

ROMAN BOCHDALEK

Aktywność niektórych hydrolaz, liaz i izomeraz w gruźlicy u ludzi i zwierząt

Katedra Epizootologii i Klinika Chorób Zakaźnych Wydziału Weterynaryjnego AR,
pl. Grunwaldzki 45, 50-366 Wrocław

W poprzedniej publikacji (6) podano przegląd piśmiennictwa dotyczącego aktywności niektórych oksydoreduktaz i transferaz w gruźlicy u ludzi i zwierząt. W obecnej pracy przedstawiono dane dotyczące wybranych enzymów pozostałych klas, ze szczególnym uwzględnieniem hydrolaz, wśród których, jak się wydaje, znajdują się enzymy, których wzrost aktywności może stanowić jeden ze wskaźników określających zaawansowanie procesu gruźliczego.

Hydrolazy

Aktywność lipazy w surowicy krwi w przebiegu gruźlicy dokumentują rozbieżne dane. Według Homolki (12) wzrost aktywności enzymu występuje we wczesnych stadiach choroby. Natomiast Nitchew i Boydajev (28) donoszą o jej obniżeniu w czynnej gruźlicy płuc, przy czym w przypadkach z cofającym się procesem aktywność enzymu w surowicy wraca do wartości fizjologicznych. Piotrowski (37) oznaczając aktywność lipazy w surowicy osób z gruźlicą włóknisto-jamistą oraz u osób zdrowych uzyskał średnią wartość dla grupy osób zdrowych 6,7 i chorych na gruźlicę 3,1. Różnica między wynikami była statystycznie istotna. Wolf (cyt. 37) uważa, że zwiększona aktywność lipazy w surowicy chorych na gruźlicę pozwala rokować pomyślnie; w przypadkach bowiem kończących się wyzdrowieniem stwierdzał autor wzrost jej aktywności. Ponieważ wzrost ten przewyższał wartości prawidłowe uważał on, że być może jest to lipaza swoista w sensie enzymu obronnego, który obecny jest w surowicy ozdrowieńców. Wzrost aktywności enzymu byłby wykładnikiem nie tylko poprawy stanu ogólnego, lecz także zwiększonej odporności ustroju. Natomiast aktywność lipazy w surowicy osób z niepomyślnym rokowaniem była niska. Według Seabry (38, 39) na podstawie zachowania się aktywności lipazy można orzekać o stanie choroby, predyspozycji i odporności; wzrost aktywności enzymu pozwala rokować dobrze. Badania przeprowadzone przez Stolla (cyt. 37) na zwierzętach o wysokiej odporności wykazały, że rozwój zakażenia uzależniony był od fermentów rozkładających tłuszcze. Dyspozycja osobników podatnych na zakażenie mogła wynikać z uszkodzenia mechanizmu enzymatycznego. Według Calmetta (cyt. 37) zjadliwe prątki kwasoporne rozmnażają się łatwo tylko w takim organizmie, który nie jest w stanie zadziałać

litycznie na ich błonę komórkową. One same wydzielają substancję zdolną inaktywować lipazę. Substancję tę Calmette nazwał „antylecytynazą”, a Middlebrook „czynnikiem P”, czynnikiem proliferacji. Należy przypuszczać, że organizm o prawidłowym stanie odporności posiada zdolność rozkładania substancji lipidowych prątków kwasopornych za pomocą endogennej lipazy. W przypadku jej braku, lub występowania w ustroju w niedostatecznej ilości może dochodzić do intensywnego rozmnażania się prątków kwasopornych.

