

MEDYCYNĄ WETERYNARYJNA

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POŚWIĘCONE NAUCIE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ
ZAŁOŻONE W 1945 R. PRZEZ WYDZIAŁ WETERYNARYJNY W LUBLINIE

REDAKCJA

Redaktor naczelny: prof. dr Edmund PROST

Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr Ryszard BADURA, prof. dr Jerzy MAZURCZAK,
prof. dr Abdon STRYSZAK, doc. dr Stanisław WOŁOSZYN — sekretarz naukowy.

RADA PROGRAMOWA

Prof. dr Władysław BIELAŃSKI, prof. dr Mieczysław CENA, prof. dr Bronisław GANCARZ, dr Kazimierz GOLISZEWSKI, prof. dr Roman HOPPE, prof. dr Tadeusz JASTRZĘBSKI, prof. dr Lech JAŚKOWSKI, doc. dr Adam KADZIOŁKA, płk dr Stefan KOSSAKOWSKI, prof. dr Stanisław KRAUSS, prof. dr Józef KULCZYCKI, prof. dr Zdzisław LARSKI, prof. dr Jerzy LIPANOWICZ, dyr. dr Henryk OBERFELD, prof. dr Wincenty PEZACKI, prof. dr Wiktor STEFANIAK, prof. dr Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr Aleksander ZAKRZEWSKI, prof. dr Eugeniusz ŻARNOWSKI

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

ZBIGNIEW JARA
Wrocław

Gruźlica ryb i innych kręgowców zmiennocieplnych

I. ETIOLOGIA I EPIZOOTIOLOGIA

Ryby

W roku 1897 Bataillon i wsp. (6) opisali „nowy typ gruźlicy”. Po raz pierwszy znaleźli oni prątki kwasooporne — w połączeniu ze zmianami gruźliczymi — u karpia (*Cyprinus carpio* L.), a więc u zwierzęcia zmiennocieplnego. Szczególną wymowę ma tu fakt, że chodziło o ryby ze zbiornika zanieczyszczonego płwociną i wydalninami osób chorych na gruźlicę. Wtedy bowiem nie było jeszcze wiadomo, że prątki kwasooporne (zmiany gruźlicze) mogą występować u wielu zwierząt zmiennocieplnych (ryb, płazów i gadów) niekoniecznie mających styczność z podobnym jak podano źródłem zakażenia. Autorzy odkrycia przyjęli więc konsekwentnie, iż w danym przypadku chodzi o prątki typu ludzkiego zaadaptowane do organizmu ryby. Badania nie potwierdziły tego założenia. Powodzeniem natomiast zakończyły się próby zakażenia wyosobnionymi prątkami innych zwierząt zmiennocieplnych. W ten sposób przybył nauce nowy gatunek prątka gruźliczego pod nazwą *Mycobacterium piscium*, zrodził się także nowy interesujący problem: możliwości adaptacji prątków zwierząt stałocieplnych do zmiennocieplnych i odwrotnie.

Lista kręgowców zmiennocieplnych, u których znaleziono zmiany gruźlicze, według danych z 1963 r. (17) obejmuje 151 gatunków ryb

słono- i słodkowodnych, należących do 40 rodzin, 11 gatunków płazów, reprezentujących 6 rodzin oraz 25 gatunki gadów (11 rodzin). Nie ma danych, które obrazowałyby sytuację w naszym kraju. Wiele gatunków zamieszczonych na wspomnianej liście występuje także i u nas. Z praktyki pracowni zwalczania chorób ryb, sprawujących kontrolę nad — praktycznie biorąc — wszystkimi zamkniętymi zbiornikami hodowlanymi i znaczną większością wód otwartych wynika, że omawiane schorzenie nie stanowi problemu u ryb hodowlanych i wolno żyjących, zdarza się natomiast chyba dość często u ryb akwaryjnych, gdyż tylko w Zakładzie Ichtiopatologii WSR we Wrocławiu rozpoznano ją w latach 1962 i 1963 u 5 gatunków ryb oraz jednego węża, pochodzących z Wrocławskiego ZOO (20). Były to gatunki ryb, uznane w piśmiennictwie (2) za predysponowane do zakażenia prątkami kwasoopornymi. Brak danych w skali ogólnokrajowej na temat gruźlicy ryb akwaryjnych może być spowodowany brakiem konsekwentnie prowadzonej kontroli ichtiopatologicznej ryb chorych, a także trudnościami w odróżnieniu gruźlicy od ichtiofonozy, przyjmowanej powszechnie za najczęstsze schorzenie ryb hodowanych w akwariach.

Według Nigrellego i Vogla (17) lista prątków sprawców zmian gruźliczych u kręgowców zmiennocieplnych obejmuje 9 gatunków (tab. 1).

