

MEDYCYNĄ WETERYNARYJNA

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POSWIĘCONE NAUCIE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ
ZAŁOŻONE W 1945 R. PRZEZ WYDZIAŁ WETERYNARYJNY W LUBLINIE

REDAKCJA

Redaktor naczelny: prof. dr Edmund PROST

Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr Ryszard BADURA, prof. dr Jerzy MAZURCZAK,
prof. dr Abdon STRYSZAK, doc. dr Stanisław WOŁOSZYN.

Sekretarz naukowy: dr Ryszard SŁUŻEWSKI

RADA PROGRAMOWA

Dr Anatol BACHAREWICZ, prof. dr Henryk BALBIERZ, prof. dr Władysław BIELAŃSKI, prof. dr Stanisław CAKAŁA, prof. dr Zygmunt EWY, prof. dr Roman HOPPE, prof. dr Tadeusz JASTRZĘBSKI, prof. dr Lech JASKOWSKI, plk doc. dr Stefan KOSSAKOWSKI, prof. dr Zdzisław LARSKI, dyr. dr Henryk LIS, dr Władysław LUTYŃSKI, prof. dr Wincenty PEZACKI, prof. dr Wiktor STEFANIAK, prof. dr Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr Janusz WELENTO, prof. dr Eugeniusz ŻARNOWSKI

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

MARIA PROST
Lublin

Myksobakteriozy ryb

Myksobakteriozy ryb są wywołane przez drobnoustroje należące do rzędu *Cytophagales* (5), dawniej *Myxobacteriales* lub *Myxobacteriales*. Bakterie te wywołują trzy jednostki chorobowe: chorobę kolumnaris, chorobę „zimnej wody” i myksobakteriozę skrzeli. Wszystkie te choroby nie były dotąd w Polsce notowane. W innych krajach występują one jednak między innymi u tych samych gatunków ryb łososiowatych, które są hodowane w Polsce; istnieją więc potencjalne możliwości pojawienia się ich na terenie naszych gospodarstw hodowlanych. Omówienie bliższych danych dotyczących tych chorób może więc ułatwić ich prawidłową diagnozę.

1. Choroba kolumnaris

Etiologia. Choroba ta została stwierdzona po raz pierwszy w Stanach Zjednoczonych (8) u wielu gatunków ryb słodkowodnych, żyjących w warunkach naturalnych oraz w stawach i akwariach. Czynniki etiologiczne tej choroby zostały poznane i określone w latach czterdziestych (11, 14) jako *Chondrococcus columnaris*. Ze względu na jego cechy biochemiczne ostatnio zaliczono go do rodzaju *Flexibacter* (5).

F. columnaris jest to długa, cienka pałeczka (4—8 mikronów długa, 0,5—0,7 mikronów szeroka), w pewnych podłożach produkująca formy

przetrwaliłkowe tzw. mikrocyсты. Jest gramoujemna. Chociaż nie posiada wici ma zdolność ruchu. W preparatach wilgotnych, pobranych świeżo ze zmian chorobowych wykonuje pełzające ruchy (może się także zginać). Po kilku minutach drobnoustroje układają się w charakterystyczne szeregi — kolumny, stąd nazwa gatunku. Na agarze Anacker i Ordala tworzą w temperaturze 18°C po kilku dniach nieregularne, płaskie kolonie o żółtym zabarwieniu.

Jak podają niektóre dane (12) oprócz *Flexibacter columnaris* w etiologii choroby ma znaczenie również drugi gatunek myksobakterii — *Cytophaga columnaris* bardzo podobny do poprzedniego, z tym, że nie produkuje mikrocyсты. Ponieważ mikrocyсты są wytwarzane przez bakterie tylko w pewnych warunkach, być może oba te gatunki są w rzeczywistości jednym i tym samym *F. columnaris*.

