

EDWARD GRAWIŃSKI
Władysławowo

Choroby ryb dorszowatych (Gadidae) i flądrowatych (Pleuronectidae) Morza Bałtyckiego

Nadmierna eutrofizacja niektórych akwenów Bałtyku na skutek odprowadzania zanieczyszczeń bytowo-gospodarczych, prowadzi do zaburzeń równowagi biocenotycznej wśród organizmów morskich (4, 6, 18). Dotyczy to przede wszystkim fitoplanktonu i zooplanktonu, który jest podstawą odżywiania się organizmów morskich m.in. ryb.

W ślad za zwiększającym się zanieczyszczeniem wód morskich notowane są zmiany patologiczne u poszczególnych gatunków ryb (7, 13, 16).

Ocena sanitarno-zdrowotna surowca rybnego pochodzącego zarówno z połowów w akwenach przybrzeżnych jak i pełnomorskich Bałtyku wykazują postępujący od 1975 roku wzrost zmian chorobowych u ryb dorszowatych i flądrowatych. Zmiany mają różnorodny charakter i umiejscowienie. U dorszy najczęściej zmiany mają postać wrzodów, ropni i guzów, natomiast u fląder obserwuje się ubytki skóry, nadżerki i kalafiorowate narośla.

Stwierdzone zmiany patologiczne u ryb budzą nie tylko obawę do spożywania, ale prawdopodobnie mogą być źródłem zakażenia innych ryb.

Wskazane wydaje się omówienie kilku najbardziej typowych rodzajów zmian chorobowych spotykanych podczas badania i oceny ryb morskich.

Materiał i wyniki badań

Badania prowadzono od maja 1975 r. do grudnia 1977 r. w oparciu o jedno z przedsięwzięć połowowo-przetwórczych, prowadzące połowy ryb na Bałtyku.

Materiał do badań stanowiły ryby świeże dorszowate i flądrowate pełne i patroszone poławiane do celów przemysłowych. Ryby dorszowate poławiano na łowiskach w kwadratach O-11,12., P-10,11,12., R-10,11,12,13,14,15., S-10,11,12., T-9,10,11,12., w odległości od 30 do 60 Mm, a flądrowate na łowiskach przybrzeżnych w kwadratach O-7., P-7,8., R-6,7., do 20 Mm (ryc. 1).

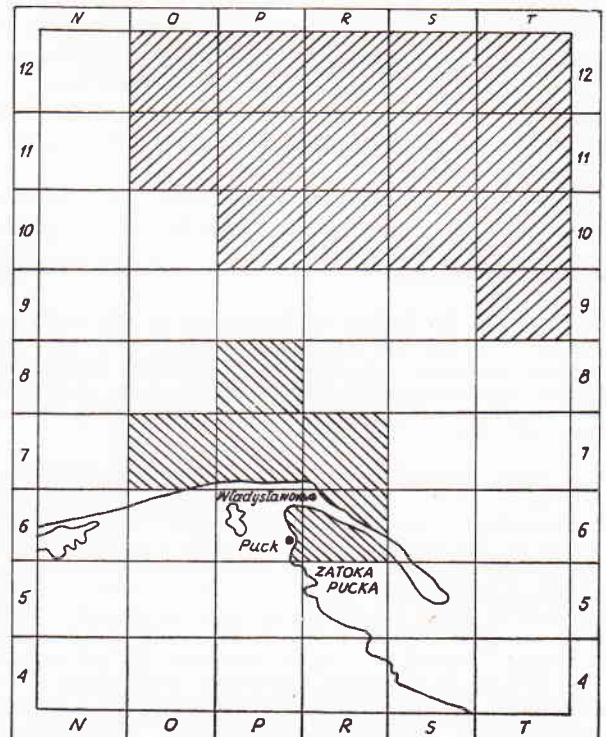
Ryby do badań pobierano losowo z każdej partii po 10 sztuk. Ogółem zbadano 4500 ryb dorszowatych i 2500 ryb flądrowatych. Stopień poszczególnych zmian chorobowych określano w procentach w stosunku do

ilości zbadanych ryb. Każdą sztukę poddawano dokładnym oględzinom zewnętrznym, a następnie prowadzono badanie organoleptyczne narządów łącznie z badaniem sekcijnym (tab. 1).

