

M E D Y C Y N A

W E T E R Y N A R Y J N A

1. Prace naukowe i referaty zbiorowe

Z Zakładu Ichtibiologii i Rybactwa U. J. w Krakowie i z Zakładu Ichtibiologii i Rybactwa S.G.G.W. w Warszawie
Kierownik: Prof. dr SPICZAKOW

Kierownik: Prof. dr STAFF

FRANCISZEK PLISZKA

Anemia zaraźliwa pstrągów (*Anemia infectiosa truttae*)

(Zwyrodnienie tłuszczowe wątroby pstrągów Piehu.)

Anémie infectieuse des truites.

Avec un résumé en français.

W Ośrodku Zarybieniowym dla ryb łososiowatych w Zawoi na Podhalu, w gospodarstwie posiadającym 8 stawków o obszarze łącznym około 0,2 ha, stwierdzono wiosną 1941 r. znaczne śnięcie pstrągów tęczowych. Pstrągi były wyhodowane na miejscu z ikry, sprowadzonej z wyłęgarni, zaopatrującej szereg gospodarstw pstrągowych. W żadnym z tych gospodarstw, według otrzymanych informacji, śnięcia o podobnych objawach nie obserwowano.

Narybek pstrąga tęczowego przeniesiony został w dniu 11.6.1940 r. z aparatów wylęgowych do wychowalni, w której przebywał do 25.7, a następnie został umieszczony w jednym ze stawów odrostowych (nr 3). 5.11.1940 pstrągi posegregowano i mniejsze, w ilości 10.780 sztuk, umieszczono w stawie nr 6, a 1.278 sztuk większych w stawie nr 4. Narybek karmiony był w wychowalniach śledzią i mózgiem, w stawach mięsem wołowym i końskim, z dodatkiem 10% otręb. W miarę czasu skarmianie ryb uległo pogorszeniu, tak pod względem ilościowym, jak i jakościowym. Stosowano wyłącznie mięso koni bitych i padłych, oraz odpadki z rzeźni. Mięso, przechowywane w chłodni o prowizorycznym urządzeniu technicznym ulegało po upływie dłuższego czasu rozkładowi, tak, że niestety, było skarmiane w stanie nieświeżym. Wzrost ryb był słaby; dwuletnie ryby z tego pokolenia dochodziły długości przeciętnie 12—17 cm.

Do wiosny 1941 r. stawowy nie meldował o żadnym podejrzany śnięciu. Po raz pierwszy zauważono objawy chorobowe w stawie nr 6. Mianowicie w czerwcu 1941 r. stwierdzono większe ubytki dzienne, wahające się w granicach od 12 do 59 sztuk. Trwały one prawdopodobnie już od dłuższego czasu i powiększały się stale, w następnych miesiącach. U chorych stwierdzono ściemnienie skóry oraz w paru przypadkach wytrzeszcz oczu (*exophthalmus*). Prawie jednocześnie zauważono te same objawy i w stawie nr 4, w którym śnęło od 2 do 4 sztuk dziennie.

W lipcu 1941 r. w celu zarybienia okolicznych rzek odłowiono ze stawu nr 6 — 1.300 sztuk i ze stawu nr 4 — 200 sztuk,

a pozostałe ryby przeniesiono z tych stawów do innych: mniejsze w ilości 6.358 sztuk do stawu nr 3 i 1.366 większych (część ze stawu nr 6) do stawu nr 1.

31.10.1941 r. stawy te spuszczone i ogółem odłowiono 6.147 sztuk o ogólnej wadze 313 kg, z których 5.172 sztuki umieszczono w stawie nr 7. Stwierdzony w ciągu 5 miesięcy ubytek wynosił 5.800 sztuk (41%).

Do 19.10 wylowiono z tego stawu śniętych sztuk 530 (około 10%), a w okresie 1.1.1942 do 30.4.1942 śniętych względnie śniących pstrągów 2061 sztuk.

Należy zaznaczyć, że w gospodarstwie tym hodowano także pstrągi potokowe (z ikry z 1933 r.), które w jesieni 1941 r. umieszczono w stawie nr 6. U pstrągów tych zauważono podobne objawy, jak u pstrągów tęczowych. Wiosną 1942 r. co kilka dni śnęło po parę sztuk. Nadto w gospodarstwie tym od paru lat datuje się kolowaczna, zawleczona prawdopodobnie z jednego z ośrodków wylęgowych.

Badania makroskopowe.

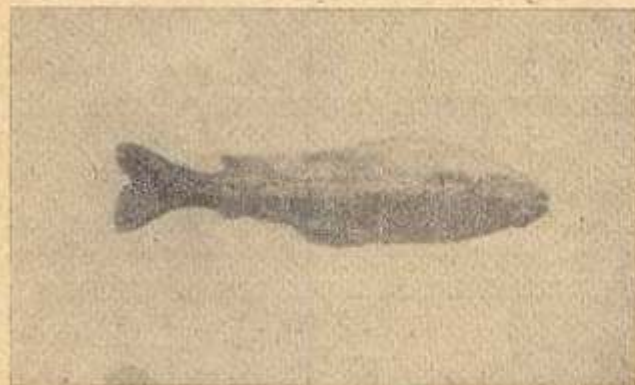
Badanie ryb, które wykonano w dniu 22.4.1942 r. dało wyniki następujące:

Zachowanie się ryb. Między zachowaniem się osobników zdrowych i chorych występowała wyraźna różnica, tym jaśkrawsza im cięższy był stan chorobowy ryb. W początkowych okresach choroby pstrągi trzymały się jeszcze gromady, lecz reagowały słabiej na różne podnieity. Straszono lub wabiono do pokarmu, poruszały się nieco wolniej od reszty ryb, jakby z trudem. W miarę postępu choroby, ryby pozostawały w tyle za gromadą, potym trzymały się oddzielnie, często stojąc nieruchomo przy brzegu stawu. W tym stanie na zbliżenie się człowieka reagowały już bardzo słabo, albo wcale, dając się niejednokrotnie z łatwością ująć rękami.

Apetyt chorych ryb w wielu przypadkach był zmniejszony. Czasem jednak pobierały one na krótko przed śmiercią chętnie pokarm. Świadczyło o tym stwierdzone niekiedy

znaczne wypełnienie żołądka mięsem u sztuk ciężko chorych.

Kształt ryb w większości przypadków był prawidłowy. W około 1% można było stwierdzić powiększenie jamy brzusznej (fol. 1), spowodowane nagromadzeniem się



Fot. 1.

w niej pewnej ilości płynu, względnie powiększeniem się objętości jelit, wskutek zastojów i rozkładu treści pokarmowej w przewodzie pokarmowym.

Skóra wykazywała we wszystkich przypadkach daleko idące zmiany zabarwienia. U wszystkich prawie pstrągów występowało silne ściemnienie ciała (fol. 2). Brzuch przybierał



Fot. 2.

barwę niebieskawo-fioletową, natomiast boki i część grzbietowa prawie lub zupełnie czarna. Stopień ściemnienia skóry zależny był niemal we wszystkich przypadkach od stanu chorobowego ryb. W krótkim czasie po śmierci ciemne zabarwienie zniknęło i skóra przybierała kolor normalny. W kilku przypadkach odnoszących się przeważnie do wcześniejszych okresów choroby odcień skóry był zielonawy. Pstrągi z tym zabarwieniem skóry snęły bardzo rzadko. Poza tym innych zmian na skórze nie stwierdzono.

