

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 niezmienionych 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 poszczególnych 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 samiec, 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. Snieszko S. F., Wood E. M., Yasutake W. T.: Arch. Path. 63, 229, 1957.
5. Snieszko S. F., Wolf K., Camper J. F., Pettijdm L. L.: Trans. Am. Fish. Soc. 88, 289, 1959a.
6. Wolf K.: Virology 18, 249, 1962.
7. Wolf K., Snieszko 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., Snieszko 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 rzecie 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 łosia. 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 nieżył 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

tkanki mięśniowej, która łatwo uległa uszkodzeniu podczas badania.

Posiewy bakteriologiczne mięśni i narządów wewnętrznych na pożywkach stałych w warunkach tlenowych wskazywały na brak lub obecność pojedynczych kolonii mieszanej flory bakteryjnej z grupy *Pseudomonas*. Badanie bakteriologiczne w warunkach beztlenowych dało wynik dodatni a wykonano je następująco: narządy mięszone, treść jelit z tkanką mięśniową wysiewano na bulion Wrzaska, agar z krwią, podłoże Zeisslera, podłoże żelatynowe, bulion ze ściętym białkiem jaja, podłoże Wilson-Blaira, na podłoże z żółtkiem jaja Mc Clung-Heidenricha-Toabe oraz mleko lakmusowe. W posiewach z jelita na bulionie Wrzaska już po 7 godz. hodowli zauważono silne zmętnienie podłoża i wytwarzanie gazu. W preparatach mikroskopowych stwierdzono liczne laseczki Gram + niezarodnikujące. Około 1 ml hodowli Wrzaska przesiano na mleko lakmusowe, w którym w ciągu kilkunastu godzin wytworzył się skrępek porożowyany pęcherzykami gazu. Na agarze z krwią wyrosły kolonie wypukłe, szarobiałe, o gładkiej powierzchni i równym brzegu z wąską strefą hemolizy-beta. Na podłożu Zeisslera wyrosły kolonie okrągłe, wypukłe, barwy poziomej, która przy dopływie tlenu przesłała w zieloną. Podłoże żelatynowe uległo rozrzedzeniu. Na bulionie ze ściętym białkiem jaja nie zaobserwowano trawienia. Na podłożu Mc Clung-Heidenricha-Toabe powstała strefa zmętnienia. Na podłożu Wilson-Blaira wyrosły czarne kolonie. Badany szczep rozkładał z wytworzeniem kwasu i gazu następujące cukry: glukozę, laktozę, maltozę, sacharozę, skrobię, dekstrynę. Nie rozkładał mannitolu, dulcitu, inozytu i salicyny. Omawiany drobnoustroj wytwarzał siarkowodor, nie wytwarzał zaś indolu.

Próby biologiczne wykonano na świnkach morskich. Dwom świnkom morskim wprowadzono w mięśnie uda po 1 ml 24 godz. hodowli płynnej. Jedna świnka padła po 36, a druga po 48 godz. W tkance podskórnej i mięśniowej stwierdzono obrzęk zapalny i obecność pęcherzyków gazu, mięśnie były miękkie, otrzewna barwy czerwono-różowej. W narządach wewnętrznych i płynie wysiękowym stwierdzono duże ilości laseczek Gram +. Następnie 0,5 ml przesącza 5 godz. hodowli na bulionie mięsnym wprowadzono śródskórnie śwince morskiej — po około 30 godzinach stwierdzono rozprzestrzeniającą się żółtawą martwicę.

Próba na kolagenazę wypadła dodatnio. Próby seroneutralizacji z powodu braku surowic nie przeprowadzono. Na podstawie własności morfologicznych, biochemicznych i biologicznych szczep został określony jako laseczka zgorzeli gazowej (*Clostridium perfringens*).

Na podstawie stwierdzonych zmian anatomopatologicznych i wyników badań bakteriologicznych należy przyjąć, że przyczyną choroby troci powodującej zmiany rozmiękczeniowe tkanki mięśniowej z opisanymi zmianami towarzyszącymi — jest zakażenie laseczką zgorzeli gazowej (*Cl. perfringens*).

