consumption were also reported. Pathogens in dairy products may be zoonotic or come from environment (e.g. *B. cereus*), people (e.g. *Salmonella* spp., *Shigella* spp., HAV carriers) or industrial installations. Milk pasteurization or sterilization (UHT) greatly reduces the number of foodborne infections. Also proper conditions of animal breeding and milking, milk transport, storage and processing are important factors. Possible dairy products contaminations of microbial origin also include mycotoxins (primarily  $AFM_1$ ).  $AFM_1$  is a hepatotoxic, carcinogenic, teratogenic and heat-stable aflatoxin; it is a 4-hydroxylated metabolite of  $B_1$  mycotoxin

(produced mainly by *A. flavus* and *A. parasiticus* molds), frequently detected in a feed. Toxic and carcinogenic effect of  $AFM_1$  on humans and animals has not yet been fully studied. The maximum permissible concentration of this mycotoxin in milk differ in particular countries (e.g. EU – 0,05  $\mu\text{g/l}$ , USA – 0,5  $\mu\text{g/l}$ ).

### Key words

milk, cheese, pathogens, mycotoxins, zoonoses

### Wykaz skrótów

$AFB_1$  – aflatoxin  $B_1$ , aflatoksyna  $B_1$

$AFM_1$  – aflatoxin  $M_1$ , aflatoksyna  $M_1$

BCG – Bacille Calmette Guérin

C3 – trzeci składnik dopełniacza

CDT – cytolethal distending toxin, toksyna cytoletalna

CF – clumping factor, czynnik zlepnący

CHIPS – chemotaxis inhibitory protein of *S. aureus*, białko *S. aureus* hamujące chemotaksję

CJT – *Campylobacter jejuni* exotoxin, egzotoksyna *Campylobacter jejuni*

ECM – extracellular matrix, macierz zewnątrzkomórkowa

EHEC – enterohemorrhagic *E. coli*, enterokrwotoczne *E. coli*

EU – European Union, Unia Europejska

FAME – fatty acid modifying enzyme, enzym modyfikujący kwasy tłuszczowe

FC – fragment crystallizable, fragment zdolny do krystalizacji

HAV – hepatitis A Virus, wirus zapalenia wątroby typu A

HUS – hemolytic-uremic syndrome, zespół hemolityczno-mocznicowy

Ig – immunoglobulina

LLO – listeriolizyna O

MOTT – *Mycobacteria other than tuberculosis*, prątki inne niż gruźlicze

MTB – *Mycobacterium tuberculosis complex*, kompleks *Mycobacterium tuberculosis*

NETs – neutrophil extracellular traps, zewnątrzkomórkowe pułapki neutrofilowe

OUN – ośrodkowy układ nerwowy

PFT – pore-forming toxin, toksyna tworząca pory w komórce

PVL – Pantón-Valentine leukocidin, leukocydyna Pantóna-Valentine'a

SEA – staphylococcal enterotoxins A, gronkowcowa enterotoksyna A

- SOD – *superoxide dismutase*, dysmutaza ponadtlenkowa  
SLT – *Shiga-like toxin*, toksyna Shiga-podobna  
ssRNA – *single stranded RNA*, jednoniciowe RNA  
ST – *Shiga toxin*, toksyna Shiga  
TBEV – *tick-borne encephalitis virus*, wirus odkleszczowego zapalenia mózgu  
TTP – *thrombotic thrombocytopenic purpura*, małopłytkowa plamica zakrzepowa  
TSST-1 – *toxic shock syndrome toxin 1*, toksyna powodująca zespół wstrząsu toksycznego 1  
UHT – *ultra-high temperature*, bardzo wysoka temperatura  
VT – *verotoxin*, werotoksyna  
VTEC – *verotoxigenic E. coli*, werotoksyczne *E. coli*  
YOP – *Yersinia outer proteins*, zewnętrzne białka *Yersinia*  
ZOMR – zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych

## I. Wstęp

Wiele tysięcy lat temu człowiek udomowił bydło, kozy i owce. Od tamtej pory wykorzystuje mleko tych zwierząt w celach spożywczych. Produkty mleczne spożywane są na całym świecie przez ludzi w różnym wieku. W surowym, niebadanym pod względem mikrobiologicznym i toksykologicznym mleku (i w produktach spożywczych na bazie takiego mleka) obecne mogą być drobnoustroje chorobotwórcze lub warunkowo patogene (np. *Campylobacter* spp., *Salmonella* spp., *Escherichia coli*, *Listeria monocytogenes*, *Staphylococcus aureus*) [1-12], jak również toksyczne substancje pochodzenia bakteryjnego (enterotoksyny) czy grzybiczego (mikotoksyny) [1, 6, 13-18]. Spożycie takiego mleka lub jego przetworów może wywierać niekorzystny wpływ na zdrowie, szczególnie u osób z obniżoną odpornością organizmu. W niniejszym artykule zostaną opisane wybrane patogeny wykrywane w mleku pochodzącym od najczęściej hodowanych zwierząt mlecznych, tj. krów, kóz i owiec. Omówione zostaną również mikotoksyny najczęściej wykrywane w produktach mlecznych.

Zanieczyszczenia mikrobiologiczne mleka mogą mieć charakter pierwotny (odzwierzęcy) i wtórny. Pierwotne zanieczyszczenie stanowią patogeny powodujące choroby u zwierząt (w tym zapalenie gruczołów mlecznych) lub drobnoustroje obecne na skórze, sierści lub w jelitach zwierząt (mikroflora). Z kolei zanieczyszczenia wtórne powstają podczas pozyskiwania mleka, jego transportu, przetwarzania i magazynowania. W tym wypadku źródłem patogenów mogą być: człowiek (np. różne bakterie jelitowe, *Streptococcus* spp., *Corynebacterium diphtheriae*, *Mycobacterium tuberculosis*, HAV – *Hepatitis A Virus*, wirus polio), środowisko (np. *Bacillus cereus*, *Pseudomonas aeruginosa*) czy urządzenia przemysłowe. Kałowe zanieczyszczenie mleka (odzwierzęce lub pochodzące od człowieka) stanowią np. bakterie *Campylobacter* spp., *E. coli*, *Shigella* spp. i *Salmonella* spp. (bezwzględnie chorobotwórcze dla człowieka), *Enterococcus* spp. (sporadycznie wywołują choroby u człowieka), *Vibrio cholerae* (rzadkie zanieczyszczenie). Przykładowe gatunki drobnoustrojów powodujących stany zapalne gruczołów mlecznych (wymion) u zwierząt to: *Streptococcus agalactiae* (kolonizują również układ pokarmowy i moczowo-płciowy człowieka, powodują infekcje u noworodków – m.in. sepsę i ZOMR), *S. zooepidemicus* i *S. pyogenes* (rzadkie przypadki), *Nocardia asteroides* i *N. brasiliensis* (promieniowce, sporadycznie chorobotwórcze dla człowieka), *Arcanobacterium pyogenes*, *E. coli*, *P. aeruginosa*, *Leptospira* spp.,