Oczy u około 1% badanych ryb były silnie wysadzone (exophthalmus) (fol. 1). Występowało to zwykle łącznie z puchliną wodną (ascites). Kolor tęczówki był nieco ciemniejszy. Płamki barwnikowe na tęczówkach były wyraźniejsze.

Skrzela we wszystkich przypadkach były wybitnie jasne, w końcowych okresach choroby białe, niekiedy z lekkim tylko odcieniem żółtawym lub różowawym w dolnej części płatków skrzelowych. W początkach choroby skrzela posiadały barwę blado-czerwoną, przechodzącą w miarę postępu schorzenia w różową, po czym blado-różową aż do prawie białej. Poza zmianami zabarwienia żadnych innych zmian nie stwierdzono.

Odbyt u kilku osobników był lekko wysadzony (Fot. 1).

Jama ciała u pstrągów z wytrzeszczem i puchliną wodną zawierała nieco przezroczystego płynu bezbarwnego, lub żółtawo-różowego. Płyn ten na powietrzu przechodził szybko w galaretowaty, przezroczysty skrzep. Barwa ścian jamy ciała była zawsze jaśniejsza.

Przewód pokarmowy. U ciężko chorych pstrągów ściany jelita były niekiedy bardziej wiotkie i ścięzione. Kolor jelita we wszystkich niemal przypadkach był biały lub żółtawo-biały. W żołądku i jelicie licznych osobników stwierdzono bardzo mało treści pokarmowej, lub zupełny jej brak. W przypadkach rzadszych żołądek był w znacznym stopniu wypełniony treścią pokarmową, a jelito niekiedy silnie rozszerzone pęcherzykami gazu. Śluzówka jelita w części środkowej i końcowej niekiedy uległa złuszczeniu.



Fot. 3.

Wątroba u wszystkich niemal chorych pstrągów podlegała licznym zmianom widocznym już gołym okiem. Wielkość jej była różna. Często — chociaż nie we wszystkich przypadkach — była znacznie powiększona, robiąc wrażenie obrzękłej. Barwa jej była przeważnie jaśniejsza od normalnej, jasno-żółta, szaro-żółta, a niekiedy żółtawo-brązowa. Dość często występowały na wątrobie jasne lub białe plamy różnej wielkości, o nieregularnych zarysach, obejmujące czasem nawet połowę narządu. W przypadku obecności licznych i drobnych plam wątroba posiadała wygląd marmarkowy. U kilku ryb wątroba była brudno-żółta lub z odcieniem jasno-kawowym, a poszczególne zraziki wątrobowe, dobrze widoczne, były otoczone na obwodzie jasną lub białą obwódką. Powyższy obraz przypominał obraz wątroby muszkatolowej, występującej przy zwyrodnieniu tłuszczowym u wyższych zwierząt. Niekiedy na wątrobie były rozsiane czerwone plamki, od główki szpilki do zarienka soczewicy. Występowały też rozlane zaczerwienienia, obejmujące niekiedy większą część narządu. Na przekroju wątroby występowały często podobne zmiany jak na powierzchni. Konsystencja wątroby była więcej wiotka.

Pęcherzyk żółciowy u większości badanych ryb był znacznie zmniejszony, niejednokrotnie zwężony do wąskiego przewodu. Barwa jego była prawie zawsze jaśniejsza — jasno-żółta, żółtawa, a niekiedy, w razie obecności treści niemal bezbarwnej i przezroczystej, biała. W rzadkich przypadkach pęcherzyk żółciowy dochodził wielkości naturalnej, a niekiedy był nawet powiększony. U jednego pstrąga stwierdzono kamień żółciowy mikroskopijnej wielkości.

Sledziona chorych ryb już to nie wykazywała wyraźnych zmian co do wielkości i zabarwienia, już to była znacznie zmniejszona, cienka, barwy jasno-ceglastej, już to znacznie, nieraz kilkunastokrotnie powiększona, dochodząc do wielkości i grubości wątroby. W tych przypadkach kolor sledziny był jasno-czerwony. Konsystencja sledziny zmniejszona była bardziej apolista, powiększonej bardziej wlotka.

Nerka chorych pstrągów była gładka, przeważnie wielkości i grubości normalnej, niekiedy nieznacznie powiększona i lekko obrzękła. W przypadku powiększenia nieco rozpuszczona. U wszystkich chorych ryb stwierdzono charakterystyczne ziarnisto-szare zabarwienie całego narządu, pochodzące stąd, iż między rozrzuconymi gęsto skupieniami barwnika, miąższ był koloru jasno-żółtawego lub niemal biały. Plamistego zabarwienia nerki nie stwierdzono. U pstrągów z mało wyraźnymi za życia objawami chorobowymi, nerki były koloru brązowo-czerwonego z szarym odcieniem. Na przekroju nerki krew u wyraźnie chorych pstrągów nie wpływała.

Serce — przedsiónek i komora były nieco zmniejszone, jak gdyby mniej wypełnione; barwa komory była zazwyczaj różowa, przedsiónek i zatoki żyłnej żółtawa.

Krew u wszystkich chorych ryb była w ilości zmniejszonej i wykazywała wyraźne zmiany mikroskopowe: wodnistość, zmniejszoną krzepliwość, barwę w przypadkach zaawansowanych (ciężkich) lekko żółtawą lub z nieznacznym odcieniem różowym, wejście mętne. Na szkieletku podstawowym rozprzaskiwała się nierównomiernie. Badanie mikroskopowe narządów na ewentualną obecność pasożytów oraz badanie bakteriologiczne, dały wyniki ujemne.

Opisane schorzenie pstrągów nie należy prawdopodobnie do rzadkości. W literaturze ichtiopatologicznej ukazała się jednak dotychczas tylko jedna publikacja Plehn M. z 1914 roku oraz artykuły popularne Gaschetti'a O. (3, 4), które opisują choroby o podobnych objawach. Plehn, opierając się na niektórych zmianach histopatologicznych wątroby, nadała tej chorobie nazwę „lipoidowa degeneracja wątroby“, podając jako przyczynę skarmianie pstrągów niewłaściwym pokarmem, obfitującym szczególnie w tłuszcz. Nadto przyczyną choroby miał jakoby być pokarm konserwowany w postaci mączki mięsnej lub rybiej oraz pokarm jednostronny i zbyt obfity. W powstawaniu choroby zdaje się odgrywać, wg. autorki, pewną rolę zwyrodnienie pogłowia.

Przytoczenie Plehn, że choroba ta wywołana jest błędami żywieniowymi, nie wydawało mi się dość przekonujące, a ujemny wynik badania bakteriologicznego nasunął przypuszczenie, że przyczyną bezpośrednią choroby jest zarazek należący do grupy wirusów. W tym kierunku poszły też i dalsze badania.

W celu rozwiązania tych zagadnień pobrano szereg prób do badań histologicznych i przeprowadzono doświadczenia na ewentualną obecność zarazka przesycającego.

Badania mikroskopowe.

Krew.