Laseczka zgorzeli gazowej należy do drobnoustrojów najbardziej rozpowszechnionych w przyrodzie (2). Wykazano ją w przewodzie pokarmowym ludzi i zwierząt. Drobnoustroj ten znajduje się w wodzie zanieczyszczonej odchodami ludzkimi lub zwierzęcymi, w wodach ściekowych i glebie.

Można przypuszczać, że stopień zanieczyszczenia rzeki ściekami będzie miał wpływ na dalsze występowanie i rozprzestrzenianie się omawianej jednostki chorobowej u troci wstępującej do Wisły.

Piśmiennictwo

1. Grabda E., Grabda J.: Bull. Off. Int. Epiz. 69, 1507, 1968.
2. Meisel H.: Mikrobiologia Lekarska 7, PZWIL, Warszawa 1951.

Adres autora: lek. wet. Jerzy Dudryk, Gdańsk-Oliwa, ul. Kaprów 10.

Дудрык Я., Хылиньски Г., Чарновски А.: Исследования болезни кумжи вызванной палочкой *Clostridium perfringens*.

Уже несколько лет у вылавливаемых в нижней части Вислы кумжей наблюдаются характеристические анатомо-патологические изменения: размягчение и ломкость мышечной ткани, геморрагические изменения в конечной части кишечника и окружающих тканях. Бактериологическими посевами обнаружили присутствие в кишечнике анаэробной палочки *Clostridium perfringens*, которую признали главной причиной этого заболевания.

Dudryk J., Chyliński G., Czarnowski A.: Investigations on the disease of bulltrouts caused by gas gangrene bacteria.

Some characteristic anatomo-pathological lesions in bulltrouts, in the Vistula fished, have been observed for some years. The disease is characterized by the following changes: softening and fragility of muscle tissue haemorrhagic lesions at the posterior and of gut and surrounding tissues. The bacteriological test of muscles and internal organs performed under aerobic conditions in the solid mediums indicated the lack of bacteria, or only a few colonies of mixed bacterial flora. Under anaerobic conditions *Clostridium perfringens* was isolated from intestines. The bacteria is considered to be the main etiological agent of the above disease.

MOHANTY G. C., WEST J. L.: Patogeneza i anatomia patologiczna zapalenia mózgu i rdzenia u kurcząt. (Pathogenesis and pathologic features of avian encephalomyelitis in chicks). Am. J. Vet. Res., 29, 2387—2400, 1968(12).

U 7 dniowych kurcząt (rasa Bobcock) po zakażeniu domózgowym 0,05 ml zawiesiny wirusa zapalenia mózgu i rdzenia ptaków (320 ID₅₀) wystąpiły 7—10 dnia po zakażeniu kliniczne objawy choroby. Na czoło objawów klinicznych wysuwało się wodogłowienie oraz uogólniony zanik mięśni ciała, głównie nóg. W ośrodkowym układzie nerwowym obserwowano zmiany w neuronach, ogniskowa lub rozlana glejakowatość (nagromadzenia makroglów, astroglów, oligodendroglów) obrzęk i przerost śródbłonka naczyń, wokólnaczyniowe nacieki limfocytów i komórek typu limfoblastycznego, oraz nacieki komórek jednojądrzastych głównie histiocytów i limfocytów. W pniu mózgu ogniskowe zmiany naczyń i zmiany wokólnaczyniowe pojawiały się po 84 godz. po zakażeniu. Po 120 godz. stwierdzano zmiany w neuronach polegające na ich obrzęku oraz na kondensacji lub pyknozie jąder. W oparciu o metodę immunofluorescencji białko wirusowe wykryto w neuronach zakażonej półkuli mózgowej po 24 godzinach po zakażeniu. Ponieważ zmiany histopatologiczne dotyczyły głównie skupisk istoty szarej w ośrodkowym układzie nerwowym zaś wirus jest zlokalizowany głównie w cytoplazmie komórek nerwowych, wirus przenosi się w ośrodkowym układzie nerwowym najprawdopodobniej drogą neuronalną.

Z. G