

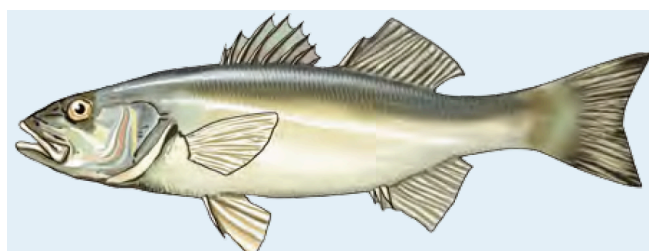


FISH HEALTH MANAGEMENT

PDFs available online in

ENGLISH / GREEK / SPANISH / FRENCH / GALICIAN / HUNGARIAN /
NORWEGIAN / POLISH / TURKISH

Zdrowotność labraksa (*Dicentrarchus labrax*) Polish



Developed by AQUARK Greece with Stirling Institute of Aquaculture, UK within the framework of the PESCALEX project.

Photographs and videos by courtesy of Marine Scotland Science (Fisheries Research Services, Institute of Aquaculture, University of Stirling, UK, Dr Dounas, HCMR, Crete, Greece



The PESCALEX project was funded with support from the LEONARDO da VINCI Programme of the European Commission (IRL/05/B/F/PP-153180, LLP/LdV/TOI/2008/IRL-509).

AQUALEX Fish Health Toolset

The **AQUALEX Fish Health Toolset** was developed in order to combine teaching and learning in a specific subject area (fish health) with basic language learning in those languages most important in the European aquaculture industry. Its fish health materials should not be regarded as a comprehensive fish disease manual for the selected species, for there are many such reliable and comprehensive publications.

The following topics and species were selected by industry users as well as VET providers:

- Fish Health/Disease Management for Trout, Sea Bass, Turbot and Carp
- Fish Farm Quality Assurance Manual
- Basic Techniques for Fish Haematology

A unique feature of the **AQUALEX Fish Health Toolset** consists in its supporting language units, designed to help users not only to find the information/content they need, but also to enable them to communicate in the workplace in their targeted language.

For those users who need fast access to reliable multi-lingual information on matters concerning fish health, the Toolset contains a **multi-lingual fish diseases glossary** in English, French, German, Spanish, Italian, Greek, Norwegian, Polish, Hungarian, Turkish and Galician.

For those users who need to learn or to improve their language skills, the Toolset provides online language lessons in the above-mentioned languages.

The **AQUALEX Fish Health Language Support** is available at three levels.

Level 1 (Common European Framework of Reference for Languages - CEFR) levels A1, A2)

The priority for many **first-time language learners** is to understand and convey simple but vital pieces of information (i.e., keywords) in a new language. The AQUALEX language lessons for Beginners (**English, French, Spanish, Greek, Norwegian, Polish, Hungarian, Turkish, Portuguese, Swedish and Galician**) are designed to enable complete beginners to use their native language knowledge of familiar items in the workplace/laboratory, in step-by-step visual presentations with audio input (www.aqualex.org and www.pescalex.org Level I) This method gives them a chance to fast-track their language learning at their chosen time and at their own speed.

Level 2 (CEFR levels B1, B2)

Having picked up the first essentials in a user-friendly way, **students or workers** aiming to improve their language skills can progress at their own speed through the Toolset Fish Health course materials in **English, French, Spanish, Greek, Norwegian, Polish, Hungarian, Turkish and Galician**, online (www.aqualex.org or www.pescalex.org Level II). They can acquire vocationally relevant information on the above aspects of fish health, either in the native or the targeted language.

Level 3 (CEFR levels C1, C2)

For the seasoned practitioner, Ph.D student or academic, the Toolset contains two **multi-lingual fish diseases and aquaculture glossaries** in **English, French, German, Spanish, Italian, Greek, Norwegian, Polish, Hungarian, Turkish and Galician**. These online resources present high-level information and detailed definitions in the accepted academic format.

The AQUALEX online materials (the AQUALEX Toolset) do not form part of externally recognised national or international academic or vocational curricula. However, registered users may incorporate the materials in specific courses if permission has been obtained.

All materials remain copyright of the AQUALEX Multimedia Consortium Ltd unless otherwise stated. Prior permission must be obtained for the reproduction or use of textual information (course materials) and multimedia information (video, images, software, etc.).

The AQUALEX Fish Health Toolset was developed in accordance with the Copyright Guidelines for Distance Learning (CONFU 2000).

Zdrowotność labraksa (*Dicentrarchus labrax*)

Spis treści

- **Choroby wirusowe**
 - Wirusowa encefalopatia i retinopatia (VER); wirusowa martwica nerwów Viral Nervous Necrosis (VNN)
 - Martwica nerwów wywołana przez organizmy riketsjopodobne
 - Limfocystoza
 - Epiteliocystoza (cystoza nabłonka)
- **Choroby bakteryjne**
 - Wibrioz
 - *Vibrio anguillarum*
 - *V. alginolyticus*
 - *Vibrio vulnificus*
 - *Tenacibaculum maritimum* (poprzednio *Cytophaga marina* i *Flexibacter maritimus*)
 - Mykobakterioza ryb, „gruźlica ryb”
 - Choroba czerwonego pyska (ERM)
 - Epiteliocystoza (Chlamydiales)
 - *Streptococcus iniae*
 - Pastereloza (*Photobacterium damsela* subsp. *piscicida*)
 - *Aeromonas* spp.
 - *Pseudomonas anguilliseptica*
- **Grzybice**
 - *Ichthyophonus hoferi*
- **Inne schorzenia**
 - Zaćma
 - Syndrom ślepoty z melanizmem
 - Schorzenia występujące wskutek zakwitów fitoplanktonu
 - Schorzenia występujące wskutek kontaktu z jamochłonami
- **Pasożyty**
 - Wiciowce
 - *Amyloodinium ocellatum*
 - *Cryptobia* sp.
 - *Ichthyobodo* (*Costia*)
 - Orzęski
 - *Chilodonella* / *Brooklynella*
 - *Tetrahymena* (wody słodkie) / *Uronema* (wody morskie)
 - *Trichodina* sp.
 - *Tripartiella* sp.
 - *Trichodinella* sp.
 - *Glossatella* / *Apiosoma*
 - *Cryptocaryon irritans*
 - Myxosporidia
 - *Ceratomyxa labracis*
 - *Ceratomyxa diplodae*
 - *Sphaerospora testicularis*
 - *Sphaerospora dicentrarchi*
 - Nicienie (*Anisakis* sp.)
 - Przywry
 - Przywry monogenetyczne jako pasożyty zewnętrzne
 - *Seranocotyle labracis*
 - *Dactylogyrus* sp.
 - *Gyrodactylus* sp
 - *Diplectanum aequans*
 - Równonogi (Cymothoidae)
 - *Nerocila orbignyi*
 - Wesz morska: *Ceratothoa oestroides* (Risso, 1826) (Isopoda: Cymothoida)
 - Kolcogłowy (Acanthocephala)
 - Inne skorupiaki
 - *Lernaeocera branchialis*
 - *Lernaeenicus labracis*
 - *Colobomatus labracis*
 - *Lernanthropus kroyeri*
 - *Caligus minimus* & *elongatus*
 - *Caligus* sp.

WIRUSOWE CHOROBY LABRAKSA

- **Wirusowa encefalopatia i retinopatia (VER); wirusowa martwica nerwów (VNN)**
- **Martwica nerwów wywołana przez organizmy riketsjopodobne**
- **Limfocystoza**
- **Epiteliocystoza (cystoza nabłonka)**

Wirusowa encefalopatia i retinopatia (VER); Wirusowa martwica nerwów (VNN)

Epidemiologia

Wirusowa encefalopatia i retinopatia (VER) może być wywołana przez kilka wirusów z rodziny Nodaviridae. Patogen – wirus wywołujący wirusową martwicę nerwów (VNNV) jest nodawirusem o ogólnosiwiatowym rozprzestrzenieniu; oznaczono dotychczas cztery szczepy tego wirusa (patrz tabela poniżej), a szereg następnych szczepów jest obecnie obiektem badań. Typizacja wirusa, jaką przeprowadzono na kilku zaledwie izolatach, potwierdza ich przynależność do genotypu RGNNV rutynowo izolowanego z hodowlanych labraksów.

Wirus martwicy nerwów flądry barfin (<i>Verasper moseri</i>)	BFNNV
Wirus martwicy nerwów granika <i>Epinephelus akaara</i>	RGNNV
Wirus martwicy nerwów ostroboka <i>Pseudocaranx dentex</i>	SJNNV
Wirus martwicy nerwów rozdymki tygrysiej (torafugu) (<i>Takifugu rubripes</i>)	TPNNV

- Choroba spotykana u ponad 30 gatunków ryb, głównie morskich. Ok. 20 gatunków należy do ok. 10 rodzin, z których większość występuje w rejonie Pacyfiku, np. barramundi (*Lates calcarifer*), ostrobok *Pseudocaranx dentex*, flądra japońska (*Paralichthys olivaceus*). Wśród gatunków hodowanych w Europie chorobę obserwowano u labraksy, u larw dorady, turboty i halibuta.
- W ciągu kilku dni od wystąpienia choroby śmiertelność larw może osiągnąć 90-100%.
- Śmiertelność młodocianych labraksów (2 - 200g) może być niekiedy bardzo niska.
- Śmiertelność wzrasta powoli (np. w tempie 0,5% dziennie), ale po kilku tygodniach może osiągnąć 50%
- Choroba występuje w rejonie Morza Śródziemnego od 1991 r., kiedy wykryto ją u larw i narybku w hodowlach francuskich. Poważne przypadki choroby wystąpiły w r. 1995 u ryb młodocianych i dorosłych w wielu rejonach.
- Wysoka oporność i długi czas przebywania nodawirusów w środowisku morskim to wstępne warunki sprzyjające powstaniu endemii, zwłaszcza w odniesieniu do populacji dziko żyjących, bardzo podatnych na zakażenie.

Czynniki predysponujące

- wiek
- temperatura – choroba zawsze przejawia się na szeroką skalę u larw labraksy bytujących w temperaturze 18°C. Wśród ryb młodocianych osobniki jednoroczne są bardziej podatne niż ryby dwuletnie, a choroba występuje, gdy temperatura wody osiąga 22-25°C (Le Breton, 1999: pozycja lit. 5).
- niska jakość wody
- trzymanie ryb w zamknięciu
- transport ryb
- wszystkie czynniki stresogenne

Transmisja

- Możliwa jest transmisja pionowa i pozioma.
 - Występowanie choroby u bardzo młodych larw jest argumentem na rzecz teorii o przenoszeniu wirusa na ikrę przez tarlaki
 - Wirusa wykryto również w jajnikach i zapłodnionej ikrze ostroboka *Caranx vinctus*
 - Transmisję poziomą wykazano doświadczalnie u ostroboka *Pseudocaranx dentex* i u barramundi. Wydaje się prawdopodobne, że u labraksy hodowanego w rejonie Morza Śródziemnego choroba może przenosić się z ryb chorych na zdrowe.
 - Ważny rezerwuuar wirusa mogą stanowić tarlaki oraz niektóre ryby dziko żyjące, np. cefal.
 - Transmisję poziomą, którą często podejrzewa się warunkach naturalnych, potwierdzono poprzez zakażenia doświadczalne.
 - Duża trwałość wirusa w środowisku morskim i istnienie stosunkowo wielu podatnych na zakażenie gatunków dziko żyjących zwiększa ryzyko zaistnienia warunków sprzyjających wystąpieniu endemii

Naturally infected fish showing signs and mortality	Naturally infected fish
1 Red spotted grouper (<i>Epinephelus akaara</i>)	1 Axillary seabream (<i>Pagellus acarne</i>)
2 Brown spotted grouper (<i>E. tauvina</i>)	2 Black goby (<i>Gobius jozo</i>)
3 Malabar grouper (<i>E. malabaricus</i>)	3 Brown meager (<i>Argyrosomus regius</i>)
4 Orange spotted grouper (<i>E. coioides</i>)	4 Gilthead sea bream (<i>Sparus aurata</i>)
5 Kelp grouper (<i>E. moara</i>)	5 Poor cod (<i>Trisopterus minutus</i>)
6 Dragon grouper (<i>E. lanceolatus</i>)	6 Red mullet (<i>Mullus barbatus</i>)
7 Yellow grouper (<i>E. awoara</i>)	7 Scorpionfish (<i>Scorpaena</i> sp.)
8 Black rock cod (<i>E. fuscoguttatus</i>)	8 Striped red mullet (<i>Mullus surmuletus</i>)
9 Sevenband grouper (<i>E. septemfasciatus</i>)	9 Thinlip mullet (<i>Liza ramada</i>)
10 Humblback grouper (<i>Cromileptes altivelis</i>)	10 Dusky grouper (<i>E. marginatus</i>)
11 Striped jack (<i>Pseudocaranx dentex</i>)	11 White grouper (<i>E. aeneus</i>)
12 Greater amberjack (<i>Seriola lalandi</i>)	12 Blacktip grouper (<i>E. alexandrinus</i>)
13 Snubnose pompano (<i>Trachinotus blochii</i>)	13 Experimental infected fish
14 Yellow-wax pompano (<i>Trachinotus falcatus</i>)	14 Tilapia (<i>Oreochromis mossambicus</i>)
15 Red drum (<i>Sciaenops ocellatus</i>)	15 Wolffish (<i>Anarhich minor</i>)
16 Japanese parrotfish (<i>Oplegnathus fasciatus</i>)	
17 Cobia (<i>Rachycentron canadum</i>)	
18 Golden grey mullet (<i>Liza auratus</i>)	
19 Firespot snapper (<i>Lutjanus erythropterus</i>)	
20 Barfin flounder (<i>Verasper moseri</i>)	
21 Japanese flounder (<i>Paralichthys olivaceus</i>)	
22 Tiger puffer (<i>Takifugu rubripes</i>)	
23 Asian sea bass (<i>Lates calcarifer</i>)	
24 Japanese seabass (<i>Lateolabrax japonicus</i>)	
25 Chinese catfish (<i>Parasilurus asotus</i>) (FW)	
26 Guppy (<i>Poecilia reticulata</i>)	
27 Oblong rockfish (<i>Sebastes oblongus</i>)	
28 European eel (<i>Anguilla anguilla</i>)	
29 Barramundi (<i>Lates calcarifer</i>)	
30 Striped trumpeter (<i>Latris lineata</i>)	
31 Australian catfish (<i>Tandanus tandanus</i>) (FW)	
32 Sleepy cod (<i>Oxyletrix lineolatus</i>) (FW)	
33 Winter flounder (<i>Pseudopleuroctes americanus</i>)	
34 White sea bass (<i>Atractoscion nobilis</i>)	
35 Atlantic cod (<i>Gadus morhua</i>)	
36 Haddock (<i>Melanogrammus aeglefinus</i>)	
37 European sea bass (<i>Dicentrarchus labrax</i>)	
38 Shi drum (<i>Umbrina cirrosa</i>)	
39 Sharpnose seabream (<i>Diplodus puntazzo</i>)	
40 Brown meagre (<i>Sciaenops ocellatus</i>)	
41 Dusky grouper (<i>Epinephelus marginatus</i>)	
42 White grouper (<i>Epinephelus aeneus</i>)	
43 Blacktip grouper (<i>Epinephelus alexandrinus</i>)	
44 Cod (<i>Gadus morhua</i>)	
45 Halibut (<i>Hippoglossus hippoglossus</i>)	
46 Common sole (<i>Solea solea</i> /Solea vulgaris)	
47 Russian sturgeon (<i>Acipenser gueldenstaedti</i>) (FW)	
48 Turbot (<i>Scophthalmus maximus</i>)	

- W odniesieniu do pewnych gatunków istnieją silnie podejrzenia transmisji pionowej z subklinicznie zainfekowanych tarlaków; uważa się, że jest to znaczący sposób przenoszenia się infekcji u ryb w hodowlach
- Przebieg endemii
 - Pierwsze przypadki wystąpienia choroby u ryb hodowlanych łączono z obsadzeniem jednej z hodowli zainfekowanymi labraksami. W ciągu kilku tygodni choroba przeniosła się do trzech innych gospodarstw położonych w odległości 10 mil od siebie.
 - Brak związków pomiędzy tymi gospodarstwami doprowadził do hipotezy, że za transmisję zakażenia VER z jednej farmy do drugiej odpowiedzialne były głównie ryby dziko żyjące.
 - Z drugiej strony, sporadycznie obserwowano śmiertelność u różnych gatunków granika we Włoszech i w Grecji. Granika smugowego (*Epinephelus alexandrinus*) obserwowano w pobliżu farm z zainfekowanymi rybami w Grecji, natomiast we Włoszech umierające graniki wielkie (*E. marginatus*) i szare (*E. aeneus*) zaobserwowano w okolicach, gdzie nie było czynnych hodowli ryb.

Obraz kliniczny choroby

Zachowanie

- Chore ryby poruszają się bezładnie, pływając zataczając okręgi, pływają na boku lub brzuchem do góry.
- Niektóre ryby ustawiają się pionowo wystawiając głowę lub płetwę ogonową nad powierzchnię wody.
- Utrata równowagi; ryby wydają się być nadaktywne;
- U chorych halibutów w hodowli zauważono utratę apetytu i apatyczność.

Wygląd zewnętrzny

- Uszkodzenia tkanki nabłonkowej głowy spowodowane urazami.

Objawy wewnętrzne

- U labraksa (*Dicentrarchus labrax*), barramundi (*Lates calcarifer*) i ostroboka *Pseudocaranx dentex* często obserwowano wzdęcie pęcherza pławnego.

Diagnoza

- Wstępna diagnoza oparta jest na objawach klinicznych
- Do potwierdzenia diagnozy zwykle wystarcza analiza histopatologiczna i bardzo charakterystyczne uszkodzenia widoczne na preparatach histologicznych
- Rzadko występuje rozległa wakuolizacja centralnego układu nerwowego i siatkówki oraz niekiedy inkluzje w cytoplazmie
- W diagnozie pomocna może być analiza immunohistochemiczna lub IFAT z użyciem specyficznych przeciwciał.
- Często wykrywano – różnymi metodami – odbudowę antygeny wirusowego lub jego genomu w gonadach
- Według OIE (2003), metody zalecane dla celów diagnostycznych u ryb wykazujących objawy kliniczne to:
 - izolacja wirusa z komórek linii SSN-1 lub E 11,
 - immunofluorescencja (IFAT)
 - immunohistochemia (IHC)
 - odwrócona reakcja łańcuchowa transkryptazy-polimerazy (RT-PCR)
- Jedyną zalecaną metodą pewnej identyfikacji patogena jest izolacja wirusa z komórek linii SSN-1 lub E11, poprzedzająca oznaczenie metodą RT-PCR lub IFAT.
- Aby określić status nosiciela infekcji, konieczne są bardziej czułe metody, m.in. ELISA lub PCR, lecz wykrywają one jedynie obecność patogena a nie samą chorobę.