Obszerniejsze jest piśmiennictwo dotyczące zachowania się aktywności esterazy cholinowej (ChE) i esterazy acetylocholinowej (AchE). Gibiński (10) podaje, że spadek aktywności ChE spotyka się w przewlekłych chorobach zakaźnych, gruźlicy. Według Czyżyka (8) aktywność esterazy w surowicy ulega obniżeniu w stanach ogólnego wyniszczenia (postępująca gruźlica płuc, przewlekłe choroby zakaźne, nowotwory, niedożywienie). Również Vaccareza i wsp. (46) oraz Owsiański i Ostrowska (34) u chorych na gruźlicę płuc wykazali spadek aktywności ChE w surowicy krwi. W innej publikacji Ostrowska i Owsiański (31) donoszą, że u chorych na gruźlicę obniżenie aktywności ChE występuje w około 50%, a spadek aktywności enzymu jest proporcjonalny do stanu niewyrównania organizmu i rozległości zmian. Na aktywność ChE dominujący wpływ wywiera stan mięszu wątroby. Przy podwyższonych wartościach AspAT aktywność ChE jest obniżona. Poza innymi czynnikami (wątroba, układ siateczkowo-śródbłonkowy) wpływającymi na obniżenie aktywności ChE u chorych na gruźlicę, pewną rolę odgrywać może rozpad tkanek gruźliczo zmienionych, uwalniających substancje histamino-podobne, inaktywujące ChE, za czym może przemawiać wpływ rozległości zmian gruźliczych na aktywność enzymu. Jednakże produkty uwalniające się z rozpadu tkanek i prątków mogą wpływać na ChE nie tylko na tej drodze, lecz także na drodze immunologicznej. Ci sami autorzy w innej pracy (33) donoszą, że wielkość odczynu tuberkulinowego (OT) nie ma wpływu na aktywność ChE. Natomiast Levendel (22) wykazał współzależność pomiędzy OT a aktywnością ChE; u chorych z obniżoną aktywnością enzymu występował w większości analizowanych przypadków odczyn hipoergiczny, a u zdrowych z prawidłowymi wartościami aktywności ChE dominowały odczyny normo- i hiperergiczne. W innej pracy Levendel i Szöke (23) donoszą, że największy

odsetek obniżonej aktywności enzymu notowali w przypadkach gruźlicy rozsianej naciekowej i w wysiękowym zapaleniu opłucnej. Autorzy ponadto wykazali wpływ rozległości zmian płucnych na aktywność enzymu, a w stanach niewyrównanych stwierdzali wybitne obniżenie aktywności ChE. Ostrowska i Owsinski (32) badali wartość prognostyczną jednorazowego i wielokrotnego oznaczania aktywności ChE oraz wpływ na aktywność enzymu *in vitro* i *in vivo* INH, SM i PAS. W oparciu o przeprowadzone badania autorzy wnioskują, że ww. leki nie oddziałują na aktywność ChE, a zmiana aktywności enzymu w trakcie leczenia związana jest ze zmianami chorobowymi w organizmie. Dokładniejsze wskazania prognostyczne w czasie prowadzenia terapii daje wielokrotne oznaczanie aktywności enzymu. Powrót do prawidłowych wartości aktywności początkowo obniżonej daje podstawę do pomyślnego rokowania, natomiast utrzymywanie się niskich wartości aktywności enzymu jest wskaźnikiem niepomyślnym. Wybitne obniżenie aktywności ChE stwierdzili autorzy w stanach agonalnych. Zachowanie się aktywności ChE lepiej odzwierciedlało przebieg procesu chorobowego niż OB. Natomiast Jankau i wsp. (14) oraz Majewska-Zalewska (25) nie wykazali obniżenia aktywności ChE u chorych na gruźlicę płuc oraz w gruźlicy czynnej u dzieci. Stopczyk (40) nie wykazał statystycznie znamiennej różnicy w aktywności ChE i w poziomie kwasu neuraminowego w grupie osób z gruźlicą czynną, w porównaniu z gruźlicą nieczynną i z grupą referencyjną. Šoškov i wsp. (41) stwierdzali wzrost aktywności ChE u chorych na gruźlicę z cukrzycą, z rozsianą gruźlicą płuc oraz z bardziej zaznaczoną intoksykacją gruźliczą. Tynecka i wsp. (43) wykazali obniżenie aktywności ChE w krwinkach i w surowicy krwi w gruźlicy u świń morskich.

Krawczyński (17) podaje, że do wzrostu aktywności glikohydrolazy mukopeptydowej — lizozymu w surowicy krwi dochodzi w chorobach oskrzeli i płuc oraz gruźlicy, a według Ossermana i Lawlera (30) wzrost aktywności lizozymu występuje w chorobach przebiegających z odczynem monocytowym (gruźlicy). Również Pawelski i Maj (36) donoszą, że wzrost aktywności enzymu ma miejsce w gruźlicy. W badaniach Kwieka i wsp. (20) zmiany w aktywności lizozymu u myszy po wprowadzeniu żywej lub zabitej szczepionki BCG były nieznaczne, jedynie w 3 dni po szczepieniu aktywność enzymu była wyraźnie wyższa w porównaniu z pozostałymi oznaczeniami. Według Metzgera i Szulgi (27) w przebiegu doświadczalnej gruźlicy u królików i świń morskich wzrastała w surowicach tych zwierząt aktywność lizozymu. Również Kerby i Chaudhuri oraz Dietrich i Bloch (cyt. 27) wykazali wzrost aktywności enzymu u ludzi dotkniętych gruźlicą i u myszy zakażonych *Mycobacterium tuberculosis*.

