

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

ZDZISŁAW LARSKI, GRAŻYNA GRABOWSKA, IRMA SPOHR DE FAÜNDEZ

Poziom przeciwciał HI i indeks hamowania migracji leukocytów u kurcząt po dwustopniowym doustnym szczepieniu przeciw chorobie Newcastle

Z Zakładu Mikrobiologii Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych
Wydziału Weterynaryjnego AR-T w Olsztynie

Poprzednie próby dwustopniowego doustnego uodporniania kurcząt wykazały, że podanie szczepionki „L” nie tylko nie stwarzało podstawy do reakcji anamnesticznej po rewakcytacji szczepionką „R”, ale, wręcz przeciwnie, upośledzało odpowiedź immunologiczną na drugi bodziec wirusowy (8, 9). W niniejszym doniesieniu podano wyniki dalszej próby dwustopniowego uodpornienia — w 7 i 26 dniu życia kurcząt, a więc w okresach zalecanych przez obowiązującą instrukcję Departamentu Weterynarii Min. Rol. (7) stosowania szczepionki „L”. Oprócz badania humoralnej reakcji immunologicznej czyli poziomu przeciwciał, określano też odporność typu komórkowego przy pomocy testu hamowania migracji leukocytów. Istotą tej ostatniej próby jest wykazanie jednej z limfokin — limfokiny MIF (migration inhibiting factor — czynnik hamujący migrację). Substancję tę wytwarzają pod wpływem działania swoistego antygeny limfocyty uczulone, czyli pochodzące od osobnika uodpornionego. Hamuje ona migrację makrofagów i leukocytów, a stopień tego zahamowania (w porównaniu do kontroli — bez antygeny) pozwala uzyskać dane ilościowe.

Odczyn MIF jest ostatnio, oprócz testu transformacji blastycznej, coraz częściej używany do określania odporności typu komórkowego w chorobach wirusowych nie tylko u ludzi lecz i u zwierząt, na przykład przy chorobie Aujeszky'ego (21), chorobie Mareka kur (4) i mięsaku Rousa (3). Te dwa ostatnie doniesienia są zarazem jedynymi dotyczącymi odczynu hamowania migracji leukocytów przy zakażeniu wirusowym ptaków, inne omawiają użycie tego odczynu przy zakażeniach bakteryjnych u tych zwierząt (15, 16, 24). Brak takich danych w odniesieniu do choroby Newcastle skłonił nas do zastosowania tego odczynu do badania odporności typu komórkowego, chociaż zdania co do jej roli w tym schorzeniu są podzielone. Opierają się one na wynikach badań Kono'a i wsp. (cyt. wg 1), Chevill'e'a i Bearda (1) oraz Pe-rey'a i Denta (12), uzyskanych u ptaków ze sztucznie wywołaną niewydolnością immunologiczną w zakresie limfocytów B — upośledze-

nie odporności humoralnej lub limfocytów T — upośledzenie odporności komórkowej. Dalsza sprawa to adekwatność stwierdzenia MIF-u dla wnioskowania o istnieniu odporności komórkowej. Od kilku lat gromadzone dane szeregu autorów (cyt. wg 21), potwierdzone też ostatnio (17) wskazują, że oprócz limfocytów T, także limfocyty B mogą wytwarzać MIF. Stwierdzono też, że i inne komórki oprócz limfocytów zakażone pewnymi wirusami, wśród nich wirusem SV40 (6), mumpsu i choroby Newcastle (5, 18) mogą wytwarzać substancje podobne w działaniu do MIF. Te ostatnie Yoshida i wsp. (22) proponują oznaczyć MIV_v (wirusowy) w odróżnieniu od produkowanego przez limfocyty MIF_L; obie substancje, wykazujące zresztą bardzo wiele podobieństw, stanowią czynnik obronności komórkowej.

Materiał i metody

Kurczęta użyte do doświadczeń były rasy Rhode Island, a pochodziły z Zakładu Wylęgowego w Szczytnie.

