

Przyczyny i zwalczanie chorób ryb

Jerzy Antychowicz, Alicja Kozińska¹

z Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach¹

U ryb wolno żyjących rzadko obserwuje się występowanie objawów klinicznych lub anatomopatologicznych świadczących o pojawieniu się choroby zakaźnej.

Ryby dzikie mogą jednak być nosicielami różnych mikroorganizmów, takich jak wirusy, bakterie, grzyby i pasożyty. Występowanie od wieków w tym samym zbiorniku

wodnym ryb należących do określonych gatunków oraz określonych typów mikroorganizmów spowodowało, że wytworzyła się między nimi pewnego rodzaju równowaga biologiczna. Wraz z rozpowszechnieniem się hodowli ryb oraz jej intensyfikacją równowaga ta zaczęła ulegać zaburzeniu i w związku z tym u ryb pojawiły się groźne choroby charakteryzujące się określonymi objawami, którym towarzyszy niekiedy duża śmiertelność. Jednym z istotnych czynników, który doprowadza do zaburzenia równowagi między organizmem ryby



Ryc. 1. Zluszczenie naskórka w przebiegu choroby kolumnowej u karpia



Ryc. 2. Blade skrzela oraz wybroczyny w wątrobie, wyrostkach pylorycznych i tkance tłuszczowej u pstrąga chorego na jersiniozę

a chorobotwórczym organizmem jest stres przekraczający możliwości adaptacyjne organizmu ryby. Bakteryjne choroby ryb, takie jak choroba kolumnowa (ryc. 1) wywoływana przez *Flavobacterium columnare*, jersinioza wywoływana przez bakterię *Yersinia ruckeri* (ryc. 2) czy też zakażenia wywoływane przez mezofilne bakterie z rodzaju *Aeromonas* (ryc. 3) określane są jako choroby stresozależne.

W celu pozyskania nowych odmian i gatunków ryb hodowcy często sprowadzają ryby, jak również ikry, z innych krajów, a nawet kontynentów. Stwarza to możliwość stykania się importowanych ryb z nowymi dla nich czynnikami patogennymi, na które nie są odporne. Uważa się, że pstrąg tęczy (*Oncorhynchus mykiss* Walbaum), sprowadzony w 1880 r. z Ameryki Północnej do Europy po raz pierwszy zetknął się z występującym tu wirusem Egtved i dlatego często choruje na wirusową posocznicę krwotoczną (VHS) wywołwaną przez tego wirusa (ryc. 4), podczas gdy pstrąg potokowy występujący na terenie Europy od czasów polodowcowych wykazuje znaczną odporność na tę chorobę, pomimo że może być nosicielem wirusa Egtved.

Zakup przez Polskę karpia (*Cyprinus carpio* L.) będących nosicielami pasożyta *Sphaerospora renicola*, spowodował, że karpie hodowane w naszym kraju po raz pierwszy zaczęły masowo chorować na zapalenie pęcherza pławnego (ryc. 5). Choroba ta powodowała niewielkie, ale wymierne straty finansowe. Po wielu latach ostra forma choroby zanikła, przypuszczalnie w związku ze wzrostem odporności karpia w Polsce na inwazyjną, jednokomórkową postać tego pasożyta. W ostatnim okresie wraz z importowanymi karpiami, wprowadzono na teren Polski herpeswirusa karpia koi (KHV), co spowodowało masowe śnięcia rodzimych karpia, które po raz pierwszy zetknęły się z tym wirusem. Jest to obecnie najgroźniejsza choroba zakaźna karpia hodowanych w celach konsumpcyjnych oraz ozdobnych karpia koi.

Duże zagęszczenie ryb, które występuje zawsze w intensywnej hodowli ryb oraz rosnąca liczba budowanych zbyt blisko siebie gospodarstw rybbackich ułatwia rozprzestrzenianie się mikroorganizmów chorobotwórczych. Stwierdzono, że przy odległości 1–2 km między gospodarstwami pstrągowymi prawdopodobieństwo przenoszenia się wirusa VHS między obiektami położonymi w jednym dorzeczu jest znaczne. Zanotowano również, że najmniej przypadków VHS występuje w rejonie, gdzie gospodarstwa pstrągowe położone są najdalej od siebie (1).

W obliczu coraz szybszego wyczerpywania się zasobów ryb w morzach i oceanach oraz zbyt małej w stosunku do zapotrzebowania ilości ryb żyjących w naturalnych

zbiornikach śródlądowych (jeziora, rzeki) oczywiste jest, że hodowla ryb śródlądowych i morskich będzie się stale rozwijać zarówno w Polsce, jak i na świecie. Hodowle ryb zaczynają rozwijać się nawet w niektórych nadmorskich rejonach Afryki, które dotąd pozyskiwały ryby wyłącznie z połowów morskich. Rozwój hodowli ryb i jej intensyfikacja, przy kurczeniu się zasobów wód śródlądowych, jak również wprowadzanie do hodowli coraz to innych gatunków ryb powodować będzie pojawianie się nowych chorób. Dowodem na to są notowane w ostatnich latach zakażenia bakterią *Shewanella putrefaciens* (2, 3; ryc. 6) oraz obserwowany wzrost znaczenia bakterii, takich jak *Acinetobacter* spp. czy też *Chryseobacterium* spp., w patologii karpia i pstrągów hodowanych w Polsce (obserwacje własne nieopublikowane). Jest to prawdopodobnie konsekwencją nieustannie zmieniających się warunków środowiskowych w zbiornikach hodowlanych, sprzyjających procesom adaptacji różnych mikroorganizmów i ich kolonizacji w tkankach ryb. Należy przy tym zaznaczyć, że niektóre niepatogenne bakterie mogą się uzjadliwiać po wniknięciu do określonej tkanki czy narządu żywiciela (4).