Paterson i wsp. (35) określając aktywność nukleozydazy NAD w płazmie krwi świń morskich i myszy chorych na gruźlicę oraz u zwierząt zdrowych wykazali, że aktywność enzymu jest kilka razy wyższa u zwierząt chorych na gruźlicę. Przy paragruźlicy u bydła tego nie stwierdzono. Wzrost aktywności enzymu jest charakterystyczny dla gruźlicy, ale nie dla mykobakterioz.

Aktywność aminopeptydazy leucynowej (LAP) była przedmiotem badań przeprowadzonych przez Malinowską (26). Autorka wykazała, że surowica krwi bydła gruźliczego wykazuje istotny spadek aktywności enzymu w porównaniu ze zwierzętami zdrowymi. Ponadto w surowicy zwierząt gruźliczych występuje zależność aktywności enzymu od stężenia białka całkowitego i wysokości miana w OHL oraz stwierdza się jej brak pomiędzy aktywnością LAP surowicy zwierząt chorych, a postacią kliniczną gruźlicy.

Według Homolki w gruźlicy płuc aktywność katepsyny może ulegać podwyższeniu.

Waręska i Osińska (45) przebadawszy 53 chorych, w tym 44 z gruźlicą włóknisto-jamistą i 9 z marskością gruźliczą płuc donoszą, że wzrost aktywności dezaminazy adenozynowej nie jest związany z procesem gruźliczym (uszkodzenie tkanki płucnej), lecz z uszkodzeniem wątroby. Letnansky i Seelich (21) na 25 przypadków gruźlicy płuc w 62% wykazali zwiększoną aktywność tego enzymu.

Liczne prace traktują o zachowaniu się aktywności fosfatazy alkalicznej (AP) i fosfatazy kwaśnej (AcP) w surowicy krwi, elementach komórkowych i w obrębie zmian gruźliczych u ludzi i zwierząt. Lisiewicz i wsp. (24) u chorych z nie leczoną gruźlicą płuc stwierdzali średnie wartości AP dwukrotnie wyższe niż u osób zdrowych. Autorzy uzyskali duży rozrzut wyników, otrzymując u niektórych chorych nawet czterokrotny wzrost aktywności AP w porównaniu z grupą referencyjną. Według Godesa (11) aktywność AP neutrocytów jest wyższa u tych chorych na gruźlicę, u których występuje proces zapalenia nieswoistego. Nieswoiste leczenie przeciwzapalne prowadzi początkowo do spadku aktywności enzymu, by następnie wartości te powróciły do normy. Natomiast u chorych z gruźlicą płuc ogniskową lub rozsianą, mimo stosowania swoistego leczenia utrzymywała się wysoka aktywność enzymu. W gruźliczym zapaleniu opon mózgowych wysoką aktywność AP stwierdzano w ciągu 3—4 tygodni trwania choroby mimo prowadzenia leczenia. Wzrost aktywności AP w neutrocytach u chorych z pierwotną gruźlicą płuc występował już we wczesnym okresie choroby, niekiedy w okresie braku objawów klinicznych schorzenia. Banaszkiwicz i Pniewski (5) na podstawie przeprowadzonych badań nad dynamiką aktywności AP granulocytów krwi w przebiegu gruźlicy płuc wnioskują, że aktyw-

