

мо от применяемого антикоагулянта. Колориметрическими методами получили менее высокие разницы чем при рутинных методах. В сохраненной 24 часа крови с коагулянтами установили отклонение в количестве белых кровяных шариков. В крови с гепарином наблюдали отчетливое понижение количества лейкоцитов в 1 мм³ крови и уменьшение процента лимфоцитов. Автор приходит к выводу что гемограм надо готовить в возможно короткое время после взятия крови и что практическим облегчением работы является кровопускание в пенициллиновые флаконы с версенадом натрия а также исследование содержания гемоглобина и количества эритроцитов колориметрическим методом.

Kurska E. — **The usefulness of different haematological methods in veterinary practice.**

There were carried out some comparative morphological investigations of the peripheral blood of horses and cows by means of various anti-coagulative compounds (disodium versenate, heparin and sodium

citrate) in different time after its collection. Simultaneously the results of determinations of the Hb content and the number of erythrocytes were compared by means of the methods commonly used and with colorimetric ones. The estimation of the Hb content, the number of erythrocytes and hematocrite number after 2 and 24 hours resulted in data which fluctuated within error capacities; they were independent on the used anti-coagulative compounds. The colorimetric methods gave better results than those routine methods. Deviations in the results were found as to the number of leukocytes in the uncagulated blood kept for 24 hours; in the blood with heparin added it was noticed the considerable decrease of leukocytes in 1 mm³ and lymphocytes in the blood picture. It is concluded that an estimation of haemogram would be done in a possible short time after collection of blood. The collection of blood samples into penicillin ampules with disodium versenate and application of colorimetric methods to determination of Hb contents and the number of erythrocytes is the facilitation of value.

JULIAN PIOTR KLUCZEK, TADEUSZ ŁOSIŃSKI

Zachowanie się transaminaz (GOT i GPT) i magnezu w surowicy krwi stada owiec w przebiegu choroby o charakterze enterotoksemii

Zakład Weterynarii Katedry Zoohigieny WSR w Poznaniu
Kierownik: prof. dr A. CHWOJNOWSKI

Zakład Higieny Weterynaryjnej w Poznaniu
Kierownik: dr T. ŁOSIŃSKI

Zewnętrzne czynniki środowiska, a szczególnie zjawiska atmosferyczne, wywierają obok żywienia i pielęgnacji istotny wpływ na stan psychiczny i zdrowie zwierząt. Zarówno poszczególne czynniki jak i ich suma mogą wykazywać działanie dodatnie i niekorzystne dla zwierząt. W tym drugim przypadku prowadzą one łatwo do zachwiania wewnętrznej równowagi fizjologicznej organizmu. Zaburzenie homeostazy mają charakter złożony i mogą ujawniać się w różny sposób, wywołując również zmiany ilościowe i jakościowe w składzie biochemicznym surowicy krwi. Zakłócenie wewnętrznej równowagi ustroju może ułatwiać różnym drobnoustrojom przełamanie naturalnej bariery obronnej i prowadzić do swojego procesu zakaźnego. Istotną w nim rolę mogą odgrywać wtedy również drobnoustroje względnie chorobotwórcze.

W patogeniezie zakażeń *Cl. perfringens* ważną rolę odgrywają u zwierząt, zwłaszcza starszych, czynniki wewnętrzne i zewnętrzne organizmu, ułatwiające rozwój i toksynotwórczość tych drobnoustrojów. Zakażenia, jak podają Bullen (7) i Griner (19), rozwijają się łatwo u sztuk dobrze odżywionych i dotyczą przeważnie zwierząt o dobrych warunkach bytowania i utrzymania, w których jednak żywienie opiera się na paszach bogatych przede wszystkim w białko. Dobra kondycja zwierząt stwarza wewnętrzną dyspozycję organizmu, która przy zsynchronizowanym oddziaływaniu wysokobiałkowego, uboższego w pasze słomiano-włókniste żywienia z niekorzystnymi warunkami meteorologicznymi prowadzić mo-

że do wybuchu choroby. Nagłe oziębienie ustroju wywołuje u zwierząt ostrą atonię przewodu pokarmowego, która ułatwia rozmnażanie się drobnoustrojów tej grupy.

