

# HIGIENA I TECHNOLOGIA ŻYWNOSCI ZWIERZĘCEGO POCHODZENIA

LEONARD WIDERA  
Gdynia

## Zmiany mukopolisacharydowe mięśni morszczuka zarażonych pasożytami *Kudoa*

Mięśnie morszczuka zarażone pasożytami *Kudoa* cechuje obecność mleczno-białych ognisk o dużej aktywności proteolitycznej (4, 5, 11, 12, 13). Wzmoczona aktywność proteolityczna takich ognisk związana jest z występowaniem w nich pasożytów *Kudoa*, wydzielających swoisty enzym proteolityczny (4, 5, 11, 12, 13). Zmienione mięśnie morszczuka określa się wg piśmiennictwa jako zmleczniałe („milky condition”). „Zmleczniałe” mięso morszczuka może posiadać śluzowy wygląd oraz papkowatą, budyniową a nawet mazistą konsystencję (teksturę) (4, 5, 11, 12, 13, 14, 15). „Zmlecznienie” mięśni morszczuka stwierdza się u ryb tuż po złowieniu (4, 5, 6, 11, 15). U ryb zamrożonych „zmlecznienie” jest mało widoczne. Ujawnia się ono dopiero po rozmrożeniu. Rozmrożone, zmienione mięso morszczuka ma śluzowy wygląd i mazisto-papkowatą konsystencję (teksturę) (4, 6, 11, 12, 14). Mięso morszczuka o takich cechach obserwowano również w materiale badanym przez autora. „Zmlecznienie” mięśni morszczuka, jakie stwierdza się tuż po złowieniu, może być świadectwem niektórych przyżyciowych zaburzeń biochemicznych w obrębie tkanki mięśniowej i jej zrębu łącznotkankowego. Mikroskopowym wskaźnikiem zmian zachodzących w tych tkankach może być obraz włókien mięśniowych i tkanki łącznej. Wskazuje on na obecność zmian wstecznych o charakterze zwyrodnieniowym (zwyrodnienie mięszkowe i wodniczkowe), jak i zmian o charakterze litycznym (12, 14).

W ocenie stopnia zaburzeń biochemicznych zachodzących w tkance mięśniowej i podścieliskowej tkance łącznej ważną rolę wydają się odgrywać zmiany morfologiczne, świadczące o zaburzeniach przemiany węglowodanowej (7, 9). Wśród zmian świadczących o takich zaburzeniach, wyróżnia się zmiany warunkowane zaburzeniami gospodarki glikogenowej oraz zmiany związane z zaburzeniami metabolizmu mukopolisacharydów. Mukopolisacharydy są w organizmie zwierząt i ryb biologicznie najważniejszym składnikiem tkanki łącznej (7, 8, 9, 10). Mikroskopowym wskaźnikiem zaburzeń gospodarki mukopolisacharydowej są zmiany morfologiczne, umiejscawiające się pozakomórkowo lub wewnątrzkomórkowo, w następstwie zmian ilościowych i jakościowych wśród mukopolisacharydów tkanki łącznej (7, 8, 10).

W dostępnym piśmiennictwie nie natrafiono na opis zmian mukopolisacharydowych w odniesieniu do zmienionych mięśni morszczuka, zarażonych pasożytami *Kudoa*. Celem niniejszego opracowania jest więc opisanie zmian morfologicznych, mających swe źródło w zaburzeniu przemian mukopolisacharydów. Dla oceny takich zmian przeprowadzono równoległe badanie odczynu PAS oraz badanie w kierunku stwierdzenia obecności ujawnionych mukopolisacharydów kwaśnych (MPSK).

### Materiał i metody

Materiał do badań stanowiły wycinki pobrane ze zmienionych mięśni morszczuka o śluzowym wyglądzie i papkowatej teksturze, zarażone pasożytami *Kudoa* oraz wycinki mięśni nie zmienionych morszczuka, sporadycznie zarażone tymi pasożytami. Ogółem do badań pobrano 20 wycinków mięśni zmienionych oraz 10 wycinków mięśni nie zmienionych. Ryby do przedmiotowych badań dostarczone w stanie zamrożonym, z łowisk peruwiańskich. Temperatura wewnątrz mięśni wynosiła — 18°C.