Z podanych gatunków nie wszystkie uznane zostały za „dobre” i w VII wydaniu Bergey's

Tab. 1. Prątki kwasooporne występujące u kręgowców zmiennocieplnych

<i>Mycobacterium</i>	Żywiciel
R y b y	
* <i>M. piscium</i> (Bataillon i wsp. 1897)	Cyprinus carpio L. (Europa)
<i>M. marinum</i> , Aronson 1926	Abudefduf mauritii Micropogon undulatus Centropristis striatus (Akwarium, Filadelfia USA)
<i>M. platypoecilus</i> , Baker i Hagen, 1942	Platypoecilus maculatus (Uniwersytet Cornell, USA)
* <i>M. anabanti</i> , Besse, 1949	Macropodus operculatus (Francja)
<i>M. fortuitum</i> Cruz (szczep: Neon tetra 9—21 H. Ross i Brancato, 1959)	Hyphessobrycon innesi (Akwarium, Nowy York, USA)
* <i>M. salmoniphilum</i> , Ross 1960	Oncorhynchus tshawytscha Salmo gairdneri (Wylęgarnia w Oregon i Washington USA)
P ł a z y	
* <i>M. ranae</i> (Küster 1905)	Żaby (Europa)
G a d y	
* <i>M. friedmanni</i> , Holland, 1920	Chelone corticata żółw — Europa)
<i>M. thamnopheos</i> , Aronson, 1929	Thamnophis sirtalis (wąż — USA)

W rubryce „Żywiciel” podano w nawiasach miejsca, gdzie po raz pierwszy wyosobniono dany gatunek (szczep) prątka.
* Nie figurują w VII wyd. Bergey's Manual of Determinative Bacteriology.

Manual of Determinative Bacteriology 1957 znalazły się tylko: *M. marinum*, *M. platypoecilus*, *M. fortuitum* i *M. thamnopheos*, *M. ranae* i *M. friedmanni*, podobnie jak niektóre szczepy wyosobnione z ryb (np. flądrowatych i łososiowatych) są uważane za identyczne z *M. smegmatis* i *M. fortuitum* (9). Bojalil (8) identyfikuje *M. marinum* z *M. balnei*, a Mc Millen i Kishner (16) uważają je łącznie z *M. platypoecilus* za jeden gatunek, który priorytetowo winien nosić nazwę *M. marinum*, Aronson. Wreszcie Mc Millen (15) wyraża pogląd, że *M. fortuitum* jest mutantem lub postacią przekształconą *M. marinum*.

Tak więc wszystkie szczepy wyosobnione zarówno z ryb słodko- jak i słonowodnych należałoby — nie uwzględniając tak bardzo różnych czynników ekologicznych — uznać za *M. marinum*, wyosobniony pierwotnie ze stenohalicznych ryb wód przybrzeżnych Atlantyku albo za *M. fortuitum* z ropni występujących u bydła i ludzi (17). Czy możliwe, aby któryś z tych dwu zarazków pozbawiony specyficzności żywicielskiej mógł być organizmem o tak szerokiej patogenności? Pytanie — dylemat, czy dówód niezwykłej zmienności rodzaju *Mycobacterium*. Na pewno świadectwo trudności klasyfikowania szczepów występujących u kręgowców zmiennocieplnych.

Informacje te na temat etiologii podsumować należy stwierdzeniem, że zmiany gruźlicze u ryb można wywołać w warunkach doświadczalnych prątkami występującymi u płazów (żab) i gadów (węży, żółwi), oczywiście też u ryb. Udaje się to ponadto iniekcją prątków zwierząt stałocieplnych, tzn. *Mycobacterium tuberculosis, bovis* i *avium* (11). Odwrotnie — prątki wyosobnione z ryb (*M. piscium*) mogą być patogenne dla płazów i gadów oraz (*M. marinum*) dla niektórych ssaków (mysz) i ptaków (gołąb).

W porównaniu do pozostałych gromad zmiennocieplnych o gruźlicy ryb mamy najwięcej danych. Ryby bowiem częściej niż płazy i gady są poddawane różnym badaniom, a to z racji hodowli (gospodarczej, akwaryjnej) masowych połowów oraz powszechnej konsumpcji.