Podczas gdy u zwierząt, zwłaszcza owiec, zakażenia *Cl. perfringens* typem B, C i D są ogólnie uznawane jako możliwe, to ewentualne znaczenie epizootologiczne typu A uważane jest za wątpliwe. Jednak Cottureau (15), Morailon, Yalcin (29) i Prevot (32) oraz inni badacze sygnalizują w doniesieniach z lat ostatnich coraz liczniejsze pojawianie się u różnych gatunków zwierząt bez względu na wiek enzootii o charakterze gastro-enterotoksemicznym, wywoływanych przez *Cl. perfringens* typ A. Również w piśmiennictwie krajowym Cygan i Wawrzekiewiczowa (16) zwracają uwagę na rolę tego typu laseczek w toksykoinfekcjach zwierzęcych. Wzrost tego typu zakażeń Prevot i wsp. (33) oraz Katitch (23) wiąże z rozpowszechnieniem się skarmiania mączek zwierzęcych, granulowanych pasz przemysłowych, sproszkowanego mleka, mączek z lucerny lub jęczmienia zakażonych tymi drobnoustrojami.

Ze względu na liczne i niejasne aspekty patogenyzy zakażeń wywołanych przez *Cl. perfringens*, postawiono w przebiegu enzootii o charakterze enterotoksemii w stadzie owiec w gospodarstwie Ł. oprócz rutynowych badań mikrobiologicznych, przeprowadzić dodatkowe badanie hematologiczne wybranej losowo grupy podejrzanych zwierząt. Badano również surowice na aktywność transaminaz i na zawartość elektrolitów.

Opis przypadku

Przypadek chorobowy dotyczył stada 489 owiec rasy merynos, składającego się z 262 matek w wieku 4—8 lat, 93 jeric i 134 jagniąt. Gospodarstwo zajmowało się hodowlą owiec od szeregu lat i w przeszłości nie notowano poważniejszych strat. Kondycja owiec była dobra, a w skład norm intensywnego żywienia wchodziły śruty zbożowe, poślad rzepekowy, siano z lucerny, zielonka z lucerny i słoma. Ponadto owce korzystały z pastwiska. W okresie poprzedzającym pojawienie się pierwszych przypadków chorobowych stan zdrowotny stada nie budził jakichkolwiek zastrzeżeń. W końcu lipca zastał owce na pastwisku ulewny deszcz z silnymi wyładowaniami atmosferycznymi. W następnych dniach ponowna silna burza spowodowała pożar pomieszczenia w którym przebywały dorosłe i ciężarne maciorki. Wkrótce potem rozpoczęły się pierwsze zachorowania i upadki w stadzie. Owce chorowały wśród objawów zaburzeń krążenia objawiających się dusznością i sinicą. Sekcja sztuk padłych w tym okresie wykazywała zwyrodnienie mięśnia sercowego, obrzęk płuc, wypełnienie worka osierdziowego galaretowatym płynem i zwyrodnienie wątroby. Zachorowania owiec w tym okresie były stosunkowo liczne, jednak przypadki zejść śmiertelnych pojedyncze. Zabiegi terapeutyczne, polegające na stosowaniu *calcium borogluconatum* i antybiotyków (tarchocylina, detreomycyna, Mepatar) nie dawały wyraźnie pozytywnych efektów. W miesiącu wrześniu, w którym rozpoczęto dodawanie do racji żywieniowych mieszanki B oraz kiszzonek, ilość zachorowań i upadków zaczęła wzrastać i utrzymywała się do końca listopada.

