

czynu ELISA można jednoznacznie stwierdzić, że odczynem ELISA wykrywa się więcej próbek dodatnich, a być może wszystkie próbki dodatnie.

Podsumowanie

Stosowany do wykrywania włośni odczyn ELISA jest metodą pośrednią, bowiem nie umożliwia znalezienia czynnika przyczynowego tj. larw pasożyta. Jednak liczba fałszywie negatywnych wyników, uzyskanych w tym odczynie jest znacznie mniejsza niż otrzymanych metodami tradycyjnymi, takimi jak trychinoskopia i wytrawianie.

Wysoka czułość metody ELISA praktycznie eliminuje wyniki fałszywie negatywne. Przyjmuje się, że zarażenie człowieka mniej niż 10 larwami nie daje objawów klinicznych i takie przypadki są niewykrywane. Stan ten odpowiada poziomowi zarażenia mięsa świń — 1 larwa w 1 g, jeżeli przyjmuje się konsumpcję 100 g mięsa w czasie posiłku. Tak niskie poziomy zarażenia mogą być jednak wykryte ra-

czej odczynem ELISA niż innymi metodami, ze względu na jego czułość.

Odczynu ELISA nie można wykorzystać do badania zwierząt zabitych, oskórowanych lub fragmentów tuszy. Celowe jest jednak stosowanie tego odczynu w badaniach epidemiologicznych, pozwalających na wykrywanie naturalnych źródeł inwazji i podjęcie odpowiednich kroków prewencyjnych.

Trychinoskopia i metody wytrawiania uzupełniają odczyn ELISA i są bardzo przydatne w wielu specyficznych badaniach. Odczyn ELISA raz wprowadzony do badań rutynowych w rzeźni stwarza rozliczne możliwości wykrywania również innych czynników jak bakterie, pozostałości leków, stymulatorów wzrostu itd. Wysiłki włożone w wykrywanie włośni zostaną w ten sposób wykorzystane w innych badaniach, co umożliwi zachowanie zdrowia zwierząt przez prowadzenie dokładniejszych metod jego kontroli.

tłumaczył — doc. dr hab. Jerzy L. Gundlach

KRZYSZTOF KWIATEK

Współzależność występowania prątków kwasoopornych w zmienionych chorobowo węzłach chłonnych i mięśniach świń rzeźnych

Zakład Higieny Produktów Zwierzęcych Instytutu Weterynarii, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

U świń rzeźnych w naszym kraju często (12, 15, 16, 21) spotyka się zmiany chorobowe w węzłach chłonnych, wywołane przez prątki kwasooporne. Najczęściej przyczyną tych zmian są prątki ptasie i atypowe (7, 12, 15, 16, 21, 28). Wcześniejsze badania krajowe (21) i zagraniczne (1, 2, 6, 11, 18, 19, 23) wykazały, że zmianom gruźliczym w węzłach chłonnych świń towarzyszą niekiedy mykobakterie w tkance mięśniowej. Nie jest dotychczas rozstrzygnięta sprawa współzależności występowania zmian gruźliczych i gruźliczopodobnych w węzłach chłonnych świń i obecności prątków kwasoopornych w mięśniach tych zwierząt.

Celem pracy było stwierdzenie, czy u świń rzeźnych wykazujących zmiany określane jako gruźlicze lub gruźliczopodobne w węzłach chłonnych żuchwowych i krekowych, stwierdza się prątki kwasooporne w mięśniach tuszy, a jeśli tak, to czy są one wynikiem emisji zarazka z ogniska choroby, czy też pochodzą z innych źródeł.

Materiał i metody

Przedmiotem badań było 287 świń rzeźnych, u których stwierdzono po uboju zmiany gruźlicze lub gruźliczopodobne w węzłach chłonnych.