Szczepcy wirusa choroby Newcastle:

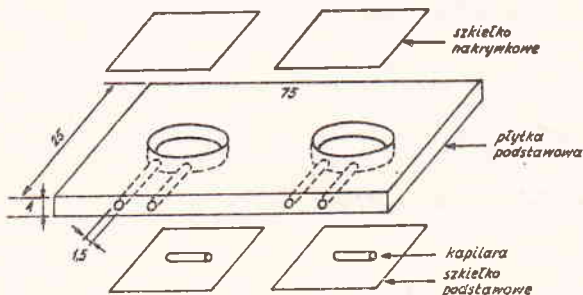
- lentogeniczny szczep LaSota stanowiła seria 321075 szczepionki „L” produkcji PZPB Biowet w Puławach,
- mezogeniczny szczep Roakin stanowiła seria 30170 szczepionki „R” też tego producenta.

Uodpornianie ptaków wykonywano doustnie podając szczepionki rozcieńczone w stosunku 1:750 w wodzie do picia.

Poziom przeciwciał HI określano metodą beta z 2 jednostkami HA, stosując do ich określania 1,5-krotnie wzrastające rozcieńczenia wirusa.

Odczyn hamowania migracji leukocytów wykonywano metodą komorową (2) z drobnymi modyfikacjami. Badano limfocyty krwi i śledziony. Krew pobierano przez punkcję serca, zapobiegając jej krzepnięciu przez dodatek heparyny i mieszano w strzykawkę z 2% roztworem metylcelulozy w stosunku 17+3, pozostawiano w temperaturze 37°C na 2 godziny dla sedymentacji (strzykawkę pod kątem 45° konusem ku górze), po czym przez wężak z igłą wypychano plazmę i białe ciałka krwi do probówek. Po wirowaniu (wszystkie wirowania wykonuje się przy 150 g przez 10 minut) osad mieszano z osadem komórek uzyskanych ze śledziony. Jałowo pobraną śledzionę umieszczano w oziębionym płynie Hanksa (z antybiotykami — 200 j. penicyliny i 100 mcg streptomycyny na ml), po czym zdejmowano torebkę a miąższ rozdrabniano małą ostrą szczeretką z drucików ezy i wytrząsano

go z płynem Hanksa przez 15 minut na trzęsawce. Po przesączeniu przez drobną siatkę nylonową zawieszinę komórek wirowano. Osad zmieszany z osadem białych komórek krwi płukano 3-krotnie przez zawieszanie w płynie Hanksa i wirowanie (czerwonych krwinek nie hemolizowano).



Ryc. 1. Elementy składowe komór do odczynu hamowania migracji leukocytów

Przeplukany osad zawieszano w odpowiednim stonku w płynie odżywczym składającym się z płynu Parkera — 85% i inaktywowanej surowicy cielęcej — 15%, plus antybiotyki. Zawieszinę wprowadzano do 8 kapilar przy jednym antygenie lub 12 przy użyciu dwu antygenów. Jeden koniec kapilar zamykano plasteliną, wirowano je a następnie odcinano nad osadem i umieszczano po dwie kapilary w komorze, pokazanej na ryc. 1 (wg 20) umocowując je przy pomocy wazeliny lub kleju silikonowego do ścian i dna komory. Komory nakrywano szkiełkami umocowanymi przy pomocy parafiny, po czym przez boczne kanaliki wprowadzano do jednych komór sam płyn odżywczy (kontrola próby) a do innych płyn odżywczy z odpowiednią ilością wymianowanego uprzednio antygeny oczyszczonego metodą adsorpcji i elucji na krwinkach kurzych formalinowanych. Czynności od momentu napełniania kapilar wykonywano możliwie szybko, trzymając składniki reakcji w temperaturze bliskiej 0°C (na lodzie). Płytki z komorami umieszczano w cieplarni o temp. 37°C na 18—24 godziny, po czym odczytywano wyniki określając strefę migracji leukocytów przez jej obrysowanie na ekranie mikroskopu projekcyjnego (np. trychinoskopu). Po oznaczeniu powierzchni planimetrem, obliczano indeks migracji (IM) według wzoru:

$$IM = \frac{\text{średnie pole migracji w obecności antygeny}}{\text{średnie pole migracji w kontroli}}$$

Indeks migracji wynoszący 0,8 i mniej uważa się za dodatni to znaczy wskazujący na odporność komórkową. Więcej szczegółów technicznych próby podają nowoczesne podręczniki immunologii praktycznej.