Zapobieganie

- Dotychczas brak szczepionek.
- Zapobieganie wystąpieniu choroby w hodowlach
 - Wykrywanie i eliminowanie ukrytych nosicieli choroby wśród tarlaków
 - Sterylizacja wody na dopływie
- Zapobieganie wystąpieniu choroby u podchowiwanych ryb młodocianych:
 - działania prewencyjne oparte są na obecności obszarów wolnych od choroby
 - jeśli takie obszary istnieją, gospodarstwa powinny pozyskiwać materiał hodowlany z ośrodków, gdzie choroba nie występuje.

Leczenie

- Gdy choroba już wystąpi, jej oddziaływanie można ograniczyć zmniejszając intensywność czynników stresogennych oraz podejmując zwykłe sanitarne kroki zapobiegawcze
- Leczenie wirusowej encefalopatii i reinfekcji nie jest możliwe.

Martwica nerwów wywołana przez organizmy riketsjopodobne (RLO)

Epidemiologia

- Aczkolwiek organizmy riketsjopodobne znajdowano u ryb łososiowatych (Wlk Brytania, Norwegia i Chile), pierwsze doniesienie o infekcji systemowej – organizmu – u hodowlanego labraksa pochodzi z r. 2004 z Grecji.
- Ta wewnątrzkomórkowa bakteria może zakażać ryby w każdym wieku; o przypadkach RLO u labraksa donoszono, gdy temperatura wody wynosiła 12 - 16°C.

Obraz kliniczny

- Choroba może wystąpić u labraksa, gdy temperatura wody wynosi 12-16°C. U gatunków innych niż łososiowate choroba może spowodować śmiertelność na poziomie 30-80%.
- U pewnych gatunków infekcja może przybrać charakter chroniczny, powodując niską śmiertelność w całym cyklu produkcyjnym.

Zachowanie

- Chore ryby sprawiają wrażenie apatycznych, pływają w sposób nietypowy (beładny) i wykazują utratę orientacji. Zainfekowane ryby zaprzestają pobierania pokarmu.

Wygląd zewnętrzny

- Chore ryby są odbarwione, mają blade skrzela i uszkodzenia skóry - powierzchniowe lub głębsze owrzodzenia.

Objawy wewnętrzne

- Chore ryby wykazują wodobrzusze oraz wybroczyny krwotoczne w przewodzie pokarmowym, pęcherzu pławnym i tłuszczu okołojelitowym.
- Wątroba, nerka i śledziona są często obrzmiałe i blade.
- W wątrobie niekiedy występują wybroczyny krwawe z licznymi gruzełkami lub bez nich.

Diagnoza

- Na martwicę nerwów wywołaną obecnością wewnątrzkomórkowych bakterii riketsjopodobnych (RLO), przy pozytywnym wyniku badań histologicznych, może wskazywać jednoczesna obecność klasycznych cech choroby (utrata apetytu i apatia) oraz objawy kliniczne układu nerwowego (beładne pływanie i utrata orientacji).
- Ponieważ bakterie te trudno pozyskiwać z izolatów pierwotnych, za przesłankę ich występowania w zakażonych tkankach można wykorzystać dodatni wynik barwienia tkanek metodą Giemzy lub dodatni wynik analizy immunohistochemicznej.
- Wyniki badania histopatologicznego często uwidaczniają martwicę powłok oraz - w czaszkowej części szkieletu – podskórną dermatozę leukocytową i zapalenie ochrzęstnej (perichondritis)
- Dominującym typem komórek są granulocyty.

Zapobieganie

- Zapobieganie szerzeniu się infekcji w wodzie morskiej jest trudne.
- Dobrym sposobem uchronienia hodowli przed wprowadzeniem patogenu jest wstępne badanie tarlaków i dezynfekcja zapłodnionej ikry.
- W handlu dostępne są szczepionki przeciw riketsjom łososiowatych, ale ich skuteczność u innych gatunków nie jest rozpoznana; szczepionek specyficznych dla labraksa brak.

Leczenie

- Leczenie antybiotykami jest bardzo utrudnione z uwagi na wewnątrzkomórkową naturę patogenu; lepszy sposób przeciwdziałania chorobie to modyfikacja temperatury wody.

Limfocystoza (LCD)- iridowirus u labraksa

Epidemiologia

- choroba wywołana przez iridowirusa (duże ikozahedralne cząsteczki o średnicy 130-380 nm)
- po raz pierwszy opisana przez Lowe i in. (1874: Pozycja lit. 7)
- występuje u wielu ryb kostnoszkieletowych, hodowlanych i dziko żyjących, zamieszkujących wody słodkie, słonawe i morskie (Anders i Darai, 1985: Pozycja lit. 8; Tidona i Darai, 1999: Pozycja lit. 9)
- choroba chroniczna powodująca niską śmiertelność
- limfocystoza jest chorobą samoograniczającą się a objawy kliniczne na ogół zanikają samoistnie (Nigrelli i Ruggieri, 1965: Pozycja lit. 10)
- choroba występuje głównie przy temperaturze wody w zakresie 22-27°C (Bovo i in., 1998: Pozycja lit. 11)
- U dorady (*Sparus aurata*) chorobę obserwuje się głównie w hodowlach o dużym zagęszczeniu obsady. Śmiertelność ryb dużych jest na ogół mniejsza
- Najbardziej pospolitą drogą zakażenia jest transmisja pozioma.

Gatunki podatne na limfocystozę	
Dorada (<i>Sparus aurata</i>)	Paperna i in., 1982: Pozycja lit. 12
	Garcia-Rosado i in., 1999: Pozycja lit. 13
	Masoero i in., 1986: Pozycja lit. 14
	Menezes i in., 1987: Pozycja lit. 15
	Basurco i in., 1990: Pozycja lit. 16
	Moate i in., 1992: Pozycja lit. 17
	LeDeuff and Renault, 1993: Pozycja lit. 18
Kulbak czerwony (<i>Sciaenops ocellatus</i>)	Colorni i Diamant, 1995: Pozycja lit. 19
Dubiel (<i>Diplodus puntazzo</i>)	Alborali i in., 1996: Pozycja lit. 20
Hodowlana senegalka (<i>Solea senegalensis</i>)	Alonso i in., 2005: Pozycja lit. 21
Dziko żyjący morlesz bogar (<i>Pagellus bogaraveo</i>)	Alonso i in., 2005: Pozycja lit. 21

Obraz kliniczny

Zachowanie

- Zachowanie jest zazwyczaj normalne
- Ryby zaprzestają żerowania
- Apatyczność
- Kanibalizm i wygryzanie guzków skórnych prowadzi do utraty płetw i infekcji wtórnych

Wygląd zewnętrzny

- Charakterystyczne szaro-białawe guzki na skórze i płetwach, wyglądające jak uszkodzenia nowotworowe
- Skupienia wystających gruzełków wyglądających jak ziarenka żwiru.
- Gruzełki utworzone są przez przerośnięte komórki tkanki łącznej

Objawy wewnętrzne

- limfocystoza często pojawia się w tkankach wewnętrznych, w szczególności w mięśniach, na otrzewnej i na błonach pokrywających inne tkanki.

Diagnoza

- Na postawienie wstępnej diagnozy pozwalają widoczne uszkodzenia skórne.
- Definitywną diagnozę umożliwia badanie histopatologiczne, jeśli wykryje się, że uszkodzenia skóry zawierają przerośnięte komórki tkanki łącznej przypominające struktury nowotworowe.
- Do potwierdzenia obecności typowych wirionów ikozahedralnych konieczne jest badanie przy użyciu mikroskopu elektronowego.
- Patogen można wyizolować z następujących linii komórek:

GHSBL-1 (Comuzzi i in., 1993) Pozycja lit. 22
SAF-1 (Perez-Prieto i in., 1999) Pozycja lit. 23
GCO i GCK (Zhang i in., 2003) Pozycja lit. 24

- Dodatkowe testy dla potwierdzenia infekcji limfocystycznej to:
 - ELISA (Lorenzen i Dixon, 1991: Pozycja lit. 25) oraz
 - Reakcja łańcuchowa polimerazy (PCR) (Schnitzler i Darai, 1993: Pozycja lit. 26; Tidona i in., 1998: Pozycja lit. 26; Alonso i in., 2005: Pozycja lit. 21)

Zapobieganie

- Dla zapobieżenie wniknięciu do wylęgarni patogenu powodującego limfocystozę konieczne jest naświetlanie wody na wlocie promieniowaniem ultrafioletowym.

Leczenie

- Leczenie LCD jest bardzo trudne.

Epiteliocystoza (cystoza nabłonka) (dorada)

Epidemiologia

- Występowanie epiteliocystozy zaobserwowano u ponad 39 gatunków ryb słodkowodnych, morskich i anadromicznych ze środowisk zarówno ciepło- jak i zimnowodnych (Frances i in., 1997: Pozycja lit. 28)
- Wektorem epiteliocystozy jest gatunek należący do Chlamydiales.
- Podobne skutki patologiczne u różnych żywicieli wywołuje grupa spokrewnionych gatunków (Nowak i Clark, 1999: Pozycja lit. 29).
- Mikroorganizmy wewnątrzkomórkowe należące prawdopodobnie do rodzaju *Chlamydia* (Paperna, 1977: Pozycja lit. 30; Dessler i in., 1988: Pozycja lit. 31).
- Zakażenie epiteliocystozą stwierdzano u wielu gatunków dziko żyjących i hodowlanych, ale tylko u niektórych z nich obserwowano śmiertelność. W większości przypadków bardzo trudno jest ustalić związek śmiertelności ze stanem patologicznym spowodowanym epiteliocystozą.

Gatunki podatne na infekcję	
Ryby hodowlane	Ryby dziko żyjące
Dorada (<i>Sparus aurata</i>)	Grey mullet (<i>Liza ramada</i>)
Pagrus czerwony (<i>Pagrus major</i>)	Amberjack (<i>Seriola dumerilii</i>)
Amur (<i>Ctenopharyngon idella</i>)	<i>Salvelinus mamaycush</i> (Turnbull, 1994: Pozycja lit. 32).
Skalnik biały (<i>Morone americanus</i>)	
Skalnik prążkowany (<i>Morone saxatilis</i>)	
<i>Seriola mazatlana</i>	
Gof (<i>Seriola dumerilii</i>)	
Cefal (<i>Mugil cephalus</i>)	
Pstrąg tęczowy (<i>Oncorhynchus mykiss</i>)	
Palia jeziorowa (<i>Salvelinus mamaycush</i>)	
Płaskogłowowate (<i>Platycephalus</i> sp.)	

Charakterystyka choroby

- Choroba szeroko rozprzeczona, przebiegająca z powstaniem

wanien cyst w nabłonku skrzelowym

- Cysty (hipertroficzne komórki nabłonka skrzelowego wypełnione patogenem) mogą mieć wygląd przezroczystych, białych do żółtych, kapsułek na nitkach skrzelowych
- Te powiększone komórki mają średnicę 10-400µm i są często otoczone komórkami nabłonka łuskowatego lub sześciennego (Turnbull, 1994: Pozycja lit. 32).

Śmiertelność

W tabeli powyżej wymieniono gatunki, u których śmiertelność przypisano wystąpieniu epiteliocystozy (Turnbull, 1994: Pozycja lit. 32; Miyaki i in., 1998: Pozycja lit. 33)

- W niektórych partiach młodocianych ryb hodowlanych śmiertelność waha się od 4 do 100%.
- Przypadki śmiertelności wiązano jedynie z organizmami chlamydiopodobnymi (CLO)
- Reakcja (w postaci śmiertelności) na infekcję u ryb zakażonych była ograniczona
- Infekcji nie towarzyszyła śmiertelność lub jeśli wystąpiła, była niska
- Silna infekcja może spowodować wysoką śmiertelność wśród ryb młodocianych (zwłaszcza u narybku dorady)

Transmisja

- Transmisja przez wodę
- Transmisję poziomą wykazano w doświadczeniach polegających na umieszczaniu razem osobników chorych i zdrowych
- Szerzenie się choroby w hodowlach może być spowodowane zakażeniem siatek lub innych elementów wyposażenia (Paperna, 1977: Pozycja lit. 34)

Temperatura

- Choroba występuje w szerokim zakresie temperatur, ale jest powszechniejsza w miesiącach wiosennych i letnich.
- Najwięcej przypadków choroby i jej nasilniejszy przebieg często towarzyszy zwiększonemu zagęszczeniu obsad, niekorzystnym warunkom środowiskowym i zakażeniom innymi patogenami

Obraz kliniczny

Zmiany behawioralne

- Brak zewnętrznych oznak choroby u ryb z lekką infekcją
- Silnie zakażone ryby oddychają bardzo szybko
- Apatyczność

Wygląd zewnętrzny

- Normalny wygląd u ryb z lekką infekcją

- Silnie zakażone ryby mogą wykazywać nadmierne wytwarzanie śluzu w okolicach skrzelii
- pokrywy skrzelowe podniesione

Objawy wewnętrzne

- Brak specyficznych patologicznych symptomów wewnętrznych
- przy silnym zakażeniu masywny rozrost (hiperplazja) tkanki nabłonkowej i rozległe obszary martwicze

Diagnoza

- Wstępną diagnozę formuluje się na podstawie stwierdzenia występowania małych białych cyst na blaszkach skrzelowych.
- Badanie mikroskopowe barwionych preparatów tkankowych wykazuje powiększone komórki nabłonkowe zawierające duże inkluzje.
- Badanie histologiczne pod mikroskopem świetlnym wykazuje powiększone komórki nabłonkowe zawierające ziarniste inkluzje bazofilne
- Ostateczna diagnoza wymaga obserwacji pod mikroskopem elektronowym.
- Brak metod serologicznych dla identyfikacji CLO lub diagnozy zakażenia.
- Organizmu wywołującego epitelocystozę nigdy jeszcze nie hodowano *in vitro*.

Zapobieganie

- Wodę na wlocie można sterylizować przy pomocy naświetlania promieniami ultrafioletowymi.
- Dezynfekcja siatek i innych elementów wyposażenia hodowli oraz utrzymywanie wysokiego poziomu bezpieczeństwa biologicznego w hodowli.
- Wszystkie zainfekowane ryby powinny być natychmiast poddane kwarantannie.
- Szczepionek brak

Działania prawne

Nie są wymagane.

- **Wibrioza**
 - *Vibrio anguillarum*
 - *V. alginolyticus*
 - *Vibrio vulnificus*
- *Tenacibaculum maritimum* (dawniej *Cytophaga marina* i *Flexibacter maritimus*)
- **Mykobakterioza ryb, “gruźlica ryb”**
- **Choroba czerwonego pyska (ERM)**
- **Epiteliocystoza (Chlamydiales)**
- *Streptococcus iniae*
- **Pastereloza (*Photobacterium damsela* subsp. *piscicida*)**
- *Aeromonas* spp.
- *Pseudomonas anguilliseptica*

Wibrioza wywołana przez *Vibrio anguillarum*

Epidemiologia

- Pierwotne infekcje systemowe wywołane przez patogeniczny gatunek *Vibrio*, które różnią się od infekcji niespecyficznych, jakie mogą być powodowane przez wiele oportunistycznych bakterii *Vibrio* spp. wywołujących infekcje wtórne.
- U *V. anguillarum* wyodrębniono 23 serotypy O (Sorensen i Larsen, 1986: Pozycja lit. 35; Pedersen i in., 1999: Pozycja lit. 36)
- Ze śmiertelnością ryb hodowlanych i dziko żyjących wiązano jedynie serotypy O1 i O2 oraz – w mniejszym stopniu – serotyp O3 (Tajima i in., 1985: Pozycja lit. 37; Toranzo i Barja, 1990, 1993: Pozycja lit. 38; Larsen i in., 1994: Pozycja lit. 39)
- Badania genetyczne pozwoliły na wykrycie homogeniczności szczepów o serotypie O1 bez względu na rejon i gatunek zakażony.
- Pozostałe serotypy uważane są za szczepy środowiskowe i są rzadko izolowane oraz wiązane z wibriozą ryb.
- Zakażenie serotypem O3 dotyczy węgorza i aju.
- Inne bakterie z rodzaju *Vibrio* patogenne dla ryb:
 - *Vibrio ordalii*
 - *V. damsela*
 - *V. vulnificus*
 - *V. alginolyticus*
 - *V. parahaemolyticus*
 - *V. carchariae*
 - *V. salmonicida*, czynnik powodujący wibriozę zimową (chorobę Hitra).
- Wibrioza jest chorobą szeroko rozpowszechnioną na świecie, powodującą septicaemia krwotoczna i bardzo wielu gatunków ryb ciepło- i zimnowodnych o dużym znaczeniu gospodarczym, m.in. u łososia, pstrąga tęczowego, turбота, labraks, skalnika prądkowatego, dorsza, węgorza i aju.