I. Ryby dorszowate (Gadidae)

1. Ogniska wrzodowe skóry

Występują najczęściej u dorszy o długości 50—60 cm, poławianych w okresie całego roku. Zmiany chorobowe spotykane są na całej powierzchni ciała ryby; na grzbiecie (ryc. 2), na podbrzuszu i w okolicy pokryw skrzelowych. Ogniska wrzodowe mają średnicę od 2,5 do 3,0 cm. Wokół wzniesień i nisz wrzodowych skóra jest pozbawiona łusek, obrzeże wrzodu jest wyniesione, silnie zaczerwienione, otoczone galaretowatym wałem, niekiedy toczący się proces zapalny przenika poprzez skórę na głębokość 1—2 cm tkanki mięsnej. Ryby z licznymi ogniskami wrzodowymi wykazują zwiotczenie mięśni i ogólne wychudzenie.



Objaśnienia:

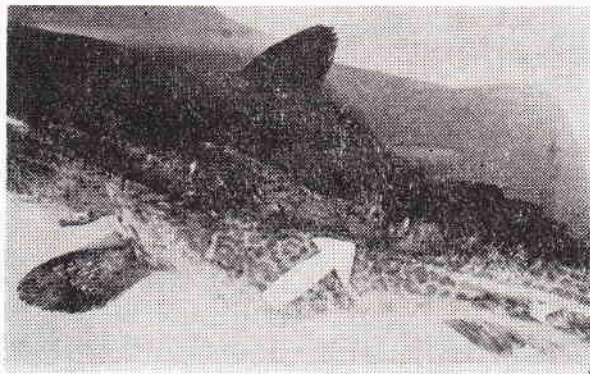
- akwen połowu ryb dorszowatych
- akwen połowu ryb flądrowatych

Ryc. 1. Mapa rejonu połowów

Tab. 1.

Gatunek ryb	Liczba ryb badanych	Rodzaj zmian chorobowych	Liczba ryb chorych	Procent ryb chorych
Dorsz	4500	Ogniska wrzodowe skóry	230	5,1
		Nartwica mięśni	58	1,3
		Guzowatości podskórne i międzymięśniowe	16	0,3
Flądra	2500	Wybroczyny skóry	420	16,8
		Limfocytoza	260	10,4
		Nadżerki skóry	95	3,8

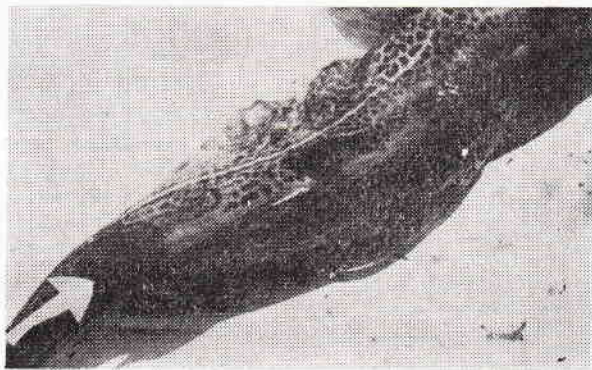
W obrazie sekcyjnym narządów wewnętrznych nie stwierdza się zmian w wyglądzie wątroby, jelit, śledziony, nerki i gonad.



Ryc. 2.

2. Martwica mięśni

Najwięcej chorych osobników spotyka się w okresie od stycznia do kwietnia. Ogniska martwice występują przede wszystkim w okolicy płetwy ogonowej (ryc. 3) i w dolnej części mięśni brzusznych, sporadycznie usytuowane są w innych częściach ciała dorszy. Zmiany martwice mięśni różnią się wielkością i wyglądem od poprzednio opisanych zmian skóry. Mają kształt nieregularny, długości 3,0—5,0 cm i szerokości 1,0—3,0 cm. Powierzchnia ich jest nierówna, wyniesiona ponad poziom skóry na około 3—5 mm, silnie przekrwiona, konsystencji gąbczastej. W przekroju poprzecznym ognisko sięga od 1,0 do 3,0 cm w głąb mięśni. Widoczne są przeważnie trzy odróżniające się od siebie warstwy zmienionej skóry i mięśni. Warstwa powierzchniowa do głębokości 0,5 cm barwy żywoczerwonej, konsystencji galaretowatej, następnie warstwa tkanki mięsnej barwy szaro-brunatnej sięgająca 2,0 cm w głąb tkanki; w warstwie tej występują ogniska wypełnione kaszowatą masą barwy kremowożółtej, warstwa najgłębiej położona, sięgająca często do szkieletu kostnego ryby ma konsystencję zbitą barwy różowej.



