

## Less notorious diseases of salmonids in Northern Poland territory

Grawiński E., Veterinary Surgery, Rumia

The aim of this paper was to present results of currently performed studies on the growing problem of infectious diseases in fish in Northern Poland. Clinical and anatomopathological examinations of salmonid fish revealed that bacterial and viral diseases in rainbow trout *Oncorhynchus mykiss* became more prevalent since 2000 year. We observe repeatedly cases of streptococcosis caused by *Lactococcus garvieae*, *Streptococcus iniae* and *Vagococcus salmoninarum* and increasing pathogenicity of these species for the rainbow trout. Strawberry disease (SD), caused by rickettsia-like organism, is of growing concern yet it has not been observed. Sleeping alphavirus disease (SAV) has been diagnosed. SAV virus belongs to *Togaviridae*. Our studies are focused on the introduction of coordinated program of salmonid fish infectious diseases control in Poland and Europe.

**Keywords:** rainbow trout, infectious diseases, Northern Poland.

Zmieniające się warunki środowiska wodnego i klimatyczne, intensyfikacja hodowli ryb, adaptacja nowych gatunków ryb pochodzących często z innych stref geograficznych i klimatycznych mają wpływ na pojawianie się w naszym kraju niespotykanych do tej pory chorób w hodowlach ryb łososiowatych, zwłaszcza pstrąga tęczowego (*Oncorhynchus mykiss*), a także u innych gatunków ryb łososiowatych. Przyczyną ich są bakterie i wirusy. Niekiedy czynnik chorobowy pozostaje nierozpoznany.

### Streptokokozę

Począwszy od 2000 r., chorobą coraz częściej diagnozowaną u pstrąga tęczowego jest streptokokozę, znana już wcześniej u ryb w wielu regionach świata, a wywoływana przez bakterie należące do rodzaju *Streptococcus*.



**Ryc. 1.** Pociemnienie grzbietowej części powierzchni skóry, ostry stan zapalny wokół otworu gębowego, w jamie gębowej i gardzieli pstrąga tęczowego

## Mało znane choroby ryb łososiowatych występujące na obszarze północnej Polski

Edward Grawiński

z Gabinetu Weterynaryjnego w Rumii

Do paciorkowców najbardziej chorobotwórczych dla ryb należą *Lactococcus garvieae*, *Streptococcus iniae* i *Vagococcus salmoninarum* (1, 2, 3, 4, 5). Bakterie te występują w środowisku morskim i słodkowodnym. Izolowane są z wody, osadów dennych oraz tkanek i narządów chorych ryb (6). Dobrze rosną na podłożu TSA + 1% NaCl, agarze Columbia z krwią baranią i podłożu BHIA (brain heart infusion agar); inkubacja w 25 lub 37°C trwa 24–72 godziny. Wyrosłe kolonie są drobne, okrągłe, wypukłe i połyskujące. Dają dodatnią reakcję z oksydazą cytochromową, są katalazoujemne, nie wykazują zdolności do ruchu, na agarze z krwią są zarówno  $\alpha$ -, jak i  $\beta$ -hemolityczne. W obrazie mikroskopowym mają postać pojedynczych lub krótkich łańcuszków. Różnicowanie identyfikowanych szczepów prowadzone jest metodami biochemicznymi lub przy użyciu testu API 20 Strep.

Zakażenie ryb hodowlanych paciorkowcami po raz pierwszy zostało zdiagnozowane u pstrąga tęczowego w Japonii w 1957 r. (7). W kolejnych latach wykrywano zakażenia wywołane przez streptokoki u różnych gatunków ryb słodkowodnych, wolno żyjących i hodowlanych (8, 9, 10). Patogenność wymienionych gatunków bakterii dla ryb zależy często od czynników środowiska wodnego, a zwłaszcza temperatury wody. *Lactococcus garvieae* i *Streptococcus iniae* są patogenne dla ryb wolno żyjących lub hodowlanych w wodzie o wyższych temperaturach, tj. 12–25°C, natomiast *Vagococcus salmoninarum* wywołuje najczęściej zakażenia u ryb żyjących

w temperaturze 2–12°C. Zmiany chorobowe wywołane przez streptokoki występują wszędzie tam, gdzie prowadzone są intensywne hodowle ryb, takich jak łososiowate, karpowate, ostrobokowate czy strzępielowate, spośród których należy wymienić takie gatunki, jak pstrąg, łoś, karp, tilapia, zębac i leszcz (11, 12).

Krajami, w których stwierdza się największą liczbę zachorowań spowodowanych zakażeniem streptokokami są: Japonia, Korea, Tajwan, Australia, Izrael, Turcja i Stany Zjednoczone (13, 14, 15, 16). W ostatnim z wymienionych krajów do 2007 r. zanotowano występowanie zachorowań na streptokokozę u 27 gatunków ryb, połączone ze śmiertelnością sięgającą do 50% obsad hodowlanych. Stanowi to poważny problem ekonomiczny i gospodarczy związany ze stratami obliczanymi na wiele milionów dolarów (17).

