

medycyna weterynaryjna

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

Czasopismo poświęcone nauce i praktyce weterynaryjnej, założone w 1945 r. przez Wydział Weterynaryjny UMCS w Lublinie.

REDAKCJA

Redaktor naczelny: prof. dr hab. Edmund PROST. Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr hab. Ryszard BADURA, prof. dr hab. Stanisław WOŁOSZYN, prof. dr hab. Elżbieta PEŁCZYŃSKA — sekretarz naukowy.

Sekretarz redakcji:
mgr Maria WITKIEWICZ-TOKARSKA

Sekretarz administracyjny:
dr Krzysztof SZKUCIK

RADA PROGRAMOWA

Prof. dr hab. Stanisław Cąkała, prof. dr hab. Zygmunt Cygan, prof. dr hab. Zygmunt Ewy, prof. dr hab. Tomasz Janowski, prof. dr hab. Teodor Juszkiewicz, prof. dr hab. Stefan Kossakowski, prof. dr hab. Zdzisław Larski, prof. dr hab. Władysław Lutyński, prof. dr hab. Józef Maleszewski, prof. dr hab. Michał Mazurkiewicz, prof. dr hab. Kazimierz Roslanowski, prof. dr hab. Zbigniew Samborski, prof. dr hab. Abdon Stryszak, prof. dr hab. Tadeusz Stuziński, prof. dr hab. Eustachy Szeligowski, prof. dr hab. Marcin Szulc, prof. dr hab. Krzysztof Świeżyński, prof. dr hab. Stefan Tarczyński, prof. dr hab. Marian Tischner, prof. dr hab. Jan Tropiło, prof. dr hab. Marian Truszczyński, prof. dr hab. Janusz Wawrzekiewicz.

PATOLOGIA I TERAPIA

ANTONINA SOPIŃSKA

Nowe dane z zakresu immunologii ryb

Zakład Chorób Ryb Wydziału Weterynaryjnego AR, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

Zdolność do przetrwania organizmów żywych, pomimo niekorzystnie oddziaływujących czynników zewnętrznych i wewnętrznych, możliwa jest dzięki dobrze zorganizowanej i sprawnej funkcji powiązanych ze sobą układów: nerwowego, dokrewnego i limfatycznego, określanych jako sieć neuro-endokryno-limfatyczna (15, 16, 17, 18, 22). Pełnią one trzy podstawowe funkcje: nadzorczą, homeostatyczną i obronną. Zaburzenie chociażby jednej z nich prowadzi do podatności organizmu na zakażenia, nadwrażliwości na czynniki zewnętrzne, wystąpienia chorób z autoagresji i rozwoju procesu nowotworowego.

Układ immunologiczny, aby mógł wykonywać powyższe funkcje, musi mieć zdolność rozpoznawania struktur własnych i obcych. Zwalczanie tych ostatnich związane jest z nieswoistą reakcją komórkową i humoralną oraz swoistą reakcją przeciwciał i uczulonych komórek, a także zdolnością wzbudzania pamięci na wprowadzony antygen. Komórkami odpowiedzialnymi za te reakcje są immunocyty (neutrocyty, makrofagi i limfocyty). W świetle dzisiejszych badań wiadomo, że limfocyty wyższych kręgowców, w tym człowieka, nie stanowią jednorodnej populacji (69). Zróżnicowanie na limfocyty T i B determinowane jest ich miejscem dojrzewania. Komórki pnia, tj. niezróżnicowane komórki

układu limfatycznego, po dostaniu się u ptaków do torebki Fabrycjusza (u ssaków do szpiku kostnego), przekształcają się w limfocyty B (48), stanowiące prakomórki plazmacytów syntetyzujących przeciwciała, zaś w przypadku dojrzewania w grasicy w limfocyty T (52, 83). W populacji limfocytów T oznaczono limfocyty pomocnicze Th, cytotoksyczne Tc, supresyjne Ts, kontrastypowe Tcs. Stan równowagi organizmu zapewniają współpracujące komórki: Th : Ts, Ts : Tcs, Th : B (107).

