

EPIDEMIOLOGIA I ETIOLOGIA MAŁO ZNANYCH CHORÓB RYB ŁOSOSIOWATYCH WYSTĘPUJĄCYCH NA OBSZARZE POMORZA

Edward Grawiński

ZHW Gdańsk

Intensyfikacja hodowli ryb, pogarszające się warunki środowiska wodnego oraz zmiany klimatyczne mają wpływ na pojawianie się w naszym kraju niespotykanych do tej pory chorób w hodowlach ryb łososiowatych. Dotyczy to głównie pstrąga tęczowego (*Oncorhynchus mykiss*), rzadziej innych gatunków.

Jedną z nich jest **Pansteatitis** – zapalenie tkanki tłuszczowej, choroba metaboliczna spowodowana nieprawidłowym żywieniem ryb zwłaszcza hodowlanych – pstrągów, łososi i tuńczyków, karmą zawierającą nadmierne ilości nienasyconych kwasów tłuszczowych i zarazem zbyt ubogą w witaminę E. Dodatkowym, niekorzystnym czynnikiem prowadzącym do powstania tej choroby jest dieta wysokoproteinowa, a także niedobór witamin, aminokwasów

i mikroelementów wspomagających rozkład tłuszczów i białek w organizmie. Omawiana choroba występuje u zwierząt futerkowych – fretek, norek, lisów żywionych paszą zawierającą w swoim składzie oleje z różnych gatunków ryb lub mięsem z makreli, śledzia, dorsza i innych gatunków ryb. Niektóre gatunki ryb zwłaszcza makrele spożywane w stanie surowym zawierają enzym tiaminazę, który niszczy witaminę B1 obecną w karmie. Pansteatitis powszechnie występująca u kotów znana jest jako Yellow fat disease. U ryb po raz pierwszy pansteatitis stwierdzono w 1977 r. u narybku pstrąga tęczowego w okresie września

i października na różnych farmach pstrągowych w Szkocji. Obserwowano nietypowe zachowanie ryb w toni wodnej, unoszenie się w bezruchu pod powierzchnią lustra wody, powolne pływanie w kierunku dna i gwałtowne wypływanie na powierzchnię, pływanie w kierunku dna „ogonem do dołu”, pociemnienie i przekrwienie powierzchni skóry, postępujące wychudzenie

i znaczne śnięcia ryb. W badaniu anatomopatologicznym najbardziej charakterystycznym objawem było wypełnienie całej jamy ciała grubą warstwą tkanki tłuszczowej, która pokrywała wszystkie narządy: występowało zwyrodnienie tłuszczowe wątroby, a charakterystycznym objawem było zwyrodnienie pęcherza pławnego którego błona była nieprzeźroczysta, zgrubiała

i pobrużdżona z szarozielonymi smugami. W naszym kraju choroba ta spotykana jest u różnych grup wiekowych pstrąga tęczowego (Fot. 1 i 2), a jej nasilenie wzrasta w okresie wiosennym podczas intensyfikacji tuczu ryb. Bywa też skutkiem stosowania niewłaściwej karmy, stresów manipulacyjnych i wahań temperatury. Charakterystyczne objawy tej choroby są podobne do tych obserwowanych w Szkocji a więc pojawienie się w stawie pojedynczych osobników z pociemnieniem skóry, wolno pływających pod powierzchnią lustra wody lub tkwiących w bezruchu. Część ryb przestaje żerować, pojawiają się śnięcia. W badaniu sekcyjnym ryb stwierdza się objawy otłuszczenia żołądka, wyrostków pylorycznych, jelita, wątroby,

śledziony oraz szarą barwę pęcherza pławnego. Tkanka tłuszczowa ma barwę jasnoróżową lub żółtawą, wątroba jest oliwkowożółta, stwierdza się powiększenie woreczka żółciowego i zastoiny żółci (Fot. 3 i 4). Śluzówka końcowego odcinka jelita charakteryzuje się rozpułchnieniem a w jej świetle spotykany jest wysięk surowiczy barwy słomkowożółtej (Fot. 4). Aby uniknąć dalszego postępu choroby, należy bezzwłocznie zmienić dietę, wzbogacając karmę o niezbędne witaminy i aminokwasy redukując nadmierne ilości tłuszczu przyswojonego przez organizm zwierzęcia. Zła diagnoza tej choroby może prowadzić do pojawienia się toksykozy bakteryjnej lub wirusowej w stawie hodowlanym.