Wyniki

Grupie 300 kurcząt w wieku 6 dni podano szczepionkę „L” z wodą do picia a w 15 dni

później wykonano pierwsze badanie serologiczne na obecność przeciwciał HI. W wieku 26 dni ptaki podzielono na dwie grupy po 150 i kurczętom jednej z nich podano ponownie szczepionkę „L” (grupa L₆ + L₂₆), natomiast drugiej szczepionkę „R” (grupa L₆ + R₂₆).

W grupie L₆ + L₂₆ nie stwierdzono reakcji poszczepiennej, natomiast w grupie L₆ + R₂₆ w 5—6 dni po szczepieniu zachorowało i padło 6 kurcząt, u dwu z nich wystąpiły objawy porażenne.

W określonych odstępach czasu pobierano krew do badań na obecność przeciwciał HI oraz skrwawiano po 5 ptaków obu grup w celu uzyskania materiału do próby hamowania migracji leukocytów. Wyniki badań przedstawia tab. 1.

Omówienie wyników

Obowiązująca obecnie w kraju instrukcja szczepienia przeciw chorobie Newcastle zaleca stosowanie szczepionki „L” — po raz pierwszy w wieku 5—7 dni i po raz drugi w wieku 21—26 dni. Tak uodporniono ptaki grupy kontrolnej, natomiast w grupie ptaków doświadczalnych, w szczepieniu dwustopniowym, użyto do rewakcytacji przeciwciała „R”. Poziom przeciwciał HI w obu grupach był stosunkowo niski i szybko opadł do wartości ujemnych. Potwierdziło to, w odniesieniu do grupy kontrolnej, nasze poprzednie dane (8, 9) wskazujące na słabą aktywność pod tym względem szczepu LaSota używanego do produkcji szczepionki „L”. Co prawda Minta i Karczewski (10) podają, że aktywność ta nie odbiega od stwierdzonej u kilku innych badanych szczepionek zagranicznych, zawierających szczep LaSota, jednak w tych badaniach używali ptaków starszych, 25-dniowych, szczepionkę wprowadzali bezpośrednio do tchawicy, a więc w sposób odmienny od stosowanego w terenowym szczepieniu a ponadto ograniczyli się do jednorazowego badania poziomu przeciwciał HI, w 14 dniu po szczepieniu. Uniemożliwia to porównanie wyników z naszymi. Są jednak też dane zagraniczne wskazujące na bardzo wysokie miana HI po podaniu szczepu LaSota z wodą do picia (11).

Najbardziej interesujące są dane potwierdzające poprzednio uzyskane wyniki (8, 9), a mia-

Tab. 1. Średnie geometryczne mian przeciwciał HI i średnie arytmetyczne indeksów hamowania migracji (IM) leukocytów

Grupa	Odczyn	Wiek ptaków w dniach												
		21	25	30	35	40	47	55	76	82	91	106	112	125
L ₆ + L ₂₆	HI	5	10	0	121	59	11	26	3	8	3	2	3	2
	IM	nb.	nb.	0,64 (0,87)	0,72 (0,58)	nb.	0,65 (0,63)	nb.	0,92 (0,89)	1,03 (0,99)	1,13 (1,15)	0,70	nb.	0,98
L ₆ + R ₂₆	HI	5	10	4	79	57	30	17	3	8	4	2	1	0
	IM	nb.	nb.	0,50 (0,78)	0,45 (0,54)	nb.	0,53 (0,67)	nb.	0,75 (0,76)	1,15 (1,05)	0,87 (0,87)	0,79	nb.	0,97

