

między witaminą A, a białkiem u kurcząt w okresie ich wzrostu.

Drugim istotnym mankamentem mieszanek dla drobiu okazała się zwiększona ilość soli, którą wykazało 28 prób, czyli 38,35%, przekraczając dopuszczalną zawartość nawet dziesięciokrotnie.

Nadmierną kwasowość wykazało 31 prób, czyli 46,33%. Z przytoczonych wyników badań widać, że mieszanki dla drobiu w porównaniu z innymi gatunkami pasz wykazały więcej ujemnych cech w jakości. Zlecający badania załączali często opisy występujących objawów chorobowych u drobiu, podkreślając niemal we wszystkich przypadkach, wzmożone pragnienie picia. W wielu przypadkach informowano o padnięciach drobiu. Przeprowadzone badania pozwalają w aspekcie stwierdzonych usterek w składzie i cechach mieszanek paszowych zasygnalizować aktualnie możliwe kierunki działania zmierzające do ich poprawy.

Są nimi: właściwe warunki przechowywania pasz i pobudzenie w tym zakresie świadomości rolników, oraz usprawnienie laboratoryjnej kontroli pasz.

Wnioski

1. Stwierdzona stosunkowo wysoka kwasowość ogólna, we wszystkich gatunkach pasz treściwych, dowodzi o używaniu do produkcji

nieświeżych komponentów i o złych warunkach przechowywania wyprodukowanych pasz treściwych.

2. Wykazane wady mieszanek i koncentratów pasz treściwych, świadczą o niedostatku bieżącej kontroli laboratoryjnej, jakości i właściwego zestawu ilościowego komponentów używanych do produkcji.

3. Laboratoria kontrolujące pasze, niezależne od producenta, przyczynić się mogą w znacznym stopniu do poprawy jakości pasz treściwych.

4. Zagadnienia żywienia i obchodzenia się z przemysłowymi paszami treściwymi, winny znaleźć się w programach zimowego szkolenia służby zootechnicznej i rolników.

Piśmiennictwo

1. Anderson J. O.: Poultry science, 4, 1965.
2. Askelson C. E.: Poultry science, 1, 1965.
3. Bohosiewicz M.: Pośmiertna diagnostyka chemiczna zatruc solą kuchenną zwierząt w świetle badań własnych. Katedra Farmakologii, Wyd. Wet. WSR Wrocław.
4. Bohosiewicz M.: Medycyna Wet., 8, 1967.
5. Chomyszyn M.: Przegl. Hod., 17, 1965.
6. Derzsy D.: Mh-na Vet.-Med., 20, 1965.
7. Juszkiewicz T.: Medycyna Wet., 2, 1966.
8. Maraz J.: Międzynarodowe Czas. Roln. 3, 1966.
9. Nowicki B.: Medycyna Wet., 12, 1967.
10. Preś J.: Medycyna Wet., 3, 1967.
11. Szwabowicz A.: Przegl. Hod., 2, 1964.
12. Szwabowicz A.: Przegl. Hod., 2, 1962.
13. Szwabowicz A.: Przegl. Hod., 3, 1967.

Adres autora: mgr inż. Edward Mucha, Czempin, ul. Świerczewskiego 11.

FIZJOLOGIA I FIZJOPATOLOGIA

JACEK ROSZKOWSKI

Współczesne poglądy na rolę torby Fabrycjusza (*bursa Fabricii*) w procesach odpornościowych u kurcząt

Zakład Anatomii Patologicznej Instytutu Weterynarii w Puławach
Kierownik: doc. dr J. ZADURA

Torba Fabrycjusza (*bursa Fabricii*) jest ślepy, workowatym zachyłkiem umiejscowionym w grzbietowej części tylnego odcinka kłocaki ptaków. Posiada ona budowę tkanki limfo-epitelialnej, przy czym jej zasadniczymi elementami strukturalnymi są grudki limfoidalne. Narząd ten występuje tylko w okresie dojrzewania płciowego. Począwszy od 2—3 miesiąca życia ulega stopniowej involucji i po osiągnięciu przez ptaka dojrzałości płciowej zanika całkowicie.

