

Nove spoznaje o upali ribljeg mjehura (URM) u šarana

S. Zrnčić, N. Fijan

Sažetak

Upala ribljeg mjehura (URM) u šarana jedna je od najraširenijih i ekonomski najznačajnijih bolesti u uzgoju šaranskog mlađa. Nakon dugogodišnjih istraživanja i teorija o bakterijskoj odnosno virusnoj etiologiji bolesti, utvrđeno je da je uzročnik ove bolesti protozoi, *Myxosporidia*, *Sphaerospora renicola*.

Sliku bolesti uzrokuju K-protozoi lokalizirani u stijenci ribljega mjehura koji su presporogeni stadij *S. renicola*, protozoarnog parazita iz bubrega šarana.

U radu su prikazane najnovije spoznaje o životnim ciklusima triju različitih oblika parazita (u bubregu, ribljem mjehuru i u krvi), djelovanju na ribu domaćina, te trenutno poznate mogućnosti borbe protiv bolesti.

UVOD

U nastojanjima da se poveća prinos šarana nužno je osigurati dovoljne količine zdravog i kvalitetnog jednogodišnjeg mlađa. Preživljenje je u prvoj godini života dosta nisko, a gubici su uzrokovani bolestima znatni. Upala ribljeg mjehura (URM) jedna je od ekonomski najvažnijih bolesti u uzgoju ove kategorije šarana jer uzrokuje visoki mortalitet te slabiji prirast i iskorištavanje hrane, a rezultati su liječenja neizvjesni.

Znakove bolesti još su početkom ovoga stoljeća opisivali Hofer (1904), Plehn (1924), Hass (1940) i Schäperclaus (1954), a u nas je URM prvi put utvrđena godine 1961. u Srbiji (Jovanović i Matejić, 1975). Otada je ustanovljena na gotovo svim ribnjačarstvima u Jugoslaviji. Ozbiljan je problem u uzgoju jednogodišnjega šaranskog mlađa (Kezić, 1978).

ETIOLOGIJA

Dugo je ova bolest bila predmet razmimoilaženja brojnih istraživača s obzirom na svoju etiologiju. Iz promijenjenoga ribljeg mjehura izolirane su različite bakterije, pa su je neki autori smatrali bakterijskom bolesti (Schäperclaus, 1954; Markiewicz, 1967; Matheis i Kulow, 1967; Kocylowski i sur., 1970; Antychowicz i Roszkowsky, 1971; Bootsma, 1971). Drugi su pak upozoravali na virusnu etiologiju (Aršanica, 1968; Kudencova, 1969; Rudikov, 1969; Ahne, 1973; Bachman i Ahne, 1974), no u oboljelih šarana viruloškim pretragama nije utvrđen virus (Križanac i sur., 1981).

Istodobno s nastojanjima da se utvrdi bakterijski, odnosno virusni uzročnik bolesti, oboljeli su šarani pregledavani parazitološki (Szakolczai, 1967; Griščenko, 1967). Novu stranicu u razrješavanju etiologije upale ribljeg mjehura otvaraju Kanjev i Kuzmin (1970) pretpostavkom o parazitarnom podrijetlu. Tako počinju brojna istraživanja o biologiji uzročnika.

Proučavajući bubrežnu sferosporozu u šarana, Molnar je (1980a), (1980b) utvrdio da je ona vrlo česta u riba s kliničkim znakovima URM, pa je postavio hipotezu o mogućoj vezi između pojave URM-a, bubrežne sferosporoze i C-krvnih protozoa te ekstracelularnih myxozoa iz krvi šarana koje je opisao Csaba (1976). Istraživanja uloge protozoa u stijenci ribljega mjehura (Kovacs-Gayer i sur., 1982; Körtling, 1982) dovela su do zaključka da su oni odgovorni za akutne promjene pri URM. Morfološka sličnost i istodobna prisutnost protozoa u trima različitim organskim sustavima nametnuli su pretpostavku kako su stadiji parazita u krvi i u ribljem mjehuru dosad nepoznati, presporogeni stadiji *Sphaerospora angulata*. Dok mađarski autori bubrežnu sferosporozu nazivaju *S. angulata*, češki istraživači, opisujući parazita istih lokalizacija i morfoloških svojstava govore o *Sphaerospora renicola* (Dykova i Lom, 1982). Naime, oni na osnovi morfologije spora tvrde da je *S. angulata* parazit dalekoistočnih vrsta ciprinida, dok se *S. renicola* pojavljuje u Evropi kao nova vrsta.

