

44. Fletcher T. C.: Vet. Immunol. Immunopath. 12, 59, 1986.
45. Fouz B., Devesa S., Grauningen K., Bareja J. L., Toranzo A. E.: Proc. IV E. A. E. P. International Conf. Diseases of fish and shellfish, Santiago de Compostella, 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., Schläps 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., Wiegerinck 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., Avtalion 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 Roboim 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

Tab. 1. Miano ($\log_2 x$) przeciwciał w surowicach dorszy przeciwko muzealnemu szczepowi bakterii chorobotwórczych dla dorszy ($\bar{x} \pm s$)

Dorsze	Rodzaj bakterii i oznaczenie szczepu					
	<i>Vibrio sp.</i>			<i>Aeromonas sp.</i>	<i>Pseudomonas sp.</i>	
	60/1	64/1	64/2	60/3	12	18/2
Zdrowe n = 29	3,5 ± 1,2 (16)	3,5 ± 1,1 (16)	2,2 ± 1,5 (16)	3,2 ± 1,5 (10)	2,2 ± 1,5 (12)	2,5 ± 1,2 (12)
Chore n = 11	3,0 ± 2,0 (2)	3,0 ± 0 (2)	3,0 ± 0 (2)	1,0 ± 2,0 (2)	2,0 ± 0 (2)	2,0 ± 0 (2)

Objaśnienie: w nawiasach podano liczbę surowic wykazujących miano.

badan pochodziły ze zbiorów Oddziału Chorób Ryb Morskich i Śłodkowodnych Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Gdańsku oraz z chorych dorszy odłowionych w czasie trwania rejsu.

Oznaczenie miana przeciwciał w stosunku do antygenów bakteryjnych wykonano metodą biernej hemaglutynacji według opisu podanego przez Netera (6). Do opłaszczania użyto formolizowanych krwinek czerwonych barana przygotowanych według metody podanej przez Herberta (5). W celu usunięcia z badanych surowic nieswoistych hemaglutynin inkubowano je w ciągu dwu godzin w temperaturze pokojowej z równą objętością 50% formolizowanych erytrocytów barana. Surowic nie poddawano inaktywacji, gdyż zabieg ten czasami doprowadza do ścięcia surowicy ryb. Własne obserwacje i dane piśmiennictwa (8) wskazują, że brak inaktywacji nie wpływa na wynik hemaglutynacji w tych surowicach. Rozcieńczenia wykonywano na płytkach plastykowych z basenikami w kształcie litery U. Do rozcieńczeń używano buforowanego fosforanami roztworu fizjologicznego o pH 7,2 z dodatkiem 1% albuminy bydlęcej. Wyniki hemaglutynacji odczytywano po dwugodzinnej inkubacji w temperaturze pokojowej.

Wyniki i omówienie

Wyniki badań przedstawiono w tab. 1 i 2. Z danych przedstawionych w tab. 1 wynika, że przeciwciała przeciwko bakteriom użytym do badań z różną częstością występowały w surowicach dorszy chorych i zdrowych. Przeciwciała te wykazano w ponad 50% surowic ryb zdrowych i około 20% chorych. Miana przeciwciał były niskie i wynosiły najwyżej 1:16. Z największą częstością występowały przeciwciała przeciwko *Vibrio sp.*, z mniejszą przeciwko *Pseudomonas sp.*, a z najmniejszą przeciwko *Aeromonas sp.* Miana przeciwciał przeciwko poszczególnym rodzajom bakterii nie wykazywały istotnych różnic.

W tab. 2 przedstawiono wyniki badań, w których zamiast szczepów muzealnych użyto bakterii wyizolowanych od dorszy odłowionych w czasie rejsu. Stwierdzono, że zarówno częstość występowania przeciwciał, jak i wysokość miana była podobna, jak w przypadku pochodzących ze zbiorów.

W poprzednich badaniach (10), w których określano poziom przeciwciał w surowicach chorych ryb przeciwko 20 szczepom różnych rodzajów bakterii chorobotwórczych, jedynie w nielicznych próbach wykazano obecność przeciwciał. Przyczyny tak rzadkiego występowania przeciwciał upatrywano w tym, że surowice pochodziły od ryb chorych, a więc od osobników, u których prawdopodobnie z braku odporności doszło do zakażenia. Przypuszczenie to znalazło potwierdzenie w obecnych wynikach badania surowic zdrowych dorszy, wśród których ponad połowa wykazywała miana przeciwciał przeciwko typowym dla tych ryb bakteriom chorobotwórczym. Jednocześnie potwierdzono spostrzeżenie, że chorujące ryby zwykle nie wykazują obecności przeciwciał. Z względu na dość małą liczbę ryb poddanych

Tab. 2. Miano ($\log_2 x$) przeciwciał w surowicach dorszy przeciwko bakteriom izolowanym od dorszy z Bałtyku ($\bar{x} \pm s$)

Dorsze	Rodzaj bakterii i oznaczenie szczepu		
	<i>Vibrio sp.</i> 15	<i>Aeromonas sp.</i> 23	<i>Pseudomonas sp.</i> 17
Zdrowe n = 29	3,1 ± 1,2 (15)	2,2 ± 1,1 (10)	2,5 ± 1,2 (10)
Chore n = 11	3,0 ± 0 (2)	2,0 ± 0 (2)	3,0 ± 0 (2)

Objaśnienie: jak w tab. 1.

badaniu wnioski te nie mogą mieć charakteru ostatecznego.