Objaśnienia: 26 = dzień rewakcytacji; wartość IM w nawiasach — wynik odczynu z antygenem „heterologicznym” (LaSota w grupie rewakcytowanych szczepionką „R”, lub Roakin u ptaków rewakcytowanych szczepionką „L”).

nowicie znowu brak reakcji anamnesticznej po rewakcytacji ptaków szczepem Roakin. Nasze poprzednie sugestie, że używany szczep LaSota upośledza humoralny układ immunologiczny opierały się na wynikach wielu prób doustnego dwustopniowego uodporniania, w których stosowano pierwsze szczepienie szczepionką „L” u kurcząt w wieku 10, 13, 14 i 20 dni oraz rewakcytację szczepionką „R” w odstępie 2, 10, 17, 30 i 50 dni. W obecnie opisywanych badaniach rewakcyacja szczepem Roakin w wieku 26 dni nie dała nie tylko reakcji anamnesticznej, ale nawet miernego wzrostu przeciwciał, a przecież bodziec antygenowy był bardzo silny, o czym świadczy wystąpienie chorobowej reakcji poszczepiennej. W związku z tą ostatnią obserwacją nasuwa się wątpliwość co do skuteczności zaleceń obowiązującej instrukcji. Skoro bowiem szczepienie 6-dniowych piskląt nie zabezpiecza ich pewnie nawet przeciw podanemu z wodą do picia szczepionkowemu szczepowi Roakin, to byłyby one całkowicie bezbronne w przypadku kontaktu z terenowym szczepem zjadliwym.

Wracając do sprawy spadku poziomu przeciwciał po rewakcytacji, trzeba stwierdzić, że jest to niezrozumiałe w świetle zasad immunologii. Wiadomo bowiem, że jeżeli pierwsze szczepienie było zbyt słabe (powstały tylko IgM), to powtórne wprowadzenie antygeny nie wywoła reakcji anamnesticznej. Wystąpi ona natomiast jeżeli pierwszy bodziec antygenowy był dostatecznie silny. Jaki jednak może być mechanizm spadku ilości przeciwciał nie wiadomo. Nie można go tłumaczyć zjawiskiem „zmęczenia immunologicznego” — termin wprowadzony przez Zilbera (cyt. wg 23), gdyż występuje ono w trakcie hiperimmunizacji przy kontynuowaniu serii szczepień po uzyskaniu maksymalnego miana, a w tym przypadku nie było takiej sytuacji. Ostatnie doniesienie Spalatin i wsp. (14) zawiera dane potwierdzające nasze wyniki. Autorzy ci przy okazji innych całkiem uodpornili grupy kurcząt 6 różnymi lentogenicznymi szczepami wirusa choroby Newcastle i jedynie w jednej grupie ptaków, które otrzymały właśnie szczep LaSota, nie tylko nie nastąpiła reakcja anamnesticzna po challenge'u zjadliwym szczepem wirusa, ale nawet spadek miana przeciwciał HI. Można z tego wnioskować, że szczep LaSota istotnie upośledza układ immunologiczny i jest nie przydatny do użycia go w pierwszej fazie dwustopniowego uodporniania. W dalszych badaniach zastąpimy go innymi szczepami lentogenicznymi.

Powyzsze rozważania opierają się na wynikach badań na obecność przeciwciał HI, co stanowi łatwe i pewne kryterium odporności. Wiadomo jednak, że w pewnych przypadkach nawet po ich spadku i ujemnym wyniku badania serologicznego, częściowa odporność może być jeszcze przez pewien czas zachowana. Z myślą o tych pozahumoralnych czynnikach immuno-

logicznych podjęto też próby oceny stopnia odporności typu komórkowego przy użyciu odczynu hamowania migracji leukocytów. Stwierdzono, że pojawia się ona nieco wcześniej i utrzymuje się dłużej niż humoralna. Trudno ocenić wartość tej próby w odniesieniu do choroby Newcastle na podstawie tak ograniczonej liczby oznaczeń, a brak dotąd danych innych autorów na ten temat. Pewne trudności w interpretacji wyników odczynu stwarza zjawisko wzmagania migracji leukocytów, a więc całkiem odwrotne do hamowania. Wystąpiło ono w naszych badaniach w 82 i 91 dniu życia uodpornionych kurcząt — wartości średnie są jedynie nieznacznie większe od jedności, lecz u poszczególnych ptaków osiągały nawet 1,63.

