

- XI Symposium Trace Elements in the Environment*, Olsztyn, 2012.
43. Schultheiss P.C., Bedwell C.L., Hamar D.W., Fettman M.J.: Canine liver iron, copper, and zinc concentrations and association with histologic lesions. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2002, **14**, 396-402.
  44. Kruijt M., Fieten H., Van den Ingh T., Rothuizen J.: Association between liver copper, iron and zinc values and inflammatory lesions of the liver in Labrador retrievers. *Abstracts European Veterinary Conference Voorjaarsdagen*, Amsterdam, Netherlands, 2012.
  45. Williamson C.E., Yukna R.A., Gandor D.W.: Zinc concentration in normal and healing gingival tissues in beagle dogs. *J. Periodontol.* 1984, **55**, 170-174.
  46. Dodman N.H., Bronson R., Gliatto J.: Tail chasing in a bull terrier. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1993, **202**, 758-760.
  47. Tiira K., Hakosalo O., Kareinen L., Thomas A., Hielm-Björkman A., Escriou C., Arnold P., Lohi H.: Environmental effects on compulsive tail chasing in dogs. *PLoS One* 2012, **7**, e41684.
  48. Uchida Y., Moon-Fanelli A.A., Dodman N.H., Clegg M.S., Keen C.L.: Serum concentrations of zinc and copper in bull terriers with lethal acrodermatitis and tail-chasing behavior. *Am. J. Vet. Res.* 1997, **58**, 808-810.
  49. Juhr N.C., Brand U., Behne D.: Zinkstoffwechsel - ein Faktor bei Aggressionsverhalten von Hunden? *Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr.* 2003, **116**, 265-268.
  50. Lichti E.L., Turner M., Dewese M.S., Henzel J.H.: Zinc concentration in venous plasma before and after exercise in dogs. *Mo. Med.* 1970, **67**, 303-304 passim.
  51. Meludu S.C., Nishimuta M., Yoshitake Y., Toyooka F., Kodama N., Kim C.S., Maekawa Y., Fukuoka H.: Anaerobic exercise - Induced changes in serum mineral concentrations. *Afr. J. Biom. Res.* 2002, **5**, 13-17.
  52. Vannucchi C.L., Jordao A.A., Vannucchi H.: Antioxidant compounds and oxidative stress in female dogs during pregnancy. *Res. Vet. Sci.* 2007, **83**, 188-193.
  53. Keen C.L., Lonnerdal B., Fisher G.L.: Seasonal variations and the effects of age on serum copper and zinc values in the dog. *Am. J. Vet. Res.* 1981, **42**, 347-350.
  54. Kienzle E., Zentek J., Meyer H.: Body composition of puppies and young dogs. *J. Nutr.* 1998, **128** (Suplement), 2680-2683.
  55. Adkins Y., Lepine A.J., Lonnerdal B.: Changes in protein and nutrient composition of milk throughout lactation in dogs. *Am. J. Vet. Res.* 2001, **62**, 1266-1272.
  56. Adkins Y., Zicker S.C., Lepine A., Lonnerdal B.: Changes in nutrient and protein composition of cat milk during lactation. *Am. J. Vet. Res.* 1997, **58**, 370-375.
  57. Anderson R.S., Carlos G.M., Robinson I.P., Booles D., Burger I.H., Whyte A.L.: Zinc, copper, iron and calcium concentrations in bitch milk. *J. Nutr.* 1991, **121** (Suplement), 81-82.
  58. Keen C.L., Lonnerdal B., Clegg M.S., Hurley L.S., Morris J.G., Rogers Q.R., Rucker R.B.: Developmental changes in composition of cats milk: trace elements, minerals, protein, carbohydrate and fat. *J. Nutr.* 1982, **112**, 1763-1769.
  59. Lonnerdal B., Keen C.L., Hurley L.S., Fisher G.L.: Developmental changes in the composition of Beagle dog milk. *Am. J. Vet. Res.* 1981, **42**, 662-666.
  60. Booles D., Burger I.H., Whyte A.L., Anderson R.S., Carlos G.M., Robinson I.P.: Effects of two levels of zinc intake on growth and trace element status in Labrador puppies. *J. Nutr.* 1991, **121** (Suplement), 79-80.
  61. Vester B.M., Karr-Lilienthal L.K., Tomlinson D.J., Swanson K.S., Fahey G.C. Jr.: Indicators of zinc status of weaning puppies are affected by zinc dietary concentration. *Prof. Anim. Sci.* 2007, **23**, 448-453.
  62. Kuhlman G., Rompala R.E.: The influence of dietary sources of zinc, copper and manganese on canine reproductive performance and hair mineral content. *J. Nutr.* 1998, **128** (Suplement), 2603-2605.
  63. Lowe J.A., Wiseman J., Cole D.J.: Zinc source influences zinc retention in hair and hair growth in the dog. *J. Nutr.* 1994, **124** (Suplement), 2575-2576.
  64. Lowe J.A., Wiseman J.: A comparison of the bioavailability of three dietary zinc sources using four different physiologic parameters in dogs. *J. Nutr.* 1998, **128** (Suplement), 2809-2811.
  65. Brinkhaus F., Mann J., Zorich C., Greaves J.A.: Bioavailability of zinc propionate in dogs. *J. Nutr.* 1998, **128** (Suplement), 2596-2597.
  66. Jamikorn U., Preedapattarapong T.: Comparative effects of zinc methionylglycinate and zinc sulfate on hair coat characteristics and zinc concentration in plasma, hair, and stool of dogs. *Thai J. Vet. Med.* 2008, **38**, 9-16.
  67. Özpınar H., Abas I., Bilal T., Demirel G.: Investigation of excretion and absorption of different zinc salts in puppies. *Lab. Anim.* 2001, **35**, 282-287.
  68. Batal A.B., Dale N.M., Saha U.K.: Mineral composition of corn and soybean meal. *J. Appl. Poult. Res.* 2010, **19**, 361-364.
  69. Grembecka M., Szefer P.: Magnez, fosfor, żelazo i cynk w wybranych gatunkach ryżu. *Bromat. Chem. Toksykol.* 2009, **42**, 177-181.
  70. Kot A., Zaręba S., Wyszogrodzka-Koma L.: Ocena zawartości miedzi i cynku w wybranych produktach zbożowych. *Bromat. Chem. Toksykol.* 2011, **44**, 32-37.
  71. Dozier W.A. III, Dale N.M., Dove C.R.: Nutrient composition of feed-grade and pet-food-grade poultry by-product meal. *J. Appl. Poult. Res.* 2003, **12**, 526-530.
  72. Garcia R.A., Rosentrater K.A.: Concentration of key elements in North American meat & bone meal. *Biomass and Bioenergy* 2008, **32**, 887-891.
  73. Sousa C.A., Stannard A.A., Ihrke P.J., Reinke S.I., Schmitz L.P.: Dermatitis associated with feeding generic dog food: 13 cases (1981-1982). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1988, **192**, 676-680.
  74. Thoday K.L.: Diet-related zinc-responsive skin disease in dogs: a dying dermatosis? *J. Small Anim. Pract.* 1989, **30**, 213-215.
  75. Van Den Broek A.H.M., Thoday K.L.: Skin disease in dogs associated with zinc deficiency: a report of five cases. *J. Small Anim. Pract.* 1986, **27**, 313-323.
  76. Association of American Feed Control Officials: Official Publication. AAFCO, Atlanta, GA, 2004.
  77. Alvarado C.A., Hodgkinson S.M., Alomar D., Boroschek D.: Evaluation of the chemical composition of dry dog foods commercialized in Chile used for growing dogs. *Arg. Bras. Med. Vet. Zootec.* 2008, **60**, 218-226.
  78. Hodgkinson S.M., Rosales C.E., Alomar D., Boroschek D.: Evaluación química-nutricional de alimentos comerciales en Chile para perros adultos en mantención. *Arch. Med. Vet.* 2004, **36**, 173-181.
  79. Elias C., Fernandes E.A.N., Bacchi M.A.: Neutron activation analysis for assessing chemical composition of dry dog foods. *J. Radioanal. Nucl. Chem.* 2012, **291**, 245-250.