ność enzymu wzrastała proporcjonalnie do nasilenia procesu chorobowego i zależna była od jego charakteru. W okresie wstępnym przy ograniczonych zmianach naciekowych lub rozsianych była w normie, natomiast w rozległych czynnych procesach przebiegających z intoksykacją osiągała wysokie wartości. W miarę cofania się zmian chorobowych aktywność AP obniżała się do wartości prawidłowych. Krawczyński (16) oraz Horejši i wsp. (cyt. 18) donoszą o zwiększonej aktywności AP w surowicy w czynnej gruźlicy. Kwiek i wsp. (20) wykazali, że pod wpływem dootrzewnowo wstrzykniętych prątków BCG żywych lub zabitych u myszy następował przejściowo znaczny wzrost aktywności AcP w komórkach wysięku z otrzewnej. Również Zdanowski (47) donosi, że prątki BCG wprowadzone dootrzewnowo myszkom stymulowały wzrost aktywności AcP w komórkach wysięku. Badania histochemiczne przeprowadzone w 6 dniu wykazały znaczny wzrost aktywności enzymu. W następnych dniach stwierdzano dalszy wzrost aktywności, aż do osiągnięcia maksymalnej w 13 i 14 dni po szczepieniu. Gössner (cyt. 1) podaje, że w gruźlicy u człowieka i królika aktywność AcP jest różna w poszczególnych komórkach gruzelka gruźliczego. Komórki Langhansa wykazują silniejszy odczyn na AcP w centrum cytoplazmy komórek w pewnym oddaleniu od jądra. W komórkach nabłonkowatych natomiast stwierdza się słabszy odczyn na AcP, który występuje w pobliżu jądra i aparatu Golgiego. O silniejszym odczynie na AcP w leukocytach w gruźlicy donosi również Fradkin i wsp. (cyt. 19). Dedabrišvili i Lesnaja (9) w materiale pobranym w czasie resekcji chorych na gruźlicę płuc, oznaczali aktywność AP i AcP w ogniskach serowacenia gruźliczego. W oparciu o przeprowadzone badania autorzy donoszą, że w różnych postaciach gruźlicy w ogniskach serowacenia stwierdzali zmianę aktywności enzymów hydrolitycznych w zależności od fazy procesu chorobowego. W okresie zaostreżeń wzrastała aktywność AP w leukocytach. Faza gojenia charakteryzowała się wzrostem aktywności AcP w makrofagach i AP w fibroblastach oraz w komórkach limfo-plazmocytnych. W starych, otorbionych ogniskach serowacenia stwierdzano warstwową budowę otoczki z różnorodną intensywnością odczynu na fosfatazy, która zależna była od stanu morfologicznego i czynnościowego oraz od elementów budowy otoczki. Kamiński (15) w badaniach nad patomorfologią wczesnych odczynów tkankowych i immunologicznych w gruźlicy doświadczalnej u świń morskich uzyskał wyniki wskazujące na to, że okres poprzedzający zjawienie się przeciwciał charakteryzuje wzrost liczby komórek pironofilnych, głównie w śledzionie i w węzłach chłonnych oraz zwiększanie w tych narządach złogów AP i AcP. Alosi i wsp. (2) podają, że aktywność obu fosfataz w surowicy

krwi gruźliczych nie zmieniała się w sposób istotny. Badania Udriša (44) wykazały, że w przebiegu gruźlicy u bydła dochodziło do obniżenia w surowicy krwi aktywności AP. W badaniach własnych (7) przeprowadzonych na krowach gruźliczych i wolnych od gruźlicy wykazano wyższą aktywność AP w surowicy krwi tych pierwszych. Również Nowacki (29) doniósł o zwiększeniu się aktywności AP i AcP w surowicy krwi krów, u których poubojowo stwierdzano zmiany gruźlicze.

Liazy

Publikacje dotyczące zachowania się aktywności aldolazy (ALD) w gruźlicy u ludzi i zwierząt są nieliczne. Według Homolki wzrost aktywności aldolazy fruktozo-bifosforanowej (FBPA) u ludzi występuje w gruźlicy płuc. Zolob (48) przebadął aktywność ALD w surowicy krwi u dzieci i młodzieży z różnymi postaciami czynnej gruźlicy. W oparciu o przeprowadzone badania autor podaje, że aktywność enzymu przed rozpoczęciem leczenia przeciwprątkowego tylko u części osobników wynosiła poniżej 10 j., średnio 14,4 j., a w sporadycznych przypadkach powyżej 30 j. Leczenie przeciwprątkowe prowadziło u większości chorych do normalizacji podwyższonej aktywności enzymu w ciągu pierwszych dwóch miesięcy leczenia. Alosi i wsp. (3) wykazali, że aktywność ALD w surowicy u krów gruźliczych wynosiła 68 j., zaś u krów zdrowych 61 j.

Izomerazy

Homolka podaje, że aktywność izomerazy triofofosforanowej (TIM) wzrasta u człowieka w wysiękowej gruźlicy płuc. Według Arenda i wsp. (4), Hulanickiej i wsp. (13) oraz Tulczyńskiego (42) aktywność izomerazy glukozofosforanowej w płynie mózgowo-rdzeniowym wzrastała w przebiegu gruźliczego zapalenia opon mózgowych.