Ryc. 3.

Sekcja narządów wewnętrznych ryb chorobo-wo zmienionych wykazuje obrzęk wątroby i rozsiane na jej powierzchni żółte guzki wielkości ziaren maku oraz zapalenie śluzówki końcowego odcinka jelita i odbytu.

3. Guzowatości podskórne i międzymięśniowe

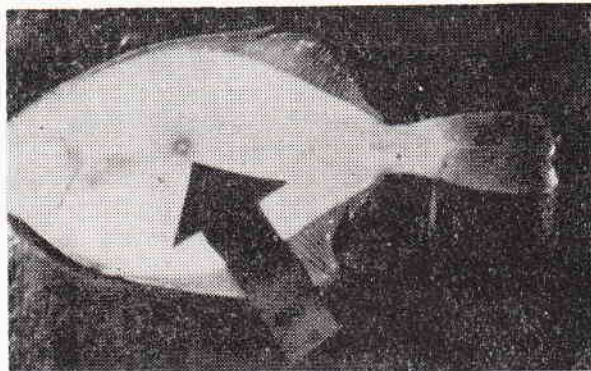
Występują w różnych częściach ciała ryb dorszowatych. Wielkość ich waha się od rozmiarów pestki od wiśni do orzecha włoskiego. Warstwa otaczająca guz stanowi rodzaj torebki błoniastej, luźno oddzielającej guzowaty twór od mięśni. Guz ma konsystencję zbitą, na przekroju poprzecznym wyraźną budowę zrazikową o barwie fioletowej lub ciemnoczerwonej.

Podczas badania sekcijnego nie stwierdza się zmian w narządach wewnętrznych.

II. Ryby flądrowate (*Pleuronectidae*)

1. Wybroczyny skóry

Występują na powierzchni skóry fląder po stronie niepigmentowanej. Największe skupiska plam wielkości ziarna prosa o barwy żywoczerwonej występują wzdłuż linii bocznej ciała ryby. Spotykane są także różowe plamy o średnicy 1,0—2,0 cm z uszkodzonym w środku naskórkiem (ryc. 4). Tkanka mięsna w miejscu przecięcia skóry jest przekrwiona i ma barwę jasnorożową.



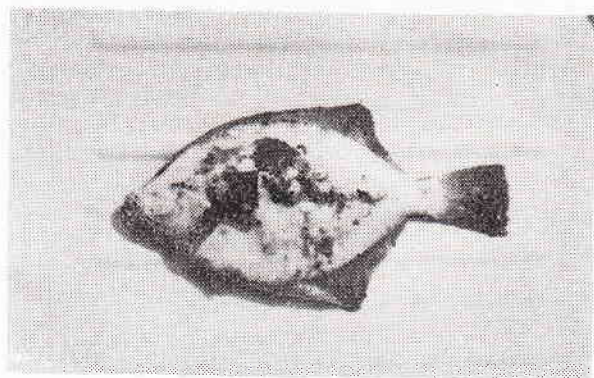
Ryc. 4.

Sekcja narządów wewnętrznych nie wykazuje odchyień od normalnego wyglądu wątroby, nerki, gonad, śledziony i jelit.

2. Limfocystoza

Choroba po raz pierwszy została opisana w Europie przez Lowego, jest znana u niektórych ryb morskich i słodkowodnych (15). W Polsce spotykana jest u fląder w okresie całego roku. Chorobą porażone są najczęściej stornie (98,0%), rzadziej gładzice i zimnice. Kalafiorowate guzy i większe narośla (ryc. 5) usytuowane są przeważnie po stronie niepigmentowanej ciała i płetw — piersiowej, grzbietowej, odbytovej i ogonowej, przy mnogich rozrostach zajęta jest również strona oczna ciała ryby.