Körtling je (1982) potvrdio moguću vezu između invazije bubrega šarana i protozoa u stijenci ribljeg mjehura šarana oboljelih od URM-a, kao i njihovu povezanost s C-krvnim protozoima. Lom i sur. (1983) proučavanjem ultrastrukture i životnog ciklusa C-krvnog protozoa postavili su hipotezu da je on samo multiplikativna faza kompliciranog ciklusa myxosporidija. Na osnovi laboratorijskim pretragama šaranskog mlađa, Csaba i sur. (1984) pretpostavljaju da je protozoi iz ribljeg mjehura primarni uzročnik akutnih i reverzibilnih promjena pri

Mr. Snježana Zrnčić, stručni radnik, prof. dr. Nikola Fijan, savjetnik, Zavod za biologiju i patologiju riba i pčela, Veterinarski fakultet Sveučilišta u Zagrebu, Zagreb.

URM, na koje se nadovezuju sekundarne bakterijske infekcije.

Inokulacijom ranih razvojnih stadija parazita (K-protozoa) iz stijenke ribljega mjehura ribama uzgojenim u uvjetima slobodnim od bolesti moguće je izazvati bubrežnu sferosporozu (Molnar, 1984; Molnar i Kovacs-Gayer, 1986), dok je uloga C-krvnih protozoa ostala nerazjašnjena. No i taj je problem razjašnjen jer je Molnar (1988) i/p primjenom krvi koja je sadržavala te protozoe uspio izazvati URM i bubrežnu sferosporozu, koje su potvrđene nalazom parazitarnih oblika u stijenci ribljeg mjehura i u bubrežnim tubulima.

Eksperimentalni uspjeh u izazivanju bolesti omogućava postavljanje teorije da su C-krvni protozoi rani multiplikativni stadij *S. renicola*. Čini se da se, nakon što 3-4 tjedna cirkuliraju u krvi, razvijaju u K-protozoe odgovorne za URM, iz kojih slijedi sporogonijski razvojni stadij u bubregu.

BIOLOGIJA UZROČNIKA

Prema Dykova i Lom (1988), *S. renicola* ima četiri različita razvojna stadija:

1. sporogonijski stadij koji izaziva bubrežnu sferosporozu u lumenu bubrežnih tubula gdje uzrokuje promjene koje variraju od distrofije do nekroze.
2. Ostala su tri stadija nesporogena, i to:
2. krvna sferosporozu, tj. razvojni stadiji myxosporidija neutvrđene patogenosti u krvi,
3. sferosporozu u tkivu, pretežno u ribljem mjehuru razvojni su stadiji koji izazivaju URM, a oštećuju i druga tkiva,
4. intracelularna faza očitovana kao hipertrofija epitela bubrežnih kanalića uzrokovana cistama ispunjenima parazitima.

Sva tri izvanstanična oblika dijele se endogenim diobama tvoreći brojne sekundarne stanice. U slučaju C-krvnog i K-protozoa unutar sekundarnih stanica javljaju se i tercijarne, a razvoj C-krvnih protozoa završava nakon serijskih dioba dezintegracijom u 8 stanica veličine 2-3 um. Svaka od tih stanica sadrži po dvije jezgre od kojih jedna potječe od sekundarne, a druga od tercijarne stanice. U primarnoj se stanici kod K-protozoa formira 20-46 sekundarnih stanica i svaka se odjeljuje u jedinicu s tri jezgre («triple» formacija) od kojih veća pripada sekundarnoj, a dvije manje dvjema tercijarnim stanicama. U fazi parazitizma u bubrezima primarna je stanica tvorba (pericit) sastavljena od stanice majke i dviju stanica kćeri obavijenih pansporoblastnom staničnom ovojnom stanicom (Csaba i sur., 1984). Nakon niza dioba svaki se plazmodij transformira u disporni pansporoblast, odnosno završava tvorbom dviju spora. Spore *S. renicola* kuglasta su oblika, ispočetka su poredane u parovima i njihov je nalaz siguran znak bolesti.