Z dokonanego przeglądu wybranego piśmiennictwa dotyczącego zachowania się aktywności niektórych hydrolaz, liaz i izomeraz w gruźlicy wynika, że oznaczanie aktywności niektórych hydrolaz (lipaza, esteraza cholinowa, lizozym) może mieć uzupełniające znaczenie prognostyczno-diagnostyczne w gruźlicy u ludzi i zwierząt. Wyniki uzyskane przez większość autorów wskazują na obniżenie aktywności lipazy i esterazy cholinowej — w przeciwieństwie do lizozymu, dla którego stwierdzano wzrost aktywności. Również oznaczenie aktywności fosfataz może stanowić uzupełnienie w kompleksie metod diagnostycznych w przebiegu gruźlicy. Prace dotyczące aktywności innych hydrolaz oraz niektórych liaz i izomeraz są nieliczne i trudno na ich podstawie byłoby oceniać przydatność ich oznaczania.

Badanie enzymatycznej aktywności płynów ustrojowych i tkanek chorego ustroju powinno być najbardziej specyficzną metodą pato-

chemicznej analizy w celach diagnostycznych i prognostycznych. Liczne publikacje z dziedziny klinicznej biochemii potwierdzają tezę, że u podstaw jakiegokolwiek patologicznego procesu leży naruszenie skoordynowanej działalności procesów enzymatycznych. Oznaczanie aktywności enzymów w surowicy krwi organizmów chorych na gruźlicę, jakkolwiek nie stanowi prób specyficznych i nie ma podstawowego znaczenia diagnostycznego, może rzucić pewne światło na stopień zaawansowania procesu i być przydatne w celach poznawczych nad patogenezą choroby.

Gruźlica, łącznie z innymi mykobakteriozami, nadal pozostaje aktualnym zagadnieniem epidemiologicznym i epizootologicznym oraz tematem badawczym zarówno u ludzi, jak i u zwierząt.

Piśmiennictwo

- Aleksandrowicz J., Lisiewicz J.: Hematologia chorób zakaźnych. PZWL 1975.
- Alosi C., Caccioni I., Biondi E.: Boll. soc. ital. Biol. sper. 40, 558, 1964.
- Alosi C., Caccioni I., Biondi E.: Boll. soc. ital. Biol. sper. 40, 562, 1964.
- Arend R., Orłowski M., Hulanicka K.: Pol. Tyg. lek. 14, 345, 1959.
- Banaszkiewicz H., Pniowski T.: Gruźlica 42, 887, 1974.
- Bochdalek R.: Med. Wet. 35, 714, 1979.
- Bochdalek R.: dane niepublikowane.
- Czyżyk A.: Pol. Arch. Med. wew. 24, 305, 1954.
- Dedabrisvi I. S., Lesnaja A. A.: Problemy Tuberk. 48, 76, 1970.
- Głbiński K.: Aminotransferazy — rozdział w podręczniku Enzymologia kliniczna pod redakcją E. Szczeklika. PZWL 1974.
- Gódes J. E.: Klin. Med. 47, 88, 1969.
- Homolka J.: Biochemia kliniczna. PZWL 1971.
- Hulanicka K., Arend R., Orłowski M.: Arch. Neurol. 8, 194, 1963.
- Jankau O., Adamowicz W., Myczkowska-Wińska E., Dybicki J.: Gruźlica 37, 773, 1969.
- Kamiński Zdz.: Pneum. Pol. 45, 91, 1977.
- Krawczyński J.: Zasady doboru badań laboratoryjnych. PZWL 1969.
- Krawczyński J.: Diagnostyka enzymologiczna w medycynie praktycznej. PZWL 1972.
- Krawczyński J., Osiniński T.: Laboratoryjne metody diagnostyczne. PZWL 1967.
- Kwiatkowski J.: Hydrolazy monoestrów i dwuestrów fosforanowych. Hydrolazy estrów siarczanowych — rozdział w podręczniku Enzymologia kliniczna pod redakcją E. Szczeklika. PZWL 1974.
- Kwiecień S., Wyszomirska J., Rucido L.: Gruźlica 40, 1131, 1972.
- Letnansky K., Seelich F.: Klin. Wschr. 36, 826, 1958.
- Levendel L.: Acta Tuberc. Scand. 33, 157, 1957.
- Levendel L., Szöke J.: Beitr. Klin. Tuberk. 117, 387, 1957.
- Lisiewicz J., Moszczyński P., Mirecka J., Nowicka E.: Pol. Tyg. lek. 27, 1594, 1972.
- Majewska-Zalewska H.: Gruźlica 39, 851, 1971.
- Malinowska A.: Pol. Arch. wet. 9, 135, 1965.
- Metzger M., Szulga T.: Post. Hig. 17, 725, 1963.
- Nitchev V., Boydajev A.: Gruźlica 36, 893, 1968.
- Nowacki J.: Biul. V Zjazdu PTNW Olsztyn 350, 1974.
- Ossermann E. F., Lawler D. P.: J. exp. Med. 124, 921, 1966.
- Ostrowska A., Owsiński J.: Gruźlica 30, 893, 1962.
- Ostrowska A., Owsiński J.: Gruźlica 31, 7, 1963.
- Ostrowska A., Owsiński J.: Gruźlica 31, 119, 1963.
- Owsiński J., Ostrowska A.: Gruźlica 39, 683, 1971.
- Patterson D. S. P., Allen W. M., Berrett S.: Vet. Rec. 77, 1287, 1965.
- Pawelski S., Maj S.: Normy i kliniczna interpretacja badań diagnostycznych w medycynie wewnętrznej. PZWL 1977.
- Piotrowski M.: Gruźlica 31, 125, 1963.
- Seabra P.: Z. Hyg. infektskr. 139, 121, 1954.
- Seabra P.: Z. Hyg. infektskr. 140, 573, 1955.
- Stopczyk J.: Ftyzjatria. PZWL 1975.
- Šoškovič S., Ničev V., Strumilev S., Vasiljev G.: Referat. žur. Biologija. Streszczenie. 20, 12, 1964.
- Tulczyński M.: Metody laboratoryjne diagnostyki klinicznej. PZWL 1962.
- Tynecka Z., Tynecki J., Tompolski Cz.: Pol. Tyg. lek. 21, 621, 1966.
- Udriš G. A.: Veterinarija, Moskva 39, 2, 17, 1963.
- Waręska W., Osinińska K.: Gruźlica 37, 1, 1969.
- Vaccarezza J., Wilson J., Boch A.: Dis. Chest. 49, 449, 1966.
- Zdanowski M.: Gruźlica Płuc 40, 725, 1972.
- Zołob V. V.: Problemy Tuberk. 57, 49, 1969.