W obrazie mikroskopowym krwi uderzała przede wszystkim bardzo mała, niekiedy znikoma ilość erytrocytów. Bardzo często przeważały formy młode w różnym okresie rozwoju, krwinki wykazywały często odchylenia od normy, barwiły się (May Grünwald-Giemsa) przeważnie słabo, a bardzo często można było natrafić na krwinki, z częściowo lub całkowicie wyługowaną hemoglobina. Nierzadko wybarwiała się tylko samo jądro ahemolizowanych erytrocytów. Leukocytów cozynochłonnych nie stwierdzono w ogóle.

W naczyniach krwionośnych narządów wewnętrznych erytrocyty były często zhemolizowane, tak, iż przeważnie uwidoczniały się jedynie jądra w postaci ciemnych kuleczek.

Ilość erytrocytów, obliczona w komorze Bürkera, była wybitnie zmniejszona. W warunkach normalnych średnio w 1 cm³ krwi pstrąga znajduje się 1.100.000 erytrocytów.

W przypadkach badanych uzyskano następujące ilości: 1 — 45.000, 2 — 220.000, 3 — 50.000, 4 — 40.000, 5 — 105.000, 6 — 60.000, 7 — 90.000, 8 — 20.000, 9 — 30.000. Do ścisłości tych cyfr należy się odnieść jednak z pewnym zastrzeżeniem, ponieważ obliczenie natrafilo na trudności, polegające na niemożności odróżnienia w komorze limfocytów, od nieraz licznie występujących okrągłych, nie posiadających jeszcze hemoglobiny normoblastów. Pod uwagę brano były erytrocyty dojrzałe, względnie dojrzewające, które można było na pewno odróżnić. Jest też możliwe, że liczne erytrocyty, wskutek prawdopodobnie zmniejszonej rezystencji, mogły ulec hemolizie w trakcie szeregu czynności związanych z liczeniem. Mimo to jednak różnica w ilości erytrocytów u osobników normalnych i chorych była wyraźna.

Jelito.

Nabłonek błony śluzowej jelita, szczególnie w odcinkach tylnych był u pewnej ilości chorych pstrągów złuszczonej. Najlepiej zachował się jeszcze we wgłębieniach błony śluzowej, natomiast na wierzchołkach kosmków był stale złuszczonej. Poszczególne komórki nabłonka, zwłaszcza w częściach leżących bliżej wierzchołków kosmków, wykazywały zmiany martwicze; były napęczniałe o granicach zatartych. Jądra często były nabrzmiałe, o chromatynie ułożonej różańcowato w postaci drobnych ziarenek na błonie jądrowej lub rozpadłe na drobne kuleczki. W licznych miejscach, zwłaszcza na wierzchołkach kosmków komórki traciły właściwą budowę, zlepiając się często w bezpostaciową masę, przylegającą już to do błony śluzowej jelita, już to leżące wolno w jego świetle. W warstwie mięsnej włókna okrężne były miejscami oddzielone od podłużnych.

U wielu pstrągów, prócz zwiększonej nieco ilości złuszczonego nabłonka wolno leżącego w świetle jelita, zmian chorobowych nie zauważono.

Wątroba.

Obraz mikroskopowy zmian w tym narządzie odpowiadał w zupełności opisowi, podanemu przez Plehn M. (5). Zgodnie z tym opisem beleczki wątrobowe u licznych pstrągów ulegały rozkładaniu i rozpadnięciu na mniejsze segmenty lub pojedyncze komórki, w których prostopłannie występowały mniejsze lub większe twory w postaci grudek, bryłek lub ziarenek, leżących pojedynczo lub po kilka. Twory te, nierozpuszczalne w alkoholu i acetonie, oznaczyła Plehn M. jako związki należące do grupy ciał tłuszczowatych, i na podstawie tego nadała chorobie nazwę: „zwyrodnienie lipoidowe wątroby“. W licznych komórkach występowały też kropelki tłuszczów, rozpuszczalnych w alkoholu. Ilość glikogenu w komórkach wątrobowych była wyraźnie zmniejszona.

Poza tym u pewnej części chorych pstrągów występowały ogniska martwicze w postaci nieregularnych pól, ostro odgraniczonych od tkanki normalnej, umiejscowione bliżej wierzchołki narządu. Budowa beleczkowata w polach martwiczych była zupełnie zatarta, a komórki wątrobowe przedstawiały się jako czerwone, pokurczone grudki, o jądrach, wykazujących cechy silnej pyknozy. W polach martwiczych występowały miejscami jeszcze wyspki lub segmenty beleczek, albo pojedyncze komórki zdrowe.

W przypadkach wyraźnej i daleko posuniętej degeneracji wątroby, zwyrodnienie występowało przeważnie w postaci rozlanej, obejmującej jednocześnie i w jednakowym stopniu cały narząd; tylko miejscami występowały grupy komórek względnie beleczek zdrowych, lub słabiej zmienionych, ułożonych częścią, ale nie z reguły, wokół żył centralnych (hepar moschatum). Natomiast nie stwierdzono pól martwiczych. W przypadkach zaś obecności pól martwiczych, dających makroskopowo obraz wątroby marmurkowej lub plamistej, zwyrodnienie lipoidowe było zaznaczone bardzo słabo, albo wcale niedostrzegalne. Możliwe, że na zmienność tych objawów wpływał bardziej przewlekły, względnie ostry przebieg procesu chorobowego.

Tkanka limfoidalna nerki u chorych pstrągów wykazywała często pewne rozluźnienie, będące prawdopodobnie następstwem obrzęku. Komórki jej były mniej lub więcej rozsunięte. Barwnik tkanki limfoidalnej we wszystkich badanych przypadkach był całkowicie, lub częściowo zachowany. Równoległe jednak z występującym rozluźnieniem komórek ulegały rozsumięciu skupienia ziarenek barwnika. U niektórych osobników, zwykle w parze z większym obrzękiem tkanki limfoidalnej, można było stwierdzić rozpad skupień barwnika na drobne szeroko rozsypane ziarenka oraz jednocześnie jego ubytek. Zmniejszanie się jednak ilości barwnika poza dwoma przypadkami, w których w przybliżeniu wynosiło 40%, nie było znaczne. Innych zmian w tkance limfoidalnej nerki nie stwierdzono.

Daleko większe natomiast i charakterystyczne dla tej choroby zmiany dotyczyły części nerki, pełniącej rolę wydalniczą. Ciąłka Malpighiego były często obrzękłe, jamy torobek Bowmana znacznie, nierzadko dwukrotnie rozszerzone i zawierały częstokroć resztki komórek lub jąder, albo małe ilości bezpostaciowej różowej masy; komórki były ściurzone i zepchnięte ku jednej stronie torobid. Komórki kanałków moczowych wykazywały znaczne zmiany chorobowe. Zarysy bardzo często były nieregularne. Tu i ówdzie komórki były powiększone, zachowując jednak kształt nabłonka brukowego. Niekiedy można było zauważyć, że komórki w końcach distalnych, t.j. stanowiących ścianę światła kanałków są otwarte, jałoby-pęknięte i pozbawione jąder, które stwierdzano w świetle kanałków. Włoski rąbka szorstoczkowego często były posklejane.

W każdym preparacie można było stwierdzić silnie zaznaczające się procesy wsteczne i martwicze. Granice komórek nabłonkowych często ulegały zatarciu, charakterystyczna budowa pierwszocyf zamikała, a jądra wykazywały cechy pyknozis. Bardzo często kanałki przedstawiały się jako kłaczkowata, grudkowata, lub niekiedy zbita masa różowego lub czerwonego koloru, wśród której tylko czasami gdzieś niedługo można było rozpoznać resztki jąder.