*Brucella* spp., *Corynebacterium* spp., *Mycobacterium* spp., *C. perfringens*. Na jakość gotowych produktów mlecznych w wymierny sposób wpływają warunki sanitarne w mleczarniach oraz podczas hodowli zwierząt i ich dojenja. Nieprawidłowe warunki transportu lub przechowywania mleka mogą umożliwić wzrost drobnoustrojów uprzednio obecnych w mleku lub stanowić wtórne źródło kontaminacji produktu. Niewłaściwie przeprowadzony proces pasteryzacji lub sterylizacji mleka (suboptymalna temperatura lub czas) jest kolejną przyczyną zakażeń u ludzi spożywających produkty mleczne [2, 5, 7, 9, 10–12, 19–24]. W mleku oraz w produktach mlecznych niejednokrotnie wykrywane są również toksyny grzybicze o właściwościach hepatotoksycznych, karcynogennych oraz teratogennych (uszkodzających płód). Substancje te stanowią metabolity toksyn występujących w skażonej paszy dla zwierząt [1, 6, 12–18].

Drobnoustroje obecne w surowym mleku (i w przetworach na bazie takiego mleka) mogą powodować różne choroby – najczęściej infekcje lub zatrucia pokarmowe (np. *Salmonella* spp., *Campylobacter*, *E. coli*, *S. aureus*), a także np. uszkodzenie płodu i poronienie (*Listeria monocytogenes*), ZOMR i zapalenie mózgu (TBEV – *tick-borne encephalitis virus*, *L. monocytogenes*), gruźlicę (*Mycobacterium* spp.), gorączkę Q (*Coxiella burnetii*). Zagrożeniu związanym ze spożyciem surowego mleka można w znacznym stopniu zapobiec, poddając produkt obróbce termicznej, edukując społeczeństwo (zwłaszcza producentów mleka) oraz zakazując obrotu detalicznego niepasteryzowanego lub niesterylizowanego mleka [2, 5, 7, 9, 10, 11, 20, 21, 25, 26].

## II. Patogeny w mleku oraz w produktach mlecznych

### II. 1. Bakterie

Najczęściej wykrywanymi drobnoustrojami chorobotwórczymi w surowym mleku (oraz w produktach na bazie takiego mleka) są bakterie: *Campylobacter* spp., *Salmonella* spp., *E. coli*, *L. monocytogenes*. Drobnoustroje te zostaną opisane w dalszej części rozdziału.

*Campylobacter* spp. to Gram-ujemne, mikroaerofilne, nieprzetrwalnikujące pałeczki. Komórki tych bakterii są cienkie i długie (średnica 0,2–0,5  $\mu\text{m}$ , długość do 8  $\mu\text{m}$ ), zakrzywione lub spiralne. Charakteryzują się małą aktywnością metaboliczną. Wykazują zdolność do ruchu. Występują w środowisku (jednakże są wrażliwe na wysychanie) oraz stanowią

naturalną florę układu pokarmowego zwierząt i ludzi. Mogą również powodować choroby – kamylobakteriozy. *Campylobacter* spp. (głównie *C. jejuni*, rzadziej *C. coli* i *C. fetus*) stanowią jedną z najczęstszych przyczyn nieżyty jelit u człowieka. Inkubacja choroby trwa 2–5 dni, po czym pojawiają się objawy takie jak: biegunka (możliwe, że z domieszką żółci lub krwi), bóle brzucha, gorączka, nudności (ale rzadko wymioty). Opisywane bakterie niekiedy powodują sepsę, ZOMR, zapalenie dróg żółciowych, wsierdza, stawów oraz poronienia. Bakterie te wywołują również choroby u krów, owiec czy kóz. Diagnostyka mikrobiologiczna kamylobakterioz jest problematyczna ze względu na trudności w hodowli opisywanych drobnoustrojów. *C. jejuni* wytwarza ciepłochwiejną enterotoksynę CJT (*Campylobacter jejuni* exotoxin) oraz toksynę Cdt (*cytolethal distending toxin*, niektóre szczepy) [2–5, 7, 9–11, 21, 22, 27–29].

*Salmonella* spp. to Gram-ujemne, mikroaerofilne, nieprzetrwalnikujące, urzęsione perytrychalnie pałeczki należące do rodziny *Enterobacteriaceae*. Wykazują wzrost w szerokim zakresie temperatur (5–49°C). Charakteryzują się opornością na wysuszenie. W glebie mogą przeżyć nawet kilka lat. Bakterie te są bezwzględnie chorobotwórcze dla człowieka. Powodują toksykoinfekcje u ludzi, szczególnie w krajach rozwijających się. Mogą stanowić odzwierzęce zanieczyszczenie mleka i serów, a także pochodzić od człowieka. *Salmonella enterica* serovar *Typhi* powoduje dur brzuszny (tyfus brzuszny). Choroba ta występuje jedynie u człowieka. Po 7–28 dniach inkubacji pojawiają się następujące objawy: wysoka gorączka (związana z bakteriecią), osłabienie, zamroczenie, wysypka (różyczka durowa), wymioty, biegunka lub zaparcie. *S. Paratyphi* powoduje łagodniejszą formę duru brzusznego (u zwierząt możliwe nosicielstwo). Serotypy *S. enterica* występujące u bydła (np. *S. Typhimurium*, *S. Dublin*, *S. Enteritidis*, *Bovismorbificans*) i owiec (np. *S. Abortusovis*, *S. Dublin*, *S. Typhimurium*) również są chorobotwórcze dla człowieka. Bakterie te powodują toksykoinfekcje (salmonellozy) o łagodniejszym przebiegu od dury brzusznego. Czas inkubacji salmonelloz jest krótszy i wynosi od 5 godz. do 6 dni. Biegunka zwykle ustępuje samoistnie po 24–48 godz. Po przebyciu choroby możliwy jest stan długotrwałego nosicielstwa opisywanych bakterii. *Salmonella* spp. wykazują właściwości inwazyjne i zdolność do przeżywania wewnątrz makrofagów. Ważnym czynnikiem patogenności tych bakterii jest też LPS (endotoksyna) [4, 5, 7–11, 20–22, 29–32].