Do badań mikrobiologicznych, oprócz wycinków zmienionych chorobowo węzłów chłonnych pobierano

jednocześnie próbki tkanki mięśniowej o masie 150—200 g z głowy (*m. maseter* i *m. sternomandibularis*), łopatki (*m. biceps brachii*) i szynki (*m. gracilis*). W celu zniszczenia mikroflory egzogennej na powierzchni próbek oczyszczano je z tłuszczu, a następnie zanurzano w 96% alkoholu i opalano nad płomieniem palnika. Zabieg ten powtarzano 3-krotnie. Do dalszego badania wybierano z węzłów chłonnych te części, które wykazywały zmiany chorobowe, a z mięśni wycinano ze środkowych ich partii kostkę o masie 40 g. Próbkę badanego materiału przygotowywano wg ogólnie przyjętych zasad tj. homogenizowano 5% kwasem szczawiowym, posiewano po 2 próbki z podłożem Lowensteina-Jensena, 2-Stonebrinka i 2-Petragnaniego, po czym inkubowano w temp. 37°C. Co 7 dni posiewy sprawdzano odnotowując czas pojawienia się wzrostu i wygląd kolonii (29). Szczepy prątków kwasoopornych wyizolowane z węzłów chłonnych i mięśni świń poddawano szczegółowej identyfikacji. Z każdym szczepem wykonywano próbę na wzrost w temp. 25 i 45°C, na zdolność fotosyntezy i wytwarzanie pigmentu (29). Wykonywano też następujące próby biochemiczne: na obecność niacyny (29), na aktywność katalazy (13), na hydrolizę Tween 80 (27), na redukcję azotanów (24, 25), na aktywność arylsulfatazy (14) na zdolność redukcji tellurynu potasu (13) w modyfikacji polegającej na zmianie zalecanego podłoża 7 H10 Middlebrook, podłożem płynnym Dubosa (29). Ponadto przeprowadzono badania na aktywność amidaz. Z szczepu amidazowego podanego przez Bönicke (3, 4) wykonywano próby w tzw. skróconym szeregu amidazowym przy wykorzystaniu 4 substratów, a mianowicie: benzamidu, mocznika, nikotynamidu i pyrazynamidu.

Szczepy prątków kwasoopornych rosnących w postaci gładkich, wilgotnych kolonii, dających w roztwo-

rze fizjologicznym NaCl homogenną zawiesinę, badano w odczynie aglutynacyjnym z użyciem surowic swoistych dla *Myc. avium* serotyp 1, 2, 3 oraz *Myc. intracellulare* serotyp 4—10 według metody Schaefera (22) oraz Wolinsky i Schaefera (26).

Wyniki i omówienie

Zbadano chorobowo zmienione węzły chłonne pochodzące od 287 świń rzeźnych. Szczepy prątków kwasoopornych wyizolowano od 230 (80,1%) zwierząt. Spośród 241 wyizolowanych szczepów 199 (83%) zaklasyfikowano do *Myc. avium*, a pozostałe 42 (17%) do prątków atypowych (tab. 1). Szczegółową lokalizację zmian chorobowych oraz dokładną charakterystykę wyizolowanych prątków podano w pracy poprzedniej (16).

Jak wynika z danych tab. 1 na ogólną liczbę 861 zbadanych próbek tkanki mięśniowej pobranych od 287 świń obecność prątków kwasoopornych stwierdzono w 22 (2,5%). Wydzielono z nich 23 szczepy: w 6 przypadkach z mięśni głowy, w 7 — z mięśni łopatki i w 9 — z mięśni szynki. Szczepy prątków kwasoopornych z tkanki mięśniowej wyizolowano łącznie od 16 świń, z tym, że w 15 przypadkach wydzielono je również z chorobowo zmienionych węzłów chłonnych. W posiewach z próbek mięśni liczba kolonii wyrosłych na wszystkich podłożach wahała się od 1 do 12. Odsetek prób, z których wydzielono tylko po 1 kolonii wyniósł 30. Dane te świadczą, że stopień zakażenia tkanki mięśniowej prątkami kwasoopornymi był niski.

Porównanie właściwości biochemicznych i serologicznych prątków kwasoopornych wyizolowanych równocześnie z węzłów chłonnych i mięśni przedstawiono w tab. 2. Z danych tych wynika, że tylko od świni nr 9, u której stwierdzono uogólniony proces gruźliczy, wyizolowane prątki z węzłów chłonnych (żuchwowych i krezkowych) oraz mięśni wykazywały identyczne cechy hodowlane, biochemiczne i serologiczne. Określono je jako *Myc. avium* serotyp 2.

Szczepy mykobakterii wyizolowane z chorobowo zmienionych węzłów chłonnych i mięśni pozostałych 14 świń różniły się w mniejszym lub większym stopniu pod względem właściwości biochemicznych i serologicznych. U 9 świń oznaczonych w tab. 2 numerami 1, 2 oraz 10—15 prątki wyizolowane z mięśni reprezentowały inne gatunki niż wydzielone z węzłów chłonnych. W dwu przypadkach różnice te dotyczyły cech biochemicznych (świnie nr 4 i 5), a w 5 dalszych wyizolowane prątki różniły się cechami serologicznymi (świnie nr 1 i 5—8).

