

6. Gliński Z., Rzedzicki J.: Annls Univ. Mariae Curie-Skłodowska Sect. DD 25, 57, 1970.
7. Grys S., Lipanowicz J., Romaniuk K., Spryszak A., Wiśniowski J., Zurawski C.: Biul. III Zjazdu PTNW, Lublin, 1966.
8. Heim H.: Tierärztl. Umsch. 10, 1, 1955.
9. Hristoforov L., Sibovski I., Saskov D.: Naueni Trud. Vet. Inst. Zaraz. Parazit. Bolesti 2, 212, 1960.
10. Hristoforov L., Sibovski I.: Izv. Vet. Inst. Zaraz. Bolesti 9, 117, 1963.
11. Landy M., Tropani R. J.: Am. J. Hyg. 59, 150, 1954.
12. Lipanowicz J.: Biul. III Zjazdu PTNW, Lublin, 1966.
13. Lucenitni L., Boisvert H.: Annls. Inst. Pasteur, Paryż, 82, 55, 1952.
14. Merkel M., Mikulaszek E.: Bull. Acad. pol. Sci. Ser. Sci. biol. 12, 245, 1964.
15. Meynell G. G.: J. Path. Bact. 64, 647, 1952.
16. Meynell G. G.: J. Path. 67, 137, 1954.
17. Middlebrook G.: Am. Rev. Tuberc. 6, 223, 1950.
18. Mikulaszek E.: Immunologicznie czynne wielocukrowce. PAU, Kraków, 1951.
19. Mookrash L. C.: J. biol. Chem. 55, 208, 1954.
20. Neter E., Westphal O., Lüderitz O., Gimo R. E., Gorzyński E. A.: Pediatrics 16, 801, 1955.
21. Neter E., Westphal O., Lüderitz O., Gorzyński E. A.: N. Y. Acad. Sci. 68, 141, 1966.
22. Nowacki J.: Biul. III Zjazdu PTNW, Lublin 1966.
23. Pavlas M.: Vedecke prace Ustavu vet. (Brno), 3, 183, 1961.
24. Pavlas M.: Vedecke prace Ustavu vet. (Brno), 3, 167, 1964.
25. Pepys J., Augustin R., Paterson A.: Tubercle Lond., 49, 163, 1959.
26. Rudzki E.: Post. Hig. 11, 43, 1957.
27. Rzedzicki J.: Medycyna Wet. 24, 532, 1968.
28. Rzedzicki J., Gliński Z.: Pol. Arch. wet., 14, 85, 1971.
29. Rzedzicki J.: Medycyna Wet. (w druku).
30. Schaefer W. B.: Am. Rev. resp. Dis. 92, 95, 1965.
31. Sobiech T., Lipanowicz J.: Biul. XIV Zjazdu PTM, Warszawa, 1959.
32. Stepkowski S., Rzedzicki J.: Pol. Arch. wet. 14, 52, 1971.
33. Thurston J. R., Rheims M., Huziwara T.: Am. Rev. Tuberc. 73, 563, 1966.
34. Vicard A.: Bull. Acad. vet. Fr. 37, 282, 1964.
35. Vior C., Sandulescu S., Anghel V.: Lucr. stiint. Inst. Pat. Ig. Anim. 12, 57, 1963.
36. Yaoi H., Takei M., Maeda H.: Yokohama Med. Bull. 2, 1, 1951.

Adres autora: dr Jerzy Rzedzicki, Lublin, ul. Akademicka 12.

Жедзицки Е. — Исследования по серологической дифференциации обнаруживаемых в Польше штаммов *Mycobacterium avium*. IV. Значение реакции посредственной гемагглютинации (РПГ) по Middlebrook-Dubosa в классификации *M. avium*.

Исследования провели с применением полисахаридных экстрактов приготоленных из 45 штаммов по Fuller'у и гипериммунных сывороток приготов-

ленных на кроликах по методу Schaefer. Реакцию посредственной гемагглютинации (РПГ) поставили по технологии Hein'a с сыворотками неадсорбированными и с адсорбированными полисахаридными экстрактами или сенсibiliзирванными эритроцитами. Используя адсорбированные сыворотки оценивали степень их адсорбции при помощи РПГ и реакции преципитации в агаре.

