

niez wewnątrz kosmków i w części błony śluzowej jelit, tłumaczy w pewnej mierze zlokalizowanie stanu uczulenia w obrębie przewodu pokarmowego.

W świetle tych badań, wydaje się zupełnie prawdopodobne, że choroba obrzękowa i krwiotoczne zapalenie jelit u prosiąt powstaje w wyniku pierwotnego uczulenia komórek przez bytujące w przewodzie pokarmowym patogenne serotypy *E. coli* i późniejszą reakcją z tym alergenem w obrębie komórek ścian przewodu pokarmowego.

Wnioski

1. W wyniku kilkudniowego przebywania β -hemolitycznych *E. coli* w jelicie cienkim prosiąt czy świnek morskich, następuje wytworzenie w jelitach substancji wykazującej specyficzność serotypową w stosunku do serotypu użytego do uczulenia.

2. Warunkiem wywołania reakcji mającej charakter szoku, jest wprowadzenie alergenu (*E. coli*) do tętnic kręzkowych.

3. Bierne przeniesienie uczulenia jest możliwe poprzez krew z żył kręzkowych i wyciągi z jelit uczulonych zwierząt.

4. Nie stwierdzono obecności substancji uczulającej w narządach mięsnych i krwi obwodowej uczulonych zwierząt.

5. Uzyskane wyniki sugerują alergiczny mechanizm powstawania i rozwoju krwiotocznego zapalenia jelit i choroby obrzękowej u świń.

Piśmiennictwo

1. Berezi O. J., Bereznai T., Bertok L. i wsp.: Fortpfl. Haust. Bd 3, H 5/6, 400, 1967.
2. Burton A., Thomlinson J. R.: Res. Vet. Sci. 2, 1, 73, 1961.
3. Erwin M., Kohler E.: Canad. J. Comp. Med. Vet. Sci. 30, 7, 199, 1966.
4. Grys St.: Polskie Archiwum Wet. 10, 2, 227, 1966.
5. Kaszubkiewicz J., Ugorski Cz., Zalesiński A.: Medycyna Wet. 22, 12, 724, 1966.
6. Nielsen NO Sautter J. H., Stevens J. B.: Am. J. Vet. Res. 26, 113, 928, 1965.
7. Rudzki E.: Alergia, PZWL, Warszawa, 1961.
8. Sharpe H. B.: Res. Vet. Sci. 6, 490, 1965.
9. Sitarska E.: Medycyna Wet. 24, 342, 1968.
10. Sitarska E.: Medycyna Wet. 24, 393, 1968.
11. Sitarska E.: Sesja naukowa na temat „Etiologia chorób przewodu pokarmowego u prosiąt”. PTNW — Warszawa, 1966.
12. Sojka W. J.: Escherichia coli in animals CAB, 1965.
13. Straszynski A.: Zarys dermatologii i wenerologii, PZWL, 1960.
14. Szabo J.: Magy Allatorv. Lap. 19, 368, 1964.
15. Zabłocki B.: Postępy Mikrobiologii, VI, 3, 321, 1967.

Adres autora: dr Ewa Sitarska, Warszawa 26, ul. Grochowska 272.

DANUTA SZEROW

Wrocław

Posocznica (*Septicaemia haemorrhagica*) białego amura (*Ctenopharyngodon idella* Val.)

W ostatnich latach rozwijają się dość znacznie hodowla stawowa roślinożernych ryb karpowatych. W Polsce zapoczątkowano ją w 1964 r., wprowadzając do stawów niektórych gospodarstw rybackich wycier białego amura (*Ctenopharyngodon idella* Val.) i tołpygi (*Hypophthalmichthys molitrix* Val.). Wymienione gatunki różnią się od rodzimych ryb słodkowodnych sposobem odżywiania. Niewykorzystane dotąd bogate zasoby roślinności wodnej stawów mogą dzięki temu służyć do produkcji wartościowego białka zwierzęcego.