Retrospektywnie ustalona krzywa występowania przypadków upadków w rozbiciu na miesiące wykazała wyjątkową zgodność z krzywą przypadków enterotoksemii podaną na podstawie danych statystycznych z okresu 9 lat przez Seffnera (37). Głównymi objawami w czasie rozwiniętego trwania choroby w stadzie były: apatia, brak apetytu, osłabienie i niezdolność ruchów, później pojawiała się duszność, zasinienie błon śluzowych, niekiedy wzrost temperatury do 41,5°C a tętno dochodziło do 145—200 uderzeń na minutę. Śmierć następowała przeważnie wśród konwulsji i drgawek, najczęściej w nocy. Okres trwania choroby wynosił 1—3 dni. Obraz anatomo-patologiczny na tym etapie szerzenia się choroby cechował się wysiękiem surowiczno-krwawym lub galaretowatym w worku osierdziowym, silnym nastrzykaniem naczyń serca, zwyrodnieniem mięśnia sercowego i wątroby oraz przekrwieniem błon śluzowych trawieńca i jelit lub ich rozpulchnieniem i nastrzykaniem sieci naczyń krwionośnych. U pewnej liczby sekcjonowanych sztuk stwierdzano zmiany zwyrodnieniowe nerek. Choroba dotyczyła sukcesywnie pojedynczych sztuk nie uzewnętrzniając się jakimikolwiek objawami zwiastunowymi w stadzie. Ogółem w okresie 3 miesięcy trwania choroby w stadzie padło lub dobito 70 sztuk owiec w większości osobników starszych.

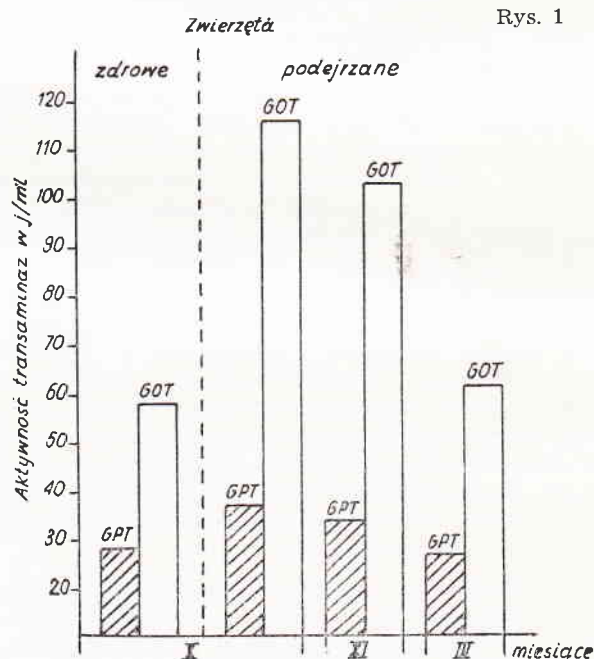
Badania bakteriologiczne nielicznych przypadków stosunkowo świeżych umożliwiły uzyskanie z narządów wewnętrznych w 4 przypadkach wzrostu laseczek *Cl. perfringens*. W próbach biologicznych na świni-

kach morskich wyizolowano ten sam gatunek drobnoustroju. Przesłany do Instytutu Wet. w Puławach szczep został określony jako *Cl. perfringens* typ A. Ze względu na etiologiczną niejasność przypadków chorobowych postanowiono dodatkowo przebadać krew obwodową pozornie zdrowych, losowo wybranych sztuk w liczbie 75. Grupa ta składała się z równej liczby maciorek ciężarnych, nieciężarnych i jarlic. Równocześnie z badaniami hematologicznymi surowice badanej grupy zwierząt poddano badaniu na aktywność transaminaz i na zawartość potasu, sodu, wapnia, nieorganicznego fosforu oraz magnezu. Badania te przeprowadzone dwukrotnie w odstępie miesięcznym w okresie trwania choroby w stadzie oraz po upływie 3 miesięcy od jej likwidacji. Jednocześnie poddano identycznej analizie krew i surowice 30 zdrowych owiec innego gospodarstwa, w którym warunki utrzymania i pielęgnacji były podobne.

Wyniki badań

Wyniki badań hematologicznych mieściły się ogólnie w następujących granicach: krwinek czerwonych 5 480—10 780 mm³, białych 3 700—7 900 mm³, hemoglobiny 40—90%, hematokryt 25—45%, obraz białokrwinkowy bez odchyień od normy.

Badanie aktywności transaminaz wykazało, że u 75 badanych losowo wybranych sztuk w okresie trwania choroby w stadzie poziom tych enzymów kształtował się dla GOT 42—220 j./ml a dla GPT 22—66 j./ml (tab. 1 i rys. 1).