Lek. wet. mgr inż. zoot. mgr biol. Adam Mirowski, Katedra Nauk Morfologicznych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW, ul. Nowoursynowska 159, 02-776 Warszawa, e-mail: adam\_mirowski@o2.pl

## Patologiczne zmiany w skrzelach karpia – przyczyny i skutki

### Jerzy Antychowicz

Zdrowe skrzela mają jednolitą strukturę (brak ubytków) oraz są zabarwione na kolor czerwony. Na łukach skrzelowych znajdują się parzyste listki skrzelowe pokryte od góry i od dołu blaszkami oddechowymi (ryc. 1), między którymi przepływa woda dostająca się do jamy gębowej ryby. Krew, która przepływa przez naczynia kapilarne blaszek oddechowych, jest oddzielona od wody jedynie cienkim jedno- lub dwuwarstwowym nabłonkiem płaskim.

Skrzela ryb są narządem spełniającym kilka bardzo ważnych funkcji. Odcedzanie pokarmu zachodzi dzięki wyrostkom filtracyjnym występującym na przednio-przyśrodkowej krawędzi łuków skrzelowych, natomiast listki skrzelowe i blaszki oddechowe, pełniące rolę narządu oddechowego

i wydalniczego, występują na tylno-bocznej krawędzi łuku (ryc. 1). U karpia 80–90% amoniaku, który jest głównym produktem białkowej przemiany materii u ryb słodkowodnych, wydalana jest przez skrzela, natomiast tylko 10–20% przez nerki.

U ryb żyjących w wodach śródlądowych kationy  $\text{Na}^+$  i  $\text{Ca}^{2+}$  oraz aniony  $\text{Cl}^-$  z wody przepływającej przez skrzela, przemieszczają się do krwi płynącej w blaszkach oddechowych, natomiast kationy  $\text{NH}_4^+$  i  $\text{H}^+$  oraz aniony  $\text{HCO}_3^-$  z krwi wydalane są do wody. W związku z tym skrzela utrzymują właściwe ciśnienie osmotyczne oraz równowagę kwasowo-zasadową płynów ustrojowych ryby.

Wszelkiego rodzaju uszkodzenia oddechowo-wydalniczej tkanki skrzeli są bardzo groźne dla organizmu ryby, podczas

gdy ryba jest bardzo wytrzymała na znaczne uszkodzenie innych narządów czy też rany mięśni. Delikatna struktura skrzeli łatwo ulega uszkodzeniu przez czynniki mechaniczne (zawiesiny unoszące się w toni wodnej), toksyczne związki chemiczne, wirusy, bakterie, grzyby i pasożyty. W warunkach intensywnej hodowli ryb czynniki toksyczne mogą występować w tak dużych koncentracjach, a czynniki biologiczne mogą namnażać się tak intensywnie, że mogą doprowadzać do zmian patologicznych w skrzelach w stopniu przekraczającym zdolności adaptacyjne organizmu ryby i spowodować jej śmierć.

Nienaturalny wygląd skrzeli u żywych ryb oraz patologiczne zmiany (widoczne gołym okiem albo za pomocą mikroskopu) występujące w strukturze aparatu skrzelowego są nie tylko wskaźnikiem pogorszenia się stanu zdrowia ryb, ale również wskazują na niekorzystne zmiany zachodzące w środowisku wodnym. Wiedza z zakresu patologii skrzeli jest więc niezbędna dla lekarzy weterynarii sprawujących nadzór w gospodarstwach prowadzących hodowlę ryb.