W Europie pierwsze przypadki streptokokozę zdiagnozowano w latach dwudziestych ubiegłego stulecia na południu kontynentu: w Hiszpanii (18, 19), we Włoszech (20), Francji (21) i w Turcji (22).

W Polsce pierwszy przypadek streptokokozę u pstrąga tęczowego stwierdzono w 2000 r. Choroba wystąpiła w okresie letnim u pstrąga o masie jednostkowej 150–350 g, przy temperaturze wody 18°C. Chore ryby utrzymywały się tuż pod powierzchnią lustra wody, trwały w bezruchu lub wykazywały zwolnienie ruchów podczas pływania. Powłoka skórna grzbietowej części ciała od głowy do ogona miała bardzo ciemną barwę (ryc. 1).



**Ryc. 2.** Charakterystyczny obustronny wytrzeszcz gałek ocznych i silne przekrwienie u nasady płetw piersiowych pstrąga tęczowego



Ryc. 3. Krwawe wylewy w gałce ocznej oraz silne przekrwienie i wybroczyny na stronie zewnętrznej pokrywy skrzelowej

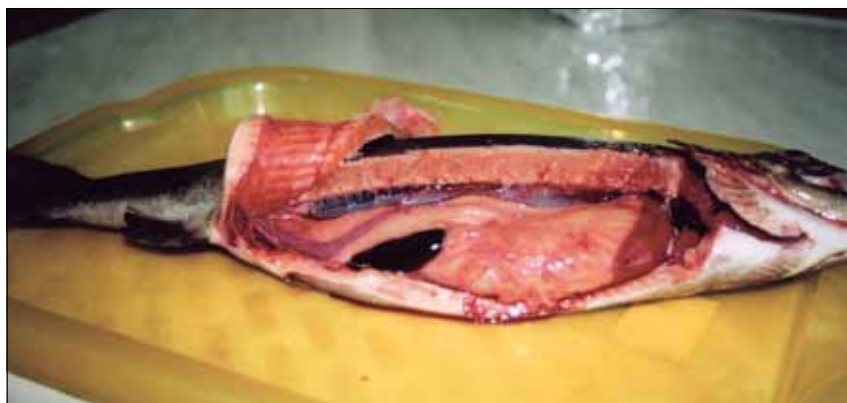


Ryc. 4. Silne przekrwienie i wybroczyny na stronie wewnętrznej pokrywy skrzelowej pstrąga tęczowego

Obserwowano ostry stan zapalny wózków otworu gębowego, w jamie gębowej oraz gardzieli i silne przekrwienie u nasady płetw piersiowych (ryc. 1). Bardzo charakterystycznym objawem był silny jedno- lub dwustronny wytrzeszcz gałek ocznych i towarzyszące temu krwawe wylewy w gałkach ocznych (ryc. 2, 3). Na stronach zewnętrznej (ryc. 3) i wewnętrznej (ryc. 4) pokryw skrzelowych występowały silne wybroczyny. Każdorazowo po przecięciu powłoki brzusznej i otwarciu jamy ciała stwierdzano dużą ilość płynu wysiękowego barwy jasnożółtej; otrzewna i pęcherz pławny były silnie przekrwione i nasyżone krwią (ryc. 5). Narządy wewnętrzne, takie jak żołądek, wyrostki pyloryczne (odźwiernikowe) i jelito nie miały treści pokarmowej, a ich śluzówka wykazywała objawy zapalenia krwotocznego (ryc. 5). Wątroba była powiększona, barwy jasnoczerwonej i miała mięszk miękkiej konsystencji. Pęcherzyk żółciowy był powiększony, a żółć miała barwę ciemnozieloną. Dwukrotnie powiększoną śledzionę cechowało silne przekrwienie, nadające jej ciemnowiśniową barwę. Nerka była zwykle wyraźnie powiększona, barwy smolistej i mająca miękką konsystencję (ryc. 6).

Badanie diagnostyczne zmienionych chorobowo narządów ryb wykonane w Pracowni Chorób Ryb Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Gdańsku wykazało obecność bakterii *Lactococcus garvieae* (23). Choroba wywołana przez ten zarazek występuje w Polsce stosunkowo rzadko. Przypadki zachorowań notowane są najczęściej w hodowlach w rejonie środkowego Pomorza. Śnięcia ryb w poszczególnych stawach spowodowane tym zarazkiem przy ostrym przebiegu choroby sięgają 10–15% obsady.