Sekcja narządów wewnętrznych wykazuje zmiany w wątrobie i jelitach. Wątroba najczęściej ma barwę brunatną, miąższ gąbczasty, nie-spoisty, na powierzchni pojedyncze grudki barwy jasnożółtej, twarde, wielkości maku.



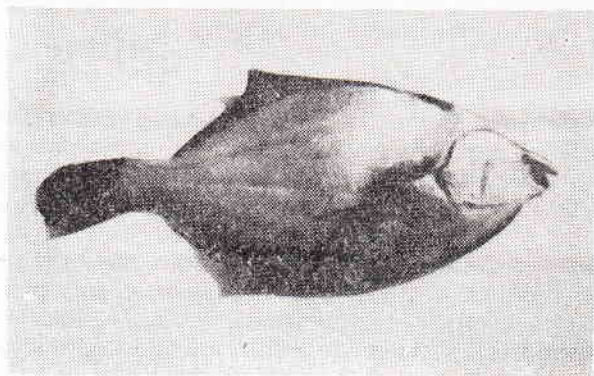
Ryc. 5.

Na powierzchni całego jelita od strony zewnętrznej widoczne są pojedyncze guzki barwy kremowej, wielkością i wyglądem podobne do guzowatych narośli na powierzchni skóry, w dotyku twarde, na przekroju wypełnione. Inne narządy wewnętrzne nie wykazują zmian. Ryby z mnogością zmian kalafiorowatych wykazują zwiotczenie ciała i ogólne charłactwo.

3. Nadżerki skóry

Stwierdzone są po stronie niepigmentowanej ciała storni (ryc. 6), mają kształt okrągły lub owalny, wielkości od pestki wiśni do owocu śliwki. Nadżerki mają brzegi otoczone warstwą martwiczej skóry. Centrum ogniska ma wklęsłą lub płaską powierzchnię barwy brunatnej, pokrytą przejrzystą warstwą galaretowatą. Dno ubytku stanowią przekrwione i zmacerowane mięśnie.

Na sekcji stwierdza się silne przekrwienie wątroby i mazistą konsystencję. Nerka ma nierówną powierzchnię i konsystencję rozluźnioną. Śluzówka jelita jest obrzękła i przekrwiona, śledziona nieznacznie powiększona, gonady nie wykazują odchylenia od normy. Ryby chore często wykazują ogólne wychudzenie.



Ryc. 6.

Omówienie wyników i dyskusja

Największy odsetek opisanych zmian u ryb dorszowatych (5,1%) stanowią ogniska wrzodowe na skórze, natomiast u flądrowatych wybroczyny skóry (16,8%) i limfocystoza z charakterystycznymi naroślami na powierzchni skóry i płetw (10,4%). Patogeneza tych i innych obserwowanych zmian u ryb morskich jest nieznana. Dotychczas nie opisywano przypadków chorych ryb poławianych u naszych wybrzeży morskich.

Schorzenia skóry i płetw u dorszy poławianych na Morzu Północnym u wybrzeży Norwegii opisane zostały przez niektórych autorów (1, 12). Zmiany zapalne, ogniska wrzodowe i martwicze mięśni ryb poławianych w różnych akwenach Atlantyku i Pacyfiku stwierdzane były u różnych gatunków (2, 14, 15, 17). Powstawanie niektórych stanów zapalnych u ryb przypisuje się działaniu czynnika bakteryjnego, jakim jest *Vibrio anguillarum* i *Vibrio ichthyodermis* (3, 5, 8). W badaniu fląder z Zatoki Nowy Jork wykazujących martwicę płetw i części ogonowej ciała stwierdzono obecność bakterii *Pseudomonas*, *Achromobacter*, *Flavobacterium* i *Vibrio* (9, 10). W zmienionej tkance łącznej fląder porażonych limfocystozą wykazano obecność wirusa (11).

W ostatnim okresie obserwuje się gwałtowny wzrost liczby ryb chorych na limfocystozę, poławianych w niektórych akwenach przybrzeżnych Bałtyku; wiąże się to z pogarszaniem się czystości wód w strefie dennej, która jest stałym miejscem bytowania tego gatunku.