Choroba truskawkowa (Strawberry disease)

Pierwsze doniesienie o tej chorobie pojawiło się w 1950 r. u pstrąga tęczowego hodowanego na farmie Wstanie Waszyngton, zaobserwowano na powierzchni skóry zaczerwienienia i wybroczyny przypominające powierzchnię owocu truskawki. Przez wiele lat traktowano ją jako chorobę o nieznanym etiologii ograniczając się jedynie do obserwacji klinicznych. Dane epidemiologiczne wykazywały, że choroba pojawia się na początku jesieni a szczytowy okres zachorowań następuje w zimie i na wiosnę. Występuje na farmach pstrąga tęczowego na zachodzie i w regionach północno- zachodniego Pacyfiku. Ze względu na budzący odrazę wygląd ryby o wadze handlowej są dyskwalifikowane od spożycia. W Europie pierwsze przypadki zarejestrowano na hodowlach pstrąga tęczowego na terenie Szkocji a następnie na farmach Anglii i Walii. Badania diagnostyczne podjęte od początku pierwszej dekady XXI wieku w ośrodkach badawczych w Stanach Zjednoczonych i Europie, w celu ustalenia czynnika etiologicznego tej choroby dotychczas nie doprowadziły do jednoznacznego wyniku. W Stanach Zjednoczonych przypuszcza się, że przyczyną może być bakteria *Flavobacterium psychrophilum* etiologiczny czynnik „choroby zimnej wody” (cold water disease-CWD) lub bakterie riketsjopodobne wyizolowane ze zmian chorobowych skóry pstrąga tęczowego metodą PCR. Badacze angielscy uwzględniając dotychczasowe własne doświadczenia dotyczące tego zjawiska chorobowego i porównując je z prowadzonymi w Stanach Zjednoczonych stwierdzili jedynie, że istotne znaczenie w powstawaniu tej choroby i jej przebiegu ma pora roku i temperatura wody. Wobec obserwowanych różnic w objawach przyjęto terminologię różnicującą zmiany patologiczne na skórze pstrągów na dwie jednostki: chorobę truskawkową (strawberry disease –SD) i zespół czerwonych plam (red mark syndrom – RMS). W Polsce pierwsze przypadki choroby truskawkowej stwierdzono w kwietniu i maju 2004 r. w gospodarstwie rybackim na terenie Pomorza. Na skórze pstrąga tęczowego o średnim ciężarze ciała 17- 250 g. zaobserwowano obustronnie na całej powierzchni ciała ryby od głowy do ogona szczególnie wzdłuż linii bocznej i części brzusznej ubytki łusek i naskórka, stan zapalny pokryw skrzelowych, zapalenie skóry charakteryzujące się blado różowym zabarwieniem oraz szare zabarwienie na podbrzuszu związane z rakiem śluzu (Fot. 5). Choroba wystąpiła w stawie przy temperaturze wody 12 stopni. Z każdym rokiem przybywa przypadków tej choroby zwłaszcza w okresie letnim gdy temperatura wody wzrasta do 16 stopni Celsjusza. Rozwój choroby przebiega bardziej gwałtownie niż w okresie zimowo-wiosennym. Uszkodzenia powłoki skóry spowodowane stanem zapalnym są głębokie i rozległe, niekiedy obejmują całą powierzchnię ciała ryby (Fot. 6) a nawet podskórną warstwę mięśni.

W ostrych stanach chorobowych dochodzi nawet do zapalenia niektórych narządów wewnętrznych : wątroby, żołądka, jelita, śledziony (Fot. 7). Choroba rozprzestrzenia się na kontynencie europejskim, kolejne przypadki pochodzą z alpejskiego regionu Szwajcarii i Austrii. W tej strefie zaobserwowano, że występowanie jej uzależnione jest od temperatury wody, współczynnik zachorowalności wzrasta przy temperaturze wody poniżej 15 stopni.