U wszystkich chorych pstrągów w świetle znacznej ilości kanałków znajdowały się zniszczone komórki nabłonka, pojedynczo lub zespolone. Bardzo często światło kanałków moczowych było wprost zapchane cylindrami złożonymi ze ściśle ułożonych, czerwono zabarwionych segmentów lub bryłek, stanowiących pozostałość po komórkach nabłonkowych kanałków. Rzadziej cylindry występowały jako jednorodna szomogenizowana masa. Wałeczki wypełniały światła kanałków na dużej przestrzeni, leżąc mniej lub więcej luźno, albo przylegając ściśle do nabłonka, względnie błony podstawowej. Niekiedy nasuwało się podejrzenie, jakoby w skład cylindrów wchodziły krwinki. Jednakże wyraźnie różniczkować erytrocytów nie zdołano. W świetle kanałków moczowych spotykały się też wolno leżące i słabo się barwiące jądra, należące zapewne w większości do komórek nabłonkowych. Zniszczeniu ulegały komórki albo pojedynczo, albo na dużych odcinkach kanałków. Niekiedy zamiast kanałków moczowych występowały puste rurki, ograniczone tylko błoną podstawową, bez śladu komórek. Błona podstawowa kanałków moczowych niekiedy odstawała na większych przestrzeniach od tkanki limfoidalnej. W kanałkach zbiorczych powyżej opisane zmiany występowały rzadko. W moczowodach u niektórych osobników nabłonek był miejscami odklejony, zniszczony, względnie obumarły. W świetle moczowodów kilkakrotnie napotkano na resztki erytrocytów i zniszczone komórki nabłonka, czasem zbite w wałeczki.

Erytrocyty w naczyniach i zatołkach w przeciwieństwie do nerek u pstrągów zdrowych, spotykano rzadko i tylko pojedynczo.

Badanie na obecność zarazka przesączalnego.

W celu rozwiązania tego zagadnienia, z narządów wewnętrznych (wątroba, nerka, śledziona) 10-ciu ciężko chorych ryb sporządzono przesącz jałowy przez filtr Berkefelda N. Przesączem tym zaszczepiono dootrzewnowo zdrowe pstrągi.

Wynik doświadczeń był następujący:

Zakażone 23.IV	Data	Objawy chorobowe	Ilość padłych
Pstrągi zaszczepione-jałowym	28.IV	Lekkie ściemnienie u 2 pstrągów	1
	1.V	Lekkie ściemnienie u 3 pstrągów dalszych	
	2.V	Jeden z pięciu pstrągów b. ciemny i b. osłabiony, skrzela blade, dał się ująć rękami	
	3.V	Dwa ciemne pstrągi b. osłabione, dały się ująć rękami	5
	3-9.V	Jeden dalszy (szósty) b. osłabiony	
	9.V	Ściemnienie siódmego pstrąga	2
	10-12.V	Ściemniały ostatnie dwa pstrągi	
Pstrągi nie szczepione	9.V	Ściemniała jedna sztuka	1
	do 14.VI	Brak objawów chorobowych u reszty	

Od 23.4. pstrągi nie były wcale karmione.

Jeden pstrąg ze szczepionych jałowym przesączem zginął 29.4.

Z powyższego doświadczenia wynikałoby, iż przyczyną choroby jest prawdopodobnie zarazek przesączalny.

Ponieważ jednak mogłoby być wysunięte uzasadnione zastrzeżenie, że użyte do doświadczenia i zakażone pstrągi pochodziły z tego samego gospodarstwa, a zatem mogły niezależnie od sztucznego zakażenia zachorować, doświadczenie powtórzono na zdrowych dwuletnich pstrągach łączowych, pochodzących z Rybackiej Stacji Doświadczalnej w Mydlnikach. Doświadczenie przeprowadzono w ten sposób, że 11.5. 1942 roku sporządzono z nerki, wątroby i śledziny przesącz jałowy przez filtr Berkefelda N, oraz równoległe przesącz przez watę i bibułę. Każdym przesączem zakażono po 5 pstrągów w ilości ok. 1,5 ccm na sztukę. Po zakażeniu pstrągi umieszczono w basenie w wodzie przepływowej.

Wynik doświadczenia był następujący:

Data	Objawy chorobowe			
	Przesącz jałowy	Padło	Przesącz niejaloowy	Padło
15.V			Ściemnienie skóry u 4 sztuk	
17.V	Lekkie ściemnienie skóry u 4 sztuk			
do 24.V	Bardzo ciemne i osłabione 3 sztuki, jedna mniej ciemna	3	Bardzo ciemne i osłabione 4 sztuki	4

1 pstrąg ze szczepionych przesączem jałowym nie zachorował;

1 pstrąg ze szczepionych przesączem jałowym przechorował;

1 pstrąg ze szczepionych przesączem niejałowym nie zachorował.

Doświadczenie to potwierdziło wyniki doświadczenia poprzedniego, przemawiając za obecnością zarazka przesączalnego.

W dalszym toku badań nasunęło się pytanie, jaką drogą następuje zakażenie. Przewlekły przebieg choroby w stawie, przemawiał za stopniowym zakażaniem się jednych pstrągów od drugich, możliwe per os po śmierci chorych. Obserwacje kierownika gospodarstwa oraz własne spostrzeżenia potwierdziły możliwość istnienia takiej drogi zakażenia. Stwierdzono mianowicie, że pstrągi tęcze podchodzą od czasu do czasu do sztuk padłych leżących na dnie i „skubią” je. W celu potwierdzenia wyżej wysuniętej hipotezy, rozróżniono oddzielnie wątroby i nerki chorych pstrągów i wprowadzono je za pomocą szklanej rurki do żołądka pstrągów zdrowych. W ten sposób skarmiono wątrobą 5 sztuk oraz nerką 4 sztuki. Ryby te razem z 10-ciomą kontrolnymi, nie poddanymi żadnym zabiegom, umieszczono w małym stawku 9.5.42.

Wynik doświadczenia był następujący:

Zakażone 9.V	Padł dnia	Wśród objawów chorobowych	U w a g i
Skarmione wątrobą	17.V 29.V 2.VI	Skóra ciemna „ „ i wytrzeszcz oczu	Jeden ze skarmionych wątrobą był porwany przez wronę, 1 przeżył.
Skarmione nerką	10.VI 14.VI	Skóra ciemna „	2 skarmione nerką przeżyły

Od 23.4. pstrągi nie były wcale karmione.

U pozostałych sztuk, według uzyskanych wiadomości, wystąpiło lekkie ściemnienie, które jednak po kilku dniach ustąpiło, a pstrągi do połowy lipca nie wykazały żadnych objawów chorobowych.

Kontrolne pstrągi pozostały zdrowe.

Zamierzone doświadczenie nad stwierdzeniem w jakich narządach znajduje się zarazek wskutek braku wyraźnie patologicznego materiału w czasie bytności w gospodarstwie wypadły niemiarodajnie. Dla całości jednak obrazu podaję ich wyniki. Jałowy przesącz z nerki, wątroby i płynu z jamy brzusznej zadane oddzielnie dootrzewnowo rybam po ok. 1,5 cm. Wynik był następujący:

Przesącz z narządu	Ilość sztuk zakażonych 9.V	Objawy chorobowe	Padło sztuk	Dnia
Nerka	6	?	1	1.VI
Wątroba	5	16.V ciemny 24.V „ ? .V „	1 1 1	23.V 31.V 2.VI
Płyn z jamy brzusznej	3	17.V b. ciemny i b. staby 23.V ciemny	1	18.V ? .V
Nieszczep.	10	2.VI ciemny	1	14.VI

U w a g a: Od 24.4. pstrągi nie były wcale karmione.