*Escherichia coli* (pałeczka okrężnicy) to Gram-ujemne, mikroaerofilne, ruchliwe (urzęsione perytrychalnie), nieprzetrwalnikujące, krótkie pałeczki należące do rodziny *Enterobacteriaceae*. Bakterie te występują w środowisku oraz stanowią naturalną florę układu pokarmowego ludzi i zwierząt. Mogą być warunkowo chorobotwórcze dla człowieka. Znane są też serotypy bezwzględnie patogenne. W surowym mleku pochodzącym od bydła (oraz w serach na bazie takiego mleka – szczególnie typu camembert i brie) obecne mogą być enterokrwotoczne szczepy *E. coli* (EHEC – *enterohemorrhagic E. coli*) oraz szczepy STEC (*Shiga-toxigenic E. coli*). Wtórny źródłem zanieczyszczenia żywności może być też człowiek. EHEC nazywane są również szczepami werotoksycznymi (VTEC – *verotoxigenic E. coli*). Dominującym serotypem opisywanych szczepów jest O157:H7, a ich głównym czynnikiem wirulencji – zewnątrzkomórkowa cytotoksyna Shiga (ST-1, ST-2) lub Shiga-podobna (SLT-1/VT-1, SLT-2/VT-2). EHEC/VTEC i STEC powodują toksykoinfekcje – zapalenie jelita grubego z trwającą kilka dni krwawą biegunką. Powikłaniem zakażenia (2–7% przypadków) może być zespół hemolityczno-mocznicy (HUS – *haemolytic-uraemic syndrome*), dotyczący głównie dzieci i osób starszych. W chorobie tej dochodzi do ostrej niewydolności nerek (i ich uszkodzenia), niedokrwistości hemolitycznej oraz małopłytkowości (trombocytopenii). Choroba kończy się śmiercią w 3–10% przypadków. EHEC/VTEC i STEC mogą powodować również zespół małopłytkowej plamicy zakrzepowej (TTP – *thrombotic thrombocytopenic purpura*). Choroba rozwija się głównie u osób dorosłych. Obserwuje się objawy neurologiczne, anemię, trombocytopenię oraz zmiany zakrzepowe w naczyniach krwionośnych trzustki, serca, nerek, nadnerczy i mózgu (prowadzące do uszkodzenia tych narządów). Do 30% przypadków małopłytkowej plamicy zakrzepowej kończy się śmiercią [4, 5, 7–12, 20, 22, 29–32].

*Listeria monocytogenes* to Gram-dodatnie, halotolerancyjne (do 10% NaCl), względnie beztlenowe, nieprzetrwalnikujące, ruchliwe (w 20–30°C) pałeczki. Są szeroko rozpowszechnione w środowisku. Występują w glebie, wodach (w tym ściekach), gnijących roślinach, przewodzie pokarmowym ssaków (prawie wszystkich), ptaków. Często są wykrywane również w surowym mleku (od bydła, owiec, kóz) czy w serach na bazie takiego mleka. 1–10% populacji ludzi jest nosicielami tej bakterii (bez objawów chorobowych). *L. monocytogenes* wykazują dużą oporność na niesprzyjające czynniki środowiskowe. Są zdolne do wzrostu w szerokim



zakresie temperatur (1–45°C, optimum 30–37°C). Opisywane bakterie są warunkowo chorobotwórcze względem ludzi i zwierząt (oportunistyczne). Szczególnie groźne są dla kobiet w ciąży. Mogą powodować poronienie, przedwczesny poród, obumarcie płodu, powstawanie rozległych ropni (szczególnie w wątrobie czy śledzionie) i zapalenie płuc u płodu. Grupę ryzyka stanowią również osoby z obniżoną odpornością, w młodym lub podeszłym wieku (powyżej 60. roku życia). Do zakażenia u człowieka dochodzi najczęściej drogą pokarmową; rzadziej przez kontakt ze zwierzęciem (infekcje skóry i oczu u lekarzy weterynarii). Objawy choroby obejmują m.in. wodnistą i krwawą biegunkę, bóle brzucha, głowy, mięśni i stawów, nudności, nieżyt żołądka i jelit, gorączkę. *L. monocytogenes* powodują również ZOMR i mięszkowe zapalenie mózgu (o wysokiej śmiertelności – 22%), sepsę, zapalenie wsierdza, węzłów chłonnych, szpiku i kości. Okres inkubacji choroby wynosi zwykle 10–70 dni. Opiswane bakterie wykazują naturalną oporność na cefalosporyny. Mogą się namnażać w komórkach nabłonkowych jelit, monocytach i makrofagach, fibroblastach, komórkach śródbłonna naczyń. *L. monocytogenes* wytwarzają adhezyny (internaliny A, B i C, p60 / Iap), listeriolizynę O (LLO, tworzy kanały w błonie fagosomu i umożliwia uwolnienie bakterii do cytoplazmy), fosfolipazę C (również uszkodza błonę fagosomu), lecytynazę, metaloproteazy, katalazę i dysmutazę ponadtlenkową (SOD – *Superoxide dismutase*) chroniące przed wolnymi rodnikami. W procesie rozprzestrzeniania bakterii uczestniczy białko Act A, powodujące polimeryzację aktyny w komórkach makroorganizmu [2, 4, 5, 7, 9, 11, 21, 33, 44].

**Inne gatunki bakterii występujące w mleku oraz w produktach mlecznych**  
*Brucella* spp to małe, Gram-ujemne, nieruchliwe, tlenowe, auktotroficzne (o dużych wymaganiach odżywczych) i wysoce zaraźliwe (dla zwierząt i ludzi) pałeczki. Bakterie te wykazują małą aktywność metaboliczną oraz długą przeżywalność w środowisku. Są względnymi pasożytami wewnątrzkomórkowymi. Wykazują zdolność do namnażania się w makrofagach i monocytach. Do czynników patogenności *Brucella* spp. zaliczane są: LPS, białka szoku cieplnego, SOD, monofosforanowe adeninowe i guaninowe inhibitory funkcji makrofagów. Gatunek *B. abortus* powoduje zakaźne poronienia u bydła. *B. melitensis* (pałeczka maltańska) występuje głównie u owiec i kóz (też u bydła), a *B. ovis* – u owiec. Człowiek może się zarazić *Brucella* spp. poprzez kontakt z chorym zwierzęciem, jedząc



surowe mięso, pijąc skażone mleko lub spożywając sery. Wśród trzech wymienionych gatunków najbardziej chorobotwórczy dla człowieka jest *B. melitensis*. Brucelozą jest chorobą zawodową lekarzy weterynarii oraz hodowców bydła i występuje w wielu regionach świata. Polska obecnie jest krajem wolnym od tej choroby. Do eradykacji tej zoonozy przyczyniła się skuteczna szczepionka opracowana dla zwierząt hodowlanych. U człowieka brucelozą objawia się falującą gorączką (narastającą i spadającą), osłabieniem, bólami mięśni. Choroba jest długotrwała i wyniszczająca, skutkująca powstawaniem zmian patologicznych w wielu narządach [5, 7, 9–11, 20–22, 27, 34, 35].