Przez szereg lat po odkryciu Bataillona i wsp. (6) pokutował w nauce pogląd, że prątki typu ludzkiego mogą zaadaptować się do organizmu zwierzęcia zmiennocieplnego. Brak danych na temat spontanicznej gruźlicy u zwierząt zmiennocieplnych, a zwłaszcza ujemne wyniki badań ryb morskich, sprzyjały temu pogładowi. Sytuacja zmieniła się w roku 1913, gdy Alexander (1) i Johnstone (14) niezależnie od siebie opublikowali po raz pierwszy opisy gruźlicy u morskiego przedstawiciela *Gadidae*, tj. u *Gadus collaria*. Do dziś schorzenie to zdiagnozowano u co najmniej 151 gatunków ryb słodko- i słonowodnych, i wydaje się, że nie ma gatunków niewrażliwych na zakażenie. Brak co prawda badań eksperymentalnych, mogących udowodnić to potwierdzenie, ale też trudno mu zaprzeczyć. Jeśli prątki stwierdzano u wszystkich badanych dotychczas z tego punktu widzenia gatunków ryb, reprezentujących różne typy środowiska. Wiadomo także, iż ekstensywność zakażenia bywa niekiedy bardzo wysoka. Jak wynika z badań Bessego (7), odnoszących się do egzotycznych ryb akwaryjnych, może osiągać nawet 80%. Atakuje przed innymi słodkowodne ryby tropikalne należące do najczęściej hodowanych rodzin: *Characidae* i *Cyprinidae* (17). Szczególnie łatwo zapadają na nią dwa gatunki: *Hyphessobrycon flammeus* i *Pristella riddlei* (7).

W akwariach gruźlica zdarza się najczęściej. Rzadziej w wylęgarniach ryb i stawach hodowlanych i wreszcie w zbiornikach naturalnych. Poza przypadkiem opisanym w roku 1897 (6) oraz w 1913 (1, 14) w 1958 r. opisano zakażenie prątkami tbc 50 dorosłych łososi *Oncorhynchus tshawytscha* złowionych przy tamie Boneville u wybrzeży północno-zachodniego Pacyfiku. W ogóle zresztą w tym rejonie zmiany gruźlicze u łososiowatych (*O. tshawytscha*, *O. kisutch* i *O. nerka*) występują tak często, że gruźlicę tych ryb uważa się tu za epizootię o dużym znaczeniu ekonomicznym. Stanowi ona także duże niebezpieczeństwo dla wylęgarni, opierających produkcję narybku na tarlakach odławianych w wodach naturalnych tego rejonu.

Zdarza się jednak także i w wylęgarniach (np. u *Salmo gairdneri*), które opierają produkcję na tarlakach zdrowych, ale jako karmy dla narybku używają wnętrzności lub całych ryb padłych na gruźlicę. Zakażony w ten sposób narybek najczęściej nie dożywa wieku dojrzałego.

Mniej jest danych o gruźlicy u ryb hodowanych w gospodarstwach i wylęgarniach europejskich. Wiadomo z danych ostatnich lat, że stwierdzano zakażenie prątkami kwasoopornymi dorosłych pstrągów tęczowych (*S. gairdneri*) oraz karpia (*C. carpio*) zmagazynowanych czasowo w betonowych basenach (24).

Ogólnie należy stwierdzić, iż tak jak u stałocięplnych, tak i u ryb gruźlica jest zjawiskiem o zasięgu światowym.

Masowe występowanie gruźlicy u ryb jest uwarunkowane osłabieniem organizmu. Stąd najłatwiej szerzy się wśród populacji nadmiernie zagęszczonych, żyjących w zbiornikach sztucznych, tzn. w stawach hodowlanych, wylęgarniach i akwariach. W tych ostatnich do szczególnie sprzyjających czynników należy przede wszystkim jednostajnie wysoka temperatura (23) oraz rozpowszechniony wśród akwarystów zwyczaj umieszczania w jednym akwarium ryb o różnych wymaganiach odnośnie temperatury, twardości i pH wody, pokarmu i innych warunków środowiskowych (3). Generalnie biorąc gruźlica ryb jest chorobą przewlekłą, która może się zaostrzać w przypadkach obniżenia odporności organizmu.

II. PATOMORFOLOGIA, DIAGNOZA, ZWALCZANIE

R y b y

a) Zakażenie

Źródłem zakażenia w warunkach hodowlanych (np. w wylęgarniach ryb łososiowatych) jest zakażona karma. A więc zakażone prątkami mięso i wnętrzności rybnie skarmiane w stanie surowym; w akwariach ryby padłe, zakażone gruźlicą „nadgryzane” przez pozostałe przy życiu. Dalej mogą być nim żyjące chore osobniki, przy czym schorzenie może się przenosić z ryby na rybę bezpośrednio lub za pośrednictwem wody oraz dna. Okazało się bowiem, że prątki szczepu 9-21 H, z hodowanych w akwariach ryb neonów-tetra mogą przeżywać w wodzie i na dnie akwariów ponad 4 dni (19).

