4. Jednoczesne oznaczanie clearanc'u PAH i inuliny pośrednią metodą Bettgego czyni go szczególnie przydatnym w medycynie weterynaryjnej.

Piśmiennictwo

1. *Bentke K.:* Patologia Polska 7, 279, 1957.
2. *Bettge S., Simon I.:* Zeitschr. Gesamt. Exp. Med. 125, 116, 1955.
3. *Filar J., Pomorski Z.:* Medycyna Wet. 26, 359, 1970.
4. *Iwanowski I.:* Diagnostyka laboratoryjna 1, 153, 1969.
5. *Jacyszyn K.:* Wiadomości Lekarskie 11, 547, 1958.
6. *Kiersz J.:* Fizjologia nerek, PZWL, 1970.
7. *Pytasz M., Tyburczyk M., Madej E.:* Acta Physiol. Pol. 16, 859, 1965.
8. *Wiktor Z., Jacyszyn K.:* Pol. Tyg. Lek. 14, 996, 1959.
9. *Wiktor Z.:* Zarys nefrologii klinicznej, PZWL, 1964.
10. *Zaleska-Palider H., Palider S., Utzig J.:* Zeszyty Naukowe WSR, Wrocław, Weterynaria 21, 167, 1967.
11. *Zaleska-Palider H., Palider S., Utzig J.:* Zeszyty Naukowe WSR, Wrocław, Weterynaria 24, 133, 1968.

Adres autora: prof. dr Tadeusz Janiak, Wrocław, ul. Norwida 31.

BRONISŁAW KOCYŁOWSKI, JERZY ANTYCHOWICZ, JACEK ROSZKOWSKI, ZYGMUNT MADEJSKI, HALINA BUDZYŃSKA

Przypadek raka wątroby u pstrągów na tle aflatoksykozy

Instytut Weterynarii w Puławach
Zakład Badania Chorób Ryb
Zakład Farmakologii i Toksykologii
Zakład Anatomii Patologicznej
Zakład Higieny Weterynaryjnej w Olsztynie

Haddow i Blake (1) opisali w 1933 r. występujące masowo u pstrągów schorzenie, którego istotą były zmiany nowotworowe w wątrobie. Później podobne epizootie zanotowano we Włoszech (10), Japonii (4) oraz Stanach Zjednoczonych Ameryki (9), a wkrótce schorzenie to stało się ważnym problemem ekonomicznym dla wielu gospodarstw rybackich na świecie. W trakcie poszukiwań czynnika etiologicznego zauważono, że istnieje ścisła zależność między występowaniem zmian nowotworowych w wątrobie a rodzajem karmy (2, 12); zmiany pojawiały się bowiem zwykle po zmianie paszy naturalnej na wysuszoną, sztuczną. Dalsze badania ujawniły, że czynnikiem odpowiedzialnym za powstawanie zmian nowotworowych w wątrobie są znajdujące się w karmie aflatoksyny (3). Jak wiadomo, związki te wywierają bardzo silne działanie hepatotoksyczne i hepatokarcinogenne. Ryby, a szczególnie pstrągi tęczowe, są bardzo wrażliwe na działanie aflatoksyn i już niewielkie zanieczyszczenie paszy (kilkadziesiąt ppb) tymi związkami prowadzi w ciągu 6—12 miesięcy, do pojawienia się zmian nowotworowych (13). Brak w dotychczasowym piśmiennictwie szczegółowego opracowania patologii aflatoksykozy u pstrągów w Polsce skłonił nas do opisania niniejszego przypadku *).

Badania własne

Materiał do badań stanowiły tarlaki pstrąga tęczowego, o ciężarze 700—800 g, które otrzymano z gospodarstwa rybackiego województwa olsztyńskiego. W gospodarstwie tym zauważono zaburzenia w rozwoju ikry, z której nie udawało się wyprodukować wylęgu. Jednocześnie zaobserwowano występowanie obrzęku powłok brzusznych u tarlaków, z których pochodziła zmieniona ikra. Pstrągi karmione były śledzioną z dodatkiem drożdży browarnianych i rybą jeziorową. W okresach braku tej paszy, używano granulatów dla ryb produkcji Bacutilu.

Pstrągi sekcjonowano, a następnie pobierano zmienione chorobowo narządy do badań histologicznych. Materiał utrwalano w 10% obojętnej formalinie: sporządzano z niego skrawki parafinowe, które barwiono hematoksyliną i eozyną.