Sekeja sztuk padłych karmionych, jako też i zakażonych dootrzewnowo, dokonywana przez kierownika badanego gospodarstwa, dała według jego opinii obraz taki sam jak u ryb chorujących w stawach.

Czynności zapobiegawcze

Mając na uwadze prawdopodobieństwo istnienia choroby zakaźnej, a z drugiej strony uwzględniając ewentualny wpływ nieświeżej względnie jednostronnej karmy na stan zdrowotny ryb, zastosowano następujące czynności zapobiegawcze:

1. Jak najszybsze spuszczenie stawu i oczyszczenie dna z trupów.

2. Całkowite zaprzestanie skarmiania na okres miesięczny.

3. Po okresie ścisłej diety mniej intensywne skarmianie pokarmem o ile możliwości różnorodnym (ryby mielone itp.).

4. Utrzymanie silnego przepływu wody.

5. Spuszczenie stawu i podzielenie ryb na zdrowe, podejrzane o chorobę i chore.

6. Zlikwidowanie chorych, izolacja podejrzanych o chorobę.

7. Umieszczenie pstrągów zdrowych w nowowytbudowanym stawie.

8. Systematyczne wylawianie ryb chorych w celu niedopuszczenia do gromadzenia się trupów jako rezerwuaru zarazka na dnie stawu.

9. Dodanie małej ilości mięty do pokarmu jako środka słabo odkażającego.

Zarządzenia powyższe, które w miarę możliwości dość skrupulatnie wykonywano, dały efekt w postaci stopniowego zmniejszania się ilości zachorowań i w końcu zupełnego ustania śniecia. Czynności te od chwili wylania zarządzeń przedstawiały się następująco:

23.4. karmienie przerwano. Usunięto wszystkie chore ryby z wody.

30.4. Opuszczono nieco staw i z dna wydobyto 102 trupy.

5.5. Odłowiono 7 sztuk konających.

6.5. Odłowiono 4 sztuki konające.

11.5. Spuszczono całkowicie staw, przy czym z mułu wydobyto 800 mniej lub więcej uległych rozkładowi trupów. Ryb żywych odłowiono 2570 sztuk. 144 sztuki zlikwidowano, część sprzedano. Zdrowymi w ilości 1039 sztuk obsadzono nowowytkończony staw Nr 8. Podejrzane o chorobę i niewyrośnięte ryby w ilości 1.254 sztuki umieszczono w stawie Nr 5.

19.6. Staw spuszczone i z dna odłowiono 9 trupów.

Od 1.7. w ciągu miesiąca dodawano do karmy małe ilości mięty pieprzowej.

Ryby zaczęto żywić po miesiącu zmniejszonymi ilościami pokarmu.

Od połowy czerwca pokarm zadawano w normalnych ilościach.

Dla jasności obrazu załączam tablicę, ilustrującą przebieg strat od początku zauważonej choroby:

Od — do	Ilość sztuk obsadowych	Ilość sztuk chorych wzgl. śnieciwych	Średnie straty miesięczne w %
VI.41 — 31.X.41	9.480	3.233	6,8
19.XI.41 — 19.XII.41	5.172	530	10,2
1.I.42 — 30.IV.42	4.642	2.061	11,0
11.V.42 — segregacja ryb zdrowe do stawu Nr 8			
11.V.42 — 20.VI.42	1.039	105	7,5
20.VI.42 — 20.VII.42	934	20	2,1
20.VII.42 — 20.VIII.42	914	9	0,9
20.VIII.42 — 20.IX.42	905	11	1,2
20.IX.42 — 20.X.42	894	4	0,4
20.X.42 — 20.XI.42	890	4	0,2
20.XI.42 —	886	—	—

W grudniu 1942 r. choroba wygasła i przez kilka lat następujących nie stwierdzono jej wcale.

D y s k u s j a.

Opierając się na opisanych zmianach anatomo- i histopatologicznych, na wyniku badań bakteriologicznych i przebiegu choroby występującej w warunkach naturalnego i sztucznego zakażenia, uznaliśmy za najbardziej słuszne nadać nazwę dla tej choroby: „anemia zaraźliwa pstrągów” (anemia infectiosa truttae).

Ponieważ opisana przez Plehn choroba pod nazwą zwyrodnienie tłuszczowe wątroby u pstrągów, wskazuje, że miała ona do czynienia prawdopodobnie z tą samą chorobą, uważam za wskazane wykazać bliźnięt jej poglądów na istotę i przyczyny tej choroby. Jako przyczynę choroby Plehn podaje karmienie pstrągów niewłaściwym pokarmem, obfitującym w duże ilości tłuszczu, jednostronnym i zadawanym w za dużej ilości, a także zwyrodnieniem samych ryb z przyczyn hodowlanych. Poglądy Plehn opierają się prawdopodobnie na przypadkowym zbiegu niewłaściwego karmienia pstrągów w środowisku, w którym obserwowano chorobę i braku doświadczeń w kierunku pozakładania innych przyczyn powstawania tej choroby.

Na pytanie, czy niewłaściwe skarmianie pstrągów jest przyczyną choroby, przeprowadzone doświadczenia odpowiadają raczej przecząco. Ważnym jednak w dalszym ciągu jest zagadnienie, czy nieodpowiednie skarmianie może działać do pewnego stopnia jako czynnik usposabiający do wystąpienia objawów chorobowych, np. w przypadku istnienia utajonego zakażenia; następnie czy czynnik ten może wpływać na nasilenie procesu chorobowego i w końcu, czy całkowite przetrwanie skarmiania nawet na czas dłuższy, względnie zmiana pokarmu ma jakikolwiek dodatni wpływ na proces chorobowy.

Z przeglądu historii choroby odpowiedź i w tym przypadku wypadła przecząco, a wnioski, jaki był stawiany przez Plehn M.(5) i Gaschott'a O.(3, 4) na stosunki żywieniowe, wydaje się być niezasadniony. W opisywanym przypadku pstrągi w pierwszych miesiącach życia miały warunki odpowiadające wszystkim wymogom hodowlanym. W okresie, gdy narybek przeszedł na pokarm mięsny, a więc w czasie tak poprzedzającym wystąpienie choroby, jak i w okresie śnięcia, był on stale raczej niedokarmiany. Straty, które były w tym czasie już wysokie, w okresie późniejszym, tzn. od listopada 1941 r. do wiosny 1942 r., kiedy skarmianie pstrągów było w bardzo dużym stopniu zmniejszone (ok. 90%), nie tylko nie zmniejszyły się, ale jeszcze wzrosły. Następnie zastosowanie ścisłej miesięcznej diety, i to dla wybranych najlepszych pstrągów, nie dało tak samo żadnego efektu, tak w okresie głodowania, jak i w następnym okresie (maj, czerwiec), w którym pstrągom zadawano zmniejszone racje pokarmowe. Natomiast po przejściu na dawny sposób odżywiania, śnięcie zaczęło się gwałtownie i stale zmniejszać. W końcu faktu możliwość wywołania choroby na sztucznej drodze u ryb podanych uprzednio ścisłej miesięcznej diecie, rozciągającej się i na okres trwania doświadczenia, raczej przeczy twierdzeniu o jakimkolwiek wpływie ilości pokarmu na istotę i przebieg choroby.