Oddziaływanie antygeny prowadzi do zaburzenia homeostazy w układzie odpornościowym i wyzwala odpowiedź immunologiczną, którą umownie podzielono na fazę indukcji i fazę wykonawczą, czyli fazę ekspresji. W pierwszej fazie limfocyty zdolne do swoistej odpowiedzi na antygen uzyskują o nim informację, różnicują się, proliferują, a także współdziałają z innymi komórkami układu odpornościowego. W drugiej fazie limfocyty B syntetyzują przeciwciała, a limfocyty T wywierają bezpośredni efekt cytotoksyczny w stosunku do immunogenu. Funkcja obronna układu limfatycznego wykazuje wyraźne zsynchronizowanie z wiekiem organizmu.

W pierwszym etapie rozwoju ontogenetycznego ssaków, w 5—7 tygodniu życia płodowego, powstają limfocyty,

które nabywają umiejętności rozpoznawania i tolerowania immunologicznego własnych struktur (9). Następny okres to wykształcenie i usprawnienie zdolności odpornościowych wobec obcych dla organizmu czynników infekcyjnych. Bardzo wczesnie pojawiającym się w życiu płodowym ssaków narządem wytwarzającym limfocyty jest grasica, która osiąga pełny rozwój już przed urodzeniem, leży ona w śródpiersiu tuż za mostkiem, rozwija się z 3 i 4 kieszonki skrzelowej. W utkaniu sieci komórek epitelialnych zawiera liczne limfocyty zwane od grasicy (*thymus*) tymocytami (68). Poza wytwarzaniem limfocytów, na co wskazują liczne podziały tymocytów, okazało się: że jej komórki nabłonkowe wydzielają specyficzne czynniki określane czasami mianem hormonów grasiczych, które indukują różnicowanie i dojrzewanie czynnościowe limfocytów T (106). Należą do nich między innymi tymozyna, tymopoetyna, grasiczy czynnik surowiczy, tymostymulina, grasiczy czynnik humoralny i inne (106, 107). Wydaje się, że dojrzewanie czynnościowe limfocytów T zachodzi dwuetapowo. W początkowym okresie konieczny jest bezpośredni kontakt limfocytów T z komórkami nabłonkowymi grasicy. Na tym etapie nie da się grasicy zastąpić przez żadne czynniki humoralne. W tym okresie, być może, limfocyty uczą się rozpoznawać antygeny zdolności tkankowej własnych komórek organizmu, aby móc reagować później na obce antygeny tylko w kontekście antygenów własnych. Dalsze dojrzewanie czynnościowe limfocytów T po opuszczeniu grasicy regulowane jest przez grasicze czynniki humoralne (107).

Zdolność grasicy do wydzielania hormonów powoduje, że jako narząd endokrynowy jest ściśle związana z innymi gruczołami wydzielania wewnętrznego. Na jej funkcję mają wpływ hormony przysadki mózgowej, kory nadnerczy, a także tarczycy. Zarówno hormon wzrostu, jak i hormon tyreotropowy stymulują wzrost grasicy i wzmagają proliferację limfocytów, natomiast większość hormonów steroidowych indukuje jej inwolucję, uszkadza limfocyty i hamuje ich dojrzewanie (17, 39).

Jak się wydaje, uzyskanie kompetencji immunologicznych limfocytów T u ryb odbywa się — podobnie jak u ssaków — poprzez kontakt z grasicą, a następnie z jej hormonami. Grasicą u ryb jest narządem parzystym, zlokalizowanym w górnej części jamy skrzelowej (13, 63, 109, 110). Jest pierwszym organem limfoidalnym pojawiającym się w ontogenezie ryb (50). Limfocyty młodociane pojawiają się w grasicy u pstrąga już po 3—5 dniach od wylęgu z ikry (104), zaś u karpia po 5 dniach (6, 86). W innych narządach limfatycznych karpia komórki te pojawiają się później: po 7—8 dniach w nerkach, zaś po 8—9 dniach od wylęgu w śledzionie (6). Jeszcze przez kilka tygodni po wylęgu układ immunologiczny ryb rozwija się i stopniowo dojrzewa. Świadczą o tym odbywające się w pierwszych pięciu miesiącach życia ryb bardzo intensywne podziały mitotyczne komórek grasicy dające początek limfocytom (105).