Infekcje <i>Vibrio anguillarum</i> znane są u 42 gatunków ryb (Colwell i Grimes, 1984: Pozycja lit. 40).	
Ryby dziko żyjące	Ryby hodowlane
Węgorz (<i>Anguilla anguilla</i>)	Dorada (<i>Sparus aurata</i>) (Anderson, 1990: Pozycja lit. 41).
Cefal (<i>Mugil cephalus</i>) (Burke, 1981: Pozycja lit. 47)	Labraks (<i>Dicentrarchus labrax</i>) (Anderson, 1990: Pozycja lit. 41).
Cefal złotogłowy (<i>Mugil auratus</i>) (Blanch i Jofre 1992: Pozycja lit. 42)	Dubiel (<i>Diplodus puntazzo</i>) (Anderson, 1990: Pozycja lit. 41).
Czarniak (<i>Pollachius virens</i>) (Håstein i Smith, 1977: Pozycja lit. 43; Myhr i in., 1991: Pozycja lit. 44)	Skalnik prądkowany (<i>Morone saxatilis</i>)
Turbot (<i>Scophthalmus maximus</i>) (Toranzo i in., 1985: Pozycja lit. 45)	Kiżuczek (<i>Oncorhynchus kisutch</i>)
Aju (<i>Plecoglossus altivelis</i>) (Muroga i in., 1984: Pozycja lit. 46)	Dorsz (<i>Gadus morhua</i>)
Ateryna zwyczajna (<i>Atherina boyeri</i>) (Yiagnisis i in., 2005: Pozycja lit. 48)	Sum (<i>Ictalurus punctatus</i>)
<i>Gadus virens</i>	Węgorz japoński (<i>Anguilla japonica</i>)
	Turbot (<i>Scophthalmus maximus</i>)
	Seriola (<i>Seriola quinqueradiata</i>)
	Stornia amerykańska (<i>Pseudopleuronectes americanus</i>)
	Gorbusza (<i>Oncorhynchus gorbuscha</i>)
	Pstrąg tęczowy (<i>Oncorhynchus mykiss</i>)
	Łosoś atlantycki (<i>Salmo salar</i>)

- Rozprzestrzenienie ogólnosiwiatowe
- Choroba występuje przy bardzo różnej temperaturze wody, w zależności od gatunku ryby i gatunku lub szczepu *Vibrio*
- Badania wykazały, że *Vibrio anguillarum* może przeżyć w wodzie morskiej przez ponad 50 miesięcy.
- Rezerwuarem patogenów może być osad denny, woda morska oraz organizmy bezkręgowce. Jednakże szczepy izolowane z ryb zakażonych różniły się pod względem ekologicznym od szczepów izolowanych ze środowiska (Fouz i in., 1990: Pozycja lit. 49).
- Bakterie mogą wnikać do organizmu przez skórę, płetwy, skrzela i odbył (Kanno i in., 1989: Pozycja lit. 50). Mogą przebywać przez długi okres czasu w osadach dennych, w wodzie i w

organizmach bezkręgowych. W zbiornikach doświadczalnych stwierdzano przeżywalność tych bakterii przez ponad 50 miesięcy (Hoff, 1989: Pozycja lit. 51)

- Zasolenie wynoszące 5% było się śmiertelne dla *V. anguillarum* w późnej fazie wzrostu logarytmicznego
- Na półkuli północnej wibrioza zwykle występuje od wiosny do jesieni, zwłaszcza przy wzroście lub spadku temperatury.

Transmisja

- poprzez wodę za pośrednictwem zakażonych ryb – nosicieli (w tym ryb dziko żyjących)
- poprzez zakażony sprzęt hodowlany.
- Wiele gatunków *Vibrio*, ze szczepami patogennymi włącznie, może przeżyć przez długi okres czasu w osadach i w toni wody, jak również w bezkręgowcach, więc eliminacja tych bakterii może być trudna.
- Duże zagęszczenie obsad w hodowli w połączeniu z wysokim obciążeniem wody materią organiczną może wzmocnić podatność ryb na zakażenie i w rezultacie spowodować długotrwałe schorzenie chroniczne.

Obraz kliniczny

Zmiany behawioralne

- W przypadkach ostrych śmiertelność wynikająca z zakażenia rzeczywistą bakterią *Vibrio* następuje bardzo szybko
- Śmiertelność całkowita w przypadkach ostrych może sięgać 80%.
- W przypadkach chronicznych zakażeń *Vibrio* śmiertelność jest niska, lecz utrzymuje się w sposób ciągły przez długi okres czasu. Przypadki chroniczne kojarzone są z występowaniem czynników stresogennych lub z niewłaściwymi praktykami hodowlanymi (np. zbyt wysokie zagęszczenie obsad).
- Ryby zaprzestają pobierania pokarmu, a w chronicznych przypadkach mogą stać się apatyczne
- W przypadkach ostrych występuje, w krótkim czasie, wysoka śmiertelność bez objawów chorobowych

Wygląd zewnętrzny

- Stany podostre (głównie u osobników młodocianych) mogą nie powodować zmian w wyglądzie ryby
- Wychudzenie i ściemnienie skóry
- Czerwono zabarwione przekrwienia wokół odbytu i/lub u podstawy płetw
- Niekiedy obrzmienie mięśni podskórnych i owrzodzenia
- Skrzela blade z powodu silnej anemii

Objawy wewnętrzne

- Wewnętrzne uszkodzenia wszystkich narządów
- Zatory w tętnicach, krwotoki i obrzmienia
- W przypadkach chronicznych zaobserwować można zwłóknienie otrzewnej.

Zapobieganie

- Należy unikać przegęszczenia obsad i dużej zawartości materii organicznej w wodzie; należy eliminować wszystkie czynniki stresogenne, choć niektóre bardzo zjadliwe szczepy mogą wywoływać stany chorobowe bez udziału tych czynników
- Stosowanie dobrych praktyk hodowlanych, optymalne żywienie, optymalne zagęszczenie obsad i optymalna jakość wody
- Należy ograniczać zanieczyszczenia, ugorować hodowle, stosować zwykłe praktyki sanitarne
- Stosowanie dostępnych w handlu szczepionek przeciw pewnym szczepom patogennym
- Dostępne są preparaty do iniekcji lub kąpielei; iniekcje uważane są za bardziej skuteczne, ale wymagają dodatkowego personelu i/lub sprzętu
- Niewiele jest danych, że stosowanie witamin i immunostymulantów może ograniczyć ostrość wystąpienia infekcji; nie zapobiegnie wystąpieniu choroby
- Walka z wibriozą powinna opierać się na programie systematycznych szczepień

Leczenie

- Dodawanie do paszy antybiotyku przez 10 dni
- Pasza zawierająca antybiotyk może jednak okazać się nieskuteczna w wyeliminowaniu bakterii, ponieważ
- długi czas przeżywania bakterii w środowisku morskim może prowadzić do powtórnych zakażeń.

- Wszystkie zakażone ryby należy szybko usunąć i zutylizować, by ograniczyć rozprzestrzenianie się choroby w populacji.
- Dostępnych jest kilka preparatów antybakteryjnych, które mogą być skuteczne pod warunkiem, że dane szczepy bakteryjne nie wytworzyły oporności na antybiotyki zawarte w tych preparatach.

Vibrio vulnificus

Epidemiologia

- *Vibrio vulnificus* powoduje wibriozę u hodowlanych ryb w rejonie Morza Śródziemnego.
- Jest to morski gatunek bakterii, często spotykany w hodowlach, który może zakażać ryby w wodach tropikalnych i ciepłych słonawych.
- Bakteria ta jest również potencjalnie patogenna dla człowieka i organizmów wodnych (Amaro i Biosca, 1996: Pozycja lit. 52; Bisharat i in., 1999: Pozycja lit. 53; Dalsgaard i in., 1996: Pozycja lit. 54).
- Rozpoznano trzy biotypy bakterii:
 - Biotyp 1 często powoduje infekcje ryb, skorupiaków i małży i może spowodować zatrucia pokarmowe u ludzi,
 - Biotyp 2 izolowano z zakażonych węgorzy i bezkręgowców, ale powodował on również schorzenia i zakażenia ran u ludzi, którzy pracowali z zainfekowanymi organizmami,
 - Biotyp 3 powoduje poważne zakażenia ran i obecność bakterii we krwi u ludzi; biotyp ten stwierdzono jedynie w Izraelu.
 - Biotyp 1 charakteryzuje się najszerzym rozprzestrzenieniem geograficznym.
 - Większość szczepów należy do biotypu 1; biotyp 2 stwierdzono w wodzie morskiej.
- Zakażenia *V. vulnificus* wywołują wibriozę powodującą u zainfekowanych zwierząt bakteryjną posocznicę krwotoczną.
- Choroba może roznosić się za pośrednictwem wody; dla tego sposobu transmisji niezbędna jest kapsuła *Vibrio* (Amaro i in., 1995: Pozycja lit. 55)
- W wodzie słonawej lub na powierzchni ciała węgorzy bakterie przeżywają przez co najmniej 14 dni
- Rozprzestrzenianie się choroby zależy od temperatury i zasolenia wody
- Infekcje występują przy temperaturze wody od 8 do 31°C oraz
- przy zasoleniu pomiędzy 1 a 34‰.
- Bakteria może zainfekować przewód pokarmowy węgorza za pośrednictwem zakażonego pokarmu
- Bakterie wnikają do ciała węgorza głównie przez skrzela (Marco-Noales i in., 2001: Pozycja lit. 56)
- Patogenna dla węgorza bakteria *V. vulnificus* biotyp 2 serotyp E jest jedynym patogenem powodującym zarówno wibriozę węgorza, jak i sporadyczne przypadki infekcji u ludzi.
- Duże liczebności *V. vulnificus* stwierdzono w treści przewodu pokarmowego ryb żywiących się mięczakami i skorupiakami w Alabamie i Zatoce Meksykańskiej (De Paola i in., 1994: Pozycja lit. 57)
- Rezerwuarem patogenu może być woda morska, która może ułatwiać rozprzestrzenianie się biotypu 2 *V. vulnificus* na węgorze, brak natomiast udokumentowanych przykładów transmisji choroby pomiędzy rybami dziko żyjącymi i hodowanymi.

Gatunki podatne na infekcję <i>V. vulnificus</i>	
Ryby dziko żyjące	Ryby hodowlane
<i>Pomacentrus trichourus</i> (Zatoka Eilat) (Diamant i in., 2004: Pozycja lit. 58)	<i>Anguilla anguilla</i>
<i>Variola louti</i> (Zatoka Eilat)	Labraks (Tunezja i Grecja)
Dzikie węgorze (Hoi i in., 1998: Pozycja lit. 59).	Dorada (Tunezja i Grecja)
Węgorzyca (Hoi i in., 1998: Pozycja lit. 59).	
Płastugi (Hoi i in., 1998: Pozycja lit. 59).	

- Oddziaływanie zoonotyczne:
 - Węgorze mogą przenosić *V. vulnificus* na ludzi, co wykazano w co najmniej czterech przypadkach klinicznych (Veenstra i in., 1993: Pozycja lit. 60; Dalsgaard i in., 1996: Pozycja lit. 61)
 - Posocznica występuje głównie u osób, które spożywały surową żywność pochodzenia morskiego.
 - *V. vulnificus* powoduje zakażenie ran przedostając się do istniejących uszkodzeń skóry podczas jej kontaktu z wodą morską

Obraz kliniczny**Zmiany behawioralne**

- Zakażone ryby wydają się apatyczne
- Zakażone ryby zaprzestają żerowania

Wygląd zewnętrzny

- W jamie gębowej lub na powierzchni skóry pojawiają się często krwotoczne owrzodzenia.
- Mogą występować również uszkodzenia w mięśniach.
- W pewnych przypadkach mogą to być wrzody krwotoczne z białą lub zabarwioną na czarno obwódką wrzodu.
- Skrzela mogą stać się blade w wyniku anemii.

Kliniczne objawy wewnętrzne

- Ryby cierpią na posocnicę krwotoczną
- Śledziona i nerka są blade i martwicze.

Diagnoza

- Izolowanie bakterii z narządów wewnętrznych na podłożach takich, jak
 - Agar ogólnego stosowania z 2% NaCl.
 - Agar selektywny, na przykład
 - agar celobiozowo-polimyksynowo B-kolistynowy (CPC) (Massad i Oliver, 1987: Pozycja lit. 62)
 - podłoże dla *Vibrio vulnificus* (VVM) z surowicą węgorza (Sanjuan i Amaro, 2004: Pozycja lit. 63) dla zjadliwych szczepów serotypu E biotypu 2.
- Izolaty można identyfikować stosując metody pierwszorzędowe i profile biochemiczne; dla rozróżnienia szczepów wykonuje się jednak genetyczne profilowanie RNA.
- Można również przeprowadzać aglutynowanie ze specyficznymi surowicami odpornościowymi dla serotypu E (biotyp 2) *V. vulnificus*.
- Zmiany histopatologiczne w skrzelach i narządach wewnętrznych (Bullock, 1977: Pozycja lit. 64).

V. alginolyticus

- Istnieją doniesienia o izolowaniu *Vibrio alginolyticus* z różnych gatunków ryb hodowlanych i dziko żyjących.
- Wiele z wyizolowanych bakterii miało prawdopodobnie charakter oportunistyczny; nie były one zdolne do zainfekowania tkanek ryb zdrowych, nie poddanych stresowi; nie były one również zdolne do wywołania choroby zakaźnej.
- Powszechne w wodzie morskiej
- Bakterie izolowano z różnych organizmów morskich (Carli i in., 1993: Pozycja lit. 65), w tym ryb, mięczaków i skorupiaków, oraz z osadów morskich.
- Opisano powodowanie przez te bakterie ran u ludzi narażonych na kontakt z wodą morską zawierającą *V. alginolyticus* w dużej liczbie.
- Wśród czynników predysponujących wystąpienie choroby wymienia się podwyższony poziom stresu wywołany połowem i związanymi z nim manipulacjami.
- W akwakulturze obszarów Morza Śródziemnego bakterie te często spotyka się podczas przypadków chorób powodujących śmiertelność ryb i duże straty ekonomiczne.
- Przypadki choroby z wysoką śmiertelnością
- U larw kilkunastu gatunków obserwowano opuchnięcie brzusznej części ciała.
- *V. alginolyticus* należy uważać za patogena dorady poddawanej manipulacjom, gdy usunięta zostanie warstwa śluzu a skóra jest uszkodzona (Colorni i Diamant, 1992: Pozycja lit. 66; Balebona i in., 1998: Pozycja lit. 67)
- Infekcje u *Sparus sarba* następują w wyniku przzerwania pokrywy ciała (Li i in., 2003: Pozycja lit. 68).

Gatunki podatne na infekcję	
Ryby hodowlane	Ryby dziko żyjące
Młodziaki turbot (<i>Scophthalmus maximus</i>) (Austin i in., 1993: Pozycja lit. 69)	<i>Heniochus diphreutes</i> (Izrael) (Diamant i in., 2004: Pozycja lit. 58)
Dorada (<i>Sparus aurata</i>) (Colorni i in., 1981; Balebona i in., 1998: Pozycja lit. 67)	Tilapia (Slack, 1997: Pozycja lit. 73) w USA
<i>Paralabrax maculatofasciatus</i> (Steindachner, 1868: Pozycja lit. 70; Martinez Diaz i in., 2002: Pozycja lit. 71).	Granik malabarski (<i>Epinephelus malabaricus</i>) (Lee, 1995: Pozycja lit. 74)
Labraks (<i>Dicentrarchus labrax</i>) (Bakhrouf i in., 1995: Pozycja lit. 72).	

Obraz kliniczny

Zmiany behawioralne

- Patrz *V. anguillarum*

Wygląd zewnętrzny

- Zainfekowane ryby wydają się ciemniejsze
- Krwotoki, które mogą prowadzić do owrzodzenia podobnego do wywoływanego przez *V. anguillarum* czy *V. vulnificus*.

Kliniczne objawy wewnętrzne

- Podobnie rozległa posocznica jak przy infekcji *V. anguillarum*.

Diagnoza

- Bakterie izolowane z narządów wewnętrznych (śledziona lub nerka) można hodować na agarze ogólnego stosowania z 2% NaCl; inkubacja przez 1-2 dni w temperaturze 22°C.
- Identyfikacja bakterii przy pomocy testów pierwszorzędowych i biochemicznych
- Z zainfekowanych ryb powinno się również pobierać skrawki do badań histologicznych.

Zapobieganie i leczenie

- Patrz: Wibrioz

Działania prawne

- Nie są wymagane.

Fleksibakterioza wywołana przez *Tenacibaculum maritimum* (dawniej *Cytophaga marina* i *Flexibacter maritimus*)

Epidemiologia

- *Tenacibaculum maritimum* (Sukui i in., 2001: Pozycja lit. 75) jest bakterią pospolicie spotykaną w wodzie morskiej (Salati i in., 2005: Pozycja lit. 76).
- Oportunistyczny gatunek bakterii patogenicznej dla ryb morskich
- Bakteria szeroko rozpowszechniona w Europie, USA i w Japonii
- Pod względem serologicznym wyróżnia się co najmniej 3 grupy ryb morskich (serologia lub z losowo amplifikowanym polimorficznym DNA – PCR) (Avendano i in., 2003: Pozycja lit. 77)
- Towarzyszy uszkodzeniom skóry
- Bakterie zabarwione na żółto
- Infekcje spotykane są zarówno u ryb dorosłych, jak i młodocianych
- Infekcje są ostrzejsze u ryb młodych (Wakabayashi, 1994: Pozycja lit. 78).
- Czynniki predysponujące:
 - Podwyższona temperatura wody
 - różne czynniki stresogenne
 - uszkodzenia powierzchni skóry (Toranzo i in., 2005: Pozycja lit. 79).
- Transmisja przez wodę
- Bakterie wnikają do organizmu ryby przez skrzelą lub uszkodzenia skóry.

<i>Tenacibaculum maritimum</i>	
Grupa 1	Senegalka i sola (<i>Solea senegalensis</i> i <i>S. solea</i>)
	Dorada (<i>Sparus aurata</i>)
Grupa 2	Dorada (<i>Sparus aurata</i>)
	Labraks (<i>Dicentrarchus labrax</i>)
	Seriola (<i>Seriola quinqueradiata</i>),
	Łosoś atlantycki (<i>Salmo salar</i>)
	Turbot (<i>Scophthalmus maximus</i>)
Grupa 3	Turbot (<i>Scophthalmus maximus</i>)
	jeden izolat z <i>Pagrus major</i>
	jeden izolat z <i>Solea solea</i> .

Gatunki podatne na zakażenie
Sola 'Martwica z czarnymi plamami' (Campbell i Buswell, 1982: Pozycja lit. 80)
Stornia
Turbot
Łosoś atlantycki
Kiżuc
Labraks

Obraz kliniczny

Zmiany behawioralne

- Apatyczność
- Utrata apetytu
- Zwiększone wytwarzanie śluzu
- Śmiertelność w grupie zainfekowanych ryb może sięgać 100%
- W większości przypadku śmiertelność jest niska, ale większość ryb wykazuje znacznie obniżoną kondycję.
- Najbardziej podatny na infekcję jest narybek i kroczi poddane działaniu stresu .