Mimo, że o istnieniu torby Fabrycjusza wiadano już od dawna (została opisana w 1621 r.), niewiele potrafiono powiedzieć o roli jaką ona spełnia w ustroju. Momentem przełomowym w tym względzie stał się rok 1956, kiedy to Glick i wsp. (10) wykazali, że torba Fabrycjusza odgrywa ważną rolę w procesach immunologicznych. Autorzy ci stwierdzili bowiem, że operacyjne usunięcie torby Fabrycjusza dwutygodniowym kurczętom, w znacznej więk-

szości badanych przypadków, pozbawiło operowane ptaki zdolności wytwarzania ciał odpornościowych po wprowadzeniu antygenu *Salmonella typhimurium*. Te klasyczne już dzisiaj obserwacje zostały następnie potwierdzone także w odniesieniu do innych antygenów (4, 15, 16, 21, 22, 24).

W toku wspomnianych badań zauważono, że wpływ bursoektomii na zjawiska immunobiologiczne był ściśle uzależniony od wieku kurczęcia poddanego zabiegowi. Największą skuteczność wykazywała bursoektomia wykonana w pierwszych trzech tygodniach życia ptaka, natomiast po upływie 4—5 tygodni wpływ jej na wytwarzanie przeciwciał stawał się coraz mniejszy (4, 22). Obserwacje powyższe wykazały, że torba Fabrycjusza, podobnie jak grasicca u ssaków, warunkuje w jakiś sposób w pierwszych tygodniach życia rozwój mechanizmów odpornościowych.

Interesujących danych dostarczyły badania

histologiczne śledziony, a więc narządu odgrywającego istotną rolę w produkcji przeciwciał. Z opisu mikroskopowego śledziony dorosłego ptaka wiadomo, że w układzie limfoidalnym wyróżnia się trzy podstawowe grupy komórek: skupiska małych limfocytów, ośrodki rozmnażania, zwane także wtórnymi grudkami chłonnymi, złożone z hemocytoblastów, limfoblastów i dużych limfocytów oraz komórki plazmatyczne. Obserwacja rozwoju tych komórek wykazała, że małe limfocyty występują w śledzionie już od pierwszego dnia życia, natomiast ośrodki rozmnażania i komórki plazmatyczne pojawiają się dopiero w 2—4 tygodniu po wylęgu, to jest w okresie, kiedy wpływ bursoektomii na zjawiska immunologiczne staje się coraz mniejszy (6, 7, 32).

Znacznie więcej informacji uzyskano jednak z badań, w których użyto nowych, skuteczniejszych metod usuwania torby Fabrycjusza. Obok stosowania klasycznej metody operacyjnej polegającej na wycięciu torby Fabrycjusza w pierwszych dniach życia ptaka (4, 21), wprowadzono metodę operacyjną połączoną z subletalnym naświetlaniem promieniami X (6, 7) oraz metodę bursoektomii hormonalnej polegającej na hamowaniu rozwoju torby Fabrycjusza w okresie zarodkowym przy pomocy iniekcji testosteronu (12, 20, 21).

Szereg autorów posługując się nowymi metodami bursoektomii stwierdziło, że w następstwie wycięcia kurczętom torby Fabrycjusza, nie tylko dochodziło do zaburzeń w wytwarzaniu wolnych przeciwciał, ale pojawiała się także hypo- lub agammaglobulinemia oraz ulegał zahamowaniu rozwój ośrodków rozmnażania i komórek plazmatycznych w śledzionie. Jednocześnie niezmieniona pozostawała liczba małych limfocytów oraz zdolność do wytwarzania nadwrażliwości typu późnego i odrzucania przeszczepów (1, 3, 6, 7, 9, 25, 26, 29, 34). Był to całkowicie inny obraz tego, co obserwowano po tymektomii, po której znacznie zmniejszała się liczba małych limfocytów w śledzionie i w krwi, obniżała się zdolność do wytwarzania nadwrażliwości typu późnego i odrzucania przeszczepów, jednak nie występowały zmiany w zakresie wtórnych grudek chłonnych, komórek plazmatycznych i immunoglobulin (1, 6, 7, 17).