Nieco później w rozwoju ontogenetycznym ryb pojawia się drugi narząd limfoidalny, którym są nerki zarówno głowowe (*pronephros*), jak i tułowiowe (*mesonephros*) (6, 84, 108, 111). Tkanka limfatyczna w tych narządach skupia się głównie dookoła naczyń krwionośnych i zatok (80, 93), a także występuje w przestrzeniach międzykanalikowych (50, 108, 111). Produkuje ona limfocyty i komórki plazmatyczne syntetyzujące przeciwciała, a więc odpowiedzialne za odpowiedź humoralną ustroju (11, 26, 59, 73, 93).

Śledziona w rozwoju osobniczym ryb pojawia się stosunkowo późno (10) i zawiera mniej komórek związanych z układem obronnym niż poprzednie narządy i dlatego też jej rola w procesach obronnych jest często kwestionowana (24, 26, 36, 59). Pełni ona głównie funkcje erytro-, granulo- i trombopoetyczną (53). Tkanka limfatyczna zwana miazgą białą w przeciwieństwie do ssaków nie jest wyraźnie oddzielona od miazgi czerwonej (109, 112). U ryb karpioatych jest równomiernie rozproszone (51, 53), bądź też u innych gatunków jest skupiona wokół małych naczyń krwionośnych oraz owalnych naczyń zwanych elipsoidalnymi lub dookoła centrów melanomakrofagowych śledziony (35, 80, 112). Zrąb narządu stanowi sieć włókien sateczkowatych, połączonych z makrofagami, w oczkach której leżą limfocyty o różnej wielkości.

Na system obronny ryb, podobnie jak u kręgowców wyższych składają się reakcje nieswoiste i swoiste, zachodzące w sposób wysoce uporządkowany (1, 27, 43, 44, 70, 75, 76, 100). Odpowiedź nieswoistą warunkują bariery fizyczne, humoralne i komórki fagocytyjące, zaś odpowiedź swoistą — mechanizmy komórkowe, interakcje zachodzące między makrofagami i limfocytami (T i B) oraz przeciwciała swoiste.

Bariera fizyczna stanowi pierwszą linię obrony ryb przed wniknięciem czynnika patogennego. Składa się na nią ciągłość powłoki skórnej i błon śluzowych, zdolność komórek epidermalnych do proliferacji oraz wydzielania śluzu. Badania ostatnich lat wykazały, że w śluzie ryb są obecne liczne substancje antypatogenne, które sprawiają, że jest on ważną częścią składową układu immunologicznego tych zwierząt (45, 57, 96). Wielu autorów zwraca uwagę na obecność w śluzie takich składników, jak: enzymy lityczne (41, 44, 54, 65, 99), enzymy inhibitory (8, 56), komplementy (45, 58, 66) aglutyniny (60) i przeciwciała naturalne (7, 20, 40). Immunoglobuliny naturalne klasy M pełnią przypuszczalnie podobną rolę, jak immunoglobuliny IgA ssaków, występujące w pocie, łzach i wydzielinach dróg oddechowych. Łączą się one w kompleksy z antygenem i po wniknięciu do wątroby zostają tam zneutralizowane (102). Wymienione czynniki humoralne występują również w surowicy krwi ryb, gdzie ponadto wykazano obecność transferyn, interferonów i ceruloplazminy (4, 19, 21, 27, 42, 55, 72, 87).

W mechanizmach obronnych odpowiedzi nieswoistej biorą udział oprócz czynników humoralnych, również elementy komórkowe, do których należą: makrofagi, monocyty i granulocyty (25), posiadające zdolność usuwania z organizmu szkodliwych substancji egzogennej i endogennej. W pierwszych dniach życia komórki fagocytyjące występują u ryb głównie w skrzelach oraz tkance łącznej skóry i jelita (105). Uważa się, że wówczas mają one w tych tkankach większe znaczenie obronne niż gdyby były w narządach wewnętrznych. Po kilku tygodniach od wylęgu liczba mikro- i makrofagów w tych tkankach zmniejsza się, a zaczynają się one pojawiać we właściwych miejscach ich występowania, przede wszystkim w śledzionie i nerkach (64, 105). Komórki fagocytyjące odgrywają również bardzo ważną rolę w procesie zapalenia, który pomimo, że przebiega u ryb podobnie jak u ssaków, to jednak jego rozwój i zejście zależy w dużym stopniu od temperatury (37, 38). Najwięcej w ognisku zapalnym u pstrągów (makrofagów, granulocytów i limfocytów) gromadzi się po 2—4 dniach od zakażenia, a proces gojenia następuje po 8—10 dniach w temperaturze 15°C, zaś dwukrotnie dłużej trwa w