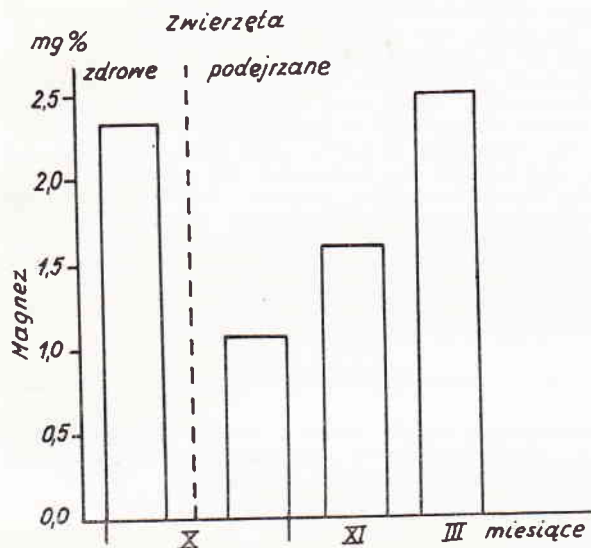


Tab. 1. Wyniki badania transaminaz i poziom magnezu w surowicy krwi owiec

Czas badania	Transaminazy w jed./ml				Magnez w mg %	
	G O T		G P T			
	zakres	średnie	zakres	średnie	zakres	średnie
z w i e r z ę t a z d r o w e						
październik	42 — 87	57,6 ± 13,11	19 — 34	28,2 ± 4,93	1,87 — 3,04	2,34 ± 0,21
z w i e r z ę t a p o d e j r z a n e						
październik	86 — 220	115,8 ± 26,11	25 — 56	36,9 ± 11,69	0,62 — 2,36	1,08 ± 0,34
listopad	42 — 185	103,2 ± 30,43	22 — 66	33,6 ± 9,59	0,91 — 2,53	1,57 ± 0,29
marzec	20 — 101	61,5 ± 15,76	7 — 47	27,2 ± 8,40	1,06 — 3,10	2,45 ± 0,25

Badanie elektrolitów wykazało prawidłowy poziom potasu nie przekraczający 21 mg% oraz w granicach przyjętych norm poziomy sodu, wapnia i fosforu nieorganicznego. U wszystkich jednak badanych sztuk stwierdzono wyraźne obniżenie poziomu magnezu dochodzące niekiedy do 0,62 mg% w surowicy krwi (tab. 1 i rys. 2).

Rys. 2.



Omówienie wyników

Czynnikami atmosferycznymi, prowadzącymi do zakłóceń wewnętrznej równowagi fizjologicznej ustroju mogą być nagłe zmiany napięcia elektrycznego (4), pojawiające się nagłe ochłodzenie, deszcz i porywiste wiatry. Zaburzenia hemostazy ze względu na swoją złożoność dotyczyć mogą również enzymów komórkowych i elektrolitów (18, 22, 26, 34, 38).

W przeprowadzonych badaniach na uwagę zasługuje korelacja między występowaniem w grupie badanych sztuk podwyższonego poziomu transaminaz w surowicy krwi i obniżonego poziomu magnezu a trwaniem choroby w stadzie. Po ustaniu choroby wśród owiec badanie wymienionych parametrów wykazało ich poziomy w granicach normy. Tendencje do przesuwania się poziomu transaminaz i magnezu w kierunku zdążającym do wartości przeciętnie normalnych zaobserwowano już w końcowym okresie występowania choroby w stadzie.

Przyczyną wzrostu transaminaz w surowicy krwi może być uszkodzenie narządów mięszo- wych — serca, płuc, wątroby itd. (6, 10-13, 21, 25, 31, 36, 39). Niektórzy autorzy zwracają jednak uwagę na fakt, że zmiany w aktywności enzymów w surowicy krwi niekoniecznie muszą mieć związek z schorzeniami narządowymi lecz wiązać się z niekorzystnymi wpływami czynników zewnętrznych. Cornelius i wsp. (14) stwierdzali wzrost aktywności transaminaz GOT w surowicy krwi z 186 do 345 j./ml u koni podczas treningu, natomiast Chwojnowski i

Kluczek (9) notowali podwyższenie aktywności GOT z 76,0 do 113,8 j./ml i GPT z 39,3 do 47,5 j./ml w surowicy krwi transportowanych owiec, szczególnie u osobników, którym podawano trankwilinę. Neuman i Moderova (30) donoszą, że u głodującego była poziom transaminaz GOT i GPT wzrasta półtorakrotnie, a u głodujących koni nawet dwukrotnie.