Podobne objawy kliniczne i anatomiczne u pstrągów tęczowego, źródłanego i potokowego występują po zakażeniu *Streptococcus iniae*. Bakteria ta najczęściej atakuje ryby w okresie zimo- w – wiosennym, przeważnie od stycznia do kwietnia, przy spadku temperatury wody poniżej 10°C. Atakuje najczęściej



Ryc. 5. Ostry stan zapalny błony otrzewnej pęcherza pławnego, żołądka i jelita pstrąga tęczowego



Ryc. 6. Powiększenie i ostry stan zapalny wątroby, śledziony i nerki pstrąga tęczowego



Ryc. 7. Gnicie płetwy grzbietowej i tłuszczowej, wytrzeszcz i martwica gałek ocznych pstrąga tęczowego





Ryc. 8. Przekrwienie i wybroczyny na otrzewnej i pęcherzu pławnym, stan zapalny mięśni jamy brzusznej, żołądka, wątroby, śledziony i nerki pstrąga tęczowego



Ryc. 9. Pociemnienie całej powierzchni skóry wzdłuż grzbietu, wytrzeszcz gałek ocznych, błądź skrzeli pstrąga tęczowego



Ryc. 10. Charakterystyczne zmiany zapalne i zwyrodnieniowe narządów wewnętrznych pstrąga tęczowego



Ryc. 11. Ubytek łusek i naskórka w początkowym stadium choroby truskawkowej pstrąga tęczowego

pstrągi o średniej masie ciała 50–250 g. Początkowym charakterystycznym objawem tej choroby jest zachowanie się ryb w toni wodnej. Ryby wykonują wielokrotnie gwałtowne śrubowe ruchy od dna stawu do powierzchni lub w odwrotnym kierunku, 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 mózgowo-rdzeniowych. W dalszym rozwoju choroby pojawia się obustronny wytrzeszcz gałek ocznych, postępujący stan zapalny i zwyrodnienie poszczególnych

warstw oka aż do jego całkowitej martwicy i powstania pustego oczodołu (ryc. 7). Następuje też gnienie płetw, zwłaszcza grzbietowej i tłuszczowej. Ryby chudną i przestają żerować (ryc. 7). U chorych ryb narządy wewnętrzne, podobnie jak w zakażeniu *Lactococcus garvieae*, wykazują objawy ostrego stanu zapalnego. Obserwuje się przekrwienie i wybroczyny pod otrzewną i w pęcherzu pławnym. Stan zapalny wykazują mięśnie jamy brzusznej, żołądek, jelito, wątroba, śledziona i nerki (ryc. 8). Przebieg choroby trwa niekiedy do dwóch miesięcy, co prowadzi często do znacznych strat w hodowli. Liczba przypadków

zachorowań spowodowanych tym zarazkiem wzrasta z każdym rokiem.

Gatunkiem paciorkowców najczęściej powodującym zachorowania pstrągów w hodowlach na środkowym i zachodnim Pomorzu jest *Vagococcus salmoninarum*. Zachorowania występują od jesieni do wiosny u narybku, selektów i tarlaków, gdy temperatura wody wynosi 2–10°C. Podatność na chorobę obserwuje się u ryb o ciężarze 500–2500 g, ale zdarzają się przypadki zachorowania ryb o ciężarze 70–1500 g. Początkowe objawy zakażenia to najczęściej utrzymywanie się ryb w bezruchu, tuż pod powierzchnią lustra wody, bądź powolne pływanie, pociemnienie całej powierzchni skóry wzdłuż grzbietu i silny obustronny wytrzeszcz gałek ocznych oraz błądź skrzeli (ryc. 9). Badanie anatomopatologiczne narządów wewnętrznych wykazuje przekrwienie błony otrzewnej i pęcherza pławnego, brak treści pokarmowej w żołądku i jelicie (ryby nie żerują). W świetle jelita stwierdza się żółty płyn surowiczy, wątroba jest najczęściej powiększona, a miąższ zwyrodniały jasnobrązowy; na powierzchni narządu stwierdza się punktikowate wybroczyny (ryc. 10). W dalszym stadium choroby następuje zwyrodnienie śledziony i nerki, co prowadzi do dysfunkcji tych narządów, a w rezultacie do śnięcia ryb.

Zwalczanie przypadków streptokokozy u ryb jest bardzo trudne. O powodzeniu leczenia decyduje postawienie właściwej diagnozy, która musi się opierać na badaniach laboratoryjnych. Tylko one pozwalają określić czynnik etiologiczny, a co za tym idzie i w przypadku streptokoków jest bardzo istotne zastosować lek mogący skutecznie zwalczyć chorobę.

#### Choroba truskawkowa

Choroba truskawkowa (strawberry disease – SD) została po raz pierwszy stwierdzona w 1950 r. w Stanach Zjednoczonych u pstrąga tęczowego handlowego na farmie w stanie Waszyngton. U ryb obserwowane zmiany chorobowe w postaci charakterystycznych zaczerwienień i wybroczyn na powierzchni skóry przypominających

powierzchnię owocu truskawki. W tym okresie traktowano ją jako chorobę skóry o nieznanym etiologii (24).