Wysuwane przypuszczenie, że nie tylko ilość, ale i jakość pokarmu — w tym przypadku chodziło by o zawartość tłuszczu — ma duże znaczenie, nie ma również racji bytu. W szeregu innych gospodarstw pstrągowych, gdzie żywienie było niemal identyczne, choroba ta nie była notowana. Z drugiej strony specjalnie robione doświadczenia (7) nad obfitym i jednostronnym skarmianiem pstrągów pokarmem bogatym w tłuszcz, wykazały, że znoszą one to doskonale i bez żadnej szkody dla zdrowia, przez dłuższy nawet okres czasu.

Jako następne nasuwa się pytanie, czy wahania w wysokości strat nie były związane z porą roku, względnie z temperaturą. Jak poprzednio jednak, tak i tu nie można mówić o żadnej zależności. Odchylenia średnich miesięcznych ubytków w okresie rocznym leżały w granicach normalnych. Jak wynika z notowanych danych, śnięcie, które zauważono w czerwcu 1941 r. przybierało stale na wielkość, osiągając najwyższy poziom od jesieni 1941 r. do czerwca 1942 r. Od tego miesiąca natomiast (w 1942 r.) stosunki przedstawiały się wręcz odwrotnie, śnięcie zaczęło się gwałtownie i stale zmniejszać. Biorąc pod uwagę straty miesięczne w dwóch niemal skrajnych okresach roku — listopad — grudzień 1941 — 10,2%, oraz maj — czerwiec 1942 roku — 7,5%, stwierdzamy, że różnica ta po uwzględnieniu selekcji

pstrągów oraz zrozumiałej nieścisłości obliczeń tych strat miesięcznych jest nieistotna. Świadczą o tym notowane straty w stawie Nr 5, w którym umieszczono pstrągi podejrzane o chorobę, słabsze i gorzej wyrosnięte. Straty te wynosiły od 1,5. do 20,6. 1942 r. — 10,7%, a więc były identyczne niemal ze stratami w okresie zimowym.

Pytanie trzecie stanowi wysuwane przez Plehn A. zagadnienie możliwości występowania zaburzeń chorobowych na tle zwyrodnienia odczuźliwego po rozszczepieniu, względnie następnym nieodpowiednim warunkom hodowlanym. Wydaje się jednak, że możliwość doświadczonego przeniesienia choroby na pstrągi pochodzące z innego gospodarstwa, od innych rodziców i nie wykazujących żadnych objawów od normy, dosłownie powinny przemawiać przeciw tej hipotezie. Można tu jedynie mówić o słabszej odporności w stosunku do zarazki. Warunki hodowlane w tym przypadku prawdopodobnie nie odegrały większej roli, za czym przemawiają liczne śnięcia osobników dobrze wyrosniętych i dobrej kondycji. Możliwe, że długotrwały chów wosnny, względnie inne czynniki związane z pochodzeniem rodziców, ich stanem zdrowotnym, warunkami w jakich przeżywały itp. mogą odegrać pewną rolę. Zagadnienia tego rozwiązać tymczasowo nie było można.

Wobec nieświadczenia jakiegokolwiek zależności między przebiegiem choroby, a wyżej wysuniętymi zagadnieniami, nasunęło się pytanie, czemu można przypisać tak nagłe i wybitne zmniejszenie się śnięcia.

Jedną z szeregu stosowanych czynności — w przewidywaniu możliwości istnienia w tym przypadku choroby zakaźnej — było dość ścisłe i stale przestrzeganie izolacji ryb zdrowych od styczności z ewentualnym zarazkiem, którego naturalnym zbiornikiem mogłyby być chore i padłe ryby. Izolację tę przeprowadzono — jak wyżej wspomniano — przez stałe usuwanie ryb chorych i podejrzanych o chorobę, starając się w miarę możliwości nie dopuścić do gromadzenia się trupów na dnie stawu.

Z procentowego zestawienia śmiertelności obsady w poszczególnych stawach od czerwca 1941 r. do grudnia 1942 r. włącznie, wydaje się, że jednak przede wszystkim ten właśnie czynnik odegrał dominującą rolę. Śnięty w niezmiernym prawie procencie w okresie od maja do 20 czerwca 1942 r., tzn. bezpośrednio po selekcji, prawdopodobnie te ryby, które wcześniej lub później, a w każdym razie przed odłowem i segregacją uległy zakażeniu. Nagły spadek śnięć od 20.4.1942 r. (z 7,5 proc. na 2,1 proc.), które w dalszym ciągu stale się zmniejszały, aby z końcem grudnia 1942 r. całkowicie zniknąć, przemawia za tem, że pstrągi przestały stykać się ze źródłem zarazki. Minimalne śnięcie, jakie zdarzało się jeszcze świadczy o obecności pewnych ilości zarazki w zbiorniku, albo w rybach padłych, których nie zauważono, albo w wodzie lub na dnie. I rzeczywiście próbne oguszczenie stawu, wykonane w dniu 19. 4. 1942 r. wykazało na dnie obecność 9 padłych pstrągów. Należy się więc liczyć z tym, że w następnych miesiącach było minimalne nagromadzenie się martwych pstrągów na dnie stawu, a więc i co za tym idzie: ograniczone już w wielkiej mierze zakażenie się.

Jeszcze jeden czynnik w związku z ustępowaniem choroby należy zanalizować tj. możliwość uodporniania się części zakażonych ryb, oraz wrodzoną odporność niektórych osobników.

Nie przecząc, że czynniki te wchodzi w rachubę, a nawet odwrotnie przyjmując za wielce prawdopodobne ich istnienie, nie należy jednak pomijać charakterystycznego przebiegu choroby, tzn. stałe i na jednym poziomie utrzymującego się śnięcia przed zastosowaniem czynności zapobiegawczych. Fakt nagłego zmniejszenia się śnięcia po izolowaniu ryb od skupień zarazki, przemawiałby raczej na korzyść dominującej roli aseptyki. W każdym razie nie należy zapominać, że jak okazało się z doświadczeń nad zakażeniem pstrągów, zdolne są one przechorować, albo nie zachorować i możliwe

że nabyte **oportunosc**. Bardzo też prawdopodobnym jest, że oba te czynniki jednocześnie przyczyniły się do całkowitego zlicwicłowania choroby.

Na zakończenie należy wspomnieć o jeszcze jednym zabiegu — dodawaniu do pokarmu mięty, jako środka odkażającego. Była ona dodawana w drobnych ilościach i zadawana przez miesiąc pstrągom, które początkowo pobierały ją chętnie, potem jednak wyraźnie jej unikały. Ponieważ zabieg ten stosowano jednocześnie z innymi, trudno jest zdecydować o jego znaczeniu.