Tri opisana stadija čine slijed razvoja istog parazita. Završni je onaj sporogonijski, u bubrežnim tubulima, čiji je rezultat tvorba spora.

Intracelularni i ekstrasporogonijski stadiji javljaju se istodobno s masom plazmodija i spora u tubularnom epitelu tvoreći «cistična» zadebljanja. Dykova i Lom (1982) pretpostavljaju da taj stadij čini slijepu ulicu i završetak razvojnoga ciklusa *S. renicola*. Međutim, Molnar i Kovacs-Gayer (1986) smatraju taj stadij trofozoitima *Hoferellus cyprini*.

EPIZOOTIOLOGIJA

Cjelovita epizootiološka slika još uvijek nije poznata. Naime, nedostaju nam podaci o životnom ciklusu uzročnika u endogenoj, a posebno u egzogenoj fazi. Nedovoljno je poznat način prenošenja bolesti s ribe na ribu, odnosno novu generaciju riba. Nepoznati su način ulaska parazita u ribu i put oslobađanja iz ribljeg organizma.

Pretpostavlja se da infektivni oblik uzročnika (najvjerojatnije spora) koji je veći od bakterije može ući u riblji organizam samo hranom, da se oslobađa u crijevima, odakle bi aktivnom migracijom dospio u krvotok (Csaba i sur., 1984). Laboratorijski izazvana bolest i/p primjenom homogenata oboljelih ribljih mjehura i neuspjeh izazivanja bolesti unošenjem istog materijala u njegov lumen govore o hematogenom širenju uzročnika bolesti (Zrnčić, 1990). Prema tome, iz krvi uzročnik vjerojatno cirkulacijom dolazi do ribljeg mjehura gdje izaziva upalnu reakciju tkiva i sliku bolesti, odnosno bubrega gdje se odvija završna faza razvoj parazita, sporogonija.

Razmatrajući dosad poznate činjenice, Zrnčić (1990) pretpostavlja da su spore koje se formiraju u bubrežnim tubulima infektivni oblik za napad na novu ribu ili pak beskralježnog domaćina iz skupine *Oligochaeta*, te je daljnji prijenos vjerojatno moguć preko vode, mulja, odnosno beskralježnjaka. Uspjeh u laboratorijskom izazivanju bolesti muljem govori u prilog tvrdnji o prenošenju bolesti muljem. No, zdrava riba držana u kavezu enzootskog ribnjaka bez kontakta s muljem oboljela je od URM-a, pa je očito da izravan dodir s muljem dna nije nužan. Vrlo je vjerojatno da se radi o međudomaćinu koji je nužan u životnom ciklusu uzročnika, a riba obolijeva ili kada dođe u kontakt s međudomaćinom ili pak s oblicima koje međudomaćin otpušta u stupac vode.

Sve dosadašnje spoznaje upućuju na to da nema vertikalnog prijenosa uzročnika s roditelja na potomstvo.

PATOGENEZA

Već tri dana nakon eksperimentalne i/p primjene K-protozoa sigurno zdravim šaranima moguće je utvrditi bubrežnu sferosporozu, a prve spore pojavljuju se nakon 7 do 9 dana. No, to se razdoblje može produžiti na 4-5 tjedana, što se objašnjava činjenicom da razvojni stadiji iz ribljega mjehura dosežu bubreg u različito vrijeme (Molnar i Kovacs-Gayer, 1986).

U slučaju eksperimentalne i/p inokulacije zdravih šarančica krvlju koja sadrži C-krvne protozoe, nakon dva tjedna moguće ih je naći u krvi, ali riblji mjehur i bubrežni slobodni su od invazije. No mjesec dana nakon inokulacije moguće je utvrditi K-protozoe u stijenci ribljega mjehura i sferospore u bubrežnim tubulima.

Prema tome moglo bi se zaključiti da se C-protozoi nakon što 3 do 4 tjedna cirkuliraju u krvi, razvijaju u K-oblike u ribljem mjehuru, te krvotokom odlaze do bubrežnih glomerula, odnosno bubrežnih tubula gdje prolaze sporogoniju.