Ocena wyglądu skrzelżywych ryb uzupełniona bezpośrednim badaniem mikroskopowym świeżych wycinków skrzelży, ewentualnie również badaniem barwionych preparatów histologicznych, pozwala zwykle lekarzowi specjalistę z zakresu ichtiopatologii na ocenę stanu zdrowia ryb, wydanie wstępnych zaleceń oraz ukierunkowanie dalszych badań w Zakładzie Higieny Weterynaryjnej lub w Zakładzie Chorób Ryb Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach.

### Bładość i nierównomierne zabarwienie skrzelży

Bładość skrzelży jest objawem niedokrwiistości, w przebiegu której notuje się znaczny spadek liczby erytrocytów we krwi. Bładość skrzelży, której niekiedy towarzyszą drobne rozsiane w tkance skrzelowej wybroczyny, występuje zwykle w przebiegu wiosennej wirerii karpia (SVC) wywołanej przez *Rhabdovirus carpio* (ryc. 2). W pobranej do badania próbce ryb składającej się z kilkunastu karpia podejrzanie, że chorują one na SVC zachodzi, jeżeli u kilku ryb stwierdzi się błądność skrzelży, szczególnie gdy towarzyszą temu objawy,

takie jak wysadzenie gałek ocznych lub obrzęk jamy ciała wywołany obecnością w niej płynu wysiękowego. Ostateczne rozpoznanie wymaga badania wirusologicznego.

Gdy w skrzelach pojawiają się białawe, nieregularne ogniska martwicy na tle czerwonej niezmięnionej tkanki skrzelowej (ryc. 3) lub gdy w zaawansowanych stadiach choroby ogniska te obejmują coraz większą powierzchnię skrzelży, postępując od obwodu ku nasadom listków skrzelowych, przybierając niekiedy brązowe zabarwienie, wówczas zachodzi podejrzenie wystąpienia wirusowej choroby skrzelży (KHV) wywołanej przez wirus herpes - CyH-3. Prawdopodobieństwo, że u karpia wystąpiło KHV zwiększa się jeżeli objawy tego typu występują u wielu ryb, a przynajmniej u niektórych stwierdzi się ponadto martwicę naskórka objawiającą się jego złuszczeniem (ryc. 3). W przebiegu zakażenia dochodzi często do utraty znacznej części blaszek oddechowych. Pozostałe blaszki zrastają się zwykle ze sobą w związku z hiperplazją (przerostem) tkanek listka skrzelowego między sąsiednimi blaszkami (1). W przypadku ostrej postaci KHV między rozrastającymi się

### Pathological lesions in carp gills – causes and effects

Antychowicz J.

This article aims at the presentation of causes and consequences of fish gill pathology. There are many various external and internal factors involved in the etiology of pathological lesions observed in fish gills. Here, gills gross pathology and histopathological lesions in carp (*Cyprinus carpio*), were illustrated, described and discussed. It was concluded that direct examination of fresh and fixed gill specimens combined with the history from breeder can be very useful for fish health and water environment evaluation. However, when infection with SVC or KHV is suspected, specific laboratory investigation is necessary. Then, before the results are available, preliminary diagnosis can be made and immediate control measures can be applied on the basis of fish gill examination. It was stressed that to avoid substantial losses in carp rearing units, prophylactic measures for treatment/healing carp gill lesions and subsequent fish survival are necessary. These measures were also described in this paper.

**Keywords:** carp, gill, pathology, control measures.



**Ryc. 1.** Fragment skrzelży karpia (*Cyprinus carpio*): a – wyrostki filtracyjne, b – chrząstka łuku skrzelowego, c – listek skrzelowy pokryty od dołu i od góry blaszkami oddechowymi. HE, 10×



**Ryc. 2.** Fragment skrzelży żywego karpia chorego na SVC: liczne wybroczyny na tle białych skrzelży. 8×



**Ryc. 3.** Żywy karp (około 300 g) chory na KHV: martwica skrzelży, nieregularne ubytki obwodowej części skrzelży, martwica naskórka i skóry w grzbietowej części ciała



**Ryc. 4.** Masowa inwazja przywr monogenetycznych w skrzelach ryby; świeży, niebarwiony wycinek listków skrzelowych

komórkami nabłonkowymi można zaobserwować naciek limfocytów, a niekiedy również granulocytów kwasochłonnych. Śmiertelność karpia w przebiegu tej choroby przekracza często 80–90%. Ostateczne rozpoznanie KHV wymaga przeprowadzenia badań wirusologicznych.

### Obrzęk skrzeli, wybroczyny w skrzelach i ubytki listków skrzelowych

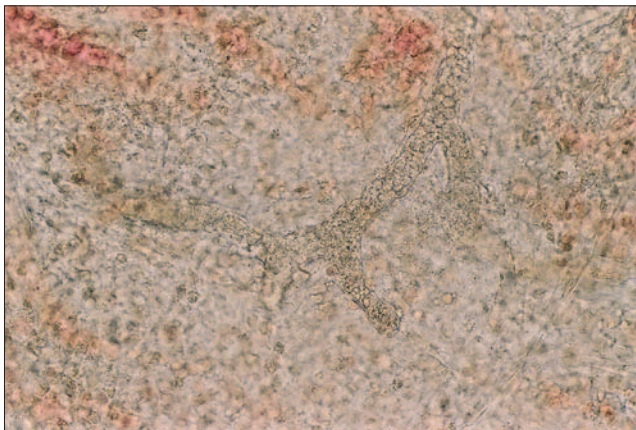
Obrzęk skrzeli, wybroczyny i ubytki listków skrzelowych występujące u młodych karpia wiosną lub na początku lata, u ryb do długości ciała poniżej 5 cm sugerują obecność dużej liczby przywr monogenetycznych, głównie rodzaju *Dactylogyrus* na listkach i blaszkach skrzelowych (ryc. 4). Podejrzanie daktylogyrozji można potwierdzić lub wykluczyć oglądając świeże wycinki skrzeli (bez łuków skrzelowych) za pomocą mikroskopu. U karpia o długości ciała 2–3 cm choroba ta może trwać nawet 50 dni. Natężenie patologicznych zmian w skrzelach oraz poziom śmiertelności zależy od liczby pasożytów. Przywry w liczbie 70–80 na skrzelach powodują zwykłe

śmierć karpia, jeżeli nie przekroczy on w okresie inwazji 2,5–3,5 cm długości.

