

Eugeniusz GRABDA

Ichthyopathologie

DÉGÉNÉRATION ADIPEUSE DU FOIE CHEZ L'ANGUILLE

ANGUILLA ANGUILLA (L.)

DEGENERACJA TŁUSZCZOWAWĄTROBY U WĘGORZA

ANGUILLA ANGUILLA (L.)

De l'Institut d'Ichtyologie

Une anguille atteinte de septicémie hémorragique (*Septicaemia haemorrhagica anguillorum*) présentait une dégénération adipeuse (*degeneratio adiposa*) du tissu hépatique. Le parenchyme montrait de fortes hyperémies et des extravasations intratissulaires provoquant des foyers nécrosiques.

L'anguille que nous décrivons ci-dessous a été décelée en 1958, lors de l'examen santé des anguilles provenant d'une entreprise d'exploitation de pêche d'Elk (Mazurie).

La cavité intestinale ouverte nous fais découvrir un engraissement superficiel du foie. A l'examen macroscopique on aurait dit que la surface du foie était recouverte d'une fine couche de graisse. C'est un dépôt changeant comme une fine couche de graisse sur la fraise. Normalement, on ne rencontre pas de graisse à la surface du foie des poissons.

La coupe microtomique (Fig. 1, 2) nous montre que la graisse ne se trouve pas sur la capsule de Glisson, mais directement en-dessous d'elle et constitue une couche de tissu hépatique subissant une adipogénie pathologique (*degeneratio adiposa completa*). Regrettablement, la réaction histochimique sur la présence de graisses n'a pas été faite. Cependant, le tableau clinique et le tableau histologique ne laissent aucun doute sur la probabilité d'autres transformations du tissu hépatique. Entre les cellules adipeuses on voit des fragments du tissu hépatique et des globules extravasés (Fig. 3). La transformation du tissu hépatique en tissu adipeux ne se fait pas par l'adipogénie directe du plasma des cellules hépatiques, mais indirectement par

On s'est abstenu de publier la description de ce cas, dans l'espoir de trouver un second semblable. Malheureusement, malgré les recherches faites pendant plusieurs années sur des anguilles, cette occasion ne s'est pas présentée. Dans cet état de choses, nous avons décidé de publier les observations faites, car nous n'avons pas rencontré de telle description dans la littérature ichthyopathologique.

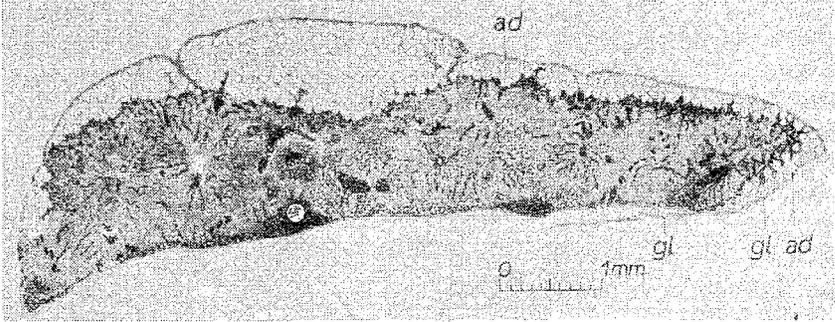


Fig. 1. Coupe du foie. On voit une couche de graisse - ad sur la surface de l'organe, en-dessous de la capsule de Glisson - gl.

