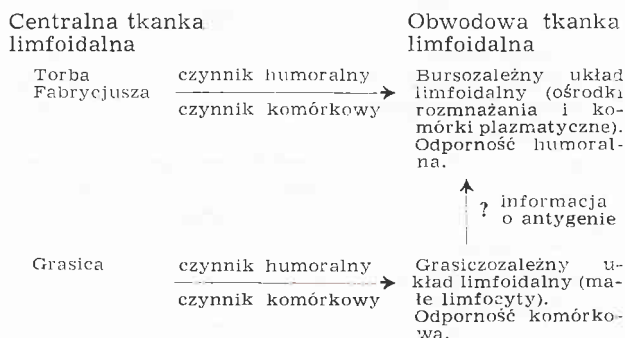


także po tymektomii u myszek (13, cyt. wg 8). Można przypuszczać, że małe limfocyty układu grasicozależnego odgrywają rolę zwiadowców nawiązujących pierwsze kontakty z antygenami i przekazujących informacje o nich do układu bursozależnego, w którym następuje rozplem komórek wytwarzających specyficzne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

dotkniętych inwazją. Nicienia są dobrze widoczne gołym okiem, usadawiają się w samym mięszu wątroby tuż pod jej torebką. Niekiedy przebijają ją i częścią swego ciała wystają na zewnątrz. W mięszu najczęściej ulegają zwinięciu, a otaczająca tkanka zabarwia się na kolor zielonkawo-brunatny.

Z płatów wątroby łatwo dają się usunąć pincetą, wykazując wyraźnie zwięzłą konsystencję w porównaniu z kruchym mięszem narządu. Miejsce po wyjęciu pasożyta usadowionego w mięszu wątroby ma charakter drobnych torbieli wypełnionych zielonkawym płynem. Nie zauważono innych zmian morfologicznych w porównaniu z płatami wątroby nie dotkniętej inwazją.

Opierając się na danych z literatury, dotyczących parazytofauny dorszy bałtyckich (1, 2, 3, 4, 5,) omawiane nicienie należą przypuszczalnie do rodzaju *Contracaecum*. Długość tych pasożytów wynosi 10—40 mm. Oprócz wątroby mogą one występować i w mięśniach, jamie ciała i na otrzewnej badanych ryb.

Wątroba dorszy jest cennym surowcem dla produkcji różnych olejów rybnych (m. in. Ol. Jecoris Aselli) jak i dla właściwego przetwórstwa rybnego. Sporządza się z niej dwa niezwykle cenne pod względem wartości odżywczej produkty konserwowe:

a) wątroba dorsza w sosie własnym, lub pomidorowym (po Kaukasku względnie po Katalońsku) oraz b) pasztet witaminowy.

Przy nikłej inwazji spora ilość wątroby trafia do produkcji. Homogenizacja wątroby na młynkach koloidalnych powoduje całkowite rozdrobnienie mięszu i dlatego przy wytwarzaniu pasztetu witaminowego (Cod Liver Paste) zostają one zupełnie rozarte.

Przy produkcji konserwy „wątroby w sosie własnym” umieszcza się w puszcze kawał płata wątroby, przeparuje, uzupełnia zalewą, zamyka i poddaje

sterylizacji. Śledząc cykl produkcji tej ostatniej pobierano próby wątroby przygotowanej do napełniania puszek oraz gotowe konserwy. Mimo poprzednio prowadzonej selekcji około 10% płatów wątroby zawierały pojedyncze nicienie. Ich obecność stwierdzono również w produkcie końcowym.

Podobnie jak to ma miejsce w szeregu krajach o silnie rozwiniętym przemyśle rybnym (np. Norwegia) należałoby i u nas wprowadzić wstępną ocenę parazytologiczną ryb, szczególnie w tych porach roku, kiedy nasilenie robaczyczy wzrasta. W Kanadzie przy produkcji filetów rybnych jako zasadę przyjęto prześwietlanie płatów mięsa na stołach roboczych posiadających okienka szklane ze silnym strumieniem światła od dołu. Sposób ten umożliwia szybkie oraz dokładne wykrycie i usunięcie nicieni z mięsa (6). Chociaż nicienie pasyżujące w wątrobie dorsza nie stanowią niebezpieczeństwa inwazji dla człowieka, to jednak z higienicznego punktu widzenia nie można się zgodzić z obecnie przyjętą zasadą uzależniania oceny przydatności ryb do spożycia jedynie od ilości stwierdzonych pasożytów, to jest od stopnia inwazji. Niezależnie od nasilenia inwazji narządy ryb zawierające nicienie powinny być usunięte z dalszego przerobu na cele spożywcze.

Piśmiennictwo

1. Markowski S.: Archives d'Hydrobiologie et d'Ichthyologie 7, 1933.
2. Schneider G.: Arb. Naturforscher-Vereins zu Riga 13, 1911.
3. Schönberg F.: Die Untersuchung von Tieren Stammender Lebensmittel. Hannover, 1959.
4. Sulman S. S.: Rybn. Choz. 4, 1948.
5. Studnicka M.: Acta Parasitol. Polon. 13, 28, 1965.
6. Power H. E.: J. Fish. Res. Bd. Canada, 4, 537, 1958.

Adres autora: dr Zenon Ganowiak, Gdynia, ul. Partyzan-tów 34/29.

PRAKTYKA LABORATORYJNA

CZESŁAWA GÓRSKA

Namnażanie wirusa nosówki w hodowli komórek

Puławskie Zakłady Przemysłu Bioweterynaryjnego
Konsultant naukowy: prof. dr T. JASTRZĘBSKI

Pierwsze próby namnażania wirusa nosówki na HK przeprowadzili Cabasso i Cox (4) jednak zmian cytopatycznych nie uzyskali. Dopiero w 1958 r. Rockborn (14) doniósł o wyosobieniu szczepu, który w hodowli komórek nerki psa (HKNP) namnażał się wytwarzając wyraźne zmiany cytopatyczne. Użyty szczep wirusa pochodził z ostrego przypadku nosówki psa. Źródłem wirusa były migdałki i wymaz z jamy ustnej. Materiał wysiewano na HKNP i inkubowano 42 dni. Po tym okresie w hodowli zakażonej wystąpiły liczne komórki wielojądrowe, natomiast kontrole pozostały niezmiennione. W następnych pasażach czas inkubacji, koniecznej do wystąpienia zmian

cytopatycznych w HKNP, uległ skróceniu do 2 dni. W rok później Vantsis (16) doniósł o pozytywnych rezultatach namnażania w HKNP wirusa nosówki przepasażowanego uprzednio w HK nerki fretki. Wirus pochodził z krwi psów wykazujących ostre objawy choroby.

Badania Cabasso, Kisera i Stebbinsa (5) wskazały na możliwość zastosowania do namnażania wirusa nosówki hodowli komórek embrionu kurczęcia (HKEK). Użyty przez nich szczep Lederle Encephalitis (48 pasaż na 8-dniowych embrionach kurzych) namnażał się początkowo bez efektu cytopatycznego. Obecność wirusa była wykazywana drogą wstecznych pasażów na embrionach kurzych. Efekt