Wygląd zewnętrzny

- Początkowo na skórze pojawiają się odbarwienia
- Przy ostrej infekcji uszkodzenia mają żółtą otoczkę

- Martwicze wrzody na skórze i uszkodzenia skóry, zwłaszcza u labraksa i łososiowatych
- Krwotoki w jamie gębowej
- Uszkodzenia skrzelii
- Wystrzępienie płetw
- Uszkodzenia ogona (Toranzo i in., 2005: Pozycja lit. 79)

Wewnętrzne objawy kliniczne

- W preparatach, zwłaszcza z uszkodzonych skrzelii, obserwowano skupiska długich nitkowatych pałeczek.
- Zabarwione na żółto kolonie bakteryjne na pożywce agarowej o niskiej zawartości substancji odżywczych (podłoże Anackera i Ordala)
- Ze skrzelii i uszkodzeń skóry otrzymywano preparaty Gram-dodatnie
- Izolowanie na podłożach selektywnych, zwłaszcza podłoże Anackera i Ordala, agar morski, podłoże dla *Flexibacter maritimus* (FMM) (Pazos i in., 1996: Pozycja lit. 81)
- Do potwierdzenia obecności bakterii może też być stosowana reakcja łańcuchowa polimerazy (PCR) (Toyama i in., 1996: Pozycja lit. 82; Avendano i in., 2004: Pozycja lit. 77).

Zapobieganie

- Pojawienie się infekcji wydaje się być związane ze stresem, a więc dla jej uniknięcia należy zapewnić rybom optymalne warunki hodowli i żywienia.

Leczenie

- Po stwierdzeniu infekcji można stosować antybiotyki w paszy
- Podejmowano próby szczepienia ryb

Działania prawne

Nie są wymagane.

Mykobakterioza ryb, “gruźlica ryb” wywołana kwasooporną bakterią *Mycobacterium marinum*

Epidemiologia

- Potencjalna zoonoza
- Mykobakterie są potencjalnie niebezpieczne dla ludzi; mogą penetrować powierzchnię skóry przez zranienia lub otarcia i powodować poważne miejscowe infekcje ziarnujące (“palec akwarysty”)
- Występowanie całoroczne
- Ogólnie choroba chroniczna powodująca niską lecz stałą śmiertelność.
- Najbardziej prawdopodobny sposób infekcji: przez jamę gębową
- Inne miejsca wnikania bakterii to rany lub otarcia naskórka.

Gatunki podatne na zakażenie
Łososiowate
Labraks
Dorada
Skalnik prążkowany
Makrela
Dorsz
Kulbak czerwony
Tilapia

Obraz kliniczny

Zmiany behawioralne

- Niepokój
- Brak apetytu

Wygląd zewnętrzny

- odbarwienie skóry
- wytrzeszcz oczu
- utrata łusek
- owrzodzenia skóry

Objawy wewnętrzne

- Różnej wielkości biało-szarawe nacieki na śledzionie, nerce lub wątrobie
- Wzdęty brzuch z uszkodzeniami lub gruzełkami
- Obrzmiałe tkanki
- U niektórych gatunków deformacje szkieletu (stan chroniczny)
- Pod mikroskopem świetlnym:
 - ziarnistości
 - martwica w różnych stadiach
 - zwłóknienia

Diagnoza

Mikroskopia

- bakterie nieruchliwe, kwasooporne, barwienie metodą Ziehl-Neelsena wybarwia je na czerwono

Mikrobiologia

- Izolowanie i hodowla wymaga specjalistycznego podłoża i długiej inkubacji w 25°C.
- Dla potwierdzenia obecności gatunku patogenego opracowano kilka reakcji łańcuchowych polimerazy (PCR).

Histologia

- w barwionych preparatach tkankowych stwierdzenie kwasoopornych ziarnistości (obecność bakterii)

Zapobieganie

- Wymiana wody
- Przestrzeganie zasad bezpieczeństwa biologicznego będzie pomocne w ograniczeniu występowania i rozszerzania się infekcji w hodowlach zamkniętych.

- W akwariach należy stosować chloraminę T, po czym wymienić wodę.
- Szczepionek brak
- Często zaleca się usuwanie ryb zakażonych, całkowitą dezynfekcję i ponowne obsadzanie hodowli.

Leczenie

- Nie ma rzeczywiście skutecznych metod leczenia infekcji mykobakteryjnych u ryb.

Działania prawne

Nie są wymagane.

Choroba czerwonego pyska (ERM) wywoływana przez *Yersinia ruckeri*

Epidemiologia

- Gram-ujemne, ruchliwe, krótkie pałeczki (Enterobacteriaceae)
- Choroba głównie ryb słodkowodnych.
- Na ogół niska ogół śmiertelność wśród ryb morskich
- W środowiskach słodkowodnych śmiertelność może sięgnąć 10-60%
- Rozpoznano dotychczas 5 serotypów

Transmisja

- *Y. ruckeri* jest patogenem obligatoryjnym. Może przeżyć kilka miesięcy w wodzie lub osadach dennych
- Podstawowym rezerwuarem jest (ukryty) nosiciel – ryba, która może wydalać bakterie do wody z odchodami
- Do nosicieli zaliczają się złote rybki i inne zimnolubne ryby ozdobne
- Zakażona woda (bakteria może w niej przeżyć kilka miesięcy).
- Inne organizmy (drobnoustroje spotykano w odchodach ptaków i niektórych ssaków)
- Personel
- Zwykle u narybku mniejszego niż 5g

Temperatura

- Przypadki choroby mogą występować przez cały rok
- Głównie wiosną i jesienią.
- Zimą, przy temperaturze wody poniżej 5°C, choroba występuje rzadko, aczkolwiek można wówczas napotkać ryby zainfekowane nie wykazujące wyraźnych objawów klinicznych.

Śmiertelność

- Nawroty choroby mogą obniżyć częstotliwość pojawiania się objawów klinicznych, zwłaszcza u narybku mniejszego niż 5g
- Śmiertelność może wystąpić bez pojawienia się objawów klinicznych.

Zarządzanie hodowlą w przypadku wystąpienia choroby czerwonego pyska

- Przypadki choroby w postaci klinicznej występują szczególnie w hodowlach, w których nie zapewnia się odpowiednich warunków lub w których ryby poddaje się stresowi, szczególnie w związku z sortowaniem. A więc dla zapobieżenia chorobie należy unikać stwarzania warunków silnie stresogennych i zadbać o poprawę warunków hodowli.
- Nawroty zakażenia mogą być również powodowane regularnym wydalaniem patogena z odchodami
- Rezerwuarem bakterii może być zakażony sprzęt hodowlany i woda, zaleca się więc dezynfekcję
- Ograniczenie zasięgu lub rozprzestrzenianie się choroby można osiągnąć przez poprawę bezpieczeństwa biologicznego

Gatunki podatne na zakażenie	
ŚRODOWISKO SŁODKOWODNE	ŚRODOWISKO MORSKIE
Pstrąg tęczowy	Łososiowate i gatunki pokrewne
Łosoś atlantycki	Turbot
Słodkowodne bezkręgowce (Raki)	Labraks
	Łosoś atlantycki (Europa Północna)

Obraz kliniczny

Zmiany behawioralne

- Utrata apetytu
- Wzdęty brzuch (żołądek i jelito wypełnione gazem i płynem)
- Przyciemnienie barwy
- Apatyczność
- Powolne pływanie, utrzymywanie się przy ścianach zagrody/sadza.

Wygląd zewnętrzny

- Bakteryjna posocznica krwotoczna
- Ciemne ubarwienie
- Wzdęty brzuch
- Krwotoki, głównie na płetwach parzystych
- “Klasyczne” czerwone zabarwienie pyska z zaczerwienieniem otworu gębowego, dziąseł, podniebienia i języka
- Jedno- lub obustronny wytrzeszcz oczu
- Wybroczyny krwotoczne w oku i na pokrywach skrzelowych

Wewnętrzne objawy kliniczne

- Powiększona śledziona z nierównymi brzegami
- Krwotoki grasicy i ogólna posocznica.

Diagnoza

- Bakteriologia: izolowanie bakterii na agarze ogólnego stosowania (np. TSA).
- Histologia

Zapobieganie

- Kwarantanna nowozakupionych ryb
- Uniknięcie i wyeliminowanie choroby jest na ogół trudne z uwagi na szerokie rozprzestrzenienie patogenu w wyniku przemieszczania się ryb zakażonych i trudności z wykryciem nosicieli
- Poprawa warunków hodowli i higieny
- Obniżenie poziomu stresu (unikanie sortowania ryb i innych manipulacji w przypadku podejrzenia o infekcję, unikanie dużych zagęszczeń obsad)
- Poprawa bezpieczeństwa biologicznego – stosowanie programów dezynfekcji
- Chorobie można do pewnego stopnia zapobiec przez szczepienie dostępnymi w handlu szczepionkami. Szczepienie zwykle polega na zanurzeniu ryb w kąpieli ze szczepionką a następnie zastosowaniu iniekcji lub doustnym podaniu szczepionki wzmacniającej.

Leczenie

- W czasie potwierdzonej infekcji ERM można przepisywać antybiotyki.
- Należy zachować ostrożność, ponieważ istnieje możliwość nawrotu choroby po okresie od 2 tygodni do 2 miesięcy

Działania prawne

Nie są wymagane.

Epiteliocystosa (Chlamydiales)

Epidemiologia

- Szeroki zakres temperatur, ale częściej w miesiącach wiosennych i letnich.
- Uważa się, że choroba przenoszona jest drogą wodną.
- Infekcja może spowodować wysoką śmiertelność ryb młodocianych, zwłaszcza narybku dorady

Gatunki podatne na zakażenie

Łosoś atlantycki

Pstrąg tęczowy

Labraks

Dorada

Obraz kliniczny

Zmiany behawioralne

- Ryby lekko zakażone nie wykazują często zmian behawioralnych
- Ryby zakażone chronicznie lub w terminalnym stadium choroby oddychają szybko i są apatyczne.

Wygląd zewnętrzny

- Silnie zainfekowana ryba może wykazywać nadmierną produkcję śluzu wokół skrzelii
- Pokrywy skrzelowe mogą być podniesione.

Wewnętrzne objawy kliniczne

- Chorobie tej nie towarzyszą specyficzne wewnętrzne objawy kliniczne.

Diagnoza

- Mikroskopia – prowizoryczna diagnoza opiera się na obecności małych białych cyst na blaszkach skrzelowych.
- Histologia – na zabarwionych preparatach skrzelowych obserwuje się powiększone komórki nabłonka zawierające duże inkluzje

Zapobieganie

- Kwarantanna zainfekowanych populacji ryb.
- Zapobiec infekcji może sterylizacja, promieniowaniem ultrafioletowym, wody na wlocie.
- Zwiększone bezpieczeństwo biologiczne podczas infekcji.
- Zaleca się stosowanie odpowiednich procedur dezynfekcji

Leczenie

- Nie ma sposobu leczenia

Działania prawne

- Nie są wymagane.

Streptokokoza wywołana *Streptococcus iniae*

Epidemiologia

- W ciągu ostatniej dekady *Streptococcus iniae* stał się jednym z najważniejszych patogenów, powodując duże straty wśród ryb morskich i słodkowodnych hodowanych w regionach cieplejszych.
- Zakażenia streptokokami stwarzają nieustanne problemy w akwakulturze; wystąpienia streptokokozy u ryb spowodowane są przeważnie przez *S. iniae* i *S. agalactiae*.
- Infekcje mają zasięg globalny a ich wystąpienia mogą mieć ogromne negatywne skutki gospodarcze..
- Najbardziej niebezpiecznym gatunkiem streptokoków jest prawdopodobnie *Streptococcus iniae*.
- Wiadomo, że streptokokozy ryb w marikulturach wywoływane są przez co najmniej 3 inne spokrewnione ze sobą gatunki [*S. parauberis*, *S. agalactiae* Serotyp 2 (tilapia) i *Lactococcus garvieae* (troć)] (Toranzo i in., 2005: Pozycja lit. 79).
- *Streptococcus iniae* uważany jest za rzeczywistego patogena, ponieważ może wnikać do tkanek ryb zdrowych, nie poddanych działaniu czynników stresogennych.
- *S. parauberis*, kilkakrotnie izolowany z hodowanego turkota w Hiszpanii, wydaje się być endemiczny dla tego rejonu (Toranzo i in., 1994, 1995: Pozycja lit. 83; Doménech i in., 1996: Pozycja lit. 84).
- Posocznicę streptokokową (streptokokozę) stwierdzono po raz pierwszy u hodowanego pstrąga tęczowego (*Oncorhynchus mykiss*) w Japonii (Hoshina i in., 1958: Pozycja lit. 85).
- Epizootę opisali Plumb i in. (1974: Pozycja lit. 86) u ryb z estuariów wybrzeży Zatoki Meksykańskiej Florydy i Alabamy (USA).
- Choroba występuje zarówno sporadycznie, jak i epizootycznie u ryb hodowanych i dziko żyjących, w środowiskach morskich i słodkowodnych, w wielu rejonach świata.
- W basenie Morza Śródziemnego o śmiertelności powodowanej przez *S. iniae* donoszono z Włoch (hodowle słodkowodne) i z Izraela (zarówno ze środowisk słodkowodnych, jak i morskich).
- Zakażenia streptokokami mają tendencję do rozwijania się w śmiertelną postać posocznicy.
- W Izraelu (rejon Morza Śródziemnego) podejrzewa się transmisję *S. iniae* z ryb dziko żyjących na hodowane w słodkowodnych gospodarstwach rybackich (Zlotkin i in., 1998b: Pozycja lit. 87).
- W Izraelu (rejon Morza Czerwonego) podejrzewa się transmisję *S. iniae* z ryb hodowanych w sadzach w morzu na dziko żyjące (Colorni i in., 2002: Pozycja lit. 88; Kvitt i Colorni, 2004: Pozycja lit. 89).
- W Japonii wykazano interakcję *Streptococcus* spp. pomiędzy seriolą *Seriola quinqueradiata* hodowaną w sadzach a rybami dziko żyjącymi (sardynki, sardele, śledź obły, makrela kolias, rozdymka *Thamnaconus modestus*) (Minami, 1979: Pozycja lit. 90; Kusuda i Kawai, 1982: Pozycja lit. 91).
- Ten sam szczep *S. agalactiae* wyizolowano z hodowlanej dorady *S. aurata* i dziko żyjącego cefala *Liza kluzingeri* w Kuwejcie (Zatoka Arabska) (Evans i in., 2002: Pozycja lit. 92).
- *S. iniae* ma również zdolność wywoływania zoonoz; zakażenia ludzi odnotowywano w USA, w Kanadzie i w całej Azji. U ludzi infekcja ma charakter oportunistyczny; wszystkie jej dotychczasowe przypadki związane były z bezpośrednim zakażeniem ran kłutych podczas obróbki ryb zainfekowanych; przypadki te dotyczyły na ogół osób starszych lub osób z osłabionym układem odpornościowym.

Ryby dziko żyjące	Ryby hodowlane
<i>Siganus rivulatus</i> (Morze Śródziemne)	<i>Sparus aurata</i> (Morze Śródziemne, Morze Czerwone)
<i>Pomadasys stridens</i> (Morze Czerwone)	<i>Dicentrarchus labrax</i> (Morze Śródziemne, Morze Czerwone)
<i>Synodus variegatus</i> (Morze Czerwone)	<i>Sciaenops ocellatus</i> (Morze Śródziemne, Morze Czerwone)
<i>Variola louti</i> (Morze Czerwone)	<i>Epinephelus aeneus</i> (Morze Czerwone)
<i>Ocyurus chrysurus</i> (Barbados, Morze Karaibskie)	<i>Lates calcarifer</i> (Australia)
Haemulidae (Barbados, Morze Karaibskie)	<i>Paralichthys olivaceus</i> (Japonia)
Scaridae (Barbados, Morze Karaibskie)	<i>Seriola quinqueradiata</i> (Japonia)
<i>Torquigener flavimaculosus</i> (Morze Czerwone)	<i>Siganus canaliculatus</i> (Bahrajn)
<i>Chaelodipterus lachneri</i> (Morze Czerwone)	Tilapia (<i>Oreochromis niloticus</i>)
<i>Pterois miles</i> (Morze Czerwone)	
<i>Chlorurus gazanatus</i> (Morze Czerwone)	

Obraz kliniczny

Zmiany behawioralne

- Zainfekowane ryby stają się powolne i apatyczne
- Utrata apetytu
- Ryby pływają w sposób nienormalny kręcąc się lub wykonując ruchy spiralne czy też bezładne.

Wygląd zewnętrzny

Oznaki zewnętrzne są zmienne i zależą od gatunku, lecz zwykle obserwuje się:

- ściemnienie zabarwienia ciała
- wytrzeszcz oczu (jedno- lub obustronny)
- zmętnienie rogówki
- Wybroczyny krwotoczne na płetwach, pokrywach skrzelowych i w oczach.
- Wybroczyny mogą rozwinąć się w powierzchniowe uszkodzenia ciała - rany o podwyższonych nieregularnych krawędziach.
- Uszkodzenia te często obserwuje się w rejonie skrzel i odbytu.

Objawy wewnętrzne

- Najczęściej obserwowane są uszkodzenia śledziony i watroby, ale mogą wystąpić również w sercu i w nerkach.
- Wątroba jest na ogół biała, z dużą ilością białych plam (martwica ogniskowa)
- Śledziona jest powiększona, ma zaokrąglone brzegi i ciemno-czerwono-brązowe zabarwienie.
- Jeśli uszkodzenia dotyczą serca, mogą rozwinąć się w zapalenie osierdzia (*pericarditis*).
- Jeśli przekroczona zostanie bariera krew-mózg, bakteria może spowodować uszkodzenia układu nerwowego w postaci bakteryjnego zapalenia opon mózgowych.

Diagnoza

- Histologia
 - Streptokokozę często diagnozuje się wstępnie na podstawie obecności Gram-dodatnich koków w mózgu.
- Bakteriologia
 - Izolowanie patogenu z próbek śledziony na agarze TSA lub BHI
 - W przypadku ryb morskich podłoża można przygotowywać z 25% odstaną wodą morską, samą lub uzupełnioną w 5% krwią.
 - Hemoliza agaru stałego jest zmienna i może zależeć od szczepu lub gatunku bakterii.
 - Małe, punktowe, nieprzezroczyste kolonie to Gram-dodatnie koki, występujące często w postaci łańcuchów.
- Serotypowania można dokonywać przy pomocy PCR stosując primery specyficzne dla *Streptococcus iniae* lub *S. agalactiae* i *Lactococcus garvieae* (Zlotkin i in., 1998a: Pozycja lit. 87; Bachrach i in. 2001: Pozycja lit. 93; Kvitt i in., 2002: Pozycja lit. 94).