Hodowli nowych rodzajów ryb towarzyszy zrozumiałe zainteresowanie ze strony ichtiopatologów, szczególnie zaś wrażliwości tych ryb na choroby zakaźne i pasożytnicze, rozpowszechnione w naszych zbiornikach wodnych. W piśmiennictwie krajowym stosunkowo bardzo mało jest doniesień dotyczących chorób i śnieć ryb roślinożernych. Skłoniło to autora do opisanie przypadku śnięcia białego amura wśród objawów posocznicy, które wystąpiło w sierpniu 1965 r. w jednym z państwowych gospodarstw rybackich.

Na temat chorób białego amura o charakterze posocznicowym wypowiedzieli się autorzy zagraniczni, najczęściej przyrównując stwierdzany obraz chorobowy do posocznicy karpi.

Szakolczai i Molnar (4) stwierdzili schorzenie u dwuletnich amurów odpowiadające w pełni posocznicy karpi przy negatywnym wyniku badań bakteriologicznych. Straty w pogłowie ryb wynosiły 15% przy czym nie zachorowały karpie, przebywające razem z chorymi amurami. Mattheis (2) zebrał dotychczasowe piśmiennictwo o chorobach ryb roślinożernych, podając o stwierdzeniu w Chinach zapalenia jelit u amura, wywołanego przez *Aeromonas punctata* oraz wyosobnieniu przez Wanga ze zmienionych chorobowo skrzel *Pseudomonas fluorescens*. Ostatni stwierdził również chorobę ryb roślinożernych przebiegającą wśród objawów występujących przy krwotocznej posocznicy. W pracach eksperymentalnych po podaniu zawiesiny wyhodowanych drobnoustrojów uzyskał on u ryb typowe zmiany na skórze i w mięśniach. Achmerow (cyt. za 2) zauważył, że amury są odporne na posocznice. Natomiast Konradt i Faktowicz (cyt. za 2) donieśli o dwu przypadkach zachorowania amura z objawami ostrej formy posocznicy.

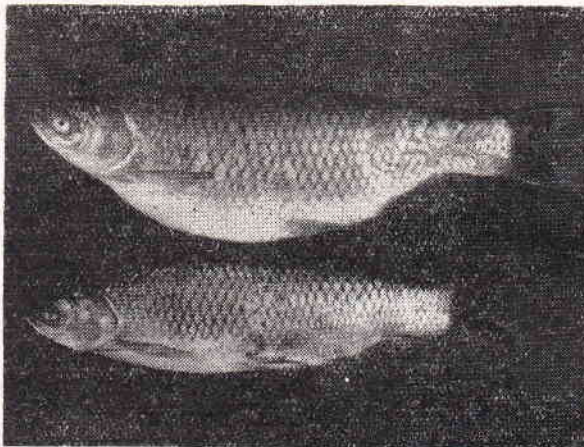
Badania własne

Szczegółowe badania ichtiopatologiczne wykonano na materiale dostarczonym przez gospodarstwo do Ośrodka Zwalczenia Chorób Ryb

oraz pobranym w terenie w czasie odłowu. W obu przypadkach były to ryby z mniej lub bardziej zaawansowanymi zmianami chorobowymi.

W wywiadzie uzyskano następujące dane: hodowlę białego amura prowadzono w stawie o bardzo niskiej kulturze hodowlanej i sanitarnej. Powierzchnia stawu wynosiła 1,43 ha, a wiosenna obsada 2170 sztuk narybku amura (1550 sztuk na ha). W czasie sezonu hodowlanego nie stosowano nawożenia organicznego ani mineralnego oraz ryb nie dokarmiano, prowadząc typowy wychów ekstensywny. W miesiącu sierpniu pojawiły się śnięte ryby na powierzchni wody. W pierwszym tygodniu zebrano 107 sztuk, a w okresie miesięcznym 301 śniętych amurów, co stanowiło 14% obsady. W poprzednim okresie hodowlanym tj. w pierwszym roku życia amura, wychów przebiegał w intensywnej, mieszanej obsadzie razem z tym samym rocznikiem karpia, w stawie nawożonym i bogatym w pokarm naturalny, a ryby w ciągu lata dodatkowo dokarmiano. Stan zdrowotny obu gatunków ryb nie budził wówczas żadnych zastrzeżeń.

