

# MEDYCINA WETERYNARYJNA

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POŚWIĘCONE NAUCE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ  
ZAŁOŻONE W 1945 R. PRZEZ WYDZIAŁ WETERYNARYJNY W LUBLINIE

## REDAKCJA

Redaktor naczelny: prof. dr Edmund PROST

Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr Ryszard BADURA, prof. dr Jerzy MAZURCZAK,  
prof. dr Abdon STRYSZAK, doc. dr Stanisław WOŁOSZYN.

Sekretarz naukowy: dr Ryszard SŁUŻEWSKI

## RADA PROGRAMOWA

Dr Anatol BACHAREWICZ, prof. dr Henryk BALBIERZ, prof. dr Władysław BIELAŃSKI, prof. dr Stanisław CAKAŁA, prof. dr Zygmunt EWY, prof. dr Roman HOPPE, prof. dr Tadeusz JASTRZĘBSKI, prof. dr Lech JĄSKOWSKI, płk doc. dr Stefan KOSSAKOWSKI, prof. dr Zdzisław LARSKI, dyr. dr Henryk LIS, dr Władysław LUTYŃSKI, prof. dr Wincenty PEZACKI, prof. dr Wiktor STEFANIAK, prof. dr Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr Janusz WELENTO, prof. dr Aleksander ZAKRZEWSKI, prof. dr Eugeniusz ZARNOWSKI

## CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

MARIA PROST  
Lublin

### Procesy immunologiczne u ryb

Nauka o mechanizmach obronnych u ryb dopiero w ostatnich latach stała się przedmiotem większego zainteresowania. Wyniki prowadzonych badań naukowych przyczyniły się znacznie do poszerzenia wiedzy z tego zakresu. Mimo tego jednak zasób wiadomości na temat procesów immunologicznych u ryb jest znacznie skromniejszy niż u innych zwierząt.

Pod pojęciem odporności rozumiemy wrodzony lub nabyty stan niewrażliwości organizmu na działanie czynników zewnętrznych, przejawiający się szeregiem reakcji obronnych. Do mechanizmów tych zaliczyć można:

1. zdolności żerne komórek zwane fagocytozą,
2. proliferacje komórek,
3. miejscowy odczyn zapalny,
4. stan alergii związany z pojawianiem się swoistej nadwrażliwości,
5. odrzucanie przeszczepów,
6. produkcję immunoglobulin i odpowiedź immunologiczną w następstwie działania antygeny (8).

1. Obronne odczyny komórkowe były u ryb obserwowane już od dawna. Proces fagocytozy w białych krwinkach ryb był opisywany przez wielu autorów (7, 30, 42). Szczególnie dobrze wyrażoną zdolnością fagocytarną są obdarzone makrofagi. Poza tym zdolność ta jest również

właściwa dla granulocytów (neutrofili i eozynofili), limfocytów oraz komórek śródbłonna naczyń krwionośnych nerki główowej, wątroby, śledziony, trzustki oraz przewodu pokarmowego (25).

Z procesem fagocytozy związana jest funkcja humoralnego czynnika obronnego zwanego dopełniaczem lub komplemtem, a także funkcja opsoniny, czynnika wpływającego stymulująco na fagocytarną zdolność leukocytów. Ten ostatni czynnik, jak wykazały badania, jest obecny w organizmie ryb. Spośród dziesięciu znanych u wyższych kręgowców komponentów układu dopełniacza, u ryb stwierdzono dotąd cztery. Działalność trzech z nich (C'1, C'2 i C'3) związana jest z procesem fagocytozy. Dlatego też możliwe jest, podobnie jak u wyższych kręgowców, obliczanie indeksu fagocytarnego i opsoninowego jako sprawdzianu zdolności obronnej organizmu ryby. Dane te wskazują, że mechanizm obrony w postaci fagocytozy, jest u ryb podobny do mechanizmu innych kręgowców. Stwierdzono jednak, że czasokres trawienia drobnoustrojów w fagocytach ryb jest dłuższy niż u ssaków. Czynnikiem działającym w fagocytach zabójczo na drobnoustroje są: obniżony odczyn pH, działanie kwasu mlekowego oraz enzymów proteolitycznych, a szczególnie

lizozymu. Obecność wszystkich tych związków stwierdzono w fagocytach ryb (28).

Aktywność fagocytarna zależna jest u ryb od ich stanu fizjologicznego oraz od czynników środowiskowych. U ryb głodujących oraz będących w okresie owulacji aktywność fagocytarna leukocytów znacznie się zmniejsza (28). Wyraźny wpływ wywiera również temperatura środowiska. Wraz ze wzrostem temperatury fagocytoza nasila się, a przy spadku temperatury staje się mniej intensywna. U karpia minimalna aktywność fagocytów obserwowana była w temperaturze 3—5°C, a maksymalna w temperaturze 25—30°C (28).