*Coxiella burnetii* to małe, Gram-ujemne, tlenowe pałeczki będące obligatoryjnymi pasożytami wewnątrzkomórkowymi. Bakterie te występują na całym świecie. Zaliczane są tradycyjnie do riketsji i wywołują u ludzi gorączkę Q. *C. burnetii* występują u zwierząt hodowlanych (np. bydło, owce, kozy) i dziko żyjących. Między zwierzętami przenoszone są przez kleszcze. Człowiek może się zarazić tymi bakteriami poprzez kontakt z chorym zwierzęciem, drogą inhalacyjną lub pokarmową (spożycie surowego mleka i przetworów na bazie takiego mleka). *C. burnetii* wykazują zdolność do namnażania wewnątrz makrofagów i monocytów. Infekcja u ludzi zwykle przebiega bezobjawowo. Mogą jednakże wystąpić: gorączka, osłabienie, bóle głowy, objawy grypopodobne. Niekiedy dochodzi do atypowego, śródmiąższowego zapalenia płuc, zapalenia wątroby lub wsierdza [3, 9–11, 21, 22, 25, 36, 37].

*Yersinia enterocolitica* i *Y. pseudotuberculosis* to gatunki Gram-ujemnych, ruchliwych, mikroaerofilnych pałeczek należących do rodziny *Enterobacteriaceae*. Bakterie te występują w środowisku oraz u dzikich i hodowlanych zwierząt (szczególnie u świń, gryzoni, ale też u zwierząt mlecznych). Mogą również stanowić fekalne zanieczyszczenie mleka. Bakterie te powodują różne rzadkie choroby, ogólnie nazywane jersiniozami. Są to np. infekcje jelitowe (objawiające się bólami brzucha, biegunką, wymiotami, gorączką), zapalenie węzłów chłonnych krezki (przypominające zapalenie wyrostka robaczkowego), zapalenie gardła, mięszu nerek, zespół hemolityczno-mocznicowy, choroba wysypkowa podobna do płonicy, sepsa, reaktywne zapalenie stawów. Infekcje z udziałem *Yersinia* spp. mogą również skutkować powstawaniem rozsianych ropni w różnych narządach. Do czynników patogenności *Yersinia* spp. należy zespół białek YOP (*Yersinia* outer proteins). Białka te wykazują różne właściwości i funkcje

(cytotoksyczne, adhezyjne, odgrywają też rolę w transporcie żelaza, hamowaniu agregacji płytek krwi, ochronie przed fagocytozą). *Y. enterocolitica* wytwarzają również ciepłostabilną enterotoksynę YeST [2, 10, 22, 31, 32, 38].

*Staphylococcus aureus* (gronkowiec złocisty) to Gram-dodatnie, tlenowe (rosnące również w warunkach beztlenowych), halotolerancyjne (do 7,5% NaCl), nieruchliwe i nieprzetrawialne bakterie o morfologii ziarniaków. Wykazują wzrost w zakresie temperatur 7–48°C (optimum 37°C). Charakteryzują się wysoką patogennością (największą spośród wszystkich gatunków gronkowców) oraz dużą opornością na czynniki środowiskowe. Są chorobotwórcze względem ludzi oraz zwierząt. Powodują m.in. stany zapalne wymion u bydła, owiec, kóz i w związku tym mogą być obecne w surowym mleku pochodzącym od chorych zwierząt. *S. aureus* może stanowić wtórne zanieczyszczenie produktów mlecznych, gdyż występuje np. w powietrzu, kurzu i u ludzi (kolonizuje m.in. przedsionek nosa u 20–40% populacji ludzkiej). Gronkowiec złocisty może infekować praktycznie każdą tkankę oraz narząd. Powoduje m.in. choroby skóry i tkanek miękkich, kości i stawów, mięśni, serca, płuc, mózgu; często również zakażenia szpitalne i sepsę. Bakterie te wytwarzają bardzo wiele czynników patogenności (w tym enzymów i toksyn). Są to np. koagulaza wolna i związana (CF – *clumping factor*) powodujące wykrzepianie osocza, receptory wiążące macierz zewnątrzkomórkową (ECM; rola w adhezji bakterii do tkanek), hemolizyny ( $\alpha$ ,  $\gamma$ ,  $\delta$  – PFT,  $\beta$  – sfingomielinaza), leukocydyna PVL (*Panton-Valentine leukocidin*), toksyny epidermolityczne (eksfoliatyna 1 i 2 – uszkodzają naskórek), TSST-1 (*toxic shock syndrome toxin 1* – toksyna pirogenna, superantygen, występuje u 1% szczepów), enterotoksyny. Ponadto: powierzchniowe białko A (blokuje wiązanie przeciwciał do komórek bakterii, wiążąc się z fragmentem Fc immunoglobulin), fibrynolizyna (stafylokinaza – rozpuszcza skrzepy krwi), hialuronidaza (rozkłada kwas hialuronowy w tkance łącznej i ułatwia rozprzestrzenianie bakterii), lipaza, DNaza (uwalnia bakterie z NETs), proteazy, FAME (*fatty acid modifying enzyme*), ureaza (u części szczepów), stafyloferyna (siderofor). Enterotoksyny wytwarzane przez *S. aureus* stanowią jedną z najczęstszych przyczyn zatruc pokarmowych u ludzi. Znanych jest co najmniej 21 (A-U) odmian tych termostabilnych, pirogennych (superantygeny) toksyn. Większość zatruc pokarmowych jest powodowana przez enterotoksynę SEA (*Staphylococcal enteroto-*

xins A). Enterotoksyny *S. aureus* mogą być obecne w różnych produktach spożywczych, w tym w produktach mlecznych (w razie nieprawidłowego przechowywania surowego mleka). Objawy zatrucia występują po 2–8 godz. od spożycia i obejmują silne wymioty, skurcze brzucha i czasami biegunkę. Choroba zwykle ustępuje samoistnie po 24–48 godz. [2, 5, 7–11, 19, 22–24, 30, 39–40].

*Mycobacterium* spp. (prątki) to gatunek Gram-dodatnich, tlenowych, auksotroficznych, nieruchliwych i nieprzetrwalnikujących bakterii. Komórki prątków są proste lub lekko zakrzywione. Występują powszechnie w środowisku jako saprofity (np. w wodzie i glebie). Część gatunków jest chorobotwórcza dla człowieka i zwierząt. Prątki bardzo słabo barwią się metodą Grama ze względu na dużą zawartość lipidów (kwasów mikołowych, wosków, glikolipidów) w ścianie komórkowej – do 60% suchej masy komórki. W celach diagnostycznych prątki rutynowo barwi się metodą Ziehla-Neelsena. *Mycobacterium* spp. wykazują również małą wrażliwość na wysychanie i detergenty oraz naturalną oporność na penicylinę. Cechą charakterystyczną prątków jest powolny wzrost na podłożach sztucznych. Chorobotwórcze dla człowieka są głównie gatunki: *M. tuberculosis* (prątek gruźlicy / Kocha), *M. bovis* (prątek bydłęcy), *M. africanum*. Gatunki te zaliczane są do grupy MTB (*Mycobacterium tuberculosis complex*). Do zakażenia człowieka prątkami dochodzi drogą kropelkową, przez kontakt z drugą osobą lub zwierzęciem. Także po spożyciu surowego mleka od chorych zwierząt. W produktach mlecznych obecne mogą być np. *M. bovis*, *M. avium* (prątek ptasi, chorobotwórczy też dla bydła), *M. scrofulaceum*. Wtórne źródło kontaminacji produktów spożywczych może stanowić również osoba chora na gruźlicę, pracująca w przemyśle przetwórstwa mlecznego. *M. bovis* występuje u bydła, także np. u owiec i kóz. W odróżnieniu od *M. tuberculosis* i *M. avium* prątki bydłące są grubsze i krótsze. Gruźlica u bydła występuje częściej u starszych zwierząt (cielęta są mniej wrażliwe). U owiec zakażenie dotyczy głównie przewodu pokarmowego, a u kóz obejmuje często wymię. *M. avium* i *M. scrofulaceum* zaliczane są do prątków atypowych (MOTT – *Mycobacteria other than tuberculosis*). U człowieka *M. bovis* i *M. avium* powodują gruźlicę, której objawy są bardzo podobne do tej wywołanej przez prątek Kocha. Objawy gruźlicy płuc obejmują m.in. kaszel, gorączkę, utratę masy ciała. Gruźlica jest przewlekłą chorobą człowieka i obejmuje najczęściej układ oddechowy. Może również do-