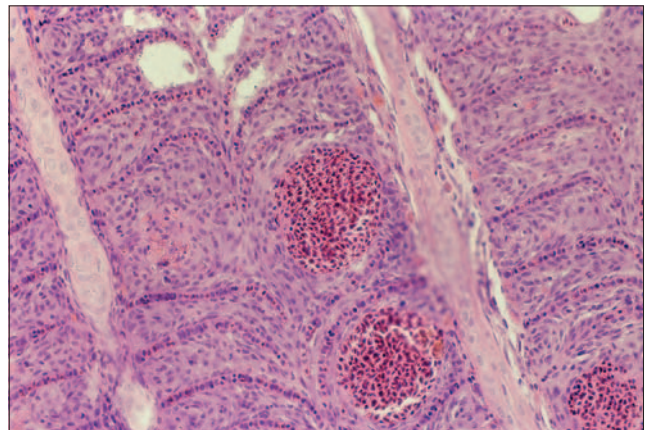
Obrzęk skrzeli, wybroczyny i pasmowate przekrwienia listków skrzelowych występujące u karpia starszych w okresie letnich upałów w żywnych stawach sugerują inwazję grzyba wodnego (*Branchiomyces sanguinis*) w naczyniach włosowatych blaszek oddechowych (ryc. 5). Rozgałęziające się strzępki grzyba wypełnione są zwykłe kulistymi sporami. Badanie świeżych wycinków skrzeli jest najlepszą metodą potwierdzenia lub wykluczenia branchiomykozy. W ciągu ostatniego trzydziestolecia, w związku z znaczną poprawą metod uprawy i nawożenia stawów, przypadki tej choroby stwierdza się bardzo rzadko i to jedynie w gęsto obsadzonych nieprofesjonalnych stawach przydomowych lub ogrodowych. Obecnie branchiomykozę stwierdza się nie tylko u pospolitego karpia, ale również u jego barwnej odmiany – karpia koi. W zaawansowanym stadium choroby w części obwodowej skrzeli stwierdza się nieregularne, niekiedy znaczne ubytki tkanki.

Obrzęk skrzeli, zwiększone wydzielanie rzadkiego śluzu w skrzelach,

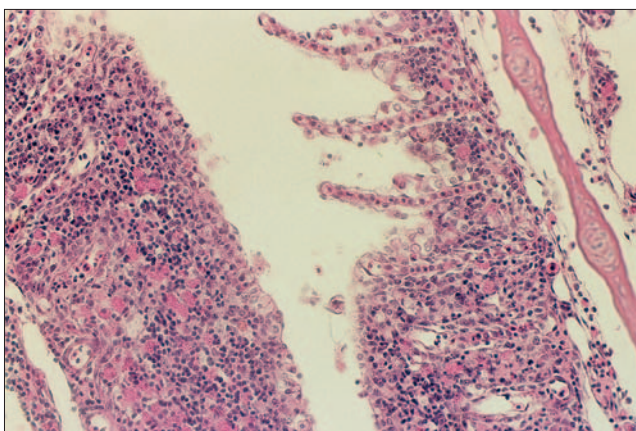
a niekiedy krwawienie ze skrzeli, przy lekkim nawet ucisku na pokrywy skrzelowe, przy braku pasożytów i grzybów, sugeruje wystąpienie zaburzeń w wydalaniu związków azotowych w organizmie ryby określanymi jako branchionekroza. Przy długotrwałym utrzymywaniu się odczynu wody powyżej pH 9 wydalanie amoniaku przez skrzela ulega stopniowemu upośledzeniu, bez kompensacyjnego zwiększonego wydzielania amoniaku i innych substancji azotowych przez nerki. Przy pH 10,5 wydalanie amoniaku przez skrzela ustaje całkowicie, a wyprodukowany w wątrobie i kumulujący się w układzie krwionośnym endogeny amoniak uszkadza delikatną strukturę skrzeli. Badania histologiczne wykazują zwyrodnienie komórek podporowych oddzielających od siebie kapilary blaszek skrzelowych. W wyniku pęknięcia komórek podporowych w blaszkach skrzelowych tworzą się liczne duże wybroczyny (ryc. 6), natomiast w skrajnych przypadkach, gdy do samozatrucia dołączy się zatrucie amoniakiem egzogennym (występującym w wodzie), może dojść nawet do krwawienia ze skrzeli.