Immunizacja ryb antygenem bakteryjnym powoduje znaczne nasilenie aktywności fagocytów i podwyższenie indeksu fagocytarnego, co obserwowano w przebiegu wielu doświadczeń (11, 28). Stwierdzono np., że aktywność fagocytozy nasila się zarówno dzięki zwielokrotnieniu ilości leukocytów jak i dzięki zwiększeniu ich aktywności żernej (28).

2. Proliferacja komórek może być uważana za rodzaj obrony komórkowej. Powstaje ona zwłaszcza w wyniku działania na żywą tkankę czynników drażniących jak grzyby lub pasożyty zwierzęce. U ryb obserwowano wyraźną proliferację komórek w przebiegu chorób grzybiczych (7). Odczyn ten opisywano (7) również w czasie inwazji wywołanej przez *Plistophora hypnessobryconis* (*Microsporidia*) oraz w przebiegu inwazji skorupiaka *Lernaea cruciata* (23). Zmiany wytwórcze w tkance skrzelowej pojawiające się w czasie inwazji *Dactylogyrus vastator* u karpia oraz proliferację komórek naskórka w wyniku działania *Ichthyophthirius multifiliis* można również uważać za komórkowy odczyn obronny. Tworzenie się torebek otaczających niektóre pasożyty tkankowe (metacerkarie, formy larwalne tasiemców, nicienie) jest również tego przykładem.

Nie we wszystkich inwazjach pasożytniczych są jednakże notowane tego rodzaju odczyny obronne. Nie stwierdzono ich u ryb w czasie inwazji wywołanej przez *Myxobolus* sp. (47) oraz *Myxosoma cerebralis* (7).

3. Odczyny obronne w postaci zapaleń były niejednokrotnie opisywane u ryb. Stany zapalne w tkankach ryb powstają w następstwie wprowadzenia ciał obcych, uszkodzeń mechanicznych lub też w wyniku działania czynnika chorobowego jak bakterie, wirusy lub pasożyty. Miejsca zapalne są wówczas infiltrowane przez leukocyty (głównie neutrofile) i makrofagi, które doprowadzają do oczyszczania tkanki nekrotycznej. U pstrągów tęczy przetrzymywanych w temperaturze 15°C pojawia się w tych miejscach po 8—16 dniach tkanka włóknista. W niższej temperaturze (5°C) procesy te przebiegają już wolniej.

Stany zapalne obserwowano u pstrągów tęczowych po iniekcji zawiesiny bakteryjnej *Aeromonas salmonicida* i doświadczalnym wywołaniu wrzodzenia (7). Typowe dla zapalenia na-

cieczenie makrofagów i limfocytów trwa krótko. Już po 72 godzinach miejsca zapalne pozabawione są komórek obronnych, lub też pozostają w nich nieliczne makrofagi wykazujące zmiany degeneracyjne. Świadczy to o zahamowaniu w tym czasie aktywności krwiotwórczej nerki ryb.

Procesy zapalne opisywane były nie tylko w przebiegu wrzodzenia, ale również przy wielu innych schorzeniach bakteryjnych. Obronne odczyny komórkowe obserwowano np. u ryb z gatunku *Oncorhynchus kisutch* chorych na chorobę wrzodową oraz u ryb *Moliensis sphenops* w czasie infekcji flawobakterii (7).

Przy niektórych schorzeniach bakteryjnych nie udało się jednak zaobserwować zapalnych odczynów obronnych u ryb. Nie stwierdzono ich np. przy gruźlicy (38, 44), aczkolwiek prątki *Mycobacterium piscium* były stwierdzane w makrofagach znajdujących się w gruzelkach gruźliczych (2). Zmian zapalnych nie obserwowano również u ryb z gatunku *Oncorhynchus nerca*, u których występowały schorzenia wywołane przez bakterie *Cytophaga psychrophila* oraz *Chondrococcus cultumnaris* (7).

Zmiany zapalne mogą występować również w czasie infekcji wirusowych. Stwierdzono je u karpia i pstrągów chorych na posocnicę oraz u szeregu ryb łososiowatych, u których występowała zakaźna martwica trzustki. Przy niektórych schorzeniach wirusowych nie udało się jednak wykazać w tkankach zmian zapalnych. Nie stwierdzono infiltracji komórkowych u ryb łososiowatych chorych na martwicę zakaźną układu krwiotwórczego oraz wrzodzącą martwicę skóry.

4. Odczyny alergiczne nie są często obserwowane u ryb. Istnieją jednakże doniesienia i na ten temat. Objawy nadwrażliwości typu wczesnego (anafilaksji) obserwowano po podaniu uczulonym rybom tuberkuliny, surowicy końskiej (7), surowicy świń (28) lub też innych związków białkowych (12, 39). Skórny odczyn alergiczny obserwowany był u karpia po wprowadzeniu alergenu z *Dactylogyrus vastator* (46). Wyniki niektórych prac wskazują jednak również na brak reakcji alergicznych u ryb (28).

Wielu autorów prac dotyczących kształtowania się procesów odpornościowych u ryb wskazuje na stosunkowo słabo wyrażoną pamięć immunologiczną ich organizmu. Wydaje się, że jest to cecha charakteryzująca raczej kręgowce stałocieplne.

