

18. Srivastawa O. i wsp.: The Journal of Antibiotics seria A (Tokyo) 18, 153, 1965.
19. Sturgeon P.: Pediatrics 13, 107, 1954.
20. Sturgeon P.: Brit. J. Haemat., 5, 45, 1959.
21. Summers D., Hasenclever H.: J. Bact., 87, 1, 1964.
22. Szilagyi G., Reiss F., Smith J.: J. Invest. Derm., 46, 303, 1966.
23. Wawrzkiwicz K.: Medycyna Wet., 25, 239, 1969.
24. Winner H.: J. Hyg., 53, 509, 1955.

Adres autora: dr Krystyna Wawrzkiwicz, Lublin, ul. Akademicka 11.

Вавжкевич К. — Исследования по патогенезу кандидиаза. IV. Фунгистатическая активность сывороток людей и животных для гриба *Candida albicans*.

Установили, что самое сильное фунгистатическое действие для *C. albicans* имеют нормальная сыворотка крови людей, кроликов и свиней. Слабее действуют сыворотки телят, обезьян и крупного рогатого скота. Совсем активности не оказались сыворотки овец, морских свинок, мышей, кур и цыплят. Отсутствие фунгистатических свойств сывороток крови кур и цыплят может иметь некоторую связь с большой чувствительностью этих птиц на инфекцию *C. albicans*. Фунгистатический фактор (ФФ) установленный в сыворотках крови людей и животных может проходить через целлофановую пленку что указывает на малые размеры его частиц. ФФ имеет большую теплоустойчивость в сыворотке крови людей он может быть инактивирован только в 1 час в 70°. ФФ человеческой сыворотки неспецифичен; он действует не только на *C. albicans* но, (даже сильнее), на другие грибы из рода *Candida* и дрожжи. Это явление быть может и является причиной самого частого вызывания кандидиаза грибом *C. albicans*.

Окситетрациклин введенный непосредственно в человеческую сыворотку или путем интрамускулярно-

го впрыскивания в сыворотку кролика вызывает частичное понижение фунгистатической активности исследованной сыворотки. Стрептомицин не оказывает этого действия. Замеченный факт быть может объясняет в известной степени механизм вредного влияния окситетрациклина в патогенезе кандидиаза.

Wawrzkiwicz K. — Observations on the pathogenesis of moniliasis. IV. The fungistatic activity of human and animal sera against *Candida albicans*.

It was found that normal human serum, rabbit and pig sera act the most effectively on *C. albicans*. Calf, monkey and cattle sera appeared to be much less effective, and sera of sheep, guinea-pigs, mice, hens and chickens did not influence *C. albicans* at all. The lack of the fungistatic activity of sera from hens and chickens can explain, to some extent, the sensitivity of these birds to *C. albicans* infections. The fungistatic agent contained in human and animal sera filters through a cellophane membrane. It indicates that the molecular weight of that agent is low. It possessed a high thermostability and was inactivated only after 1 hr heating at 70°C. The fungistatic agent contained in human serum shows a nonspecific nature and acts not only on *C. albicans* but also—and even at higher degree—on other *Candida* sp. and other yeasts. This phenomenon may to some extent elucidate why candidiasis caused by *C. albicans* is relatively common. Oxytetracycline administered directly to human sera or intramuscularly in rabbits caused the partial decrease of fungistatic activity of the investigated sera. Streptomycin does not reveal this activity. This observation may explain partly the mechanism of harmful action of oxytetracycline in pathogenesis of moniliasis.

TADEUSZ JASTRZĘBSKI
Lublin

Zakaźna martwica trzustki pstrągów

Zakaźna martwica trzustki pstrągów (*infectious pancreatic necrosis* — IPN) jest to ostra choroba wirusowa wywołująca zwyrodnienie i martwicę trzustki u narybku ryb, głównie rodziny łososiowatych (*Salmonellidae*).

Rys historyczny. Objawy choroby zostały opisane po raz pierwszy u pstrąga źródlanego w USA w 1955 r. przez Wood'a i wsp. (10). Zakaźny charakter choroby wykazali wkrótce potem Śnieszko i wsp. (4, 5). Zarazek został wyosobniony w 1960 r. przez Wolfa i wsp. (7), którzy wykazali również że jest to wirus i potwierdzili doświadczalnie jego znaczenie etiologiczne.