Chcąc sprostać aktualnym oraz przyszłym problemom w zakresie zdrowia ryb, warto przeanalizować niektóre czynniki związane z intensywną hodowlą ryb, które, działając niekorzystnie na organizm ryby, doprowadzają do wystąpienia określonej choroby. Wiedza z tego zakresu jest niezbędna nie tylko do zapobiegania powstawania nowych chorób ryb, ale również do zwalczania chorób już istniejących. Wiele lat badań stanu zdrowia ryb w Polsce wykazało, że przyczyną powstawania groźnych chorób ryb były błędy popełniane w początkowym okresie intensyfikacji hodowli. Rozwój wiedzy

Etiology and control of fish diseases

Antychowicz J., Kozińska A.¹, National Veterinary Research Institute in Pulawy

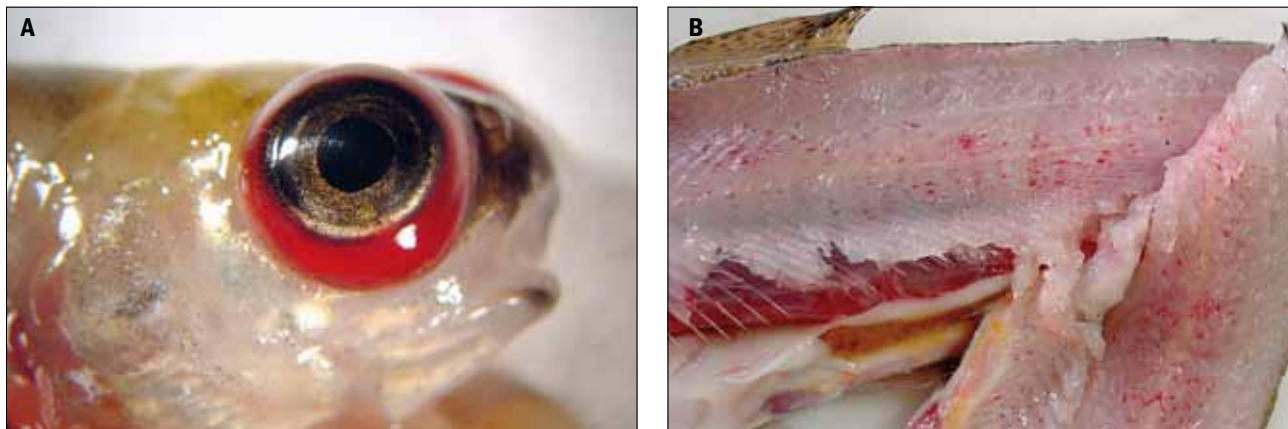
The aim of this paper was to present the current knowledge on the etiology and control management of fish diseases. The analysis of reactions in fish during stress was presented. Stress, which is quite frequent in the intensively cultured fishes such as common carp (*Cyprinus carpio* L.) and rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss* Walbaum), as well as unbalanced diet, may seriously compromise fish immunity and increase susceptibility to the infectious diseases, especially spring viraemia (SVC), motile aeromonad septicemia (MAS) and yersiniosis. It was shown that improper management was in the past responsible for usually chronic diseases, such as diplostomosis, branchionecrosis and dactylogyrosis. The consequence of live fishes and fish eggs movement associated with commercial turnovers on the spread of highly contagious diseases such as viral haemorrhagic septicaemia (VHS) and koi herpes virus infection (KHV), was also presented and described. It was concluded that the adequate adjustment of the conditions of water environment to improve fish breeding technologies is crucial for the effective prophylaxis and control of fish diseases. More importantly, it allows avoiding implementation of the antibiotics or other chemotherapeutics in fish breeding.

Keywords: fish culture, stress, immunity, infectious diseases, prophylaxis, control.

w zakresie etiologii i patogenez chorób ryb, jak również udoskonalenie technologii hodowli poszczególnych gatunków ryb spowodował, że wiele chorób, będących kiedyś przyczyną dużych strat w rybactwie, występuje obecnie bardzo rzadko. Dysponując tą wiedzą, zwalczanie chorób ryb należy oprzeć na optymalizacji



Ryc. 3. Zmiany skórne w przebiegu zakażenia bakteriami z rodzaju *Aeromonas* u karpia



Ryc. 4. Przekrwienie i wysadzenie gałki ocznej (A) oraz wybroczyny w mięśniach (B) u pstrąga tęczowego chorego na VHS



Ryc. 5. Zmiany zapalne w pęcherzu pławnym karpia powstałe w wyniku inwazji *Sphaerosphora renicola* (pęcherz górny); pęcherz normalny (dolny)