Zapobieganie

- W handlu dostępne są szczepionki przeciw *Streptococcus iniae*, ale ich skuteczność jest wątpliwa. Brak skuteczności szczepionek wynika częściowo ze zmienności serotypowej bakterii; gdy wysepują dwa serotypy, zmienność wzrasta jeszcze bardziej.
- Pomóc w zapobieganiu wystąpienia choroby mogą dobre praktyki hodowlane oraz optymalne żywienie i jakość wody.
- Stres można zminimalizować zmniejszając zagęszczenie obsad i procedury manipulacyjne.

Leczenie

- Próby leczenia infekcji *S. iniae* przez szczepienie odniosły ograniczony skutek.
- W związku z tym, dla zmniejszenia śmiertelności i związanych z nią strat gospodarczych, obecnie stosuje się antybiotyki.
- Antybiotyki można podawać we wczesnym stadium infekcji lub gdy ryby jeszcze żerują.

Działania prawne

Nie są wymagane.

Pastereloza lub gruźlica rzekoma (pseudogruźlica) (*Photobacterium damsela* subsp. *piscicida*)

Patogen

- *Photobacterium damsela* subsp. *piscicida* (dawniej znany jako *Pasteurella piscicida*)
- Krótka Gram-ujemna pałeczka (pod mikroskopem świetlnym często obserwuje się barwienie dwubiegunowe)
- Wszystkie izolaty wykazują bardzo podobne profile pod względem morfologii, właściwości biochemicznych i profilowania antygenowego.
- Odrębne kłony (szczepki europejskie, japońskie i izraelskie) można wyróżnić jedynie na podstawie badań molekularnych (Kvitt i in., 2002: Pozycja lit. 94).
- Niezależnie od pochodzenia geograficznego i źródła izolatu, patogen wykazuje podobne cechy biochemiczne i serologiczne (Magariños i in. 1992a,b: rPozycja lit. 95; Bakopoulos i in. 1997: Pozycja lit. 96).
- Tym niemniej, stosując metody identyfikacji na podstawie analizy DNA, takie jak typizacja RNA, AFLP, RAPD i zawartość plazmidów można było odróżnić izolaty europejskie od japońskich (Kvitt i in., 2002: Pozycja lit. 94).
- Ryby młode są bardziej podatne na infekcję (Toranzo i in. 2005: Pozycja lit. 79)
- Choroba dotyka szerokie spektrum gatunków ryb w wielu rejonach geograficznych, włącznie z Europą.
- Zakażone ryby wykazują obecność gruzelków w śledzionie i w nerce.
- Gruzelki te są bardziej widoczne w chronicznej, zaawansowanej postaci choroby (Kusuda i Yamaoka, 1972: Pozycja lit. 97)
- Pojawiwszy się raz w jakimś rejonie patogen najprawdopodobniej będzie w nim obecny przez dłuższy czas.
- Patogen ma zdolność egzystowania przez długi okres czasu w stanie żywym, ale niemożliwym do hodowli, w toni wody i w osadach dennych, zachowując swą patogenność; może być przenoszony przy niskiej temperaturze wody.

Śmiertelność

- Forma sub-kliniczna: w niskiej temperaturze śmiertelność od niskiej do nawet 90% (Hawke i in. 2003: Pozycja lit. 98).
- Straty oscylują zwykle wokół 10%.
- W populacjach dziko żyjących obserwowano, w skrajnych przypadkach, śmiertelność rzędu 50% (pierwsza izolacja patogena z dziko żyjącej populacji w Zatoce Chesapeake, USA) (Snieszko i in. 1964: Pozycja lit. 99).

Transmisja

- Pionowa, poprzez płyn jajowodowy i nasienny z pozornie zdrowych tarlaków (Romalde i in., 1999: Pozycja lit. 100)
- Pozioma, za pośrednictwem wody (Fouz i in. 2000: Pozycja lit. 101)
- Patogen wnika do ryb przez skrzelą przewód pokarmowy oraz prawdopodobnie przez skórę.
- Patogen może egzystować w stanie żywym, ale nie nadającym się do hodowli (VBNC) i w ten sposób być obecny w wodzie przez dłuższy okres czasu (Magariños et al., 1994: Pozycja lit. 95).

Obraz kliniczny

Zmiany behawioralne

- Zakażone ryby stają się apatyczne
- utrata apetytu

Wygląd zewnętrzny

- Zainfekowane ryby przyjmują ciemniejsze zabarwienie

Wewnętrzne objawy kliniczne

- Białe gruzelki typu granulomy w śledzionie i nerce
- Histopatologia: gruzelki zawierają obfite bakterie, komórki nabłonka i fibroblasty.
- W chronicznej postaci choroby tworzą się białawe plamy na zainfekowanych narządach, aczkolwiek nie u wszystkich gatunków takie plamy są obserwowane

Gatunki podatne na infekcję

Ryby dziko żyjące	Ryby hodowlane
Skalnik biały (<i>Morone americanus</i>)	Seriola (<i>Seriola quinqueradiata</i>)
Skalnik prążkowany (<i>Morone saxatilis</i>)	Aju (<i>Plecoglossus altivelis</i>)
Cefal (<i>Liza rumada</i>)	Labraks (<i>Dicentrarchus labrax</i>) (Kvitt i in., 2002: Pozycja lit. 94; Toranzo i in., 2005: Pozycja lit. 79).
Wzdreğa (<i>Scardinius erythrophthalmus hesperidicus</i> H.)	<i>Mylio macrocephalus</i>
Cefal (<i>Mugil cephalus</i>)	Pagrus czerwony (<i>Pagrus major</i>)
Chelon grubowargi (<i>Chelon labrosus</i>)	Młode <i>Acanthopagrus schlegeli</i>
<i>Navodan modestus</i>	<i>Navodan modestus</i>
	Granik (<i>Epinephelus akaara</i>)
	Wężogłów (<i>Channa maculata</i>)
	Skalnik prążkowany (<i>Morone saxatilis</i>) (Snieszko et al. 1964: Pozycja lit. 99)
	Dorada (<i>Sparus aurata</i>)
	Cefal (<i>Mugil</i> sp.)
	<i>Pictiblennius yarabei</i>
	Ostrobok (<i>Pseudocaranx dentex</i>)
	Hybryd skalnika prążkowanego i <i>M. chrysops</i> (<i>Morone saxatilis</i> x <i>M. chrysops</i>)
	Flądra japońska (<i>Paralichthys olivaceus</i>)
	Sola (<i>Solea senegalensis</i>)
	Kielec (<i>Dentex dentex</i>)
	Rachica (<i>Rachycentron canadum</i>)
	Dubiel (<i>Diplodus puntazzo</i>)

Diagnoza

- Prowizoryczna diagnoza opiera się na obecności licznych białych kolonii bakterii w narządach wewnętrznych, zwłaszcza w nerkach i w śledzionie
- Bakterie izoluje się z narządów wewnętrznych zainfekowanych ryb na podłożu agarowym z soją tryptofanową (TSA), podłożu agarowym BHIA i podłożu agarowym z krwią (oba podłoża z 1-2% NaCl); inkubacja 2-4 dni w 22°C.
- Prowizoryczne oznaczenie bazuje na cechach morfologicznych (krótkie, Gram-ujemne nieruchliwe pałeczki barwiące się dwubiegunowo) i na analizach biochemicznych.
- Izolaty *P. damsela* ssp. *piscicida* są bardzo podobne pod względem profili antygenowych. W związku z tym do identyfikacji wszystkich izolatów stosuje się różne metody immunologiczne, takie jak:
 - ELISA
 - metoda przeciwciał fluorescencyjnych (IFAT)
 - immunohistochemia (IHC).
 - Stosowane są też dostępne w handlu zestawy analityczne zawierające przeciwciała wieloklonalne przeciw *Ph. damsela* ssp. *piscicida*.
- Można również stosować metody biologii molekularnej, takie jak reakcja łańcuchowa polimerazy (PCR) (Osorio i in., 1999, 2000: Pozycja lit. 102; Osorio i Toranzo 2002: Pozycja lit. 103).

Zapobieganie

- W handlu dostępne są szczepionki.

Leczenie

- Leczenie antybiotykami prowadzi często do nawrotów choroby.

GRZYBICZE INFEKCJE LABRAKSA

- *Ichthyophonus hoferi*

Ichthyophonus hoferi

Patogen –

- Protist o niepewnej przynależności taksonomicznej, często opisywany jako grzyb

Gatunki ryb podatne na zakażenie

- Większość ryb morskich.
- Zakażeniu mogą ulec też ryby słodkowodne, w tym łososiowate, jeśli karmione będą zainfekowanymi surowymi rybami morskimi.

Temperatura

- Nie ma temperatury specyficznej dla patogena

Śmiertelność

- U płastug morskich infekcja *I. hoferi* często kończy się śmiercią w ciągu 3 miesięcy.
- Zainfekowane ryby takie, jak śledź mogą przeżyć przez długi okres czasu
- Masową śmiertelność populacji naturalnych odnotowywano regularnie w wodach kanadyjskich

Transmisja

- Wydaje się możliwe, że w transmisji pośredniczy zooplankton.
- Wykazano transmisję drogą pokarmową, po zjedzeniu przez rybę zakażonych tkanek.

Obraz kliniczny

Zmiany behawioralne

Wygląd zewnętrzny

Objawy wewnętrzne

- Silnie zakażone ryby wykazują obecność żółtych krost, szczególnie w mięśniach
- Filety z zakażonych ryb mają charakterystyczny ostry kwaśny zapach

Diagnoza

- Na podstawie oznak zakażenia i charakterystycznego zapachu
- Diagnozę potwierdza się badaniem mikroskopowym preparatów mokrych (rozmazów) i preparatów histologicznych
 - Duże (50-100µm) twory podobne do cyst, z których pewne, grubościenne, mogą posiadać gałęziste wyrostki wyrastające ze ścian cysty

Zapobieganie

- Nie należy karmić ryb hodowlanych surowymi rybami morskimi.
- Ponieważ zakażenie może nastąpić drogą pokarmową, przed ponownym obsadzeniem sadzów należy usunąć z nich wszystkie ryby i ich pozostałości

Leczenie

- Nie ma sposobu leczenia

Działania prawne

Nie są wymagane.

INNE SCHORZENIA LABRAKSA

- **Zaćma**
- **Syndrom ślepoty z melanizmem**
- **Schorzenia występujące wskutek zakwitów planktonu**
- **Schorzenia występujące wskutek kontaktu z jamochłonami**

Zaćma

Zaćma to częściowa lub całkowita utrata przezroczystości soczewek oka (zmętnienie soczewek). Zaćmę przypisuje się różnym czynnikom, a wśród nich:

- niedoborom aminokwasów, mikroelementów (cynk) lub witamin (np. ryboflawiny)
- patogenom takim, jak helminty czy infekcjom wirusowym i bakteryjnym
- truciznom
- problemom związanym z osmoregulacją (np. przy przenoszeniu smoltów z wody słodkiej do morskiej)
- mechanicznym uszkodzeniom oczu.

Gatunki podatne na schorzenie

- Wszystkie ryby

Temperatura

- Nie podaje się żadnego specyficznego zakresu temperatury

Śmiertelność

- Śmiertelność jest na ogół niska, ale straty w rybostanie mogą występować przez długi okres czasu.

Transmisja

- Schorzenie nie jest zakaźne

Obraz kliniczny

Zmiany behawioralne

- Utrata apetytu
- Ogólne osłabienie ryby.

Wygląd zewnętrzny

- Soczewka oka staje się nieprzezroczysta, zmętniała
- Może to powodować całkowitą lub częściową ślepotę
- Zaburzenia związane z jednostronnym lub obustronnym zmętnieniem soczewki
- Towarzyszący zaćmie wytrzeszcz oczu
- W niektórych przypadkach owrzodzenie, obrzmienie i duże powiększenie całej rogówki.

Objawy wewnętrzne

Nieistotne

Diagnostyka

- Badanie oczu ryb z jedno- lub obustronną zaćmą.
- Dodatkowych informacji o schorzeniu dostarcza badanie barwionych preparatów histologicznych

Zapobieganie

- Zaćma powodowana jest wieloma przyczynami. Niektóre z nich można wyeliminować i w ten sposób zapobiec wystąpieniu schorzenia lub je złagodzić.
- Jeśli przyczyna zaćmy związana jest z rodzajem pokarmu lub z substancją toksyczną, ważne jest jej ustalenie.

Leczenie

- Zaćma powodowana jest wieloma przyczynami. Wiele z nich można wyeliminować i w ten sposób zapobiec wystąpieniu schorzenia lub je złagodzić.
- Jeśli przyczyna zaćmy związana jest z rodzajem pokarmu lub z substancją toksyczną, ważne jest jej ustalenie.
- Jeśli zaćma nie jest uleczalna, doprowadzi do oślepnienia ryby, którą trzeba będzie usunąć z hodowli dla uniknięcia infekcji wtórnych i przeniesienia ich na inne ryby..

Działania prawne

- Nie są wymagane.

Syndrom ślepoty z melanizmem

Czynniki sprawcze

- Światło o wysokiej intensywności (ryby denne hodowane są zwykle w górnych warstwach toni wody; wystąpienie u nich tego schorzenia przypisuje się wysokiej temperaturze wody).
- Przezroczystość wody, płytkość sadzów i wysoka temperatura wody.
- Podatność siatkówki na oddziaływanie tych czynników zwiększa się przy niedoborze witamin (E i C)

Gatunki narażone

- Większość gatunków hodowanych w takich niekorzystnych dla nich warunkach
- Schorzenie obserwowano u labraksa, turbota i gatunków ryb karaibskich takich, jak *Ocyurus chrysurus*, *Lutjanus analis* i *Sciaenops*.

Temperatura

- Dla każdego gatunku istnieje pewien szczególny zakres temperatury, w którym podatność na schorzenie wzrasta
- Dla labraksa jest to 25-30°C.

Śmiertelność

- Śmiertelność jest zazwyczaj niska
- Na wielkość śmiertelności wpływa stopień ślepoty
- Śmiertelność może w ciągu kilku miesięcy osiągnąć 50%
- Śmiertelność jest niska, ale wysoki jest odsetek ryb w bardzo złej kondycji.

Obraz kliniczny

Zmiany behawioralne

- Ryby ślepe nie są w stanie znajdować ofiary (lub pelet paszy) i chudną

Wygląd zewnętrzny

- Ślepotą i ściemnienie skóry (melanizacja)
- Ryby są wychudzone, nie mają tłuszczu wokółotrzewnowego
- Są podatne na uszkodzenia i wtórne infekcje.
- Bezpośrednie obserwacje makroskopowe oka nie wykazują żadnych uszkodzeń (np. owrzodzenia rogówki czy zaćmy).

Objawy wewnętrzne

- Nie dotyczy

Diagnoza

Histologia

- Zmiany degeneracyjne obserwuje się głównie w tylnej części siatkówki
- Zwiększona grubość na różnych poziomach
- Zmniejszona gęstość komórkowa

Zapobieganie

- Utrzymywanie odpowiednich warunków hodowli
- Zapewnienie wystarczającego poziomu witamin w paszy
- Usuwanie i utylizacja ryb ślepych dla zapobieżenia wtórnym infekcjom, które mogłyby rozprzestrzenić się na całą populację.

Leczenie

- Nie ma metody leczenia

Działania prawne

- Nie są wymagane.

Schorzenia występujące wskutek zakwitów planktonu

- Plankton to termin określający kategorię ekologiczną grupującą różnorodne organizmy, m.in. jaja i larwy ryb, stadia larwalne i młodociane wielu organizmów, grupy organizmów jednokomórkowych, oraz zespoły glonów - okrzemek czy bruzdnic, bytujące w toni wody i nie mające zdolności przeciwstawiania się ruchom wody.
- Wiele gatunków bruzdnic (np. *Alexandrium*) ma zdolność wytwarzania toksyn; mogą one powodować zjawisko "czerwonych pływów" w wielu rejonach świata.
- Bardzo wysokie zagęszczenia pewnych gatunków fitoplanktonu powodujących zakwity w wodach przybrzeżnych wytwarza, w trakcie fotosyntezy w ciągu dnia, dużą ilość tlenu.
- Jednak w ciągu nocy te same organizmy zużywają tlen i wydzielają dwutlenek węgla, mogą więc poważnie zmniejszyć zawartość tlenu w toni wody.

Gatunki narażone

- Na konsekwencje zakwitu planktonu narażone są wszystkie gatunki ryb, szczególnie tyby hodowane w sadzach umieszczonych w morzu.

Temperatura

- Ogólnie biorąc zakwity występują po okresach nasłonecznienia i braku sztormów (tj. w miesiącach letnich)

Śmiertelność

- Niektóre doniesienia podają, że śmiertelność ryb hodowanych w sadzach może wskutek zakwitu sięgać 100%.
- Ryby, które przeżyły, mogą umrzeć później z powodu infekcji wtórnych
- Śmiertelność może wynikać z:
 - fizycznych uszkodzeń nabłonka skrzelowego
 - kontaktu z ostrymi krzemionkowymi pancerzykami okrzemek (np. *Chaetoceros*, *Distephanus*)
 - bezpośredniego oddziaływania toksyn wydzielanych do wody

Obraz kliniczny

Zmiany behawioralne

- Ryby zbierają się przy powierzchni wody
- Ryby krztuszą się i połykają powietrze
- Ich pokrywy skrzelowe wykonują nieregularne ruchy
- Ryby mają trudności z oddychaniem
- Okresy bezładnego pływania mogą być przeplatane okresami apatii.

Wygląd zewnętrzny

- Często ryby nie wykazują oznak klinicznych z wyjątkiem szybkich ruchów pokryw skrzelowych i obecności dużej ilości detrytus w skrzelach.

Objawy wewnętrzne

- Nie dotyczy

Diagnoza

- Należy przebadać pod mikroskopem próbki wody na obecność organizmów powodujących zakwit.
- Należy przebadać mokre preparaty skrzelowe i preparaty ze śluzu pobranego od ryb wykazujących wymienione wcześniej objawy.