Jak z tego wynika, bramą wejścia zarazka jest przewód pokarmowy; jelito, dokąd dostają się z karmą lub z połkniętą wodą. I dlatego zmiany gruźlicze spotyka się często w gruczołach przewodu pokarmowego (4, 11) z tym, że samo jelito bywa rzadko objęte procesem chorobowym. Zapewne nie bez znaczenia jest także fakt, iż gruczoły takie, jak wątroba, trzustka, nerka oraz serce pozostają w bezpośrednim kontakcie z dużymi naczyniami krwionośnymi (4). Obok jelita bramą wejścia są także stale opływane wodą skrzela i aparat cędzidłowy oddzielający jamę skrzelową od gardzieli. W wa-

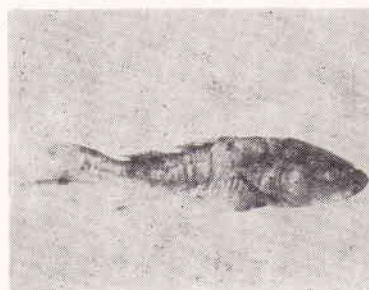
runkach doświadczalnych nie udało się zakazić ikry ryb łososiowatych mleczem zawierającym żywe prątki (19).

Okres inkubacji nie jest dokładnie określony. W zakażeniach eksperymentalnych wykazano, że wynosi on 6 tygodni, ale z drugiej strony nawet po 6 miesiącach nie notowano śnieć ryb zakażonych. Uważa się jednak, że wysoce zjadliwe szczepy mogą doprowadzić do licznych śnieć w krótszym czasie.

b) Patomorfologia

Zewnętrznie choroba może się w ogóle nie ujawnić. Tak bywa z reguły u młodych łososi, a zdarza się i u dorosłych. Brak zewnętrznych objawów nie jest dowodem słabej infekcji. Na przykład u ryb akwaryjnych ma miejsce również w przypadkach bardzo ostrego galopującego przebiegu. Uwagę zwraca wtedy nagle zwiększona śmiertelność ryb w akwarium lub masowe gwałtowne śnięcia w stawach hodowlanych, w magazynach. Z reguły jednak jako schorzenie przewlekłe charakteryzuje się całą gamą zmian zewnętrznych, zależnie od zaatakowanych narządów. Ma postać prawdziwego gruźliczego zapalenia proliferacyjnego i jak wynika z dotychczasowych badań, bez występowania kompleksu pierwotnego (11).

Naczelnym objawem, związanym z powolnym rozwojem choroby jest wychudzenie mające często postać wyniszczenia. A więc: znaczny spadek wagi, „nożowaty grzbiet” jako wynik zaniku mięśni kręgosłupa oraz „podkasany”, wpadnięty brzuch. Ponadto brak apetytu, apatia, wyraźne osłabienie (ryc. 1). W akwarium ryby gromadzą się najchętniej w jednym rogu, pływają niechętnie, często w pozycji skośnej — ze zwisającą płetwą ogonową — poruszając się z wyraźną trudnością „szarpiącymi”, zwolnionymi ruchami. Gdy zmiany dotyczą pęcherza pławnego, obserwuje się zaburzenia równowagi lub pływanie bruchem po dnie.

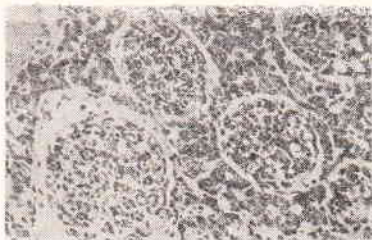


Ryc. 1. Gruźlica doświadczalna: karp 1-roczy w 48 dni po intraperitonealnej iniekcji 1 mg prątków tbc wyosobnionych z ryby akwaryjnej *Gymnocorymbus ternetzi*. Widoczne silne wychudzenie, wpadnięcie oczu i nieznaczne wodobrzusze (Amlacher — 4).

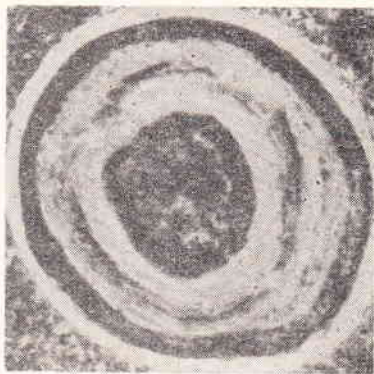
Powszechnie obserwowane są także zmiany w skórze, ale pierwotne gruźlicze zapalenie skóry było tylko kilkakrotnie opisane (11). Przede wszystkim zwraca uwagę zarówno u ryb łososiowatych w hodowli, jak u ryb akwaryjnych wyraźne zblednięcie skóry, a także stany