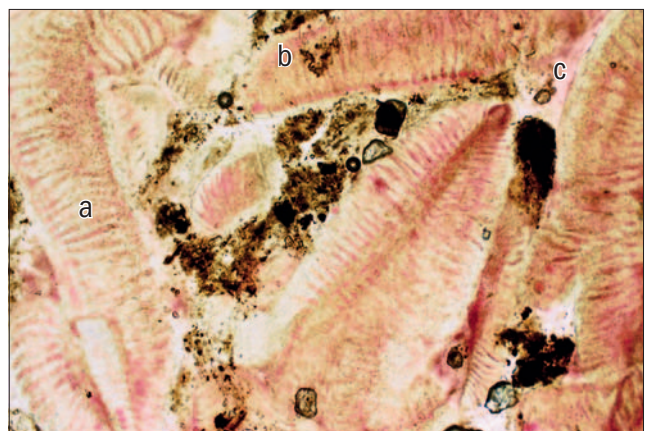
Ryc. 5. Strzępek grzyba *Branchiomyces sanguinis* wypełniony zarodnikami (zarodniki o średnicy około 15 µm) w skrzelach karpia; świeży, niebarwiony preparat



Ryc. 6. Wybroczyny w skrzelach powstałe wskutek uszkodzenia komórek podporowych niektórych blaszek oddechowych, między pozostałymi nieuszkodzonymi blaszkami rozrost komórek nabłonkowych. HE, 100×



Ryc. 7. Całkowite zniszczenie blaszek oddechowych, naciek granulocytów kwasochłonnych (strzałki) – po lewej stronie, częściowe zniszczenie struktury skrzeli – z prawej strony. HE, 80×



Ryc. 8. Świeże wycinki listków skrzelowych karpia bezpośrednio po odłowieniu w zamulonym łowisku: a – przekrwione blaszki oddechowe, b – drobinki piasku, c – bezstrukturalne organiczne zawiesiny. 30×

W wyniku przewlekłego procesu chorobowego między blaszkami oddechowymi dochodzi do rozrostu komórek normalnie pokrywających płaską warstwę listek skrzelowych, między innymi komórek śluzowych. Doprowadza to do zrostu sąsiadujących ze sobą blaszek oddechowych (ryc. 7). W skrzelach ryb chorych na branchionekrozę, podobnie jak przy zatruciu egzogennym (pochodzącym z środowiska wodnego amoniakiem), stwierdza się obecność intensywnego nacieku granulocytów kwasochłonnych (2; ryc. 7). Podobne zjawisko stwierdza się również pod wpływem działania innych związków toksycznych. Obserwacje własne są zgodne z wynikami badań innych autorów (2) i obalają mit jakoby naciek granulocytów kwasochłonnych był postacią odczynu zapalnego pojawiającego się u ryb (podobnie jak u ssaków), głównie w odpowiedzi na inwazje pasożytów. W rzeczywistości niewielki wzrost liczby tych leukocytów obserwuje się niekiedy lokalnie w przypadku KHV i obecności niektórych drobnych pasożytów jednokomórkowych w skrzelach lub na skórce. Nacieki różnego typu komórek zawierających w cytoplazmie ziarnistości, w tym granulocytów kwasochłonnych powstające w skrzelach pod wpływem substancji toksycznych, uważa się za objaw obronnej reakcji organizmu ryby przed toksynami (3, 4). Przypuszcza się również, że granulocyty kwasochłonne posiadają zdolność odtruwania organizmu. Hipoteza ta nie doczekała się jednak jeszcze naukowego potwierdzenia.

W przypadku gdy nie tylko u karpia, ale również u innych gatunków ryb występujących w tym samym stawie stwierdza się obrzęk skrzeli (manifestujący się zaokrągleniem obwodowej krawędzi skrzeli) lub proces martwicy postępujący równomiernie (w kształcie półksiężyca), od obwodowej części skrzeli, wówczas podejrzewać należy zatrucie zbiornika metalami ciężkimi lub innymi trującymi substancjami. Stosunkowo często objawy tego typu notowane są w sadzowych hodowlach karpia i innych ryb umieszczonych w zbiornikach naturalnych, do których wypuszczane są trujące ścieki. W przypadku gdy objawom tym towarzyszy znaczące śnięcie ryb, głównie należących do gatunków szczególnie wrażliwych na toksyny, np. sandacza, okoni i szczupaków, przy wykluczeniu deficytu tlenowego jako przyczyny śnięć, wówczas zatrucie ryb jest bardzo prawdopodobne. Mallat (5) uważa, że obrzęk nabłonka pokrywającego skrzela jest jednym z najczęściej występujących objawów przy zatruciu ryb metalami ciężkimi. Uważa się również, że następstwem ostrego zatrucia jest odklejanie się powierzchniowej warstwy nabłonka blaszek oddechowych od

głębszej warstwy nabłonka (6). Garcia-Santos i wsp. (7) zwrócili uwagę, że siarczan miedzi i inne metale ciężkie mogą doprowadzić do zniszczenia komórek podporowych blaszek oddechowych, doprowadzając do powstawania wybroczyn widocznych gołym okiem w skrzelach.

W położonych zwykle na uboczu gospodarstwach karpiowych napływ ścieków zawierających związki toksyczne występuje stosunkowo rzadko, natomiast częstym zjawiskiem są spływy wód z sąsiadujących gruntów rolnych, zawierających różne związki toksyczne używane w rolnictwie, ogrodnictwie i leśnictwie. Oprócz tego w stawach może występować siarczan miedzi używany często w rybacztwie do zwalczania nadmiaru fitoplanktonu. Fitoplankton jest niezbędnym ogniwem cyklu biologicznego zachodzącego we wszystkich zbiornikach wodnych. Jest on niezbędny do życia różnych drobnych zwierząt, również tych, które stanowią pokarm ryb. W nadmiernych ilościach fitoplankton jest przyczyną powstawania dużych – szkodliwych dla ryb wahań pH, a po obumarciu rozkładający się fitoplankton powoduje występowanie niekorzystnych dla ryb deficytów tlenu w wodzie.