Mimo prowadzonych badań nie udało się do tej pory określić jednoznacznie czynników powodujących powstawanie tej choroby. Z powodu braku skutecznych metod zapobiegania jak i jej zwalczania dochodzi do liczących strat w hodowlach.

Streptokokoza

Choroba wywoływana przez bakterie Streptococcus. Do najbardziej chorobotwórczych dla ryb należą trzy gatunki : Lactococcus garvieae, Streptococcus iniae i Vagococcus salmoninarum. Bakterie te izolowane są z wody, osadów dennych oraz tkanek i narządów chorych ryb. Zakażenie ryb streptokokami po raz pierwszy zdiagnozowano u pstrąga tęczowego w Japonii w 1957 roku. Lactococcus garvieae i Streptococcus iniae atakuje ryby żyjące w wodzie o wyższych temperaturach tj. 12 – 25 stopni Celsjusza, natomiast Vagococcus salmoninarum wywołuje najczęściej zachorowania u ryb żyjących w temperaturze od 2 – 12 stopni Celsjusza. Choroby wywołane przez streptokoki występują wszędzie tam gdzie prowadzone są intensywne hodowle ryb łososiowatych i karpioawatych. Największą liczbę zachorowań spowodowaną zakażeniem streptokokami stwierdza się w Japonii, Korei, Australii, Izraelu, Stanach Zjednoczonych.

W Europie przypadki streptokok ozy zdiagnozowano w latach 90-tych ubiegłego stulecia w Hiszpanii, Włoszech, Francji i Turcji.

W Polsce pierwszy przypadek streptokokozy wywołany przez Lactococcus garvieae stwierdzono w 2000 roku. Choroba wystąpiła w okresie letnim u pstrąga tęczowego o ciężarze 150-350 g przy temperaturze wody 18 stopni Celsjusza. Chore ryby trwały w bezruchu tuż pod powierzchnią lustra wody lub wykazywały zwolnienie ruchów podczas pływania. Skóra grzbietowej części ciała miała ciemną barwę. Obserwowano ostry stan zapalny wokół otworu gębowego i silne przekrwienie płetw piersiowych (Fot.8). Bardzo charakterystycznym objawem był obustronny wytrzeszcz gałek ocznych (Fot.9). Po przecięciu powłok brzusznych stwierdzano dużą ilość płynu wysiękowego barwy jasno żółtej, odszewna i pęcherz pławny były silnie przekrwione. Narządy wewnętrzne takie jak żołądek i wyrostki pyloryczne oraz jelito pozbawione były treści pokarmowej a ich śluzówka wykazywała objawy zapalenia krwotocznego. Wątroba była powiększona barwy jasno czerwonej i mięsz miękkiej konsystencji. Dwukrotnie powiększoną śledzionę cechowało silne przekrwienie nadające jej ciemno wiśniową barwę. Nerka była wyraźnie powiększona o miękkiej konsystencji i smolistej barwie (Fot.10). Choroba ta wywołana przez ten zarazek w Polsce występuje rzadko. Przypadki zachorowań notowane są w rejonach środkowego Pomorza.

Podobne objawy kliniczne i anatomopatologiczne u pstrąga tęczowego, źródlanego i potokowego występują po zakażeniu Streptococcus iniae. Bakteria ta najczęściej atakuje ryby o masie ciała 50 – 250 g. W okresie zimowo wiosennym od stycznia do kwietnia przy spadku

temperatury wody poniżej 10 stopni Celsjusza. Charakterystycznym objawem tej choroby jest zachowanie się ryb w toni wodnej. Ryby wykonują wielokrotnie gwałtowne śrubowe ruchy od dna stawu do powierzchni lub w kierunku odwrotnym, podobnie do zachowania się ryb przy kołowaciźnie lub awitaminozie B1. Badania histopatologiczne mózgu ryb z takimi objawami wykazały, że zachowanie ich jest spowodowane zapaleniem mózgu i opon rdzeniowych. Dalsze objawy choroby to obustronny wytrzeszcz gałek ocznych postępujący stan zapalny poszczególnych warstw oka aż do jego całkowitej martwicy i powstania pustego oczodołu (Fot.11). Ryby chudną i przestają żerować. U chorych ryb narządy wewnętrzne podobnie jak w zakażeniu *Lactococcus garvieae* wykazują objawy ostrego stanu zapalnego.