Przeprowadzone badania szczegółowe wykazały więc różnice w cechach prątków wyizolowanych od tego samego zwierzęcia z gruźliczych węzłów chłonnych i mięśni. Świadczy to, że prątki kwasooporne stwierdzone w mięśniach nie były wynikiem emisji zarazka z ogniska choroby, lecz pochodziły z innych źródeł. Na brak współzależności w występowaniu

Tab. 1. Liczba i odsetek szczepów prątków ptasich i atypowych wyizolowanych z węzłów chłonnych i mięśni świń

Materiał - liczba prób lub zwierząt*	Liczba (%)			
	Próby dodatnie	Myc. <i>avium</i>	Prątki atypowe	Razem
Tk. mięśniowa - 861	22 (2,5)	15 (65)	8 (35)	23 (100)
W. chłonne - 287*	230 (80,1)	199 (82,6)	42 (17,4)	241 (100)

Tab. 2. Porównanie właściwości biochemicznych i serologicznych prątków wyizolowanych równocześnie z węzłów chłonnych i mięśni świń rzeźnych

Nr świni badanej	Materiał	Gatunek	Serotyp	Współaglutym. z serotypami	Cechy biochemicz- ne niezgodne
1	A	<i>M. avium</i>	2	1,3	brak
	E	<i>M. avium</i>	2/3	1,9	brak
2	B	<i>M. fortuitum</i>	—	—	aktyw. awigul. -
	D	<i>M. avium</i>	2	brak	hydroliza lipaz 80
	E	<i>M. avium</i>	2	brak	red. azotanów +
3	A	<i>M. avium</i>	2	brak	aktyw. katal. +
	A	<i>M. flavescens</i>	—	—	brak
	C	<i>M. triviale</i>	—	—	brak
4	A	<i>M. avium</i>	2	brak	brak
	C	<i>M. avium</i>	2	brak	hydrol. Tweena 80
	E	<i>M. avium</i>	opad.	—	aktyw. katalazy +
	E	<i>M. flavescens</i>	—	—	brak
5	A	<i>M. avium</i>	opad.	brak	brak
	C	<i>M. avium</i>	2	brak	brak
	D	<i>M. avium</i>	2	brak	rikofyn, pyrazyn. -
	E	<i>M. avium</i>	2	1	brak
6	A	<i>M. avium</i>	2	1	brak
	C	<i>M. avium</i>	2	brak	brak
7	A	<i>M. avium</i>	2	brak	brak
	D	<i>M. avium</i>	2	3	brak
8	A	<i>M. avium</i>	2	brak	brak
	D	<i>M. avium</i>	2	3	brak
9	A, B, D	<i>M. avium</i>	2	brak	brak
10	A	<i>M. avium</i>	2	3	brak
	E	<i>M. intracel.</i>	8	brak	brak
11	A	<i>M. avium</i>	2	brak	brak
	E	<i>M. intracel.</i>	8	2, 4, 6	brak
12	A	<i>M. avium</i>	2	brak	brak
	D	<i>M. terrae</i>	—	—	brak
	E	<i>M. avium</i>	2	brak	brak
13	A	<i>M. avium</i>	2	3	brak
	C	<i>M. intracel.</i>	8	2	brak
	E	<i>M. intracel.</i>	8	brak	brak
14	A, B	<i>M. avium</i>	2	brak	brak
	E	<i>M. intracel.</i>	8	brak	brak
15	A	<i>M. intracel.</i>	8	brak	brak
	C	<i>M. avium</i>	2	brak	brak

Objaśnienia: A — w.chl. żuchwowy, B — w.chl. krezkowy, C — m. głowy, D — m. łopatki, E — m. szynki.