Podejrzewa się, że niezamierzone błędy popełniane podczas „miedziowania stawów” mogą być przyczyną zmian w skrzelach i przejściowych objawów zatrucia u ryb, a niekiedy również niewielkich śnięć. Perry i Laurent (8) podkreślają, że skrzela są głównym miejscem przechodzenia miedzi ze środowiska wodnego do organizmu ryby. Badania Figueiredo i wsp. (9) wykazały, że długotrwałe działanie siarczanu miedzi w koncentracji 2,5 mg/l wywołuje u tilapii nilowej (*Oreochromis niloticus*) obrzęk skrzeli, odklejanie się nabłonka blaszek oddechowych, jak również patologiczne rozszerzenie naczyń blaszek. Autorzy ci obserwowali ponadto (po 21 dniach od rozpoczęcia eksperymentu) zrosty blaszek skrzelowych w związku z rozrostem komórek między sąsiednimi blaszkami. Uważa się, że rozrost tkanki międzyblaszkowej jest nieswoistą obronną reakcją organizmu na różne związki toksyczne, ponieważ w ten sposób blaszki oddechowe zostają osłonięte od bezpośredniego działania toksyn, a równocześnie powierzchnia infuzyjna skrzeli, przez którą toksyny te dostają się do krwi zostaje znacznie zmniejszona (10). Na uwagę zasługuje fakt, że w stawach karpiowych stosuje się zbliżone koncentracje siarczanu miedzi, które w eksperymentach Figueiredo i wsp. (9) wywoływały u tilapii nilowej patologiczne zmiany w skrzelach. Li i wsp. (11) uważają, że siarczan miedzi w wysokiej koncentracji jest silnie toksyczny dla ryb. Gdy koncentracja

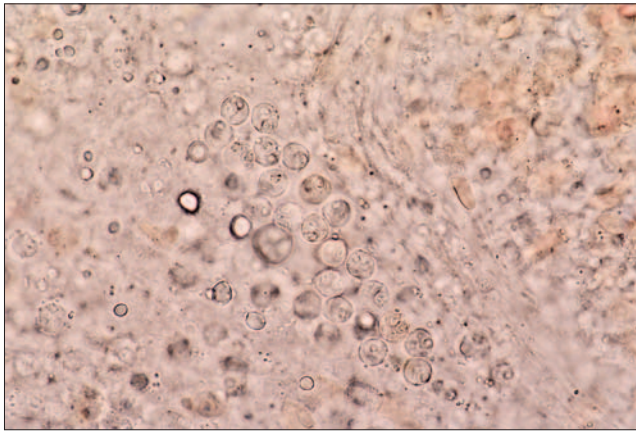
tej substancji w organizmie ryby osiągnie poziom przewyższający możliwość fizjologicznej zdolności detoksykacyjnej organizmu, wówczas ryba ginie.

Obrzęk i przekrwienie skrzeli oraz wybroczyny w tkance skrzelowej u karpia i towarzyszących im innych gatunków ryb mogą być następstwem ciężkiego odłowu z silnie zamulonego stawu lub obecności zawiesin różnego typu pochodzących ze spływów wód po gwałtownych deszczach lub po roztopach. Po ciężkim odłowie mikroskopowo stwierdza się, że listki skrzelowe obłożone są grubą warstwą różnego typu komórek o ziarnistej cytoplazmie, między innymi granulocytów kwasochłonnych. Między listkami skrzelowymi stwierdza się zwykle obecność drobnych ziarenek piasku oraz cząstek bezstrukturalnych zawiesin (ryc. 8), które niesione z wodą wzburzoną podczas odłowu przez stłoczony w łowisku ryby osadziły się między listkami skrzelowymi. Oprócz zawiesin niekorzystnie na skrzela oddziałują takie czynniki, jak niedotlenienie, a niekiedy również podwyższona koncentracja amoniaku i azotynów, a nawet siarkowodoru uwolnionych z dna wskutek poruszenia osadów mułu a niekiedy również torfu przez prąd wypływającej zbyt szybko ze stawu wody. Szczególnie silnie uszkodzone skrzela mają karpie pochodzące z ostatnich partii odławianych ze stawu. Po umieszczeniu tych ryb w tak zwanej płucce, czyli w podłużnym zbiorniku, przez który przepływa czysta dobrze natleniona woda, patologiczne zmiany w skrzelach ustępują zwykle po kilku-kilkunastu dniach. W przypadku umieszczenia ryb z uszkodzonymi skrzelami bezpośrednio po odłowu z jednego stawu w innym stawie liczyć się należy, że po kilku-kilkunastu dniach zaczną występować śnięcia.

Stadia rozwojowe pasożytów, takich jak *Sphaerospora molnari* (ryc. 9) czy też *Sanguinicola inermis* mogą sporadycznie wywoływać przekrwienie i obrzęk skrzeli oraz powodować zniszczenie struktury tego narządu. W momencie opuszczania żywiciela, zgodnie z swoją biologią, pasożyty te rozrywają tkankę skrzeli. W przypadku wtórnego zakażenia uszkodzonych skrzeli przez bakterie różnego typu występujące w wodzie może dojść do niewielkich śnięć ryb.

### Białe ziarnistości

Białe, okrągłe ziarnistości, wyraźnie widoczne na tle czerwonych skrzeli, o średnicy do 1mm, występujące w końcu zimy albo na początku wiosny są charakterystyczne dla końcowego stadium choroby pasożyticznej noszącej nazwę ichtiofitirioza.