W minionych 25 latach prowadzono w hodowlach pstrąga tęczowego obserwacje kliniczne, skupiając się na małych rybach, o długości około 15 cm. Przedmiotem uwagi były farmy, gdzie zachorowalność dochodziła nawet do 80% obsady stawów. Dane epizootyczne wykazywały, że choroba pojawia się zwykle na początku jesieni, a szczytowy okres zachorowań następuje w zimie i na wiosnę.

Liczne obserwacje wskazują, że w Stanach Zjednoczonych choroba występuje w farmach pstrąga tęczowego na zachodzie i w regionach północno-zachodniego Pacyfiku (25). Zmiany patologiczne ryb o wadze handlowej powodują utratę jakości konsumpcyjnej, a nawet odrzucenia od spożycia ze względu na wygląd budzący odrazę. Choroba truskawkowa w wyniku ponoszonych strat ekonomicznych stała się dla hodowców amerykańskich poważnym problemem ekonomicznym.

Badania podjęte od początku pierwszej dekady XXI wieku w ośrodkach badawczych w Stanach Zjednoczonych w celu ustalenia czynnika etiologicznego tej choroby nasuwają przypuszczenie, że jej przyczyną może być bakteria *Flavobacterium psychrophilum*, etiologiczny czynnik „choroby zimnej wody” (cold water disease – CWD) i „zespołu narybku pstrąga tęczowego” (rainbow trout fry syndrome – RTFS).

Za przyjęciem tego poglądu przemawia fakt, że przebieg choroby truskawkowej może być wydatnie ograniczony, a nawet całkowicie opanowany po dwumiesięcznym leczeniu ryb przez doustne podawanie antybiotyków, najczęściej z grupy tetracyklin.

Dalsze badania nad etiologią omawianej choroby prowadzone w Stanach Zjednoczonych w latach 2006–2008 przy zastosowaniu reakcji łańcuchowej polimerazy (PCR) wykazały, że sekwencja DNA bakterii wyizolowanych ze zmian chorobowych skóry pstrąga tęczowego na południu stanu Idaho są podobne do sekwencji DNA bakterii riketsjopodobnych (26). Nieco wcześniej niż w Stanach Zjednoczonych badania nad etiologią tej choroby rozpoczęto w Europie. W latach 2003–2004 zarejestrowano zachorowania u pstrąga tęczowego w hodowlach na terenie Szkocji, a wkrótce pojawiły się też w Anglii i Walii. Zmiany patologiczne stwierdzane na skórze pstrąga tęczowego w Szkocji różniły się od tych, które wystąpiły u ryb zarówno w Anglii i Walii, jak i w Stanach Zjednoczonych. Na powierzchni skóry pstrągów występowały wielogniskowe, żywoczerwone zmiany zapalne połączone z ubytkiem łusek i uszkodzeniem naskórka.

Zmiany patologiczne ryb z farm w Anglii i Walii nie występowały w tak ostrej postaci, jak u pstrąga hodowanego w Szkocji (27).



Ryc. 12. Ubytki łusek i naskórka, stan zapalny skóry i pokryw skrzelowych w chorobie truskawkowej pstrąga tęczowego



Ryc. 13. Głębokie i rozległe uszkodzenie powłoki skóry na powierzchni ciała w ostrej postaci choroby truskawkowej pstrąga tęczowego

Obserwacje kliniczne ryb wykazały, że okres wylęgania choroby i powstawania opisanych objawów trwa dłużej od choroby truskawkowej. Zmiany te określono jako zespół czerwonych plam, wysuwając wątpliwość co do zakaźnej etiologii choroby truskawkowej.

Badacze angielscy, uwzględniając dotychczasowe własne doświadczenia dotyczące tego zjawiska chorobowego i porównując je z prowadzonymi w Stanach Zjednoczonych, stwierdzili, że istotne znaczenie w powstawaniu 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 syndrome – RMS). W Anglii zespół czerwonych plam odpowiada stwierdzanej w Stanach Zjednoczonych chorobie truskawkowej związanej z chorobą zimnej wody (cold water strawberry disease – CWSD), natomiast w Anglii utożsamia się ją z podwyższoną temperaturą wody (warm water strawberry disease – WWSD).

W Polsce pierwsze przypadki choroby truskawkowej stwierdzono w kwietniu i maju 2004 r. w gospodarstwach rybackich na terenie Pomorza. Zaobserwowano zmiany chorobowe na skórze pstrąga tęczowego o średnim ciężarze ciała 170–250 g. Obustronnie na całej powierzchni ciała ryby, od głowy do ogona, szczególnie wzdłuż linii bocznej (ryc. 11) i części brzusznej, stwierdzono ubytki łusek i naskórka, stan zapalny pokryw skrzelowych, zapalenie skóry charakteryzujące się bladoróżowym zabarwieniem oraz szare zabarwienie na podbrzuszu związane z brakiem śluzu (ryc. 12). Choroba wystąpiła w stawie przy temperaturze wody 12°C, a zmianami objęte zostało 30% obsady ryb.