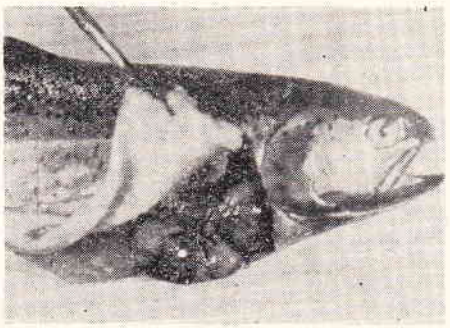
Do badań toksykologicznych otrzymano dwie próbki paszy granulowanej podejrzanej o spowodowanie zmian chorobowych u nadesłanych pstrągów. Obydwie próbki (granulat drobno-ziarnisty i grubo-ziarnisty) poddano analizie w kierunku zawartości aflatoksyn, metodą chromatografii cienkowarstwowej według AOAC (7).

Wyniki badań sekcyjnych. U części ikrzyc w okolicy piersiowej stwierdzono wyczuwalne przez powłoki zewnętrzne guzy oraz obrzęk powłok brzusznych. Wątroby były powiększone, przekrwione, nierównomiernie zabarwione, od koloru jasnoczerwonego do ciemnosinego. W poszczególnych wątrobach, a zwłaszcza u ikrzyc, widoczne były różnej wielkości białawe lub żółtawe guzki i guzy, o średnicy od kilku milimetrów do 4—6 cm. Niekiedy obserwowano zlewanie się guzów, co prowadziło do powstawania rozległych zmian obejmujących prawie całą powierzchnię wątroby. Drobne, białawe guzki stwierdzono u kilku pstrągów także w nerkach i śledzionie. Jądra były koloru sinoczerwonego i wykazywały silne przekrwienie w tylnej części. Jajniki były przekrwione i zawierały jaja o zróżnicowanej wielkości, wypełnione wodnistą, jasnomleczną treścią.

Wyniki badań histologicznych. W histologicznym badaniu wątroby stwierdzono różnej wielkości ogni-

* Już po przygotowaniu pracy do druku ukazało się na ten sam temat doniesienie D. Walugi (Gosp. Rybna Nr 8, 1972).

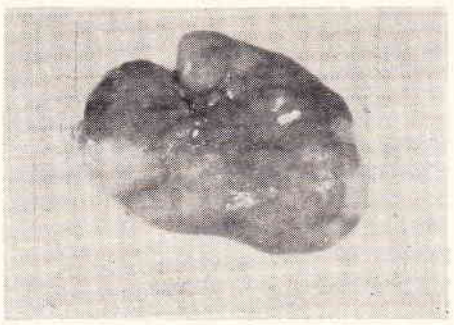
ska, umiejscowione w większości podtorebkowo, rzadziej w głębi miąższu narządu. Ogniska zbudowane były z wielopostaciowych, silnie zasadochłonnych komórek, o jądrze z przemieszczoną na obwód chromatyną i wyraźnie zaznaczonych jąderkach. Komórki te układały się w postaci beleczek, których przebieg nie wykazywał jednak takiej regularności jak w wątrobie niezmienionej nowotworowo. W starszych ogniskach rusztowanie dla tych beleczek stanowiły wąskie pasemka tkanki łącznej, przy których, po obu stronach, układały się komórki nowotworowe, przypominając do złudzenia utkanie charakterystyczne dla gruczolaka brodawkowatego (ryc. 1). Prawie zupełnie



Ryc. 1. Zmiany nowotworowe wątroby pstrąga.

nie stwierdzano w tych komórkach figur podziału mitotycznego oraz wakuolizacji cytoplazmy, występującej niekiedy w komórkach wątrobowych.

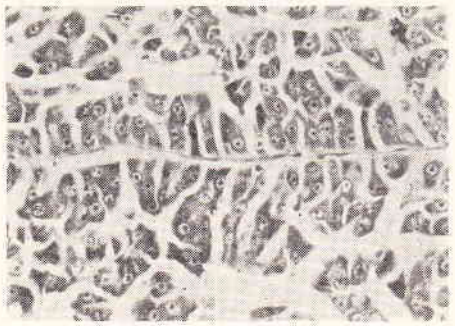
W miarę wzrostu i starzenia się ognisk nowotworowych zwiększała się w nich ilość tkanki łącznej (ryc. 2), a ponadto pojawiał się intensywnie różowo zabarwiony płyn, zawierający resztki rozpadłych ko-