Установили, что полисахаридные экстракты по Fuller'у оказывали очень большие различия в серологической активности в РПГ по Middlebrook-Dubos. Некоторые из них проявляли при том очень высокую активность. Установленные различия в серологической активности полисахаридных экстрактов не обеспечивают возможности определения принадлежности исследуемых штаммов к отдельным серотипам.

Rzedzicki J. — Studies on the serological differentiation of *Mycobacterium avium* strains isolated in Poland. IV. The value of indirect haemagglutination test acc. to Middlebrook-Dubos in the classification of *Mycobacterium avium*.

The investigations on the value of indirect haemagglutination test have been carried out by the use of polysaccharide extracts prepared acc. to Fuller from 45 strains of *M. avium* and hyperimmune sera, obtained on the rabbits acc. to Schaefer's method. The indirect haemagglutination test was performed acc. to Hein's technique with non-absorbed and absorbed sera with polysaccharide extracts or sensitized erythrocytes. In the case of absorbed sera the degree of their absorption was examined by the indirect haemagglutination test and precipitation test in agar gel. The investigations revealed that Fuller's extracts possessed various serological activity in the Middlebrook — Dubos test; some of those showed very high activity. On the basis of those differences in the serological activity of polysaccharide extracts there was not possible to determine the affinity of the examined strains of *M. avium* to individual serological types.

STEFAN HLOND, FELIKS KOZŁOWSKI, ANNA SZARYK

Przypadek mukofilozy u narybku karpia

Samodzielna Pracownia Biologii Ryb i Środowiska Wodnego Instytutu Zootechniki w Zatorze
Kierownik: doc. dr habil. P. WOLNY

W poszukiwaniu przyczyn wywołujących schorzenia skrzelu u karpia należy zwrócić większą uwagę na glon pasożytniczy — *Mucophilus cyprini Plehn* — z tego względu, że szczególnie w zaniedbanym środowisku wodnym może powodować znaczne straty wśród obsad zarybieniowych karpia.

Na schorzenie to pierwszy zwrócił uwagę Volf w 1933 r. (cyt. za 5), który stwierdził, iż często niezauważona mukofiloza może stać się przyczyną śnieć w obsadach karpowych w sezonie letnim. Opinię tę podzielają również Kocylowski i Miączyński (5), Iwasik (3), Lucky (6).

Biologia drobnoustroju nie jest dokładnie poznana. Znaleźć go można przypadkowo na skórze karpia i innych ryb karpowatych. Glon ten

jest typowym pasożytem komórek nabłonka skrzelowego karpia. Rozwija się w warstwie powierzchniowej, a często także głębszej, przy czym zarówno kształt jak i jego barwa ulegają w miarę starzenia się pewnym zmianom. Glon początkowo kulisty, o średnicy 30—40 mikronów i kolorze właściwym komórkom nabłonka skrzelowego, przybiera stopniowo postać owalną o żółtawo-brązowym odcieniu.

Chorobotwórcze działanie pasożyta zależy nie tylko od liczby atakujących skrzelu osobników, ale prawdopodobnie także i od wydzielanych przez substancji toksycznych, które powodują stopniowe obumieranie skrzelu (zmłeczenie nabłonka skrzelowego). Pasożyt ten niewątpliwie również działa szkodliwie, jako przyczyna

pierwotna, torując drogę wtórnym infekcjom bakteryjnym i grzybiczym. Rozpoznanie mukofilozy jest możliwe tylko po dostarczeniu ryb do badania w stanie żywym.

Przypadek własny

Mukofilozę o dużym nasileniu stwierdzono w jesieni 1971 r. już u trzymiesięcznego narybku karpia stawu W. (ZZD — Zator). U dostarczanych do badań ryb, poza niewielkim wychudzeniem, stwierdzono w skrzelach zespół zaburzeń w krążeniu w postaci wybroczyn, przekrwień, zgrubień płatek skrzelowy oraz wzmożonego wydzielania śluzu — następnie zmian wstecznych — zmłeczenia płatek skrzelowych i ognisk martwiczych (mozaikowy wygląd skrzeli).