W świetle piśmiennictwa występowanie mian przeciwciał u klinicznie zdrowych ryb może być różnie interpretowane. Z jednej strony może dowodzić, że nawet niskie miana mogą działać ochronnie, z drugiej zaś — jak czyni to Śnieszko (11) — może być traktowane jako dowód na to, że ryby te przeszły lub przechodzą bezobjawowe zakażenie.

W pracy Robohma i wsp. (8) na podstawie wysokości mian przeciwciał wnioskowano o stopniu skażenia bakteryjnego różnych akwenów. Ten sam autor ostatnio (9) udowadnia, że w akwenach, w których stale utrzymuje się znaczne skażenie bakteryjne dochodzi do selekcji ryb, w wyniku której przeżywają osobniki o genetycznie zdeterminowanej dużej zdolności wytwarzania przeciwciał. Badania serologiczne dorszy odłowionych w Bałtyku w czasie rejsu R/V „Profesor Siedlecki” nie pozwalają jednak na tego rodzaju stwierdzenia odnośnie do polskich wód rybołówstwa morskiego. Przyczyną tego było rzadkie i nieregularne występowanie dorszy w zaciągach wykonywanych w różnych rejonach tej strefy. Nie pozwoliło to na zebranie większej liczby surowic.

Przy analizowaniu odpowiedzi immunologicznej u ryb konieczne jest uwzględnienie temperatury wody, w której przebywały, gdyż odgrywa ona zasadniczą rolę w pojawianiu się i dynamice przeciwciał (1, 3). W dostępnym piśmiennictwie brak jest jakichkolwiek danych na temat wpływu środowiska na wytwarzanie przeciwciał u dorszy. Przyjmuje się, że u wielu gatunków ryb przeciwciała wytwarzane są jedynie w temperaturze powyżej 12°C (2). Dane te jednak były zwykle uzyskiwane w badaniach ryb słodkowodnych lub ryb ciepłych mórz. Ridgway (7), który badał odpowiedź immunologiczną u *Anoploma fimbria*, ryby żyjącej w wodach północnego Pacyfiku wykazał, że po pierwszej stymulacji antygenowej ryb przebywających w temperaturze 5—8°C przeciwciała pojawiały się po 27 dniach. Miano przeciwciał u tych ryb przebywających następnie w temperaturze 6—9°C narastało w ciągu pięciu miesięcy. Wobec

tę, że temperatura warstw wody, w których łowiono dorsze była zbliżona do wartości podanych przez Ridgwaya, można z pewnym błędem, wynikającym z nieuwzględnienia różnic gatunkowych założyć, że dynamika odpowiedzi immunologicznej u dorszy była podobna. Można więc przypuszczać, że badane dorsze zetknęły się z bakteriami lub uległy zakażeniu jeszcze latem lub jesienią ubiegłego roku, gdy temperatura wody sprzyjała ich namnożeniu się. Wykazanie niskiego miana przeciwciał u dorszy może być tłumaczone tym, że badano je w okresie spadku ich wytwarzania.

Wnioski

1. Ponad połowa dorszy odłowionych w polskiej strefie rybołówstwa morskiego zetknęła się z bakteriami chorobotwórczymi dla ryb.

2. W surowicach zdrowych dorszy z największą częstotliwością występują przeciwciała przeciwko *Vibrio sp.*, a z nieco mniejszą przeciwko *Pseudomonas sp.* i *Aeromonas sp.*