Występowanie, źródła i rozprzestrzenienie choroby. Choroba kolumnaris jest jedną z najbardziej rozpowszechnionych jednostek chorobowych wśród wielu gatunków ryb żyjących zarówno w zimnych, jak i ciepłych wodach. Lista ich obejmuje 37 gatunków ryb słodkowodnych i morskich (3, 4, 7, 18, 19, 20). Spośród nich następujące gatunki żyją w wodach Polski: pstrąg tęczowy (*Salmo gairdneri*), pstrąg źródłany (*Salvelinus fontinalis*), karp (*Cyprinus carpio*), płóc (*Rutilus rutilus*), sumik karłowaty

(*Ictalurus nebulosus*), okoń (*Perca fluviatilis*), okoniopstrąg (*Micropterus salmoides*) oraz węgorz (*Anguilla anguilla*).

Choroba kolumnaris może wystąpić u ryb żyjących w warunkach naturalnych i hodowlanych. Jest ona szczególnie niebezpieczna dla ryb łososiowatych w hodowli oraz w czasie odbywania wędrówek do rzek na tarło. Są na nią wrażliwe również ryby ozdobne, szczególnie molinezje z rodzaju *Poecilia*. Obecność myksobakterii stwierdzono także w tkankach kijanek i żab dojrzałych.

Choroba kolumnaris została dotąd stwierdzona u ryb w USA, Kanadzie (20) oraz Japonii (18, 19).

F. columnaris może przeżywać w wodzie w ciągu 8 dni. Woda może więc być źródłem infekcji dla ryb. W czasie odłowów infekcja jest przenoszona z ryb chorych na zdrowe rękami personelu oraz przez przyrządy używane w czasie odłowów. Stwierdzono, że nawet po zniknięciu objawów choroby u ryb, następny odłów i powtórne zakażenie powodują jej nawrót. Wszelkie uszkodzenia powłok ciała ryb stanowią bramę wejścia dla bakterii.

Wrażliwość ryb na chorobę kolumnaris jest związana z wiekiem. Ryby młode (do kilku miesięcy życia) są bardziej wrażliwe niż starsze. Te ostatnie mogą być jednak nosicielami myksobakterii. Rolę tę mogą przypuszczalnie spełniać również płazy.

U ryb żyjących w wodach ciepłych (stawy, rzeki i jeziora) choroba kolumnaris może wystąpić nagle, zwłaszcza w okresach, gdy temperatura jest wysoka (25°C i wyżej).

Okres inkubacji. Stwierdzono, że w przypadkach przeniesienia infekcji poprzez zakażone ręce personelu lub narzędzia połowu okres ten trwa jeden do dwu dni (7).

Patogeneza, objawy i zmiany chorobowe. Patogeneza choroby kolumnaris nie jest dokładnie znana. Przypuszczalnie dużą rolę odgrywiają toksyny oraz enzymy proteolityczne wytwarzane przez bakterie. Rozległe zmiany martwicze tkanki skrzelowej są przyczyną duszności, utraty białek i elektrolitów oraz intoksykacji wynikającej z zaburzeń procesu wydalania.

Wydaje się, że przebieg choroby zależny jest od wirulencji danego szczepu *F. columnaris*, a wiadomo z badań doświadczalnych, że różnice zjadliwości wśród szczepów mogą być znaczne. Przy dużej wirulencji następuje szybkie śnięcie ryb bez widocznych objawów chorobowych, przy mniejszej — przebieg choroby jest powolniejszy, ale doprowadza do rozległych zmian chorobowych w tkankach ryb (7).

Bramą wejścia zarazka są uszkodzenia ciała, a w szczególności skrzela. One też najwcześniej reagują na działanie *F. columnaris*. Początkowo komórki nabłonka skrzelowego ulegają rozrostowi, a w dalszych stadiach choroby wybujala tkanka ulega martwicy.

Pierwszym objawem choroby kolumnaris są przypominające pleśniawkę szare naloty na skó-

rze, płetwach oraz skrzelach, zawierające myksobakterie. Naskórek ulega złuszczeniu i czasami widoczne są jego strzępki luźno przychepione do powierzchni ciała ryby najczęściej w okolicy otworu gębowego i sprawiające wrażenie klączków waty lub bawełny. Stąd też inna nazwa tej choroby tj. „choroba bawełniana”.