W badaniu wiosennym natomiast (1972 r.) przeważały procesy rozplemowe a mianowicie — zgrubienia (smugowatość), skrócenia, wypełnianie ubytków pomartwiczych i rozwichrzenie płatek skrzelowych.

Przeprowadzone badania sekcyjne ryb nie wykazały zmian w narządach wewnętrznych. Próby wyizolowania bakterii kwasoopornych na pożywece Ordala wypadły ujemnie.

W badaniach mikroskopowych natomiast stwierdzono w skrzelach obecność licznych komórek glonowych w ilości od kilku do kilkunastu w polu widzenia.

W badaniu mikroskopowym skrzeli narybku posłużono się dwoma metodami: rutynową (I), to znaczy przez ucięcie chorobowo zmienionych płatek skrzelowych i oglądanie ich w kropli wody oraz metodą „zgniatania” (II) tychże skrawków za pomocą dwu szkiełek podstawowych. Następnie preparat (rozsmaz) oglądano pod immersją (wodną wzgl. olejową) jak również pod szkiełkiem nakrywkowym. Sposób ten, jak się okazało, daje większą możliwość wykrycia pasożyta, często usadowionego w głębszych warstwach tkanki skrzelowej (tab. 1). I tak na przykład,

Tab. 1. Porównanie metod rutynowej (I) i preparatów „zgniatanych” (II) w wykrywaniu *Mucophilus cyprini* w skrzelach karpia

Data badania	Ilość K ₁ w szt.:	Ilość wyników dodatnich u K ₁ w szt.:	
		Metoda I	Metoda II
7.IX.1971	10	5	8
15.IX.1971	10	2	8
25.IX.1971	10	4	8
6.X.1971	10	2	9
12.X.1971	10	2	8
21.X.1971	10	3	9
2.XI.1971	8	2	5
11.XI.1971	8	1	4
Razem:	76	21	59

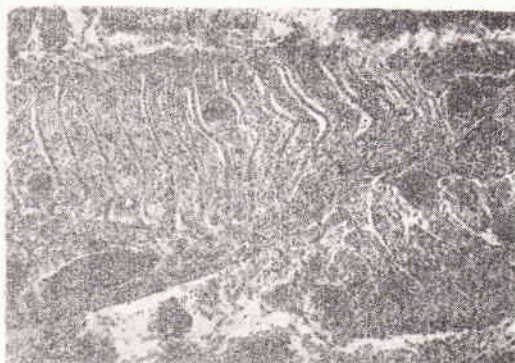
Objaśnienie: K₁ — narybek karpia

w omówieniu tab. 1, metodą rutynową (I) pasożyty w skrzelach K₁ glony wykryto w 21 przypadkach, a metodą preparatów „zgniatanych” w 59 przypadkach (o 35% więcej). Podkreślić przy tym należy, że metodą „zgniatania” wykryto jeszcze w skrzelach *Mucophilus cyprini* w 38 przypadkach, wtedy gdy metodą rutynową badanie mikroskopowe wypadło ujemnie.

Uzasadnienia tego faktu szukać należy w tym, że pasożyt usadawia się często w głębszych warstwach płatek skrzelowych. Dla potwierdzenia tego wykonano preparaty histologiczne skrzeli narybku karpia. Zmienione chorobowo fragmenty skrzeli utrwalano w 10% zobojętnionej formalinie i zatapiało w parafinie. Następnie sporządzone przekroje barwiono hematoksyliną alunową wg Mayera i eozyną. Preparaty mikroskopowe potwierdziły umiejscowienie *Mucophi-*

lus cyprini w głębszych warstwach płatek skrzelowych. Liczba osobników wynosiła 5—7 w polu widzenia mikroskopu (ryc. 1).