5. Zjawisko odrzucania transplantowanych przeszczepów tkankowych innych osobników danego gatunku (tzw. homoprzeszczepów), a przyjmowania przeszczepów własnych tkanek danego osobnika (autoprzeszczepów) było obserwowane już od dawna u ryb (8, 13, 18, 19, 20, 21). Odrzucanie homoprzeszczepów łusek rybich stwierdzono u szeregu gatunków ryb morskich i słodkowodnych. Typowe objawy odrzucania obserwowano również u ryb z gatunku *Xiphophorus helleri* po wszczepieniu do ich jamy

brzuszej embrionów tego samego gatunku ryby (22). Przedłużenie okresu utrzymywania homoprzeszczepów u ryb uzyskuje się po naświetleniu promieniami X oraz po zastosowaniu antybiotyków, kortikosteroidów, kwasów nukleinowych, analogów aminokwasów i antymetabolitów antagonistycznych do kwasu foliowego (7). Powyższe immunosupresory są stosowane również w transplantologii ssaków. Podobny efekt ich działania u ryb wskazuje na podobieństwo procesów obronnych u obu tych grup zwierząt.

6. Zagadnieniu produkcji przeciwciał i rodzaju odpowiedzi immunologicznej u ryb poświęcono szereg badań. Stwierdzono, że immunokompetentnymi komórkami produkującymi przeciwciała u ryb są, podobnie jak u kręgowców stałocieplnych, retikularne komórki plazmatyczne śledziony, nerek, czasami wątroby oraz komórki limfoidalne (limfoblasty, prolimfocyty, limfocyty). Ilość tych komórek wzrasta znacznie u ryb immunizowanych (28). Po podaniu pstrągom tęczowym antygeny bakteryjnego lub wirusowego można stwierdzić metodą immunofluorescencji przeciwciała w cytoplazmie małych limfoidalnych hemoblastów i w prolimfocytach przedniej części nerki tułowiowej (25).

Immunogeneza u ryb zależy w dużym stopniu od stanu fizjologicznego ryby oraz od warunków środowiskowych. Ilość białek i ich poszczególnych komponentów w surowicy krwi obniża się w okresie głodowania oraz w niskich temperaturach (25). Niektórzy badacze twierdzą, że w niskich temperaturach produkcja przeciwciał u ryb może być w ogóle zahamowana. Ostatnie wyniki prac wykazały jednak, że aktywność immunogenna jest najlepiej wyrażona w optymalnych warunkach temperatury dla danego gatunku ryby. Bardzo przekonujące są wykonane na ten temat badania (32) nad zależnością procesu produkcji aglutynin od temperatury u dwu gatunków ryb: lina i miętusa. U lina przeciwciała te można wykazać w temperaturze 25°C, optymalnej dla tego gatunku ryby, po 4 dniach, w temperaturze 20° po 6—9 dniach, w 15° po 15 dniach, w 10° po 33 dniach, za w 5° brak jest jakiegokolwiek reakcji na wprowadzony do organizmu ryby antygen. W przeciwieństwie do tego u miętusa, dla którego optymalną temperaturą jest 5°C, zachowana jest w tych warunkach pełna zdolność do produkcji aglutynin. W związku z tym uważa się, że temperatura nie jest czynnikiem wpływającym bezpośrednio na immunogenezę przeciwciał ryb. Decydujący jest stan optymalnych warunków temperatury, przy których aktywność wszystkich procesów metabolicznych w organizmie ryb jest najwyższa. Słuszność tego poglądu potwierdzają badania na temat produkcji przeciwciał u karpia. Wykazano, że u tego gatunku ryby produkcja przeciwciał jest znacznie bardziej intensywna i szybsza w temperaturze 23°, optymalnej dla metabolizmu tej ryby, aniżeli w temperaturze 14° (40).

Podobne wyniki uzyskano u pstrąga tęczowego. Odpowiedź immunologiczna występuje w najkrótszym czasie (16—21 dni) w temperaturze 15°C, optymalnej dla tego gatunku ryby. Obniżenie temperatury o więcej niż 3°C powoduje przedłużenie tego czasu do 35—42 dni (25).

Białka surowicy krwi ryb, a szczególnie frakcja globulinowa cechująca się aktywnością immunologiczną, były przedmiotem licznych badań prowadzonych w ostatnich latach. Wyniki prac wskazują, że u ryb można stwierdzić metodą elektroforezy frakcje białkowe wykazujące ruchliwość podobną do tej, jaką cechują się albuminy oraz alfa, beta i gamma globuliny człowieka. Cechy fizykochemiczne poszczególnych frakcji białkowych u ryb wykazują jednakże wiele różnic. Dotyczą one odmiennej niż u człowieka rozpuszczalności lub nierozpuszczalności tych białek w roztworach soli oraz odmiennej sedymentacji po ultrawirowaniu. Stąd też niektórzy autorzy (17) nie uważają za słuszne stosowanie w immunologii ryb nazewnictwa podobnego jak w immunologii człowieka.