U ryb nie pokrytych łuskami początkowe zmiany zewnętrzne mają postać małych, okrągłych, szaroniebieskich plam otoczonych strefą przekrwienia zapalnego skóry. W miejscach tych tkanki ulegają postępującej martwicy, a złuszczone nabłonki naskórka są dobrze widoczne w czasie pływania ryby.

Zmiany skóry nie są dobrze widoczne u ryb uluszczonej. Stąd też początkowo stwierdza się u nich mleczno-szary nalot na brzegach płetw wytworzony przez intensywnie rozmnażające się komórki nabłonka. Na bokach ciała tych ryb mogą być widoczne miejsca pokryte nadmierną ilością śluzu.

W dalszym przebiegu choroby pojawiają się martwicze ubytki skóry oraz miękkich części płetw, w wyniku czego obnażone zostają promienie płetwowe. Zmiany w skórze powodują odpadanie łusek. W tkankach skrzeli widoczne są również zmiany zapalne i martwicze. Zniszczeniu ulegają głównie części miękkie, a czasami również chrząstkowe utkanie listków skrzelowych.

W rzadkich przypadkach postępujące zmiany martwicze przenoszą się na czaszkę, a szczególnie żuchwę. W tym przypadku widoczne są uszkodzone resztki żuchwy bezwładnie zwisające. W narządach wewnętrznych brak zmian.

W ostrym i szybkim przebiegu choroby, który może wystąpić zwłaszcza w wysokiej temperaturze wody może być brak zmian.

Śmiertelność ryb jest znaczna zarówno w ostrym, jak i w wolniejszym przebiegu choroby.

Rozpoznanie. Podstawą rozpoznania są zmiany zewnętrzne, a zwłaszcza łuszczący się i luźno zwisający, strzępiasty naskórek. Wskazówką diagnostyczną może być również najczęstsze występowanie tej choroby u ryb młodych. Najbardziej pewne jest jednak badanie bakteriologiczne. Hodowla myksobakterii wymaga specjalnych podłoży. Polecana jest pożywka agarowa według Anacker i Ordala (1955). W skład jej wchodzi następujące składniki: trypton 0,5 g, wyciąg drożdżowy 0,5 g, octan sodu 0,2 g, wyciąg z mięsa wołowego 0,2 g, agar 11,0 g, woda destylowana 1000 ml (6).

Zwalczanie. Stosowane jest w hodowli ryb łososiowatych oraz w hodowli akwariowej ryb ozdobnych. W celach profilaktycznych zaleca się obniżenie temperatury wody w zbiornikach hodowlanych. Odłowy ryb i wszelkie manipulacje należy przeprowadzać najpierw w zbiornikach z rybami zdrowymi, aby nie spowodować przeniesienia infekcji z ryb chorych na zdrowe. Po odłowie stawy i sprzęt powinien być poddany dezynfekcji.

Leczenie. U hodowlanych ryb łososiowatych najbardziej skuteczna jest kuracja przy pomocy oxytetracykliny podawanej wraz z paszą w dawce 8—10 g na 100 kg ryby dziennie przez 10 dni. Leczenie sulfamidami nie daje efektu.

W hodowli akwariowej stosuje się:

— chloromycetynę lub aureomycynę podane do wody akwarium w stężeniu 10—20 ppm. Antybiotyki te mogą być szkodliwe dla roślin (16).

— zielen malachitową w roztworze 1:15 000. Ryby należy zanurzać w siatce na około 30 sekund (1, 17).

— akryflawinę w ilości 2 mg na około 4,5 l wody. Ryby powinny być zanurzane w siatce i natychmiast wyjmowane. Kąpiel ryb należy przeprowadzać w osobnym akwarium bez roślin (1).

— wodę utlenioną w ilości 20 ml 3%-owego roztworu na 1 l wody.

Kąpiel ta powinna trwać 10—15 minut (w osobnym akwarium) raz dziennie przez kilka dni (16).

— siarczan miedzi w stężeniu 1:2000 przez 1—2 minuty (2, 17) lub 1:30 000 przez 20 minut; tę ostatnią kąpiel należy zastosować raz dziennie przez dwa lub trzy kolejne dni (8).

