

Jersinioza ryb łososiowatych – epizootiologia choroby, metody jej zwalczania

AGNIESZKA PĘKALA, JERZY ANTYCHOWICZ

Zakład Chorób Ryb Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego,
Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Pękala A., Antychowicz J.

Yersiniosis of salmonids – epizootiology of the disease, methods of its elimination

Summary

Yersiniosis has been spreading around the world, and the classical symptoms of the disease are associated with serotype O1 of this bacterium. *Y. ruckeri* has been isolated from different fish species but the most susceptible to infection are salmonids, especially rainbow trout. Infected fish and asymptomatic carriers are the main source of the infection, spreading bacteria with feces. The pathogenesis mechanisms of yersiniosis are not well known as yet. Gills are regarded as the entry route of *Y. ruckeri* rods but the likelihood of the disease depends on the virulence of the given strain. Characteristic clinical signs of yersiniosis, such as haemorrhages around the oral cavity, are caused by extracellular products (ECPs) of *Y. ruckeri*. Haemorrhages are found in internal organs as well. Post mortem examination showed a dysfunction of the swim bladder which consisted in the presence of bloody effusion fluid in its cavity. Reduction of stress factors during the culture and transport of fish as well as the application of vaccines as an immunoprophylactic effectively prevent yersiniosis. A number of medicines have been applied in the therapy of yersiniosis. Sulphonamides and quinolones are among the most frequently used.

Keywords: *Yersinia ruckeri*, salmonids, pathogenesis, clinical signs, prevention, vaccination, therapy

Yersinia ruckeri jest czynnikiem etiologicznym jersiniozy (ERM – Enteric Redmouth), jednej z najgroźniejszych bakteryjnych jednostek chorobowych ryb łososiowatych. Choroba atakuje głównie narybek pstrąga tęczowego (*Oncorhynchus mykiss*) o wielkości wynoszącej około 7,5-12 cm (3). Pomimo stosowania immunoprofilaktyki w postaci szczepionek oraz terapii antybiotykowej, ERM wciąż powoduje poważne straty ekonomiczne w hodowli pstrągów, wywołując śnięcia sięgające 30-70% obsady (16). W niniejszym opracowaniu przedstawiono opis jednostki chorobowej, jej patogenezę, jak również najnowszą wiedzę z zakresu profilaktyki i leczenia jersiniozy.

Występowanie i rozprzestrzenienie zakażeń ryb bakteriami *Y. ruckeri*

Jersinioza występuje na obu kontynentach amerykańskich (3, 7, 25, 27), prawie we wszystkich krajach Europy, między innymi w Norwegii, Wielkiej Brytanii, Irlandii, Francji, Włoszech, Danii, Niemczech (3), na kontynencie australijskim (2, 15) oraz w Afryce Południowej (3, 6, 11). Od przeszło dwudziestu lat diagnozowana jest również w Polsce (15).

Obecność bakterii *Y. ruckeri* w populacji pstrągów tęczowych nie zawsze prowadzi do rozwoju klinicz-

nej postaci choroby. Z wystąpieniem objawów chorobowych związany jest serotyp O1 tej bakterii, a rozprzestrzenienie poszczególnych serotypów na świecie nie jest równomierne. Stwierdzono, że 91% wszystkich izolatów pochodzących z terytorium Europy należy do serotypu O1 (izolaty wyosobnione w Bułgarii, Danii, Finlandii, Francji, Włoszech, Norwegii, Szwajcarii, Wielkiej Brytanii, Niemczech) (11). Pozostałą część stanowią izolaty zaliczane do serotypów O2, O5, O6 i O7, przy czym w tej grupie dominują serotypy O2 i O5. W badaniach własnych przeprowadzonych po raz pierwszy w Polsce wykazano, że na terenie naszego kraju występują trzy serotypy *Y. ruckeri*: O1, O5 i O7 (22). Rozprzestrzenienie poszczególnych serotypów *Y. ruckeri* w Ameryce Północnej jest takie samo jak w Europie (10), natomiast w Australii i Afryce Południowej izolowano tylko serotyp O1 (6, 10).