temperaturze 5°C (38). Autorzy ci podkreślają, że w niskich temperaturach proces ten jest zależny głównie od granulocytów, które w tych temperaturach dominują w ognisku zapalnym (ok. 94%) (38). Również niektórzy obserwują, że w temperaturze 8°C liczba granulocytów w narządach limfatycznych ryb jest znacznie wyższa niż w temperaturze 24°C (74). Inni wykazują, że wyższą liczbę komórek fagocytujących obserwowano u karpia w temperaturze 22°C niż 7°C (2), a także, że ich aktywność fagocytarna wzrastała wraz ze wzrostem temperatury, co wykazano zarówno w badaniach *in vitro* (67, 94), a także *in vivo* (88).

Fagocytoza nieswoista ryb ma wiele cech wspólnych z fagocytozą naturalną ssaków. Obejmuje ona kilka następujących po sobie faz: rozpoznanie obcej cząsteczki, chemotaksję, wchłanianie, zabicie żywych cząstek wchłoniętych oraz ich strawienie. W procesach wewnątrzkomórkowego trawienia jest wykorzystywany, podobnie jak u ssaków, układ myeloperoksydazowy oraz białka zasadowe o działaniu bakteriobójczym i bakteriostatycznym. W mechanizmie niszczenia drobnoustrojów odgrywa również dużą rolę działanie bakteriobójcze zależne od tlenu (3). Podczas procesu fagocytozy następuje znaczne wzmoczenie metabolizmu komórki tzw. „zryw oddechowy”. Na skutek procesów utleniania dochodzi do wytworzenia takich produktów, jak: H₂O, O₂⁻, O₂, OH⁻, które są toksyczne dla cząstek fagocytowanych (61, 79). Właściwości redukcyjno-utleniające jednego z toksycznych metabolitów tlenowych, anionu nadtlenkowego, wykorzystano w teście diagnostycznym NBT (redukcji błękitu nitrotetrazolowego do formazanu NBT) określającym *in vitro* aktywność metaboliczną granulocytów (77, 103). U ludzi i niektórych zwierząt hodowlanych ta metoda badania aktywności metabolicznej neutrocytów krwi znalazła szerokie zastosowanie w diagnostyce chorób infekcyjnych, szczególnie tła bakteryjnego (49, 62, 81, 82, 103), natomiast u ryb badania funkcji czynnościowej mikrofagów tą metodą były wykonywane sporadycznie (71, 88, 89, 98, 101).

Sprawność obronna układu immunologicznego uzależniona jest nie tylko od aktywności mikro- i makrofagów, ale również od limfocytów, a głównie limfocytów T inicjujących swoistą odpowiedź immunologiczną na działanie immunogenu. Rola i miejsce limfocytów T we współdziałaniu z innymi komórkami układu limfatycznego (limfocytami B i makrofagami) w zakresie zjawisk odpornościowych u ludzi jest dość dobrze poznana, natomiast u ryb nie jest ciągle jasna. Wiele badań nad układem limfatycznym u ryb przemawia za różnicowaniem limfocytów na T i B. Głównymi argumentami, które wskazują na różnicowanie funkcjonalne i strukturalne limfocytów ryb jest ich odpowiedź na hapteny (46, 97, 104), reaktywność na mitogeny (10, 12, 31, 33, 34, 78, 92) oraz wrażliwość na temperaturę (14, 95) w hodowli *in vitro*, a także odpowiedź na przeciwciała monoklonalne (5, 23, 30, 32, 85, 86).