Badanie bakteriologiczne stanu zapalnego powierzchni skóry pstrągów wykazało obecność bakterii *Flexibacter psychrophilus*.

Z każdym rokiem wzrasta podatność ryb na tę chorobę. W latach 2008–2009 obserwowano zaostrenie jej objawów na skórze ryb w okresie miesięcy letnich, szczególnie u osobników o masie ciała 200–400 g, gdy temperatura wody wzrosła do 16°C. Rozwój choroby przebiega





**Ryc. 14.** Stan zapalny powierzchni ciała pstrąga tęczowego uszkodzający podskórną warstwę mięśni w ostrej postaci choroby truskawkowej



**Ryc. 15.** Zapalenie krwotoczne wątroby, żołądka, jelita i śledziony w ostrym stadium choroby truskawkowej pstrąga tęczowego



**Ryc. 16.** Stan zapalny narządów wewnętrznych – wątroby i śledziony oraz krwotoczny żołądek i jelita w śpiączce pstrąga tęczowego

bardziej gwałtownie niż w okresie zimowo-wiosennym. Uszkodzenia powłoki skóry spowodowane stanem zapalnym są bardzo głębokie i rozległe, niekiedy obejmują całą powierzchnię ciała ryby (ryc. 13), a nawet podskórną warstwę mięśni (ryc. 14), co sprawia, że ryby są całkowicie dyskwalifikowane jako towar konsumpcyjny. W ostrych

stanach chorobowych dochodzi nawet do krwotocznego zapalenia niektórych narządów wewnętrznych: wątroby, żołądka, jelita i śledziony (ryc. 15).

Choroba rozprzestrzeniła się w całej Europie. Kolejne przypadki zespołu czerwonych plam i zimnolubnej choroby truskawkowej pstrąga tęczowego na kontynencie

europejskim pochodzą z alpejskiego regionu Szwajcarii i Austrii. Obserwuje się, że występowanie choroby uzależnione jest od temperatury wody; współczynnik zachorowalności wzrasta tam powyżej 60% przy temperaturze wody poniżej 15°C. Dotychczas zachorowalność w Szwajcarii waha się na poziomie około 1%, podczas gdy w Austrii stwierdzono do tej pory jeden przypadek tej choroby (28).

Doniesienia naukowe wskazują, że choroba truskawkowa i zespół czerwonych plam obejmują swoim zasięgiem coraz więcej krajów europejskich i pozaeuropejskich.

Mimo prowadzonych nad nimi badań, nie udało się do tej pory jednoznacznie określić czynników, które je powodują. Z powodu braku skutecznych metod zarówno zapobiegania tej chorobie, jak i jej zwalczania, następuje spadek produkcji hodowlanej pstrągów, co ma istotne znaczenie ekonomiczne i gospodarcze.

### Śpiączka ryb łososiowatych

Przyczyną alfawirusowej śpiączki ryb łososiowatych (sleeping alphavirus disease – SDV) jest wirus, który po raz pierwszy został wyizolowany z trzustki łososia atlantyckiego (*Salmo salar* L.) w Irlandii w 1995 r. (29). Jest to osłonkowy RNA wirus, jest kulisty, o średnicy 65,5 nm, jest wrażliwy na chloroform, szybko ulega inaktywacji przy pH 3 i w temperaturze 50°C. Dalsze badania molekularnej struktury wirusa wykazały jego przynależność do rodzaju *Alphavirus* z rodziny *Togaviridae* (30). W wyniku badań w różnych laboratoriach identyfikowany wirus nazwano *Salmonid alphavirus* (SAV; 31). Jest to pierwszy wirus ze środowiska wodnego należący do rodziny *Togaviridae*.

Pierwszym alfawirusem znanym jako przyczyna choroby u człowieka i zwierząt jest wirus Semliki Forest (SFV), który został wyizolowany w 1942 r. w Ugandzie z komarów; występuje on głównie w środkowej, wschodniej i południowej Afryce

(32). Z innych znanych alfawirusów wymienić należy wirus wenezuelskiego zapalenia mózgu i rdzenia koni (VEE), oraz wirus Sindbis. Wirusy te są powszechnie znane i służą jako modele do badań komórkowych i molekularnych (33, 34).

Wirus śpiączki ryb łososiowatych w kolejnych latach, po 1995 r., był izolowany od pstrąga tęczowego (*Oncorhynchus mykiss*) we Francji i w Anglii (35), Niemczech (37), Włoszech i Hiszpanii (38). Badania różnych ośrodków naukowych wykazały, że wirus śpiączki łososiowatych jest przyczyną choroby łososia atlantyckiego (*Salmo salar* L.) i pstrąga tęczowego. Dzieli się on na podtypy genetyczne.