Adres autora: dr Roman Bochdalek, pl. Grunwaldzki 45, 50-366 Wrocław

FELIKS FLONDRO, ELŻBIETA ROPEL, ZOFIA ŻDAN

Zastosowanie badania hematologicznego w diagnostyce wirusowej posocznicy łososiowatych — VHS

Pracownia Badania Chorób Ryb Łososiowatych Instytutu Weterynarii w Puławach,
ul. Bytowska 5, 80-328 Gdańsk-Oliwa

Trafne zdiagnozowanie chorób ryb łososiowatych o etiologii wirusowej może i powinno być rozpatrywane przy zastosowaniu metod przydatnych w badaniach wirusologicznych. Zarówno nieliczne dane piśmiennictwa, jak również własne (9) wykazały, że wszędzie tam, gdzie przeprowadzenie badań wirusologicznych jest ze względów technicznych niewykonalne, można posłużyć się metodami przyjętymi w badaniach hematologicznych. Metody te w bardzo znacznym procencie potwierdzają podejrzenia wynikające z obrazu klinicznego oraz zmian anatomopatologicznych tak charakterystycznych dla poszczególnych jednostek chorobowych o etiologii wirusowej. Zgodnie z dotychczasowym stanem wiedzy na ten temat (14, 27) jest to szczególnie wyraźne w przypadku posocznicy wirusowej łososiowatych (VHS).

Badania hematologiczne i uzyskane w ich

wyniku wartości poszczególnych parametrów pozwalają również wykrywać zmiany zachodzące w układzie krwiotwórczym, jak też we krwi obwodowej na długo przed wystąpieniem zmian klinicznych i anatomopatologicznych. Badania własne (9) prowadzone od czterech lat potwierdzały prawie zawsze synchronicznie występujące zmiany w składzie krwi pstrągów oraz zmiany kliniczne i anatomopatologiczne. Badania te potwierdzały również występowanie zmian we krwi w czasie poprzedzającym wystąpienie zewnętrznych objawów chorobowych, zwłaszcza w przypadku VHS. Zmiany dotyczą przede wszystkim poziomu hemoglobiny (Hb) i wskaźnika hematokrytowego (Hm) oraz liczby erytrocytów (cc) w 1 mm³ krwi obwodowej. Przy spadku liczby cc dochodzi do zjawiska kompensacji, w wyniku której w krwi obwodowej pojawiają się formy niedojrzałe — proerytrocyty i erytroblasty (2, 14, 27). Ob-