U narybku karpia o prawidłowym wyglądzie skrzeli nie stwierdzono obecności glonu zarówno metodą rutynową jak i preparatów „zgniatanych” (tab. 1). Świadczy to o tym, że czynnikiem etiologicznym w danym przypadku choroby skrzeli u K₁ był glon *Mucophilus cyprini* Plehn, (badania bakteriologiczne wypadły ujemnie). Strat spowodowanych mukofilozą u narybku karpia w stawie W. w tym przypadku nie udało się ustalić.



Ryc. 1. *Mucophilus cyprini* Plehn — przekrój przez skrzela. HIE, pow. 140 X

Fot. B. Antoniewicz

Omówienie

Ostatnio zagadnienie chorobotwórczego dla ryb działania glonów w miarę postępu badań naukowych w tym kierunku nabiera coraz większego znaczenia, szczególnie u ryb hodowanych w krajach subtropikalnych (2, 7).

Wiadomo było, że *Mucophilus cyprini* Plehn może być przyczyną choroby skrzelowej u obsad zarybieniowych karpia (K₁ i K₂). Nasze obserwacje natomiast wykazały, że glonem tym mogą być porażone skrzela już u narybku karpia w znacznie wcześniejszym okresie rozwoju (II przesadka). Początkowo zmiany anatomopatologiczne w skrzelach narybku karpia mają charakter procesów zapalnych wysiękowych i uszkodzających — a następnie charakterystycznych dla zapalenia przewlekłego zmian proliferacyjnych (rozwichrzenie płatek, bujanie nabłonka skrzelowego).

Przy okazji omawiania tej parazytozy, warto może zaznaczyć, że pewne gatunki glonów działać mogą na ryby szkodliwie w sposób pośredni: mechaniczny, toksyczny lub przez zachwianie ogólnej równowagi w biocenozie środowiska wodnego (4). Warto wspomnieć, że np. zakwit sinic znany jest z tego, że wytwarza środowisko toksyczne dla ryb. Podobnie bruzdnice (*Dinoflagellata*) wydzielają również toksyny śmiertelne dla ryb. Objawy choroby są w tym przypadku podobne do objawów wywołanych przez niedotlenienie krwi (*anoxaemia*). Podkreślić należy, że niedotlenieniu zwykle towarzyszy niski poziom tlenu fizycznie rozpuszczonego w wodzie, zanik zakwitu fitoplanktonu, odbarwienie wody i wytworzenie nieprzyjemnego zapachu. W tej sytuacji, ryby są najbardziej narażone na śnięcie tuż przed wschodem słońca, które ustaje

zwykle ze wschodem. W warunkach toksycznego zakwitnięcia glonów natomiast, może dojść do wzrostu zakwitnięcia fitoplanktonu, bez obniżenia poziomu tlenu w wodzie i zmiany w jej zapachu, a śmiertelność ryb wzrasta w ciągu dnia. Ryby pod wpływem działania toksyn wydzielanych przez glony giną na ogół bezobjawowo. Obserwować można niekiedy drgawki podobne do tych, jakie występują u ryb przy zatruciach chemicznych, a sekcyjnie stwierdza się ostry stan zapalny nerek. Próby wyizolowania bakterii z narządów chorych ryb wypadają ujemnie.

Walka z mukofilozą jest na ogół trudna. Ze względu na typowo środowiskowy charakter tej choroby zasadnicze znaczenie mogą mieć tylko zabiegi pielęgnacyjne stawów, a zwłaszcza należyta kultura dna stawowego, oraz wapnowanie, które wywiera wpływ dodatni na przebieg procesów mineralizacyjnych w wodzie. Według danych piśmiennictwa, próby opanowania mukofilozy przez stosowanie takich środków jak: aureomycyna, terramycyna, sulfametazyna, formalina, chlorek sodu, dwuchromian potasu, siarczan miedzi, błękit metylenowy nie dały pozytywnych wyników (1).

Wnioski

1. Rozwój inwazji — *Mucophilus cyprini* Plehn — wystąpić może w skrzelach już w pierwszych miesiącach życia narybku karpia.

2. Zastosowana w badaniach mikroskopowych skrzeli ryb metoda preparatów „zgniatanych” okazała się lepszą od powszechnie stosowanej metody rutynowej.