Obecnie wiadomo już, że zjawisko to jest następstwem działania czynnika MEF (migration enhancement factor — czynnik wzmagający migrację), produkowanego równocześnie z MIF przez limfocyty (19), lecz różniącego się od MIF ruchliwością elektroforetyczną — MEF stwierdza się w rejonie beta-globulin, MIF w rejonie albumin. Przyczyny występowania tego zjawiska wzmagania nie są znane. Z prac cytowanych przez Pomorskiego (13), który też uzyskiwał je w badaniach odporności przy fascjolozie bydła wynika, że pojawia się ono przy niskim poziomie MIF. MEF jest więc być może maskowany przez produkowany w dużej ilości MIF (21). Wittmann (21) wykazał, że u świń znaczny wpływ na wzrost częstości występowania zjawiska wzmagania migracji wywierają mogą czynniki żywieniowe. Ważne też może być źródło pochodzenia komórek użytych do odczynu.

W naszych badaniach, ze względu na trudności uzyskania większej ilości krwi od młodych ptaków, badano jej komórki zmieszane z komórkami śledziony. Nie wiadomo, jak mogło to wpłynąć na wyniki. W analogicznych badaniach przy chorobie Aujeszkiego u świń (21) stwierdzono znaczne różnice wartości MIF w śledzionie i krwi także u tych samych zwierząt, wahające się nawet niekiedy od hamowania do wzmożenia migracji. Wskazuje to na konieczność ścisłej standaryzacji odczynu MIF i ostrożnej interpretacji jego wyników. Dalsze badania dotyczące wartości tej próby przy badaniu odporności poszczepiennej przeciw chorobie Newcastle u kur są przez nas kontynuowane.

Piśmiennictwo

1. Cheville, N. F., Beard, C. W.: Lab. Invest. 27, 129, 1972.
2. Cohen, S., Zeschke, R.: Cell-mediated immunological reactions. In Methods in Immunodiagnosis. Edit. N. R. Rose, P. E. Bigazzi. John Wiley and Sons, New York 1973.
3. Cotter, P. F., Collins, W. M., Dunlop, W. R., Corbett, A. C.: Poul. Sci. 55, 1008, 1976.
4. Fauser, I. S., Purchase, H. G., Long, P. A., Velicer, L. F., Mallmann, V. H., Fauser, H. T., Winegar, G. O.: Avian Pathol. 2, 55, 1973.
5. Flanagan, T. D., Yoshida, T., Cohen, S.: Infection and Immunity 8, 145, 1973.
6. Hammond, M. E., Roblin, R. O., Dvorak, A. M., Salvaggio, S. S., Black, P. H., Dvorak, H. F.: Science, 185, 955, 1974.
7. Instrukcja Nr 1, Ministerstwa Rolnictwa — Departamentu Weterynarii w sprawie szczepień ochronnych drobiu grzebiącego przeciw pomorowi rzekomemu drobiu, z dnia 1.II. 1972.