Wyniki badań na temat obecności frakcji białkowych w surowicy krwi ryb są w wielu przypadkach kontrowersyjne. Według jednych autorów brak jest frakcji albuminowej u ryb chrzęstnoszkieletowych, według innych brak gamma globulin u kostnoszkieletowych, natomiast jeszcze inni stwierdzają wszystkie frakcje białkowe u obu wymienionych grup ryb. Między innymi obecność gamma globulin stwierdzono u karpia; stanowią one 4—12% białka całkowitego (28). U linów wykazano obecność frakcji alfa, beta i gamma globulin. Ilość gamma globulin u tych ryb stanowi 18—28% białka surowicy krwi, przy czym jest ona zależna od sezonu roku. Najwyższe wartości występują w okresie jesiennym (6). Wyniki badań dotyczące obecności gamma globulin u ryb łososiowatych są różne. Niektórzy autorzy (37) donoszą o braku tej frakcji u łososiowatych, natomiast inni wskazują na jej obecność, podając różne ilości w surowicy (3—38%). Uzyskane różnice są przypuszczalnie wynikiem stosowania w badaniach białek surowicy krwi ryb metod identycznych z używanymi dla badania surowicy ludzkiej. Ze względu na różnice w budowie molekularnej białek surowicy ryb i ssaków, zachowanie się ich w elektroforezie jest odmienne. Ruchliwość elektroforetyczna gamma globulin jest bardzo zbliżona do ruchliwości beta globulin, stąd też przy pomocy tej metody trudno jest rozdzielić obie te frakcje (28).

Badania nad strukturą molekularną polipeptydowych łańcuchów immunoglobulin ryb wykazały, że podobnie jak u wyższych kręgowców, białka te są zbudowane z ciężkich (H) i lekkich (L) łańcuchów polipeptydowych (4). Istnieją również doniesienia mówiące o braku łańcuchów L u ryb chrzęstnoszkieletowych (5) oraz obecności łańcuchów H i L u kostnoszkieletowych. Między innymi oba wymienione rodzaje łańcuchów stwierdzono u pstrąga tęczowego (5).

Podobnie jak w badaniach nad immunoglobulinami człowieka i ich podziałem na klasy (IgG, IgA, IgM, IgD oraz IgE) stwierdzono i u ryb zróżnicowanie grup tych przeciwciał. Wykazano, że u niektórych gatunków ryb dwudysznych można wyizolować dwa różne immunologicznie białka o charakterze globulin: jedne przypominające wielkością i strukturą immunoglobuliny IgM wyższych kręgowców i drugie różniące się znacznie od wszystkich znanych immunoglobulin, a wykazujące sedymentację  $S_{20}=5,95$  (3, 29). U karpia wykazano obecność swoistej makroglobuliny, która została zaliczona do nowej klasy IgH (30). Nie udało się natomiast dotychczas wykazać u ryb obecności IgG podobnych przeciwciał (5, 37, 39, 43).

U ryb stwierdzono obecność immunoglobulin swoistych naturalnych oraz nabytych. Immunoglobuliny naturalne przeciwko *Vibrio anguillarum* wykazane zostały między innymi u węgorza i karpia przeciwko *Aeromonas punctata*, u pstrąga tęczowego przeciw *A. salmonicida* i u okonia przeciw nieokreślonym bakteriom wyizolowanym z ich jamy otrzewnowej (28). Naturalne przeciwciała wytwarzane są również u ryb w odpowiedzi na antygen wirusowy. Stwierdzono aglutyniny, precypityny oraz przeciwciała neutralizujące naturalne u pstrągów przeciw wirusowi zakaźnej martwicy trzustki (28) oraz przeciw wirusowi zakaźnej martwicy układu krwiotwórczego (1). Wiele badań poświęcono naturalnym hemaglutyninom w surowicy krwi ryb. Stwierdzono obecność przeciwciał u bardzo wielu gatunków ryb kostnoszkieletowych, a także u niektórych chrzęstnoszkieletowych. Wykazano również u ryb naturalne hemolizyny antyerytocytarne przeciw krwinkom czerwonym człowieka wszystkich grup układu ABO, a także przeciw erytocytom świnki morskiej, barana i królika. Miana tych przeciwciał u ryb są na ogół niskie, chociaż w niektórych przypadkach przeciw erytocytom człowieka miano wynosiło 1:320 do 1:640. Niektóre wyniki prac wskazują jednakże na brak naturalnych przeciwciał u ryb. Nie stwierdzono naturalnych aglutynin przeciw *Aeromonas punctata* u karpia (35, 36) oraz u szczupaków przeciw *Vibrio anguillarum* (28).

Surowica ryb zawiera również naturalne hemaglutyniny oraz hemolizyny aktywne w stosunku do erytocytołów innych gatunków ryb. Wykazano, że surowice gatunków ryb blisko spokrewnionych z sobą zawierają znacznie mniej naturalnych przeciwciał antyerytocytarnych w stosunku do siebie, aniżeli surowice gatunków odległych pokrewieństwem (28).