Piśmiennictwo

1. Don Estes (1960): cyt. C. van Duijn, Jnr., Diseases of Fishes. Iliffe Books Ltd., London, 1967.
2. Hoffman G. L., Bishop H., Dunbar C. E.: Prog. Fish-Cult. 22, 180, 1960.
3. Iwasik W.: Informacja listowna, 1970 r.
4. Jakubczak-Piątkowska J., Hlond S.: Gosp. Rybna 8 (4), 19 oraz 8 (5), 16, 1956.
5. Kocylowski B., Mięczyński T.: Choroby ryb i raków. PWRiL, 1960.
6. Lucký Z.: Acta Vet. Brno, suppl. 1, 75, 1970.
7. Meyer F. P.: FAO Fish. Report, 5 (44), 290, 1968.

Adres autora: mgr Stefan Hlond, Zator, Pl. Kościuszki 2 pow. Oświęcim.

Хлонд С., Козловски Ф., Шарык А. — Случай мукофиллоза у мальков карпа.

Мукофилез наблюдали у 3 месячных мальков карпа. Анатомо-патологические изменения появились в форме кровоизлияний, гиперемии, отеков и некротических фокусов. Гистологические исследования подтвердили локализацию паразита в глубоких слоях тканей жабр а применяемый метод раздавленных препаратов увеличил в значительной степени возможность обнаружения водорослей *Mucophilus cyprini* Plehn в жабрах рыб.

Hlond S., Kozłowski F., Szaryk A. — A case of mucophilosis in the fry of a carp.

The authors have described a case of mucophilosis in the fry of carps aged 3 months. The lesions in the gills characterized by haemorrhagiae, congestion, oedema and necrotic foci. Histological examinations confirmed the presence of the parasite of the deeper layers of the gill tissue; a microscopic technique together with „pressed” preparates increased significantly the detectability of *Mucophilus cyprini* Plehn in the fish gills.

ELŻBIETA SAMOREK-DZIEKANOWSKA, WOJCIECH KARCZEWSKI

Poziom witaminy C we krwi kurcząt przy zakażeniach układu oddechowego

Zakład Badania Chorób Drobiu Instytutu Weterynarii w Puławach
p. o. Kierownika: dr W. KARCZEWSKI

Zdolność ptaków do syntetyzowania witaminy C (kwasu l-askorbinowego) w organizmie znana jest od dawna (1, 4). Jednakże jak wykazały dalsze badania, w niektórych wypadkach kury mogą potrzebować dodatku kwasu askorbinowego z zewnątrz. Perek i Bedrak (7), Hunt i Aitken (6), Rauch (8) wykazali dodatni wpływ tej witaminy podawanej w okresie upałów, na wzrost, nieśność i jakość skorupy jaj u kur.

Obniżenie poziomu witaminy C we krwi kur wykazano również w przebiegu niektórych chorób zakaźnych i inwazyjnych. Wprawdzie Satterfield i wsp. (9) w swoich badaniach ptaków chorych przysyłanych do laboratorium dla celów diagnostycznych, nie mogli wykazać wyraźnej korelacji pomiędzy poziomem kwasu askorbinowego we krwi, a poszczególnymi jed-

nostkami chorobowymi, to jednak badania innych autorów wskazują na taką zależność. I tak Hill i Garren (5) stwierdzili, że u kur zakażonych *S. gallinarum* poziom witaminy C we krwi był znacznie obniżony, a dodatek tej witaminy do karmy zmniejszał nieco śmiertelność. Squibb i wsp. (12) obserwowali obniżenie poziomu witaminy C przy katarze zakaźnym oraz cholerze drobiu, natomiast jego wzrost w przebiegu rzekomego pomoru drobiu. Challey (2) donosi o znacznych zmianach w poziomie witaminy C w przebiegu inwazji *E. tenella* u kurcząt. Gerriets i Ebner (3) uważają, że dodatek witaminy C skraca i osłabia przebieg chorób zakaźnych.

W związku z tym coraz częściej stosuje się w praktyce witaminę C jako uzupełnienie leczenia w chorobach wywołanych przez bakterie