Pobrane do badań wycinki utrwalono w 10% wodnym roztworze zubożonej formaliny. Celem ujawnienia mukopolisacharydów obojętnych (MPSO) wykonano odczyn PAS wg McManusa, a w celu ujawnienia śluzowielocukrów kwaśnych (MPSK) wykorzystano barwienie metachromatyczne z użyciem 1% alkoholowego roztworu tioniny (2, 3). Ogółem sporządzono 40 preparatów mikroskopowych z wycinków mięśni zmienionych i 20 preparatów z wycinków mięśni nie zmienionych.

### Wyniki

We wszystkich preparatach sporządzonych z wycinków mięśni zmienionych stwierdzono obecność ujawnionych kompleksów i drobin intensywnie amarantowych, zaakumulowanych w podścieliskowej tkance łącznej oraz w pasmach włókien kolagenowych. Amarantowo barwiła się także sarkolemma większości włókien mięśniowych. Obok takich zmian u 70% próbek mięśni zmienionych, w podścieliskowej tkance łącznej występowały ujawnione kompleksy barwy fioletowej.

W 60% próbek mięsa nie zmienionego, jedynie w pasmach włókien kolagenowych stwierdzono występowanie ujawnionych kompleksów barwy amarantowej. W próbkach takiego mięsa nie stwierdzono obecności ujawnionych kompleksów barwy fioletowej.

### Omówienie wyników

Mikroskopowy obraz zmian morfologicznych, jaki stwierdzono w badanych próbkach mięśni zmienionych, zarażonych pasożytami *Kudoa*, pozwala stwierdzić, że występują w nich ujawnione

nione mukopolisacharydy obojętne, barwiące się amarantowo, jak i mukopolisacharydy kwaśne o barwie fioletowej. Fioletowa barwa kompleksów MPSK dowodzi występowania w badanych przypadkach metachromazji typu beta (2, 9). Przyczyną ujawnienia się drobin lub kompleksów MPSO i MPSK jest ich depolimeryzacja (2, 7, 9). Wskutek depolimeryzacji zwiększa się hydrofilność mukopolisacharydów (7, 8, 9, 10). Depolimeryzacja tych związków przyczyniać się może ponadto do tworzenia w tkankach substancji śluzowatych (8, 10). Makroskopowym wskaźnikiem zmian wydaje się być śluzowy wygląd zmienionego mięsa morskiczka. Zmiany mukopolisacharydowe dotyczą w badanych przypadkach głównie obszarów tkanki łącznej. Stwierdzone zmiany mukopolisacharydowe świadczyć mogą także o przebiegu procesów chorobowych w obrębie tkanki mięśniowej ryb (1, 15).

### Wnioski

1. Za główny wskaźnik zmian mukopolisacharydowych zmienionych, zarażonych pasożytami *Kudoa* mięśni morskiczka, uważać można ujawnienie się zdepolimeryzowanych mukopolisacharydów kwaśnych.

2. Obecność ujawnionych MPSK i MPSO w zmienionych mięśni morskiczka, wskazywać może na występowanie w nich zaburzeń przemian mukopolisacharydowych.

### Piśmiennictwo

1. *Amlacher E.*: Taschenbuch der Fishkrankheiten. VEB G. Fischer 1972.
2. *Bagiński St.*: Technika mikroskopowa. PZWL 1969.

3. *Burck H.*: Technika histologiczna. PZWL 1975.
4. *Dassow J.*: U. S. Fish Wildl. Serv. Circ. 332, 127, 1970.
5. *Dyer J.*: Commer. Fish. Rev. 28, 12, 1966.
6. *Fletcher L.*: The Fishing News 6, 11, 1951.
7. *Groniowski J.*: Patomorfologia. PZWL 1974.
8. *Kelly J.*: Acta Histochem. 1, 85, 1958.
9. *Krygier A.*: Metody histochemiczne. Pol. Tow. Histochem. 1973.
10. *Meyer K.*: Structur und Stoffwechsel des Bindegewebes. Thiema Verlag 1960.
11. *Patashnik M.*: J. Fish Res. Bd. Can. 21, 335, 1964.
12. *Priebe K.*: Arch. Lebensmittelhig. 18, 202, 1967.
13. *Sinderman C.*: Principal Diseases of Marine Fishes and Shellfish. Academic Press 1970.
14. *Widera L.*: Biuletyn MIR 1/27, 66, 1975.
15. *Van Dujin J.*: Diseases of Fishes. Illife Books 1973.

Adres autora: lek. wet. Leonard Widera, Al. pik. Dąbka 24a, 81-107 Gdynia.