Poznanie powyższych faktów doprowadziło do powstania koncepcji o istnieniu u kurcząt dwóch odrębnych pod względem funkcjonalnym populacji kompetentnych immunologicznie komórek limfoidalnych, których rozwój warunkowany ma być przez torbę Fabrycjusza i grasicę (31, 34, 35, 36). Cooper i wsp. (6, 7) rozszerzając podstawy morfologiczne tej koncepcji, wprowadzili pojęcie tzw. bursozależnego i grasicozależnego układu limfoidalnego. Pierwszy z nich, reprezentowany przez ośrodki rozmnażania i komórki plazmatyczne, odpowiedzialny jest za wytwarzanie wolnych

przeciwciał, a więc za odporność humoralną, natomiast drugi, reprezentowany przez małe limfocyty, warunkuje powstawanie nadwrażliwości typu późnego i reakcji na przeszczepy czyli odporności o charakterze komórkowym. Potwierdzeniem słuszności tego poglądu były obserwacje Clawsona i wsp. (5), którzy badając w mikroskopie elektronowym komórki limfoidalne torby Fabrycjusza, ośrodków rozmnażania i grasicę stwierdzili, że komórki torby Fabrycjusza i ośrodków rozmnażania posiadają znaczne ilości rybosomów, czego nie udało się wykazać w komórkach grasicy. Fakt ten wyraźnie wskazuje na szczególną predyspozycję komórek układu bursozależnego do syntezy białek.

Istnieją dane z których wynika, że torba Fabrycjusza nie tylko wpływa na rozwój komórek układu bursozależnego, ale także prawdopodobnie uaktywnia je pod względem immunologicznym. Okazało się bowiem, że niekiedy po bursoektomii może dojść do zaburzeń w wytwarzaniu przeciwciał krążących i globulin gamma mimo istnienia wykształconych ośrodków rozmnażania i komórek plazmatycznych w śledzionie (6, 7, 23, 30). Interesujące w tym zakresie wyniki uzyskali Cooper i wsp. (9), którzy podając dootrzewnowo bursoektomizowanym i napromienionym kurczętom odpowiednio spreparowaną zawiesinę komórek limfoidalnych torby Fabrycjusza stwierdzili, że u kurcząt tych rozwinęły się ośrodki rozmnażania i komórki plazmatyczne w śledzionie, pojawiły się globuliny gamma w surowicy, a mimo tego nie wytworzyły się przeciwciała po wprowadzeniu *Brucella abortus* lub albuminy bydlęcej. Autorzy ci są zdania, że ośrodki rozmnażania i komórki plazmatyczne rozwijają się z komórek limfoidalnych torby Fabrycjusza, jednak dojrzałość funkcjonalną w sensie zdolności do produkowania przeciwciał uzyskują za pośrednictwem czynnika humoralnego, którego w podanej zawiesinie komórkowej prawdopodobnie zabrakło.

Zagadnienie to łączy się ściśle z mechanizmem oddziaływania torby Fabrycjusza na śledzionę. Teoretycznie może ono realizować się w trojaki sposób: 1) przez kolonizację śledziony komórkami torby Fabrycjusza, które różniąc się tworzyłyby bursozależny układ limfoidalny; 2) za pośrednictwem czynnika humoralnego stymulującego rozwój i funkcję tego układu oraz 3) za pośrednictwem czynników komórkowo-humoralnych. Na korzyść pierwszej możliwości przemawiają badania Woodsa i Linna (37), którzy przy pomocy autoradiografii stwierdzili zjawisko transportu komórek z torby Fabrycjusza do śledziony i grasicy. Druga koncepcja wynika z serii doświadczeń St. Pierre'a i Ackermana (27, 28, 29) oraz Janakovića i Leskowitza (18), którzy wykazali, że dootrzewnowe wszczepienie bursoektomizowanym kurczętom torby Fabrycjusza zamkniętej w miliporowatym pojemniku przywraca nie

tylko reaktywność immunologiczną, ale także powoduje pojawienie się wtórnych grudek chłonnych w śledzionie. Na istnienie czynnika humoralnego zwrócili również uwagę Glick (11) oraz Roszkowski i Zięba (30), którym udało się przywrócić odczyn immunologiczny u bursoektomizowanych chirurgicznie kurcząt przez stosowanie iniekcji solnego wyciągu z wysuszonych w acetonie toreb Fabrycjusza. Możliwość oddziaływania na drodze komórkowo-humoralnej znalazła swój wyraz w przytoczonej już pracy Coopera i wsp. (9).