Jako pierwszy, został zidentyfikowany w Irlandii podtyp SAV 1 (salmonid pancrease disease virus – SPDV), pochodzący z trzustki łososia atlantyckiego, a jako drugi podtyp SAV 2, wirus śpiączki pstrąga tęczowego (sleeping disease virus – SDV; 39). Ostatni podtyp alfawirusa, SAV 3 (norwegian salmonid alphavirus – NSAV), został wyizolowany ze smolta atlantyckiego łososia i pstrąga tęczowego w północnej i zachodniej Norwegii w 2004 i 2005 r. (40). Ustalono, że podtyp ten genotypowo nie różni się od SAV 1 i SAV 2. Badania filogenetyczne gromadzonych od kilku lat izolatów NSAV z zachodniej Norwegii, nie różnią się od pochodzących z północnej Norwegii, natomiast nie stwierdzono w tym kraju podtypów SPDV i SDV (41).

W Polsce pierwszy przypadek śpiączki stwierdzono u narybku pstrąga tęczowego o masie ciała 3–7 g w kwietniu 2003 r. w gospodarstwie rybackim na Pomorzu Gdańskim. Chorobę zidentyfikowano na podstawie charakterystycznych objawów klinicznych – ryby przebywały przy samym dnie zbiornika stawowego w pozycji horyzontalnej, boczno-brzuszej lub odwrócone brzuchem do powierzchni lustra wody; wykonywały 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 jelita (ryc. 16). Z każdym rokiem liczba przypadków tej choroby wzrasta zwłaszcza na wiosnę, gdy temperatura wody wynosi 5–10°C.

Brak w Polsce możliwości diagnozowania na bieżąco chorób wirusowych u ryb hodowlanych i wolno żyjących sprawia, że do tej pory nieznanym jest podtyp alfawirusa u ryb łososiowatych w gospodarstwach rybackich na terenie naszego kraju. Unie możliwa 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.

Obecnie na świecie badania nad SAV u ryb łososiowatych koncentrują się na optymalizacji metod jego wykrywania, właściwości samego wirusa i możliwości jego eliminowania przez zastosowanie szczepionek (42). Prowadzone są również eksperymenty nad przeżywalnością SAV w środowisku wodnym śródlądowym i morskim zakresie pH i temperatury, jak również jego reakcję na dostępne środki dezynfekcyjne w różnych wariantach koncentracji. Stwierdzono, że środki dezynfekcyjne wykazywały zróżnicowaną skuteczność. Była ona szczególnie mała przy obecności w wodzie zanieczyszczeń organicznych (43, 44).

### Podsumowanie

Przedstawione w tym artykule przypadki nowych lub mało znanych chorób ryb łososiowatych wskazują, że rozpoznanie ich czynników etiologicznych wymaga odpowiedniej bazy laboratoryjnej i wysokiego poziomu wiedzy osób zajmujących się diagnostyką, ale też wiedzy i umiejętności praktycznych w zakresie podstawowego rozpoznawania i zwalczania chorób ryb.

W Polsce od początku XXI wieku problematyka związana z patologią ryb w zawodzie weterynaryjnym staje się marginalna. Likwidowane są lub działają w bardzo ograniczonym zakresie pracownie chorób ryb w zakładach higieny weterynaryjnej. Z każdym rokiem ubywa lekarzy specjalistów – ichtiopatologów w terenie, a ich rolę przejmują sami hodowcy ryb.

Niedostatek lekarzy weterynarii zajmujących się ichtiopatologią i posiadających rzetelną wiedzę oraz dyletantyzm w podejściu do chorób ryb pociągają za sobą poważne zaniedbania w hodowli, w profilaktyce, w minimalizowaniu skutków zakażeń oraz straty ekonomiczne ograniczające konkurencyjność naszych gospodarstw rybackich na świecie.

### Piśmiennictwo

- Eldar A., Ghittino C.: *Lactococcus garvieae* and *Streptococcus iniae* infection in rainbow trout *Oncorhynchus mykiss*: similar, but different diseases. *Dis. Aquat. Org.* 1999, **36**, 227-231.
- Schmidtke L.M., Carson J.: Characteristics *Vagococcus salmoninarum* isolated from diseased salmonid fish. *J. Appl. Bacteriol.* 1994, **77**, 229-236.
- Carigan H.: Biotyping of *Lactococcus garvieae* isolated from Turkey. *J. Fisheries Aquat. Sci.* 2004, **21**, 267-269.
- Michel C., Nougayrede P., Eldar A., Sochon E., de Kinkelin P.: *Vagococcus salmoninarum*, a bacterium of pathological significance in rainbow trout *Oncorhynchus mykiss* farming. *Dis. Aquat. Org.* 1997, **30**, 199-208.
- Ruiz-Zarzueta I., de Bias I., Girones O., Ghittino C., Muzquiz J.L.: Isolation of *Vagococcus salmoninarum* in rainbow trout *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum) Brod-stocks: Characterization of the pathogen. *Vet. Res. Commun.* 2005, **7**, 553-558.
- Kitao T., Aoki T., Iwata K.: Epidemiological study on streptococcosis of cultured yellowtail (*Seriola quinqueradiata*) – I. Distribution of *Streptococcus* sp. in seawater and muds around yellowtail farms. *Bull. Japan. Soc. Sci. Fisheries*, 1979, **45**, 567-572.