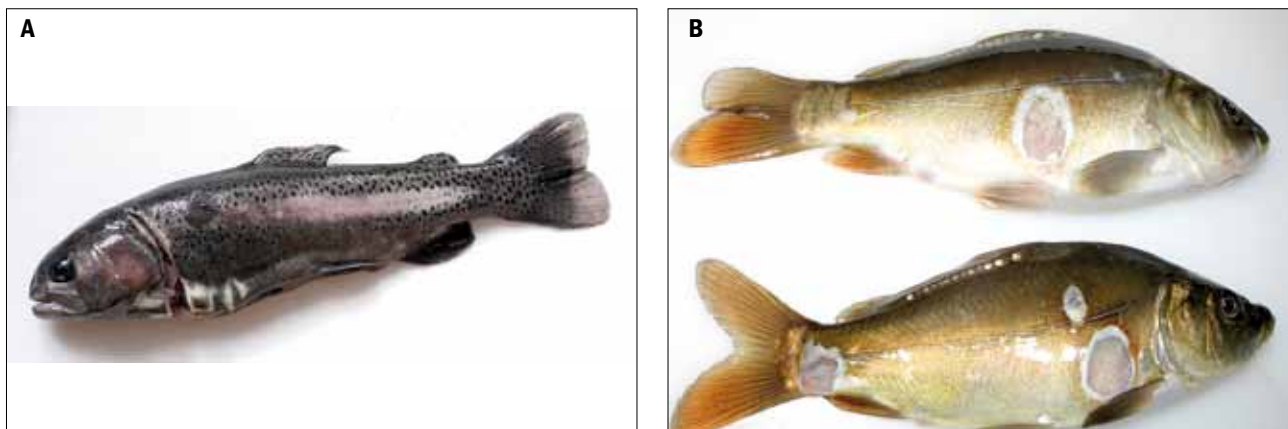
warunków środowiskowych i doskonaleniu określonych elementów technologii stosowanej w intensywnej hodowli tych zwierząt. Stosowanie chemioterapeutyków u ryb, między innymi antybiotyków, powinno być ograniczone do niezbędnego minimum, nie tylko ze względu na szybko narastającą oporność patogennych bakterii na stosowane leki, ale również z uwagi na potrzebę dostarczenia na rynek zdrowej, nieskażonej chemikaliami żywności. Należy również pamiętać, że wielu chorób

ryb nie można wyleczyć przy użyciu chemioterapeutyków.

Rola stresu w patogenezie chorób ryb

W warunkach intensywnej hodowli ryby są stale narażone na uszkodzające powłoki ciała czynniki mechaniczne i szkodliwe czynniki fizykochemiczne. Czynniki te, poza zniszczeniem bariery chroniącej organizm ryby przed wniknięciem patogennych organizmów chorobotwórczych, wywołują u niej reakcję stresową. Źródłem stresu może być również nadmierne zagęszczenie ryb w stawie oraz związana z tym kumulacja substancji toksycznych, takich jak amoniak i azotyny. Najczęstszą przyczyną stresu u ryb są przede wszystkim manipulacje hodowlane, takie jak: odłowy, sortowanie, transport oraz obsadzanie ryb w nowych dla nich zbiornikach wodnych, a ponadto w wodzie o innych od dotychczasowych parametrach fizykochemicznych. Ten rodzaj stresu odgrywa szczególną rolę w powstawaniu chorób karpia. Szczególnie szkodliwe jest wielokrotne, w ciągu krótkiego czasu, odławianie ryb w zbyt wysokich lub w bardzo niskich temperaturach, bez stosowania między tymi odłowami okresu regeneracji poststresowej w dobrze natlenionej, przepływającej wodzie. W wyniku silnego lub często powtarzającego się stresu,

gdy każdy następny bodziec stresowy występuje przed całkowitą regeneracją organizmu po poprzednim, w organizmie ryby pojawia się wysoka koncentracja kortyzolu, która utrzymuje się przez dłuższy czas. W takich przypadkach dochodzi zwykle do obniżenia efektywności działania układu odpornościowego. Immunosupresyjne działanie kortyzolu, powstającego pod wpływem stresorów, zostało dobrze udokumentowane u ryb kostnoszkieletowych, do których należą niemal wszystkie hodowlane w wodach śródlądowych ryby (5, 6, 7). Doświadczalnie udowodniono, że długotrwałe utrzymywanie się podwyższonego poziomu kortyzolu we krwi ryb powoduje u nich wzrost zachorowalności wywoływanej przez grzyby i bakterie pospolicie występujące w środowisku wodnym. Okazało się, że im większą dawkę tego hormonu wstrzyknięto rybam, tym większa była ich śmiertelność w przebiegu chorób bakteryjnych i grzybiczych (7). Analogiczne zjawisko pozytywnej zależności między śmiertelnością ryb a koncentracją kortyzolu we krwi zanotowano, gdy wzrost poziomu tego hormonu wywoływano u tych zwierząt przez prowokowanie reakcji stresowej (8, 9, 10, 11). Wykazano przy tym, że stres zwiększa wrażliwość organizmu ryby na wirusy i bakterie, jak również powoduje wzrost podatności ryb na inwazje



Ryc. 6. Wychudzenie i pociemnienie skóry pstrąga tęczowego (A) oraz zmiany martwicze i owrzodzenia skóry u karpia (B) powstałe w wyniku zakażenia *Shewanella putrefaciens*

pasożytów, głównie poprzez hamowanie swoistej komórkowej odpowiedzi immunologicznej (10, 12, 13). Pojawiający się w organizmie ryby pod wpływem stresu wysoki poziom glikokortykosteroidów hamuje odczyn zapalny oraz zmniejsza liczbę leukocytów, w tym limfocytów krążących we krwi (14, 15).

Niezależnie od tego wykazano, że wywołane przez stres zaburzenia w funkcjonowaniu przysadki oraz gonad mogą doprowadzić do upośledzenia wytwarzania u dojrzałych samic ryb (ikrzyk) komórek jajowych, a u dojrzałych samców (mleczaków) plemników. Wydaje się bardzo prawdopodobne, że może się to wiązać ze zwiększoną zachorowalnością i ponadnormalną śmiertelnością wylęgu w pierwszym okresie po wykluciu się z ikry. Hipotezę tę potwierdzają badania Eriksena i wsp. (16, 17) oraz Mingista i wsp. (18), którzy stwierdzili, że podwyższony pod wpływem stresu, poziom kortyzolu we krwi ikrzyk skutkuje obecnością tego hormonu również w pochodzących od nich ziarnach ikry. Autorzy ci zaobserwowali również, że wylęg pochodzący z ich ikry charakteryzuje się zmniejszoną przeżywalnością.