Dla możliwie dokładnego scharakteryzowania opisywanej choroby należy jeszcze nadmienić, że i pstrągi potokowe, które znajdowały się w danym gospodarstwie i hodowane były w dużo lepszych warunkach, wbrew twierdzeniu Plehn M., też chorowały — jak wykazało badanie makroskopowe i mikroskopowe — wśród tych samych objawów przy przecenie śmiertelności niewiele mniejszym, niż u tęczowych. Śnięcie to zauważono nieco później; miało ono przebieg następujący:

Miesiąc	Ilość sztuk uładowanych	Ilość sztuk umarłych w % z uładowanych	Średnia strata miesięczna w %
Styczeń-kwiecień	466	38	2,0
Maj	428	19	4,4
Czerwiec	409	34	8,3
Lipiec	375	16	4,2
Sierpień	339	11	3,0
Wrzesień	328	25	7,1

Staw spuszczoneo 26 września.

Łączna ilość wyłowionych ryb wynosiła 220 sztuk, a zatem poza stwierdzonymi ubytkami w poprzednich miesiącach brakowało jeszcze 103 sztuk, z których część osłabionych (chorych) prawdopodobnie została powwana przez wrony. A więc straty miesięczne były większe od wyżej podanych. Ogólny ubytek do końca września wynosił 246 sztuk, tj. 52,7% ogólnej liczby.

Październik	220	4	1,8
Listopad	216	18	0,3
Grudzień	198	19	9,3

W stosunku do pstrągów potokowych nie zostały poczynione żadne czynności zapobiegawcze.

Czy najpierw zachorowały pstrągi tęczowe czy też potokowe trudno zawyrokováć. Notujemy tylko fakt, że pstrągi potokowe zostały umieszczone jesienią 1941 r. w stawie Nr 6 po tęczowych, a poza tym do stawu z potokowymi zostało wrzuconych wiosną 1942 r. kilka sztuk tęczowych, które zginęły wskutek choroby. Nieprzestrzeganie warunków aseptycznych, przy różnego rodzaju czynnościach, jak używanie tego samego sprzętu, użycie stawu dla potokowych po tęczowych itp., mogło spowodować przeniesienia się zarazki z jednych sztuk na drugie. W końcu, co jest najcharakterystyczniejsze, śnięcie wśród pstrągów potokowych, co do których nie zastosowano żadnych zabiegów prócz przerwania skarmiania na okres miesięczny, trwało nadal z mało zmniejszającym się nasileniem.

Rozpoznanie anemii zaraźliwej pstrągów mogłoby sprawić pewne trudności w związku z występowaniem niektórych podobnych objawów w przebiegu innej choroby pstrągów, mianowicie przy zakażeniu nerek amebami (Amöbeninfektion — według Hofera B. i Plehn M.), której Schäperclaus W. nadał nazwę „obrzęk nerek“, stwierdzając jako przyczynę zarazek przesycałny.

Przy ewentualnym różniczkowaniu należy opierać się przy badaniu makroskopowym przede wszystkim na objawach wybitnej anemii (barwa krwi, skrzel, narządów wewnętrznych), zmianach wątroby, braku wszelkiego rodzaju

nierówności (guzowatości, fałsistości), na powierzchni nerek. Przy badaniu mikroskopowym najwazniejszym objawem różniczkowym jest brak bujania tkanki limfoidalnej w nerce.

Mimo tych zasadniczych jednak cech, które z jednej strony charakteryzują anemię zaraźliwą pstrągów, a z drugiej strony chorobę opisaną przez Plehn M. i Schäperclausa W., istnieją pewne podobieństwa, które mogłyby wskazywać na pokrewieństwo etiologiczne tych schorzeń. Plehn M., która opisała zarówno klinicznie jak i anatomo-histopatologicznie zwyrodnienie lipidowe wątroby i chorobę, zwaną Amöbeninfektion, nie wspomina o jakiejkolwiek możliwości związku między tymi dwoma chorobami. Stanowisko Schäperclausa W., który identyfikuje obrzęk nerek, wywołany przez wyłtryty przez niego virus, z Amöbeninfektion Plehn M., a z drugiej strony o „lipidowym zwyrodnieniu wątroby“ mówi jako o odrębnej jednostce chorobowej, budzi pewne refleksje. Według opisu klinicznego i anatomo-patologicznego podręcznika (7) (praca na ten temat nie została dotychczas opublikowana), istnieje bezwątpienia szereg charakterystycznych i zasadniczych cech wspólnych dla „obrzęku nerek“ i dla „Amöbeninfektion“ Plehn M. Autor podaje jednak u pewnego procentu ryb chorych na „obrzęk nerek“ opis zmian anatomo-patologicznych, charakterystycznych tylko dla anemii zaraźliwej pstrągów. Dopóki jednak nie ukaże się w druku publikacja na ten temat, można jedynie przypuszczać, że albo virus obrzęku nerek Schäperclausa może dawać obraz zmian chorobowych zbliżonych do występujących w anemii zaraźliwej pstrągów, albo, że w opisanym przez niego przypadku było zakażenie mieszane, wirusami anemii zaraźliwej i obrzęku nerek, albo też virus anemii zaraźliwej pstrągów jest identyczny z wirusem obrzęku nerek. (Amöbeninfektion Hofer B., Plehn M.).

Streszczenie

W jednym z gospodarstw pstrągowych na Podhalu wiosną 1941 r. wystąpiło znaczne śnięcie pstrągów tęczowych i potokowych. Straty miesięczne wahały się u pstrągów tęczowych w granicach 6,8—11,0%, u potokowych 1,8—9,5%. Chorobie uległy ryby w wieku 1—4 lat.

Zachowanie się ryb było zmienione, osobniki chore pozostawały w tyle za gromadą, dojadła podchodziły później od zdrowych, ruchy tułowia były utrudnione, apetyt często zmniejszony, straszono reagowały słabiej i wolniej, ciężko chore często trzymały się blisko brzegów tuż pod powierzchnią wody. W rzadkich przypadkach występowała puchlina wodna i wytrzeszcz oczu oraz lekkie wysadzenie odbytu. Skóra niemal zawsze była ciemna, prawie czarna, skrzel blade, niemal białe. Krew bardzo jasna o charakterze wodnistym i wolno krzepnąca, w ilości zmniejszonej. Spośród narządów wewnętrznych jaśniejsze zabarwionych, wykazywała najistotniejsze zmiany wątroba; była ona często obrzękła, mniej spójna o wyglądzie pianistym, marmurkowatym, muszkatułowym, lub często poprzeczona drobnymi czerwonymi plamkami. Pęcherzyk żółciowy był zwykle zmniejszony, jasno-żółty. Błona śluzowa jelita była czystokróć rozpułchniona. Nerka ziemisto-szara, mniej spójna, nie normalnie, w niektórych przypadkach lekko obrzękła. Śledziona była mniejsza lub większa od normalnej, bardziej spójna, lub większa od normalnej i bardziej włókna. Serce jasne. Mikroskopowo stwierdzono we krwi erytropenię, w wątrobie zwyrodnienie tłuszczowe lub pola martwicze oraz zmniejszenie się ilości glikogenu, w nerce martwicę, zluszczenie komórek kanalików moczowych (obecność cylindrów) oraz niekiedy zmniejszenie się ilości barwnika i lekki obrzęk tkanki limfoidalnej i torebki Bowmana, w jelicie niekiedy zluszczenie się nabłonka błony śluzowej.

Przeprowadzone doświadczenia przemawiają za obecnością zarazki przesycałnej.

Podobną chorobę opisał swego czasu Plehn M. pod nazwą „zwyrodnienie lipidowe wątroby”, podając jako przyczynę niewłaściwe skarmianie ryb.