### Видэра Л. — Мукополисахаридовые изменения мышц хека (*Merluccius merluccius* L.) зараженных паразитами *Kudoa*.

В измененных зараженных паразитами *Kudoa* мышцах хека, имеющих слизистый вид и кашецеобразную текстуру, появляются изменения укзываются на расстройства метаболизма мукополисахаридов. Главным показателем этих изменений надо признать проявление, вследствие деполимеризации, кислых мукополисахаридов. Мукополисахаридовые изменения относятся главным образом к соединительной ткани. Проявление мукополисахаридов в измененных мышцах наступает в корреляции с их слизистым видом.

### Widera L. — Mucopolysaccharide changes in the muscles of the hake infested with the parasites of *Kudoa*.

In the hake infested with the parasites of *Kudoa* there were found some changes in the muscles which were of mucous character and pulpy texture. This pointed to the disturbances of the metabolism of mucopolysaccharides. Due to depolymerization there appeared acid mucopolysaccharides. This sort of changes concerned the connective tissue. The occurrence of mucopolysaccharides in the changed muscles was in correlation with their mucous appearance.

**FOMENKO V. N.**: Układ krzepnięcia krwi w przebiegu doświadczalnej wirusowej hemoblastozy u małp. (The blood coagulation system in experimental viral hemoblastosis in monkeys). Exp. Path. 12, 65—80, 1976 (2).

Badania nad zachowaniem się układu krzepliwości krwi w przebiegu doświadczalnej wirusowej hemoblastozy przeprowadzono na 38 P. hamadryas i 70 M. arctoides, zakażonych doświadczalnie materiałem pobranym od pacjentów z białaczką i chorych małp w okresie nasilenia objawów hemoblastozy. Grupę kontrolną stanowiły 42 małpy. Zwierzęta doświadczalne podzielono na 4 grupy na podstawie stopnia powiększenia śledziony (chore przedklinicznie, chore z silnie zaznaczoną hemoblastozą, słabo zaznaczoną hemoblastozą, zwierzęta w okresie spontanicznej remisji). Zmiany w układzie krzepnięcia w każdym przypadku poprzedzały wystąpienie klinicznych objawów choroby. W trombocytogramach i megakariocytogramach wraz z nasileniem choroby obserwowano zwrodnienie i inwolucję komórek. Dynamiczna czynność hemocytów i układu krzepnięcia ulegała zaburzeniom, obniżał się czas konsumpcji protrombiny i wzrastała aktywność fibrynolityczna. W początkowym okresie remisji hemostazie nie towarzyszył powrót do normy trombocytogramu i koagulogramu. U niektórych małp występowała przy tym skaza krwotoczna o słabym nasileniu.

G.

**PLANT J. W., CLAXTON P. D., JAKOVLEVIC D., DE SARAM W.**: Zakażenie buhajów wywołane przez *Brucella abortus*. (*Brucella abortus* infection in the bull). Aust. vet. J., 52, 17—20, 1976 (1).

Przeprowadzono długotrwałe obserwacje nad zachowaniem się miana przeciwciał w odczynie aglutynacji i odczynie wiązania dopełniacza z surowicami dwóch buhajów zakażonych naturalnie *Brucella abortus*. Ponadto wykonano badania serologiczne i bakteriologiczne z nasieniem. U buhaja nr 1 miano aglutynacji próbówkowej 0 dnia badania wynosiło 25 jm, 21 dnia 27 jm, zaś OWD 1:5. W okresie 141 dni obserwacji miano odczynu aglutynacji wahało się w granicach 0—53 jm, zaś w OWD w granicach 5—20. 145 dnia badania miano aglutynacji próbówkowej wynosiło 40 jm, OWD 1:5. Przez cały okres badań nie wystąpiły objawy kliniczne brucelozy i nie wyizolowano *Br. abortus* z nasienia. U buhaja nr 2, w okresie 269 dni badań miano w odczynie aglutynacji wykazywało znaczne wahania i osiągało wartość maksymalną (212 jm) 100 dnia, następnie obniżało się do wartości 17 jm 269 dnia badania. Miano OWD wahało się natomiast w granicach 40—80 w okresie 60—190 dnia i obniżało się do poniżej 5—276 dnia badania. W próbkach nasienia pobranych 12-krotnie w okresie obserwacji nie stwierdzono mikroskopowo i hodowanie *Br. abortus*. U badanego buhaja wystąpiło zapalenie najądrzy, a następnie jąder. Z prawego kanałika nasiennego wyizolowano *Br. abortus*, serotyp 1.

G.