Badania na temat dynamiki immunogennej są liczne i dotyczą wielu gatunków ryb. W celu wywołania odpowiedzi immunologicznej u ryb stosowano różne antygeny, między innymi bakteryjne, wirusowe żywe i osłabione oraz pasożytnicze. Wysokość miana przeciwciał po podaniu antygeny jest często przedmiotem dyskusji w literaturze. W szeregu badaniach uzyskano

niskie miana przeciwciał po podaniu rybom antygenów bakteryjnych, mimo przeprowadzania doświadczeń w warunkach temperatury optymalnych dla danego gatunku ryby. W przeciwnieństwie do tego w szeregu innych eksperymentach uzyskano wysokie miana.

Okres czasu, w którym pojawiają się przeciwciała u immunizowanych ryb był przedmiotem szeregu badań. Stwierdzono, że u immunizowanych karpia uzyskuje się maksymalne miana przeciwciał (1:1280—1:2560) na 4—10 dzień po iniekcji antygeny bakterii *Aeromonas punctata*. Po 16 dniach miano to znacznie się obniża, a po 1—2 miesiącach przeciwciała zanikają (28). Inne badania (35, 36) wykazały, że dynamika immunogeny u karpia immunizowanych antygenem *A. punctata* jest powolniejsza. Pierwsze pojawienie się przeciwciał obserwowano po 2 tygodniach od wprowadzenia antygeny, a maksymalne miana po 3 tygodniach. Po 6 tygodniach miana ulegały zmniejszeniu. Obecnie przyjmuje się, że optymalne miana przeciwciał u ryb pojawiają się na ogół na 18—25 dzień po podaniu antygeny, co jest okresem około dwukrotnie dłuższym niż u zwierząt stałocieplnych. Według ostatnio wykonanych badań (33) u ryb łososiowatych *Oncorhynchus kisutch* po dootrzewnowym podaniu toksyny bakterii *Aeromonas salmonicida* w temperaturze 6,7°, 12,2° i 17,8° specyficzne przeciwciała pojawiają się odpowiednio po 4, 2 i 1 tygodniu. W niskich temperaturach okres ten przedłuża się i może trwać do 2—3 miesięcy (28). Podanie antygeny wraz z adjuwantem Freund'a wpływa znacznie na przedłużenie okresu biosyntezy przeciwciał oraz na podwyższenie ich miana. Po zastosowaniu tego adjuwantu w niektórych doświadczeniach uzyskano u pstrągów utrzymywanie się wysokich mian przeciwciał przez 12 miesięcy (34), a w innych nawet przez 24 miesiące (28). U sumów okres ten wynosił 5 miesięcy (28).

Wydaje się, że miano przeciwciał nie zawsze jest wskaźnikiem aktywności immunologicznej u ryb. Niejednokrotnie obserwowano bowiem odporność przeciw określonym schorzeniom po immunizacji pomimo, że miana przeciwciał były niskie. Biorąc pod uwagę powyższe obserwacje wydawałoby się, że humoralne mechanizmy obronne u ryb nie mają tak dużego znaczenia jak u kręgowców wyższych. Z drugiej strony trzeba wziąć pod uwagę, że u zwierząt tych występują białka, które podobnie jak u kręgowców wyższych, stanowią mocną obronną barierę humoralną, zapobiegającą rozprzestrzenieniu i rozwojowi infekcji w organizmie. Są to: properdyna, komplement, lizozym i interferon. Wszystko wskazuje więc na to, że humoralne procesy obronne u ryb przebiegają podobnie jak u kręgowców wyższych. Być może, że pewna sprzeczność wyników otrzymanych w badaniach nad humoralnymi mechanizmami obronnymi u ryb oraz różnice wynikające z porównania ich u wyższych kręgowców są jedynie

rezultatem niedostatecznego jeszcze poznania tych zjawisk lub nieodpowiednich metod badania.

Badania nad reakcjami obronnymi u ryb przebiegającymi w czasie inwazji pasożytniczych wykazały, że antygeny pasożytnicze wywołują u tych zwierząt wyraźną odpowiedź immunologiczną (14, 15, 16, 24, 31, 46). Wskazują na to wyniki następujących badań. Po eksperymentalnym i naturalnym zarażeniu kleni (*Leuciscus cephalus*) kolcoogłowem *Pomphorhynchus laevis* w surowicy krwi i śluzie jelita ryb stwierdza się obecność precypityn. Aktywność antygenową wykazują głównie wydzieliny i wydaliny dojrzałych form tego pasożyta. Badania wykazały, że mimo obecności przeciwciał możliwa jest reinwazja i normalne dojrzewanie pasożyta.

Wyraźniejszy odczyn obronny uzyskano u jelców (*Leuciscus leuciscus*) immunizowanych antygenem tasiemca *Caryophylleus laticeps* (4). Immunizowane ryby odrzucały bowiem te pasożyty w krótkim czasie po eksperymentalnym zarażeniu. Okazało się, że szybkość odrzucania tasiemców jest większa, a okres przeżywalności krótszy w temperaturze 16°C w porównaniu do tych zjawisk w temperaturze 8°.