zapalne połączone z uszkodzeniem płetw, z uszkodzeniami i wypadaniem łusek. Ponadto w skórze występują krwawe podbiegnięcia, krwawiące rany, otwarte, kraterowate wrzody i ogniska martwicze. Nierzadkim objawem jest wytrzeszcz gałek ocznych — i jeśli zmiany w oku doprowadzą do oślepienia ryby, skóra miast zblednięcia ulega wyraźnemu zciemnieniu. Dopelnieniem zewnętrznego obrazu może być brak drugorzędnych cech płciowych obserwowany przy ogólnym zahamowaniu wzrostu u ryb lososio-watych (19) oraz zniekształcenia kośćca, tj. kręgosłupa i szczęk.

Zmiany w narządach wewnętrznych (sercu, nerce, wątrobie, śledzionie i jelicie) to przede wszystkim białawo-szare guzki wielkości mikroskopowej do średnicy ziarna maku (niekiedy tylko większe) o miękkiej konsystencji (ryc. 2). Z czasem, gdy ulegną zserowaceni i martwicy, odkłada się w nich pigment i wtedy przyjmują zabarwienie żółte lub żółtobrunatne*) (ryc. 3). U dorosłych łososi stwierdza się niedorozwój układu płciowego, błony rze-kome na otrzewnej oraz około jelita i wyrostków odźwiernikowych. Jeżeli proces gruźliczy obejmie pęcherz, narząd ten przybiera barwę białą i zamiast gazu wypełnia go płyn surowicy.



Ryc. 2. Wątroba ryby akwaryjnej *Cynolebias* sp. ze zmianami gruźliczymi w postaci gruzelków epitelioidalnych. Pow. 450 × (Nigrelli i Vogel — 17).



Ryc. 3. Gruzłek w wątrobie ryby akwaryjnej *Betta splendens*. Widoczna strefa zserowaciała i centralna martwica z nagromadzeniem pigmentu. Wielkość 200 mikronów (Amlacher — 2)

*) Jahnel (12) w opisie przypadku spontanicznej gruźlicy u ryb akwaryjnych, tak zmienione gruzelki określa mianem „ciał żółtych”. Nazwa ta była stosowana już znacznie wcześniej na określenie podobnych tworów występujących w przebiegu innych schorzeń (m. in. sporowcowych). Same twory — jak można sądzić na podstawie literatury oraz badań własnych (13) są skupieniami makrofagów obumartych w następstwie fagocytozy drobnoustrojów, pierwotniaków, substancji toksycznych itp.

Guzki gruźlicze występują także w mięśniach szkieletowych, ulegających często skutkiem tego procesom rozkładu, od którego pochodzi mlecznobiały wygląd zewnętrzny ryby (21).

W gruźlicy wywołanej doświadczalnie iniekcją prątków wyosobnionych z ryb, poza obserwowanymi wyżej zmianami, często obserwowano: wynaczynienia krwi, niespecyficzne, krwotoczne włóknikowe zapalenie otrzewnej przechodzące zwykle po 2—3 tygodniach w wytwórczą gruźlicę i zrosty z narządami wewnętrznymi (11); ponadto zapalenie odbytu. Przebieg schorzenia zależnie od temperatury bywa ostry do przewlekłego (4). W przypadku szybkiego rozwoju gruźlicy, spowodowanej dootrzewnową iniekcją szczepu *M. marinum*, dochodziło do śnięcia ryb już po 15 dniach — bez wytworzenia gruzelków, natomiast z nagromadzeniem w wątrobie, nerce i śledzionie dużych ilości prątków kwasoopornych (5).

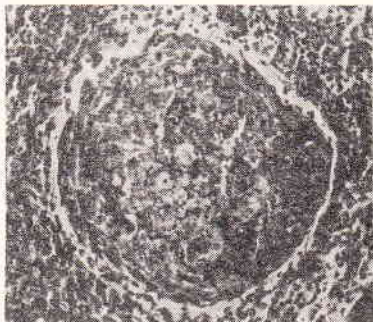
Ryby wykazują znacznie mniejszą wrażliwość na zakażenie prątkami stałocieplnymi. Wprawdzie można nimi wywołać takie same zmiany morfologiczne jak i prątkami zmiennocieplnych, ale rozwijają się one znacznie wolniej i nie wykazują tendencji do generalizacji (11).