Również niektóre stany znacznego niedoboru magnezu w ustroju dowodzą istotnej roli zewnętrznych czynników środowiska. Sprawa sezonowego nasilenia hipomagnezemia jest w piśmiennictwie różnie interpretowana. Jedni autorzy znajdowali najniższe poziomy magnezu w surowicy krwi u zwierząt w miesiącach zimowych (2), inni w miesiącach wiosennych (5, 28) bądź jesienią (20, 24, 40) a jeszcze inni nie stwierdzali wyraźniejszej prawidłowości sezonowej (3). Ze spostrzeżeń Allcrofta (1) i Mershona (27) wynika, że niskie wartości poziomu magnezu w surowicy krwi u przeżuwaczy były połączone ze złą pogodą a szczególnie przy jednoczesnym działaniu zimna, deszczu i wiatru. T'Hart i Kempa (40) donoszą, że hipomagnezemia u zwierząt ma miejsce jesienią a przede wszystkim podczas wilgotnych i chłodnych dni. Również Herda i wsp. (20) przypuszczają, że potencjalnymi czynnikami obniżania się magnezu w surowicy krwi są hipokalcemia, ruja a szczególnie zimna, wilgotna i wietrzna pogoda. Według Wilsona (41) za gospodarkę magnezowo-wapniową w ustroju odpowiedzialne są gruczoły wewnętrznego wydzielania, których równowaga utrzymywana jest przez mechanizm ujemnego sprzężenia zwrotnego (feed-back). Gruczołami dokrewnymi wywierającymi wpływ na tę gospodarkę wydają się być hormony nadnercza, zwłaszcza aldosteron (8, 35). Flink i wsp. (17) sądzą, że obniżenie magnezu w surowicy krwi u ludzi w takich stanach jak marskość wątroby bądź niewydolność krążenia jest wtórnym hiperaldosteronizmem.

Obserwacje opisanej enzootii i badania uniemożliwiają wysnucie konkretnego wniosku, jednak nasuwają sugestie, że mechanizm niekorzystnego wpływu złych warunków atmosferycznych, stymulujących rozwój toksykozy na tle działania laseczek *Cl. perfringens*, wyrażać się może zwiększeniem transaminaz i obniżeniem ilości magnezu w surowicy krwi zwierząt narażonych na działanie tych czynników.

W opisanym kształtowaniu się poziomu transaminaz i magnezu w przebiegu obserwowanej enzootii u owiec nie można jednak z całą pewnością wykluczyć ewentualnej możliwości ich uwarunkowania w pewnym stopniu również od złożonych procesów biochemizmu samych laseczek *Cl. perfringens*. Rozwój tych drobnoustrojów jest stymulowany obecnością piridoksaminy i piridoksalu, kofermentów związanych z grupą witaminy B₆ która jako składnik transaminazy bierze żywy udział w przemianie białkowej drobnoustrojów. W odniesieniu do

magnezu, ewentualnym elementem dyskusji mógłby być fakt, że *Cl. perfringens* typ A zawiera, w odróżnieniu od innych typów tego drobnoustroju, w produkowanym przez siebie zespole toksyn, najwięcej toksyny alfa, która jest lecytynazą. Jony magnezu mogą być wykorzystywane w jej działaniu rozbijającym lecytynę na fosforylocholinę i dwugliceryd.