tyczyć układu pokarmowego (np. przy spożyciu produktów mlecznych), moczowo-płciowego, kości i stawów, skóry, opon mózgowych (ZOMR). Czas inkubacji choroby jest długi i wynosi od kilku tygodni do kilku lat. Opracowano szczepionkę BCG (*Bacille Calmette Guérin*), która częściowo chroni przed tą chorobą. Infekcje z udziałem *M. avium* dotyczą głównie osób z upośledzoną odpornością. *M. scrofulaceum* to gatunek warunkowo patogenny dla człowieka, powodujący głównie zapalenie węzłów chłonnych u dzieci [9–11, 20, 22, 30, 41–43]. Większość chorobotwórczych gatunków prątków (poza *M. ulcerans*) namnaża się wewnątrz komórek gospodarza. Prątki wykazują zdolność do przeżywania i namnażania się w makrofagach, hamując powstawanie fagolizozomu (rola glikoproteiny 19 kDa, sulfatydów i mannilipoarabinomannanu w ścianie komórkowej). Ochronne działanie przed wolnymi rodnikami wykazują enzymy: katalaza, peroksydaza oraz SOD. Prątki wytwarzają również nitroreduktazę (umożliwiającą pozyskiwanie energii w warunkach beztlenowych), hemaglutyninę (wiąże heparynę, odgrywa też rolę w rozprzestrzenianiu bakterii w organizmie), siderofory (mikobaktyna, karboksymikobaktyna) oraz czynnik sznurowy (6',6'-dimikolan trehalozy – rola w tworzeniu ziarniników w tkankach) [41, 43].

*Corynebacterium ulcerans* są to Gram-dodatnie, tlenowe, auksotroficzne, nieruchliwe oraz nieprzetrwalnikujące pałeczki (maczugowce), występujące na skórze bydła i innych zwierząt hodowlanych. Bakterie te powodują u zwierząt zapalenie gruczołów mlecznych i mogą być obecne w surowym mleku. U człowieka natomiast wywołują błonicopodobne zapalenie gardła o łagodniejszym przebiegu niż w wypadku choroby wywołanej przez *C. diphtheriae* [7, 44–45].

## II. 2. Pierwotniaki

*Cryptosporidium parvum* to gatunek pierwotniaka występującego na całym świecie (*Protista*), będącego pasożytem zwierząt (w tym bydła, owiec, kóz) i ludzi. *C. parvum* może stanowić fekalne zanieczyszczenie wód (np. ścieków, wód pitnych i basenowych), również mleka. Spożyte oocysty tego organizmu przedostają się do jelit, gdzie pasożyt ten przechodzi kilka faz rozwojowych. Zarażenie tym organizmem może być bezobjawowe lub skutkować obumieraniem enterocytów i biegunką (u osób immunokompetentnych zwykle krótkotrwałą, samoograniczającą) [10, 29–30, 46–48, 51].

*Toxoplasma gondii* to bezwzględnie wewnątrzkomórkowy pasożyt (pierwotniak), szeroko rozpowszechniony wśród dzikich, hodowlanych i domowych zwierząt na całym świecie. Zwierzęta takie jak owce i kozy często są nosicielami *T. gondii*; rzadziej zarażone jest bydło. Organizm ten występuje również u człowieka. Żywicielem ostatecznym tego pierwotniaka są koty, które po zarażeniu wydają oocysty *T. gondii* (zawierające od kilku do 10 tys. bradyzoitów) przez okres kilku tygodni. Człowiek może się zarazić tym pasożytem, spożywając warzywa i owoce (skażone kałem kocim), surowe lub niedogotowane mięso (zarażonych zwierząt hodowlanych), pijąc surowe mleko (od chorych kóz i owiec), a także poprzez kontakt z kocimi odchodami – np. w glebie podczas pracy w polu czy w ogrodzie. Po dostaniu się oocyst do układu pokarmowego pasożyt ten rozwija się w jelitach, w kolejnym etapie rozwoju przedostaje się do krwi, a następnie przechodzi do mięśni. Miejscem docelowym osiedlenia może być także ośrodkowy układ nerwowy (OUN) i oczy. Powstające cysty tkankowe (zawierające liczne bradyzoity otoczone grubą ścianą) nie wywołują w swoim otoczeniu reakcji zapalnej. Stymulują również rozwój trwałej odporności u makroorganizmu. Zarażenie *T. gondii* utrzymuje się przez całe życie. Większość inwazji pasożytniczych jest bezobjawowa i nie wymaga leczenia. Opisywany pierwotniak jest szczególnie groźny dla kobiet w ciąży, ale tylko przy pierwotnym kontakcie matki z pasożytem. Zarażenie transplacentarne (przez łożysko) może spowodować wewnątrzmaciczne obumarcie płodu, poronienie. Może skutkować również wadami wrodzonymi płodu (np. wodogłowie, małogłowie, zwapnienia śródczaszkowe, uszkodzeniem mózgu). *T. gondii* jest również czynnikiem etiologicznym zapalenia naczyń i siatkówki u noworodków. Triada objawów Sabina-Pinkertona u noworodków (charakterystyczna dla toksoplazmozy wrodzonej) obejmuje zapalenie siatkówki i naczyń, poszerzenie układu komorowego mózgu oraz zwapnienia śródczaszkowe. Toksoplazmoza u osób dorosłych czasami może dawać objawy przypominające mononukleozę albo objawiać się gorączką, bólami głowy, znacznym osłabieniem, powiększeniem węzłów chłonnych (szczególnie szyjnych, karkowych, potylicznych). *T. gondii* u dorosłych pacjentów niekiedy powoduje zapalenie mózgu lub zapalenie naczyń i siatkówki [7, 9, 11, 30, 47–50, 52, 53].