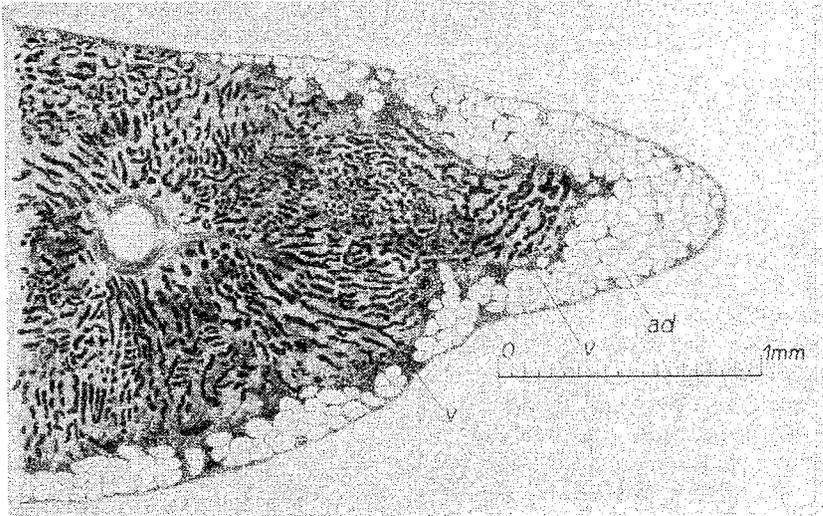


Fig. 2. Coupe du foie dans un agrandissement plus fort. On voit le tissu adipeux -ad ainsi que les vaisseaux sanguins très hypertrophiés - v déterminés à la benzidine

leur nécrose et la formation du coagulum (Fig.9). C'est pourquoi la limite entre les deux tissus est inégale quoique fort marquée. On observe comme une pénétration du tissu adipeux dans le parenchyme du foie.

Les préparations microtomiques nous permettent de constater qu'avant de subir l'adipogénie, le tissu hépatique est détruit à la surface, juste en-dessous de la capsule de Glisson où surviennent aussi les modifications nécrotiques (Fig.5). Les vaisseaux sanguins sont détruits également (Fig.5-v). Ils se fondent avec le tissu qui les entoure et il y a extravasation intratissulaire du sang en plusieurs endroits (Fig.5-ex), quelques fois en grande (Fig.6-ex). Une zone de tissu complètement coagulé se crée (Fig. 5 et 6-cg) dans laquelle on trouve de temps en temps de noyaux pycnotiques de cellules

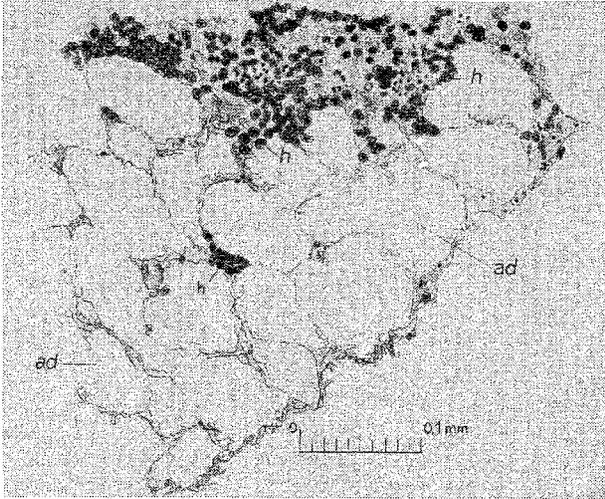


Fig.3. Structure de la partie du tissu hépatique adipeux -ad. On voit l'extravasation des globules -h dans la masse coagulée

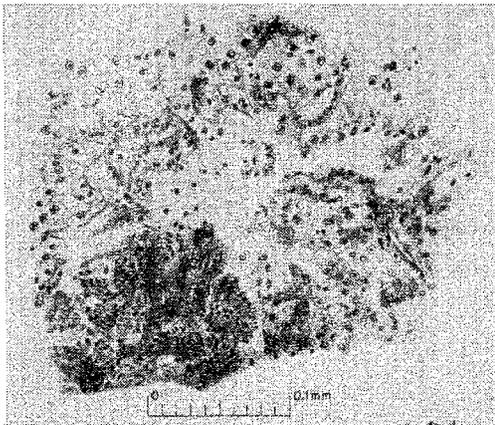


Fig.4. Foyer très nécrosé dans le parenchyme du foie

hépatiques isolés et, plus souvent, des globules séparés. Dans la première phase, lors de la nécrobiose (Fig.5-nb), des traces de la structure cellu-