Jersiniozę opisano u pstrąga potokowego (*Salmo trutta morpha fario*) i źródlanego (*Salvelinus fontinalis*), czawyczy (*Oncorhynchus tshawytscha*), łososia kizuczy (*Oncorhynchus kisutch*), jak również wśród łososi Oceanu Atlantyckiego i Spokojnego (3). Nosiicielstwo *Y. ruckeri* stwierdzono u innych niż łososiowate gatunków ryb, takich jak: sumik kanałowy (*Ictalurus punctatus*), karaś złocisty (*Carassius auratus*),

sieja (*Coregonus lavaretus*) i sielawa (*Coregonus albula*) (3), karp (*Cyprinus carpio*) (3, 5). Pałeczki *Y. ruckeri* zostały wyizolowane przez autorkę również od szczupaka, co, jak wynika z dostępnego piśmiennictwa, stwierdzono po raz pierwszy na świecie (22). Najbardziej wrażliwy na zakażenie jest jednak narybek pstrąga tęczowego (*Oncorhynchus mykiss*) o masie 50-100 g i w tej grupie wiekowej obserwuje się największe straty w hodowli (16).

Patogeneza

Do tej pory nie są dokładnie znane mechanizmy patogeny jersiniozy. Wiadomym jest, że do zakażenia dochodzi drogą horyzontalną, za pośrednictwem wody, a głównym źródłem zakażenia są ryby chore oraz bezobjawowi nosiciele, rozsiewający bakterie w środowisku wodnym wraz z odchodami. Pałeczki *Y. ruckeri* mogą być również przenoszone za pośrednictwem skażonego sprzętu rybackiego (9), ptactwa wodnego (32), raków (29) oraz ssaków lądowych, głównie szczurów piżmowych (27). W zakażonych obiektach *Y. ruckeri* może stale występować w osadach dennych, co

skłoniło niektórych badaczy do postawienia tezy o przynależności tej bakterii do organizmów saprofitycznych (17). Przypuszcza się, że *Y. ruckeri* stanowi element normalnej flory bakteryjnej jelita ryb (8), a w takich przypadkach czynniki stresogenne mogą doprowadzić do wystąpienia procesu chorobowego (1, 23).

Ostatnie badania Tobback i wsp. (30) wskazują z dużym prawdopodobieństwem, że bramą wejścia pałeczek *Y. ruckeri* są skrzela, a zdolność wywołania choroby uzależniona jest do wirulencji danego izolatu. Wybroczynowość występująca w przebiegu jersiniozy powodowana jest przez produkty wydzielane zewnątrzkomórkowo (ECPs). Wykazano, że w skład ECP wchodzi: amylaza, kazeinaza, żelatynaza i lipaza (24), a szczególnie ważną rolę odgrywa metalloproteaza, określana jako Yrp1. Yrp1 warunkuje zjadliwość *Y. ruckeri* prawdopodobnie poprzez ułatwienie kolonizacji i rozprzestrzeniania się bakterii w różnych tkankach, dzięki zdolności trawienia wielu substancji pozakomórkowych, w tym białek mięśniowych ryb. Przypuszcza się, że to Yrp1 powoduje zmianę struktury nabłonka wyściełającego naczyń włosowatych, a w konsekwencji ich uszkodzenie, czego skutkiem jest powstawanie wybroczyn (14).

Objawy kliniczne i zmiany anatomopatologiczne

Jersinioza występuje w postaci podostrej, ostrej i chronicznej (13). Pierwsze objawy kliniczne choroby opisali Rucker i wsp. (26), którzy zwrócili uwagę na obecność wybroczyn wokół otworu gębowego i u podstawy płetw. W czasie trwania choroby obserwuje się również niespecyficzne objawy, takie jak: osłabienie kondycji, pociemnienie powłok zewnętrznych, wytrzeszcz gałek ocznych, wybroczyny w gardle i skrzelach, wysadzenie i zaczerwienienie odbytu oraz wydobywające się z niego śluzowate pseudoodchody (3, 6, 13, 15). Opisane objawy kliniczne u pstrągów obserwowane były z różnym nasileniem przez autorów niniejszego opracowania, w czasie eksperymentalnych zakażeń pstrągów pałeczkami *Y. ruckeri* (22) (ryc. 1).