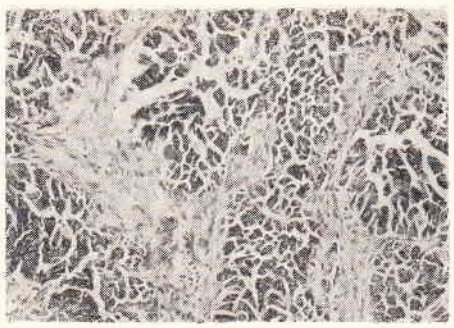
Ryc. 2. Zmiany nowotworowe wątroby pstrąga.

mórek. Wprawdzie granice ognisk nowotworowych były stosunkowo wyraźne, to jednak nigdy nie stwierdzono torebki łączno-tkankowej między tkanką nowotworową a niezmienionymi komórkami wątrobowymi (ryc. 3). Nieobjęty procesem nowotworowym miąższ wątrobowy wykazywał na ogół znaczne przekrwienie układu naczyniowego oraz zatarcie struktury beleczkowo-zrazikowej. W miąższu tym tu i ówdzie występowały znamiona zwyrodnienia miąższowego i tłuszczowego.

W nerkach, w których makroskopowo stwierdzono przerzuty, histologicznie obserwowano obecność ognisk zbudowanych z komórek o podobnym układzie i cechach morfologicznych, jak komórki nowotworowe w wątrobie. Ogniska te otoczone jednak były cienką torebką łącznotkankową (ryc. 4).

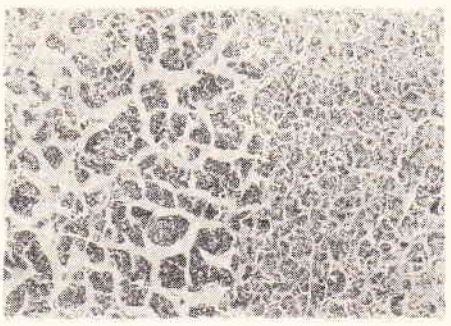


Ryc. 3. Tkanka nowotworowa wątroby. Widoczny jest charakterystyczny beleczkowy układ komórek. Pow. ok 460 ×.



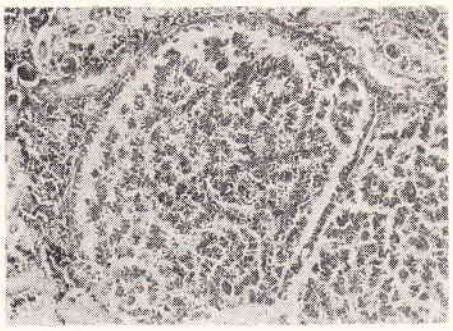
Ryc. 4. Rozrost tkanki łącznej w ognisku nowotworowym. Pow. ok. 180 ×.

Całość zmian morfologicznych odpowiada utkaniu nowotworowemu typowemu dla gruczolakoraka wątrobowokomórkowego, który dał przerzuty do nerek (*adenocarcinoma hepatocellulare cum metastases ad renum*).



Ryc. 5. Fragment tkanki nowotworowej i tkanki wątrobowej. Zwraca uwagę silna zasadochłonność komórek nowotworowych oraz brak torebki łączno-tkankowej między obydwiema tkankami. Pow. ok. 180 ×.

Wyniki badań toksykologicznych. W toku analizy toksykologicznej stwierdzono obecność aflatoksyny B_1: w próbie 1 (gruby granulat) — 0,037 ppm, a w próbie 2 (drobny granulat) — 0,050 ppm.



Ryc. 6. Ognisko przerzutowe w nerce. Widoczna jest cienka torebka łączno-tkankowa otaczająca ognisko Pow. ok. 70 ×.

Omówienie

Obserwowane zmiany sekcyjne i mikroskopowe, podobne do zmian opisywanych w publikacjach zagranicznych (3, 5, 6, 11) oraz wyniki badań toksykologicznych wykazały, że przedstawiony przypadek choroby nowotworowej u pstrągów był najprawdopodobniej wynikiem zatrucia aflatoksyną znajdującą się w mieszance paszowej.

Receptury krajowe mieszanek paszowych (8) nie uwzględniają dodatku produktów arachidowych w paszach dla ryb, a przepisy Ministerstwa Rolnictwa wyraźnie podkreślają, że produkty te nie mogą być w ogóle stosowane jako składniki pasz dla ryb łososiowatych. Dlatego należy przypuszczać, że źródłem występowania aflatoksyny w nadesłanych próbkach była śruta poekstrakcyjna bawełniana. Przypadki takie opisywano w innych krajach (3).