KLINIČKA SLIKA

U prirodi se URM javlja u šaranskog mlađa u dobi od 4 do 6 tjedana kada je moguća parazitološka, odnosno pato-morfološka dijagnostika. Naša praksa, međutim, pokazuje da je ova bolest važan problem u uzgoju mjesečnjaka i da on uvelike ovisi o URM-u, jer se u našim uvjetima javlja već oko 25. dana života.

Klinički znakovi nastupaju samo kod uznapredovalog, teškog toka bolesti. Oboljele se ribe skupljaju uz površinu vode, refleksi su im smanjeni i ne uzimaju hranu. Poremećena im je ravnoteža te plivaju kružno ili na boku zbog poremećaja hidrostatskog organa (Liebman, 1973). Često je trbuh teško oboljelih riba otečen u području anusa. Smrtnost je visoka, a ribe ugibaju ubrzo nakon pojave prvih kliničkih znakova.

MAKROSKOPSKA PATOLOGIJA

Samo pri izraženijim upalama riblji je mjehur pogođen makroskopski vidljivim promjenama.

Promjene započinju zamućenjem unutrašnje stijenke ribljeg mjehura, proširenjem kapilara, a kasnije i krvarenjima. U nadovezujućem subakutnom toku, stijenka se ribljeg mjehura mliječno zamuti i zadeblja, a krvarenja se povremeno javljaju i u vanjskoj stijenci. Pojačava se eksudacija u lumen ribljega mjehura, između unutrašnje i vanjske stijenke započinju proliferativni upalni procesi te dolazi do sljepljivanja dviju stijenki, odnosno sraščivanja ribljeg mjehura s okolnim tkivom, posebice peritoneumom.

U kroničnome toku bolesti stijenka ribljega mjehura znatno je zadebljala, oštećena je i stražnja komora, te nastupa peritonitis (Kovacs-Gayer, 1983).

Osim promjena na ribljem mjehuru, javljaju se oštećenja bubrega, krvarenja po potrbušnici i pseudomembrane u tkivu koje okružuje riblji mjehur.

PATOHISTOLOŠKA SLIKA

U početnoj fazi bolesti u stijenci ribljeg mjehura mogu se utvrditi K-protozoi perivaskularno i u stijenjkama dilatiranih krvnih žila. U uznapredovaloj

fazi rastresito je vezivno tkivo edematozno, infiltrirano upalnim stanicama, dok epitelne stanice proliferiraju, a pojavljuju se i krvarenja u vanjskoj stijenci. U subakutnoj fazi K-protozoi prisutni su samo povremeno, a slojevi stijenke, prije svega rastresito vezivno tkivo, infiltrirano je granulocitima. U kroničnom toku bolesti K-protozoa više uopće nema u stijenci ribljeg mjehura. U njoj se nalaze brojni dezintegrirani eritrociti, te žestoke degenerativne promjene i prorastanje vezivnotkivnim vlaknima. Unutrašnja i vanjska stijenka povezane su angiofibroblastičnim tkivom i sadrže brojne bakterije (Kovacs-Gayer, 1983).

PROFILAKSA I LIJEČENJE

S obzirom na trenutno dostupne, nedovoljne spoznaje o prirodi i ciklusu uzročnika, borba protiv ove bolesti morala bi se temeljiti na kombinaciji kemoprofilakse i profilaktičko-proizvodno-tehničkih mjera. Što se kemoprofilakse tiče, vrlo su dobri učinci postignuti primjenom antibiotika Fumagilin DCH u hrani (Molnar i sur., 1987) koji je smanjio pojavu bolesti u 50% liječenje populacije.

Profilaktičko-proizvodno-tehničke mjere, po Odeningu (1988), trebale bi biti ove:

1. šaranski mlađ u prvoj godini života trebalo bi držati u ribnjacima koji prošle godine nisu bili nasađeni tom dobnom skupinom i u čijoj blizini okolici nema ribnjaka koji su bili kontaminirani prošle godine;
2. izbjegavanje hranidbe planktonom ili dotoka planktona iz kontaminiranog ribnjaka ili jezera;
3. temeljita dezinfekcija isušanih, prethodno kontaminiranih ribnjaka gašenim vapnom ili klornim vapnom dvokratno u dozi od 5 t/ha;
4. stroga kontrola mriješćenja, dezinfekcija transportnih bazena i ribarske opreme.

