

TADEUSZ BORY MIĄCZYŃSKI, FRANCISZEK MARKIEWICZ

Wpływ środowiska na powstawanie martwicy skrzel ryb łososiowatych

Z Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Krakowie

Śnięcia ryb łososiowatych a specjalnie narybku, przy objawach uszkodzenia skrzel, zdarzają się ostatnio coraz częściej a straty przez nie wywoływane przekraczają nieraz 50%. Jest to tym dotkliwsze, że chodzi tu o cenny materiał zarybieniowy. Przy silnych zagęszczeniach obsady w obiektach pstrągowych może łatwo dojść do śnięć z różnych przyczyn, coraz większą jednak rolę zaczynają odgrywać niekorzystne zmiany w środowisku. Opisany niżej przypadek wystąpienia silnego śnięcia narybku łososiowatych jest przykładem takiego właśnie dominującego wpływu warunków otoczenia.

Badanie terenowe. W jednym z ośrodków zarybieniowych ryb łososiowatych wystąpiło z końcem sierpnia 1973 r. śnięcie narybku w dwu stawkach rotacyjnych. Obsadę jednego stawku stanowił narybek pstrąga tęczowego w ilości 50 tys. sztuk, o przeciętnej długości 3,2 cm, w drugim znajdował się narybek troci dunajcowej, również w ilości 50 tys. szt., lecz dwukrotnie większy, o średniej długości 6,2 cm. Nadmienić należy, że wśród narybku pstrąga tęczowego wystąpiło już na początku miesiąca sierpnia niedużych rozmiarów śnięcie wywołane przez chilodonellozę. Zastosowano wówczas 1-godziną kąpiel ryb w roztworze zieleni malachitowej o stężeniu 0,01 g/m³ wody. Mimo, że w późniejszym badaniu kontrolnym pasożytów nie stwierdzono, śnięcie nadal się utrzymywało. W dwa tygodnie później zauważono nienormalne objawy w sąsiednim stawku rotacyjnym, obsadzonym narybkiem troci, mianowicie wszystkie ryby, ciemno zabarwione, utrzymywały się bez ruchu przy dnie i nie pobierały karmy. Badanie nie wykazało obecności pasożytów, natomiast stwierdzono, oprócz wychudzenia ryb, silne sklejanie się płatek skrzelowych. Dokładnie prześledzone okoliczności śnięcia stwierdziły, że przyczyną zachorowania były warunki środowiskowe. Zaznaczyć należy, że obraz choroby był zgodny z przedstawionym przez Davisa (1) opisem myxobakteriozy skrzel ryb łososiowatych. Obecne badania schorzenia, prowadzone zasadniczo w kierunku udowodnienia jego związku przyczynowego z warunkami środowiska, nie dostarczyło wystarczających danych na poparcie tezy o występowaniu bakterii jako czynnika etiologicznego; w związku z tym autorzy muszą się na razie ograniczyć do wykazania ścisłej zależności tej choroby od warunków środowiska oraz do wskazania sposobów zapobiegania i zwalczania.

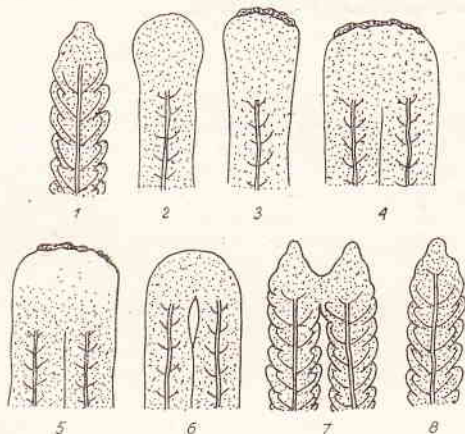
Wynik oględzin przeprowadzonych w dniu 1.IX. 1973 r. na miejscu wykazał stan następujący. Dwa stawki rotacyjne, każdy o średnicy 6 m a powierzchni 28 m² są zasilane wodą ze źródła położonego w odległości ok. 200 m, doprowadzaną rurami żelaznymi do studzienki, w której znajdują się zawory dla rozdziału jej na każdy ze stawków. Ilość dopływającej wody wynosi w normalnych latach ok 4 l/sek., natomiast w 1973 r. nadzwyczaj ubogim w wodę, dopływ jej do stawków spadł do 2, a nawet do 1,5 l/sek., wskutek czego krążenie wody w stawkach rotacyjnych nie było należyte. Znaczne zagęszczenie obsady i intensywne karmienie w tych stawach (granulat + śledziona + drożdże + pokrzywy) przy słabym krążeniu wody stały się przyczyną silnego zanieczyszczenia środowiska związkami organicznymi ulegającymi rozkładowi. Towarzysząca tym procesom alkalizacja środowiska wodnego sprzyja intensywnemu rozmnażaniu się organizmów roślinnych i zwierzęcych. Stąd też na dnie i na ściankach stawków wytworzył się obfity porost glonów, w skład których przede wszystkim wchodziły okrzemki, nadające całemu porostowi wygląd brązowawy. Równocześnie rozwinęły się masowo bakterie i wiciowce, a również wirus *Carchesium*, w niewielkiej zaś ilości znajdowały się orzęski. Wskutek odrywania się od podłoża porostu, w całej masie wody pływała wielka ilość brązowych kłaczek, które prócz tego zatrzymywały się przy czyszczeniu ścian i dna stawków na siatce ochraniającej rurę odpływową. Przy niedostatecznej wymianie wody wpływ tego zanieczyszczenia odbił się nadzwyczaj ujemnie na rybach, tak że w końcu wystąpiło śnięcie — początkowo w jednym, a następnie w drugim stawku.