Ciekawe badania nad mechanizmem oddziaływania torby Fabrycjusza na śledzionę przedstawił Woods (38, 39). Autor ten przeprowadzając elektroforetyczną analizę wyciągów sporządzonych ze śledzion bursoektomizowanych kurcząt zauważył, że wyciągi te były bogate w zasadowe białko o charakterze histonu jądrowego. Co więcej, podanie owych wyciągów normalnym kurczętom wyraźnie obniżyło miano surowicy po immunizacji albuminą bydlęcą. Analizując uzyskane wyniki Woods przypuszcza, że prawdopodobnie czynnik humoralny torby Fabrycjusza pośrednio lub bezpośrednio reguluje poziom histonów w komórce zapewniając jej prawidłową czynność immunologiczną. Po usunięciu torby Fabrycjusza wzrasta poziom histonów, które hamując normalną biosyntezę kwasów nukleinowych uniemożliwiają prawidłowe wytwarzanie ciał odpornościowych.

Jak wynika z obserwacji Coopera i wsp. (8), wpływ torby Fabrycjusza na śledzioną nie ogranicza się wyłącznie do pierwszych tygodni życia, ale uwidacznia się także w późniejszym okresie. Badacze ci wykazali, że bursoektomia połączona z naświetlaniem promieniami X i wykonana u trzymiesięcznych kurcząt wyraźnie obniżyła ilość wytwarzanych przeciwciał, nie zmieniając przy tym obrazu morfologicznego śledziony i poziomu globulin gamma w surowicy. Badania powyższe zdają się wskazywać, że torba Fabrycjusza w jakiś sposób znosi immunodepresyjne działanie promieni X na komórki produkujące przeciwciała, bowiem napromienianie kurcząt nieoperowanych nie wywołało zaburzeń w wytwarzaniu ciał odpornościowych.

Ostatnio Janković i Isaković (19) donieśli, że kilkakrotna immunizacja krwinkami ludzkimi bursoektomizowanych chirurgicznie kurcząt przywróciła u nich odczyn odpornościowy, przy czym obecność hemaglutynin stwierdzono już po powtórным wprowadzeniu antygeny. Niezgodne to jest z wynikami badań Glicka i wsp. (10), którzy posługując się tym samym modelem doświadczalnym, ale używając zawiesiny *Salmonella typhimurium*, nawet po 6 kolejnych iniekcjach antygeny, nie zdołali znieść niewydolności immunologicznej. Także Cooper i wsp. (7) mimo wielokrotnego podawania albuminy bydlęcej lub pałeczek *Brucel-*

la abortus łącznie z adjuwantem Freund'a nie potrafili pobudzić syntezy przeciwciał u bursoektomizowanych i napromienionych kurcząt.

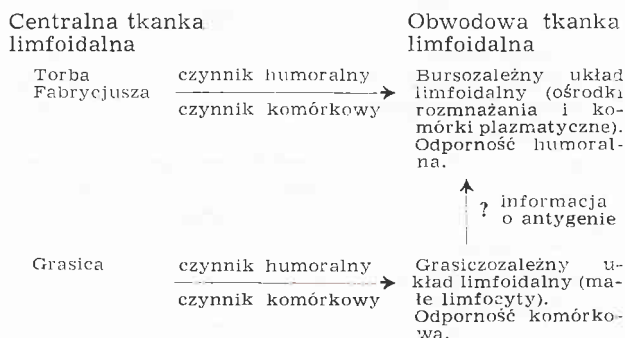
Niektórzy autorzy zwrócili uwagę, że doświadczalna agammaglobulinemia kurcząt przypomina pewne zaburzenia mechanizmów odpornościowych u ludzi, a w szczególności wrodzoną agammaglobulinemię typu Brutona u dzieci (6, 7). W schorzeniu tym przy prawidłowo rozwiniętej grasicy, normalnej liczbie małych limfocytów i zachowanej, choć nieco osłabionej, zdolności odrzucania przeszczepów i reagowania późnym odczynem alergicznym, stwierdza się brak ośrodków rozmnażania i komórek plazmatycznych w śledzionie i węzłach chłonnych oraz niezdolność do produkowania przeciwciał przeciwbakteryjnych. Jednocześnie jednak obserwuje się normalny przebieg niektórych zakażeń wirusowych.