Ryc. 1. Jersinioza u pstrągów. Wybroczyny widoczne w jamie gębowej i na łukach skrzelowych (fot. Agnieszka Pękala)



Ryc. 2. Jersinioza u pstrągów. Duża ilość krwistego płynu wysiękowego w pęcherzu pławnym. Widoczne wybroczyny w pęcherzu pławnym, mięśniach oraz niezżytowe zapalenie jelita połączone z obecnością żółtego śluzu, powiększenie śledziona (fot. Agnieszka Pękala)

W badaniu anatomopatologicznym widoczne są punkcikowate wybroczyny w mięśniach, tkance tłuszczowej okołonarządowej, wyrostkach pylorycznych i pęcherzu pławnym. Obserwuje się również podtorebkowe wylewy krwawe w wątrobie, powiększenie i pociemnienie śledziona oraz krwotoczne zapalenie jelita, które często wypełnione jest żółtą galaretowatą wydzieliną. W jamie ciała często obecny jest płyn wysiękowy (3, 29, 32). Ponadto badania eksperymentalne na pstrągach wykazały obecność krwistego płynu wysiękowego w pęcherzu pławnym (22) (ryc. 2). Obserwacje te potwierdzono w klinicznych

przypadkach jersiniozy, diagnozowanej u pstrągów w gospodarstwach hodowlanych. Jak wynika z dostępnego piśmiennictwa, dysfunkcja pęcherza pławnego związana z tą jednostką chorobową nigdzie wcześniej nie została opisana.

Profilaktyka jersiniozy

Jersinioza niezwykle często występuje po zadziałaniu nawet niewielkiego czynnika stresowego. Elementem predysponującym do wystąpienia choroby może być np. ekspozycja ryb na działanie miedzi (19), nadmierne zagęszczenie ryb, deficyty tlenowe, zwiększona koncentracja amoniaku, jak również zbyt słaby dopływ wody. Profilaktyka powinna więc koncentrować się na zapewnieniu jak najlepszych warunków hodowli. Do niezbędnego minimum należy ograniczać również stres manipulacyjny związany z sortowaniem ryb czy ich transportem (2, 23, 28).

Szczepienia. Skuteczność szczepień zależy od drogi podania szczepionki, którą można zastosować doustnie, w iniekcji, kąpielach i doodbytowo (13). Na podstawie przeprowadzonych badań udowodniono, że najwyższy poziom ochrony otrzymuje się po immunizacji ryb w kąpielach (18). Jednocześnie wykazano, że na efektywność szczepień wykonywanych metodą kąpielii wpływ ma zarówno wielkość ryb, jak i temperatura wody. Z tego względu przede wszystkim te czynniki powinny być brane pod uwagę przed rozpoczęciem immunizacji. Minimalna masa jednostkowa szczepionych pstrągów powinna wynosić około 4 g. Dotychczas nie określono minimalnej temperatury wody w trakcie szczepienia. Zalecany zakres wynosi od 10°C do 18°C. Wyniki przeprowadzonych badań wskazują ponadto, że przedłużenie czasu kąpeli z 5 do 20 sekund nie wpływa na efektywność szczepienia (13). Pomimo licznych badań nad uodpornianiem ryb na jersiniozę nie do końca jasny jest mechanizm odpowiedzi immunologicznej. Oprócz wyżej wymienionych, istnieje jeszcze wiele innych zagadnień związanych z uodpornianiem ryb na jersiniozę, które wymagają dalszych badań. Dotyczą one, między innymi, wpływu szczepienia na ryby-nosicieli i odpowiedzi na pytanie, czy szczepienia rzeczywiście przyczyniają się do utrzymywania się nosicielstwa bakterii *Y. ruckeri* u ryb.

Obecnie dostępne w sprzedaży szczepionki przeciwko jersiniozie, oferowane przez dwie firmy, oparte są na inaktywowanych szczepach bakterii *Y. ruckeri* serotypu I (Hagerman). Należy jednak zaznaczyć, że immunizacja tym serotypem nie zapewnia pełnej ochrony ryb przed zakażeniem innymi, mniej chorobotwórczymi serotypami, co podejrzewał już Ellis (13), a potwierdził Austin (4). Rozwiązaniem w takich przypadkach jest stworzenie autoszczepionki.