Ponieważ stan wiedzy w zakresie etiologii spotykanych zmian chorobowych u ryb morskich jest niewystarczający, konieczne jest podjęcie kompleksowych badań zarówno ryb, jak i środowiska morskiego.

W Polsce dotychczas nie zajmowano się badaniem przyczyn rozpowszechniania się chorób u ryb morskich. Podjęcie tego zagadnienia ze względu na aspekt zdrowotny i gospodarczy jest sprawą niezwykle ważną. Z uwagi na to, że ryby dorszowate i flądrowate są podstawową masą surowcową w gospodarce przedsiębiorstw połowowo-przetwórczych, poznanie przyczyn powstawania chorób u tych gatunków ryb może mieć duże znaczenie w gospodarce żywnościowej naszego kraju.

Piśmiennictwo

1. Amlacher E.: Taschenbuch der Fischkrankheiten, G. Fischer, Jena, 1961.
2. Almeida L. J., Dasilva E. J., Freitas Y. M.: J. Fish. Res. Board Can. 25, 197, 1968.
3. Anderson J. I. W., Conroy D. A.: Spec. Public. No 5. Amer. Fish. Soc. Washington, D.C. 266, 1970.
4. Bagge P.: Biol. Abs.: 51, 87943, 1970.
5. Evelyn T. P. T.: J. Fish. Res. Board Can. 28, 517, 1970.
6. Grawiński E.: Medycyna Wet. 9, 563, 1974.
7. Grunnet K., Nielsen B.: Appl. Microbiol. 18, 985, 1969.
8. Levin M. A., Wolke R. E., Cabelli V. J.: Can. J. Microbiol. 18, 1585, 1972.
9. Mahoney J. B. F., Midtgate H. F., Duell D. G.: Trans. Am. Fish. Soc. 102, 598, 1973.
10. Murchelano R. A.: J. Wild. Dis. 11, 263, 1975.
11. Murchelano R. A.: J. Wild. Dis. 12, 101, 1976.
12. Oppenheimer C. H.: Inst. Mar. Sci. 5, 160, 1958.
13. Prost M.: Medycyna Wet. 11, 641, 1977.
14. Roberts R. J., Young H., Milne J. A.: J. Fish. Biol. 4, 37, 1971.

15. Sinderman C. J.: Principal diseases of marine fish and shellfish. Academic Press, New York, 1970.
16. Zaleski S.: Medycyna Wet. 10, 579, 1974.
17. ZoBell C. E., Wells N. A.: J. Infect. Dis. 65, 299, 1934.
18. Zmudzinski L.: Sprawozd. z sesji Gd. Tow. Nauk. Gdańsk, 140, 1971.

Adres autora: dr Edward Grawiński, ul. Rybacka 2/34, 84-120 Władysławowo.

Гравинский Э. — Болезни тресковых (Gadidae) и камбаловых (Pleuronctidae) рыб Балтийского моря.

Во время санитарной оценки морских рыб, происходящих из улова в прибрежных аквенах и в открытом море Балтики, обнаруживаются патологические изменения у тресковых и камбаловых рыб. Были исследованы 4500 тресковых рыб и 2500 — камбаловых; наиболее типичными болезненными изменениями у треск были язвенные очаги кожи (5,1%), некротизация мышц (1,3%) и подкожные и межмышечные

бугристости (0,3%). У камбаловых рыб чаще всего обнаруживались: геморрагии кожи (16,8%), лимфоцитоз с характерными наростами на поверхности кожи и плавников (10,4%), а также эрозии кожи (3,8%).

Grawiński E. — Fish diseases of Gadidae and Pleuronectidae families.

In the process of sea fish examinations which were derived from the Baltic some pathological lesions were found in cod and flounder like fish. In 4500 cod-like fishes and 2500 flounder-like fishes examined there was found in 5.1% of cods abscesses of the skin, necrosis of muscles (1.3%) and subcutaneous and intermuscular nodosities (0.3%). In flounder-like fish there was stated skin extravasations (16.8%), lymphocytosis with characteristic growths on the surface of the skin and fin (10.4%), and skin erosions (3.8%).

