

6 ZUSAMMENFASSUNG

Die Infektion von Karpfen (*Cyprinus carpio* L.) mit dem Blutflagellaten *Trypanoplasma borreli* (LAVERAN & MESNIL 1901) ist in den Populationen von Zuchtkarpfen weit verbreitet. Der Erreger wird in der Natur durch die Fischegel *Piscicola geometra* und *Hemiclepsis marginata* übertragen und kann im Blut der Tiere nachgewiesen werden. Die Pathogenität ist abhängig vom Parasitenstamm und der Genetik der Karpfen.

In dieser Arbeit wurden jeweils 5000 Trypanoplasmen in Karpfen ($n = 12$) per i. m.-Injektion inokuliert. Unter der Fragestellung welche Veränderungen am Tubulussystem der erkrankten Tiere im Gegensatz zu den Kontrollfischen festzustellen sind, wurden an Tag 7, 14 und 21 p. i. von diesen Tieren und jeweils einem Kontrollfisch Gewebeproben von der Niere für die Licht- und Elektronenmikroskopie entnommen und entsprechend aufbereitet. Zusätzlich wurde die Anzahl der Parasiten im Blut bestimmt und pathologische Veränderungen an den Tieren vermerkt.

Mit steigender Parasitämie stieg auch die Anzahl an Symptomen. An Tag 14 p. i. waren erstmals Anämie und Splenomegalie festzustellen, an Tag 21 p. i. zusätzlich Exophthalmus, Schwellung, Petechien und Granulome auf der Niere. Es zeigte sich, daß die Erkrankung auch pathohistologisch hochgradige Veränderungen im Nierengewebe der Fische verursacht. Schon zu Beginn der Infektion ist eine Proliferation des hämatopoetischen Zwischengewebes zu bemerken, die im Verlauf der Erkrankung stark zunimmt. Die Tubuli scheinen durch die immer stärker proliferierenden Zellen immer mehr eingeengt zu werden, was zu einer Druckatrophie der Tubuli führt. Es kommt zur massiven Infiltration von Entzündungszellen in die Tubuli, die Tubuli gehen zu Grunde. Die Veränderungen sind mit Befunden, die bei der proliferativen Nierenerkrankung der Forellen auftreten, vergleichbar.

Transmissionselektronenmikroskopisch wurden die Veränderungen am proximalen und distalen Tubulus untersucht, und die Normalstruktur der Epithelzellen des proximalen und distalen Tubulus wurde beschrieben. Die Veränderungen am distalen Tubulus waren etwas eher ausgeprägt als am proximalen Tubulus. In beiden Tubulusabschnitten kommt es im Verlauf der *T. borreli*-Infektion zu einer vakuolären Degeneration der Epithelzellen mit Mitochondrienschwellung und Mitochondriendegeneration. Das basale Labyrinth löst sich auf.

Die zonale Gliederung der Zellen des proximalen Tubulus geht verloren. Die beginnende Zellkernmembranauflösung im distalen Tubulus deutet mit großer Sicherheit auf eine beginnende Zellnekrose hin. Im proximalen Tubulus treten in den Epithelzellen vermehrt Strukturen auf, die mit Peroxisomen eine große Ähnlichkeit besitzen, deren Bedeutung aber noch ungeklärt ist.

Da es bis jetzt nur sehr wenig Literatur zu funktionellen Studien an Fischnieren gibt, läßt sich über die Auswirkungen der histo- und zytologischen Veränderungen im einzelnen nur spekulieren. Es kann mit Sicherheit angenommen werden, daß diese Schädigungen eine starke Beeinträchtigung des Energiehaushalts der Zelle und der Osmoregulation bewirken und somit auch zum Tod der Tiere führen können.

7 SUMMARY

Sabine Rudat

Cytopathological observation on the kidney of the common carp (*Cyprinus carpio* L.) during a parasite induced nephritis

The infection of cyprinids with the blood flagellate *Trypanoplasma borreli* (LAVERAN & MESNIL 1901) is widespread in hatchery populations of common carp (*Cyprinus carpio* L.) In nature and in hatcheries the parasite is transferred from fish to fish by fish-biting leeches *Piscicola geometra* and *Hemiclepsis marginata* and is found in the bloodstream of infected fish. The susceptibility to disease was found to depend on host genetics and parasite strain.

In this study 5000 trypanoplasms per fish were inoculated into carp (n = 12) by intramuscular injection. During the development of the infection, at days 7, 14 and 21 post injection of the flagellates, tissue samples from the kidney were taken and examined by light and electron microscopy for changes in cells of the tubular system of infected fish. The number of blood parasites and associated pathological changes were determined additionally.

The number of symptoms increased with rising parasitaemia. Anaemia and splenomegaly were first detected at day 14 p.i., exophthalmos, swelling, petechial hemorrhages and granuloma of the kidney at day 21 p.i. It was found that the disease cause severe pathohistological changes in the kidney tissue of carp. During the course of infection a progressive proliferation of haematopoietic tissue was seen up to day 21 p.i. This cause a severe deterioration of nephric tubules. In these tubules, a progressive degeneration of epithelium cells could be observed and the tubules finally became atrophic. At the same time a massive infiltration of inflammatory cells in the tubules occurred. These changes are comparable with results occurring in the proliferative kidney disease of salmonids. Changes of the proximal and distal nephric tubule were also examined by transmission electron microscopy. The normal structure of tubular epithelium cells is described. During the infection with *T. borreli* a vacuolic degeneration of tubular epithelium cells with swelling and degeneration of mitochondria was seen in both parts of the tubule. The zonal structure of the proximal tubule cells was lost. Cytological changes were seen in the cells of distal tubule first and were noticed in cells of the proximal tubule at a

later stage. It is very likely that the beginning of the loss of the nucleus membrane in cells of the distal tubule indicates a starting cell necrosis. During the course of infection the infoldings of the basal plasma membrane fragmented and membrane bound osmiophilic structures appeared in the cell. These structures had a similar appearance like peroxisomes. The importance of these structures still has to be clarified.

As there is not much literature about functional studies on fish kidney it can only be speculated about the effects of the histo- and cytological changes. It is very likely that the cell damage causes a reduction of cell energy balance and osmoregulation. Therefore it may cause death in affected fish.