W ostatnich latach nastąpiło ogromne nasilenie badań nad procesami obronnymi u ryb. Napotykać one niejednokrotnie na wiele trudności, gdyż nie zawsze udaje się u tych zwierząt obserwować procesy adekwatne do znanych już u kręgowców wyższych (28). Różnice te wynikają z ich niższej pozycji taksonomicznej, jak również ich zmienności, która uzależnia przebieg procesów metabolicznych od temperatury środowiska zewnętrznego. Metody badań, nierzadko rutynowe w immunologii ssaków, nie zawsze dają się zastosować w immunologii ryb bez odpowiednich adaptacji. Wyniki

dotychczasowych badań nad procesami obronnymi ryb i kręgowców wyższych, a nawet ssaków wskazują jednakże, że poza pewnymi różnicami, istnieje również między nimi wiele podobieństw. Dlatego też u ryb możliwe byłoby wykorzystanie znajomości mechanizmów obronnych do tych samych celów praktycznych, jakie stosowane są u ssaków. Świadczy o tym choćby wprowadzenie do praktyki, zwłaszcza u ryb łososiowatych szczepień przeciw niektórym chorobom bakteryjnym (29, 47). Wydaje się również, że u ryb można by wykorzystać znajomość procesów immunologicznych do innego jeszcze praktycznego zabiegu stosowanego u ssaków — immunostymulacji. W warunkach hodowlanych ryby narażone są na wiele czynników osłabiających ich organizm, związanych bądź to z drastyczną interwencją człowieka, niekorzystnymi warunkami środowiska wodnego, bądź też z ułatwionym kontaktem z różnymi patogennymi czynnikami wywołującymi u nich choroby.

Środki lecznicze pobudzające aktywność obronną nie mają u ryb dotychczas, oprócz badań eksperymentalnych, praktycznego zastosowania (71, 90, 91). Dlatego też obecnie badania na ten temat zaczynają być podejmowane, szczególnie u ryb hodowlanych (w Polsce głównie u karpia).

Piśmiennictwo

- Anderson D. P.: Fish Immunology. Sniieszko St. wyd. T. F. H. Publ. Neptune, New York, 1974.
- Avtalion R. R.: Crit. Rev. Environ. Control. 11, 163, 1981.
- Baggiolini M.: Experientia 49, 906, 1984.
- Baldo B. A., Fletcher T. C.: Nature 143, 145, 1973.
- Bodger M., Francis G. E., Delta, Granger S. M., Janosy G.: J. Immunol. 127, 2249, 1981.
- Boham J. W., Manning M. J.: J. Fish. Biol. 19, 403, 1981.
- Bradshaw C. M., Richard A. S., Siegel M. M.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 133, 1122, 1971.
- Braun R., Aanesen J. A., Rinne, Hjelmeland K.: J. Fish. Dis. 13, 333, 1990.
- Butcher E. C., Weisman J. L.: Lymphoid tissue and organs. W: Fundamental immunology, (W. E. Paul), Raven Press, New York, 1983.
- Caspi R. R., Shahrabani R., Kehati-Dan T., Avtalion R. R.: Dev. Comp. Immunol. 3, 61, 1984.
- Chiller J. M., Hodoekins H. O., Chambers V. C., Weiser R. S.: J. Immunol. 102, 1193, 1969.
- Chłimouczyk S.: Ann. Immunol. 129, 3, 1978.
- Chłimouczyk S.: Dev. Comp. Immunol. 5, 172, 1982.
- Cuchens M. A., Clem L. W.: Cell. Immunol. 34, 219, 1977.
- Dąbrowski M. P.: Nowe narzędzie terapii — hormony grasicy. Roczn. „Człowiek i nauka”. Wiedza Powszechna, Warszawa, 1985.
- Dąbrowski M. P., Dąbrowska-Bernstein B. K., Brzozko W. J.: Pol. Tyg. Lek. 13, 385, 1983.
- Dąbrowski M. P., Dąbrowska-Bernstein B. K., Gietdanowski J.: TFX-Folfa: mechanizmy działania i zastosowanie terapeutyczne. Wyd. Chemil, Warszawa 1984.
- Dąbrowski M. P.: Fizjologiczne podstawy immunoterapii grasiczopochodnym lekiem TFX. Wyd. Chemil, Warszawa 1987.
- De Sena J., Rio G. J.: Infect. Immunol. 11, 815, 1975.
- Di Conza J. L., Haliday W. J.: Austr. J. Exp. Biol. Med. Sci. 49, 517, 1971.
- Dorson M., Brade A., De Kinkelin.: Ann. Microbiol. Inst. Pasteur. 123, 485, 1975.
- Lougherty T. T.: Physiol. Rev. 32, 379, 1952.
- Egberts E., Van Groningen J. J. M., Van Muiswinkel W. B.: Dev. Comp. Immunol. Suppl. 3, 217, 1982.
- Ellis A. E., De Sousa M.: Eur. J. Immunol. 4, 338, 1974.
- Ellis A. E.: J. Fish Biol. 11, 433, 1977.
- Ellis A. E.: J. Fish Dis. 3, 413, 1983.
- Ellis A. E.: Develop. Biol. Standard. 49, 337, 1981.
- Ellis A. E.: Difference between the immune mechanisms of fish and higher vertebrates. W: Roberts R. J. (wyd.) Microbiological disease of fish. Academic Press, London 1987.
- Ellis A. E.: Fish vaccination. Academic Press, London, 1988.
- Emmrich F., Richter R. F., Ambrosius H.: Eur. J. Immunol. 5, 760, 1975.
- Ettlinger H. M., Hodgins H. O., Chiller J. M.: J. Immunol. 116, 1547, 1976.
- Ettlinger H. M., Hodgins H. O., Chiller J. M.: Eur. J. Immunol. 7, 891, 1977.
- Ettlinger H. M., Hodgins H. O., Chiller J. M.: Dev. Comp. Immunol. 2, 263, 1978.
- Faulmann E., Cuchens M. A., Loob C. J., Miller N. W., Clem L. W.: Trans. Am. Fish Soc. 112, 673, 1983.
- Ferguson H. W.: J. Comp. Path. 85, 377, 1976.
- Ferrin F. A.: J. Flor. Med. Ass. 54, 434, 1967.
- Finn J. P., Nielsen N. O.: J. Fish Biol. 3, 563, 1971.
- Finn J. P., Nielsen N. O.: J. Pathol. 105, 573, 1971.
- Fitko R.: Stany stresowe u zwierząt. Wyd. Chemia, Warszawa 1973.
- Fletcher T. C., Grant P. T.: Biochem. J. 115, 65, 1969.
- Fletcher T. C., White A.: Experientia 29, 1283, 1973.
- Fletcher T. C., White A., Baldo B. A.: Comp. Biochem. Physiol. 57, 353, 1977.
- Fletcher T. C.: Comp. Immunol. Suppl. 2, 123, 1982.