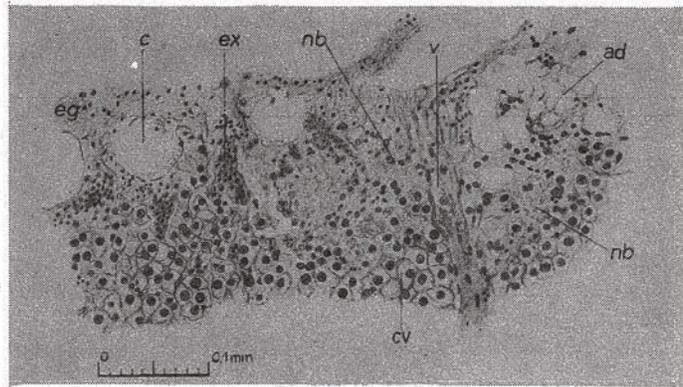


Fig.5. Couches superficielles du foie très modifiées. Dans la couche superficielle fort coagulée -cg, de grandes cavités se forment -c à côté de foyers plus prononcés d'extravasation sanguine dans les tissus -ex. La couche des cellules hépatiques au plasma très vacuolasé -cv passe dans la zone du tissu nécrobiosé -nb. Le vaisseau sanguin -v est également détruit à mesure de son passage à la surface. Les cavités formées se transforment également en tissu adipeux -ad

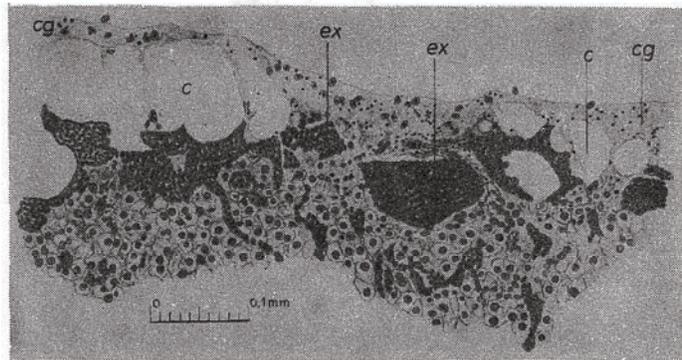


Fig.6. Dans le tissu hépatique de surface, on voit, à côté de grandes cavités-c, d'énormes foyers hémorragiques -ex

laire sont encore décelables. Cependant, les cellules encore bien vivantes, touchant directement les parties malades modifiées, présentent une vacuolisation du plasma (Fig.5-cv). Dans le tissu coagulé de grandes cavités se forment (Fig.5 et 6-c). Vides dans les préparations, elles étaient certainement remplies de liquide lymphatique de leur vivant. Elles sont graduellement soumise à l'organisation et à la transformation en tissu adipeux (Fig. 5-ad).