Gatunkiem streptokoków powodującym najczęściej zachorowania pstrągów w hodowlach na Pomorzu jest *Vagococcus salmoninarum*. Zachorowania występują od jesieni do wiosny u narybku, selektów i tarlaków, gdy temperatura wody wynosi 2 – 10 stopni Celsjusza. Podatność na tę chorobę obserwuje się u ryb o ciężarze 500 – 2500 g, zdarzają się również przypadki zachorowania ryb o ciężarze 70 – 1500 g. Objawy chorobowe są identyczne jak przy zakażeniu pstrągów *Lactococcus garvieae* i *Streptococcus iniae*.

Zwalczanie przypadków streptokok ozy u ryb jest bardzo trudne. O powodzeniu leczenia decyduje właściwa diagnoza, oparta na badaniach laboratoryjnych, pozwalających określić czynnik etiologiczny co w przypadku streptokoków jest bardzo istotne dla zastosowania leku „celowanego” mogącego skutecznie zwalczyć chorobę.

Śpiączka ryb łososiowatych (Sleeping alphavirus disease – SDV)

Przyczyną alfa wirusowej śpiączki ryb łososiowatych jest wirus, który po raz pierwszy został wyisobniony z trzustki łososia atlantyckiego (*Salmo salar* L.) w Irlandii w 1995 r. Badania molekularnej struktury wirusa wykazały jego przynależność do rodzaju Alphavirus z rodziny Togaviridae. W wyniku badań w różnych laboratoriach identyfikowany wirus nazwano Salmonid alphavirus (SAV;31). Jest to pierwszy wirus ze środowiska wodnego należący do rodziny Togaviridae.

Wirus śpiączki ryb łososiowatych w kolejnych latach po 1995 roku był izolowany od pstrąga tęczowego (*Oncorhynchus mykiss*) we Francji, Anglii, Niemczech, Włoszech i Hiszpanii. Badania różnych ośrodków naukowych wykazały, że wirus śpiączki łososiowatych jest przyczyną choroby łososia atlantyckiego i pstrąga tęczowego. Dzieli się on na podtypy genetyczne (SAV-1, SAV-2, SAV-3).

W Polsce pierwszy przypadek śpiączki stwierdzony został u narybku pstrąga tęczowego o masie ciała 5 – 7g w kwietniu 2003 roku w gospodarstwie rybackim na Pomorzu gdańskim. Chorobę zidentyfikowano na podstawie charakterystycznych objawów klinicznych – ryby przebywały przy samym dnie zbiornika stawowego w pozycji horyzontalnej, boczno – brzusznej lub odwrócone brzuchem do powierzchni lustra wody; wykazywały podczas pływania zwolnione ruchy lub trwały w bezruchu. Nawet próba karmienia nie powodowała ich ożywienia. Badanie sekcyjne ryb wykazało rozległy stan zapalny i martwiczy mięśni a także wątroby i śledziony oraz krwotoczny żołądek i jelit (Fot.12). Zachorowania narybku pstrąga z objawami śpiączki ryb łososiowatych pojawiają się na wiosnę gdy temperatura wody wynosi 5 – 10 stopni Celsjusza.

Brak w Polsce możliwości diagnozowania wszystkich chorób wirusowych

u ryb hodowlanych i wolnożyjących sprawia, że nie znany jest podtyp alfa wirusa u ryb łososiowatych w gospodarstwach rybackich na Terenia naszego kraju. Uniemożliwia to postawienie właściwej diagnozy i podjęcie skutecznych metod walki z tą chorobą, która coraz częściej atakuje narybek pstrąga tęczowego, powodując straty we wczesnej fazie hodowli.