Spostrzeżenie powyższe nasunęło przypuszczenia o istnieniu u ssaków narządu lub narządów limfoidalnych, które mogą spełniać rolę podobną do roli torby Fabrycjusza. Zwrócono uwagę na skupiska tkanki limfoidalnej, które zarówno pod względem budowy morfologicznej, jak i rozwoju ontogenetycznego, podobne są do torby Fabrycjusza. Kryteriom tym najbardziej odpowiadają migdałki podniebienne, wyrostek robaczkowy oraz tkanka limfoidalna przewodu pokarmowego, a głównie płytki Peyera. Przypuszczenia te zostały częściowo potwierdzone w pracy Coopera i wsp. (8). Autorzy ci zauważyli, że króliki pozbawione wyrostka robaczkowego, skupiska tkanki limfoidalnej w sąsiedztwie jelita biodrowego (*sacculus rotundus*) oraz płytek Peyera i poddane działaniu promieni X, wykazały wyraźne zahamowanie wytwarzania przeciwciał połączone z zanikiem w obrazie immunoelektroforetycznym linii precypitacyjnej odpowiadającej globulinie gamma. Zmian tych nie obserwowano u królików poddanych tylko samemu napromienieniu.

Zgodnie z teorią selektywno-klonalną Burneta, grasicca, po wyeliminowaniu w okresie zarodkowym immunoblastów autoagresywnych, kolonizuje układ limfoidalny immunoblastami heteroagresywnymi zawierającymi informację genetyczną umożliwiającą wytwarzanie przeciwciał w stosunku do obcych antygenów (2, 33). Nie jest znana rola jaką w tym procesie odgrywa torba Fabrycjusza. Nie wiadomo, czy, podobnie jak grasicca, przekazuje ona informację genetyczną komórkom od niej zależnym, czy też informacja ta uzyskiwana jest od limfocytów grasicy. Wyniki szeregu badań zdają się wskazywać, że układ grasiczozależny w pewnej mierze warunkuje swoistość reakcji odpornościowej. Doświadczenia wykonane na kurczętach tymektomizowanych wykazały, że przy prawidłowej zasadniczo liczbie komórek plazmatycznych i normalnym poziomie immunoglobulin, występował niedobór swoistych przeciwciał (6). Podobne rezultaty uzyskano

także po tymektomii u myszek (13, cyt. wg 8). Można przypuszczać, że małe limfocyty układu grasicozależnego odgrywają rolę zwiadowców nawiązujących pierwsze kontakty z antygenami i przekazujących informacje o nich do układu bursozależnego, w którym następuje rozplem komórek wytwarzających specyficzne immunoglobuliny (6).

Reasumując dotychczasowe wyniki badań nad znaczeniem torby Fabrycjusza, a także i grasicy, w kształtowaniu i funkcjonowaniu mechanizmów odpornościowych u kurcząt, trzeba cofnąć się do lat 1890—1900, kiedy to Beard opisując grasicę jako źródło komórek dla innych tkanek limfoidalnych, stworzył podstawy do wprowadzenia pojęcia centralnej i obwodowej tkanki limfoidalnej (6, 14). W takim ujęciu tkanka limfoidalna centralna stanowiąca układ pierwotny, warunkowałaby, w życiu embrionalnym i we wczesnym okresie życia ujawnionego, rozwój morfologiczny i dojrzewanie kompetencji immunologicznej tkanki limfoidalnej obwodowej będącej układem wtórnym. Mając to na uwadze, cały układ limfoidalny kurcząt można przedstawić wg następującego schematu:



Piśmiennictwo

1. Aspinall R. L., Meyer R. K., Graetzer M. A., Wolfe H. R.: J. Immunol. 90, 872, 1963.
2. Burnet F. M.: Australasian Ann. Med. 11, 79, 1962.