NEW KNOWLEDGE ON FISH BLADDER INFECTIONS (FBI) IN CARP

Summary

Fish bladder infections (FBI) in carp is one of most wide spread and economically most significant diseases in the culture of carp young. After long years of research and theory on the bacterial or viral etiology of the diseases, it was determined that the cause of these diseases are the Protozoa, Myxosporidia, Sphaerospora renicola. These diseases are caused by K-Protozoa localized in the walls of the fish bladder which are in the over spore stage S. renicola, Protozoic parasites from the kidney of the carp. Presented here is the most recent information on the life-cycle of three different forms of parasites (in the kidney, the fish bladder and in the blood), the effect on the fish host, as well as the possibilities for the fight against diseases.

LITERATURA

- Ahne, W. (1973): Zellkulturen aus verschieden Susswasserteleosteen und Untersuchungen über die Aetiologie der Schwimmblasenentzündung der Karpfen. Nat. Diss. Biol. Fakultet, München.
- Antychowicz, J.; Roszkowski, J. (1971): Histopathological changes in caarp swim bladder disease. Riv. ital. Piscicult. Ittiopitol. 6, 1, 5–8.
- Aršanica, N. M.; Bauer, O. N.; Vladimirov, V. L. (1968): Air bladder disease of carps; its aetiology, epizootiology and control. Bull. Off. internat. Epizoot. 69, 7/8, 999–1006.
- Bachmann, P. A.; Ahne, W. (1974): Biological properties and indentification of the agent causing swim bladder inflammation in carp. Virusforsch. 44, 3, 261–269.
- Bootsma, R. (1971): Epizootic swim bladder disease of carp. Tidschr. Diergeneeskunde. 96, 12, 787–801.
- Csaba, G. (1976): An unidentifiable extracellular protozoan parasite from blood of the carp. Parasit. Hung. 9, 21–24.
- Csaba, G.; Kovacs-Gayer, E.; Bekesi, L.; Bucsek, M.; Szokolczai, J.; Molnar, K. (1984): Studies into possible protozoan aetiology of swimbladder inflammation in carp fry. Journal of Fish Diseases. 7, 1, 39–56.
- Dykova, I.; Lom, J. (1982): *Sphaerospora renicola* n. sp., a myxosporean from carp kidney and its pathogenicity. Z. Parasitenkd. 68, 259–268.
- Dykova, I.; Lom, J. (1988): Review of pathogenic myxosporean in intensive culture of carp (*Cyprinus carpio*) in Europe. Folia Parasitologica. 35, 289–307.
- Griščenko, L. I. (1967): O vospalenii plavatel'nogo puzyrja u karpov. Veterinaria. 43, 4, 78–79.
- Hass, G. (1940): Eine durch Bakterien hervorgerufene Schwimmblasenentzündung bei Regenbogenforellen. Zeitschrift für Fischerei. 38, 1, 111–112.
- Hoffer, B. (1904): Handbuch der Fischkrankheiten. München, Verl. Allg. Fischerei Ztg. 359.
- Jovanović, B.; Matejić, M. (1975): Ustanovljenje bolesti šarana pod nazivom zapaljenje ribljev meħura šarana. Ribarstvo Jugoslavije. 1, 30, 1–4.
- Kanaev, A. I.; Kuzmin, G. G. (1970): Vospalenie plavatel'nogo puzyrja u karpov i mery borby s etoi bolesnu. Rosselchosisdat. 1–42.
- Kezić, N. (1978): Epizootiolgija i patologija upale ribljev mjeħura. Magistarski rad. Veterinarski fakultet Sveučilišta u Zagrebu.
- Kocylowski, B.; Antychowicz, J.; Zelazny, J. (1970): Studies on the etiology and pathogenesis of carp swimbladder inflammation. Riv. ital. Piscicult. Ittiopitol. 5, 3, 59–66.