Reakcje obronne u ryb mogą powstać również w wyniku inwazji wywołanej przez pasożyty zewnętrzne. Świadczą o tym wyniki badań na temat odporności u karpia przeciw daktylogyrozii (45, 46). W badaniach tych wykazano eksperymentalnie, że inwazja *Dactylogyrus vastator* u karpia wywołuje stan odporności, który w optymalnych warunkach utrzymuje się przez 2 miesiące. Odporność ta przejawia się w ograniczonej powtórnej inwazji, w skróceniu czasu przeżywalności pasożytów oraz nasileniu tempa składania ich jaj. W eksperymencie udało się wykazać, że odporność u karpia przeciw pasożytom z rodzaju *Dactylogyrus* pojawia się w wyniku aktywności komplementu, properdyny, reakcji fagocytarnej oraz produkcji wysoko specyficznych przeciwciał. Dowodem ścisłej specyficzności przeciwciał jest to, że reakcja hemaglutynacji z heterologicznymi antygenami *Ichthyophthirius multifiliis* i *Dactylogyrus extensus* jest 4—5-krotnie niższa niż z antygenem homologicznym *D. vastator*. Największą aktywnością cechują się przeciwciała surowicy krwi. U karpia immunizowanych w surowicy o mianie 1:1536 przeżywalność larw *D. vastator* jest o 15—25%, a dorosłych form tego pasożyta o 10—20% krótsza niż w surowicy ryb nieimmunizowanych.

Badania nad aktywnością lizozymu, komplementu i properdyny przy daktylogyrozii karpia wykazały, że największą aktywnością cechuje się lizozym. W surowicy o mianie tego czynnika 1:2 przeżywalność larw *D. vastator* skraca się o 15—20%, a dojrzałych pasożytów o 5—15%. Komplement i properdyna powodują w tym samym mianie skrócenie przeżywalności tych pasożytów o 5—10% (45, 46).

Odpowiedź immunologiczna została również stwierdzona u linów w wyniku inwazji wywołanej przez skorupiaka *Ergasilus sieboldi*. W badaniach elektroforetycznych wykazano zmiany poszczególnych frakcji białkowych surowicy krwi linów zarażonych tym pasożytem. W czasie przewlekłego zapalenia skrzelii, będącego wynikiem tej inwazji, obserwuje się u ryb wzmożoną syntezę gamma globulin związaną, jak się wydaje, z tworzeniem przeciwciał (6).

Możliwość wywołania odpowiedzi immunologicznej pod wpływem stymulacji antygenowej u ryb ma duże znaczenie praktyczne, gdyż może być wykorzystana w walce z chorobami tych zwierząt. W ostatnich latach są prowadzone badania na temat wakcynacji ryb. Dotyczą one nie tylko kontroli aktywności obronnej organizmu ryby po immunizacji przy pomocy antygenów wirusowych i bakteryjnych, ale również i sposobu wprowadzenia antygeny do organizmu ryby. Ze względów praktycznych (duża liczebność ryb hodowlanych oraz szkodliwość dla nich wykonywanych manipulacji przy szczepieniu) najbardziej korzystne byłoby stosowanie wakcynacji doustnej. Wielu autorów poświęciło swe badania temu zagadnieniu. Pierwsze prace z tego zakresu wykonano w 1942 r. (28). W badaniach tych stosowano eksperymentalną immunizację *Salmo clarkii* przy pomocy szczepionki sporządzonej z *Aeromonas salmonicida*, podawanej wraz z karmą. Miana przeciwciał po wakcynacji były u ryb niskie, jednakże odporność ryb szczepionych była wyższa niż kontrolnych. Dalsze badania na ten temat nie dały jednoznacznych rezultatów. Stwierdzono, że antygen w postaci żywych bakterii *Aeromonas salmonicida* podany parenteralnie wywołuje u pstrągów wyższe miana przeciwciał niż antygen zawierający bakterie martwe. Po doustnym podaniu tego antygeny uzyskano niższe miana niż po podaniu parenteralnym (27, 28).

Mimo niezadowalających dotychczasowych wyników badań prace na temat doustnej wakcynacji ryb są obecnie nadal prowadzone. Wykonana w latach sześćdziesiątych w USA oraz ulepszona w roku 1970 (26) szczepionka przeciw wrzodzienicy pstrągów wykazała możliwość skutecznego uodparniania tych ryb. Istnieją jeszcze trudności w zastosowaniu praktycznym szczepionki, polegające na zbyt wysokim koszcie produkcji oraz na słabej odpowiedzi immunologicznej u ryb w warunkach niskich temperatur. Znaczenie praktyczne wakcynacji oraz pozytywne rezultaty dotychczasowych doświadczeń są przyczyną nasilenia badań na ten temat w ostatnich latach. Pozytywne wyniki uzyskano (28) po doustnej immunizacji ryb z gatunku *Oncorhynchus kisutch* przy pomocy antygeny bakterii *Chondrococcus columnaris*. Średnie miano aglutynin wynosiło 1:168 (10). Doustna immunizacja gładzicy (*Pleuronectes platessa*) przy pomocy antygeny *Vibrio anguillarum* powoduje powstanie przeciwciał w śluzie jelit immunizowanych ryb (9). Ostatnio otrzy-

mano pozytywne wyniki zwalczania wibriozy po zastosowaniu doustnej szczepionki u węgorzy w warunkach hodowlanych. U ryb immunizowanych uzyskano obniżenie strat o około 20% w porównaniu do ryb nie poddanych wakcynacji (42).