2. Choroba „zimnej wody”

Pierwszy opis tej choroby pochodzi z USA (9); w Europie nie była dotąd notowana. Ze względu na to, że występuje wyłącznie w niskiej temperaturze wody nadano jej nazwę choroby „zimnej wody”.

Etiologia. Czynnikiem etiologicznym tej choroby jest gatunek myksobakterii *Cytophaga psychrophila*, gramoujemna pałeczka żółtej barwy. Jej długość wynosi 3,5—7,5 mikrona, szerokość 0,75 mikrona. Na agarze Anacker i Ordala daje wilgotne kolonie o żółtym zabarwieniu, rosnące bardzo wolno. Nie wytwarza mikrocyt. Pozycja systematyczna tego gatunku nie jest jasna (5).

Choroba „zimnej wody” atakuje szereg gatunków ryb łososiowatych. Szczególnie wrażliwe są pstrągi źródlane (*Salvelinus fontinalis*) oraz ryby łososiowate z rodzaju *Oncorhynchus*. Optymalną temperaturą dla wybuchu choroby jest 5—7°C.

Infekcja przenoszona jest przypuszczalnie w czasie kontaktu ryb. Źródłem jej mogą być ryby łososiowate żyjące w warunkach naturalnych. Istnieją również przypuszczenia o możliwości zakażenia transowaryjnego.

Patogeneza i objawy. W patogenezie odgrywają rolę endotoksyny *Cytophaga psychrophila*.

Pierwszym objawem choroby jest pojawienie się bladej obwódki na brzegach płetwy tłuszczowej, która z czasem cała staje się biała. Odbarwieniu ulega również skóra ogonowej części tułowia. Płetwa tłuszczowa oraz skóra w jej oko-

licy ulegają martwicy. Powstają ubytki skóry oraz mięśni tak głębokie, że widoczny jest kręgosłup. Zmiany zapalne i martwicze mogą również wystąpić na płetwie ogonowej. W niektórych przypadkach choroba może mieć bardzo ostry przebieg i jedynym objawem przed śnięciem jest pociemnienie skóry.

W narządach wewnętrznych (serce, nerki, śledziona i otrzewna) oraz w naczyniach krwionośnych skrzeli stwierdza się duże skupiska bakterii *C. psychrophila* i wywołane przez nie zmiany martwicze.

Rozpoznanie. Opiera się na obrazie zmian rozwijających się przy niskiej temperaturze wody. W diagnostyce różnicowej należy u łososiowatych wykluczyć chorobę fin rot, dlatego decydujące jest badania bakteriologiczne i wyosobnienie pałeczki *C. psychrophila*.

Zwalczanie. W gospodarstwach hodowlanych należy unikać zbyt zagęszczonych obsad. W czasie gdy temperatura wody spadnie poniżej 10°C wskazane jest podawanie w karmie sulfametazyny w ilości 4,4 g na 100 kg ryb dziennie aż do ocieplenia. Po odłowieniu chorych ryb należy przeprowadzić dezynfekcję zbiorników wodnych i sprzętu. W USA stosowane jest leczenie hodowlanych ryb łososiowatych (szczególnie *Oncorhynchus kisutsch*) przy pomocy sulfamidów. Za najbardziej skuteczny uważany jest sulfisaxazol podawany w karmie w ilości 9—19 g na 100 kg ryb dziennie przez 10—20 dni.

3. Myksobakterioza skrzeli

Występuje najczęściej u hodowlanych ryb łososiowatych i wywołuje niekiedy duże straty. Szczególnie wrażliwy jest narybek. Ryby starsze po osiągnięciu długości około 15 cm chorują rzadko. Choroba ta została dotychczas stwierdzona w gospodarstwach hodowlanych na terenie USA i w Europie (Portugalia, Szkocja i Włochy).