3. U ryb wykazujących kliniczne objawy zakażenia rzadko udaje się wykazać obecność przeciwciał w surowicy.

Piśmiennictwo

1. Ahne W., Winton J. R., Kimura T.: J. Vet. Med. B, 36, 561, 1989.
2. Anderson D. P.: Fish Immunology, T. F. H. Publication Inc., Neptune City, N. J., 1974.
3. Avtalion R. R., Wiess E., Moalem T.: Regulatory effects of temperature upon immunity in ectothermic vertebrates, W: Marchalonis J. J. (red.) Comparative Immunology. Blackwell Sci. Publ., Oxford, 1976, s. 127.
4. Grawiński E., Kraszewski A.: Choroby ryb morskich i ich rozmieszczenie geograficzne w polskiej strefie rybackiej Bałtyku. Praca badawcza zrealizowana na zlecenie MIR w Gdyni. ZHW Gdańsk, 1984.
5. Herbert W. J.: Passive haemagglutination with special reference to the tanned cell technique. W: Weir D. M. (red): Handbook of Experimental Immunology, t. 1, Blackwell Sci. Publ., 1978, s. 30.
6. Neter E.: Bact. Rev. 20, 166, 1966.
7. Ridgway G. J.: Am. Naturalist 96, 219, 1962.
8. Robohm C. A., Brown C., Murchelano R. A.: Appl. Environ. Microbiol. 38, 948, 1979.
9. Robohm C. A., Sparrow D. S.: Develop. Biol. Standard 49, 273, 1981.
10. Schollenberger A.: Badania serologiczne ryb morskich ze szczepami bakteryjnymi izolowanymi od ryb. Sprawozdanie z badań dla ZHW w Gdańsku, 1984.
11. Śnieżko S. F.: J. Wild. Dis. 6, 14, 1970.

Adres autora: doc. dr hab. Antoni Schollenberger, ul. Grochowska 272, 33-849 Warszawa

DATTI ADAMU

Ocena patomorfologiczna i klasyfikacja samoistnych nowotworów u psów

Katedra Anatomii Patologicznej Wydziału Weterynaryjnego, Al. PKWN 30, 20-612 Lublin

Summary

Pathomorphological assessment and classification of spontaneous neoplasms in the dog

The study was based on biopsy and necropsy materials obtained from 405 dogs, of which 258 were females and 147 males. Tumors appeared almost throughout the whole period of dog's life, but they were most prevalent in adulthood or old-age, with an average of about 10 years. The highest breed prevalences, of about 79% of all tumors examined were noted in 5 breeds of dogs: Mongrels, Boxers, Poodles, German Shepards and Cocker-spaniels. From a set of 544 tumors examined in this study the most susceptible to neoplastic process appeared to be the mammary gland where up to 35.9% of the total number of tumors examined was diagnosed. The skin and its appendages, with 26.8% of the total number of neoplasms studied formed the second most frequent tumor predilection site. Malignant tumors — 60.8% occurred more frequently than benign ones — 39.2%.

more często przebywają w tych samych warunkach środowiskowych, co człowiek, podlegają tym samym czynnikom kancerogennym, odżywiają się często niemal tym samym pokarmem. Spośród gatunków zwierząt żyjących na co dzień w bezpośredniej bliskości człowieka, pies jest najczęstszym obiektem działalności onkologii weterynaryjnej. Dużą przeszkodą w prawidłowej ocenie występowania nowotworów u innych zwierząt stanowi fakt, że większość zwierząt domowych eliminowana jest z hodowli w wieku młodym i średnim, a więc w okresie, w którym nowotwory są rzadziej obserwowane (6).

W stosunkowo nielicznych opracowaniach krajowych dotyczących epizootologii samoistnych nowotworów u poszczególnych populacji zwierząt (6, 8, 9, 11, 12, 13, 14, 16, 17), dostrzega się istotne rozbieżności w klasyfikacji nowotworów, które utrudniają wymianę doświadczeń bez obawy o dwuznaczność. Przyczyną tych rozbieżności są nieścisłości nomenklaturowe oraz niejednolite interpretacje otrzymanych wyników.

W diagnostyce patomorfologicznej w obecnym stanie praktycznej medycyny zarówno ludzkiej, jak i weterynaryjnej, badanie histologiczne daje rozpoznanie nowotworu najbardziej dokładne i nieodzowne dla podjęcia prawidłowych, rzeczowych decyzji leczniczych oraz ustalenia rokowania.

Celem niniejszej pracy była ocena patomorfologiczna i klasyfikacja nowotworów w populacji psów, w oparciu o obowiązującą międzynarodową histologiczną klasyfikację ustaloną przez Światową Organizację Zdrowia (WHO) (3) oraz wykazanie zależności zmian nowotworowych od poszczególnych narządów, rasy, wieku i płci. Z uwagi na to, że pies żyje w bezpośredniej bliskości człowieka i jest narażony na oddziaływanie podobnych

Stale postępująca degradacja środowiska ma ujemny wpływ na stan zdrowotny ludzi i zwierząt. Wiąże się z tym również niewątpliwie wzrost zachorowalności na nowotwory, których etiopatogeneza u ludzi i zwierząt jest podobna. Dlatego też bliższe poznanie onkologii zwierzęcej nabiera szerszego i szczególniejszego znaczenia dla patologii porównawczej. Od dawna zwracano uwagę, że dotychczas doświadczenia na małych zwierzętach laboratoryjnych są niewystarczające i że należy oprzeć się również na badaniach i obserwacjach samoistnego nowotworzenia u zwierząt domowych (14). Za słuszością takiego postępowania przemawiają między innymi następujące okoliczności: samorzutne nowotwory występują u wszystkich zwierząt, zwierzęta do-