Z badań Amlachera (4) wynika, że u karpia gruzelki zaczynają się tworzyć po około 25 dniach od momentu zakażenia. W tym czasie w narządach objętych procesem chorobowym (np. w śledzionie) tworzą się skupienia komórek nabłonkowatych z okrągłymi, owalnymi lub wydłużonymi jądrami o stosunkowo małej ilości chromatyny. We wczesnych stadiach powstawania gruzelka można obserwować proces przekształcania się retikulogennych makrofagów (histiocytołów) w komórki nabłonkowate. Zanim staną się komórkami nabłonkowatymi, widoczne są w ich cytoplazmie sfagocytowane prątki oraz brzeźnie położone jądro komórkowe (ryc. 4). Komórki olbrzymie (typu Langhansa) występują u ryb w zakażeniach naturalnych. W przebiegu gruźlicy doświadczalnej cytowany autor (4) spotykał je tylko sporadycznie w wątrobie i śledzionie i — jak stwierdza — były one stosunkowo niewielkie. Dalsze przemiany gruzelka zarówno w przypadkach gruźlicy spontanicznej, jak i doświadczalnej są jednakowe. A więc wytwarza się cienkościenna torebka łącznotkankowa równocześnie z rozwojem martwicy postępującej od środka do obwodu gruzelka (ryc. 5). W jego martwiczym, eozynofilnym, wnętrzu widoczne są przez jakiś czas dające się wybarwić szczątki jąder komórkowych oraz olbrzymie ilości sfagocytowanych prątków kwasoopornych. Gruzelki powstają przede wszystkim w pobliżu naczyń, przy czym komórki nabłonkowate biorą początek z okołonaczyniowych histiocytołów. Wędrując w stronę światła naczynia wpuklają weń intymę, co może prowadzić do jego zamknięcia.

Gruźlica doświadczalna ma z reguły postać prosówkową i w jej przebiegu dochodzi do łączenia się pojedynczych gruzelków w konglomeraty.



Ryc. 4. Gruźlica doświadczalna (j.w. ryc. 1). Wątrobo-trzustka, tworzący się gruzełek epitelooidalny. Strzałka wskazuje makrofagę z wąskim, brzeżnie ułożonym jądrem. Pow. 560 × (Amlacher — 4).



Ryc. 5. Gruźlica doświadczalna (j.w.). Sledziona. Gruzełek z zaawansowaną martwicą centralną i dużą ilością kruszywa jądrowego. Widoczne obrzeżenie rąbkami tkanki łącznej, a także brak komórek oibrzmych. Pow. 280 × (Amlacher — 4).

c) Diagnostyka

Gruźliki — zwłaszcza te, które uległy martwicy i od nagromadzonego pigmentu przyjęły zabarwienie żółte lub żółtobrunatne nadają makroskopowemu obrazowi gruźlicy duże podobieństwo do innych schorzeń. „Ciała żółte” są bowiem bardzo częstym zjawiskiem w patologii ryb. Obraz ten jest nie do odróżnienia od obrazu jaki często spotykamy u ryb akwaryjnych w przebiegu grzybicy wywołanej przez *Ichthyosporidium* (*Ichthyophonus*) *hoferi*. Stąd konieczne badanie mikroskopowe barwionych metodą Ziehl-Neelsena preparatów (gniecionych, maza-nych) z chorobowo zmienionych narządów.

W sposób przyjęty w badaniu bakteriologicznym ryb pobiera się materiał z narządów wewnętrznych i wysiewa na podłożu Petrag-niego. Używane są także pożywki Loewen-steinia, Laporte'a i Jensena.

d) Zwalczanie

Zwalczanie gruźlicy u ryb jest uciążliwe i polega niemal wyłącznie na profilaktyce. W hodowlach ryb łososiowatych oznacza to podawanie pokarmu niezakażonego, kontrolę materiału hodowlanego, usuwanie martwych i chorych osobników, przestrzeganie zasad higieny w stawach i wylęgarniach. W akwariach — unikanie czynników usposabiających do zakażenia takich, jak: jednostronne żywienie, a zwłaszcza niedostatek witamin (np. przy niedosta-tecznej ilości promieni ultrafioletowych przeni-

kających do akwarium), nadmierna ilość ryb i nagromadzenie się w zbiorniku produktów rozpadu białka, utrzymująca się stale jednostajnie wysoka temperatura wody, trzymanie w jednym akwarium ryb o różnych wymaganiach środowiskowych i pokarmowych itp.

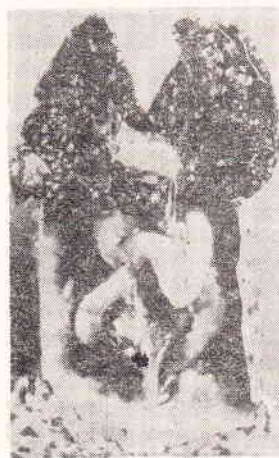
Do zwalczania gruźlicy u ryb stosowano dawniej sulfamidy (21). Obecnie stosuje się anty-biotyki: tetracyklinę (24) i kanamycynę (19).