44. Fletcher T. C.: Vet. Immunol. Immunopath. 12, 59, 1986.
 45. Fouz B., Devesa S., Graevening K., Bareja J. L., Toranzo A. E.: Proc. IV E. A. E. P. International Conf. Diseases of fish and shellfish, Santiago de Compostela, 1989.
 46. Frenzel F. M., Ambrosius: Acta Biol. Med. Ger. 25, 165, 1971.
 47. Fryer J. L., Rohove J. S., Tebbit G. L., Mc Michael J. S., Pilcher K. S.: Fish Pathol. 10, 155, 1976.
 48. Goiol E. A., Siskid G. W.: J. Exp. Med. 140, 1285, 1974.
 49. Górski A., Kukielka E.: Ann. Univ. M. Curie-Skłodowska, Lublin, Sec. D. 34, 81, 1979.
 50. Grace M. F., Manning M. J.: Dev. Comp. Immunol. 4, 265, 1980.
 51. Graf R., Schlüns J.: Cell. Tiss. Res. 196, 589, 1979.
 52. Haaijman J. J., Micklem H. S., Ledbetter J. A., Dangel J. L., Herzenberg L. A.: J. Exp. Med. 153, 605, 1981.
 53. Haider G.: Zool. Anz. Leipzig 77, 348, 1966.
 54. Harrel L. W., Ettliger H. M., Hodgins H. O.: J. Fish Biol. 7, 363, 1976.
 55. Hjelmeland K.: Comp. Biochem. Physiol. 76B, 365, 1983.
 56. Hjelmeland K., Christie, Raa J.: J. Fish Biol. 23, 13, 1983.
 57. Ingram G. A.: J. Fish Biol. 16, 23, 1980.
 58. Kaastrup P., Koch C.: Dev. Comp. Immunol. 7, 781, 1983.
 59. Kaatari S. L., Irwin M. J.: Dev. Comp. Immunol. 9, 433, 1985.
 60. Kamiya H., Muramoto K., Goto, R.: Dev. Comp. Immunol. 12, 309, 1988.
 61. Kong S., Davison A. J.: Archs. Biochem. Biophys. 204, 18, 1980.
 62. Kwinta A. Z.: Urol. Pol. 37, 117, 1984.
 63. Lamers G. H. J., Haas M. J. H.: Cell Tissue Res. 242, 491, 1985.
 64. Lamers C. H. J., Parmentier H. K.: Cell Tissue Res. 242, 499, 1985.
 65. Murray C. K., Fletcher T. C.: J. Fish Biol. 9, 329, 1976.
 66. Nonaka M., Nisusume-Sakai S., Takahashi M.: J. Immunol. 123, 1495, 1981.
 67. O'Neill J. G.: Ann in vitro study of polymorphonuclear phagocytes and the effect of the temperature. W: Fish Immunology (wyd. J. Manning, M. F. Tatner) wydawnictwo Oxford 1985.
 68. Ostrowski K.: Histologia. PZWL, Warszawa, 1988.
 69. Paul W. E.: Fundamental Immunology. Raven Press, New York 1983.
 70. Post G.: W Textbook of Fish Health. T. F. H. Publ. Neptune, New York, 1988, s. 215.
 71. Prost M., Sopińska A.: Medycyna Wet. 44, 455, 1988.
 72. Ramos F., Smith A. C.: Aquacult. 14, 361, 1973.
 73. Razwin B. E., Castillo, Lopez-Fierro P., Alvarez F., Zapata A., Vielena A. J.: J. Fish Biol. 38, 2, 159, 1990.
 74. Rijkers G. T., Wiegierinck J. A. M., Van Dosterom R., Van Muiswinkel W. B.: Aspects of Dev. Comp. Immunol. w Solomon J. B. Oxford and New York 1980.
 75. Rijkers G. T.: Dev. Comp. Immunol. 5, 527, 1981.