Piśmiennictwo

1. *Haddow A., Blake J.:* J. Path. Bact. 36, 41, 1933.
2. *Halver J. E., Mitchel I. A.:* Trout Hepatoma Research Conference Papers. BSFW, FWS, USDI Res. Rep. 70, 199, 1967.
3. *Halver J. E.:* Bull. Off. int. Epiz. 69, 1249, 1968.
4. *Honma Y., Shirai K.:* Gibbons Bull. Jap. Soc. Sci. Fish. 24, 966, 1959.
5. *Maržan B., Rukavina J., Winterhalter M.:* Vet. Arhiv. 39. 26, 1969.
6. *Nigrelli R. F.:* Trans. Am. Fish. Soc. 83, 262, 1953.
7. Official Methods of Analysis of the Association Official Analytical Chemists, Washington, 1970.
8. Receptury ramowe mieszanek i koncentratów. Min. Przemysłu Spożywczego i Skupu, Zjedn. Przemysłu Paszowego Bacutil, PWRiL, Warszawa, 1969.
9. *Rucker R. R., Yasutake W. T., Wolf H.:* Prog. Fish-Cult. 23, 3, 1961.
10. *Scolari C.:* Atti Soc. Ital. Sci. Vet. 7, 599, 1953.
11. *Solomon G., Jensen R., Tanner.:* Am. J. Vet. Res. 112, 764, 1965.
12. *Wales J. H., Sinnhuber R. O.:* Calif. Fish and Game 52, 35, 1966.
13. *Wogan G. N.:* Mycotoxins in foodstuffs, The M. J. T. Press Cambridge, Massachusetts 1966.

Adres autora: prof. dr Bronisław Kocyłowski, Puławy, Al. Partyzantów 57, Instytut Weterynarii.

TERESA NOWAK

Zmiany anatomo-patologiczne u karpi karmionych kukurydzą porażoną grzybami z rodzaju *Fusarium*

Zakład Higieny Weterynaryjnej w Warszawie
Kierownik: dr habil. S. SAMÓL

Grzyby z rodzaju *Fusarium* są szeroko rozprzestrzenione w przyrodzie. Niektóre gatunki są toksyczne dla roślin, zwierząt i ludzi. Zatrucia toksycznymi substancjami wytwarzanymi przez *Fusaria* powodują głównie porażenie ośrodkowego układu nerwowego i zaburzenia czynności przewodu pokarmowego. Najbardziej chorobotwórcze są: *Fusarium sporotrichiella, F. graminearum, F. avenaceum, F. culmorum* i *F. oxysporum*. Występują one często na owocach, zbożach, trawach, owadach oraz w glebie i wodzie (4). Na sztucznych podłożach, szczególnie z dodatkiem skrobi i cukru — rosną dobrze. Optymalne pH wzrostu wynosi 4,5—6,5. Rozpiętość temperatur w granicach 18°C—32°C (4). W procesach przemiany materii tworzą alkohol etylowy i wit. B_1 (2). Szereg gatunków *Fusarium* wykazuje działanie antybiotyczne (4). Wydzielają też czynne biologicznie substancje stymulujące rozwój roślin — tzw. gibereliny (4). Grzyby z rodzaju *Fusarium* rozwijając się na ziarnach pszenicy, owsa, żyta, prosa, kukurydzy, źdźbłach siana, zbóż i traw wytwarzają substancje toksyczne (2). Do produkcji toksyn na sztucznych podłożach najlepiej nadają się: pożywka Czapeka, płynna pożywka glukozowo-peptonowa Bodena i Gotie oraz agar z brzeczką (4). Toksyczne metabolity zaczynają się gromadzić w podłożu od 3-go dnia wzrostu i maksymalne stężenie osiągają w 10—15-tym dniu, jednak czas ich gromadzenia zależy od całego zespołu czynników jak temperatura, wilgotność itp. Ciało najbardziej czynne pod względem toksycznym zostało nazwane fusaryną. Toksyna ta jest ciepłostała i wytrzymuje temperaturę do 100°C. Przy godzinnym gotowaniu zakażonych ziarn przechodzi do wody (4).

Badania własne

Przypadek I. Materiał stanowiły karpie 2-letnie z gospodarstwa N obiekt A w woj. łódzkim. Ryby były obsadzone w stawach odrostowych w ilości 1200 szt./ha. Wiosenne badanie dokonane w Pracowni Chorób Ryb ZHW w Warszawie i następnie kontrolne przeprowadzone w terenie wykazywały dobrą kondycję i dobry stan zdrowotny obsady. W początkach karmienia rybom podawano sorgo, następnie pod koniec czerwca rozpoczęto karmienie kukurydzą importowaną do Polski z Meksyku. Po około 2 tygod-