Płazy

Zmiany gruźlicze spotyka się zarówno u płazów ogoniastych, jak i u bezogonowych. U pierwszych przypisuje się je prątkowi *M. piscium* — znajdowanemu np. u aksolotli (*Siredon mexicanum* Shaw), u drugich szcze-powi określanemu drogą serologiczną przez Griffitha (10) jako „Frogstrain”. Jest on prawdopodobnie identyczny z *M. ranae**, którym udawało się w warunkach doświadczalnych zakażać króliki, myszy i świnki morskie.

W warunkach naturalnych schorzenie może przenosić się z płazów na gady (pokrewne filo-genetycznie i wrażliwe na zakażenie), w środo-wisku wodnym także na ryby i na odwrót. Naturalne zakażenie między płazami, a zwierzętami stałocieplnymi, nie jest możliwe. Znane przypadki gruźlicy u płazów w naturze (np. u żaby *Leptodactylus pentadactylus* w okolicy Bahía w Brazylii) są rzadkie.

Podobnie jak i u ryb jest to schorzenie uwa-runkowane czynnikami środowiskowymi. W grę wchodzi: niewłaściwe żywienie, niekorzystne zmiany chemiczne w środowisku (glebie, wodzie), nieodpowiedni skład roślinny biotopu, nieodpowiednie oświetlenie i temperatura. Zwierzęta narażone są szczególnie w miesiącach zimowych, gdy m. in. przede wszystkim niedo-statek światła naturalnego upośledza tworzenie się w skórze witaminy D.

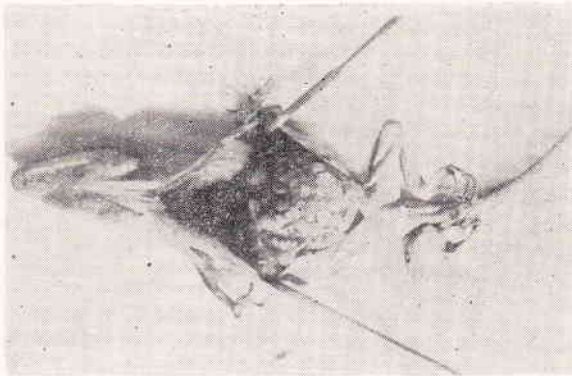


Ryc. 6. Gruźlica prosówkowa w wątrobie samca ropuchy (*Bufo bufo*) wg Elkana (Reichenbach-Klinke — 22).

* Nie figuruje w VII wydaniu Bergey's Manual of Determinative Bacteriology.

Zewnętrznie widoczne zmiany u zwierząt chorych to wychudnięcie, niechęć do ruchu, miejscowe zblednięcia, krwawiące rany i wrzody w skórze. W narządach wewnętrznych wielce charakterystyczne są liczne guzki (ryc. 6).

W zwalczaniu gruźlicy u płazów — jak dotychczas — nie stosuje się środków chemioterapeutycznych. Całe zagadnienie sprowadza się do profilaktyki, co oznacza utrzymanie środowiska w stanie jak najbardziej zbliżonym do naturalnego. Szczególny nacisk kładzie się na zapewnienie zwierzętom odpowiedniej temperatury oraz dostatecznej ilości światła (promieni ultrafioletowych) w miesiącach jesienno-zimowych. Znaczenie środowiska jest tu tak duże, iż niekiedy początkowe objawy choroby cofają się w następstwie radykalnej poprawy warunków bytowania zwierząt.



Ryc. 7. Guzy gruźlicze w narządach wewnętrznych legwana zielonego (*Iguana iguana*) ZOO Wrocław.

Fot. A. Gucwiński

Gady

Sprawcą gruźlicy u gadów jest *M. thamnophaeos* (tab. 1). Griffith (10) wyróżnia 3 szczepy: patogenny dla żółwi (*Turtle strain Friedmanna*), dla węży (*Snake strain*) i dla krokodyli (*Cayman strain*).

W przebiegu gruźlicy dochodzi do rozpadu tkanki płucnej, np. u żółwi, do powstawania guzów w skórze, wątrobie i śledzionie (23), u węży, krokodyli i legwanów (ryc. 7).