 76. Rijkers G. T.: Dev. Comp. Immunol. Suppl. 2, 13, 1983.
 77. Rook G. A. W., Steele J., Umar S., Dockrell H. W.: J. Immunol. Methods 82, 161, 1985.
 78. Rosenberg-Wiser S., Avtalton R. R.: Dev. Comp. Immunol. 6, 693, 1982.
 79. Rossi F., Bellavite P., Berton, Grzeskowiak M., Papini E.: Path. Res. Pract. 180, 136, 1985.
 80. Sailendri K., Muthukkaruppan V. R.: J. Morph. 147, 109, 1975.
 81. Salwa A.: Medycyna Wet. 36, 737, 1980.
 82. Salwa A.: Medycyna Wet. 38, 582, 1982.
 83. Scollay R., Weissman J. L.: J. Immunol. 124, 2481, 1980.
 84. Secombes G. J.: Comparative studies on the structure and function of teleost lymphoid organs. Praca dokt., University of Hull, U. K. 1981.
 85. Secombes C. J., Van Groningen J. M., Egberts E.: Immunology 48, 165, 1983.
 86. Secombes C. J., Van Groningen J. M., Van Muiswinkel W. B., Egberts E.: Dev. Comp. Immunol. 7, 455, 1983.
 87. Siwicki A., Studnicka M.: Bamidgeh 38, 126, 1986.
 88. Siwicki A., Studnicka M., Ryka B.: Bamidgeh 37, 123, 1985.
 89. Siwicki A., Studnicka M.: J. Fish Biol. 1987 (w druku).
 90. Siwicki A. K.: Dev. Comp. Immunol. 13, 37, 1989.
 91. Siwicki A. K., Anderson D. P., Dixon O. W.: Vet. Immunol. Immunopathol. 23, 195, 1989.
 92. Szymore R. C., Miller N. W., Cuchenes M. A., Lobb C. J., Clem L. W.: J. Immunol. 133, 2910, 1984.
 93. Smith A. M., Wiewel N. A., Potter M.: Anat. Rec. 167, 3151, 1970.
 94. Sopińska A.: Medycyna Wet. 41, 738, 1985.
 95. Sopińska A.: Medycyna Wet. 43, 519, 1987.
 96. St. Louis-Cormier E. A., Osterland C. K., Anderson P. D.: Dev. Comp. 3, 71, 1984.
 97. Stolen J. S., Mäkelä O.: Nature 254, 718, 1975.
 98. Stosik M.: Roczn. Nauk Roln. s. H. 102, 77, 1989.
 99. Studnicka M., Siwicki A., Ryka B.: Bamidgeh 38, 22, 1986.
 100. Studnicka M.: Gosp. Rybna 39, 14, 1987.
 101. Studnicka M., Siwicki A.: Bamidgeh 42, 18, 1990.
 102. Stutman O., Calkins C. R.: Ontogenic aspects. W: Transplantation. Mashoff J. E. wyd. Spring-Verlag, Berlin, 1977.
 103. Sychłowy A., Lukas A.: Pol. Tyg. Lek. 33, 45, 1978.
 104. Tatner M. F., Manning M. J.: Dev. Comp. Immunol. 7, 69, 1983.
 105. Tatner M. F., Manning M. J.: J. Zool. Lond. 199, 503, 1983.
 106. Turowski G.: Pat. Pol. 26, 149, 1975.
 107. Turowski G.: Urologia Polska 38, 1, 1985.
 108. Zapata A.: Dev. Comp. Immunol. 3, 45, 1979.
 109. Zapata A.: Dev. Comp. Immunol. 4, 459, 1980.
 110. Zapata A.: Dev. Comp. Immunol. 5, 427, 1981.
 111. Zapata A.: Dev. Comp. Immunol. 5, 385, 1981.
 112. Zapata A.: Dev. Comp. Immunol. 6, 67, 1982.