Zapobieganie

- Zakwity fitoplanktonu występują w sposób naturalny i nie można im zapobiec.
- W czasie widocznego zakwitu nie należy karmić ryb, a wszystkie manipulacje należy ograniczyć do minimum.

Leczenie

- Można przenieść sadze do czystej wody, aczkolwiek nie zawsze jest to wykonalne i może wywołać wysoką śmiertelność.
- W miarę możliwości należy usunąć martwe ryby by uniknąć dalszych komplikacji związanych z wtórnymi infekcjami.

Działania prawne

- Nie są wymagane.

Schorzenia występujące wskutek kontaktu z jamochłonami

- Duże ławice jamochłonów mogą zostać dopchnięte do ścian sadzów umieszczonych w morzu przez prądy pływowe i wiatr
- Ławice jamochłonów stanowią szczególne niebezpieczeństwo dla ryb hodowlanych; konsekwencje tego zjawiska dla hodowlanych łososiowatych opisane zostały w szeregu doniesień.
- Są też ławice jamochłonów składające się z małych osobników, które mogą być zjadane przez ryby.

Temperatura

- Wiele jamochłonów występuje w czasie ciepłych, letnich miesięcy; duże ławice mogą też występować wiosną i jesienią.

Śmiertelność

- Może wystąpić ostra i wysoka śmiertelność.

Obraz kliniczny

Zmiany behawioralne

- Potencjalne zaburzenia oddychania
- Do śmiertelności mogą przyczyniać się uszkodzenia narządów oddechowych ryby.

Wygląd zewnętrzny

- Kontakt z wyspecjalizowanymi komórkami parzydełkowymi (nematocystami) jamochłonów może wywołać specyficzne objawy na powierzchni ciała, przypominające ślady po uderzeniu bata; często są one czarne, ponieważ odkładana jest w nich melanina

Diagnoza

- Stwierdzenie obecności jamochłonów w wodzie i ich identyfikacja na podstawie cech morfologicznych.

Zapobieganie

- Zapobieżenie kontaktowi ryb hodowlanych w sadzach z jamochłonami nie jest możliwe.

Działania

- Z sadzów umieszczonych w wodzie morskiej należy usunąć ryby martwe lub osłabione oraz jamochłony
- Usuwając jamochłony należy mieć na rękach rękawice.

PASOŻYTNICZE SCHORZENIA LABRAKSA

- **Wiciowce**
 - *Amyloodinium ocellatum*
 - *Cryptobia* sp.
 - *Ichthyobodo* (Costia)
- **Orzęski**
 - *Chilodonella* / *Brooklynella*
 - *Tetrahymena* (wody słodkie) / *Uronema* (wody morskie)
 - *Trichodina* sp.
 - *Tripartiella* sp.
 - *Trichodinella* sp.
 - *Glossatella* / *Apiosoma*
 - *Cryptocaryon irritans*
- **Myxosporidia**
 - *Ceratomyxa labracis*
 - *Ceratomyxa diplodae*
 - *Sphaerospora testicularis*
 - *Sphaerospora dicentrarchi*
- **Nicienie (*Anisakis* sp.)**
- **Przywry**
 - Przywry pasożytujące zewnętrznie
 - *Seranocotyle labrachis*
 - *Dactylogyrus* sp.
 - *Gyrodactylus* sp
 - *Diplectanum aequans*
- **Równonogi (Cymothoidae)**
 - *Nerocila orbignyi*
 - Wszy morskie: *Ceratothoa oestroides* (Risso, 1826) (Isopoda: Cymothoida)
- **Kolcogłowy (Acanthocephala)**
- **Inne skorupiaki**
 - *Lernaocera branchialis*
 - *Lernaeenicus labracis*
 - *Colobomatus labracis*
 - *Lernathropus kroyeri*
 - *Caligus minimus* & *elongatus*
 - *Caligus* sp.

Wiciowce

Amyloodinioza ('choroba zamszowa') wywołana *Amyloodinium ocellatum*

Epidemiologia

- Jedna z najbardziej niszczących chorób pasożytniczych w marikulturach wód umiarkowanych i tropikalnych ze względu na cykl życiowy pasożyta i szybkie jego namnażanie u ryb bytujących w zbiornikach czy stawach
- Morfologię, cytologię i cykl życiowy pasożyta opisano w latach 30-tych XX w. (Brown 1931, 1934: Pozycja lit. 104) u ryb w hodowanych w akwariach Londynu i Nowego Jorku (Nigrelli, 1936: Pozycja lit. 105).
- *Amyloodinium ocellatum* jest wiciowcem o silnie wyrażonych przystosowaniach do pasożytnictwa, zdolnym do zarażenia praktycznie każdego gatunku ryb kostnoszkieletowych, powodującym epidemię w szerokim zakresie zasolenia – od wód słonawych do pełnomorskich i w zakresie temperatury od 17 do 30°C.
- Pasożyt atakuje przede wszystkim skrzela, ale również i skórę.

Cykl życiowy

- Na cykl życiowy składają się trzy główne stadia:
 - trofont (stadium pasożytnicze, żerujące)
 - tomont (stadium ocystowane, rozrodcze)
 - dinospora (stadium wolnożyjące, infekcyjne).
- Trofonty przyczepiają się do ryby i żerują na jej nabłonku przy pomocy ryzoidów; gdy trofonty urosną do wielkości ok. 100 µm (w ciągu 4-5 dni), odpadają od ryby na dno, ocystowują się i zaczynają się dzielić.
- Kulminacja namnażania następuje w ciągu 2-3 dni w temperaturze 24±2°C; z każdego tomonta powstaje 64-128 infekcyjnych, bardzo ruchliwych dinospor, które – po znalezieniu odpowiedniego żywiciela – rozpoczynają nowy cykl życiowy (Paperna, 1984: Pozycja lit. 106). Niskie temperatury wody wydłużają cykl życiowy.
- Cykl rozrodczy i tolerancję temperaturową i zasoleniową *Amyloodinium ocellatum* (Brown, 1931) (Dinoflagellida) badano w warunkach laboratoryjnych na postlarwalnym stadium *Sparus aurata* (L.) jako żywiciela oraz w badaniach *in vitro* nad rozrodczym stadium pasożyta.
- Wzrost trofontów przebiegał liniowo (długość) i wykładniczo (objętość); był ciągły aż do osiągnięcia stadium tomonta przy długości 50-90 mikronów.
- W temperaturze 19-24 °C odrywanie się tomontów następowało stopniowo w ciągu 3-5 dni po przyczepieniu się trofontów.
- W temperaturze 16 °C wzrost oraz odrywanie następowało wolniej. Tym niemniej, trofonty uzyskiwały długość 100 mikronów w ciągu 6-7 dni.
- Po oderwaniu się od ryby trofonty, bez względu na wiek i wielkość, przekształcały się w dzielące się tomonty.
- Z drugiej strony, trofonty w wieku 24 godz. i długości poniżej 25 mikronów przekształcały się – bez podziału – w spory.
- Liczba podziałów do rozpoczęcia sporulacji zależy od wielkości trofonta w momencie oderwania się od ryby.
- Stwierdzono, że optymalny zakres temperatury dla rozrodu to 18-30°C, choć w temperaturze 23-27°C czas podziału był minimalny.
- W temperaturze 15 °C następowało opóźnienie podziałów a sporulacja została przerwana.
- Całkowite przerwanie podziałów i stopniowe obumieranie następowało przy 8°C.
- W temperaturze 35°C proces rozmnażania się tomontów był mocno zaburzony.
- Tolerancja na zasolenie zależy od temperatury: najszersza jest przy 24-25°C. Podziały następują przy zasoleniu 1-78 PSU, ale podziały niezaburzone, pełna sporulacja i skuteczne zarażenie ryb występują przy zasoleniu w zakresie 10 - 60 PSU.
- Przy zasoleniu powyżej 80 PSU podziały ustają; tym niemniej, krótkotrwała (do 4 dni) inkubacja w wodzie o zasoleniu do 180 PSU nie wpłynęła negatywnie na zdolność pasożyta do podziału.
- Testowane populacje oraz poszczególne tomonty w każdej populacji wykazywały dużą zmienność tolerancji.
- *Amyloodinium ocellatum* może również wykorzystywać żywicieli innych niż ryby (Colorni, 1994: Pozycja lit. 107).

- W warunkach naturalnych, ze względu na swe stosunkowo krótkotrwałe stadium pasożytnicze i możliwość rozprzestrzeniania się dinospor na niczym nieograniczony obszar, szkody czynione przez pasożyta wśród żywicieli są prawdopodobnie ograniczone. Trofnty *A. ocellatum* rzadko obserwowano u ryb dziko żyjących.
- W basenie Morza Śródziemnego wysoką śmiertelność ryb hodowlanych spowodowaną przez *A. ocellatum* stwierdzano we Włoszech (Ghittino i in., 1980: Pozycja lit. 108; Barbaro i Francescon, 1985: Pozycja lit. 109; Aiello i D'Alba, 1986: Pozycja lit. 110; Balsamo i in., 1993, Pozycja lit. 111 ; Cecchini i in., 2001: Pozycja lit. 112), w Grecji (Rigos i in., 1998: Pozycja lit. 113) oraz w Izraelu, zarówno na wybrzeżu Morza Śródziemnego, jak i Czerwonego (Paperna, 1980, 1984: Pozycja lit. 106; Colorni, dane niepublikowane).

Gatunki narażone

- Dorada
- Labraks
- wiele innych gatunków ryb śródziemnomorskich i tropikalnych

Temperatura

powyżej 20°C

Śmiertelność

Silne zarażenie prowadzi do wysokiej śmiertelności

Obraz kliniczny

Zmiany behawioralne

- Ryby pływają blisko powierzchni wody
- Wykonują nieskoordynowane ruchy
- Jeśli zaatakowane są skrzela, zwiększa się tempo oddychania

Wygląd zewnętrzny

- Ryby chudną,
- na skórze i skrzelach pojawiają się szare plamy,
- czasem na skrzelach widoczne są małe miejscowe wybroczyny krwotoczne

Wewnętrzne objawy kliniczne

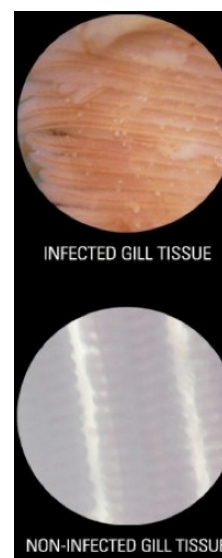
- Ogólna martwica i krwotoki
- Zaatakowane skrzela wykazują rozrost (hiperplazję)

Diagnoza

- Pasożyta można z łatwością dostrzec w mokrych preparatach skrzeli i skóry; widać wówczas gruszkowate lub owalne trofnty o średnicy ok. 150µm.



Source - reef culture blog <http://reefculture.com.au/blog/>



Source - reef culture blog
<http://reefculture.com.au/blog/>

- Tomonty *Amyloodinium* w różnych stadiach rozwoju (3 – 5 podziałów)
- Zdjęcie górne: Zarażona tkanka skrzelowa
- Zdjęcie dolne: zdrowa tkanka skrzelowa

Zapobieganie

- W hodowlach słodkowodnych niezwykle ważna jest dezynfekcja wody na wlocie dla uniknięcia przedostania się dinospor do instalacji hodowlanej.
- Ważne jest oczyszczanie ścieków. Istnieją dowody, że w otoczeniu gospodarstw rybackich, które działały przez kilka lat bez oczyszczania ścieków ustala się, na niskim poziomie, zakażenie lokalnych populacji ryb dziko żyjących.
- Zapobieganie zarażeniom przez poprawę jakości wody i usuwanie ewentualnie występujących pasożytów w różnych stadiach cyklu życiowego; na przykład sposobem na uwolnienie ryb od pasożyta jest przenoszenie zarażonych ryb do sadzów w wodzie morskiej.

- Dojrzałe trofonty *A. ocellatum* odrywające się od żywiciela i dinosporę wydostającą się z cyst tomontów są na ogół usuwane przez prąd, a powtórnej infekcji zapobiega umieszczenie saszek w pewnej odległości od dna.
- Istnieją dane wskazujące, że ryby stają się uodpornione na nawrót zarażenia.

Leczenie

- Nie ma dostępnego w handlu środka leczniczego. Tym niemniej, w eliminacji pasożyta może pomóc dodawanie do wody siarczanu miedzi (CuSO_4) w ilości 0,75mg/l przez 12-14 dni lub 2-5-minutowa kąpiel ryb w wodzie słodkiej.

Działania prawne

Nie są wymagane.

***Cryptobia* sp.**

Epidemiologia

- Wiciowiec przyczepiający się do nitek skrzelowych

Gatunki podatne na inwazję

- Labraks
- Dorada

Temperatura

Nie ma temperatury specyficznej dla występowania gatunku

Śmiertelność

- Ostra lub chroniczne, w zależności od warunków środowiskowych
- Do 0,5% dziennie, przy maksimum ok. 10% po kilku tygodniach inwazji pasożyta

Transmisja

- Bezpośrednio z ryby na rybę
- Pasożyt może tylko przez krótki okres czasu żyć swobodnie w wodzie

Obraz kliniczny

Zmiany behawioralne

- Zainfekowane ryby wykazują upośledzenie układu oddechowego z powodu obecności pasożyta w skrzelach
- Wychudzenie

Wygląd zewnętrzny

- Ściemnienie powierzchni ciała.

Objawy wewnętrzne

- Zniszczenie nabłonka skrzelowego i kapilar, w wyniku czego występują zatory.

Diagnoza

- Obserwacje, pod dużym powiększeniem, mokrych preparatów skrzelu lub śluzu
- Występowanie ruchliwych komórek pasożyta
- Pasożyty mogą również być widoczne na barwionych preparatach tkankowych

Zapobieganie

- Dobre warunki hodowli

Leczenie

- Kąpiele w formalinie w przypadku podejrzenia o infekcję.

Działania prawne

- Nie są wymagane.

Ichthyobodo (Costia)

Epidemiologia

- *Costia*, obecnie pod nazwą łacińską *Ichthyobodo necator*, jest typowym wiciowcem występującym w hodowlach ryb.
- Bardziej znaczące niż sama śmiertelność wywołana obecnością pasożyta są szkody pośrednie powodowane przez pogorszenie stanu zdrowia i uszkodzenia skrzelii

Gatunki podatne na inwazję

- Wszystkie gatunki ryb, zwłaszcza narybek łososiowatych (pstrągów).

Temperatura

- Pasożyt występuje w hodowlach we wszystkich temperaturach.

Śmiertelność

- Śmiertelność jedynie u narybku lub u ryb ozdobnych przy średnio silnej do silnej inwazji

Transmisja może nastąpić poprzez:

- zainfekowane ryby
- wodę
- sprzęt hodowlany
- personel

Obraz kliniczny

Zmiany behawioralne

Wygląd zewnętrzny

- Wraz z nasileniem się inwazji (wzrostem śmiertelności) na skórze występuje cienki białobłękitny nalot

Objawy wewnętrzne

Diagnoza

- Oględziny preparatów mikroskopowych zeszkrobiny ze skóry lub skrzelii pod powiększeniem 25x lub większym, ponieważ komórki wiciowca mają mniej więcej tę samą wielkość, co komórki skóry.
- Komórki pasożyta mają kształt fasolki i poruszają się jakby skokami.

Zapobieganie

- Poprawa higieny i bezpieczeństwa biologicznego, zwłaszcza w wylęgarniach.
- Badanie narybku na obecność pasożyta

Leczenie

- Kąpiel formalinowa przygotowana z dostępnej w handlu formaliny (27-40% roztwór formaldehydu w rozcieńczeniu 1:4000 lub 1:6000, tzn. 1 ml formaliny / 4 lub 6 litrów wody) przez 1 godz.
- Przydatna w usuwaniu pasożyta jest również sól: dla pstrąga kąpiel w 2-3% roztworze soli przez godzinę, a dla karpowatych kąpiel przez godzinę w roztworze 1,5%. Sól nie zabija pasożyta tak skutecznie jak formalina, ale jest lepiej tolerowana, szczególnie przez osłabiony narybek.

Działania prawne

Nie są wymagane.

ORZĘSKI (Ciliata)

Chilodonella* / *Brooklynella

Chilodonella sp. powoduje uszkodzenia skrzeli, czemu często towarzyszą infekcje wtórne; donoszono o infekcjach u pozornie zdrowych ryb.

Gatunki podatne na inwazję

- Wszystkie gatunki i grupy wiekowe.

Temperatura

- Wszystkie zakresy temperatury.

Śmiertelność

- Zmienna, zależna od wielkości ryby i intensywności inwazji.

Transmisja

- Może nastąpić poprzez
 - zainfekowane ryby
 - wodę
 - niezdezynfekowany sprzęt hodowlany
 - roślinność
 - żywy pokarm (w przypadku ryb ozdobnych).

Obraz kliniczny

Zmiany behawioralne

Wygląd zewnętrzny

- Zarażona ryba wytwarza nadmierną ilość śluzu, wskutek czego pokrywa ją mętny biały nalot, szczególnie na stronie grzbietowej pomiędzy płetwą grzbietową a głową.

Diagnoza

- Preparaty mikroskopowe (60-160x) zeskrubin ze skrzeli lub skóry.

Zapobieganie

- Obsadzanie hodowli jedynie rybami zdrowymi i regularnie badanymi.
- Poprawa bezpieczeństwa biologicznego.
- Utrzymywanie niskiego zagęszczenia obsad
- Zwiększenie przepływu wody.
- Utrzymywanie optymalnych warunków środowiskowych i dbałość o dobry stan zdrowia ryb.

Leczenie

- Dobre wyniki w przypadku dużych stawów daje chlorowanie i wapnowanie
- Leczenie ryb zarażonych może polegać na krótkich (1-2 godz.) kąpielach w formalinie (1:4000-6000)

Działania prawne

Nie są wymagane.