Powodem zaburzeń w rozrodzie ryb może być nie tylko bezpośrednie działanie kortyzolu na gonady, ale również fakt, że zestresowane ryby gorzej pobierają i wykorzystują karmę (19, 20). Obniżenie ilości pobieranej karmy, jako pierwszego objawu stresu u ryb, zostało udokumentowane także przez wielu innych badaczy (21, 22, 23, 24, 25). Przyczyną opisanego przez nich stresu było nadmierne zagęszczenie ryb. Stwierdzono, że pod wpływem stresu wywołanego transportem większość pstrągów nie pobierało pokarmu, co najmniej przez dobę (26). Stopniowy powrót do normy następował przez ponad 6 dni. Uważa się, że krótkotrwała przerwa w pobieraniu karmy zmniejsza zwykle ostrość objawów chorobowych oraz obniża śmiertelność ryb w przebiegu wielu chorób (27, 28, 29, 30), natomiast długotrwały stan anoreksji obniża odporność ryb, zwiększa ich

zachorowalność i śmiertelność w przebiegu chorób (31).

Prawidłowe żywienie ryb w ciągu całego sezonu, a szczególnie jesienią, przy zachowaniu właściwej proporcji między karmą naturalną (drobnymi zwierzętami zasiedlającymi zbiorniki wodne) a karmą zadawaną przez hodowcę pozwala na stałe utrzymywanie się w organizmie ryby odpowiedniej ilości białek, węglowodanów i tłuszczów. Określona ilość nagromadzonych w okresie wiosny, lata i jesieni substancji energetycznych, głównie glikogenu, pozwala karpom przeżyć zimę i stres występujący podczas wiosennych odłowów. Wyczerpanie się wątrobowego glikogenu z powodu przerw w zimowej hibernacji karpki spowodowanych okresowymi wzrostami temperatury wody, a następnie pod wpływem stresu wywołanego wiosennymi manipulacjami hodowlanymi jest przypuszczalnie główną przyczyną zwiększonej wrażliwości tych ryb na zakażenia i inwazje w okresie wczesnowiosennym.

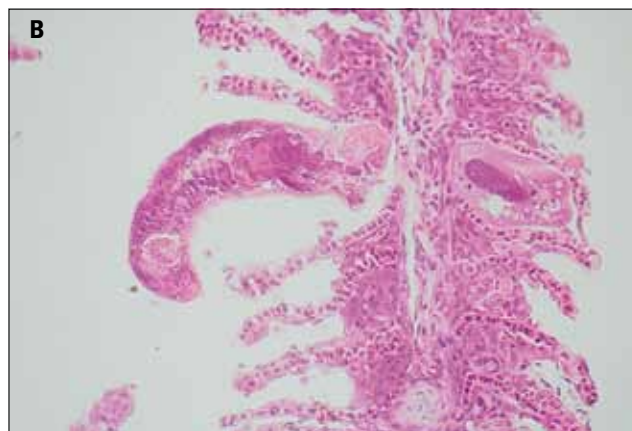
Doskonalenie technologii hodowli jako metoda zwalczania chorób

W okresie międzywojennym wraz z pierwszymi próbami intensyfikacji hodowli karpki pojawiła się tak zwana posocznica karpki, która powodowała masowe śnięcie tych ryb w stawach. Dzięki badaniom Fijana (32) obecnie wiadomo, że było to mieszane

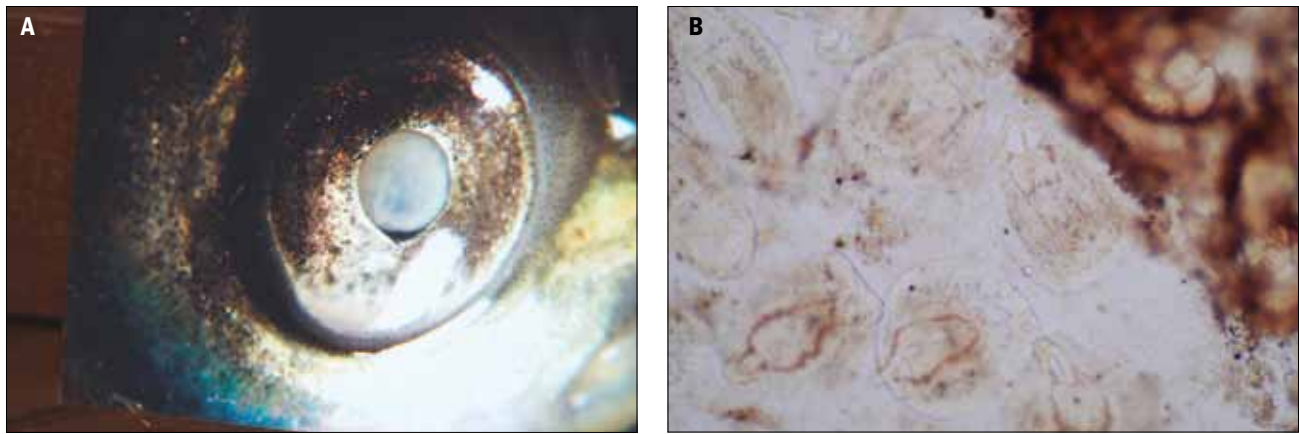
zakażenie wirusem z rodziny *Rhabdoviridae* oraz bakterii z rodzaju *Aeromonas* (ryc. 7). Problem był na tyle poważny, że w 1937 r. posocznica karpki, zgodnie z zarządzeniem ministra rolnictwa i reform rolnych, została włączona do grupy chorób podlegających obowiązkowi zgłaszania i zwalczania. Do realizacji tego zarządzenia oraz do zwalczania innych chorób ryb powołano w tym samym roku cztery pracownice rozpoznawcze chorób ryb. Po wojenne badania nad patogenizacją posocznicy karpki wykazały, że przypadki tej choroby związane są z odłowami karpki wczesną wiosną, stresującym ryby transportem, a następnie ich długotrwałym głodowaniem z powodu braku pokarmu naturalnego, przy równoczesnym oddziaływaniu znacznych wahań temperatury wody. Duże znaczenie stresu w powstawaniu zakażenia przez *Rhabdovirus carpio* (jednego z czynników etiologicznych posocznicy) potwierdzają badania doświadczalne przeprowadzane przez Antychowicza w latach 1990–2007 (dane nieopublikowane). Badania te wykazały, że kliniczną postać wiosennej wirerii można uzyskać dopiero po kilkakrotnym zastosowaniu stresu imitującego odłów i sortowanie ryb oraz przetrzymywaniu ryb w warunkach ciągłych wahań temperatury. Zredukowanie w znacznym stopniu wiosennych odłowów karpki (dzięki wprowadzeniu obsad dwusezonowych), polepszenie warunków transportu