Badania nad doustnym i parenteralnym szczepieniem karpia przeciwko *Aeromonas punctata* wykazały, że miano przeciwciał w obu tych sposobach wakcynacji wyraźnie wzrasta. Rezultat szczepienia zależy jest w dużym stopniu od stanu fizjologicznego karpia i warunków, w których ryby te przebywają w czasie procesu immunizacji (40, 41).

Wyniki dotychczasowych badań nie umożliwiają w chwili obecnej wprowadzenia do praktyki masowej doustnych szczepień ryb hodowlanych; dają jednakże pewne nadzieje na użycie w przyszłości tej skutecznej metody zwalczania chorób.

Jak wynika z omówionych wyżej danych na temat zagadnień immunologicznych u ryb, mechanizmy obronne u tych zwierząt nie różnią się zasadniczo od tych procesów u zwierząt stałocieplnych. Są one jednak jeszcze mało poznane i wymagają dalszych badań.

#### Piśmiennictwo

1. Amend D. F.: J. Fish. Res. Bd. Can. 31, 1371, 1974.
2. Amlacher E.: Taschenbuch der Fischkrankheiten. Gustav Fischer Verl. 1972.
3. Clem L. W., Sigel M. M.: Immunological and immunological studies on hestean and marine teleost fishes immunized with bovine serum albumin. W: Phylogeny of immunity, 209, University of Florida Press 1966.
4. Cushing J. E.: Immunology of fish. W: Fish physiology, 4, Academic Press 1970.
5. Dorson M.: Symp. zool. Soc. Lond. 30, 129, 1972.
6. Ełszporn-Orečka T.: Pol. Arch. hydrobiol. 17, 463, 1970.
7. Finn J. P.: Vet. Bull. 40, 873, 1970.

8. Finstad J., Good R. A.: Phylogenetic studies of adaptive immune responses in the lower vertebrates. W: Phylogeny of immunity. University of Florida Press 1966.
9. Fletcher Th. C., White A.: Aquaculture 1, 417, 1973.
10. Fujihara M. P., Nakatani R. E.: J. Fish. Res. Bd. Can. 28, 1253, 1971.
11. Gončarov G. D.: Bull. Off. int. Epizoot. 69, 1373, 1968.
12. Good P. A., Papermaster B. W.: Adv. Immunol. 4, 1964.
13. Goodrich H. B., Nichols R.: Biol. Bull. 56, 253, 1933.
14. Harris J. E.: Int. J. Parasitology 2, 459, 1972.
15. Harris J. E.: J. Fish. Biol. 5, 535, 1973a.
16. Harris J. E.: J. Fish. Biol. 5, 261, 1973b.
17. Hattings J.: J. Fish. Biol. 6, 439, 1974.
18. Hildemann W. H.: Ann. N.Y. Acad. Sci. 64, 775, 1957.
19. Hildemann W. H.: Immunology, 1, 46, 1958.
20. Hildemann W. H., Cooper E. L.: Federation Proc., 22, 1145, 1963.
21. Hildemann W. H., Haas R.: J. Cell. Comp. Physiol., 55, 227, 1960.
22. Hogarth P. J.: J. Fish Biol., 5, 109, 1973.
23. Joy J. E.: J. Fish Biol. 5, 21, 1973.
24. Kennedy C. R., Walker P. J.: J. Parasit. 55, 579, 1969.
25. Klontz G. W.: Symp. Zool. Soc. Lond. 30, 89, 1972.
26. Klontz G. W., Anderson D. P.: Special Publication No. 5, 16, Washington, D. C., Am. Fish. Soc., 1970.
27. Krantz D., Heist C. E.: J. Fish. Res. Bd. Can. 27, 969, 1970.
28. Lukjanenko W. J.: Immunobiologia ryb. Piščevaja Promyslennost, 1971.
29. Marchalonis J. J.: Austr. J. exp. Biol. med. Sci. 47, 405, 1969.
30. Marchalonis J. J.: Immunology 20, 161, 1971.
31. Molnar K., Berczi I.: Z. Immunforsch. 129, 263, 1965.
32. Nybelin O.: Bull. Off. int. Epiz. 69, 1353, 1968.
33. Paterson W. D., Fryer J. L.: J. Fish. Res. Bd. Can. 31, 1743, 1974a.
34. Paterson W. D., Fryer J. L.: J. Fish. Res. Bd. Can. 31, 1751, 1974b.
35. Pišzka F.: Zentbl. Bakt. Parasitkde I, 143, 262, 1939a.
36. Pišzka F.: Zentbl. Bakt. Parasitkde I, 143, 451, 1939b.
37. Post G. J.: J. Fish. Res. Bd. Can. 23, 1957, 1966.
38. Reichenbach-Klinke H., Elkan E.: The principal diseases of lower vertebrates. Academic Press 1965.
39. Ridgway G. J., Hodgins H., Klontz G. W.: The immune response in teleosts. W: Phylogeny of immunity 199, University of Florida Press 1966.
40. Schäperclaus W.: Z. Fischerei 18, 227, 1970.
41. Schäperclaus W.: Arch. exp. VetMed. 26, 863, 1972.
42. Schreckenbach K.: Z. Binnenfischerei DDR 21, 167, 1974.
43. Trump G.: J. Immun. 104, 1287, 1970.
44. Van Duijn C. Jr.: Diseases of fishes. Hiffe Books, 1967.
45. Vladimirov V. L.: Problemy parazitologii 452, 1967.
46. Vladimirov V. L.: Parazitologija 5, 51, 1971.
47. Yokoyama H. O.: Studies on the origin, development and seasonal variations in the blood cells of the perch (*Perca fluviatilis*). Praca doktorska. Univ. Wisconsin, 1947.