- Hoshina T., Sano T., Morimoto V.E.: A *Streptococcus* pathogenic to fish. *J. Tokyo Univ. Fisheries* 1958, **44**, 57-68.
- Pier G. B., Madin S.H.: *Streptococcus iniae* sp. nov. a beta-hemolytic streptococcus isolated from an Amazon freshwater dolphin, *Inia geoffrensis*. *Int. System. Bacteriol.* 1976, **26**, 545-553.
- Perera R. P., Fiske R.A., Johnson S.: Histopathology of hybrid tilapia infected with biotype of *Streptococcus iniae*. *J. Aquat. Animal Health* 1998, **10**, 294-299.
- Zlotkin A., Hershko H., Eldar A.: Possible transmission of *Streptococcus iniae* from wild to cultured marine fish. *Appl. Env. Microbiol.* 1998, **64**, 4065-4067.
- Toranzo A. E., Devesa S., Heinen P., Rianza A., Nanez S., Baria J.L.: Streptococcosis in cultured trout caused by an enterococcus-like bacterium. *Bull. Eur. Assoc. Fish Pathol.* 1994, **14**, 19-23.
- Shoemaker C., Klesius P.: Streptococcal disease problems a control: A review. W: *Tilapia Aquaculture*, K. Fitzsimons (edit.), NREAES 106, 1997 Ithaca, NY.
- Baya A.M., Lupiani B., Hetrick F.M., Robertson B.S., Lukovic R., May E., Poukish C.: Association of *Streptococcus* sp. with mortalities in the Chesapeake Bay and its tributaries. *J. Fish Dis.* 1990, **41**, 251-253.
- Kusuda K., Kawai K., Salati E., Banner C.R., Freyer J.L.: *Enterococcus seriolicida* sp. nov. a fish pathogen. *Int. J. Syst. Bacteriol.* 1991, **41**, 406-409.
- Eldar A., Frelter P. E., Assenta L., Varner P.W., Lawhon S., Bercovier H.: *Streptococcus shiloi*, the name for an agent causing septicemic infection in fish, is a junior synonym of *Streptococcus iniae*. *Int. J. Syst. Bacteriol.* 1995, **45**, 840-842.
- Eldar A., Gorla M., Ghittino A., Bercovier H.: Biodiversity of *Lactococcus garvieae* strains isolated from Fish in Europe, Asia and Australia. *Appl. Env. Microbiol.* 1999, **65**, 1005-1008.
- Agnew W., Barnes A.C.: *Streptococcus iniae*: an aquatic pathogen of global veterinary significance and a challenging for reliable vaccination. *Vet. Microbiol.* 2007, **122**, 1-15.
- Nieto J.M., Devesa S., Quiroga A., Toranzo A.E.: Pathology of *Enterococcus* sp. in farmed turbot, *Scophthalmus maximus* L. *J. Fish Dis.* 1995, **18**, 21-30.
- Muzquiz J.L., Royo F., Ortega C., de Blas I., Ruiz I., Alonso J.L.: Pathogenicity *Streptococcus* in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*): dependence on age of diseased fish. *Bull. Eur. Assoc. Fish Pathol.* 1999, **19**, 114-119.
- Eldar A. C., Ghittino L., Asauta L., Bozzetta E., Gorla M., Prearo M., Bercovier H.: A causative agent of septicemia and *Enterococcus seriolicida* synonym of *Lactococcus garvieae*, a causative agent of septicemia and meningoencephalitis in fish. *Curr. Microbiol.* 1996, **32**, 85-88.
- Michel C., Nougayrede P., Eldar A., Sochon A., de Kinkelin P.: *Vagococcus salmoninarum*, a bacterium of pathological significance in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) farming. *Dis. Aquat. Org.* 1997, **30**, 199-208.
- Diler O., Altun S., Adiloglu A., K., Kubilay A., Isikli B.: First occurrence of Streptococcosis affecting farmed rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) in Turkey. *Bull. Eur. Fish Pathol.* 2002, **22**, 21-26.
- Grawiński E.: Badania bakteriologiczne pstrąga tęczowego (*Oncorhynchus mykiss*) podejrzanego o streptokokozę. Dane niepublikowane, 2007.
- Verner-Jeffreys D., Algoet M., Feist S., Bateman K., Peeler E., Branson E.: Studies on Red Mark Syndrome. *Fin-fish News*. 2006, **1**, 19-22.
- Olson D.P., Bealeu M.H., Busch R.A., Roberts S., Krieger R.L.: Strawberry disease in rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson. *J. Fish Dis.* 2006, **26**, 103-111.
- Lloyd S.J., Lapatra S.E., Snekvik K.R., St-Hilaire S., Cain K.D., Call D., R.: Strawberry disease lesion in rainbow trout from southern Idaho are associated with DNA from a Ricettsia-like Organism. *Dis. Aquat. Org.* 2008, **82**, 111-118.
- Verner-Jeffreys D.W., Pond M.J., Peeler E.J., Rimmler G.S.E., Oidtmann B., Way K., Mewett J., Jeffrey K., Bateman K., Reese R.A., Feist S.W.: Emergence of cold water strawberry disease of rainbow trout *Oncorhynchus mykiss* in England and Wales; outbreak investigation and transmission studies. *Dis. Aquat. Org.* 2008, **79**, 207-218.
- Schmidt-Posthaus H., Bergman W., Knusel R., Heisteringer H., Lickel E.: Appearance of red mark syndrome / cold water strawberry disease in Switzerland and Austria. *Dis. Aquat. Org.* 2009, **88**, 65-68.
- Nelson R.T., McLoughlin M.F., Rowley H.M., Platten M.A., McCormick J.I.: Isolation of Toga-like virus from farmed Atlantic salmon *Salmo salar* with pancreas disease. *Dis. Aquat. Org.* 1995, **22**, 25-32.
- Weston J.H., Welsh M.D., McLoughlin M.F., Todd D.: Salmon pancreas disease virus, an alphavirus infecting farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *Virology*, 1999, **256**, 188-195.
- Weston J.H., Villoing S., Bremont M., Castric J., Pfeifer M., Jewhurst V., McLoughlin M.E., Redseth O., Christie K.E.,