**Ryc. 9.** Dojrzałe spory *Sphaerospora molnari* (o średnicy 10 µm) w skrzelach karpia, świeży, niebarwiony preparat



**Ryc. 10.** Kulorzęsek (*Ichthyophthirius multifiliis*) w skrzelach karpia – w górnej części listka skrzelowego. Wskutek inwazji pasożyta blaszki oddechowe po tej stronie listka uległy całkowitemu zniszczeniu, a nabłonek podminowaniu i odklejeniu. HE, 50×

Wywoływana jest ona przez orzęska, którego nazwano kulorzękiem (*Ichthyophthirius multifiliis*; ryc. 10). Celem potwierdzenia lub wykluczenia ichtioftiriozy należy przeprowadzić mikroskopowe badanie skrzeli – do tego celu wystarczy oglądanie świeżych wycinków listków skrzelowych. Przyczyną masowego namnożenia kulorzęska w skrzelach jest przede wszystkim zbyt nie zagęszczenie ryb w stawie-zimochowie, które ułatwia inwazję tego pasożyta, a rosnąca w końcowym okresie zimowania temperatura skraca jego cykl rozwojowy. W większości przypadków natychmiastowe zmniejszenie zagęszczenia ryb przez umieszczenie ich w dużym, żyznym stawie ma pozytywny skutek – pasożyt ginie lub jego liczba ulega tak znacznej redukcji, że nie wywołuje on już żadnych istotnych szkód w hodowli ryb. U ryb pozostawionych w małym stawie – zimochowie następuje zwykle reinwazja pasożyta, a towarzyszące jej intensywne zniszczenie skrzeli może doprowadzić do poważnych śnięć.

Kulorzęsek umiejscawia się pod nabłonkiem listków skrzelowych (ryc. 10) i przy masowej inwazji może doprowadzić do

odklejania się tego nabłonka, a nawet do całkowitego zniszczenia blaszek oddechowych na znacznej powierzchni. Raissy i Ansari (12), badając patologiczne zmiany w skrzelach spowodowane inwazją różnych pasożytów (należących do rodzajów *Ichthyophthirius*, *Trichodina*, *Myxobolus*, *Dactylogyrus* i *Gyrodactylus*) stwierdzali rozrost nabłonka skrzelowego i komórek śluzowych oraz ubytki listków skrzelowych i blaszek oddechowych. Patologiczne zmiany w skrzelach stwierdzane były jedynie lokalnie – w rejonach występowania pasożytów. Wyniki badań Raissy i Ansari (12) potwierdzają obserwacje autora, że patologiczne zmiany w skrzelach wywołane masową inwazją pasożytów zewnętrznych mogą być przyczyną upośledzenia oddychania, wydalania, a przede wszystkim zaburzeń w regulacji ciśnienia osmotycznego, co może stać się przyczyną śmierci ryb.

### Zapobieganie uszkodzeniom skrzeli i przyspieszenie ich regeneracji

Nawet doświadczeni hodowcy nie zawsze zdają sobie sprawę, jak ważna jest ochrona

skrzeli ryb przed ich uszkodzeniem w profilaktyce różnych zakaźnych i inwazyjnych chorób ryb, i jak bardzo zabiegi mające na celu regenerację skrzeli przyczyniają się do zmniejszania śnięć ryb występujących każdego roku. Jediną metodą pozwalającą na oczyszczenie się i regenerację skrzeli, a tym samym stabilizację przemiany materii całego organizmu ryb, jest umieszczenie ich w płucce po każdym odłowieniu i długotrwałym transporcie. Wiadomo, że nie w każdym obiekcie hodowlanym możliwa jest budowa płuczki, w której można przeprowadzać proces regeneracji ryb. Lepszym sposobem ochrony skrzeli, a tym samym zdrowia ryb, jest stosowanie stałej samołówki, do której karpie wpływają same podczas odłowu i w której można przeprowadzać nie tylko niemal bezstresowy odłów ryb, ale równocześnie ich „odpajanie”, czyli regenerację. W przypadku zamulonego łowiska od odłowu przed mniczem (ryc. 11) znacznie korzystniej dla zdrowia ryb i bezpieczeństwa ich skrzeli jest zorganizowanie odłowu za mniczem w odpowiednio obudowanym rowie (ryc. 12). Najlepszym rozwiązaniem jest jednak samołówka.

Gdy wszystkie opisane wyżej metody zapobiegania uszkodzeniom skrzeli nie są możliwe do zastosowania, wówczas pozostaje jedynie zadbać o stan łowiska. Przed odłowem warto pogłębić łowisko i rowy denne. Oprócz tego oczyścić je z mułu, a następnie dno wysypać żwirem. Tam, gdzie jest to możliwe, zabezpieczyć przed napływem do łowiska osadów dennych zalegających zwykle na dnie wysoko produkcyjnych stawów. Łowisko można obudować przy użyciu materiałów niezagrażających uszkodzeniem powłok zewnętrznych ryb (ryc. 11). Podczas odłowu szybkość spuszczenia wody ze stawu należy regulować w ten sposób, żeby nie powodować spływania do łowiska wraz z rybami osadów dennych będących źródłem zawiesin. Podczas odłowu do łowiska (przed mniczem) powinna stale dopływać pewna ilość czystej natlenionej wody.



**Ryc. 11.** Odłów karpia w rowie dennym służącym jako łowisko, przed mniczem spustowym służącym do wypuszczenia wody ze stawu

W celu zminimalizowania podrażnienia skrzelu ryb, które może wystąpić podczas „miedziowania stawu”, warto również rozważyć zmniejszenie koncentracji dotychczas stosowanego siarczanu miedzi (2,5–3 kg/ha), przy częstszym jego stosowaniu.

Jeśli to możliwe, należy zabezpieczać stawy przed spływem, z przylegających do stawu terenów wód deszczowych i roztopowych, które doprowadzają do tworzenia się zawiesin drażniących i zatykających skrzelu ryb oraz są powodem dostawania się do zbiorników wodnych toksycznych substancji chemicznych stosowanych w rolnictwie ogrodnictwie i leśnictwie.

### Podsumowanie

Ciągły kontakt skrzelu ryb z różnego typu szkodliwymi czynnikami mechanicznymi, chemicznymi i biologicznymi powoduje podrażnienie tego narządu i wystąpienie szeregu reakcji obronnych, a w wielu przypadkach jest przyczyną uszkodzenia ich struktury. W przypadku gdy rozległość patologicznych zmian, powodujących upośledzenie funkcji skrzelu przekroczy możliwości regeneracyjno-adaptacyjne organizmu ryby, wówczas nastąpi jej śmierć.