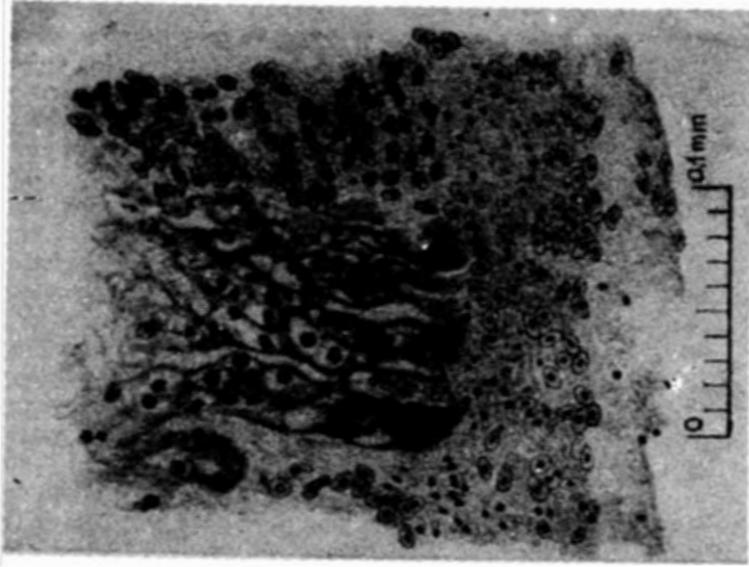


Fig. 8. Dégénération des travées hépatiques dans un foyer de nécrose



Fig. 7. Espaces entre les travées fort élargis avec globules extravasés -ex

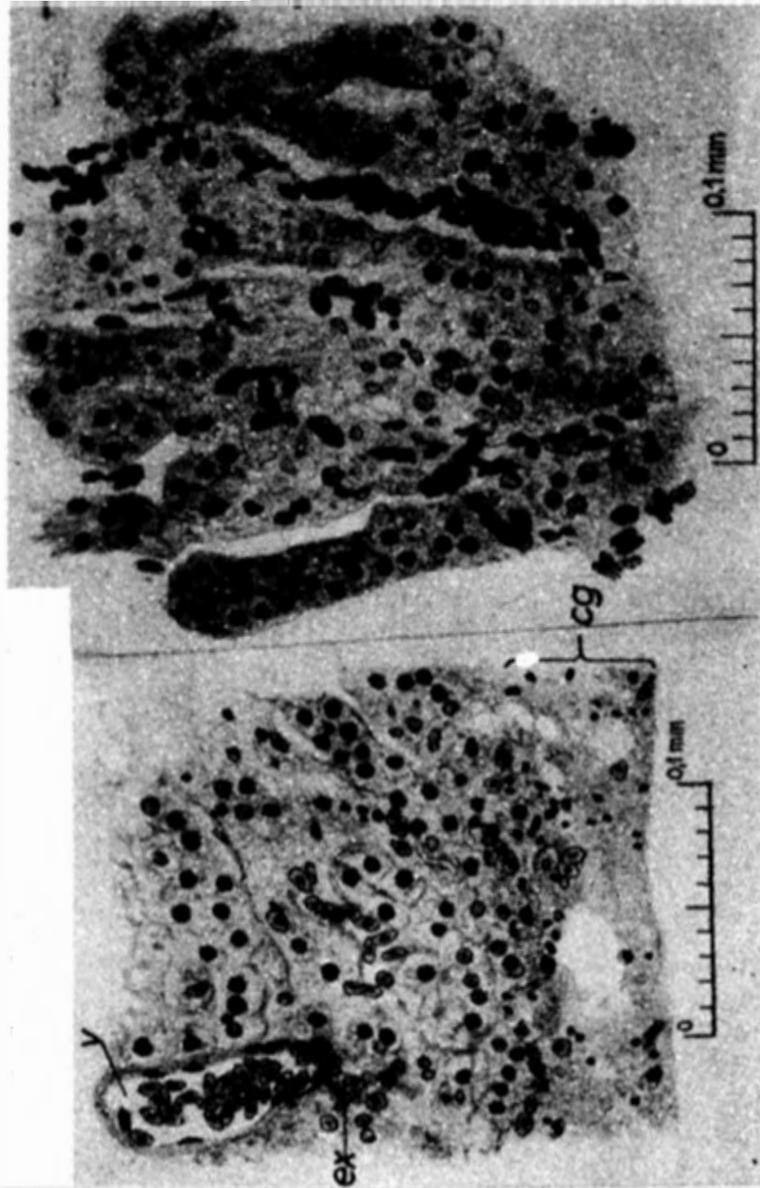


Fig. 9. Nécrobiose du tissu hépatique, vaisseaux sanguins visibles -v ainsi que les globules passant dans le parenchyme -ex. Couche extérieure très coagulée -cg

Fig. 10. Nécrobiose très poussée du parenchyme du foie

Les modifications décrites ci-dessus concernent la couche superficielle du foie. Pourtant, nous rencontrons également de grandes transformations pathologiques plus profondément dans l'organe. Dans le tissu relativement le plus sain, situé dans la partie centrale de l'organe, les premiers symptômes de la maladie sont découverts par l'agrandissement des espaces entre les travées qui, en vie, sont certainement remplis de lymphes. Il n'est pas rare de trouver dans leur lumière des globules extravasés (Fig.7). Il s'ensuit une dégénération des cellules hépatiques qui conservent encore un certain temps leur structure à travées (Fig.8). Dans les cellules hépatiques, nous observons le début de la dégénération du plasma et l'effacement de la structure (Fig. 9 et 10). Seuls les noyaux des cellules conservent relativement plus longtemps leur structure, quoiqu'eux aussi sont soumis, après un certain temps, aux procédés lytiques. Les vaisseaux sanguins gardent encore quelques temps leur individualité (Fig.9), puis leurs parois sont détruites et le sang extravasé (Fig.10). Dans le processus plus avancé, il se forme un foyer nécrotique sans structure (Fig.4), entouré de tissu nécrobiotique.

Les préparations sont fixées dans la formaline à 10 o/o, colorées à l'hémalaun-éosine et traitées à la benzidine afin de suivre le système sanguin de l'organe.