Ryc. 7. Równoczesne zakażenie *Rhabdovirus carpio* i bakteriami z rodzaju *Aeromonas* u karpia



Ryc. 8. *Dactylogyrus* spp. w skrzelałach karpia: preparat świeży (A) i histologiczny (B)



Ryc. 9. Zmętnienie oka (A) wskutek inwazji metacerkarii *Diplostomum spathaceum* pod torebką soczewki oka (B) u pstrąga tęczowego



Ryc. 10. Zmiany martwicze w skrzelach i rozległa martwica naskórka karpia zakażonego KHV

oraz wprowadzenie regularnego dokarmiania ryb, przy równoczesnym podniesieniu naturalnych zasobów pokarmowych w stawach (przez odpowiednią uprawę oraz nawożenie) spowodowało tak znaczny spadek liczby przypadków wiosennej wiremii wywoływanej przez *Rhabdovirus carpio*, że Komisja Unii Europejskiej wyraziła zgodę na skreślenie tej choroby z listy jednostek chorobowych objętych obowiązkiem zwalczania.

W okresie międzywojennym oraz po wojnie, aż do lat siedemdziesiątych zeszłego stulecia częste inwazje monogenicznych przywr z rodzaju *Dactylogyrus* (ryc. 8) wywoływały straty sięgające 100% obsady stawu. Śmiertelność tylko w jednym gospodarstwie mogła dochodzić do kilkuset tysięcy sztuk jednomiesięcznych karpia. Przede wszystkim snęły osobniki o zahamowanym wzroście. Wprowadzane do stawu środki chemiczne były zupełnie nieskuteczne, a ponadto redukowały ilość drobnych zwierząt wodnych stanowiących pokarm ryb. Wprowadzenie do nawożenia tak zwanych pierwszych przesadek (stawów służących do podchowu narybku karpia w pierwszych miesiącach życia) nawozów organicznych oraz odpowiednia uprawa tych stawów doprowadziły do obfitego rozwoju pokarmu naturalnego

niezbędnego do szybkiego wzrostu narybku. Okazało się, że u ryb szybko rosnących, pomimo inwazji przywr dochodziło do szybkiego wyleczenia, natomiast karpie po osiągnięciu w krótkim czasie 6 cm długości nie chorowały na daktylogyrozę, chociaż mogły być nosicielami tych pasożytów. Obecnie inwazja przywr z rodzaju *Dactylogyrus* nie stanowi problemu w hodowli karpia.

Występująca u ryb wolno żyjących należących do różnych gatunków inwazja cerkarii i metacerkarii przywr digenicznych *Diplostomum spathaceum* (ryc. 9) dopóki nie rozpoczęto intensywnej hodowli ryb w sadzach jeziorowych. W rejonie sadzy gromadziły się stale w dużych ilościach ptaki wodne żyjące się rybami, z których niektóre były nosicielami dojrzałych, wytwarzających jaja przywr *Diplostomum spathaceum*. Pod sadzami rozmnażały się masowo ślimaki, będące gospodarzami pośrednimi przywr, w których dochodziło do rozwoju cerkarii. Po wydobyciu się ze ślimaków cerkarie czynnie przenikały do ryb. Ptaki zarażały się natomiast przez zjedanie oczu ryb zarażonych inwazyjnymi dla nich metacerkariami. Problem diplostomozy przestał być istotny w rejonach, gdzie hodowle sadzowe, stanowiące idealne

warunki dla rozwoju *Diplostomum spathaceum*, zostały zlikwidowane.

Przyczyną występowania na masową skalę środowiskowej choroby skrzeli karpia, zwanej branchionekrozą, były próby ograniczenia stosowania w rybactwie wapna palonego. Brak tej substancji w wodzie stawowej oraz w dnie stawu powodował słabe buforowanie środowiska wodnego, w którym hodowano karpie. Pojawiające się wskutek tego wysokie wahania odczynu wody w ciągu doby, przy pH dochodzącym do 11 i powyżej w ciągu słonecznego dnia, doprowadzały do blokowania wydalania amoniaku przez skrzela ryb, bez zwiększenia wydzielania substancji azotowych przez nerki. Wahania odczynu wody stykającej się z nabłonkiem skrzelowym, przy równoczesnej kumulacji amoniaku we krwi przepływającej przez skrzela doprowadzało do ich rozległej martwicy. Powrót do dawnego regularnego stosowania wapna na dno stawu, a następnie systematyczne wapnowanie wody (po zalaniu stawu), przy równoczesnym ograniczeniu stosowania amoniaku do celów nawozowych spowodowało, że branchionekroza występuje obecnie sporadycznie.