Pomimo ogromnego rozwoju diagnostyki molekularnej w ichtiopatologii, której stosowanie jest niezbędne w każdym nowoczesnym laboratorium zajmującym się diagnostyką chorób ryb, uważam, że do wyjaśniania przyczyn śnięć ryb często niezbędna jest przede wszystkim analiza patologicznych – makroskopowych i mikroskopowych zmian w skrzelach oraz określenie liczby występujących tam pasożytów. Należy przy tym pamiętać, że uszkodzenie skrzelu przez różnorodne



Ryc. 12. Odlów za mniczem spustowym w rowie odprowadzającym wodę ze stawu znajdującym się na zewnątrz grobli stawowej

czynnikami zewnętrznymi (egzogenne) rzadziej wewnętrznymi (endogenne), jest najczęściej bezpośrednią przyczyną zwiększonej śmiertelności karpia hodowlanych.

### Piśmiennictwo

1. Mouchira M.: Histopathological studies in experimentally infected koi carp (*Cyprinus carpio koi*) with koi Herpesvirus in Japan. *World J. Fish Marine Sci.* 2011, **3**, 252-259.
2. Ravindrababu G., Neeraja P.: Histological changes in certain tissues of fish on ambient ammonia stress and post ammonia state. *Int. J. Adv. Biol. Res.* 2012, **2**, 430-435.
3. Hornich M., Tomanek J.: Necrotic processes in carp gill tissue caused by changes in aquatic medium. *Vet. Med. (Praha)* 1983, **28**, 621-632.
4. Kovacs-Gayer E.: Histopathological differential diagnosis of gill changes with special regard to gill necrosis. *Symposia Biologica Hungarica*, 1984, **23**, 219-229.
5. Mallat J.: Fish gill structural changes induced by toxicants and other irritants: a statistical review. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.*, 1985, **42**, 630-648.
6. Pane E.F., Haque A., Wood C.M.: Mechanic analysis of acute, Ni-induced respiratory toxicity in the rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*): an exclusive branchial phenomenon. *Aquat. Toxicol.* 2004, **69**, 11-24.

7. Garcia-Santos S., Fontainhas-Fernandes A., Wilson J.M.: Assesment of some ionoregulatory parameters. *Environ. Toxicol.* 2006, **21**, 33-46.
8. Perry S.F., Laurent P.: Environmental effects on fish gill structure and function.. W: Rankin J.C., Jensen F.B. (edit.): *Fish Ecophysiology*. Chapman and Hall, London 1993, 231-264.
9. Figueiredo-Fernandes A., Ferreira-Cardos J.K., Garcia-Santos S., Monteiro S.M., Matos P., Fontainhas-Fernandes A.: Histopathological changes in liver and gill epithelium of Nile tilapia, *Oreochromis niloticus*, exposed to water born copper. *Pesq. Vet. Bras.* Vol. 27, no 3, Rio de Janeiro 2007.
10. Van Heerden D., Vosloo A.N.: Effects of short term copper exposure on gill structure, methallothionin and hypoxia-inducible factor-1a (HIF-1a) levels in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Aquat. Toxicol.* 2004, **69**, 271-280.
11. Li J., Quabius S.E., Wendelaar B.S., Flick G., Lock R.A.C.: Effect of water born copper on branchial chloride cells and Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPase activities in Mozambique tilapia (*Oreochromis mossambicus*). *Aquat. Toxicol.* 1998, **43**, 1-11.
12. Raissy M., Ansari M.: Histopathological changes in the gills of naturally infected *Capoeta aculeate* (Cuvier and Valenciennes, 1844). *Afr. J. Biotechnol.* 2011, **10**, 15422-15425.

Prof. dr hab. Jerzy Antychowicz,  
e-mail: jerzy.antychowicz@gmail.com

## Patologia pęcherzyka żółciowego u człowieka i zwierząt. Część XI. Otyłość i cukrzyca

Krzysztof Romański

z Katedry Biostruktury i Fizjologii Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu

Jak już wzmiankowano uprzednio (1, 2) zarówno otyłość, jak i cukrzyca mogą w swoim przebiegu skutkować zaburzeniami czynności pęcherzyka żółciowego, co może powodować dalsze niekorzystne konsekwencje. Otyłość związana jest ściśle z niewłaściwym odżywianiem, nadwagą i hiperlipidemią. Nadmierne spożywanie, zwłaszcza łatwo

strawnych węglowodanów, nie tylko sprzyja otyłości, lecz równocześnie nadwyręża, przede wszystkim endokrynną czynność trzustki, zwiększając ryzyko zapadalności na cukrzycę. Stany te związane są ze zmianami metabolizmu, nieprawidłową grą hormonalną i odchyleniami od normy w zakresie funkcjonowania układu autonomicznego.

Stąd zaburzone, na skutek procesu chorobowego, mechanizmy regulacyjne indukują także nieprawidłowości czynnościowe w obszarze układu żółciowego. Zatem jest to bardzo złożony kompleks zagadnień, który, w miarę możliwości, będzie tu nieco dokładniej nasświetlony, jednakże zasadniczo w odniesieniu do pęcherzyka żółciowego.

### Otyłość a czynność motoryczna pęcherzyka żółciowego

Otyłość to w rozwiniętym świecie rozległy problem cywilizacyjny, dotyczący zarówno ludzi, jak i zwierząt oraz narastający znacznie także w Polsce. Jest ona nierozzerwalnie związana z metabolizmem ustrojowym i regulacją hormonalną, w związku z czym rzutuje na czynność wielu narządów, w tym także