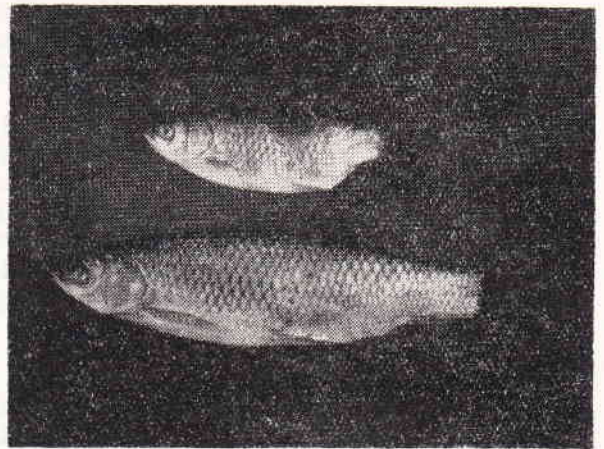
Objawy kliniczne w okresie zachorowania amurów charakteryzowały się osłabieniem żywotności oraz utratą równowagi i położeniem ciała w pozycji bocznej w cięższych przypadkach. Objętość brzucha była wtedy znacznie powiększona (fot. 1), występował wytrzeszcz gałek ocznych, wycieranie i zaczerwienienie odbytu, podminowanie łusek i przekrwienia w torebkach łuskowych. Skóra była zaczer-



Fot. 1. Białe amury chore na posocnicę i zdrowe
Fot. doc. dr inż. W. Strojny

wieniona w dolnych i bocznych partiach ciała, płetwy nastrzykane zwłaszcza brzuszne i ogonowe oraz ostatnie rozdwojone. Większość skrzel miała wygląd anemiczny. U kilku sztuk stwierdzono wyraźne zahamowanie wzrostu oraz charłactwo (fot. 2).

Zmiany anatomo-patologiczne narządów wewnętrznych nie były jednorodne u wszystkich chorych osobników. Przeważały zmiany o charakterze wysiękowym, przy których stwierdzono w jamie ciała dużą ilość płynu surowiczego lub surowiczokrwawego, zrosty otrzewnowe, zwyrodnienie narządów mięsaszowych i nieżytowe zapalenie błony śluzowej przewodu pokarmowego. W pojedynczych przypadkach choroba przebiegała wśród wybitnych zmian posocznicych z bardzo licznymi wybroczynami w wątrobie, nerkach, śledzionie, błonie śluzowej jelita oraz obu komorach pęcherza pławnego. Narządy mięsaszowe były przy tym przekrwione i powięk-



Fot. 2. Zahamowanie wzrostu dwuletniego amura
Fot. doc. dr inż. W. Strojny

szone zwłaszcza śledziona, w której ponadto stwierdzono przybrzeżne krwawe zawały. Natomiast u sztuk silnie wychudzonych występował obraz typowy dla charłactwa, jak: ogólna anemia, zanik tkanki tłuszczowej, przerosty łącznotkankowe narządów mięsaszowych oraz niekiedy wybroczynowość.

Badania bakteriologiczne narządów wewnętrznych i płynów ustrojowych w większości posiewów dały wynik negatywny. U dwu sztuk (10%) w posiewach z wątroby wyosobniono drobnoustroje wykazujące właściwości morfologiczne i biochemiczne odpowiadające *Aeromonas punctata*.