tego samego gatunku prątka w chorobowo zmienionych węzłach chłonnych i mięśniach wskazują także najnowsze badania Payeura (20), wcześniejsze wyniki badań eksperymentalnych Jorgensena (10) oraz własnych (15). Inni natomiast autorzy (6, 11, 21, 23) uważają, że obecność prątków w mięśniach jest wynikiem wysiewu ich z chorobowo zmienionych węzłów chłonnych. Jednakże, zakładając istnienie bakteriemii w przebiegu zlokalizowanych procesów gruźliczych w węzłach chłonnych, należałoby spodziewać się swoistych zmian mikro-

i makroskopowych w narządach wewnętrznych. Z reguły brak takich zmian. Wobec tego mało prawdopodobnym staje się występowanie bakteriami w przebiegu tego typu procesów chorobowych. Należy przytoczyć tu wyniki badań Jorgensena (9), który wykazał, że przy obecności nawet niewielkiej liczby prątków ptasich w krwiobiegu następuje wytworzenie swoistych zmian chorobowych w narządach wewnętrznych.

W badaniach wykazano, że postaci uogólnionej gruźlicy świń na tle *Myc. avium* towarzyszyło występowanie tego zarazka także w tkance mięśniowej. Potwierdza to wcześniejsze spostrzeżenia Jorgensena (9), który w doświadczalnie wywołanej uogólnionej postaci mykobakteriozy u świń stwierdził obecność prątków użytych do zakażenia zarówno w chorobowo zmienionych węzłach chłonnych, jak i w narządach wewnętrznych i mięśniach.

Reasumując, wyniki przeprowadzonych badań świadczą, że w uogólnionej gruźlicy prątki mogą występować także w tkance mięśniowej. Natomiast w przypadku ograniczonych zmian chorobowych zlokalizowanych najczęściej w węzłach chłonnych żuchwowych i krezkowych nie stwierdza się w mięśniach prątków, które te zmiany wywołały. Mogą natomiast występować w mięśniach świń rzeźnych niewielkie ilości prątków pochodzących z innych źródeł.

Wydaje się, że przy rozpatrywaniu problemu obecności prątków kwasoopornych w tkance mięśniowej świń należy wziąć pod uwagę możliwość przyżyciowego oraz poubojowego przenikania tych drobnoustrojów do głębokich warstw tkanki mięśniowej (5, 8, 15). Duże znaczenie ma także dobór odpowiedniej techniki pobierania i przygotowywania prób do posiewu w eliminowaniu możliwości zakażeń wtórnych (5).

W świetle przeprowadzonych badań obowiązujące obecnie przepisy san.-wet. nakazujące uznać za niezdatne lub warunkowo zdatne te części tuszy, w których w przynależnych węzłach chłonnych wykryto zmiany gruźlicze, nie mają uzasadnienia. Jeśli przyjmie się, że niewielkie, często zwapniałe lub wapniejące zmiany gruźliczopodobne stanowią ogniska zamknięte, które nie emitują zarazka do chłonki lub krwi, czego dowodzą przeprowadzone badania, nie zachodzi potrzeba niszczenia jakichkolwiek części tuszy. Jeśli natomiast charakter zmian nasuwa podejrzenie, że ognisko jest czynne (świeże zmiany lub zmiany stwierdzone są także w innych, niż węzły chłonne żuchwowe i krezkowe, narządach) wtedy całą tuszę należałoby ocenić jednakowo (jako niezdatną lub warunkowo zdatną). O tym winien decydować lekarza wet. przeprowadzający badanie poubojowe.

Wnioski

1. U 5,5% świń rzeźnych regionu lubelskiego wykazujących po uboju zmiany gruźlicze lub

gruźliczopodobne występują prątki kwasooporne w tkance mięśniowej.

2. Liczba prątków izolowanych z próbek mięśni świadczy, że stopień zakażenia tkanki mięśniowej tą mikroflorą jest niski.

3. Tylko w postaci uogólnionej gruźlicy (na tle *Myc. avium*) izoluje się takie same prątki ze zmienionych chorobowo węzłów chłonnych i tkanki mięśniowej.

4. W przypadku ograniczonych zmian gruźliczopodobnych zlokalizowanych w węzłach chłonnych żuchwowych i krezkowych prątki występujące w mięśniach różnią się pod względem cech hodowlanych, biochemicznych lub serologicznych od wyizolowanych z chorobowo zmienionych węzłów chłonnych; świadczy to, że nie są one wynikiem emisji ze zmian chorobowych, a pochodzą z innych źródeł.

5. Przepisy san.-wet. zalecające niszczenie części tuszy, np. głowy, w przypadku stwierdzenia zmian gruźliczych w przynależnych węzłach chłonnych są nieuzasadnione; cała tusza winna być oceniana jednakowo.