Występowanie. Choroba została stwierdzona u narybku pstrągów: *Salmo trutta morpha fario* (pstrąg strumieniowy), *Salmo gairdneri* (pstrąg tęczowy) i *Salvelinus fontinalis* (pstrąg źródłany) najpierw w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej (4, 7, 10), a później, prawdopodobnie na tle importu ikry pstrągów, także w Europie a mianowicie we Francji (1, 2). W Polsce nie notowano występowania tego schorzenia.

Etiologia. Chorobę wywołuje mały wirus (IPN) z grupy RNA o średnicy ok. 30 nm (3). Wirus jest eterooporny, zachowuje swą ży-

wotność w +4°C ok. 5 tygodni. W temp. —70° w ciągu 36 tygodni zmniejsza się jego miano o zaledwie 0,5 log. W temperaturze pokojowej w ciągu 27 dni spadku miana nie stwierdzono. Wirus IPN nie wykazuje zdolności hemaglutynacyjnych ani hemadsorpcyjnych w stosunku do krwinek „O” człowieka oraz krwinek pstrąga i kury. Dwa porównane serologicznie szczepy okazały się serologicznie jednolite. Hodowlę wirusa IPN uzyskano w hodowli komórek (HK) gonad pstrągów, zwłaszcza na HK linii stałej RTG-2 Wolfa i Quimby (8).

Można go hodować również na pierwotnych HK innych ryb rodzin *Salmonidae* (łososiowate), *Centrarchidae* (z rzędu okoniowców) i *Cyprinidae* (karpiołate) natomiast nie udaje się to na HK żab i ssaków. Podczas namnażania się wirusa IPN okres latencyjny trwa 5 godzin a okres logarytmicznego wzrostu 12 godzin. Przy hodowli wirusa na linii stałej HK — RTG-2 Wolfa i Quimby zbiór wirusa w przeliczeniu na 1 komórkę wynosi ok 300 TCID₅₀ (od 200 do 700), a maksymalne miano ca 10⁸ TCID₅₀/ml. Cytopatogenne działanie zarazka objawia się przez skurczenie i ziarnistość plazmy, pyknozę jąder, a potem tworzenie się zlepów komórek i odpadanie ich od szkła.

Objawy. Zmiany chorobowe występują u narybku. U chorych rybek zauważa się zaburzenia ruchowe, wytrzeszcz oczu, obrzęk brzucha, ogólne osłabienie i śnięcie (10). Choroba przenosi się z ikrą (9).

Zmiany anatomiczne. W 75% przypadkach w trzustce i w 50% przypadków w mięśniach stwierdza się histologicznie zmiany martwicze (10). Zmiany martwicze w trzustce obejmują całe zraziki lub ich część, niekiedy występują w postaci ognisk (np. w 39 przypadkach na 56 rybek zbadanych). W tkance peryferyjnej trzustki zauważa się dość często (11/56) w niezmiennych pozornie komórkach otoczone białą strefą cytoplazmatyczne ciała wtętowe o średnicy połowy średnicy jądra komórki. Ciała te barwią się metodą Feulgena negatywnie natomiast met. Manna lub hematoksyliną z eozyną na czerwono. W jamie ciała stwierdza się duże ilości płynu wysiękowego (*ascites*). U wielu ryb (21, 56) stwierdza się rozsiane w mięśniach poszczególne włókienka mięśniowe wypełnione szklistą eozynofilną masą.

Rozpoznanie. Podstawowe znaczenie ma badanie histologiczne trzustki i mięśni (2), które daje wyniki szybkie, wyraźne i pewne. Duże znaczenie pomocnicze ma badanie wirusologiczne. Wirus może być łatwo wyhodowany na pierwotnych HK gonad pstrągów lub na HK stałej linii RTG-2. Jako materiał do wysiewu

służy płyn z jajników (miano ok. $10^{6.5}$ TCID₅₀/ml) lub rozcier ikry (miano ca $10^{1.8}$ TCID₅₀/ml). Jednak Malsberger i Cerini (3) podkreślają, że wirus IPN może się znajdować również w spontanicznie zdegenerowanych niezasiarnych HK gonad pstrągów.