## II. 3. Wirusy

TBEV jest to wirus ssRNA (*single stranded RNA*), powodujący odkleszczowe zapalenie mózgu u ludzi, należący do rodziny flawiwirusów. Znanne są co najmniej cztery podtypy tego wirusa. TBEV infekuje zwierzęta i ludzi na różnych kontynentach. Jednakże zwierzęta domowe takie jak krowy, owce, kozy nie chorują na zapalenie mózgu, mimo że patogeny te mogą być obecne w ich krwi (i przenikać do ich mleka). Zakażenie u ludzi (odkleszczowe lub po spożyciu mleka) może przybierać postać oponową (ZOMR), mózgową lub krwotoczną. Inkubacja choroby u człowieka trwa od 2 do 28 dni. Objawy obejmują m.in. bóle głowy i stawów, gorączkę, światłowstręt, podwójne widzenie, paraliż, zaburzenia psychiczne. Rokowania są pomyślne (śmiertelność 2% lub 10%), jednakże okres rekonwalescencji trwa długo. Brakuje leczenia przyczynowego dla tej choroby. Dostępne są szczepionki chroniące przed tym wirusem. Spokrewniony antygenowo z TBEV jest wirus choroby skokowej owiec i kóz (zapalenia mózgu). Ten flawiwirus również przenoszą kleszcze. Przedostaje się do mleka w trakcie trwającej u zwierząt wiremii [21, 54–56].

Wirus pryszczycy (*Aphthovirus*) jest to mały wirus ssRNA, należący do rodziny pikornawirusów. Charakteryzuje się względnie dużą opornością na czynniki środowiskowe. Pryszczycza stanowi wysoce zaraźliwą chorobę bydła, owiec, kóz, świń; rzadziej człowieka. Do zakażenia u ludzi dochodzi przez kontakt bezpośredni z chorym zwierzęciem lub przez picie surowego mleka. Choroba objawia się powstawaniem bolesnych pęcherzyków na wargach, dziąsłach, policzkach, języku. Zazwyczaj dochodzi do samowyleczenia. Pryszczycza występuje endemicznie w różnych rejonach w świata. Na skutek wprowadzenia skutecznej szczepionki dla zwierząt obszar Europy został uznany za wolny od tej choroby [20, 22, 55].

## III. Mikotoksyny w mleku

Nie ma informacji na temat zachorowań u ludzi na grzybice układowe po spożyciu surowego mleka zanieczyszczonego grzybami mikroskopowymi (np. *Candida* spp.) występującymi u zwierząt hodowlanych. Jednakże w mleku i w produktach mlecznych (np. w serach, jogurcie, maśle, śmietanie) obecne mogą być mikotoksyny będące produktami metabolizmu wtórnego grzybów mikroskopowych. Substancje te wykazują właściwości toksyczne i mogą przenikać do mleka, gdy zwierzęta karmione są ska-



żoną paszą. Mogą być również wytwarzane przez grzyby zanieczyszczające produkty spożywcze (np. w trakcie magazynowania).

Najlepiej zbadaną mikotoksyną w produktach mlecznych jest aflatoksyna  $M_1$  ( $AFM_1$ ). Aflatoksyny stanowią grupę co najmniej 18 niskocząsteczkowych, heterocyklicznych, termostabilnych (niewrażliwych na wysoką temperaturę) oraz nieimmunogennych związków. Są wytwarzane głównie przez wszechobecne pleśnie z rodzaju *Aspergillus* (kropidlak). Najczęściej są to gatunki: *A. flavus* i *A. parasiticus*. W wypadku *A. flavus* aflatoksyny wytwarzane są w największych ilościach w temperaturze 24°C (optymalna temperatura wzrostu drobnoustroju to 29–35°C). Aflatoksyny wykazują właściwości hepatotoksyczne, karcynogenne (powodują raka wątroby i gruczolakoraka jelit) i teratogenne (uszkadzają płód). Mogą także zaburzać działanie układu odpornościowego u ludzi i zwierząt. Niejednokrotnie toksyny te są wykrywane w paszy dla zwierząt. Aflatoksyna  $B_1$  ( $AFB_1$ ) – spożywana przez zwierzęta mleczne wraz z zanieczyszczoną paszą – metabolizowana jest przez kompleks enzymów cytochromu P450 w wątrobie i wydalana z mlekiem pod postacią 4-hydroksy-pochodnej ( $AFM_1$ ).  $AFM_1$  pojawia się w mleku w ciągu kilku godz. (lub wg innego źródła w czasie 12–24 godz.) od czasu spożycia przez zwierzę skażonego pokarmu i jest wydalana przez okres 3–4 dni. Ilość wydzielanej aflatoksyny  $M_1$  do mleka obejmuje zakres 0,3–6,2% (lub wg innego źródła 1–2%) spożytej przez zwierzę dawki  $AFB_1$  i jest uwarunkowana m.in. gatunkiem zwierzęcia (np. krowy: 0,35–3%, owce: 0,08–0,33%), jego cechami osobniczymi, ilością spożytej paszy i stopniem jej zanieczyszczenia toksynami. Mleko owcze i kozie zawiera mniej aflatoksyny  $M_1$  niż mleko krowie. Więcej tej mikotoksyny może się znajdować w mleku od detalicznych producentów niż od dużych przedsiębiorstw (dywersyfikacja dostaw od różnych gospodarstw) [1, 6, 13–18]. Dostępne są rozbieżne dane na temat trwałości  $AFM_1$  w mleku i w produktach mlecznych. Według niektórych źródeł pasteryzacja mleka obniża (np. o 12% lub 7,62%) zawartość tej toksyny; także warunki chłodnicze (np. spadek stężenia o 40% po czterech dniach w 4°C). Według innych autorów obróbka cieplna wywiera niewielki wpływ na tę substancję. Stężenie  $AFM_1$  w produktach powstałych na bazie mleka (np. w serze) może być zróżnicowane, co jest uwarunkowane m.in. różnymi technologiami produkcji i rodzajem wykorzystywanego mleka. Niektóre dane wskazują, że zawartość aflatoksyny  $M_1$  w serach jest mniejsza od wyjściowego



stężenia tej toksyny w mleku. Według innych autorów obserwuje się odwrotne zjawisko. Stopień karcynogenności oraz znaczenie toksyny  $M_1$  dla zdrowia człowieka i zwierząt mlecznych nie są w pełni zbadane. W różnych krajach obowiązują odmienne normy dopuszczalnego stężenia  $AFM_1$  w produktach mlecznych, np. w EU – 0,05  $\mu\text{g}/\text{kg}$  produktu (0,05 ppb), podczas gdy w USA norma ta jest dziesięć razy mniej restrykcyjna (0,5  $\mu\text{g}/\text{kg}$  = 0,5 ppb) [1, 6, 14–18].