- Koumans J., Todd D.: Comparison of two aquatic alphaviruses, salmon pancreas disease virus and sleeping disease virus, by using genome sequence analysis, monoclonal reactivity, and cross – infection. *J. Virol.* 2002, **76**, 6155-6163.
32. Hardy P.A., Mazzini M.J., Schweitzer C., Lundstrom K., Glode L.M.: Recombinant Semliki Forest virus infects and kills human prostate cancer cell lines and prostatic duct epithelial cells ex vivo. *Int. J. Mol. Med.* 2000, **5**, 241-245.
33. Schlesinger S.: Alphavirus vectors: development and potential therapeutic applications. *Exp.Opin. Biol. Ther.* 2001, **1**, 177-191.
34. Jose J., Snyder J.E., Kuhn R.J.: A structural and functional perspective of alphavirus replication and assembly. *Food Microb.* 2009, **26**, 837-856.
35. Castric J., Baudin Laurencin F., Bremont M., Jeffrey J., Le Ven A., Bearzotti M.: Isolation of the virus responsible for sleeping disease in experimentally infected rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Bull. Eur. Assoc. Fish Pathol.* 1997, **17**, 27-30.
36. Branson E.J.: Sleeping disease in trout. *Vet. Rec.* 2002, **150**, 759-760.
37. Bergman S.M., Castric J., Bremont M., Riebe R., Fichtner D.: Detection of sleeping disease virus (SDV) in Germany. *XIIIth International Conference of the European Association of Fish Pathologist*, Copenhagen, September 2005, Abstracts.
38. Graham D.A., Rowley H.M., Fringuelli E., Bovo G., Amadeo M., McLoughlin M.F., Zarza C., Khalili M., Todd D.: First laboratory confirmation of salmonid alphavirus infection in Italy and Spain. *J. Fish Dis.* 2007, **30**, 269-278.
39. Karlsen M., Hodneland K., Endresen C., Nylund A.: Genetic stability within the Norwegian subtype of salmonid alphavirus (family Togaviridae). *Arch. Virol.* 2006, **151**, 861-874.
40. Hodneland K., Bratland A., Christie K.E., Endresen C., Nylund A.: New subtype of salmonid alphavirus (SAV), Togaviridae, from Atlantic salmon *Salmo salar* and rainbow trout *Oncorhynchus mykiss* in Norway. *Dis. Aquat. Organ.* 2005, **66**, 113-120.
41. Karlsen M., Villoing S., Rimstad E., Nylund A.: Characterisation of untranslated regions of the salmonid alphavirus (SAV 3) genome and construction of a SAV 3 based replication. *J. Virol.* 2009, **83**, 173-176.
42. Christie K.E., Koumans J.F.M., Fyrand K., Govaerts D., Rodseth O.M.: Vaccination against pancreas disease in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) *IX International Conference of the European Association of Fish Pathologists*, Rhodes, September 1999, Abstracts.
43. Graham D.A., Staples C., Wilson C.J., Jewhurst H., Cherry K., Gordon A., Rowley H.M.: Biophysical properties of salmonid alphaviruses: influence of temperature and pH on virus survival. *J. Fish Dis.* 2007, **30**, 533-543.
44. Graham D.A., Cherry K., Wilson C.J., Rowley H.M.: Susceptibility of salmonid alphavirus to a range of chemical disinfectants. *J. Fish Dis.* 2007, **30**, 269-277.