- Körting, W. (1982): Protozoan parasites associated with swim bladder inflammation (SBI) in young carp. Bull. Eur. Ass. Fish Pathol. 2, 2, 25–28.
- Kovacs-Gayer, E. (1983): Histopathological studies on protozoan swim bladder inflammation of common carp fry. Parasit. hung. 16, 39–46.
- Kovacs-Gayer, E.; Csaba, G.; Bekesi, M.; Bucsek, M.; Szokolczai, J.; Molnar, K. (1982): Studies on the protozoan etiology of swim bladder inflammation in common carp fry. Bull. Eur. Ass. Fish Pathol. 2, 2, 22–24.
- Križanac, V.; Matašin, Ž.; Fijan, N. (1981): Upala plivajućeg mjeħura šarana (*Cyprinus caarpio*, L.): Pokušaji izolacije virusa. Vet. Arh. 51, 3, 109–114.
- Kudencova, M. (1969): Ob etiologii bolesti plavatel'nogo puzyrja karpa. Izv. Gos. Niorch. 69, 67–71.
- Liebman, H. (1973): Swim-bladder inflammation of cyprinids (SBI). EIFAC/T 17, Suppl. 2, 134–139.
- Lom, J.; Dykova, I.; Pavlaskova, M. (1983): »Unidentified« mobile protozoan from the blood of carp and some unsolved problems of myxosporean life cycle. J. Protozool. 30, 3, 497–508.
- Markiewicz, F. (1967): Przypadek scherzenia percheza plawnogo u szozupaka. Gospodarka Rybna. 19, 3, 9.
- Molnar, K. (1980a): Renal sphaerosporosis in the common carp, *Cyprinus carpio*, L. Journal of Fish Diseases, 3, 1, 11–19.
- Molnar, K. (1980b): »Sphaerosporosis« a new kidney disease of the common carp. In Ahne: Fish Disease, Third CORPRAQ – Session, 157–167.
- Molnar, K. (1984): Experimental evidence that protozoan causing swim-bladder inflammation in common carp (*Cyprinus carpio*, L.) are the stages of *Sphaerospora renicola*. Bull. Eur. Ass. Fish Pathol. 4, 1, 14–15.
- Molnar, K. (1988): Further evidence that C blood protozoa of the common carp are stages of *Sphaerospora renicola*, Dykova and Lom, 1982. Bull. Eur. Ass. Fish Pathol. 8, 1, 3–4.
- Molnar, K.; Kovacs-Gayer, E. (1986a): Observation on the intracellular and coelozoic developmental stages of *Hoferellus cyprini* (Deflein, 1898) (Myxosporea, Myxozoa). Parasit. hung. 19, 27–30.
- Molnar, K.; Kovacs-Gayer, E. (1986b): Experimental induction of *Sphaerospora renicola* (Myxosporea) infection in common carp (*Cyprinus carpio*) by transmission of SB- protozoans. J. Applied. Ichtyol. 2, 2, 86–94.
- Odening, K. (1987): *Sphaerospora renicola* (Myxosporidia), der Erreger der protozoaren schwimmblasenentzündung des Jungkarpfens (renicola-Sphaerosporose) 1). Angewandte Parasitologie. 28, 4, 1–16.
- Plehn, M. (1942): Praktikum der Fischkrankheiten. Stuttgart, E. Scheizerbartsche Verlag-buchhandlung. 479.
- Rudikov, M. I. (1969): Poiski virusnyh agentov pri »vospalenii plavatel'nogo puzyrja« karpov. Bjull. vsesojuz. Inst. eksp. vet. Vypusk. VI, 23–25.
- Schäperclaus, W. (1954): Fischkrankheiten. Berlin, Akademie Verlag. 708.
- Szokolczai, J. (1976): Untersuchungen der Schwimmblasenentzündung bei Karpfen anhand von zwei Fällen in Ungarn. Zeitschr. Fischerei. 15, 1/2, 139–151.
- Zrnčić, S. (1990): Putevi širenja upale ribljev mjeħura u šarana (*Cyprinus carpio* L.). Zagreb, Magistarski rad, Veterinarski fakultet, Zagreb, str. 95.