JERZY WIŚNIEWSKI

Aerogenne przenoszenie wirusa pryszczycy

Z Zakładu Badania Pryszczycy Instytutu Weterynarii w Zduńskiej Woli

W czasie epizootii pryszczycowych podstawową rolę w przenoszeniu wirusa odgrywają żywe i nieożywione wektory, wśród których na pierwszym miejscu należy wymienić kontakt chorych i wrażliwych zwierząt, mechaniczne przenoszenie zarazki przez człowieka, zwierzęta, ptaki i owady, zapowietrzane punkty skupu żywca, środki transportu oraz zakażone produkty pochodzenia zwierzęcego, w tym głównie mleko i mięso.

Poza wymienionymi wektorami zarazka pryszczycy istnieje nie dostrzegana i nie poruszana dotychczas w polskim piśmiennictwie sprawa przenoszenia wirusa na mikrocząsteczkach aerozolu (26, 27, 28, 29, 32, 34, 48, 49).

Do czasu katastrofalnej epizootii pryszczycy, która nawiedziła W. Brytanię w latach 1967/68, tylko nieliczni autorzy sygnalizowali przypadki przenoszenia pryszczycy w następstwie ruchu powietrza wywołanego zjawiskami meteorologicznymi (16, 22, 31, 35, 36, 50). W następstwie wielkich strat ekonomicznych spowodowanych wspomnianą epizootią, szerzącą się z niespotykanym dotychczas nasileniem, wirusolodzy angielscy podjęli kompleksowe badania w celu wyjaśnienia przyczyn tak gwałtownego rozprzestrzeniania pryszczycy. Rolę wiodącą w tych badaniach odegrał zespół pracowników Instytutu z Pirbright (4, 5, 6, 10, 11, 12, 13, 14, 17, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45).

Już kilkadziesiąt lat temu wykazano, że chore zwierzęta wydzielają do środowiska olbrzymie ilości wirusa pryszczycy, którego głównym źródłem są nabłonki pęcherzowe wraz z limfą, śliną, mleko, mocz, kał, nasienie. W wymienionych wydzielinach i wydalinach wirus jest obecny co najmniej na kilkanaście godzin przed

pojawieniem się pęcherzy, osiągając maksymalną koncentrację w okresie uogólnionych objawów chorobowych.

W ostatnim dziesięcioleciu dzięki zastosowaniu specjalnej aparatury (30), pozwalającej na pobranie próbek powietrza o dużej objętości i zbieranie wirusa w płynie buforowym, wykazano, że chore na pryszczycę zwierzęta — bydło, owce, świnie wydzielają bezpośrednio z wydychanym powietrzem duże ilości zarazki (14, 22, 45). Podobnie jak w wydzielinach i wydalinach wirus w wydychanym powietrzu pojawia się w kilkanaście godzin po zakażeniu i najwyższą koncentrację osiąga przed pękaniem pęcherzy. Bydło i owce wydzielają około 3×10^4 ID₅₀, natomiast świnie 10^6 ID₅₀ wirusa pryszczycy to jest około 30 razy więcej od bydła. Badanie obecności zarazki w próbkach powietrza pobranych z boksów, w których stały chore świnie, wykazało $10^{7.2}$ ID₅₀ wirusa (44). W 1 litrze powietrza wydychanego przez chore cielęta stwierdzono od 6,3 do 630 ID₅₀ zarazki pryszczycy (24). Okres wydzielania wirusa w wydychanym powietrzu trwa od kilku do kilkunastu dni (22, 45).

Skąd pochodzi wirus obecny w powietrzu? Zdaniem Korna pierwotne namnażanie wirusa pryszczycy ma miejsce w błonie śluzowej górnych dróg oddechowych, a mianowicie w śluzówce nosa, gardła, zatok szczękowych, tchawicy, a nawet oskrzeli (25). Eskildsen twierdzi, że wirus pryszczycy może się namnażać również w nabłonku pęcherzyków płucnych już w stadium inkubacji (15). W krótkim czasie po zakażeniu, wirus stwierdzany jest w wydzielinie błon śluzowych górnych dróg oddechowych i strumieniu wydychanego powietrza. Wirusonośne aerozole mogą tworzyć się także podczas