Prowadzone na świecie badania nad wirusem SAV u ryb łososiowatych koncentrują się na optymalizacji metod jego wykrywania, właściwościach samego wirusa i możliwości jego eliminowania przez zastosowanie szczepionek. Prowadzone są również eksperymenty nad przeżywalnością SAV w środowisku wodnym śródlądowym i morskim, zakresie temperatury i pH, jak również jego reakcji na dostępne środki dezynfekcyjne w różnych wariantach koncentracji.

Przedstawienie objawów chorób rzadko dotychczas występujących w hodowlach pstrąga w naszym kraju, może być pomocne w trafnym ich rozpoznawaniu, a tym samym skuteczniejszym zwalczaniu.

Wykaz rycin



Fot.1. Pociemnienie skóry i otłuszczenie narządów wewnętrznych pstrąga tęczowego.



Fot.2. Zmiany patologiczne narządów wewnętrznych – wątroby, żołądka, jelita i pęcherza pławnego.



Fot.3. Charakterystyczne zmiany chorobowe narządów wewnętrznych pstrąga tęczowego.



Fot.4. Zmiany patologiczne narządów wewnętrznych – śledziona i jelita u pstrąga tęczowego.

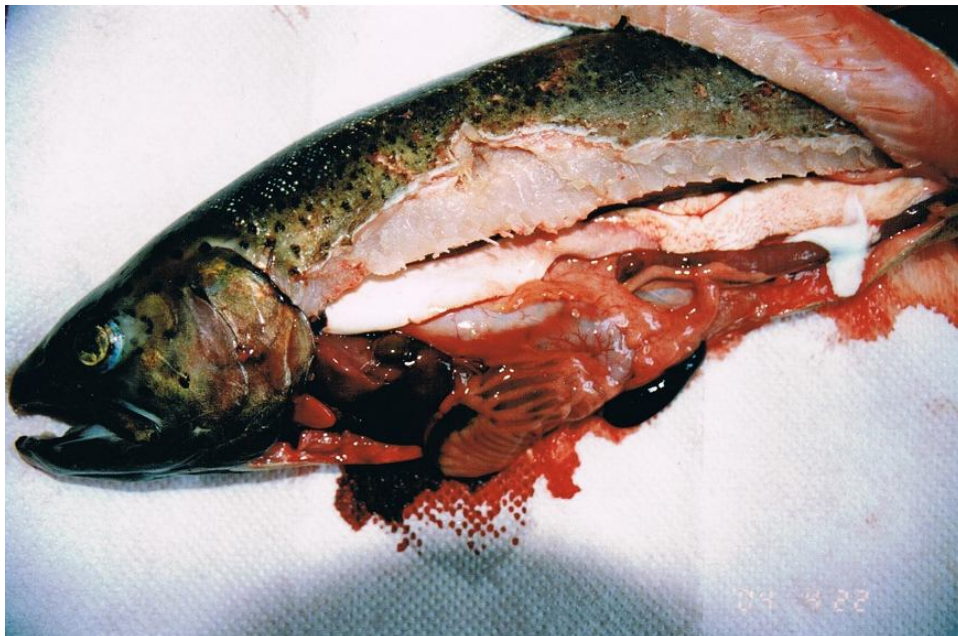


Fot.5. Ubytki łusek i naskórka, stan zapalny skóry w chorobie truskawkowej pstrąga tęczowego.



Fot.6.

Uszkodzenie powłoki skóry pstrąga tęczowego w ostrej postaci choroby truskawkowej.



Fot.7. Stan zapalny

narządów wewnętrznych w ostrej postaci choroby truskawkowej.



Fot.8. Pociemnienie powłoki skórnej , stan zapalny wokół otworu gębowego i przekrwienie u nasady płetw piersiowych pstrąga tęczowego.



Fot.9. Charakterystyczny obustronny wytrzeszcz gałek ocznych i krwawe wylewy w gałkach ocznych pstrąga tęczowego.



Fot.10. Ostro stan zapalny narządów wewnętrznych w streptokozie u pstrąga tęczowego.



Fot.11. Wytrzeszcz i martwica gałek ocznych, gnicie płetwy grzbietowej i tłuszczowej pstrąga tęczowego zakażonego *Streptokokus iniae*.