Piśmiennictwo

1. Alexander D. M.: Rept. Lancashire Sea-Fish Lab. 21, 42, 1913.
2. Amlacher E.: Taschenbuch der Fischkrankheiten, VEB Gustav Fischer Verlag, 1961.
3. Amlacher E.: Aquar. u. Terr. Ausgabe B 14, 122, 1967.
4. Amlacher E.: Z. Fisch. 16, 1, 1968.
5. Aronson J. D.: J. infect. Dis. 39, 315, 1926.
6. Bataillon E., Dubard, Terre L.: C. r. Soc. Biol. 4, 446, 1897.
7. Besse P.: Bull. Acad. vet. Fr. 23, 151, 1949.
8. Bojallil L. F.: Rev. Lat. Amer. Microbiol. 2, 169, 1959.
9. Gordon R. E., Smith M. M.: J. Bact. 69, 502, 1955.
10. Griffith A. S.: Tuberculosis in cold-blooded animals. A system of Bacteriology in Relation to Medicine 1936 (cyt. wg 23).
11. Ippen R.: Abhandl. Deutsch. Akad. Wissen. 1964.
12. Jahnel J.: Wien. tierärztl. Mschr. 27 (13), 289, 1940.
13. Jara Z., Czajkowska J., Olech W.: Mat. VII. Zjazdu Hydrobiol. Pol. 45, 1967.
14. Johnstone J.: Rept. Lancashire Sea-Fish Lab. 21, 20, 1913.
15. McMillen S.: Bact. Proc. 79, 34, 1960.
16. McMillen, Shirley, Kishner D. S.: Bact. Proc. 31, 1959 (cyt. wg 17).
17. Nigrelli, Ross F., Voegel H.: Zool. 48, 131, 1963.
18. Parisot T. J.: Bact. Rev. 22, 240, 1958.
19. Parisot T. J., Wood J. W.: Fish Mycobacteriosis Western Fish Disease Lab./FDL — 7, 1966.
20. Protokoły badań Zakładu Ichtopatologii WSR we Wrocławiu 1962/3.
21. Reichenbach-Klinke H. H.: Krankheiten der Aquarienfische. Alfred Kernen Verlag 1957.
22. Reichenbach-Klinke H. H.: Krankheiten der Amphibien, Gustav Fischer Verlag, 1961.
23. Reichenbach-Klinke H. H.: Krankheiten der Reptilien. Gustav Fischer Verlag, 1963.
24. Reichenbach-Klinke H. H.: Krankheiten und Schädigungen der Fische. Gustav Fischer Verlag, 1966.
25. Schäperclaus W.: Fischkrankheiten. Akademie Verlag, 1954.

Adres autora: doc. dr Zbigniew Jara, Wrocław, ul. Norwida 31.

ABDON STRYSZAK
Warszawa

II Międzynarodowy Kongres Patologii Trzody Chlewnej

(Hannover 23—26.V.1972 r.)

Kongresy poświęcone patologii trzody chlewnej są organizowane przez Międzynarodowe Towarzystwo Lekarzy Weterynaryjnych zajmujących się chorobami świń (International Pig Veterinary Society). Towarzystwo to zostało założone w 1967 r. Pierwszy Kongres odbył się w 1969 r. w Cambridge.

W Kongresie, który odbył się w Hannoverze oficjalnie brało udział 600 uczestników z 32 krajów z różnych części świata. Według nieoficjalnych danych liczba uczestników jednak znacznie przekroczyła powyższą liczbę.

Kongres obradował w 14 sekcjach problemowych: 1) schorzenia żołądka i jelit, 2) choroby pasożytnicze, 3) postępowanie w chorobach (*disease management*), 4) schorzenia narządów ruchu, 5) higiena, 6) zaburzenia sercowo-naczy-

niowe, 7) świnię jako zwierzęta laboratoryjne, 8) pasza i dodatki do paszy, 9) schorzenia układu oddechowego, 10) zaburzenia przemiany materii i jakość mięsa, 11) choroby wirusowe, 12) immunologia, 13) rozród, 14) tematyka różna.

W dniu otwarcia Kongresu zostały wygłoszone 3 wykłady programowe: 1) Agresja i absorpcja w jelicie świni — prof. Tournut, Francja, 2) Opieka nad zdrowiem i wydajnością świń w hodowli wielkostatnej — dr Goodwin, Wielka Brytania, 3) Patogeneza i epizootologia różycy świń — prof. Stryszak, Polska.

W sekcjach wygłoszono ogółem 180 doniesień, największej w sekcji pierwszej, na drugim miejscu były reprezentowane zagadnienia rozrodu, dalej w kolejności choroby pasożytnicze, schorzenia dróg oddechowych oraz zaburzenia przemiany materii. Nie sposób w krótkim sprawozdaniu omówić wszystkie chociażby tylko ciekawsze referaty. Toteż ograniczę się do zwięzłego zreferowania wiodącej problematyki Zjazdu.