Le tableau présenté démontre que le foie a été attaqué par un produit très toxique, dont il n'a pas été possible d'établir l'origine. L'anguille provenait de la petite rivière Elk qui, à ce moment, ne recevait aucune source de pollution sérieuse. Chez les autres sujets, ainsi que chez celui décrit, on a seulement constaté une septicémie hémorragique des anguilles (Septicaemia haemorrhagica anguillorum). Cette maladie se signale en général par une hyperémie du foie, quelques fois très prononcée mais sans modifications nécrosiques.

DEGENERACJA TŁUSZCZOWA WĄTROBY U WĘGORZA ANGUILLA ANGUILLA (L.)

S t r e s z c z e n i e

Podczas badań ichtiopatologicznych na Mazurach stwierdzono występowanie posocznicy węgorzy (Septicaemia haemorrhagica anguillorum) w rzeczce Elk. U jednego z badanych węgorzy natrafiono na silne zmiany w wątrobie, odbiegające od normalnie występujących w wątrobie przy tej chorobie. Powierzchnia wątroby była jakby pokryta cienką warstwą tkanki tłuszczowej (ryc.1,2) o wyglądzie podobnym jak tłuszcz krezkowy. Przy histologicznym zbadaniu okazało się, że powierzchowne warstwy tkanki wątrobowej uległy zupełnemu stłuszczeniu (degeneratio adiposa) (ryc.3). Mięsz wątrobowy w całej masie był silnie przekrwiony. W wielu miejscach występowało wynaczynienie śródtkankowe krwi a kapilary żółciowe i przestrzenie międzybełczkowe silnie rozszerzone (ryc.7). W rezultacie stan ten doprowadził poprzez nekrobizę (ryc.9 i 10) do kompletnej nekrozy (ryc.4). W końcowej fazie w miejsce uorganizowanej tkanki powstawała jednorodna skoagulowana masa z rozrzuconymi w niej jądrami zdegenerowanymi po komórkach wątrobowych oraz pojedynczymi krwinkami.

W masie tej w warstwie przypowierzchniowej narządu powstały wielkie jamy (rys. 5, 6). Puste na preparacie jamy były niewątpliwie za życia wypełnione limfą. W późniejszym okresie w miejscach tych powstaje tkanka tłuszczowa, która otacza cały narząd i wkracza coraz głębiej w miąższ, w miarę rozwijania się procesu patologicznego.

ЖИРОВАЯ ДЕГЕНЕРАЦИЯ ПЕЧЕНИ У УГРЕЙ ANGUILLA ANGUILLA (L.)

Р е з ю м е

Во время иктиопатологических исследований на Мазукских озёрах были констатированы случаи септицемии у угрей (*Septicaemia haemorrhagica anguillorum*) в реке Элк. У одного из исследуемых угрей обнаружили сильно выраженные изменения в печени, отклоняющиеся от нормальных проявлений в печени при этой болезни. Поверхность печени была как бы покрыта тонким слоем жировой ткани (рис. 1, 2), с виду напоминающим мезентеральный жир. При гистологическом исследовании оказалось, что поверхностные слои ткани печени подверглись полному ожирению (*degeneratio adiposa*) (рис. 3). Мякоть печени во всей своей массе была перенасыщена кровью. Во многих местах наблюдалось внутритканевое кровоизлияние, а жёлчные капилляры и междолевые пространства сильно расширены (рис. 7). В результате такое состояние приводило через некробиоз (рис. 9 и 10) к полному некрозу (рис. 4). В конечной фазе на месте собственно печёночной ткани появлялась однородная коагулированная масса с разбросанными в ней вырожденными ядрами в печёночных клетках, а также отдельными кровинками.

В этой массе в поверхностном слое органа образовались большие ямы (рис. 5, 6). Пустые на препарате, ямы эти были при жизни без сомнения заполнены лимфой. В более поздний период в этих местах возникает жировая ткань, которая обволакивает весь орган и проникает всё глубже в мякоть по мере развития патологического процесса.

Address:

Prof. dr Eugeniusz Grabda
Instytut Ichtiologii AR

Szczecin, ul. Kazimierza Królewicza 4
Polska - Poland

Received 14.VI.1971