Leczenie

W terapii jersiniozy znalazło zastosowanie wiele środków leczniczych. Do najczęściej stosowanych

należą potencjonowane sulfonamidy, preparaty z grupy chinolonów, np. kwas oksolinowy, flumechina (23, 31). W Polsce jedynym, zarejestrowanym weterynaryjnym preparatem dopuszczonym do stosowania u ryb jest Ichthioxan, zawierający oksytertacyklinę jako substancję czynną (12). Wykazano, że może być on z powodzeniem stosowany w terapii ryb chorych na jersiniozę (22). Zalecana dawka leku wynosi 75 mg/kg masy ciała ryb na dzień, przez 10 dni (31). Po zastosowaniu kuracji antybiotykowej objawy choroby cofają się, ale ryby mogą pozostać bezobjawowymi nosicielami *Y. ruckeri* (20).

Podsumowanie

W przeciągu ostatnich trzech lat znacznie wzrosło znaczenie jersiniozy jako jednostki chorobowej powodującej poważne straty w hodowli pstrągów w Polsce. Zwalczanie infekcji pałeczek *Y. ruckeri* w obiektach hodowlanych jest trudne z uwagi na endemiczne i permanentne ich występowanie w zakażonych obiektach (9, 17, 27, 29, 32). W takich przypadkach terapia antybiotykowa nie zawsze okazuje się skuteczną metodą walki z chorobą (20). Alternatywą do stosowania chemioterapeutyków jest szeroko pojęta profilaktyka, ze szczególnym uwzględnieniem immunoprofilaktyki. Uodpornianie ryb, tak popularne w krajach UE, w Polsce nie należy do częstych i popularnych zabiegów, a przecież stosowanie szczepionek czy autoszczepionek może przyczynić się do polepszenia efektów hodowli pstrągów i ograniczyć straty ekonomiczne spowodowane jersiniozą.

Piśmiennictwo

1. *Antychowicz J.*: Choroby i zatrucia ryb. Wydawnictwo SGGW, Warszawa 1996, 163-167.
2. *Antychowicz J.*: Choroby ryb śródlądowych. PWRiL, Warszawa 2007, 232-237.
3. *Austin B., Austin A.*: Bacterial Fish Pathogens. Diseases of fish farmed and wild fish. Praxis Publishing, Chichester, UK 2007, 32, 111-112.
4. *Austin D. A., Robertson P. A. W., Austin B.*: Recovery of a new biogroup of *Yersinia ruckeri* from diseased rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*, Walbaum). System. Appl. Microbiol. 2003, 26, 127-131.
5. *Bercik Berc A., Petrinc Z., Matasin Z., Kozaric Z.*: *Yersinia ruckeri* septicaemia in experimentally infected carp (*Cyprinus carpio* L.) fingerlings. Acta Vet. Hung. 1999, 47, 161-167.
6. *Bragg R. R., Henton M. M.*: Isolation of *Yersinia ruckeri* from rainbow trout in South Africa. Bull. Europ. Ass. Fish Pathol. 1986, 6, 5-6.
7. *Bravo S., Kojagura V.*: First isolation of *Yersinia ruckeri* from rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) in Peru. Bull. Europ. Ass. Fish Pathol. 2004, 24, 104-108.
8. *Busch R. A., Lingg A. J.*: Establishment of an asymptomatic carrier state infection of enteric redmouth disease in rainbow trout (*Salmo gairdneri*). J. Fish. Res. Board Can. 1975, 32, 2429-2432.
9. *Coquet L., Cosette P., Junter G. A., Beucher E., Saiter J. M., Jouenne T.*: Adhesion of *Yersinia ruckeri* to fish farm materials: influence of cell and material surface properties. Colloids and Surfaces B: Biointerfaces 2002, 26, 373-378.
10. *Davies R. L.*: Clonal analysis of *Yersinia ruckeri* based on biotypes, serotypes and outer membrane protein-types. J. Fish Dis. 1991, 14, 221-228.
11. *Davies R. L.*: O-serotyping of *Yersinia ruckeri* with special emphasis on European isolates. Vet. Microbiol. 1990, 22, 299-307.
12. Dziennik Urzędowy Ministra Zdrowia Nr 2/2008 r., poz. 8. Obwieszczenie Prezesa Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych z dnia 7 marca 2008 r. w sprawie ogłoszenia Urzędowego Wykazu Produktów Leczniczych Dopuszczonych do Obrotu na Terytorium Rzeczypospolitej Polskiej.