Z przeprowadzonych badań okazało się, że otrzymanym w sposób jałowy przesączem przez świecę Berkefelda N. udało się zakażać dostrzewnowo szereg pstrągów. Opierając się na przypuszczeniu, iż ryby zakażają się najprawdopodobniej doustnie, starano się uzyskać zakażenie, wprowadzając zdrowym osobnikom dożołądkowo rozciartą wątrobę, lub nerkę. Próby te wypadły dodatnio. W obu przypadkach objawy i przebieg choroby były identyczne z objawami chorobowymi zaobserwowanymi w warunkach naturalnych. Spośród zakażonych pstrągów część przechorowała, a u pewnej ilości nie wystąpiły niektóre objawy. Należy więc przyjąć za prawdopodobne, że wśród danego pogłowia część osobników odznaczała się większą odpornością. Przebieg choroby ryb w stawie jest długotrwały i u poszczególnych osobników różny. W opisanym przypadku choroba o niewiele zmniejszającym się natężeniu obserwowana była przez półtora roku bez przerwy. Przyjmując za podstawę wyniki otrzymane z doświadczeń nad zakażeniem sztucznym okazało się, że okres od chwili zakażenia do śmierci wynosił 9—46 dni. Pierwsze wyraźne objawy (ścienienie skóry) zauważano najwcześniej po 5—6 dniach. Na podstawie tych danych sądzić można, że schorzenie to przebiega podostrzo lub przewlekłe.

Z obserwacji poczynionych w czasie trwania choroby stwierdzono, że rozprzestrzenianiu się jej sprzyja nagromadzenie się zarazka w padłych rybach. W związku z tym polecono jako środki mające na celu opanowanie i zwalczanie choroby, aseptykę i izolację ryb zdrowych od źródła zarazka. Czynności zapobiegawcze polegały na jak najszybszym spuszczeniu stawu, oczyszczeniu dna z trupów i odkażeniu wapnem palonym, podzieleniu ryb na osobniki zdrowe, podejrzane o chorobę i chore, na wydzieleniu z gospodarstwa pstrągowego ryb chorych i na ścisłej izolacji zdrowych od podejrzanych oraz na stałym odlawianiu ryb chorych w celu niedopuszczenia do gromadzenia się trupów stanowiących zbiornik zarazka. Dość skrupulatnie wykonywane powyższe zabiegi pozwoliły całkowicie opanować schorzenie, dając spadek śnięcia z 11% w kwietniu na 0,2% w grudniu. W miesiącach i latach następnych żadnego wypadku choroby nie stwierdzono.

Jednocześnie wbrew poprzednim poglądom wykazano, iż pokarm tak pod względem ilościowym jak i jakościowym nie ma żadnego wpływu na powstawanie oraz przebieg procesu chorobowego.

Poza tym stwierdzono, że pora roku jak też i normalne wahania temperatury w rocznym okresie nie mogą być brane pod uwagę, jako czynnik mający wpływ na przebieg choroby. Jedynie bardzo wysokie podniesienie się temperatury powodujące pogorszenie się warunków tlenowych w wodzie,

wpływa jak zwykle w takich wypadkach niekorzystnie, przyspieszając śmierć chorych.

Wysuwana hipoteza zwyrodnienia pogłowia jako przyczyny choroby zdaje się nie mieć racji bytu. Możliwe natomiast jest, że może ona być czynnikiem powodującym zmniejszenie odporności w stosunku do zarazka.

Opierając się na opisanych zmianach anatomo- i histopatologicznych, na wyniku badań bakteriologicznych i przebiegu choroby występującej w warunkach naturalnego i sztucznego zakażenia, uznaliśmy za najbardziej słusze nadać nazwę dla tej choroby „anemia zaraźliwa pstrągów” (*Anemia infectiosa truttae*).

R é s u m é

L'auteur observa dans une ferme de truites en Podhale (région des Monts Tatry) une maladie de truites, variation arc en ciel et variation russeau. Cette maladie se manifestait sous forme d'aassombriement des téguments, de pâleur des branchies et d'hydrémie. L'auteur constata tous les manifestations caractéristiques d'anémie dans tous les organes, surtout dans la foie et dans les reins. Une dégénération lipidique et parfois des foyers de nécrose furent constatés. Des nécroses furent aussi constatées dans les reins. C'est un virus filtrable qui fut trouvé comme la vraisemblable cause de la maladie, par voie expérimentale. La durée de la maladie se révéla longue, et comptait de 9 à 46 jours. La période d'incubation était de 5 à 6 jours. Ni la saison, ni la nutrition ne semblent jouer de rôle dans l'étiologie de la maladie. L'auteur se servit de moyens prophylactiques et thérapeutiques suivants: écoulement d'eau des étangs, purification du fond de cadavres de poissons morts, désinfection des étangs par la chaux, isolation des poissons sains des pièces malades ou suspectes de maladie, addition de menthe à la nourriture. Ces moyens abaissèrent la mortalité de 11% à 0,2% à partir du mois d'avril jusqu'au mois de décembre, puis la maladie disparut.

P i ś m i e n n i e t w o :

(1) Doerr R. u. Hallauer C. — „Handbuch der Virusforschung”, Wien 1939. (2) Gildemeister E., Haagen E. u. Waldmann O. — „Handbuch der Viruskrankheiten”, Jena 1939. (3) Gaschoff O. — „Die verlustreichen Lebererkrankungen der Forellennäsbetriebe in Frühjahr 1929”, Allg. Fisch. Ztg. Jhrg. 54, Nr. 22, 1929. (4) Gaschoff O. — „Frühjahrssterben männlicher Regenbogenforellen an Leberdegeneration — Ursache und Vorbeugung”, Allg. Fisch. Ztg., Jhr. 55, Nr. 9, 1931. (5) Plehn M. — „Zur Kenntnis der Salmoniderleber in gesunden und kranken Zustand”, Ztschr. f. Fisch. Bd. I. (6) Plehn M. — „Praktikum der Fischkrankheiten”, Stuttgart 1924. (7) Schäperclaus W. — „Fischkrankheiten”, Braunschweig 1941. (8) Seiffert G. — „Virus und Viruskrankheiten bei Menschen, Tieren und Pflanzen”, Dresden und Leipzig 1938.

Z Zakładu Mikrobiologii Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie.

Kierownik: Prof. dr E. MIKULASZEK

E. MIKULASZEK — A. RĄTOMSKI

Badania doświadczalne nad budową antygenową zmiennych form laseczki wąglika

The antigenic composition of dissociation forms of *Bacillus anthracis*.

(Praca wykonana w 1941 roku we Lwowie)

Badania lat ostatnich rzuciły wiele nowego światła na zjawiska zmienności laseczki wąglikowej, a równocześnie poczyniono znaczne postępy w dziedzinie poznania budowy antygenowej tego drobnoustroju.

Obok dawniej już poznanych frakcji glikoproteidowych i wielocukrowych udało się, głównie dzięki pracom Tomcál-

ka i współpracowników, wyodrębnić z laseczki wąglikowej w stanie chemicznie czystym substancję oloczkową w postaci polipeptydu, zbudowanego z jednostek kwasu glutaminowego.

Badania własne

Mając do dyspozycji większą liczbę szczepów laseczki wąglikowej, postanowiliśmy przekonać się, przy pomocy metod