#### IV. Podsumowanie

W surowym mleku oraz w produktach powstałych na bazie takiego mleka obecne mogą być drobnoustroje chorobotwórcze lub oportunistyczne (powodujące infekcje u osób z obniżoną odpornością). Są to najczęściej *Campylobacter* spp., *Salmonella* spp., *E. coli*, *L. monocytogenes*. Patogeny te mogą mieć pochodzenie odzwierzęce lub stanowić wtórne zanieczyszczenie produktu. Prawidłowo przeprowadzony proces pasteryzacji lub sterylizacji mleka stanowi ważny czynnik ograniczający opisane zagrożenie. Wprowadzenie prawnego obowiązku obróbki cieplnej mleka w krajach uprzemysłowionych w istotnym stopniu ograniczyło liczbę przypadków zachorowań u ludzi. W mleku obecne mogą być również rakotwórcze oraz szkodliwe dla wątroby mikotoksyny. Najczęściej wykrywaną toksyną pozostaje  $AFM_1$ , która jest metabolitem aflatoksyny  $B_1$  często obecnej w paszy dla zwierząt. Poziom karcynogenności oraz znaczenie  $AFM_1$  dla zdrowia człowieka i zwierząt nie są w pełni zbadane.

#### Piśmiennictwo

1. Piotrkowska M, Żakowska Z. Mikotoksyny w żywności, zagrożenia zdrowotne. W: Libudzisz Z, Kowal K, Żakowska Z (red.). Mikrobiologia techniczna tom 2. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN, 2008, str. 289-303.
2. Nowak A, Oltuszek-Walczak E, Świtoniak T. Zatrucia i zakażenia pokarmowe. W: Libudzisz Z, Kowal K, Żakowska Z (red.). Mikrobiologia techniczna tom 2. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN, 2008, str. 265-88.

3. Mungai EA, Behravesh CB, Gould LH. Increased outbreaks associated with nonpasteurized milk, United States, 2007-2012. *Emerg Infect Dis* 2015;21:119-22.
4. CDC. Raw milk know the raw facts. Źródło: <https://www.cdc.gov/food-safety/pdfs/raw-milk-infographic2-508c.pdf>, dostęp: 19.05.2017.
5. Langer AJ, Ayers T, Grass J, Lynch M, Angulo FJ, Mahon BE. Nonpasteurized dairy products, disease outbreaks, and state laws – United States, 1993-2006. *Emerg Inf Dis* 2012;18:385-91.
6. Mulunda M, Ngoma L, Nyirenda M, Motsei L, Bukunzi F. A decade of aflatoxin M<sub>1</sub> surveillance in milk and dairy products in developing countries (2001-2011): a review. W: Makun H (red.). *Mycotoxin and food safety in developing countries*. Rijeka: InTech, 2013, str. 39-60. DOI: 10.5772/53286.
7. Sharp JCM. Milk-borne infection. *J Med Microbiol* 1989;29:239-42.
8. Buyser ML, Dufour B, Maire M, Lafarge V. Implication of milk products in food-borne diseases in France and in different industrialised countries. *Int J Food Microbiol* 2001;67:1-17.
9. Dhanashekar R, Akkinapalli S, Nelluta A. Milk-borne infections. An analysis of their potential effect on the milk industry. *Germs* 2012;2(3):101-9.
10. Claeys WL, Cardoen S, Daube G et al. Raw or heated milk consumption: Review of risks and benefits. *Food Control* 2013;31:251-62.
11. Bryan FL. Epidemiology of milk-borne diseases. *J Food Prot* 1982;46:637-49.
12. Valentine S, Eddy WD, Palombo EA. Examination of the behaviour of bacterial pathogens in raw milk. W: Méndez-Vilas A (red.). *Microbial pathogens and strategies for combating them: science, technology and education*. Badajoz: Formatex; 2013, str. 1633-8.

13. Macura AB. Mykotoksyny i mykotoksykozy. W: Heczko PB, Wróblewska M, Pietrzyk A (red.). Mikrobiologia lekarska. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2016, str. 423-5.
14. Mohammadi H. A review of aflatoxin M<sub>1</sub>, milk, and milk products. W: Makun H (red.). Mycotoxin and Food Safety in Developing Countries. Rijeka: InTech, 2013, str. 397-414. DOI: 10.5772/53286.
15. Iha MH, Barbosaa CB, Okada IA, Trucksess MW. Aflatoxin M<sub>1</sub> in milk and distribution and stability of aflatoxin M<sub>1</sub> during production and storage of yoghurt and cheese. Food Control 2013;29:1-6.
16. Kang'ethe EK, Lang Ka. Aflatoxin B<sub>1</sub> and M<sub>1</sub> contamination of animal feeds and milk from urban centers in Kenya. Afr Health Sci 2009;9(4):218-26.
17. Fontaine K, Passero E, Vallone L et al. Occurrence of roquefortine C, mycophenolic acid and aflatoxin M<sub>1</sub> mycotoxins in blue-veined cheeses. Food Control 2015;27:634-40.
18. Campagnollo FB, Ganey KC, Khaneghah AM et al. The occurrence and effect of unit operations for dairy products processing on the fate of aflatoxin M<sub>1</sub>: A review. Food Control;68:310-29.
19. Kręgiel D, Piątkiewicz A, Żakowska Z, Kunicka-Styczyńska A. Zanieczyszczenia mikrobiologiczne surowców. W: Libudzisz Z, Kowal K, Żakowska Z (red.). Mikrobiologia techniczna tom 2. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN, 2008, str. 235-52.
20. Żmudziński J. Choroby bydła. W: Choroby zakaźne zwierząt domowych z elementami zoonoz. Winiarczyk S, Grądzki Z (red.). II wyd. Lublin: Wydaw. Państwowego Instytutu Weterynaryjnego, 2002, str. 11-99.
21. Winiarczyk S. Choroby małych przeżuwaczy. W: Choroby zakaźne zwierząt domowych z elementami zoonoz. Winiarczyk S, Grądzki Z (red.). II wyd. Lublin: Wydaw. Państwowego Instytutu Weterynaryjnego, 2002, str. 101-62.