3. Carey J., Warner N. L.: Nature 203, 198, 1964.
4. Chang T. S., Rheins M. S., Winter A. R.: Poultry Sci. 36, 735, 1957.
5. Clawson C. C., Cooper M. D., Good R. A.: Lab. Invest. 16, 407, 1967.
6. Cooper M. D., Peterson R. D. A., Good R. A.: Nature 205, 143, 1965.
7. Cooper M. D., Peterson R. D. A., South M. A., Good R. A.: J. exp. Med. 123, 75, 1966.
8. Cooper M. D., Perey D. Y., McKneally M. F., Gabrielsen A. E., Sutherland D. E. R., Good R. A.: Lancet 7452, 1388, 1966.
9. Cooper M. D., Schwartz M. L., Good R. A.: Science 151, 471, 1966.
10. Glick B., Chang T. S., Jaap R. G.: Poultry Sci. 35, 224, 1956.
11. Glick B.: Poultry Sci. 39, 1097, 1960.
12. Glick B., Sadler R.: Poultry Sci. 40, 185, 1961.
13. Good R. A., Dalmaso A. P., Martinez C., Archer O. K., Pierce J. C., Papermaster B. W.: J. exp. Med. 116, 773, 1962.
14. Good R. A., Peterson R. D. A., Finstad J., Gabrielsen A. E.: Series haematol. (Copenhagen) 8, 1, 1965.
15. Graetzer M. A., Wolfe H. R., Aspinall R. L., Meyer R. K.: J. Immunol. 24, 878, 1963.
16. Isaković K., Janković B. D.: Int. Arch. Allergy a. appl. Immunol. 24, 296, 1964.
17. Janković B. D., Isaković K.: Int. Arch. Allergy a. appl. Immunol. 24, 278, 1964.
18. Janković B. D., Leskowitz S.: Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 118, 1164, 1965.
19. Janković B. D., Isaković K.: Nature 211, 202, 1966.
20. Meyer R. K., Rao M. A., Aspinall R. L.: Endocrinology 64, 890, 1959.
21. Mueller A. P., Wolfe H. R., Meyer R. K.: J. Immunol. 85, 177, 1960.
22. Mueller A. P., Wolfe H. R., Meyer R. K., Aspinall R. L.: J. Immunol. 88, 354, 1962.
23. Ortega L. G., Der B. K.: Fed. Proc. 23 (pt 1), 546, 1964.
24. Papermaster B. W., Friedman D. I., Good R. A.: Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 110, 62, 1962.
25. Pierce A. E., Long P. L.: Immunology 9, 427, 1965.
26. Pierce A. E., Chubb R. C., Long P. L.: Immunology 10, 321, 1966.
27. St. Pierre R. L., Ackerman G. A.: Science 147, 1307, 1965.
28. St. Pierre R. L., Ackerman G. A.: Anat. Rec. 151, 409, 1963.
29. St. Pierre R. L., Ackerman G. A.: Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 122, 1280, 1966.
30. Roszkowski J., Zięba T.: Polskie Arch. Wet. 11, 111, 1967.
31. Szenberg A., Warner N. L.: Nature 194, 146, 1962.
32. Thorbecke G. J., Gordon H. A., Wostman B., Wagner M., Reyniers J. A.: J. infect. Dis. 101, 237, 1957.
33. Truszczyński M.: Medycyna Wet. 20, 449, 1964.
34. Warner N. L., Szenberg A., Burnet F. M.: Australian J. exp. Biol. a. med. Sci. 40, 373, 1962.
35. Warner N. L., Szenberg A.: Ann. Rev. microbiol. 18, 253, 1964.
36. Warner N. L.: Australian J. exp. Biol. a. med. Sci. 43, 439, 1965.
37. Woods R., Linna T. J.: Acta path. et microbiol. scandinav. 64, 470, 1965.
38. Woods R.: Acta path. et microbiol. scandinav. 67, 220, 1966.
39. Woods R.: Acta path. et microbiol. scandinav. 67, 229, 1966.
40. Zabłocki B.: Postępy Mikrobiol. 6, 263, 1967.

Adres autora: dr Jacek Roszkowski, Puławy, Instytut Weterynarii.

HIGIENA I TECHNOLOGIA ŚRODKÓW SPOŻYWCZYCH

ZENON GANOWIAK

Inwazja nicieni w wątrobie dorszy bałtyckich jako problem oceny sanitarnej

Katedra Bromatologii Akademii Medycznej w Gdańsku
Kierownik: prof. dr J. WIERZCHOWSKI

W przebiegu procesów technologicznych w przetwórstwie ryb, stwierdza się często przypadki znacznej inwazji nicieni w wątrobie dorsza bałtyckiego. Jest ona szczególnie intensywna we wczesno-wiosennym okresie połowu dorsza. Wówczas to około 50% przebadanych

wątrob zawierają te pasożyty. Stopień inwazji jest różny, od kilkunastu do kilkudziesięciu nicieni w jednym płacie wątroby.

Obecność pasożytów utrudnia produkcję w zakładach rybnych, wprowadzając dodatkowo czynności sortowania i eliminowania wątroby