Etiologia myksobakteriozy skrzeli nie jest zupełnie jasna. Głównym czynnikiem etiologicznym są myksobakterie występujące w dużej ilości na skrzelach chorych ryb. Ich przynależność gatunkowa nie została określona. Istnieją przypuszczenia, że czynnikiem etiologicznym tej choroby jest nie jeden, a kilka gatunków myksobakterii. Podobnie jak inne bakterie tej grupy są one długie i cienkie (0,5—11 mikronów), gramoujemne. Mają zdolność wykonywania pełzających ruchów. Na agarze Anacker i Ordala tworzą żółte kolonie. Ponieważ nie produkują mikrocyt, zaliczane są do rodzaju *Cytophaga*. Są serologicznie odmienne od myksobakterii wywołujących chorobę kolumnaris i chorobę „zimnej wody”. Oprócz myksobakterii u chorych ryb można również stwierdzić obecność innych bakterii. Przypuszczalnie odgrywają one jakąś rolę w etiologii tego schorzenia. Badania nad doświadczalnym zakażeniem ryb czystą kulturą myksobakterii, jak również mieszaną kul-

turą drobnoustrojów wyosobnionych ze skrzelii chorych ryb, nie dały dotąd pozytywnych wyników (7, 15).

Szereg obserwacji wskazuje na to, że niekorzystne warunki środowiskowe (gęste obsady, małe natlenienie wody oraz zanieczyszczenia, zwłaszcza amoniakiem), sprzyjają powstaniu choroby.

O b j a w y i z m i a n y c h o r o b o w e. Pierwszym objawem choroby u ryb jest brak pobierania karmy i podpływanie do dopływu wody. Bardzo charakterystyczny jest wygląd skrzelii. Pokryte znaczną ilością śluzu są obrzękłe i silnie przekrwione. Końce listków skrzelowych są znacznie zgrubiałe i jaśniejsze. Badanie mikroskopowe tych miejsc wykazuje bardzo intensywną proliferację komórek nabłonka skrzelowego. Ilość szybko dzielących się komórek staje się tak duża, że zatracają się zupełnie granice między poszczególnymi fałdami blaszek skrzelowych. Końce listków skrzelowych są pokryte wałem ogromnej ilości komórek. Zmiany te dotyczą tylko końcowej, około $\frac{1}{3}$ części listków. Części środkowa i dolna, bliższe łuku skrzelowego pozostają bez zmian. W zmienionych częściach skrzelii można stwierdzić dużą ilość bakterii.

W skrajnych przypadkach może nastąpić zranienie się sąsiadujących ze sobą listków skrzelowych. Czasami na skrzelach pojawiają się martwicze ubytki, które mogą pokrywać się grzybnią. W tym stanie choroby ryby masowo sną.

W narządach wewnętrznych nie stwierdza się obecności mykсобakterii ani też zmian chorobowych.

R o z p o z n a n i e. Opiera się na charakterystycznych zmianach makroskopowych i mikroskopowych skrzelii oraz na stwierdzeniu obecności bakterii. Najłatwiej znaleźć je na końcach listków skrzelowych w czasie obserwacji mokrego skrawka tkanki pod powiększeniem 400—500 krotnym. Można również sporządzić preparat z rozgniecionego skrawka końca listka skrzelowego i zabarwić go metodą Grama.

Z w a l c z a n i e. W postępowaniu zapobiegawczym poleca się poprawę warunków środowiskowych (optimum natlenienia i temperatury oraz niezbyt gęste obsady). Zapobiegać należy przedostawaniu się wraz z wodą do danego gospodarstwa dziko żyjących ryb. Stawy powinny być utrzymywane w dobrym stanie sanitarnym.

Leczenie. Nie jest trudne ze względu na to, że bakterie znajdujące się na powierzchni skrzelii (czasem na powierzchni płetw i innych miejscach ciała) nie wnikają do układu krwionośnego ani do narządów wewnętrznych. Stosuje się kąpiele lecznicze, przy czym za najbardziej skuteczne uważane są organiczne związki amonowe. Spośród nich polecane są: Roccal (10% roztwór alkyl-dimetyl-benzyl-amonowy), Hyamina 1622

i Hyamina 3500 (7). Stosuje się je w stężeniu 1—2 ppm przez 1 godzinę raz dziennie przez trzy dni. Kąpiel z roztworem Roccalu musi być przygotowana w wodzie miękkiej, gdyż twarda znacznie zmniejsza skuteczność zabiegu. Roccal i Hyamina mogą być również stosowane w celach profilaktycznych i gospodarstwach zagrożonych. Przeprowadza się wtedy kąpiel jednorazową stosując to samo stężenie i czas.