Badania parazytologiczne wykazały obecność na skórze pijawek *Piscicola geometra* od małych do średnich ilości oraz pasożytów krwi *Trypanoplasma*. Ekstensywność i intensywność inwazji *Trypanoplasma* przedstawiła się następująco: u czterech ryb (20%) wymienione pierwotniaki występowały masowo, u trzech (15%) nielicznie, a u pozostałych 14-tu sekcjonowanych ryb nie stwierdzono wiciowców. Dużej ilości pasożytów w krwi towarzyszyły objawy anemii oraz niekiedy zmiany wysiękowej formy posocznicy.

W przeprowadzonych badaniach krwi, hemoglobinę oznaczono według Sahly'ego i stwierdzono prawie zupełny jej brak w przypadku płynu wysiękowego w jamie ciała i trypanoplazmozie, a ilości czerwonych ciałek krwi obliczona metodą Thoma-Zeissa wynosiła 350-520 tys. w 1 mm³. U dwu zdrowych amurów poziom hemoglobiny wynosił średnio 55%, a ilość czerwonych ciałek krwi 1870 tys. w 1 mm³.

Chorą obsadę amura przed zazimowaniem poddano selekcji i wyeliminowano z dalszej hodowli ryby z zaawansowanymi objawami chorobowymi. Zabieg ten powtórzono na wiosnę przed zarybieniem, przeprowadzając jednocześnie dootrzewnowe wstrzykiwanie detreomycyny zgodnie z metodyką stosowaną powszechnie u karpia. W sezonie hodowlanym w 1966 r. umieszczono dane amury razem z narybkami karpia w intensywnej obsadzie. Nie zauważono zachorowań i śnięcia ryb, jednakże straty kampanijne amura były dość wysokie, przy utrzymanych w normie ubytkach karpia. Oględziny podczas jesiennych od-

lowów oraz szczegółowe badanie ichtiopatologiczne losowo pobranych amurów i karpia nie wykazały chorób zakaźnych i pasożytniczych.

Omówienie i wnioski

Opisane objawy kliniczne i zmiany anatomoopatologiczne u białych amurów odpowiadają obrazowi chorobowemu posocznicy karpia (*Septicaemia haemorrhagica cyprinorum*). W przypadku tym negatywny wynik badań bakteriologicznych u zdecydowanej większości sekcjonowanych *Ctenopharyngodon* jest zgodny z wynikami badań podanymi przez innych autorów (4). Wzrost drobnoustrojów *Aeromonas punctata* w niektórych posiewach z wątroby nie daje podstawy do uznania ich za czynnik etiologiczny schorzenia. Ze zjawiskiem negatywnych wyników badań bakteriologicznych przy typowych objawach klinicznych posocznicy można się spotkać np. u linów (1), również u karpia, (opierając się na doświadczeniach własnych z wieloletniej pracy usługowej).

Na szczególną uwagę zasługuje obecność pasożytów z rodzaju *Cryptobia* (*Trypanoplasma*) w układzie krwionośnym amurów i uwzględnienie trypanoplazmozy w diagnostyce różniczkowej posocznicy. Migala (3) opisał wprawdzie objawy chorobowe przy masowym występowaniu danych pasożytów w krwi, lecz doniesienie to nie zawiera uwag o zmianach posocznicowych u chorych ryb. Zachorowania miały wówczas charakter przewlekły, a śnięcia trwały cały rok. Ponieważ w badaniach własnych w mikroskopowym obrazie krwi stwierdzono obecność dużych ilości wiciowców tylko u 20% amurów, inne natomiast ze zmianami posocznicowymi były wolne od tych pasożytów, przemawia to za występowaniem u amurów posocznicy, skomplikowanej w niektórych przypadkach przez trypanoplazmozę. W dynamice rozwoju obu stwierdzonych chorób dużą rolę odgrywają pijawki — *Piscicola geometra*. Osłabienie organizmu ryb wskutek posocznicy, mogło ułatwić atakowanie ich przez pijawki i poważnie wpłynąć na rozmiar inwazji wiciowców.