Przyczyną występowania ostrych zakażeń bakteryjnych powodowanych, między innymi, przez *Flavobacterium columnare* czy też przez mezofilne bakterie *Aeromonas* spp., którym mogą niekiedy towarzyszyć masowe śnięcia ryb, jest najczęściej zły stan sanitarny stawów hodowlanych, powodowany przez nadmierne nagromadzenie zanieczyszczeń organicznych, dostających się ze ścieków pochodzenia komunalnego oraz z przemysłu spożywczego, a także przez nadmierne ilości ekskrementów w zbiornikach o zbyt dużym zagęszczeniu ryb. W takich warunkach bakterie te znajdują doskonałe warunki rozwoju, namnażając się w ilościach przekraczających możliwości obronne ryb, tym bardziej że zanieczyszczenia środowiska wodnego, działając stresująco, osłabiają ich układ odpornościowy. Wdrażanie do praktyki hodowlanej nowych, wysoce skutecznych,

a zarazem niskotoksycznych środków dezynfekcyjnych przyczyniło się w ostatnich latach do znacznego ograniczenia zakażeń ryb przez wymienione wyżej bakterie, a nawet, jeżeli zakażenia te występują, to przebieg choroby ma zazwyczaj postać przewlekłą, przy stosunkowo niewielkiej śmiertelności ryb.

Nadzór weterynaryjny w zwalczaniu najważniejszych chorób ryb

W występowaniu zakażeń wysoce patogennymi czynnikami chorobowymi, takimi jak rabdowirus wywołujący krwotoczną posocznicę pstrągów tęczowych (VHS; **ryc. 4 a, b**) oraz herpeswirus karpi koi (KHV) wywołujący chorobę skrzelii i skóry u karpi (**ryc. 10**), stres i warunki, w jakich hoduje się ryby, nie odgrywają zasadniczej roli, jak to ma miejsce w przypadku wyżej opisanych chorób. Przyczyną występowania i rozprzestrzeniania się VHS i zakażenia KHV są jednak również błędy człowieka związane z niewłaściwym prowadzeniem intensywnej hodowli ryb. Jak już nadmieniono, intensywna hodowla ryb łączy się nierozdzielnie z ciągłym zakupem materiału obsadowego, czyli ryb oraz ikry z różnych rejonów kraju, a nawet świata. W związku z niemożnością kontroli zdrowia każdej wwożonej do gospodarstwa ryby oraz każdej partii ikry powstają idealne warunki do wprowadzania na teren obiektów rybackich mikroorganizmów chorobotwórczych. Chorób, takich jak VHS czy zakażenia KHV, nie da się zwalczyć jedynie poprzez poprawę warunków bytowania ryb czy też przez ograniczanie stresu, ponieważ wirusy, które je wywołują są bardzo patogenne. Choroby te mogą wystąpić nawet we wzorowej hodowli i to u ryb dobrze odżywionych. Stosunkowo łatwo je również wywołać doświadczalnie przez krótkotrwałe umieszczenie ryb w zawiesinie wirusa. Jedyną skuteczną metodą zwalczania tego typu chorób jest realizacja programów uwalniania od VHSV i KHV określonych rejonów obejmujących minimum jedno dorzecze oraz tworzenie gospodarstw wolnych od tych czynników chorobowych. Obowiązuje przy tym zasada, że do uwalnianych lub wolnych od tych wirusów gospodarstw wprowadza się jedynie ryby i ikry z obiektów o tym samym statusie. Eksperymentalny program zwalczania VHS w jednym z dorzeczy w Polsce wykazał, że metoda ta może dać dobre rezultaty pod warunkiem, że wszyscy hodowcy stosować się będą do ustalonych zasad (33). Ponadto zaobserwowano, że najłatwiej utrzymać obsady wolne od wirusów w obiektach zasilanych bezpośrednio ze źródła lub studni głębinowej. W pozostałych typach gospodarstw na następnym miejscu pod względem liczby zachorowań

na VHS były gospodarstwa, które praktykowały zakup ikry zaoczkowanej, będącej pierwszym etapem hodowli pstrągów tęczowych. Częstotliwość występowania VHS w tego typu gospodarstwach była jednak niemal pięciokrotnie niższa niż w gospodarstwach, które rozpoczynały hodowlę od zakupu wylęgu lub narybku (33). Zjawisko to można wytłumaczyć jedynie tym, że prawdopodobieństwo wprowadzenia wirusa VHS za pośrednictwem ryb jest znacznie większe niż za pośrednictwem ikry.

Metoda zwalczania zakażenia KHV przez tworzenie gospodarstw wolnych od wirusa jest bardzo trudne z powodu dużych arealów stawów karpowych i skomplikowanego zwykle systemu zasilania ich w wodę. W celu minimalizacji prawdopodobieństwa wystąpienia KHV gospodarstwa karpowe powinny zaopatrywać się w materiał obsadowy jedynie z wylęgarni, będących pod ścisłą kontrolą weterynaryjnego laboratorium wirusologicznego, albo tworzyć, przy współpracy z tego typu laboratorium, stada tarlakowe wolne od KHV, a następnie przeprowadzać tarło naturalne na swoim terenie, pozyskując w ten sposób materiał obsadowy wolny od wirusa. Należy natomiast unikać importowania karpia obsadowych czy też tarlaków, które mogą być nosicielami wirusa. W przypadku tarlaków każda wprowadzana ryba powinna być badana serologicznie w kierunku obecności przeciwciał przeciwko KHV.