Adres autora: dr hab. Antonina Sopińska, Aleja Lotników Polskich 34 m. 25, 21-040 Świdnik

ANTONI SCHOLLENBERGER, EDWARD GRAWIŃSKI *

Badania serologiczne dorszy łowionych w polskiej strefie rybołówstwa morskiego na Bałtyku

Pracownia Patofizjologii Katedry Patologii Wydziału Weterynaryjnego SGGW,
ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

* Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Kaprów 10, 80-136 Gdańsk

Summary

Serological examinations of cods fished in the Polish zone of marine fishing at the Baltic sea

The examinations were done on 40 cods fished at the Baltic sea during a scientific cruise of the „Profesor Siedlecki” boat. The level of specific antibodies against bacteria pathogenic for cods such as *Vibrio* sp., *Aeromonas* sp. and *Pseudomonas* sp. was determined by passive haemagglutination test using strains isolated from sick cods fished during the cruise and laboratory strains. Antibodies were found in 50% of sera of normal and 20% of sera of sick cods. The titre of antibodies was low, the highest titre was 1:16. Antibodies against *Vibrio* sp. were most prevalent. Less often were found antibodies against *Pseudomonas* sp. and *Aeromonas* sp.

W ostatnich latach wykazano wzrost zachorowań dorszy łowionych w Bałtyku na choroby wywołane przez bakterie (4). Pojawienie się tych chorób może wynikać ze wzrostu ilości bakterii chorobotwórczych w wodzie, ze spadku odporności wywołanego skażeniem morza, bądź z oddziaływania obu tych czynników jednocześnie. Kontakt z drobnoustrojami chorobotwórczymi wywo-

łuje u ryb odpowiedź immunologiczną związaną z pojawieniem się w ich surowicy wyższych mian przeciwciał. Wychodząc z tego założenia Robożm i wsp. (8) poczynili próbę zastosowania badań serologicznych do oceny stopnia skażenia bakteryjnego wód Zatoki Nowojorskiej. Dotychczasowe badania ryb łowionych w Bałtyku ograniczały się do rejestracji zmian anatomopatologicznych i prób izolacji odpowiedzialnych za ich powstawanie czynników bakteryjnych. Celem podjętej pracy było określenie, na podstawie badania serologicznego, stopnia narażenia ryb z polskiej strefy rybołówstwa morskiego na zakażenia bakteryjne i ocena stanu ich odporności.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono ogółem na 40 dorszach odłowionych w Bałtyku podczas letniego rejsu (przełom maja i czerwca) statku R/V „Profesor Siedlecki”. Przed pobraniem krwi na podstawie szczegółowych oględzin, później na podstawie obrazu narządów wewnętrznych, oceniano stan zdrowia ryb. Z ogólnej liczby odłowionych dorszy 29 oceniono jako zdrowe, a 11 uznano za chore. W uzyskanych od ryb surowicach określono miano przeciwciał przeciwko chorobotwórczym dla dorszy bakteriom z rodzajów *Vibrio*, *Aeromonas* i *Pseudomonas*. Szczepy bakteryjne użyte do