Piśmiennictwo

1. Bergman G., Götze M.: Arch. Lebensmittelhyg. 16, 193, 1965.
2. Bergman G., Götze M.: Arch. Lebensmittelhyg. 18, 104, 1967.
3. Bönicke R., Lisboa B. P.: Tuberkulosearzt 13, 377, 1959.
4. Bönicke R., Lisboa B. P.: Zentbl. Bakt. Parasitkde I 176, 403, 1960.
5. Gill C. O.: J. appl. Bact. 47, 367, 1979.
6. Grossklau D.: Schlacht- u. Viehhof-Zeitung 65, 363, 1963.
7. Hołub M.: Pol. Arch. wet. 23, 99, 1983.
8. Jones B. T., Nilson T., Sörgvist S.: Fleischwirtschaft 64, 1226, 1984.
9. Jorgensen J. R.: Acta vet. scand. 18, 532, 1977.
10. Jorgensen J. R.: Acta vet. scand. 18, 545, 1977.
11. Kilian H.: Untersuchungen über das Vorkommen von Mykobakterien in Lymphknoten und Muskulatur von Schlachtrindern und -Schweinen unter dem Besonderen Aspekt der sogenannten isolierten Lymphknoten-tuberkulose. Praca dokt., Freien Universität Berlin, 1982.
12. Kostrzeński W., Paklerska-Pobratyn H.: Gruźlica 42, 21, 1974.
13. Kubica G. P.: Am. Rev. resp. Dis. 107, 9, 1973.
14. Kubica G. P., Vestal A. L.: Am. Rev. resp. Dis. 83, 723, 1961.
15. Kwiatek K.: Badania nad współzależnością występowania prątków kwasoopornych w zmienionych chorobowo węzłach chłonnych i mięśniach świń. Praca dokt., IWet. Puławy, 1986.
16. Kwiatek K., Zórawski C., Wojtoń B., Skwarek P.: Medycyna Wet. 42, 600, 1986.
17. Mackey M. B., Derrick C. M.: J. appl. Bact. 46, 355, 1979.
18. Nassal J.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 73, 273, 1965.
19. Pavlas M., Patlakova V., Mesaras E.: Acta vet. Brno. 54, 217, 1985.
20. Payeur J. B.: Diss. Abstr. 43, 3488, 1983.
21. Prost E.: Medycyna Wet. 24, 653, 1968.
22. Schaefer W. B.: Am. Rev. resp. Dis. 92, 85, 1965.
23. Seeger J., Schack-Steffenhagen G.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 80, 226, 1967.
24. Tsukamura S.: Tubercle, Lond. 48, 311, 1967.
25. Virtanen S.: Acta tuberc. scand. Suppl. 48, 1, 1960.
26. Wolinsky W., Schaefer W. B.: Int. J. Bact. 23, 182, 1973.
27. Wayne L. G., Doubek J. R., Russel R. L.: Am. Rev. resp. Dis. 90, 588, 1964.
28. Zórawski C., Karpiński T., Skwarek P.: Medycyna Wet. 30, 711, 1974.
29. Zórawski C., Skwarek P.: Metody i testy stosowane do izolowania i identyfikacji prątków kwasoopornych. IWet., Puławy, 1980.

Adres autora: dr Krzysztof Kwiatek, ul. Kollataja 3/15, 24-100 Puławy

Квiateк К. — Взаимозависимость появления кислотоустойчивых палочек в болезненно измененных лимфатических узлах и мышцах убойных свиней

Исследовалось 287 убойных свиней, показывающих болезненные изменения, определяемые как туберкулезные либо туберкулезовидные. Для микробиологических исследований кроме вырезок бо-

лезненно измененных лимфатических узлов брались одновременно пробы мышечной ткани с головы, лопатки и окорока. Показано, что 5,5% убойных свиней с туберкулезными изменениями в лимфатических узлах показывает кислотоустойчивые палочки в мышечной ткани. Микобактерии, изолированные из мышц, в большинстве случаев показывали некоторые различия в серологических и биохимических свойствах по сравнению с изолированными из болезненно измененных лимфатических узлов.