13. *Ellis A. E.*: Fish Vaccination. Academic Press, London 1988, 85-92.
14. *Fernandez L., Lopez J. R., Secades P., Menendez A., Marquez I., Guijarro J. A.*: In vitro and in vivo studies of the Yrp1 protease from *Yersinia ruckeri* and its role in protective immunity against enteric red mouth disease of salmonids. *App. Environ. Microbiol.* 2003, 69, 7328-7335.
15. *Grawiński E.*: Występowanie w Polsce choroby „redmouth” u pstrąga tęczowego (*Salmo gairdneri* Richardson). *Medycyna Wet.* 1990, 46, 183-185.
16. *Horne M. T., Barnes A. C.*: Enteric redmouth disease (*Yersinia ruckeri*), [w:] Woo P. T. K., Bruno D. W. (wyd.): Fish diseases and disorders, viral, bacterial and fungal infections. T. 3, Cabi Publishing, Wallingford 1999, 455-477.
17. *Hunter V. A., Knittel M. P., Fryer J. L.*: Stress – induced transmission of *Yersinia ruckeri* infection from carriers to recipient steelhead trout *Salmo gairdneri* Richardson. *J. Fish Dis.* 1980, 3, 467-472.
18. *Johnson K. A., Amend D. F.*: Efficacy of *Vibrio anguillarum* and *Yersinia ruckeri* bacterins applied by oral and anal intubation of salmonids. *J. Fish Dis.* 1983, 6, 473-476.
19. *Knittel M. D.*: Susceptibility of steelhead trout, *Salmo gairdneri* Richardson to redmouth infection *Yersinia ruckeri* following exposure to copper. *J. Fish Dis.* 1981, 4, 33-40.
20. *Lesel R., Lesel M., Gavini F., Vuillaume A.*: Outbreak of enteric redmouth diseases in rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson in France. *J. Fish Dis.* 1983, 6, 385-387.
21. *Llewellyn L. C.*: A bacterium with similarities to the redmouth bacterium and *Serratia liquefaciens* (Grimes&Hennerty) causing mortalities in hatchery reared salmonids in Australia. *J. Fish Dis.* 1980, 3, 29-39.
22. *Pękala A.*: Charakterystyka fenotypowa i genotypowa krajowych izolatów *Yersinia ruckeri* w aspekcie ich patogenności dla ryb. Praca doktorska, Zakład Chorób Ryb, PIWet-PIB, Puławy 2008.
23. *Prost M.*: Choroby ryb. PTNW, Lublin 1994, 135-137.
24. *Romalde J. L., Toranzo A. E.*: Pathological activities of *Yersinia ruckeri*, the enteric redmouth (ERM) bacterium. *FEMS Microbiol. Lett.* 1993, 112, 291-300.
25. *Ross A. J., Rucker R. R., Ewing W. H.*: Description of a bacterium associated with redmouth diseases of rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *Can. J. Microbiol.* 1966, 12, 763-770.
26. *Rucker R. R.*: Redmouth disease of rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *Bull. Internat. Off. Epizoot.* 1966, 65, 825-830.
27. *Stevenson R. M. W., Daly J. G.*: Biochemical and serological characteristics of Ontario isolates of *Yersinia ruckeri*. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 1982, 39, 870-876.
28. *Stevenson R. M. W., Flett D., Raymond B. T.*: Enteric redmouth (ERM) and other enterobacterial infections of fish. Rozdział 5, [w:] Ingis V., Roberts R. J., Bromage N. R. (wyd.): Bacterial diseases of fish. Blackwell Scientific Publications, Oxford 1993, 80-105.
29. *Sullivan J.*: Enteric redmouth, [w:] Dieterich R. A.: Alaskan wildlife diseases. University of Alaska, Fairbanks 1981, 406-410.
30. *Tobback E., Decostere A., Hermans K., Ryckaert J., Duchateau L., Haesebrouck F., Chiers K.*: Route of entry and tissue distribution of *Yersinia ruckeri* in experimentally infected rainbow trout *Oncorhynchus mykiss*. *Dis. Aquat. Org.* 2009, 84, 219-228.
31. *Treves-Brown K. M.*: Applied fish pharmacology. Kluwer Academic Publisher, Dordrecht, Holandia 2000.
32. *Willumsen B.*: Birds and wild fish as potential vectors of *Yersinia ruckeri*. *J. Fish Dis.* 1989, 12, 275-277.

Adres autora: dr Agnieszka Pękala, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy;
e-mail: A.Pekala@piwet.pulawy.pl