Piśmiennictwo

1. Allcroft W. M.: Vet. J. 103, 75, 1947.
2. Allcroft W. M., Green H. H.: J. Comp. Path. Therap. 51, 176, 1938.
3. Anison E. F., Lewis D., Lindsay D. B.: J. Agric. Sci. 53, 42, 1959.
4. Barr M.: Vet. Rec. 79, 170, 1966.
5. Beiboer O. L.: Tijdschr. Diergeneesk. 90, 796, 1965.
6. Blincoe C., Dye W. B.: J. Anim. Sci. 17, 224, 1958.
7. Bullen J. J.: Bull. Off. int. Epiz. 59, 1453, 1963.
8. Care A. D., MacDonald J. R.: Biochem. J. 87, 2p, 1963.
9. Chwojnowski A., Kluczek J. P.: PTPN, Poznań, Prace Kom. Nauk. Rol. i Leś. 26, 15, 1968.
10. Cornelius C. E., Bishop J. A., Switzer J., Rhode E. A.: Cornell Vet. 41, 116, 1959.
11. Cornelius C. E., Law G. R. J., Julian L. M., Asmundson V. S.: Proc. Soc. Exptl. Biol. Med. 101, 41, 1959.
12. Cornelius C. E., Kaneko J. J.: J. Am. Vet. Med. Assoc. 137, 62, 1960.
13. Cornelius C. E., Freedland R. A.: Cornell Vet. 52, 344, 1962.
14. Cornelius C. E., Burnham L. G., Hill H. E.: J. Am. Vet. Med. Assoc. 142, 639, 1963.
15. Cottiereau Ph.: Bull. Off. int. Epiz. 67, 1293, 1967.
16. Cygan Z., Wawrzekiewiczowa K.: Medycyna Wet. 22, 157, 1966.
17. Flink E. B., McCollister R., Prasad A. S., Melby J. C., Coe R. P.: Ann. Int. Med. 47, 957, 1957.
18. Greenwood F. C., Lanndon J.: Nature, 5035, 540, 1966.
19. Griner L. A.: Bull. Off. int. Epiz. 59, 1443, 1963.
20. Herd R. P., Schuster N., Colman M.: Aust. Vet. J. 41, 142, 1965.
21. Hoe C. M.: Vet. Rec. 73, 153, 1961.
22. Hunter W. M., Greenwood F. C.: Brit. Med. J. 12, 804, 1964.
23. Katitch R. V.: Bull. Off. int. Epiz. 65, 1683, 1966.
24. Kluczek J. P.: PTPN, Poznań, Prace Kom. Nauk. Rol. i Leś. 20, 335, 1960.
25. Malherbe W. D.: J. S. African Vet. Med. Assoc. 31, 159, 1960.
26. Marks V., Howorth W., Greenwood F. C.: Nature, 208, 686, 1965.
27. Mershon M. M.: J. Am. Vet. Med. Assoc. 135, 435, 1959.
28. Moodie E. W.: Brit. Vet. J. 121, 338, 1965.
29. Morillon P., Yalcin N.: Bull. Off. int. Epiz. 67, 1329, 1967.
30. Neuman V., Maderova V.: Sb. CSAZV vet. med. 33, 809, 1960.
31. Neuman V., Maderova V., Sindelarova K.: Medycyna Wet. 19, 493, 1963.
32. Prevot A. R.: Bull. Off. int. Epiz. 59, 1261, 1963.
33. Prevot A. R., Jacotot H., Vallee A.: Bull. Acad. Vet. Fr. 34, 267, 1961.
34. Reid R. L., Mills S. C.: Aust. J. Agric. Res. 13, 282, 1962.
35. Ross D. B., Care A. D.: Biochem. J. 82, 21p, 1961.
36. Rudolph L. A., Schaefer J. A., Dutton R. E., Lyons R. V.: J. Lab. Clin. Med. 49, 31, 1957.
37. Seffner W.: Mh. f. Vet. Med. 21, 558, 1966.
38. Sjollem B., Van Koetsveld E. E., Grashuis J., Lehr J. J.: Tijdschr. Diergeneesk. 80, 1111, 1955.
39. Sova Z., Jicka J., Horak M.: Sb. CSAZV vet. med. 5, 155, 1960.
40. T'Hart M. L., Kemp A.: Tijdschr. Diergeneesk. 81, 84, 1956.
41. Wilson A. A.: Vet. Rec. 76, 1382, 1964.

Adres autorów: Poznań, ul. Dąbrowskiego 17, ZHW.