Uronema marinum* / *Philasterides dicentrarchi

Epidemiologia

Uronema: Gatunek wolno żyjący, rozmnażający się przez podział komórki

- Śmiertelność
 - Do 100% u ryb młodocianych

○ Gatunki podatne na inwazję	
<i>Philasterides dicentrarchi</i>	Labraks
<i>Uronema marinum</i>	Flądra japońska Turbot Dorada Tuńczyk błękitnopleśwy
<i>Tetrahymera</i> sp.	Gatunki słodkowodne

Transmisja

- Rozwojowi inwazji sprzyja obecność materii organicznej i detrytusu w wodzie
- Pewne szczepy są bardziej patogenne niż inne
- Stan patologiczny następuje przy zachwianiu równowagi między zagęszczeniem pasożyta a odpornością żywiciela

Obraz kliniczny

Zmiany behawioralne

Wygląd zewnętrzny

Objawy wewnętrzne

Diagnoza

- Występowanie owalnych komórek orzęsków (wielkości 35µm)
- Preparaty mokre
- Preparaty barwione
- Skrawki histologiczne
- Oznaczenie gatunku wymaga obserwacji pod mikroskopem elektronowym

Zapobieganie

- Regularne badanie ryb
- Dokładnie badanie ryb osłabionych
- Higiena i utrzymywanie hodowli w czystości
- Szczepionka (p. opis dla turkota)

Leczenie

- Kąpiele w formalinie dla zredukowania zagęszczenia pasożyta
- Kąpiele w formalinie jedynie we wczesnym stadium inwazji
- Brak sposobu leczenia dla inwazji ogólnoustrojowych

Działania prawne

Nie są wymagane.

Trichodina sp.

Epidemiologia

- Gatunki *Trichodina* są organizmami uważanymi bardziej za komensalne niż rzeczywiście ektopasożytnicze.
- Najważniejsze rodzaje w tej grupie to *Trichodina*, *Trichodinella*, *Tripartiella* i *Foliella*, które różnią się jedynie kształtem, wielkością i ilością haczyków.

Gatunki podatne na inwazje

- Wszystkie gatunki i grupy wiekowe.

Temperatura

- Każdy zakres temperatury.

Śmiertelność

- Zależy od intensywności inwazji i wielkości ryb; wysoka śmiertelność występuje jedynie w przypadku masowej inwazji

Obraz kliniczny

Zmiany behawioralne

Wygląd zewnętrzny

- Wytwarzanie zwiększonej ilości śluzu, co powoduje szarawo-błękitny mętny nalot na skórze
- Uszkodzenia skrzel prowadzące do ich obrzmienia i martwicy.
- Uszkodzenia mogą również wystąpić na płetwach ryb zarażonych.

Objawy kliniczne

Diagnoza

- Badanie mikroskopowe w powiększeniu 60-160x
- Preparaty zeszkrobiny ze skrzel lub skóry, badane na obecność pasożytów

Transmisja

- zainfekowane ryby
- woda, sprzęt używany w hodowli
- żywy pokarm i roślinność.

Zapobieganie

- *Trichodina* często towarzyszy złym warunkom środowiskowym i pogorszeniu ogólnego stanu zdrowia ryb
- Poprawa higieny i bezpieczeństwa biologicznego, zwłaszcza w wylęgarniach.

Leczenie

- Kąpiel w zieleni malachitowej stosowana dla ryb nie przeznaczonych do konsumpcji
- Krótkie kąpiele formalinowe dla ryb przeznaczonych do konsumpcji
- Testowano również kąpiele w soli, lecz nie odnosiły one szczególnego skutku .

Działania prawne

Nie są wymagane.

Tripartiella sp. & Trichodinella sp.

Pasożyty mniejsze niż *Trichodina*, występujące na skórze.

Glossatella / Apiosoma

Epidemiologia

- Zakażenie *Glossatella/Apiosoma* jest wyraźnym sygnałem nadmiernego obciążenia wód materią organiczną.

Gatunki podatne na infekcję

- Wszystkie gatunki i grupy wiekowe.

Temperatura

- Niemal wszystkie zakresy temperatury

Śmiertelność

- Duża śmiertelność występuje jedynie w przypadku masowego zarażenia narybku.

Transmisja

- Przez ryby zarażone, lecz głównie poprzez wodę o dużej zawartości materii organicznej, a także poprzez nieodkażony sprzęt hodowlany

Obraz kliniczny

Zmiany behawioralne

Wygląd zewnętrzny

- Brak wyraźnych zewnętrznych oznak infekcji
- Lekki szaro-białawy nalot na skórze
- Trudności z oddychaniem

Diagnoza

- Badanie mikroskopowe (powiększenie 60-160x) zeszkrobin ze skrzeli lub skóry.

Zapobieganie

- Kwarantanna lub kąpiel lecznicza poprzedzająca obsadzenie (najlepiej w miejscu pochodzenia ryb)
- Poprawa warunków środowiskowych
- Zmniejszenie obciążenia wód materią organiczną.
- Surowe przestrzeganie zasad higieny w hodowli i rutynowe oględziny narybku.

Leczenie

- Metody leczenia jak przy *Chilodonella / Brooklynella*

Działania prawne

Nie są wymagane.

Cryptocaryon irritans

Epidemiologia

- *C. irritans* należy do orzęsków z grupy Holotricha i atakuje nabłonek skóry, oczy i skrzela, naruszając fizjologiczne funkcjonowanie tych narządów.
- Znany w przeszłości jedynie z akwariów morskich (Sikama, 1937, 1938: Pozycja lit. 114; Nigrelli Ruggieri, 1966: Pozycja lit. 10; Wilkie i Gordin, 1969: Pozycja lit. 115; Hignette, 1981: Pozycja lit. 116; Giavenni, 1982: Pozycja lit. 117)
- W późniejszym okresie *C. irritans* zaczął występować również w hodowlach stając się jednym z najbardziej niszczących pasożytów w intensywnej marikulturze (Tareen, 1980: Pozycja lit. 118; Huff i Burns, 1981: Pozycja lit. 119; Colorni, 1985: Pozycja lit. 120; Kaige i Myazaki, 1985: Pozycja lit. 121; Rasheed, 1989: Pozycja lit. 122; AQUACOP i in., 1990: Pozycja lit. 123; Cheong, 1990: Pozycja lit. 124; Gallet de Saint Aurin i in., 1990: Pozycja lit. 125; Tookwinas 1990a,b: Pozycja lit. 126)
- W Morzu Śródziemnym o śmiertelności spowodowanej inwazją *C. irritans* w hodowlach ryb donoszono z Włoch i Izraela (Colorni, 1985: Pozycja lit. 120; Diamant et al., 1991: Pozycja lit. 127), gdzie pasożyt występował jedynie w hodowlach słodkowodnych.
- Choroba wywołana inwazją *C. irritans* znana jest pod nazwą 'choroby białych plam'.

Temperatura

- Pasożyt spotykany jest u ryb morskich w morzach tropikalnych, subtropikalnych i w strefie umiarkowanej.

Cykl biologiczny

- Cykl życiowy pasożyta jest prosty, przebiegający w czterech stadiach: jedno pasożytnicze i trzy wolno żyjące.
- Pasożyt w stadium trofonta (stadium żerujące, pasożytnicze) ma kształt kulisty do gruszkowatego i bezustannie porusza się w nabłonku żywiciela.
- Żerując na płynach ustrojowych i pozostałościach komórek żywiciela, pasożyt osiąga kulminację swego rozwoju, gdy trofonty spontanicznie opuszczają żywiciela po 4-5 dniach od inwazji i opadają na dno (stadium protomonta).
- Ruchliwość ich stopniowo zanika, przyczepiają się do stałych obiektów i ocystowują się; ściana cysty twardnieje w ciągu 8-12 godzin (stadium tomonta).
- Rozwój tomonta i następnie pojawienie się kolejnego stadium, teronta (stadium inwazyjne) nie są zsynchronizowane.
- Po pojawieniu się odpowiedniego żywiciela, inwazja następuje bardzo szybko i kończy się w ciągu 5 minut (Colorni, 1985: Pozycja lit. 120).

Obraz kliniczny

Zmiany behawioralne

- Duże trudności z oddychaniem.

Wygląd zewnętrzny

- Białawe pęcherzyki wielkości główki od szpilki,
- nadmierne wytwarzanie śluzu,
- rozrost (hiperplazja) nabłonka,
- zmętnienie rogówki,
- odbarwienie skóry
- zniszczenie struktur blaszkowych w skrzelach,
- Przy silnej inwazji, kilka do kilkunastu trofontów bytuje w łączących się ze sobą kanałach w nabłonku,
 - Rybie coraz trudniej jest zachować równowagę osmoregulacyjną
 - Przy mocno uszkodzonych skrzelach stopniowo zanika wymiana gazowa.

Objawy wewnętrzne

Diagnoza

- Stwierdzenie poruszających się ruchem obrotowych orzęsków w mokrych preparatach skóry lub skrzeli oglądanych pod mikroskopem.
- Obecność orzęsków w preparatach histologicznych.

Zapobieganie

- Oczyszczanie ścieków. Istnieją dowody na to, że jeśli pasożyt pojawił się w gospodarstwie działającym od szeregu lat, w którym nie prowadzono oczyszczania ścieków, u dziko żyjących ryb w obszarze sąsiadującym utrzymuje się inwazja na niskim poziomie.

- Wysunięto hipotezę, że w hodowlach słodkowodnych, podczas każdego pojawu pasożyta, następuje amplifikacja inwazji, w związku z czym w ściekach z takich gospodarstw odprowadzanych do morza znajdują się olbrzymie ilości terontów, które doprowadzają do chronicznego zakażenia miejscowej ichtiofauny.

Leczenie

- Należy przenieść zaatakowane ryby do sadzów morskich aby uwolnić ryby od pasożyta
- Dojrzałe trofonty *C. irritans* odrywające się od żywiciela i teronty opuszczające cysty tomontów są na ogół usuwane przez prąd, a umieszczenie sadzów w odpowiedniej odległości od dna zapobiega ponownej inwazji.

Działania prawne

Nie są wymagane.

MYXOSPORIDIA

<i>Ceratomyxa labracis</i>	Labraks
	Woreczek żółciowy
	Brak poważnych skutków (chyba, że inwazja rozszerzy się na jelito)
<i>Ceratomyxa diplodae</i>	<i>Dentex</i> sp.
	<i>Puntazzo puntazzo</i>
	Brak poważnych skutków
	Wysoka śmiertelność może wystąpić w przypadku mieszanego zakażenia z <i>Myxidium leei</i>
<i>Sphaerospora testicularis</i>	Labraks
	atakuje gonady labraksa
	nie powoduje stanu zapalnego.
	oddziałuje na rozród
	Przy wysokiej intensywności może spowodować całkowite zniszczenie narządu (Sitjà-Bobadilla i Alvarez Pellitero, 1995: Pozycja lit. 128; Rigos i in., 1999: Pozycja lit. 129; Athanassopoulou i in. 2004a,b: Pozycja lit. 130; Mladineo 2003: Pozycja lit. 131)
<i>Sphaerospora dicentrarchi</i>	Labraks
	Jelito
	Zapalenie jelita
	atakuje wszystkie narządy wewnętrzne labraksa (<i>Dicentrarchus labrax</i> L)
	występuje w nerkach, trzustce, jądrach (przy silnym zarażeniu tendencja do atakowania woreczka żółciowego i mięśniówki jelita, gdzie może wystąpić u 100% ryb dziko żyjących i 70% hodowlanych w miesiącach letnich (Sitjà-Bobadilla i Alvarez Pellitero, 1993 b,c: Pozycja lit. 128; Rigos i in., 1999: Pozycja lit. 129)

Przywry monogenetyczne (Monogenea) pasożytujące zewnętrznie

Epidemiologia

- Przywry (Monogenea) są powszechnie spotykane jako pasożyty zewnętrzne (ektopasożyty) na wielu gatunkach ryb dziko żyjących i hodowlanych.
- Termin "monogenetyczny" oznacza, że dany organizm ma prosty cykl życiowy nie wymagający żywiciela pośredniego. Przywry monogenetyczne mogą spędzić całe życie na jednym żywicielu i zazwyczaj są funkcjonalnie hermafrodytyczne.
- Ekstensywność inwazji niektórych pasożytów wzrasta z wiekiem.
- Wydaje się, że przywry monogenetyczne najpowszechniej występujące w Morzu Śródziemnym reprezentują rodzaje *Gyrodactylus*, *Lamellodiscus*, *Diplectanum* i różne gatunki z rodziny Microcotylidae.
- Donoszono o ich występowaniu o wielu dziko żyjących i hodowlanych ryb śródziemnomorskich w niemal wszystkich krajach regionu Morza Śródziemnego oraz w Norwegii (Sterud, 2002: Pozycja lit. 132).

Cykl życiowy

- Z jaj złożonych przez osobniki dojrzałe wykluwają się wolno żyjące larwy (oncomiracidia), które atakują odpowiednich żywicieli. Jeśli nie uda im się znaleźć żywiciela, umierają.
- Po przytwierdzeniu się do żywiciela rozwijają się w osobniki dorosłe. Jedynie gatunki z rodziny Gyrodactylidae są żyworodne, przy czym osobniki potomne są identyczne z rodzicielskimi.
- Każdy gatunek przywr monogenetycznych wykazuje wąską specyficzność w odniesieniu do żywiciela (Wootten, 1989: Pozycja lit. 133; Sasal et al., 2004: Pozycja lit. 134).
- Tym niemniej, istnieją dane, że ta specyficzność często zanika w akwakulturze (Noga, 2000: Pozycja lit. 135).
- Odżywanie się przywr i działanie ich narządów czepnych powoduje uszkodzenia skrzel i skóry.
- Przedstawiciele Microcotylidae odżywiają się krwią żywicieli i mogą wywołać u nich silną anemię i wysoką śmiertelność.
- Ekstensywność inwazji u gatunków hodowlanych waha się od poniżej 10 do ponad 85% w pewnych nadzwyczajnych sytuacjach, przy odpowiednim połączeniu czynników takich, jak zasolenie, temperatura, złe warunki sanitarne i duże zagęszczenie (Rawson, 1976: Pozycja lit. 136; Gonzalez-Lanza i in., 1991: Pozycja lit. 137; Noga, 2000: Pozycja lit. 135; Mladineo, 2004: Pozycja lit. 131).
- O podobnej ekstensywności inwazji donoszono u ryb dziko żyjących (Merella i in., 2005: Pozycja lit. 138).
- Śmiertelność jest na ogół niska, ale w przypadkach silnej inwazji i dużych uszkodzeń skrzel może być ona wysoka (Faisal i Imam, 1990: Pozycja lit. 139).
- Prosty cykl życiowy oraz fakt, że wolno żyjące larwy muszą znaleźć odpowiednich żywicieli zaraz po wykluciu się z jaja wskazuje na to, że dla rozwoju pasożytów konieczna jest bliskość ryb.
- Wyniki pewnych badań epidemiologicznych (Roubal i in., 1996: Pozycja lit. 140) wskazują, że ważną rolę w rozprzestrzenianiu się tych pasożytów odgrywa położenie geograficzne. W ekosystemach oddalonych od brzegu różnorodność przywr i ekstensywność ich inwazji są zwykle wyższe niż w estuariach, lecz umieszczenie tam sadzy doświadczalnych powodowało przejściowy wzrost wielkości populacji pewnych gatunków (Roubal i in., 1996: Pozycja lit. 140).

Gatunki podatne na inwazję	
Ryby dziko żyjące	Ryby hodowlane
Różne gatunki z rodziny Sparidae	Różne gatunki z rodziny Sparidae
<i>Aplodinotus grunniens</i>	Labraks (<i>Dicentrarchus labrax</i>)
Makrela komersonka (<i>Scomberomorus commersoni</i>)	
Sciaenidae	
Mugilidae	

- Użyteczne dane epidemiologiczne dotyczące niektórych gatunków ektopasożytniczych przywr monogenetycznych należących do tego samego rodzaju uzyskano w efekcie badań prowadzonych w Japonii, w Morzu Czarnym, Australii, Nowej Zelandii i Ameryce (Rawson, 1976: Pozycja lit. 136; Ogawa i Egusa, 1978: Pozycja lit. 141; Alvaro-Villamar i Ruiz-Campos, 1992: Pozycja lit. 142; Sharples i Evans, 1995: Pozycja lit. 143; Roubal i in., 1996: Pozycja lit. 140; Dmitrieva, 1998: Pozycja lit. 144)

- Inwazje przywr monogenicznych mają zazwyczaj charakter endemiczny, zwłaszcza w ekosystemach zamkniętych (Duarte i in., 2000: Pozycja lit. 14). Istnieją również przypadki autoinwazji (Roubal, 1994: Pozycja lit. 140).

Obraz kliniczny

Zmiany behawioralne

- Anemia
- Zaburzenia oddychania

Wygląd zewnętrzny

- Inwazje ektopasożytniczych przywr monogenicznych zwykle nie powodują większych problemów.
- Wysoką śmiertelność notuje się zwykle jedynie wówczas, gdy:
 - zapasożycenie jest bardzo silne
 - skrzela są w wysokim stopniu uszkodzone
 - obserwuje się silną anemię
- podrażnienie skrzel i skóry
- głębokie owrzodzenie skóry,
- rozległe zniszczenia nabłonka skrzelowego
- śnięcie, zwłaszcza ryb młodych (Noga, 2000: Pozycja lit. 135).

Objawy wewnętrzne

Diagnoza

- Oznaczenia pasożytów dokonuje się analizując świeże preparaty skrzel i skóry.
- Oznaczeń taksonomicznych dokonuje się zwykle jedynie na podstawie cech morfologicznych, takich jak narządy czepne, obecność plamek ocznych, itp.

Zapobieganie

Leczenie

- Kąpiele formalinowe
- Leczenie środkami parazytobójczymi

Działania prawne

Nie są wymagane.

***Seranocotyle labraxis* – występuje na skrzelach labraksa, ale nie jest patogenem**

***Dactylogyrus* sp.**

Epidemiologia

- *Dactylogyrus* jest robakokształtny
- Ma organ czepny z 2 dużymi hakami
- Przyssawka otoczona jest pierścieniem mniejszych haczyków.
- *Dactylogyrus* jest jajorodny; małe brązowe jaja można często zobaczyć pod mikroskopem.

Gatunki podatne na inwazję

- Wszystkie gatunki ryb, ale głównie osobniki młodociane w lecie
- Karp hodowany w ciepłej wodzie
- Węgorz i sum hodowane w systemach z recyrkulacją wody

Temperatura

- Nie ma specyficznego zakresu temperatury

Śmiertelność

- Dotyczy głównie ryb młodocianych (karp i pstrąg tęczowy) w przypadkach umiarkowanie silnych inwazji
- Wyższa śmiertelność występuje przy silnej inwazji u młodocianych karpi, węgorzy i narybku suma oraz kroczków i ryb młodocianych w systemach z recyrkulacją wody
- Śmiertelność wzrasta ze wzrostem temperatury wody.