8. Larski, Z.: *Medycyna Wet.* 31, 517, 1973.
9. Larski, Z., Grabowska, G., Wiśniewski, J.: *Medycyna Wet.* 32, 399, 1976.
10. Minta, Z., Karczewski, W.: *Medycyna Wet.* 31, 715, 1975.
11. Owolodun, B. Y., Ajiboye, E. A.: *Br. vet. J.* 131, 580, 1975.
12. Perey, D. Y. E., Dent, P. B.: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 148, 365, 1975.
13. Pomorski Z.: *Praca doktorska. Wydział Weter. AR Lublin* 1974.
14. Spalatin, J., Turner, A. J., Hanson, R. P.: *Avian Dis.* 20, 361, 1976.
15. Timms, L.: *Avian Pathol.* 3, 177, 1974.
16. Vlavovic, M. S., Buening, G. M., Loan, R. W.: *Cell. Immunology* 17, 335, 1975, ref. *Vet. Bull.* 2698/1976.
17. Wahl, S. M., Wilton, J. M., Rosenstreich, D. L., Oppenheim, J. J.: *J. Immunol.* 114, 1296, 1975.
18. Ward, P. A., Cohen, S., Flanagan, T. D.: *J. exp. Med.* 135, 1095, 1972.
19. Weisbart, R. H., Bluestone, R., Goldberg, L. S., Pearson, C. M.: *Proc. Nat. Acad. Sci. USA* 71, 873, 1974.
20. Wiczorek, Z.: *Odczynny alergiczny typu późnego. Immunologia praktyczna* pod red. S. Słopka. PZWŁ 1970.
21. Wittmann, G.: *Zentbl. VetMed. Reihe B* 23, 520, 1976.
22. Yoshida, T., Bigazzi, P., Cohen, S.: *Proc. Nat. Acad. Sci. USA* 72, 1641, 1975.
23. Zabłocki, B.: *Podstawy teoretyczne szczepień ochronnych. Zeszyty Problemy Nauki Polskiej PAN, XXIII, Wrocław Warszawa* 1961.
24. Zwilling, B. S., Barrett, J. T., Breitenbach, R. P.: *Cell. Immunol.* 4, 20, 1972.

Adres autora: prof. dr Zdzisław Larski, 10-957 Olsztyn-Kortowo, bl. 37.

Лярски З., Грабовска Г., Спор дэ Фондзэ И. — **Уровень протител задерживающих геммаглотинацию (HI) и индекс торможения миграции лейкоцитов (MIF) у цыплят после двухступенной пероральной иммунизации против болезни Ньюкастль.**

Авторы описывают результаты двухступенной иммунизации цыплят в возрасте 6 дней штаммом LaSota и ревакцинации штаммом Roakin в возрасте 26 дней. Также как в 2 предыдущих сообщениях (когда вакцинацию штаммом LaSota проводили на 10, 13, 14 и 20 день жизни цыплят, а ревакцинацию штаммом Roakin в интервале 2, 10, 17, 30 и 50 дней) и теперь не установили анамнестической реакции после второго введения вируса. На основании этих трех работ авторы приходят к выводу, что вакцинация штаммом LaSota не создает базы для анамнестической реакции, а наоборот понижает имму-

нологическую реактивность цыплят на вторичный антигенный стимул. Правильность этой мысли подтверждают наблюдения Спалатина и соотр. (14), которые установили что штамм LaSota иначе чем 5 других использованных лентогенических штаммов, не приготовил до анамнестической реакции, а после заражения вирулентным штаммом обнаружилось у цыплят значительное понижение титра HI. Клеточный иммунитет измеряемый тестом MIF проявился раньше и состоял больше чем гуморальный. Авторы обсуждают проблему адекватности реакции, его стандартизации и интерпретации результатов.

Larski, Z., Grabowska, G., Spohr de Faúndez, I. — **The level of HI antibodies and the index of leukocyte migration inhibition in chickens after two-stage peroral vaccination against Newcastle Disease.**

This report, the third in the series of papers concerning the two-stage immunization, gives the results of vaccination with LaSota at age of 6 days and of revaccination with Roakin at age of 26 days. Also in this case no anamnestic response to the second administration of virus was observed. These data together with the previous ones when vaccination with LaSota was performed at 10, 13, 14, and 20 days of age and the revaccination with Roakin at intervals of 2, 10, 17, 30 and 50 days, allow to draw a conclusion that vaccination with LaSota does not create the basis for anamnestic response but, on the contrary, it handicaps the immunologic reactivity to the second antigenic stimulus. The veracity of such suggestion is supported by the recent observations of Spalatin et al. These authors found that LaSota strain, unlike five other lentogenic strains, did not make the chickens ready for anamnestic response, instead a marked decrease of HI titer after challenge with virulent strain was stated in birds.