Rozpoznanie może nastąpić również na drodze serologicznej. Miano neutralizacyjne surowicy ryb wynosi do 1:1024. Zasługuje jednak na uwagę, że najwyższe miano surowicy stwierdzano we krwi osobników, u których stężenie wirusa w jajnikach było najmniejsze.

Zapobieganie. Jedyną metodą zapobiegania chorobie jest niedopuszczenie do zawleczenia wirusa IPN tj. niesprowadzanie samic, ikry i narybku z terenów podejrzanych o występowanie u ryb zakaźnej martwicy trzustki.

Piśmiennictwo

1. Besse P., Kinkelin P.: Bull. Ac. vet. Fr. 38, 185, 1965.
2. Kinkelin P., Besse P.: Bull. Off. inf. Epiz. 65, 999, 1966.
3. Malsberger R. G., Cerini C. P.: J. Bact. 86, 1283, 1963.
4. Sniezko S. F., Wood E. M., Yasutake W. T.: Arch. Path. 63, 229, 1957.
5. Sniezko S. F., Wolf K., Camper J. F., Pettijdm L. L.: Trans. Am. Fisk. Soc. 88, 289, 1959a.
6. Wolf K.: Virology 18, 249, 1962.
7. Wolf K., Sniezko S. F., Dunbar C. E., Pyle E.: Proc. Soc. esp. Biol. 104, 105, 1960.
8. Wolf K., Quimby M. C.: Sci. 135, 1065, 1962.
9. Wolf K., Quimby M. C., Bradford A. D.: Virology 21, 317, 1963.
10. Wood E. M., Sniezko S. F., Yasutake W. T.: Arch. Pathol. 60, 26, 1955.

Adres autora: prof. dr Tadeusz Jastrzębski, Lublin, ul. Dąbrowskiego 6 m. 1.

JERZY DUDRYK, GRACJAN CHYLIŃSKI, ADAM CZARNOWSKI

Badania nad chorobą troci wywołaną przez laseczkę zgorzeli gazowej

Zakład Higieny Weterynaryjnej w Gdańsku
Kierownik: dr A. CZARNOWSKI

Od kilku lat obserwuje się występowanie u troci poławianej w Wiśle na obszarze województwa gdańskiego jednostki chorobowej o zmianach anatomicznych, które przy ocenie jakościowej ryb, są powodem ich dyskwalifikacji z obrotu towarowego.

W 1966 r. E. i J. Grabda (1) przeprowadzając badania nad enzootyczną chorobą troci anadromicznej z Wisły stwierdzili rozległe zmiany krwotoczne w jamie ciała chorych ryb oraz rozmięczenie tkanki mięśniowej. Z posiewów bakteriologicznych wyosobnili szczep *Aeromonas punctata* Zimmermann, który w doświadczeniach akwaryjnych okazał się patogeny dla ryb i jako szczególnie zjadliwy i o własnościach histolitycznych — uznany został jako czynnik etiologiczny opisanej choroby.

Poza wymienioną (1) pozycją w dostępnym piśmiennictwie brak jest danych na temat omawianej jednostki chorobowej u troci jak i u innych ryb.

Badania własne datują się od lipca 1967 r., kiedy poinformowano nas o nasileniu się choroby troci poławianej przez Spółdzielnię Pracy Rybołówstwa Śródlądowego „Troć” w rzece Wiśle w odległości kilkudziesięciu kilometrów od jej ujścia. W czerwcu tegoż roku u 6 na 57, a w lipcu u 3 na 9 złowionych troci stwierdzone zostały zmiany chorobowe, które były przyczyną dyskwalifikacji ryb przez Centralę Rybną z przeznaczeniem na mączkę. Do końca 1968 r. zbadano ogółem 103 trocie i 1 łososa. Długość badanych ryb waha się w granicach 57—74 cm, ciężar ciała od 2—5 kg. Zmiany chorobowe stwierdzono u 16 troci. Zmiany anatomiczne były zbliżone do opisanych przez E. i J. Grabdę (1). W przypadkach troci przez nas badanych stwierdziliśmy: krwotoczny nieżyt końcowego odcinka jelita, zmiany krwotoczne w postaci wybroczyn, nastrzykania sieci naczyń krwionośnych otrzewnej, pęcherza i mięśni, zlokalizowane w tylnym odcinku jamy ciała, rozmięczenie i kruchość