Kwiatk K. — Correlation between the occurrence of acid-fast bacilli in the pathologically changed lymph nodes and muscles of slaughter pigs

Two hundred and eighty seven slaughter pigs with tuberculous or tuberculous-like changes in the lymph nodes were examined. For microbiological purposes apart from pathologically altered specimens of the lymph nodes the samples of the muscle tissue of the head, shoulder and ham were collected at the same time. It was demonstrated that 5.5% of the slaughter pigs with tuberculous lesions in the lymph nodes possessed acid-fast bacilli in the muscle tissue. In most cases the bacilli isolated from muscles displayed some serological and biochemical differences compared with those isolated from the pathologically changed lymph nodes.

PATOLOGIA I TERAPIA

EDWARD GRAWIŃSKI

Chemiczne i biologiczne uwarunkowania chorób ryb i bezkręgowców morskich

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Kaprów 10, 80-316 Gdańsk 5

Wzrost zanieczyszczeń wielu mórz i akwenów przybrzeżnych w ostatnim dziesięcioleciu, pociąga za sobą pojawianie się u szeregu gatunków ryb i innych zwierząt wodnych zmian patologicznych o różnorodnym charakterze i często nie spotykanym kiedykolwiek przedtem nasileniu. Zjawiska te wpłynęły na zainteresowanie się licznymi badaczami problemami zanieczyszczenia środowiska morskiego i wpływu, jaki ono wywiera na organizmy żywe. Miarą wzrostu zainteresowania problematyką patologii ryb morskich są przedstawione liczne opracowania badań naukowych wykonane od początku lat siedemdziesiątych w Stanach Zjednoczonych, Japonii i sporadycznie w niektórych krajach europejskich (40). W latach poprzednich zdarzały się wprawdzie doniesienia o przypadkach zmian patologicznych na połowach zewnętrznych ryb, a nawet o lokalnym występowaniu epizootii, jednak zjawiska te miały zasięg ograniczony i nie zajmowano się nimi bardziej wnikliwie (33, 46).

Współczesne badania dotyczą określenia obecności w środowisku morskim szkodliwego działania związków metali, m.in. rtęci, ołowiu, arsenu, kadmu, związków ropopochodnych i pestycydów na faunę i florę morską. Prace te traktują również problem zanieczyszczenia wód w aspekcie sanitarnym, przydatności ryb do konsumpcji, a także wpływu patogennych bakterii, wirusów i pasożytów na organizm ryb (6, 7, 8). Mimo prowadzenia wielokierunkowych prac badawczych przez różne ośrodki naukowe, znajomość zagadnień ichtiopatologicznych jest wciąż niewystarczająca dla rozpoznania szeregu zmian patologicznych pojawiających się u ryb

morskich. Ogromna ilość związków chemicznych i biologicznych odprowadzana nieprzerwanie do niektórych akwenów sprawia, że właściwe przyczyny zjawisk chorobowych zachodzących w środowisku morskim są w wielu przypadkach trudne do określenia. Wyjaśnienie ich wymaga prowadzenia długotrwałych kompleksowych badań.

W ostatnim okresie badacze amerykańscy przedstawili szereg dowodów, że ryby morskie w zanieczyszczonych środowiskach wykazują zwiększony wskaźnik zachorowań dochodzący nawet do 15% w stosunku do tych samych gatunków z wód nie zanieczyszczonych. Jednak nie udało się im ustalić w sposób jednoznaczny przyczyn występujących zmian patologicznych u ryb (40).

Jedną z najczęściej spotykanych, a zarazem mało poznaną chorobą jest stan określany jako „nadżerka płetw” lub „gnicie płetw”. Spotyka się ją u wielu gatunków ryb przeważnie z wód zanieczyszczonych. Zjawisko to zostało zaobserwowane, a następnie stwierdzone wielokrotnie w Zatoce Kalifornijskiej (27, 51), Zatoce Nowojorskiej (24, 31, 52), u fląder *Pseudopleuronectes americanus* w Zatoce Narragansett (22), Morzu Irlandzkim (35), Morzu Bałtyckim (17) oraz u wybrzeży Japonii (32). W ostatnich kilkunastu latach zmiany nadżerkowe płetw zostały opisane u płastug *Limanda limanda* poławianych na Dogger Bank (29) i w Zatoce Niemieckiej u płastug *Pleuronectes platessa*, *Platichthys flesus* i *Limanda limanda*, a nawet u śledzia (*Clupea harengus*) i szprota (*Sprattus sprattus*) (30). Interesujące dane o przyczynach nadżerek płetw u ryb dennych uzyskano w