The cellular immunity measured with MIF-test was indicated earlier and lasted longer than the humoral immunity. The questions concerning the adequacy of the test and its standardization and interpretation have been discussed.

FILIPOV Z.: Zmiany w białku ogólnych i we frakcjach białkowych mleka poddane ogólnemu naświetlaniu promieniami ultrafioletowymi. (Promieni w obszarych białek i białcznité frakcji w krawe mljako, obliczeno c ultrafioletovi lezi). *Vet. med. nauki* 13, 45—49, 1976 (4).

Przeprowadzono porównawcze, elektroforetyczne badania nad ustaleniem wpływu promieni ultrafioletowych na mleko krowie, przy różnym czasie naświetlania (5, 10 i 15 min.), mającym na celu podwyższenie i regulację zawartości białka ogólnego i frakcji białkowych mleka przeznaczonych do karmienia cieląt.

Wyniki badań wskazują na niestotne zmiany w ogólnym białku, tendencje do zwiększenia albumin, których ilość zwiększa się przy 15 min. naświetlaniu. Najbardziej charakterystyczne zmiany występowały we frakcji immunoglobulinowej, której ilość średnio podwyższała się o 4,7%. Zawartość w mleku betaglobulin przy wszystkich dawkach naświetlania obniżała się średnio o 4,5%, a alfa globulin przy 5 i 10 min. naświetlaniu nie ulegała prawie żadnych zmianom, podczas gdy 15 min. naświetlanie obniżało ich ilość średnio o 2,09%. Frakcja proteozo-peptonowa ulegała zwiększeniu tylko przy 10 min. naświetlaniu.

d. i.

STOJANOVIĆ L., MILJKOVIĆ V., MIJAČEVIĆ Z., ZEMANOVIĆ M.: Występowanie enterotoksycznych gronkowców u robotników pracujących przy produkcji i przerobce mleka oraz urządzeniach mleczarskich. (Dokazivanje enterotoksogenih stafilocoka kod rednika zaposlenih u proizvodnji i preradi mleka i na mlecarskom proboru). *Vet. glasnik* 30, 451—454, 1976 (5).

Zbadano występowanie enterotoksycznych gronkowców w wymazach pobranych z rąk, gardła i nosa pra-

owników i naczyń do mleka. Gronkowce najczęściej stwierdzano u dojarzy w indywidualnych gospodarstwach (19,8%), wśród których 8,5% było enterotoksyczne. Od krów mlecznych z gospodarstw rolnych (na 8,1% przypadków dodatnich) tylko jeden szczep był enterotoksyczny. Z próbek pochodzących z urządzeń mleczarskich rzadko stwierdzano gronkowce, ale między nimi również były enterotoksyczne. Na ogólną liczbę 15 zbadanych gospodarstw gronkowce stwierdzono w trzech, w tym tylko w jednym przypadku typ enterotoksyczny.

Autorzy zalecają stałą kontrolę produkcji mleka w kierunku obecności gronkowców oraz utrzymanie wysokiej higieny jego produkcji.

d. i.

Karotenoidy a technologia żywności. (Carotinoide und Lebensmitteltechnologie). *Alimenta* 15, 1976, nr 2.

W dniach od 25 do 29 sierpnia 1975 roku odbyło się w Bernie IV Międzynarodowe Sympozjum nt. karotenoidów w żywności. Problematykę sympozjum przedstawia w zarysie numer drugi czasopisma „Alimenta”. Szczególną uwagę zwrócono na problemy barwienia żywności za pomocą karotenoidów naturalnych i syntetycznych oraz aspekt prawny tego zagadnienia, technologię barwienia środków spożywczych roślinnego i zwierzęcego pochodzenia oraz na uzyskiwanie tych cennych barwników z nowych naturalnych źródeł.

a. a.