Ключек Ю. П., Лосиньски Т. — Трансаминазы (ГОТ и ГПТ) и магний в сыворотке крови овец во время энзоотии имеющей характер энтеротоксемии.

Исследовали периферическую кровь овец стада в котором овцы болели с признаками энтеротоксемии, а бактериологическое исследование внутренних органов павших овец установило присутствие бацилл *Cl. perfringens* A. Установили отчетливое увеличение уровня трансаминаз ГОТ и ГПТ и по-

нижение уровня магния. Авторы полагают что плохие атмосферические условия стимулирующие развитие токсемии *Cl. perfringens* могут быть причиной увеличения количества магния в сыворотке крови животных подвергнутых действию этих факторов.

Kluczek J. P., Łosiński T. — The behaviour of transaminases (GOT and GPT) and magnesium in the blood serum of the flock of sheep in the course of enterotoxaemia disease.

During bacteriological investigations of internal organs of dead sheep owing to enterotoxaemia disease in the flock, the authors have ascertained the presence of *Cl. perfringens* type A. In the investigated peripheral blood they found a distinct growth of transaminases GOT and GPT and a considerable reduction of the level of magnesium. The observations of the described enzooty and reaserches did not give the authors any foundation for advancing a concrete conclusion. They suggest, however, that the mechanism of an adverse influence of bad atmospheric conditions stimulating the development of toxicoses due to the action of *Cl. perfringens*, can reveal itself by the growth of transaminases and the reduction of the amount of magnesium in the blood serum of animals exposed to the action of these agents.

ARSHANIZA N. M., BAUER O. N., VLADIMIROV V. L.: Choroba pęcherza pławnego karpia; jej etiologia, epizootiologia i zwalczanie. (Air bladder disease of carps; its actiology, epizootiology and control). Bull. Off. int. Epiz., 69, 999—1006, 1968 (7—8).

Badania w ZSRR wykazały, że schorzenie pęcherza pławego karpia ma charakter zakaźny. Autorom udało się zarazić w akwariach zdrowe karpie podając im per os materiał z ryb chorych. Wskazywałoby to, że zarażenie następuje przez przewód pokarmowy. Chorują zarówno karpie, jak i krzyżówki z karpem amurskim (tzw. sazanem). U jedno i dwurocznych karpia zarażenie może być 100%. U sazanów przebieg schorzenia jest łagodniejszy niż u karpia. Przeprowadzone badania innych gatunków ryb przebywających razem z chorymi karpami (karaś, karaś srebrzysty, lin, płóc, wzdregą, słonecznica, leszcz, kielb, pstrąg tęczowy, okoń, szczupak, ciernik, miętus) nie wykazały zmian chorobowych.

W ostrej formie schorzenia zejścia śmiertelne są bardzo znaczne, natomiast nieznaczne w formie przewlekłej. Ryby chorują najczęściej w okresie letnim, gdy temperatura wody jest ponad 15°. Okres inkubacji jest zależny od temperatury i trwa w lecie 1,5—2,5 miesięcy, w okresach zimniejszych do 7—8 miesięcy. Po przejściu schorzenia karpie uzyskują względną odporność i nie chorują powtórnie, jeśli zostały oddzielone od chorych. Transporty ryb i mieszanie obsad sprzyjają rozprzestrzenianiu się schorzenia, oraz występowaniu postaci ostrej przy masowej śmiertelności.

Autorzy wykonali badania na temat możliwości zakażeń ryb drogą transowaryjną (przy użyciu sztucznego tarła u karpia). Dały one wynik ujemny, a wyłęgnięty z jaj tariatków chorych narybek nie był zarażony.

Schorzenie nie występuje u ryb, które przebywały w stawach dobrze wysuszonych i pozostawionych przez jedno lato bez wody oraz wydezynfekowanych przy pomocy CaCl_2O (2,5 tony/ha).

Leczenie przy pomocy antybiotyków, błkitu metylenowego i furazolidonu nie daje dobrych rezultatów. Pewne nadzieje daje stosowanie antybiotyków wraz z substancjami olejnymi celem utrzymania leku przez dłuższy czas (do dwu miesięcy) w organizmie ryb. Badania na ten temat są w toku.

M. Prost