Do pochodnych amonowych należą również preparaty Zafirol i Fardi 7 stosowane we Włoszech w stężeniu 20 mg/l wody przez 1 godzinę 2—3 razy w tygodniu. Dawkowanie należy wykonać bardzo dokładnie; preparaty te są toksyczne i przedawkowanie jest szkodliwe dla ryb (13).

W stadium początkowym choroby efekt pozytywny można osiągnąć stosując krótkotrwałą kąpiel przez zanurzenie ryb w roztworze siarczanu miedzi 1:2000 na 1 minutę; po kąpeli ryby powinny być umieszczone w płynącej wodzie. Kąpiel ta powinna być wykonana dwukrotnie. Może jednak spowodować nieco strat, zwłaszcza wśród ryb z zaawansowanymi zmianami skrzelii (10). Skuteczne są również organiczne związki rtęci jak PMA (kwas pirydyloortęciowy), Timsan lub Lignasan (etylofosforan rtęci). Nie są one jednak obecnie polecane ze względu na toksyczność dla ryb (szczególnie dla pstrągów tęczowych) i ludzi wykonujących zabieg oraz ze względu na kumulację rtęci w żywych organizmach (7).

P i s m i e n n i e t w o

1. Amlacher E.: Textbook of fish diseases. T. F. H. Publ. Jersey City 1970.
2. Amlacher E.: Taschenbuch der Fischkrankheiten. Gustav Fischer Verlag Jena 1972.
3. Bootsma R.: Studies on two infectious diseases of cultured freshwater fish. Rijksuniversiteit, Utrecht 1976.
4. Bootsma R., Clerx J. P. M.: Aquaculture 7, 371, 1976.
5. Buchanan R. E., Gibbons N. E.: Bergey's Manual of determinative bacteriology. 8th edition. The Williams and Wilkins Comp. Baltimore 1974.
6. Bullock G. L.: Identification of fish pathogenic bacteria. Book 2B. T. F. H. Publ. Inc. Neptune City, New York 1971.
7. Bullock G. L., Conroy D. A., Śmieszko S. F.: Bacterial diseases of fishes. Book 2A. T. F. H. Publ. Inc. Neptune City, New York 1971.
8. Davis H. S.: Bull. Bur. Fish. 38, Doc. 924, 261, 1922.
9. Davis H. S.: U. S. Fish. Wildl. Ser. Res. Rep. 12, 98, 1946.
10. Davis H. S.: Culture and diseases of game fishes. Univ. California Press Berkeley, 1961.
11. Fish F., Rucker R. R.: Trans. Amer. Fish. Soc. 73, 32, 1945.
12. Garnjobst L.: J. Bact. 49, 113, 1945.
13. Nolard-Tintigner N.: Bull. cl. sci. Acad. roy. Belg. 2, 185, 1971.
14. Ordal E. J., Rucker R. R.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 56, 15, 1944.
15. Rucker R. R., Johnson H., Kaydas G.: Progr. Fish-Cult. 14, 1, 10, 1952.
16. Van Duijn C.: Diseases of fishes. ILIFFE Books Ltd. London 1967.
17. Van Duijn C. Jnr.: Diseases of fishes. ILIFFE Books Ltd. London 1973.
18. Wakabayashi H., Kira K., Egusa S.: Bull. Jap. Soc. scient. Fish. 36, 147, 1970.
19. Wakabayashi H., Kira K., Egusa S.: Jap. Soc. scient. Fish. 36, 676, 1970.
20. Wobeser G., Atton F. M.: J. Fish. Res. Board Can. 30, 5, 681, 1973.

Adres autora: prof. dr Maria Prost, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin.