

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

MARIA PROST
Lublin

Problemy niektórych schorzeń ryb łososiowatych omawiane na Sympozjum EIFAC/FAO w Amsterdamie

Sympozjum w Amsterdamie odbyło się w dniach 20—22.IV.1972 r. w czasie VII sesji Europejskiej Komisji Doradczej Rybactwa Śródziemnego przy FAO (EIFAC/FAO). Na poprzedniej, szóstej sesji tej komisji, która odbyła się w 1970 r. w Krakowie, wytypowano najważniejsze schorzenia ryb, które, i tylko one, były przedmiotem sympozjum w Amsterdamie. W sumie wytypowano osiem następujących schorzeń ryb:

1. wirusowa krwotoczna posocznica łososiowatych,
2. zakaźna martwica trzustki,
3. zakaźna martwica układu krwiotwórczego,
4. posocznica karpia,
5. zapalenie pęcherza pławnego karpia,
6. wrzodzienica łososiowatych,
7. wrzodziejąca martwica skóry,
8. myksosomatoza łososiowatych.

Z materiałów pisemnych rozesłanych uczestnikom przed sympozjum oraz z toku obrad można wyosobnić następujące zagadnienia, które zostaną kolejno omówione w niniejszym referacie:

1. Przegląd najnowszych danych na temat ośmiu wybranych schorzeń ryb, to jest danych dotyczących etiologii, nomenklatury, występowania, objawów chorobowych, patogenezy, metod diagnozy i zwalczania.

2. Sprawozdania poszczególnych krajów Europy o stanie bieżącym w zakresie wytypowanych ośmiu schorzeń.

3. Najnowsze badania wirusologiczne i ich wyniki.

4. Problem przenoszenia schorzeń ryb i ikry przy ich eksporcie i imporcie z jednych krajów do drugich.

1. Przegląd najnowszych danych na temat wybranych schorzeń ryb łososiowatych.

Spśród ośmiu wytypowanych na sympozjum schorzeń, sześć dotyczyło ryb łososiowatych i, zgodnie z tematem, tylko one są przedmiotem niniejszego referatu. Przegląd danych na temat wymienionych sześciu schorzeń ryb łososiowatych zawiera jedynie wybrane, mniej znane wiadomości.

1.1. Wirusowa, krwotoczna posocznica łososiowatych

Schorzenie to dotyczy głównie narybku pstrągów tęczowych (*Salmo gairdneri*) wielkości 5—8

cm (200—300 g). Występuje ono tylko w Europie i jest szeroko rozprzestrzenione w krajach prowadzących hodowlę tej ryby na dużą skalę. U pstrągów żyjących w warunkach naturalnych schorzenie to jest bardzo rzadkie.

Etiologia. Czynnikiem etiologicznym tego schorzenia jest wirus z grupy *Rhabdovirus* nazwany Egved-virus. Stwierdzić go można najłatwiej w przedniej części nerek i w śledzionie ryb chorych.

Rozprzestrzenianie wirusa nie odbywa się przez ikrę zaoczkowaną. Stwierdzono wprawdzie, że na powierzchni świeżo złożonej ikry wirusy mogą być obecne przez 3 do 4 godzin, po tym czasie jednak prąd wody powoduje ich splukanie. Źródłem infekcji mogą być poza chorymi rybami i ptaki wodne oraz fauna wodna, a także woda, w której wirusy pozostają przez pewien okres i zdolne są do wywołania infekcji u ryb. Wirus jest przypuszczalnie wydalany przez chore ryby do wody wraz z odchodami.

Sprzyjającymi warunkami wystąpienia schorzenia są: niska temperatura wody (poniżej 8°C), transport i złe obchodzenie się z rybą oraz zanieczyszczenia wody.

Zarażenie ryb odbywa się najczęściej przez kontakt ryb zdrowych z chorymi, z zakażonym środowiskiem lub zakażonym sprzętem łownym. Nie stwierdzono zakażenia *per os*.

Rozpoznanie jest oparte na badaniu klinicznym i anatomo-patologicznym, a następnie izolacji wirusa w kulturze komórkowej lub częściej stwierdzeniu obecności wirusa przy pomocy metody fluorescencji przeciwciał.

Okres inkubacji schorzenia. Zależy on jest od temperatury wody, wirulencji wirusa i odporności ryb. Na ogół okres ten trwa 7—15 dni, rzadziej 25 lub dłużej.

Patogeneza. Wirus wnika przypuszczalnie przez tkankę skrzeli, stąd dostaje się do krwi i narządów, głównie do nerki, śledziony i wątroby. Powoduje uszkodzenie ścian i przepuszczalność naczyń krwionośnych, w wyniku tego powstają ogniska krwotoczne, szczególnie w mięśniach szkieletowych, tkance łącznej, tkance tłuszczowej otrzewnowej oraz na otrzewnej. Stwierdza się obrzęki i wytrzeszcz gałek ocznych. Na skutek uszkodzenia tkanki krwiotwórczej, w nerce obserwuje się zmiany typowe dla anemii. Objawy zaburzeń równowagi widoczne w tym schorzeniu są spowodowane przez toksyny działające na układ nerwowy ryb, a nie przez bezpośrednie uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego przez wirusa.

Zwalczanie i zapobieganie. Materiał hodowlany najlepiej sprowadzać w postaci ikry zaoczkowanej; baseny hodowlane przy-

krywać należy okrywami plastikowymi celem ochrony przed ptactwem; dezynfekcja stawów przy pomocy wapna; usuwanie i niszczenie ryb chorych; dobre, witaminowe żywienie. Terapia nie jest opracowana i nie stosuje się środków leczniczych przy tym schorzeniu.

Zalecane kierunki badań w przyszłości: a) hodowla atenuowanych szczepów wirusa Egtved celem immunizacji ryb, b) selekcja hodowlana celem wyosobnienia populacji pstrągów tęczowych odpornych na to schorzenie, c) ustalenie metod i przepisów pozwalających na oficjalne uznanie danych gospodarstw za wolne od tego schorzenia oraz międzynarodowe porozumienie w sprawie świadectw zdrowia materiału hodowlanego.

1.2. Zakaźna martwica trzustki

Schorzenie to powoduje duże straty wśród narybku łososiowatych. Początkowo od 1955 r. było ono obserwowane w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej, a w 1963 r. stwierdzono je we Francji, później Danii, Szwecji, Włoszech, Szkocji i w Japonii. Najbardziej wrażliwym gatunkiem ryby jest pstrąg źródłany (*Salvelinus fontinalis*), ale chorują również trocie, pstrągi tęczowe i łososie. W ciągu pierwszych 20 dni schorzenia u pstrągów źródłanych, dojść może do 80%-owej śmiertelności.

Etiologia. Schorzenie to wywołane jest przez wirusy należące do rodziny *Reoviridae*. Jego materiałem genetycznym jest RNA.

Rozpoznanie oparte jest na badaniu klinicznym, anatomo- i histopatologicznym oraz na identyfikacji wirusa.

Objawy nie są typowe i podobnie jak przy innych schorzeniach, zakaźnych u łososiowatych stwierdza się ciemne zabarwienie skóry, obrzmienie powłok brzusznych, zaburzenia równowagi oraz rzadko wytrzeszcz gałek ocznych.

Na sekcji stwierdza się wybroczyny w okolicy odźwiernika, błądź bion śluzowych, szczególnie błony śluzowej przewodu pokarmowego. Decydującą diagnozę można postawić dopiero na podstawie badania histopatologicznego. Stwierdza się nekrozę trzustki oraz degenerację prążkowanych włókien mięśniowych. Niektóre szczepy wirusa mogą powodować nekrozę tkanek krwiotwórczych i kłębuszków nerkowych, a także nekrozę błony śluzowej przewodu pokarmowego. Dla pewnej diagnozy konieczna jest identyfikacja wirusa. Technicznie najmniej skomplikowaną metodą jest immunofluorescencja przeciwciał. Struktura wirusa, jego własności chemiczne i fizyczne, hodowla i własności biologiczne *in vitro* są opracowane.

Źródła i rezerwuary infekcji oraz rozprzestrzenianie jej. Wirus zakaźnej martwicy trzustki może lokalizować się w różnych narządach, w odchodach, w spermie i w płynie jajnikowym chorych ryb. Najbardziej wrażliwy jest narybek pstrąga źródłanego do 15 cm długości. Starsze ryby są nosicielami bez widocznych objawów chorobowych. Stwierdzić u nich można obecność wirusa w nerce, przewodzie pokarmowym, odchodach i gonadach. Rozprzestrzenianie infekcji odbywa się przez wodę oraz w czasie kontaktu ryb. Stwierdzono też przenoszenie wirusa wraz z ikrą. Początkowo wirusy umieszczają się na powierzchni jaj, ale potem przypuszczalnie wnikają do ich wnętrza.

Zakażenie ryb odbywa się przez przewód pokarmowy i skrzela.

Okres inkubacji. U narybku w temperaturze 12–14°C okres ten trwa 5–8 dni. Śmiertelność ryb jest najsilniejsza w ciągu pierwszych 15 dni.

Patogeneza. Pierwotnym siedliskiem wirusa jest tkanka enzymogenna trzustki. Patogenność wirusa jest zależna od temperatury. W temp. 6–10°C schorzenie ma przebieg łagodniejszy niż w temp. wyższej (14°C).

Zwalczanie. a) Profilaktyka — dokładna kontrola materiału zarybieniowego, budowa ośrodków hodowlanych ze źródłem wody nie mającym kontaktu z innymi ośrodkami tego typu. b) Terapia — do niedawna nieopracowana. Ostatnio poleca się stosowanie kąpieli ikry w organicznych związkach jodu zwanych ogólnie „iodophores” np. poliwinyl piroolidon iode PVPI. Za najbardziej skuteczne jest uważane stężenie 75 ppm przez 10 minut. Ten sam preparat, jak wykazały badania z 1972 r. może być stosowany do celów terapeutycznych u narybku pstrąga źródłanego. Preparat ten podany rybom w karmie wykazuje pozytywne działanie lecznicze.

Zalecane kierunki badań w przyszłości.

a) lepsze i dokładniejsze poznanie własności wirusa,

b) badania nad ulepszeniem metod hodowli wirusa,

c) eksperymentalne potwierdzenie przypuszczenia, że wirus wnika do wnętrza jaj ryb,

d) badania nad reakcjami immunologicznymi i tolerancją immunologiczną u ryb oraz produkcją interferonu przy tym schorzeniu,

e) poszukiwania szczepów wirusa atenuowanego, mogącego służyć do produkcji szczepionki.

1.3. Zakaźna martwica układu krwiotwórczego

Jest to schorzenie młodych ryb łososiowatych *Oncorhynchus nerka* i *O. tshawytscha* (Pacyfik). Występuje w warunkach naturalnych i hodowlanych. W warunkach hodowlanych stwierdzono to schorzenie u pstrąga tęczowego. Dotychczas stwierdzono je tylko w Pacyfiku u wybrzeży Ameryki Północnej i w niektórych gospodarstwach hodowlanych w tym rejonie.

Etiologia. Schorzenie to jest wywołane przez wirusy z grupy *Rhabdovirus*. Materiałem genetycznym ich jest RNA. Własności fizyko-chemiczne oraz warunki hodowli w komórkach zostały opracowane.

Diagnoza tego schorzenia może być postawiona z pewnością dopiero na podstawie obecności efektu cytopatycznego w kulturze komórkowej.

Sprzyjającym warunkiem wystąpienia schorzenia jest temperatura wody około 10°C, gdyż tylko w tej temperaturze schorzenie może mieć charakter epizootii. W temp. powyżej 15°C schorzenie to nie występuje.

Zakażenie ryb odbywa się przez przewód pokarmowy oraz skrzela, zaś rozprzestrzenianie schorzenia przez ikrę i narybek przenoszony do innych ośrodków hodowlanych.

Zmiany chorobowe. Nagłe zejście śmiertelne z objawami pociemnienia skóry, anemii, wytrzeszczu gałek ocznych, obrzmienia powłok brzusznych. Obser-

wuje się też wybroczyny u podstawy płetw i w tkance tłuszczowej otrzewnowej. Histopatologicznie stwierdza się silną martwicę tkanki krwiotwórczej przedniej części nerek i w śledzionie. Można ją obserwować również w wątrobie, trzustce i niektórych komórkach tzw. ziarnistych w ścianie przewodu pokarmowego.

Zwalczanie. W warunkach hodowlanych najskuteczniejszą metodą jest zmiana temperatury wody do 15°C i nieco wyższej. W tej temperaturze narybek jest trzymany profilaktycznie przez 30 dni od wylęgu. Potem przenosi się go do wody o niższej temperaturze. W temp. wyższej wirus przypuszczalnie nie ginie lecz aktywność mechanizmów obronnych u ryb w tych warunkach jest intensywniejsza. Dla celów zapobiegawczych stosuje się związki organiczne jodu oraz zwykle zalecane metody profilaktyczne. Leczenie jest nieznanne.

Zalecane kierunki badań w przyszłości.

a) lepsze poznanie warunków środowiskowych optymalnych dla żywotności wirusa (wilgotność, pH i stopień twardości wody),

b) celem stwierdzenia czy istnieją różne serotypy tego wirusa należy poznać własności antygenowe tkanek zakażonych, pochodzących z różnych gatunków ryb wrażliwych na to schorzenie,

c) kontrola innych gatunków ryb, które mogłyby stanowić rezerwuuar wirusa w przyrodzie,

d) lepsze poznanie mechanizmów obronnych u troci i łososi przy tym schorzeniu, dla celów profilaktycznych oraz dla ewentualnej produkcji szczepionki,

e) dokładniejsze poznanie wpływu temperatury wody na przebieg schorzenia.

1.4. Wrzodzienica łososiowatych

Jest to najlepiej poznane i bardzo niebezpieczne schorzenie ryb łososiowatych, wywołane przez bakterie *Aeromonas salmonicida*. Ponieważ pałeczki te wykazują cechy różniące je od innych przedstawicieli rodzaju *Aeromonas*, niektórzy autorzy proponują nadanie im nowej nazwy rodzajowej *Necromonas*.

Występowanie. Schorzenie to pojawiło się u pstrągów tęczowych w Północnej Ameryce i stąd zostało rozprzestrzenione do Europy wraz z tym gatunkiem ryby. Dotąd nie notowano go jedynie w Australii i Nowej Zelandii. Występuje u wielu gatunków ryb łososiowatych, zarówno słodkowodnych, jak i anadromicznych.

Diagnoza schorzenia polega na badaniu klinicznym, bakteriologicznym oraz serologicznym.

Stwierdzono formy gładkie (S) oraz szorstkie (R) *Aeromonas salmonicida*. Formy S są znacznie bardziej wirulentne, gdyż zawierają znaczne ilości (15) lipo-poli-sacharydów w otoczkach, co chroni je przed fagocytozą. Lipo-poli-sacharydy tych bakterii są chemicznie identyczne z endotoksyną *A. salmonicida*. Mutanty bakterii, u których brak jednego z tych związków węglowodanowych są mniej wirulentne i łatwo ulegają fagocytozie w komórkach ryb.

Zakażenie jest możliwe przez kontakt, przez wodę idącą ze stawów z chorymi rybami oraz drogą transowaryjną.

Okres inkubacji w optymalnych warunkach temperatury wynosi 1—10 dni.