Objawy chorobowe. U pstrągów tęczowych zauważono początkowo zaprzestanie pobierania karmy. Po przeprowadzeniu w dniu 14.VIII. kąpieli ich w zieleni malachitowej celem zwalczania chilodonelli (która to kąpiel musiała mieć niewątpliwie hamujące znaczenie również i dla choroby skrzel), część ryb zaczęła pokarm pobierać, a jedynie pojedyncze sztuki snęły.

U narybku troci, którego wymiary były w chwili obsady większe, zaprzestanie pobierania pokarmu nastąpiło aż w trzy tygodnie później, co można tłumaczyć większą odpornością starszej już obsady. Śnięcie wystąpiło u tego narybku nagle, obejmując całą ilość obsady bardzo równomiernie, o czym świadczy stwierdzenie u każdej badanej ryby niemal identycznego jej stadium. Narybek ten, silnie ściemniały, utrzymywał się wyłącznie przy samym dnie, nie poruszając się i nie pobierając karmy. Żadnych pasożytów u ryb tych nie stwierdzono.

Badanie anatomopatologiczne wykazało u obu partii ryb silne zmiany na skrzelach, rozwinięte w sposób szczególnie typowy u narybku troci, co należy przypisać dłuższemu u niego okresowi rozwoju cho-

roby. Przy szczegółowym badaniu ustalono kolejne fazy tego rozwoju (ryc. 1, 1—8). Początkowo nastąpiło silne zgrubienie samych końców płatków w następstwie podrażnienia przez pływające w wodzie osady. Płatki zatracaly wtedy swój „ostrokończysty” kształt (ryc. 1, 1) a linia obrysu płatka stawała się



Ryc. 1. Schemat przebiegu martwicy skrzel ryb łososiowatych

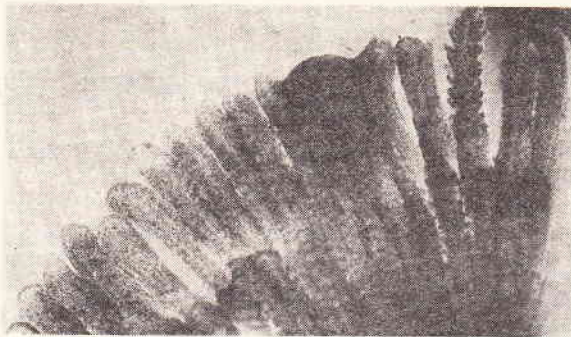
Objaśnienia: 1 = płatek skrzelowy normalny, „ostro” zakończony o wyraźnej strukturze blaszkowej; 2 = płatek chorobowo zmieniony. Przestrzenie międzyblaszkowe całkowicie zaniknęły wskutek przerostu nabłonka. Powierzchnia oddechowa ogromnie zmniejszona; 3 = osad zanieczyszczeń w związku z wydzielaniem śluzu; 4 = j.w., sklejenie się sąsiednich płatków; 5 = bardzo silne stadium nekrozy płatków. Przy takich zmianach dochodzi najczęściej do śnięcia; 6 = początek regeneracji przy znacznej poprawie warunków środowiska. Odklejanie się płatków; 7 = dalsze stadium odklejania się płatków i blaszek skrzelowych; 8 = powrót do stanu normalnego.

ciągła, w następstwie zaniku jego struktury blaszkowej. Mianowicie w tej fazie choroby „przestrzenie międzyblaszkowe” wypełniały się wskutek obrzęku tkanki (ryc. 1, 2) i tym samym blaszki nie wystawały już ponad powierzchnię płatka. Równocześnie obrzęk nabłonka skrzelowego tworzący warstwę izolacyjną między układem krwionośnym a wodą, powodował znaczne zmniejszenie powierzchni oddechowej tego narządu. Często obserwowane sklejenie się dużej ilości (do kilkunastu) płatków skrzelowych, również w znacznym stopniu ograniczało procesy oddechowe (ryc. 1, 4 i ryc. 2 i 3). Na szczycie wielu płatków znajdowała się brunatna okładzina ze