Adres autora: prof. dr Maria Prost, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin.

**SIPKA M., MILJAKOVIC V., GEORGIEV L., STOJANOVIC L.: Właściwości gronkowców izolowanych z mleka krów. (Properties of staphylococci isolated from cow milk).** Arch. Vet. Beograd, 24, 19—25, 1974 (1).

Badania porównawcze nad właściwościami biochemicznymi gronkowców przeprowadzono przy użyciu 150 szczepów wyizolowanych z przypadków zapalenia wymion, 100 szczepami wyosobnionymi ze świeżego mleka i 50 szczepami laboratoryjnymi. Oznaczano zdolność wytwarzania koagulazy, hialuronidazy, hemolizyny, fosfatazy oraz zdolności do aglomeracji w plazmie (metodą szkiełkową). W testach wytwarzania koagulazy stosowano plazmę królików, krów, owiec i świń, zaś w testach wytwarzania hemolizyn krwinki królików, koni, owiec, krów i świń. Spośród 250 szczepów koagulazo dodatnich, 73 pochodziły z chorych wymion, 54 z wymion zdrowych, 73 z mleka świeżego i 50 to szczepy laboratoryjne. 96,5% wyników dodatnich w tym teście uzyskano stosując plazmę królików, 90% plazmę bydłą i 85,2% przy użyciu plazmy od świń. Spośród szczepów koagulazo dodatnich 90% dawało dodatnie wyniki w odczynie aglomeracji z plazmą królików. Do badania zdolności wytwarzania hemolizyn najbardziej nadawały się podłoża z dodatkiem krwinek bydła lub owiec.

G.

**ALEXANDER J. W., GEORGE J. W., MOFFA J. V.: Przypadek układowego lupus erythematosus u psa. (A case of systemic lupus erythematosus in a dog).** Vet. Med. small Anim. Clin., 70, 147—154, 1975 (2).

Autorzy opisali przypadek układowego lupus erythematosus u 6 letniego psa. Na czoło objawów kli-

nicznych u hospitalizowanego psa wysuwała się depresja, utrata łaknienia oraz ściemnienie moczu. Badania hematologiczne wykazały natomiast niedokrwistość, spadek ilości płytek krwi, zwiększenie poziomu białek surowicy i obecność komórek LE we krwi obwodowej. W próbkach moczu pobranych katecterem z pęcherza moczowego wykryto hemoglobinę, białko i bilirubinę. W leczeniu stosowano z powodzeniem prednizonol w dawce 2 mg/funt, ampicylinę 10 mg/funt, witaminy z grupy B i żelazo-dekstran. Po miesiącu dawkę prednizonolu obniżono do 5 mg na dzień. Po miesiącu objawy kliniczne choroby ustąpiły i pies w dobrym stanie zdrowia został zabrany do domu.

G.

**MENGELING W. L., CUTLIP R. C., WILSON R. A., PARKS J. B., MARSHALL R. F.: Mumifikacja płodów w następstwie zakażenia parwowirusem prosiąt. (Fetal mummification associated with porcine parvovirus infection).** J. Am. vet. med. Ass., 166, 993—995, 1975 (10).

Autorzy opisali przypadek mumifikacji płodów spowodowanej zakażeniem parwowirusem prosiąt. Wirus wyizolowano z tkanek zmienionych płodów na wtórnej hodowli komórek nerki prosięcia. W oparciu o badania immunofluorescencyjne skrawków krioskopowych tkanek wykryto obecność antygenu wirusowego we wszystkich tkankach zmumifikowanych płodów. Miano swoistych przeciwciał w odczynie HI w surowicy normalnych prosiąt wynosiło 1:320, zaś w surowicy macior w dniu porodu 1:1280.

G.