Zwalczanie. a) Profilaktyka — zapewnienie dobrych warunków hodowlanych i sanitarnych, selekcja ryb odpornych na to schorzenie, dezynfekcja ikry oraz immunizacja ryb. Ikra pochodząca z gospodarstw, w których występuje to schorzenie powinna być poddana kąpieli profilaktycznej w akriflawinie 1:2000 przez 20—30 minut, trypaflawinie lub thimerosalu (merthiolate), b) Leczenie jest opracowane. Stosowane są sulfonamidy, antybiotyki i związki furanowe. Ryby podejrzane o wrzodzienię poddaje się kuracji w ciągu sezonu letniego Furoxonem w dawce 10—15 mg/kg ryby dziennie przez 3 tygodnie lub też Furazolidonem 25—100 mg na kg ryby dziennie przez 5—20 dni. Preparaty te są podawane w karmie granulowanej. Dawki podane wyżej nie są w 100% skuteczne i nie likwidują całkowicie infekcji. Prowadzone są również badania nad stosowaniem preparatów nitrofuranowych jak NF 149 oraz P-7138. Dużą zaletą związków furanowych jest brak wywoływania oporności na nie u bakterii.

Stosowane jest również lecznicze podawanie sulfonamidów, głównie sulfamerazyny. Dawka tego leku wynosi 200 mg/kg ryby dziennie przez 2 tygodnie. Według danych ze Szwecji, w karmie granulowanej powinno być stężenie tego leku 3000 mg/kg karmy. Pobranie przez rybę 4—6% karmy podanej stanowi dawkę 120—200 mg/kg ryby dziennie. Stosuje się kurację dwukrotną, każdorazowo przez 3—4 dni z jednodniową przerwą. Przy stosowaniu sulfonamidów konieczny jest okres karencji wynoszący 3 tygodnie przed oddaniem ryb do spożycia. Dużą wadą sulfonamidów jest to, że wywołują one szybkie powstawanie oporności na te leki u bakterii. Według doniesień z Francji, oporność polekowa u bakterii może polegać na zmianach w układzie chromosomalnym bakterii oraz może to również być oporność przenośna, tzw. transfer resistance, polegająca na wywoływaniu oporności na dane grupy leków (antybiotyki, sulfonamidy) u bakterii *in vitro* po zetknięciu z florą bakteryjną środowiskową, różną gatunkowo, a wykazującą oporność na dane grupy leków. Takie bakterie nazwano nosicielami oporności. Zjawisko transferu oporności z jednych bakterii na drugie zostało doświadczalnie udowodnione.

Ze względu na wytwarzającą się oporność po stosowaniu sulfonamidów w gospodarstwach hodowlanych, gdzie były już one stosowane poleca się lecznicze podawanie antybiotyków, szczególnie oxytetracyklinę w karmie granulowanej 1250 mg/kg karmy. Oporność szczepów bakteryjnych przeciw antybiotekom wytwarza się znacznie trudniej niż po sulfonamidach.

Ostatnio, w latach siedemdziesiątych, w Stanach Zjednoczonych są prowadzone intensywne badania nad możliwością immunizacji pstrągów przeciw wrzodzienicy. Dotychczas wykazano, że po eksperymentalnym stosowaniu iniekcji antygenu (bakterie zabite formaliną z adjuwantem

z oleju mineralnego) uzyskuje się u pstrągów dość wysokie miano aglutynacyjne. Powstawanie przeciwciał jest jednak procesem dość długim u tych ryb, gdyż maksymalne miano po iniekcji uzyskano w temperaturze 11°C dopiero po 3 miesiącach. Praktycznie może mieć jednak zastosowanie tylko wakcynacja doustna. Badania na ten temat prowadzone przez Klontz i Anderson (3) wykazały, że w warunkach laboratoryjnych można uzyskać u pstrągów odporność przeciw *Aeromonas salmonicida*. Jednak w badaniach terenowych, prowadzonych na ten temat, dotychczasowe wyniki nie były dostatecznie zadowalające. Dalsze badania nad doustną szczepionką przeciw wrzodzienicy są prowadzone i na sympozjum wyrażano nadzieję, że niedługo już uzyskane zostaną pozytywne rezultaty doustnej immunizacji ryb. Największą trudność na obecnym etapie tych badań stanowi duży koszt produkcji szczepionki oraz słaba odpowiedź immunologiczna pstrągów w niskiej temperaturze wody.

Zalecane kierunki badań w przyszłości.

a) dalsze badania nad immunizacją ryb przeciw *A. salmonicida*

b) badania nad nowymi terapeutykami, szczególnie nad zastosowaniem nitrofuranów

c) badania nad przekazywaniem *A. salmonicida* drogą owaryjną

d) systematyka gatunku, czyli ostateczne ustalenie czy bakteria ta należy do rodzaju *Aeromonas* czy *Necromonas*.

1.5. Wrzodziejąca martwica skóry

Jest to schorzenie opisane po raz pierwszy w Irlandii w 1964 r., a występujące u dorosłych łososi *Salmo salmo* oraz troci *S. trutta* żyjących w warunkach naturalnych, a zwłaszcza będących w okresie wędrówki na tarło. Eksperymentalnie udało się wywołać to schorzenie i u *Salmo gairdneri*, ale gatunek ten jest znacznie bardziej odporny.

Etiologia tego schorzenia dokładnie nie jest jeszcze poznana, pomimo wielu badań wykonanych w końcu lat sześćdziesiątych oraz w latach siedemdziesiątych. Stwierdzono, że jest to odrębna jednostka chorobowa i wykluczono jako czynnik etiologiczny bakterię *Chondrococcus columnaris*, dającą podobne objawy u ryb. Ponieważ u chorych ryb charakterystyczne jest pojawianie się grzybni w miejscach skóry zmienionych chorobowo, wykonano też szereg badań mikologicznych. Stwierdzono, że grzybek *Saprolegnia parasitica* jest gatunkiem towarzyszącym, lecz nie właściwym, pierwotnym czynnikiem schorzenia. W badaniach wirusologicznych wykonanych w Irlandii, Wielkiej Brytanii i Francji nie udało się wykazać obecności wirusa w kulturze komórkowej ani też stwierdzić go w komórkach ryb chorych. Udało się jedynie wywołanie eksperymentalne tego schorzenia u ryb po wprowadzeniu filtratów pozbawionych bakterii, a pochodzących z tkanek ryb chorych.

Objawy i zmiany chorobowe: schorzenie wywołuje bardzo dużą śmiertelność u dorosłych łososi i troci, zwłaszcza w niskiej temperaturze wody. Ryby gromadzą się w spokojniejszych partiach wody, wykonują bardzo

gwałtowne ruchy, wyskakują ponad powierzchnię wody. Na skórze, zwłaszcza w miejscach niepokrytych łuską, pojawiają się charakterystyczne zmiany martwicze, przy czym pierwsze zmiany tego rodzaju dają się stwierdzić w okolicy głowy jako okrągłe, przekrwione pola o średnicy około 0,5 cm. Zmiany te powiększają się, a następnie w tych miejscach rozwija się proces martwiczy drążący głęboko w skórę właściwą. Owrzodzenia bardziej powierzchowne nie zaatakowane grzybkami mogą ulec zagojeniu. Inwazję grzybem *Saprolegnia parasitica* obserwuje się często. W skrajnych przypadkach grzybnia może pokryć całe ciało ryby.

Zwalczanie. W warunkach hodowlanych, w których schorzenie to może wystąpić, zwalczanie polega głównie na użyciu zieleni malachitowej w kąpielach celem pozabawienia chorych ryb grzybów z rodzaju *Saprolegnia*. Zabieg ten ułatwia i przyspiesza gojenie się owrzodzeń skóry.

Zalecane kierunki badań w przyszłości:

a) badania nad wykryciem pierwotnego czynnika etiologicznego tego schorzenia, a zwłaszcza badania wirusologiczne,

b) badania nad wrażliwością na to schorzenie ryb lososiowatych wędrujących do rzek w różnych środowiskach — słono i słodkowodnych oraz wyjaśnienie zjawiska znacznej wrażliwości ryb będących w okresie przedtarłowym.

1.6. Myksosomatoza

Myxosoma cerebralis — pierwotniak będący czynnikiem etiologicznym tego schorzenia może pasożytować w tkance chrząstkowej 17 gatunków ryb lososiowatych z rodzaju *Salmo*, *Oncorhynchus* i *Salvelinus*. Pasożyt ten oraz schorzenie znane są od dawna i dlatego omijając dane o budowie spor, lokalizacji i zmianach u ryb, podam jedynie niektóre mniej znane dane.