22. Larski Z, Trusczyński M. Zarys mikrobiologii weterynaryjnej. II wyd. Olsztyn: Wydawnictwo ART; 1992.
23. Szewczyk EM. Ziarenkowce gramododatnie – *Staphylococcus*, *Streptococcus* i inne. W: Szewczyk EM (red.). Diagnostyka bakteriologiczna. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2005. str. 19-40.
24. Żawlińska M. Ziarenkowce Gram-dodatnie. W: Heczko PB, Wróblewska M, Pietrzyk A (red.). Mikrobiologia lekarska. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2016, str. 100-13.
25. Kim SG, Kim EH, Lafferty CJ, Dubovi E. *Coxiella burnetii* in bulk tank milk samples, United States. *Emerg Infect Dis* 2005;4:619-21.
26. Hudopisk N, Korva M, Janet E, Simetinger M, Grgič-Vitek M, Gubensëk J, Natek V, Kraigher A, Strle F, Avšič-Žypanc T. Tick-borne encephalitis associated with consumption of raw goat milk, Slovenia, 2012. *Emerg Infect Dis* 2013;19:806-8.
27. Stypułkowska-Misiurewicz H. Pozostałe pałeczki Gram-ujemne: *Bordetella*, *Haemophilus*, *Pasteurella*, *Francisella*, *Bartonella*, *Brucella*, *Campylobacter*, *Helicobacter*, *Legionella*. W: Heczko PB, Wróblewska M, Pietrzyk A (red.). Mikrobiologia lekarska. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2016, str. 170-82.
28. Szewczyk EM. *Campylobacter* i *Helicobacter*. W: Szewczyk EM (red.). Diagnostyka bakteriologiczna. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2005, str. 138-42.
29. Robinson TJ, Scheftel JM, Smith KE. Raw Milk Consumption among patients with non-outbreak-related enteric infections, Minnesota, USA, 2001–2010. *Emerg Infect Dis* 2014;20:38-44.
30. Irving W, Boswell T, Ala'Aldeen D, Szewczyk EM, red. Krótkie wykłady mikrobiologia medyczna. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2008.

31. Szewczyk EM. Pałeczki jelitowe – *Enterobacteriaceae*. W: Szewczyk EM (red.). Diagnostyka bakteriologiczna. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2005, str. 111-31.
32. Stypułkowska-Misiurewicz. Pałeczki Gram-ujemne: *Enterobacteriaceae*, *Vibrionaceae*, *Aeromonadaceae*. W: Heczko PB, Wróblewska M, Pietrzyk A (red.). Mikrobiologia lekarska. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2016, str. 137-57.
33. Szarapińska-Kwaszewska J. Pałeczki gramodatnie – *Listeria* i inne. W: Szewczyk EM (red.). Diagnostyka bakteriologiczna. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2005, str. 62-7.
34. Lisiecki P. Tlenowe, auksotroficzne pałeczki – *Brucella*, *Legionella* i inne. W: Szewczyk EM (red.). Diagnostyka bakteriologiczna. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2005, str. 87-100.
35. Ramos JM, Bernal E, Esguevillas T, Lopez-Garcia P, Gaztambide MS, Gutierrez F. Non-imported brucellosis outbreak from unpasteurized raw milk in Moroccan immigrants in Spain. *Epidemiol Infect* 2008;136:1552-5.
36. Bulanda M. Inne bakterie – *Rickettsiaceae*, *Anaplasmatacae* i *Coxiellaceae*. W: Heczko PB, Wróblewska M, Pietrzyk A (red.). Mikrobiologia lekarska. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2016, str. 229-36.
37. Lisiecki P. Riketsje. W: Szewczyk EM (red.). Diagnostyka bakteriologiczna. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2005, str. 187-92.
38. Pärn T., Hallanvuori S, Salmenlinna S et al. Outbreak of *Yersinia pseudotuberculosis* O:1 infection associated with raw milk consumption, Finland, spring 2014. *Euro Surveill* 2015;20(40):1-7.
39. Argudín MA, Mendoza MC, Ridicio MR. Food poisoning and *Staphylococcus aureus* enterotoxin. *Toxins* 2010;2:1751-73.

40. Asao T, Kumeda Y, Kawai T, Shibata T, Oda H, Haruki H, Nakazawa H, Kozaki S. An extensive outbreak of staphylococcal food poisoning due to low-fat milk in Japan: estimation of enterotoxin A in the incriminated milk and powdered skim milk. *Epidemiol Infect* 2003;130:33-40.
41. Szarapińska-Kwaszewska J. Prątki. W: Szewczyk EM (red.). Diagnostyka bakteriologiczna. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2005, str. 168-76.
42. Kahla B, Boschirolu ML, Cherif N et al. Isolation and molecular characterization of *Mycobacterium bovis* from raw milk in Tunisia. *Afr Health Sci* 2011;11:2-5
43. Zwolska Z. Prątki *Mycobacterium*. W: Heczko PB, Wróblewska M, Pietrzyk A (red.). Mikrobiologia lekarska. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2016, str. 192-200.
44. Martirosian G. Laseczki Gram-dodatnie niewytwarzające spor. W: Heczko PB, Wróblewska M, Pietrzyk A (red.). Mikrobiologia lekarska. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2016, str. 120-6.
45. Szarapińska-Kwaszewska J. Bakterie z grupy maczugowate (*Coryneform*). W: Szewczyk EM (red.). Diagnostyka bakteriologiczna. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2005. str. 41-52.
46. Paul M. *Cryptosporidium* spp. W: Heczko PB, Wróblewska M, Pietrzyk A (red.). Mikrobiologia lekarska. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2016, str. 519-21.
47. James R. Protozoologia lekarska. W: Virella G, Heczko P, (red.). Mikrobiologia i choroby zakaźne. Wrocław: Elsevier Urban & Partner, 1999, str. 415-58.
48. Eckert J. Pierwotniaki. W: Kayser FH, Bienz KA, Eckert J, Zinkernagel M, Heczko PB, Pietrzyk A (red.). Mikrobiologia lekarska. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2007, str. 475-502.

49. Dubey JP, Verma SK, Ferreira LR, Oliveira S, Cassinelli AB, Ying Y, Kwok OCH, Tuo W, Chiesa OA, Jones JL. Detection and survival of *Toxoplasma gondii* in milk and cheese from experimentally infected goats. *J Food Prot* 2014;77:1747-53.
50. Rocha DS, Moura RLS, Maciel BM, Guimarães LA, O'dwyer HNS, Munhoz AD, Albuquerque GR. Detection of *Toxoplasma gondii*-DNA in naturally infected sheep's milk. *GMR* 2015;14(3):8658-62.
51. Harper CM. Outbreak of *Cryptosporidium* linked to drinking unpasteurised milk. *CDI* 2002;26:449-50.
52. Paul M. *Toxoplasma gondii*. W: Heczko PB, Wróblewska M, Pietrzyk A (red.). *Mikrobiologia lekarska*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2016, str. 515-9.
53. Jones JL, Dubey JP. Foodborne toxoplasmosis. *Food Safety* 2012;55:845-51.
54. Kańtoch M, Blaškovič D. *Wirusologia lekarska*. III wyd. Warszawa: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich; 1991.
55. Krzemiński Z. *Zarys wirusologii lekarskiej*. Łódź: Dział wydawnictw i Poligrafii Akademii Medycznej w Łodzi; 1997.
56. Wróblewska M. *Flawiwirusy*. W: Heczko PB, Wróblewska M, Pietrzyk A (red.). *Mikrobiologia lekarska*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2016, str. 360-1.

**Address for correspondence / Adres do korespondencji**

Dominik M. Matusiak

Pracownia Mikrobiologii Ogólnej Zakładu Biologii Bakterii,  
Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Łódzki  
ul. Banacha 12/16, 90-231 Łódź

tel. 48 42 635 44 69

e-mail: matusiak@acer.biol.uni.lodz.pl