Również występowanie i rozprzestrzenianie się niektórych groźnych chorób bakteryjnych wynika z błędów człowieka. Patogeny bakteryjne, takie jak *Aeromonas salmonicida* ssp. *salmonicida*, wywołująca wrzodzenie, *Flavobacterium psychrophilum*, wywołująca różne choroby u ryb, *Renibacterium salmoninarum*, wywołująca bakteryjną chorobę nerek przenoszone są najczęściej przez zakażone ryby lub za pośrednictwem ikry. Objawy chorobowe wywołane przez te bakterie obserwowane są najczęściej po transporcie ryb i wprowadzeniu ich do innego gospodarstwa rybackiego. Dotyczy to także jersiniozy, wywoływanej przez bakterię *Yersinia ruckeri*, co wskazuje, że bakteria ta jest również przenoszona przez zakażone ryby. Nie każdy hodowca zdaje sobie sprawę z tego, że kupowany przez niego materiał zarybieniowy może być nośnikiem groźnych patogenów, które wywołują objawy chorobowe po wprowadzeniu ryb do innych obiektów, w których istnieją odmienne warunki środowiskowe. Celem ograniczenia chorób wywoływanych przez wymienione wyżej bakteryjne patogeny ryb powinno się podejmować działania, podobne jak przy zwalczaniu KHV. Przede wszystkim należy przeprowadzać

badania kontrolne w kierunku nosicielstwa tych bakterii, szczególnie przed planowanym transportem do innego obiektu rybackiego. Ponadto bardzo dobre efekty zwalczania tych chorób można uzyskać przez stosowanie szczepień ochronnych. Podawanie rybom szczepionek komercyjnych lub autosszczepionek przeciwko jersiniozy i wrzodzeniu w znacznym stopniu ogranicza stosowanie antybiotyków.

Podsumowanie

Podstawową przyczyną powstawania chorób ryb jest nadmierna, w celu osiągnięcia maksymalnego zysku, intensyfikacja produkcji ryb w nieadekwatnych do tego celu warunkach ekologicznych, jak również zakup taniego materiału obsadowego o niegwarantowanej zdrowotności. W celu utrzymania ryb w dobrym stanie zdrowia poziom intensyfikacji hodowli należy dostosowywać do warunków ekologicznych występujących w danym obiekcie rybackim oraz do dostępnej technologii hodowlanej albo warunki ekologiczne i poziom technologii dostosować do zamierzonych planów produkcyjnych. Ryby do dalszej hodowli i ikry należy kupować z gospodarstw rybackich uznanych przez urzędową służbę weterynaryjną za wolne od groźnych chorób zakaźnych. Należy stale pamiętać o ograniczaniu stresu oddziałującego na ryby, co można osiągnąć jedynie wówczas, jeżeli w gospodarstwie rybackim minimalizowana będzie liczba manipulacji rybami, budowane będą samolówki i płuczki, a ponadto będzie zatrudniany jedynie odpowiednio przeszkolony i zamiłowany w hodowli ryb personel rybacki.

Piśmiennictwo

- Antychowicz J., Mazur W.: Wpływ czynników środowiskowych na zdrowotność ryb łososiowatych - źródła zakażeń i metody profilaktyki. *Życie Wet.* 2011, **86**, 138-142.
- Kozińska A.: Bakteryjne choroby ryb hodowlanych - aktualne problemy. W: *Choroby ryb podlegające obowiązkowi zwalczania oraz inne choroby zagrażające hodowli - diagnostyka, profilaktyka, terapia.* (praca zbiorowa po red. W. Szwedu, A.K. Siwickiego i E. Terech-Majewskiej), 2010. s.113-137.
- Kozińska A., Pękala A.: First isolation of *Shewanella putrefaciens* from freshwater fish - a potential new pathogen of the fish. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.*, 2004, **24**, 199-203.
- Larski Z., Truszczyński M.: *Zarys mikrobiologii weterynaryjnej.* ART. Olsztyn, 1992, s. 63-88.
- Engelsma, M.Y., Hougee, S., Nap, D., Hofenk, M., Rombut, J.H.W.M., van Muiswinkel, W.B.: Multiple acute temperature stress affects leucocyte populations and antibody responses in common carp, *Cyprinus carpio* L. *Fish Shellfish Immunol.* 2003, **15**, 397-410.
- Metz, J.R., Huisling, M.O., Leon, K., Verburg-van Kemenade, B.M., Flik, G.: Central and peripheral interleukin-1 β and interleukin-1 receptor 1 expression and their role in the acute stress response of common carp, *Cyprinus carpio* L. *J. Endocrinol.* 2006, **191**, 25-35.
- Pickering, A.D., Pottinger, T.G.: Stress responses and disease resistance in salmonid fish: Effects of chronic elevation of plasma cortisol. *Fish Physiol. Biochem.* 1989, **58**, 253-258.
- Johnson, S.C., Albright, L.J.: Effects of cortisol implants on the susceptibility and the histopathology of the responses of naive coho salmon *Oncorhynchus kisutch* to