W rozprzestrzenianiu inwazji odgrywają rolę ptaki, które po zjedzeniu zarażonych ryb mogą rozsiewać w wodach nieuszkodzone i zdolne do dalszego rozwoju spory. Spory tego pasożyta mają zdolność przeżywania w środowisku zewnętrznym przez okres dłuższy niż 15 lat. W warunkach hodowlanych mogą one być przenoszone z wodą ze stawu do stawu. Badania Hoffmana i Putza (2) wykazały, że spory bezpośrednio wyizolowane z ryb nie są zdolne do zarażenia innych ryb lecz dopiero po okresie kilku miesięcy przeżywania w wodzie. Tworzenie się spor wewnątrz trofozoitów, czyli form dojrzałych tego pierwotniaka, trwa 42 dni w temperaturze 17°C, 3 miesiące w temp. 12°C, a 4 miesiące w 7°C.

Zwalczanie: a) profilaktyczne: przykrywanie stawów z narybkiem wielkości poniżej 6—7 cm plastikowymi okrywkami, celem ochrony przed odchodami ptaków, b) dezynfekcja stawów. Badania Hoffmana (1) wykazały, że *in vitro* spory *M. cerebralis* są niszczone przez wapno palone lub zasadę potasową w roztworze 0,25%. Praktycznie stosuje się co najmniej 380 g wapna palonego na m² dna stawu.

Zalecane kierunki badań w przyszłości:

a) dalsze badania nad zapobieganiem inwazji przy użyciu środków chemicznych i fizycznych,

b) dalsze badania nad biologią pasożyta, szczególnie nad przebiegiem powstawania inwazyjności spor w pierwszym okresie po ich wytworzeniu w trofozoitach.

2. Sprawozdania poszczególnych krajów o stanie bieżącym w zakresie wytypowanych na sympozjum schorzeń ryb łososiowatych.

Raporty o stanie tym złożyły następujące państwa: Austria, Belgia, Bułgaria, Cypr, Czechosłowacja, Dania, Finlandia, Francja, Grecja, Holandia, Izrael, Jugosławia, Luxemburg, Niemiecka Republika Federalna, Norwegia, Polska, Stany Zjednoczone Ameryki Północnej, Szwajcaria, Szwecja, Węgry, Wielka Brytania i Włochy.

Z raportów tych wynika, że u ryb łososiowatych nie notowano w żadnym z krajów Europy zakaźnej martwicy układu krwiotwórczego.

3. Badania wirusologiczne.

Problemy dotyczące badań wirusologicznych były wielokrotnie przedmiotem obrad na sympozjum. Badania tego rodzaju są obecnie intensywnie prowadzone i stanowią najbardziej nowoczesny dział ichtiopatologii. Dotyczą one głównie metod diagnozy, ultrastruktury wirusów oraz zagadnień immunologicznych. Badania te prowadzone są głównie nad wirusem Egtved, wirusem zakaźnej martwicy trzustki, a wykonywane są w Danii, Francji, Jugosławii, Stanach Zjednoczonych i Szwajcarii.

a) Diagnoza wirusów.

Stosowane są w tym celu dwie metody badań: I. izolacji wirusa po inokulacji przesączu homogenizowanych tkanek chorych ryb do kultur komórkowych i obserwacji efektu cytopatycznego tych kultur. Używane są dwa typy kultur komórkowych: RTG-2 i FHM. II. metoda fluorescencji przeciwciał, która jest wygodniejsza technicznie i daje szybszy wynik (badanie to trwa kilka godzin, podczas gdy izolacja wirusa w kulturze komórkowej trwa co najmniej 7—8 dni). Metoda fluorescencji przeciwciał wymaga jednak uprzednio przygotowanej surowicy odpornościowej serologicznie identycznej z materiałem badanym.

b) Ultrastruktura wirusów.