Ryc. 2. Sklejenie płatków skrzelowych

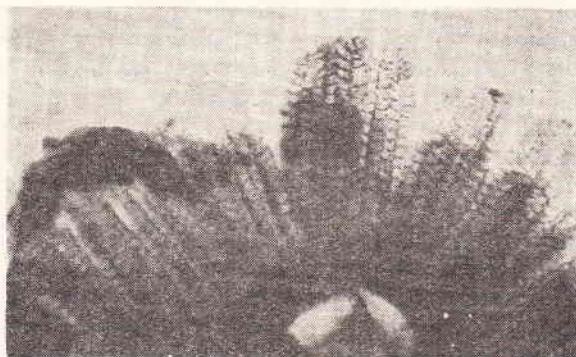
wspomnianego wyżej porostu (ryc. 4), która dawała się oderwać ze skrzel dopiero przy użyciu silnego prądu wody. Część płatków ulegała silnej martwicy, a z powierzchni sklejonych płatków wydzielala się obficie śluz, zawierający komórki nabłonka. Zachowanie się ryb, mianowicie niepokarmienie pokarmu i utrzymywanie się ich przy dnie bez ruchu, można tłumaczyć samoobroną organizmu. W warunkach de-



Ryc. 3. Kolbowaty kształt płatków; część ich sklejoną, jeden płatek normalny

ficytu tlenowego ryby ograniczają swe funkcje życiowe, a głównie ruch, co pozwala im na mniejsze zużycie energii. Tracą przy tym zdolność należytego dostosowania się na drodze nerwowej do otoczenia, gdyż czarny pigment w komórkach gwieździstych naskórka pozostaje w stałym rozproszeniu, co powoduje pociemnienie powierzchni ciała.

Zabiegi terapeutyczne. W wyżej opisanym stanie choroby u ryb rozpoczęto jej zwalczanie. Pierwszym zabiegiem było dokładne oczyszczenie stawków, a następnie wykonanie w dniu 1.IX.1973 r. kąpeli w zieleni ma-



Ryc. 4. Okładzina na płatkach skrzelowych, nekroza, posklejanie

lachitowej (1 g/1 m³ przez 1 godzinę). Kąpiel ta została przeprowadzona 3-krotnie, w odstępach 2-dniowych. Po tych zabiegach zauważono zasadniczą zmianę w zachowaniu się ryb. Przede wszystkim nie utrzymywały się one już przy dnie i ustawiały się pod prąd wody; jednak płatki skrzelowe były częściowo jeszcze posklejane. Widoczne było to głównie u narybku troci, u którego objawy schorzenia wystąpiły później niż u narybku pstrąga tęczowego. Celem ułatwienia rybnom przejścia przez to stadium choroby zalecono zastosowanie dwu dawek detreomycyny, po 25 mg na 1 kg ryb, oraz Vitazolu (1 ml/1 kg karmy), który podawano przez okres dwu tygodni.

Badania kontrolne po zakończeniu leczenia wykazały znaczne cofnięcie się zmian chorobowych. Sklejenie płatków skrzelowych ustąpiło, u znacznej części ryb płatki skrzelowe przybrały formę „ostrokończystą” (ryc. 1, 7, 8).

Jedynie u niewielkiej ilości ryb końce płatków skrzelowych zachowały formę buławkowatą, co świadczyło o sklejeniu się błaszek skrzelowych w tych miejscach. Poza tym u ryb, u których proces chorobowy był bardzo zaawansowany, stwierdzono martwicę płatków skrzel.

Porost na dnie i ścianach stawków zmienił swe zabarwienie z brązowego na intensywnie zielone na skutek dominacji sinic.

W celu nie dopuszczenia do nawrotu choroby polecono zmienić dotychczasowy system odprowadzenia wody ze stawków rotacyjnych z górnego na dolny. Pozwoliło to na lepszy spływ wytwarzających się w wodzie i opadających na dno kłaczek, odrywających się od podłoża przy czyszczeniu stawków. Przy odpływie ze stawów umieszczono siatki o średnicy oczek 4 mm. Narybek miał rozmiary większe i nie zachodziła obawa ucieczki jego ze stawu. Dzięki temu zabiegowi kłaczki nie osadzały się już na skrzelach ryb. Wszystkie powyższe zabiegi dały pozytywne rezultaty. Śnięcia nie powtórzyły się, a odłowiony narybek był normalnie żywotny i w dobrej kondycji. Dzięki szybkiej interwencji i przerwaniu procesu chorobowego ostateczne straty przy odłowieniu stawków nie były zbyt wysokie i wyniosły szacunkowo 30—40%.