- experimental infection with *Lepeophtheirus salmonis* (Copepoda: Caligidae). *Dis. Aquat. Org.* 1992, **14**, 195–205.
9. Maule, A.G., Schreck, C.B., Kaattari, S.L.: Changes in the immune system of coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*) during the parr-to-smolt transformation and after cortisol implantation. *Can. J. Fisheries Aquat. Sci.* 1987, **44**, 161–166.
 10. Saeij, J.P.J., Verburg-van Kemenade, B.M.L., van Muiswinkel, W.I., Wiegertjes, G.F.: Daily handling stress reduces resistance of carp to *Trypanoplasma borreli*: in vitro modulatory effects of cortisol on leukocyte function and apoptosis. *Dev Comp Immunol.* 2003, **27**, 233–245.
 11. Woo, P.T.K., Leatherland, J.F., Lee, M.S.: Cryptobia salmositica: cortisol increases the susceptibility of *Salmo gairdneri* Richardson to experimental cryptobiosis. *J. Fish Dis.* 1987, **10**, 75–83.
 12. Holland, J.W.G.C.R., Jones, C.S., Noble, L.R., Secombes, C.J.: The expression of immune-regulatory genes in rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*, during a natural out break of proliferative kidney disease (PKD). *Parasitology* 2003, **126**, S95–S102.
 13. MacKenzie, S., Iliev, D., Liarte C., Koskinen, H., Planas, J.V., Goetz, F.W., Mölsä, H., Krasnov, A., Tort, L.: Transcriptional analysis of LPS-stimulated activation of trout (*Oncorhynchus mykiss*) monocyte/macrophage cells in primary culture treated with cortisol. *Molecular Immunol.* 2006, **43**, 1340–1348.
 14. Ainsworth, A.J., Dexiang, C., Waterstat, P.R.: Changes in peripheral blood leukocyte percentages and function of neutrophils in stressed channel catfish. *J. Aquat. Animal Health* 1991, **3**, 41–47.
 15. Maule, A.G., Schreck, C.B.: Changes in numbers of leukocytes in immune organs of juvenile coho salmon after acute stress or cortisol treatment. *J. Aquat. Animal Health* 1990, **2**, 298–304.
 16. Eriksen, M.S., Bakken, M., Espmark, Å., Braastad, B.O., Salte, R.: Prespawning stress in farmed Atlantic salmon *Salmo salar*: maternal cortisol exposure and hyperthermia during embryonic development affect offspring survival, growth and incidence of malformations. *J. Fish Biol.* 2006, **69**, 114–129.
 17. Eriksen, M.S., Espmark, Å., Braastad, B.O., Salte, R., Bakken, M.: Long-term effects of maternal cortisol exposure and mild hyperthermia during embryogeny on survival, growth and morphological anomalies in farmed Atlantic salmon (*Salmo salar*) offspring. *J. Fish Biol.* 2007, **70**, 462–473.
 18. Mingist, M., Kitani, T., Koide, N., Ueda, H.: Relationship between eyed-egg percentage and levels of cortisol and thyroid hormone in masu salmon *Oncorhynchus masou*. *J. Fish Biol.* 2007, **70**, 1045–1056.
 19. Charmandari E., Tigos C., Chrousos G.: Endocrinology of the stress response.. *Ann. Rev Physiol.* 2005, **67**, 259–284.
 20. Leatherland, J.F.: Stress, cortisol and reproductive dysfunction in salmonids: fact or fallacy? *Bull. Eur. Assoc. Fish Pathol.* 1999, **19**, 254–257.
 21. Bernier, N.J.: The corticotropin-releasing factor system as a mediator of the appetite-suppressing effects of stress in fish. *Gen. Comp. Endocrin.* 2006, **146**, 45–55.
 22. Bernier, N.J., Peter, R.E.: The hypothalamic-pituitary-intestinal axis and the control of food intake in teleost fish. *Comp. Biochem. Physiol.* 2001, **129**, 639–644.
 23. Kestemont, P., Baras, E.: Environmental factors and feed intake: mechanisms and interactions. *W: Food Intake in Fish.* Blackwell Science, Oxford 2001, s. 131–156.
 24. Schreck, C.B., Olla, B.L., Davis, M.W.: Behavioral responses to stress. *W: Iwama, G.K., Pickering, A.D., Sumpster, J.P., Schreck, C.B. Fish Stress and Health in Aquaculture. Society for Experimental Biology Seminar Series 62.* Cambridge University Press. Cambridge, 1997, s. 145–170.
 25. Wendelaar Bonga, S.E.: The stress response in fish. *Physiol Rev.* 1997, **77**, 591–625.
 26. Schjolden, J., Stokhus, A., Winberg, S.: Does individual variation in stress responses and agonistic behavior reflect divergent stress coping strategies in juvenile rainbow trout. *Physiol Biochem Zool.* 2005, **78**, 715–723.
 27. Damsgård, B., Sorum, U., Ugelstad, I., Eliassen, R.A., Mortensen, A.: Effects of feeding regime on susceptibility of Atlantic salmon (*Salmo salar*) to cold water vibriosis. *Aquaculture* 2004, **163**, 185–193.
 28. Li, S., Wood, P.T.K.: Anorexia reduces the severity of cryptobiosis in *Oncorhynchus mykiss*. *J. Parasitol.* 1991, **77**, 467–471.
 29. Pirhonen, J., Schreck, C.B., Reno, P.W., Ögüt, H.: Effect of fasting on feed intake, growth and mortality of chinook salmon, *Oncorhynchus tshawytscha*, during an induced *Aeromonas salmonicida* epizootic. *Aquaculture* 2003, **216**, 31–38.
 30. Wise, D.J., Johnson, M.R.: Effect of feeding frequency and romet-medicated feed on survival, antibody response, and weight gain of fingerling channel catfish *Ictalurus punctatus* after natural exposure to *Edwardsiella ictaluri*. *J. World Aquaculture Soc.* 1998, **29**, 169–175.
 31. Laviano, A., Inui, A., Marks, D.L., Meguid, M.M., Pichard, C., Fanelli, F.R., Seelaender, M.: Neural control of the anorexia-cachexia syndrome. *Am. J. Physiol. Endocr. Metabol.* 2008, **295**, E1000–E-1008.
 32. Fijan N.: Infectious dropsy in carp-a disease complex. *W: Mawdesley-Thomas L.D.(edit.): Diseases of Fish. Symposium of the Zoological Society of London,* Academic Press, London 1972, s. 39–51.
 33. Antychowicz J., Mazur W., Reichert M., Paszowska K., Matras M.: Study on the control of Vidal haemorrhagic septicaemia (VHS) in Poland. *Bull. Vet. Inst. Pulawy* 2006, **50**, 293–297.