Dotychczas została poznana budowa wirionu wirusa Egtved wywołującego wirusową posocznicę krwotoczną pstrągów, wirionu wirusa zakaźnej martwicy trzustki oraz wirusa zakaźnej martwicy układu krwiotwórczego. Na sympozjum wyświetlano bardzo interesujące zdjęcia dotyczące budowy wirionów tych wirusów.

c) Badania serologiczne.

Na sympozjum przedstawiono doniesienia na ten temat dotyczące głównie wirusowej krwotocznej posocznicy pstrągów oraz zakaźnej martwicy skóry. Produkcja specyficznych przeciwciał w komórkach ryb stwierdzona została w kulturach komórkowych zakażonych wirusem Egtved. Po długich okresach hyperimmunizacji szczurów stwierdzono kilka typów przeciwciał: precypitujące (przy pomocy tych przeciwciał można odróżnić w materiale badanym

wirusa zakaźnej martwicy trzustki od wirusa Egtved), przeciwciała neutralizujące (przy pomocy tych przeciwciał stwierdzono dwa serotypy wirusa Egtved), przeciwciała, które są zdolne do reakcji specyficznej z antygenem wirusowym i wykazują fluorescencję w komórkach zawierających oba serotypy wirusa Egtved i wreszcie substancje obronne o charakterze komplementu, wykazujące reakcję z antygenem obu serotypów wirusa Egtved.

Z wszystkich tych typów przeciwciał wirusa Egtved tylko przeciwciała neutralizujące zostały wykazane w surowicy pstrągów, pozostałe w kulturach komórkowych.

W badaniach serologicznych nad wirusem zakaźnej martwicy trzustki stwierdzono kilka serotypów tego wirusa.

4. Problem przenoszenia schorzeń ryb i ikry przy transporcie z jednych krajów do drugich.

Problem ten był poruszany wielokrotnie na sympozjum. Na ostatnim, końcowym posiedzeniu została wysunięta propozycja ustalenia w obrębie FAO międzynarodowych przepisów o eksporcie i imporcie ryb regulujących sprawy zdrowotności ryb przewożonych oraz zapobiegających przenoszeniu chorób. Jest to problem, którym zainteresowany powinien być i nasz kraj.

Charakteryzując ogólnie przebieg obrad sympozjum w Amsterdamie należy podkreślić, że zdecydowanie dominowały w nim problemy praktyczne nad teoretycznymi. Zainteresowanie uczestników omawianymi problemami było bardzo duże, o czym świadczy bardzo liczny i aktywny udział wielu z nich w dyskusjach.

Wydaje się, że wybór ośmiu schorzeń uznanych za główne schorzenia ryb w Europie nie był całkowicie trafny. Wśród tych schorzeń znalazło się takie, jak zakaźna martwica układu krwiotwórczego, które to schorzenie w Europie w ogóle nie występuje. Nie wymieniono natomiast innych schorzeń, znacznie ważniejszych gospodarczo, jak np. ichtioftirioza, wywołująca w Europie ogromne straty w wielu gospodarstwach hodowlanych ryb łososiowatych i karpia.

Poza tym jednym zastrzeżeniem należy podkreślić wiele pozytywnych i bardzo korzystnych dla uczestników stron sympozjum, jak wartość materiałów przygotowanych na sympozjum, informacja o najnowszych osiągnięciach w ichtiopatologii, kontakty ze specjalistami oraz nadzwyczaj sprawna organizacja i zapewnienie uczestnikom najbardziej nowoczesnych środków audiowizualnych. Należy żałować, że tak wielu ichtiopatologów z Polski mogło uczestniczyć w tym sympozjum.

Piśmiennictwo

1. Hoffman G. L. sr., Hoffman G. L. jr.: J. Wildl. Dis., 8, 49, 1972.
2. Hoffman G. L., Putz R. E.: Progr. Fish Cult., 33 (2), 95, 1971.
3. Klontz G. W., Anderson D. P.: A symposium on Diseases of Fishes and Shell fishes, (S. F. Snieszko editor), Am. Fish. Soc., 16, 1970.

Adres autora: prof. dr Maria Prost, Lublin, ul. Akademicka 12.