Wnioski

1. Opisany przypadek śnięcia narybku ryb łososiowatych wskutek martwicy płatków skrzelowych wykazał, że na etiologię tego schorzenia mają niewątpliwie wpływ niekorzystne warunki środowiskowe, a zwłaszcza zanieczyszczenie organiczne. Poprawa warunków środowiskowych powoduje cofnięcie się zmian chorobowych i powrót do normalnego stanu zdrowia u ryb.

2. Zasadniczym zaleceniem profilaktycznym jest zapewnienie w stawach optymalnej wymiany i należytego krążenia wody oraz odpowiednie dozowanie ilości karmy celem niedopuszczenia do jej zalegania i rozkładu.

3. Kąpiel ryb w zieleni malachitowej oraz podawanie antybiotyków i witamin są korzystnymi zabiegami pomocniczymi. Jak się wydaje, powodują one likwidację zewnętrznych pasożytów oraz niekorzystnej flory bakteryjnej i tym samym ułatwiają organizmowi zwalczenie choroby.

Piśmiennictwo

1. Davis H. S.: Culture and diseases of game fishes. University of California press. Berkeley and Los Angeles 1956.
2. Davis H. S.: Care and diseases of trout. United States Government Printing Office 1946.

Adres autora: doc. dr Tadeusz Bory Miączyński, ul. Karmelicka 14, 31-128 Kraków.

WOJCIECH NOWACKI

Identyfikacja narządowa fosfatazy zasadowej (AP) u psów

Z Instytutu Patologii i Terapii Zwierząt Wydziału Weterynaryjnego AR we Wrocławiu

W poprzedniej pracy (2) opisano zachowanie się fosfatazy zasadowej surowicy suk w przebiegu niektórych schorzeń ginekologiczno-polożniczych w aspekcie diagnostycznej przydatności wykrywania wzrostu aktywności tego enzymu. Nie było jednak wówczas możliwe wskazanie źródła narządowego tego enzymu.

W doniesieniu niniejszym przedstawione jest porównawcze badanie zymogramów AP z homogenizatów narządowych w zestawieniu z izoenzymem normalnie obecnym w surowicy psów zdrowych i w surowicy suk w przebiegu schorzeń narządu rodnego.

Materiał i metody

Materiał stanowiły:

1. surowice 27 psów (13 od zwierząt zdrowych — 12 suk i 1 samca, 14 od suk z rozpoznaniem *endometritis* lub *metritis purulenta* i *pyometra* (15));
2. homogenaty narządów pobranych od 3-letniej suki i 15-letniego psa — wycinki wątroby, nerek, śledziony, jelit — dwunastnicy, jelita czczego, biodrowego i prostnicy oraz macię i szpik z kości udowej pobrano bezpośrednio po uśpieniu zwierząt;
3. homogenaty macię 2 suk poddanych histerek-tomii w związku z rozpoznaniem ropomacierzem.

Próbki narządów mięsowych, wycinki macię i jelit starannie odpłukano w lodowatym płynie fizjologicznym, a następnie w 0,25 m sacharozie (11). Z rozłupanej kości udowej wydobyto szpik. Tak przygotowany wstępnie materiał poddano mechanicznemu rozdrobnieniu, a następnie homogenizacji przez 10 minut w chłodzonym lodem móździeru Weigla.

Ze względu na konieczność wprowadzenia drobnych modyfikacji recepturowych przy sporządzaniu homogenatów, podano pełen tok postępowania.

W trakcie homogenizacji dodawano rozcieńczony w stosunku 1:20 bufor aktywujący fosfatazę alkaliczną. Bufor macierzysty składał się z 1,5 m tris i 0,2 m alaniny; do pH 9,5 adiustowany był 0,1 m kwasem cytrynowym (3). Stosunek objętościowy buforu do homogenizowanego materiału był bliski 1:2. W trakcie homogenizacji dodawano również kilka kropli niejonowego detergentu Triton x-100, by wspomóc uwalnianie enzymu z mitochondriów, lizosomów i jąder (13). Do 5 ml homogenatu dodawano, kropla po kropli, 2 ml n-butanolu wychłodzonego do temperatury 0°C, mieszając i ogrzewając do 37°C przez 5 min. W ciągu następnych 5 minut homogenat ochłodzono w lodowatej łaźni wodnej i odwirowano przy 20 000 g przez 20 min. w temperaturze 4°C. Wirowanie rozdzielało mieszaninę na 3 warstwy: górną butanolową, środkową zdenaturowanego białka i dolną wodną, zawierającą AP (12). Na dnie osiadały czasem większe zbite cząstki materiału. Warstwę wodną zawierającą fosfatazę zasadową odciągano pi-