Wyniki przeprowadzonych badań laboratoryjnych oraz obserwacje z prac terenowych pozwalają na wyciągnięcie następujących wniosków:

1. U dwuletniego białego amura może wystąpić posocznica w nieodpowiednich warunkach bytowych i sanitarnych. Nasilenie śnięć przypada na okres późnego lata.

2. Biały amur jest wrażliwy na pasożyty krwi — *Trypanoplasma*, a masowy rozwój tych pierwotniaków może być przyczyną strat ilościowych.

3. Zapobieganie stratom wywołanym przez schorzenia białego amura polega na przestrzeganiu ogólnie obowiązujących zasad profilaktyki w hodowli stawowej ryb.

Piśmiennictwo

1. Kocylowski B., Miączyński T.: Choroby ryb i raków, PWRIL, 1960.
2. Mattheis Th.: Deutsche Fischerei Zeitung, 14, 151, 1967.
3. Migala K.: Wlad. Parazyt. 2—3, 275, 1967.
4. Szokolcał J., Molnar K.: Fischerei N.F. 14, 139, 1966.

Adres autora: lek. wet. Danuta Szerow, Wrocław, ul. Klary Zetkin 78/1.

Шеров Д. — Геморрагическая септицемия (*Septicaemia haemorrhagica*) белого амурского карпа (*Ctenopharyngodon idella* Val.).

В августе 1965 г. в прудовом хозяйстве содержащем 2 летнего белого амурского карпа установили геморрагическую септицемию. Болезнь сопровождалась анатомо-патологическими изменениями характерными для септицемии карпов. Результаты бактериологического исследования у большинства рыб были отрицательные. Из внутренних органов 10% рыб изолировали *Aeromonas punctata*. В период увеличения смертности убытки составляли 14%. У некоторых амуров установили значительную инвазию *Trypanoplasma*. Амуров разводили в карповом хозяйстве, при чем во втором году жизни экстенсивным методом, в количестве 1550 шт. на 1 гектар. На появление заболевания значительное влияние имели несоответствующие бытовые и санитарные условия содержания рыб.

Szerow D. — Septicemia (*Septicaemia haemorrhagica*) of *Ctenopharyngodon idella* Val.

In August 1965 septicemia occurred in 2 years old *Ctenopharyngodon idella* Val. in lake farm. The disease was accompanied by anatomico-pathological changes characteristic for carp septicemia. The result of the bacteriological investigation was negative in most fish. In 10 per cent of fish *Aeromonas punctata* was isolated from the internal organs. In the period of death intensity growth the quantitative losses amounted to 14 per cent. In some of the *Ctenopharyngodon* the significant invasion of parasites *Trypanoplasma* was found.

Ctenopharyngodon was bred in the carp ponds, and in the 2-nd year of their life the extensive breeding was carried out in the uniform crew in the amount of 1550 specimens per 1 ha. The inadequate conditions of life and inadequate sanitary state had an evident influence on the occurrence of the disease.

Szerow D. — Septicaemia haemorrhagica des weissen Amur (*Ctenopharyngodon idella* Val.).

Im August 1965 ist eine Septicaemie beim zweijährigen weissen Amur in einer Teichwirtschaft aufgetreten. Die Krankheit war mit für Karpensepticaemie charakteristischen anatomico-pathologischen Veränderungen verbunden. Ergebnis der bakteriologischen Untersuchungen verlief bei Mehrzahl der Fische negativ. Bei 10% wurde aus den inneren Organen *Aeromonas punctata* isoliert. In der Zeit der Intensität der Schlafsucht beliefen sich die Zahlenverluste auf 14%. Bei manchen Amuren wurde eine beträchtliche Parasiteninvasion Art *Trypanoplasma* festgestellt. *Ctenopharyngodon* ist in Karpenteichen gezüchtet worden, wobei im zweiten Lebensjahr eine extensive Zucht im einheitlichen Belag von 1550 Stück/ha geführt wurde. Ausbruch der Krankheit war durch unzureichende Existenz- und sanitäre Umstände begünstigt.