Transmisja

- poprzez ryby zarażone
- wodę
- sprzęt hodowlany
- personel

Obraz kliniczny

Zmiany behawioralne

- Zaburzenia oddychania

Wygląd zewnętrzny

Objawy wewnętrzne

- brak specyficznych objawów
- czasem pokrywy skrzelowe są otwarte (objaw problemów z oddychaniem)
- śmiertelność

Diagnoza

oparta na oględzinach mikroskopowych

- łuków skrzelowych i preparatów z zeszkobinami ze skrzelu przy powiększeniu 25x i większym
- preparatów z zeszkobinami ze skóry (rzadko)

Zapobieganie

- Ścisłe przestrzeganie zasad higieny, szczególnie w odniesieniu do narybku
- Kwarantanna węgorza i suma w hodowli intensywnej / w systemie recyrkulacji wody
- Kwarantanna ryb ozdobnych

Leczenie

- Daktylogyroza może stać się poważnym problemem w systemach z recyrkulacją wody (hodowla węgorza lub suma)
- Śmiertelność wynika głównie z masywnego zapalenia skrzel, a więc zaleca się oględziny skrzel po zastosowanej procedurze leczniczej.
- Długie kąpiele w
 - trichlorfonie (1g/3m³ wody) w przypadku karpiowatych
 - trichlorfonie (1g/6m³ wody) dla zapewnienia przeżycia organizmów pokarmowych w przypadku żywienia ryb pokarmem naturalnym
 - trichlorfonie (1g/4m³ wody) w przypadku łososiowatych
- Produkty takie, jak trichlorfon mogą być stosowane jedynie po uzyskaniu pozwolenia od odpowiednich władz
- Nie należy stosować trichlorfonu:
 - w miejscach poboru wody
 - w miejscach służących jako wodopój dla zwierząt
- Skuteczność formaldehydu jest ograniczona
- Dobre wyniki dały długie kąpiele w roztworze mebendazolu (75-150mg/m³) w systemach z recyrkulacją wody.

***Gyrodactylus* sp**

Epidemiologia

- *Gyrodactylus* sp. jest robakokształtny
- ma aparat czepny z dwoma dużymi hakami
- ma przyssawkę otoczoną pierścieniem małych haczyków
- pasożyt jest żyworodny; jego stadium "larwalne" widoczne jest pod mikroskopem (wewnątrz organizmu rodzicielskiego widać parę haków aparatu czepnego organizmu potomnego).

Gatunki podatne na inwazję

Wszystkie gatunki, ale inwazja jest problemem jedynie w przypadku masowego wystąpienia pasożyta

Temperatura

Wszystkie zakresy temperatury

Śmiertelność

Ostra śmiertelność notowana jedynie wśród narybku ryb ozdobnych przy silnej inwazji.

Transmisja

- poprzez zainfekowane ryby
- wodę
- sprzęt hodowlany
- personel

Obraz kliniczny

Zmiany behawioralne

- pocieranie się ryb o ściany zbiornika
- szybkie pływanie

Wygląd zewnętrzny

Oznaki kliniczne

- Brak specyficznych oznak

Diagnoza

- Na podstawie mikroskopowych oględzin preparatów z zeszkobinami skóry
- Rzadko obserwowano pasożyty na preparatach z zeszkobinami ze skrzelii (powiększenie 25x)

Zapobieganie

Ścisłe przestrzeganie zasad higieny, głównie w przypadku narybku, oraz kwarantanna dla ryb ozdobnych; rutynowe kąpiele lecznicze

Leczenie

- Zabiegi lecznicze powinny być stosowane jedynie w przypadkach masowych inwazji.
- Długie kąpiele lecznicze w
 - trichlorfonie (1g/3m³ wody) dla karpiowatych
 - trichlorfonie (1g/6m³ wody) dla zapewnienia przeżywalności organizmów pokarmowych, jeśli ryby żywione są pokarmem naturalnym
 - trichlorfonie (1g/4m³ wody) dla łososiowatych
- Produkty takie, jak trichlorfon mogą być stosowane jedynie po uzyskaniu pozwolenia od odpowiednich władz
- Nie należy stosować trichlorfonu w miejscach poboru wody i w miejscach służących jako wodopój dla zwierząt
- Łososiowate mogą być poddawane kąpielom formalinowej trwającej ponad godzinę.

Diplectanum aequans

Epidemiologia

- Dość pospolite przywry o szerokim rozszedleniu geograficznym, atakujące wiele gatunków ryb.
- Wystąpienie inwazji związane jest ze zmianami w temperaturze wody.
- Istnieją doniesienia o inwazji tych przywr u labraks w Morzu Śródziemnym.

Obraz kliniczny

- Pasożyty atakują skrzela; przy silnej inwazji może nastąpić śmierć 5-10% młodocianych labraksów.

Zachowanie

- Normalne, choć chore ryby mogą pływać wolniej niż osobniki niezarażone.

Wygląd zewnętrzny

- Skrzela mogą wykazywać nacieczenia krwotoczne, mogą być obrzmiałe wskutek nadmiernego wytwarzania śluzu; ubarwienie ciała ryby może wydawać się bledsze wskutek anemii.

Objawy wewnętrzne

- Wątroba i śledziona mogą być bledsze wskutek anemii; poza tym wszystkie narządy mają normalny kształt, wielkość i barwę.

Diagnoza

- Objawy inwazji tej przywry można pomylić z objawami wynikającymi z wtórnej infekcji patogenami takimi, jak bakterie i grzyby.
- Dla dokonania wstępnej diagnozy wystarcza stwierdzenie obecności pasożytów na skrzelach i nabłonku ryb w połączeniu ze śmiertelnością i warunkami środowiskowymi.
- Oględziny preparatów histologicznych dla stwierdzenia, że pierwotną przyczyną schorzenia jest inwazja pasożyta, oraz identyfikacja ewentualnych infekcji wtórnych.

Zapobieganie

- Brak informacji.

Leczenie

- Istnieje wiele odpowiednich środków profilaktyki i chemioterapii, w tym zastosowanie trichlorofonu i formaliny.

Równonogi (Isopoda, Cymothoidae)

Nerocila orbignyi* i *Anilocra physodes

Epidemiologia

- *Nerocila orbignyi* (na labraksie)
- *Anilocra physodes* (na labraksie i doradzie)
- Dorosłe osobniki obu pasożytów występują głównie na płetwie ogonowej i na trzonie ogona
- Stadia larwalne (pullusy drugiego stadium) występują w jamie gębowej i skrzelowej; stadia te są właściwymi pasożytami

Gatunki podatne na inwazje

- Ryby dziko żyjące
 - *N. orbignyi* na cefalach (*Mugil* sp., *Liza* sp.)
 - *A. physodes* na *Boops boops*, *Boops salpa* i *Diplodus sargus*.

Temperatura

- W hodowlach śródziemnomorskich pasożyty *N. orbignyi* i *A. physodes* obserwowane są głównie przy letnim wzroście temperatury wody.

Śmiertelność

- Pasożytnictwo pullusów drugiego stadium może spowodować stratę 20% młodych ryb (do 10 g).

Transmisja

- Transmisja bezpośrednia, z ryby na rybę, za pośrednictwem wody
- Pierwsze stadium larwalne rozwija się w komorze łęgowej osobnika dorosłego
- Z tego względu cykl życiowy tych pasożytów może zamknąć się na jednym żywicielu

Obraz kliniczny

Zmiany behawioralne

- Zaburzenia oddychania
- Rozwarte pokrywy skrzelowe
- Ryby zbierają się w lepiej natlenionych obszarach hodowli, stają się apatyczne, wykazują wychudzenie.

Wygląd zewnętrzny

- Pullusy drugiego stadium powodują uszkodzenia blaszek skrzelowych, co – w połączeniu z infekcją wtórną, np. *Flexibacter maritimus* - prowadzi do martwicy.

Diagnoza

- Przy oględzinach ryb zaobserwowanie dorosłych pasożytów w ogonowej części ciała i pullusów drugiego stadium w jamie gębowej i skrzelowej

Zapobieganie

- Inwazji tych równonogów u ryb młodocianych zapobiega się otaczając sadze siatką droбноoczkową lub filtrując wodę na wlocie przy hodowlach w akwariach.

Leczenie

- Skuteczne może być stosowanie związków fosfoorganicznych.

KOLCOGŁOWY (ACANTHOCEPHALA)

Epidemiologia

- Różne gatunki kolcogłowów
 - *Acanthocephalus sp.*
 - *Echinorhynchus sp.*
 - *Pomphorhynchus sp.*
 - *Acanthogyrus*
 - *Pallisentis sp.*
- Przy silnej inwazji kolcogłowy mogą dokonać perforacji ściany jelita i spowodować poważne uszkodzenia prowadzące do ostrych miejscowych stanów zapalnych

Gatunki podatne na inwazję

- Wszystkie gatunki ryb i grupy wiekowe

Temperatura

- Masowe inwazje obserwowano jedynie w miesiącach zimowych i wczesną wiosną.

Transmisja

- Poprzez żywicieli pośrednich - obunogi (głównie *Gammarus*)

Śmiertelność

- Zależna od gatunku kolcogłowa; zwykle nie jest wysoka.

Obraz kliniczny

Zmiany behawioralne

Wygląd zewnętrzny

- U ryb żywych brak widocznych oznak zewnętrznych inwazji

Objawy kliniczne

- Po otwarciu jamy ciała pasożyty, długości do 2 cm, widoczne są makroskopowo na ścianie jelita.

Diagnoza

- Oględziny makroskopowe po rozcięciu jelita
- Gatunki kolcogłowów oznacza się na podstawie kształtu głowy (ryjka) pod mikroskopem w powiększeniu 25x.

Zapobieganie

- Losowy wybór ryb do oględzin przez hodowcę
 - zimą
 - przy zakupie nowych ryb
- Przestrzeganie ogólnych zasad higieny hodowli stawowej i coroczne wapnowanie.

Leczenie

- W niektórych rejonach, po zidentyfikowaniu pasożyta, stosuje się leki (Concurat lub Mansonil) przepisywane przez weterynarza i dodawane do paszy
- Masowe inwazje powinny być zwalczane
- Takie inwazje mogą mieć negatywne skutki gospodarcze, jeśli nabywcy natkną się na ryby z kolcogłowami w jelitach

Skorupiaki (Crustacea)

Widłonogi (Copepoda)

- *Lernanthropus kroyeri*
- *Lernaeocera branchialis*
- *Lernaeenicus labracis*
- *Colobomatus labracis*

Lepeophtheirus salmonis - *Caligus elongatus* - *Caligus minimus* -

Lernanthropus kroyeri

Epidemiologia

- Pasożyt skrzelowy
- Atakuje młodociane labraksy (osobniki do 10g ciężaru)
- Śmiertelność notowana po silnych opadach deszczu (wskutek pogorszenia się warunków środowiskowych)
- Notowano poważne straty u *Lates calcarifer* (gatunek ryb tropikalnych)

Gatunki podatne na inwazje

- Wśród żywicieli są dziko żyjące i hodowlane łosose atlantyckie i pacyficzne, labraks i dorada.
- Na inwazję podatne są wszystkie gatunki ryb hodowanych w wodach słonych.

Temperatura

- Dojrzałe skorupiaki można znaleźć na rybach w różnych temperaturach, ale ekstensywność inwazji wzrasta gwałtownie podczas miesięcy letnich.

Śmiertelność

- Jeśli inwazja w hodowli zostanie zignorowana, mogą nastąpić duże straty wśród zaatakowanych ryb wskutek stresu osmotycznego i infekcji wtórnych

Transmisja

- *C. elongatus*, pasożyt wielu gatunków ryb morskich, w tym łososiowatych, występuje w wodach europejskich i kanadyjskich.
- *C. minimus* jest pospolity u hodowanego labraksa we Francji, w Izraelu i we Włoszech
- Żywicielami *Caligus* spp. jest również wiele gatunków innych, niż łososiowate, a skorupiaki te przenoszą się łatwo z ryby na rybę.

Obraz kliniczny

Zmiany behawioralne

- Spadek kondycji

Wygląd zewnętrzny

- Wczesne oznaki (u łososia): małe białe-szare plamki u podstawy głowy i wzdłuż podstawy płetwy grzbietowej.
- W miarę jak skorupiaki żerują na żywicielu:
 - tkanka pod naskórkiem ulega owrzodzeniu,
 - pojawiają się nacieczenia krwotoczne i odsłaniają się mięśnie głowy i innych rejonów ciała.
- Zwiększone wytwarzanie śluzu, spadek kondycji i podatność na infekcje wtórne.

Objawy wewnętrzne

Diagnoza

- Skorupiaki w stadium poprzedzającym dojrzałe oraz dorosłe widłonogi widoczne na rybie gołym okiem

Mikroskopia

- Wykrycie innych stadiów rozwojowych (kopepodit, kalamus) wymaga oględzin pod mikroskopem

Zapobieganie

- Odpowiednie postępowanie w hodowli, takie jak:
- odlogowanie pewnych obszarów
- niskie zagęszczenie obsad w sadzach umieszczonych w morzu może pomóc w zmniejszeniu wielkości inwazji.

Leczenie

- Tradycyjną metodą leczenia przy inwazji widłonogów są kąpiele w roztworze pestycydu fosfoorganicznego.

- Ta metoda – leczenie kontaktowe – usuwa stadia dorosłe pasożyta i stadia poprzedzające, ale nie jest skuteczna przeciwko larwom kalamus.
- Konieczne jest powtarzanie leczenia przez cały rok; stwarza to trudności praktyczne, a ponadto widłonogi uzyskać odporność na środek leczniczy.
- Tym niemniej, testuje się nowe metody, w tym szczepienie oraz zastosowanie ryb-czyścicieli (np. wargacz skalik), które zjadają widłonogi z powierzchni ciała ryb zaatakowanych przez pasożyty; testowana jest także kąpiel z użyciem perhydrołu.
- Skutecznie można zwalczyć inwazję widłonogów stosując 20-minutową kąpiel w perhydrołu (w roztworze 1,5 ppt).
- Skutecznym lekiem doustnym jest lek Enamectin.

Działania prawne

Nie są wymagane.

Caligus* sp. *C. elongatus*, *C. minimus

- Skrzela, skóra i jama gębowa większości gatunków hodowlanych
- Szeroki zakres temperatury
- Szkody wśród ryb zdrowych są rzadkie

Nerocila orbignyi

- Atakuje labraksa

RÓWNONOGI (ISOPODA)

WESZ MORSKA: *Ceratothoa oestroides* (Risso, 1826) (Isopoda: Cymothoida)

- o Intensywna hodowla ryb w wodach przybrzeżnych Morza Śródziemnego stwarza idealne warunki dla rozwoju równonogów pasożytniczych, stąd inwazje tych pasożytów u hodowlanej dorady (*Sparus aurata*), a szczególnie u labraksy (*Dicentrarchus labrax*) są w rejonie śródziemnomorskim stałym problemem (Athanasopoulou i in., 2001, 2004: Pozycja lit. 146).
- o Najpowszechniejsze równonogi pasożytnicze u ryb śródziemnomorskich to *Ceratothoa parallela* u dorady (*Sparus aurata* L.) (Papapanagiotou i Trilles, 2001: Pozycja lit. 147) oraz *Ceratothoa oestroides*, *Nerocila orbignyi* (Sarusic, 1999: Pozycja lit. 148) i *Emetha audouini* (Papapanagiotou i in., 1998, 1999: Pozycja lit. 149) u labraksy (*Dicentrarchus labrax* L.) hodowanego w sadzach
- o *Ceratothoa oestroides* (Risso, 1826: Pozycja lit. 1) (Isopoda: Cymothoida) jest znanym pasożytem atakującym cały szereg dziko żyjących gatunków ryb. W ostatnich latach pasożyt ten stał się zagrożeniem dla ryb hodowanych w sadzach, gdzie duże zagęszczenie obsad stwarza optymalne warunki dla transmisji (Horton i Okamura, 2001a: Pozycja lit. 150).
- o Pasożyt stanowi duże zagrożenie dla zdrowia ryb i powoduje znaczne straty gospodarcze poprzez efekty takie, jak zahamowanie wzrostu i obniżenie odporności aż do masowej śmiertelności ryb młodocianych (Mladineo, 2003: Pozycja lit. 131).

Systematyka

Typ ARTHROPODA (Stawonogi)	Rząd ISOPODA (Równonogi)
Podtyp MANDIBULATA	Podrząd FLABELLIFERA
Gromada CRUSTACEA (Skorupiaki)	Rodzina CYMOTHOIDAE
Podgromada MALACOSTRACA	Rodzaj <i>CERATOTHOA</i>
Nadrząd PERACANIDA	Gatunek <i>CERATOTHOA OESTROIDES</i>

Gatunki podatne na inwazję

Ryby hodowlane:	Ryby dziko żyjące:
Dorada (<i>Sparus aurata</i>)	Cefale (<i>Mugil</i> sp., <i>Liza</i> sp.)
Labraks (<i>Dicentrarchus labrax</i>)	Bops (<i>Boops boops</i>)
	Bops salpa (<i>Boops salpa</i>)
	Morlesz pręgowany (<i>Lithognathus mormyrus</i>)
	Sargus (<i>Diplodus sargus</i>)
	Labraks (<i>Dicentrarchus labrax</i>)
	Dorada (<i>Sparus aurata</i>)

- o *Ceratothoa oestroides* ma ciało spłaszczone grzbieto-brzusznie, pozbawione pancerza. Jest to gatunek hermafrodytyczny protandryczny, tzn. poszczególne osobniki rozwijają się i funkcjonują najpierw jako samce, po czym mogą stać się samicami; obecność dojrzałych samic hamuje rozwój samców w ich otoczeniu.

Temperatura

- o Informacje na temat długości życia pokolenia i wahaniach płodności w różnych temperaturach wody są bardzo skąpe.
- o Płodność i tempo wylęgu wzrastają przy wyższych temperaturach wody; miesiącem optymalnym dla rozmnażania się tych równonogów w Morzu Śródziemnym jest lipiec (Varvarigos, 1998: Pozycja lit. 151).

Śmiertelność

- o W pewnych obszarach endemicznego występowania inwazji tych pasożytów śmiertelność labraksów o wielkości do 10g może sięgać 40%
- o W młodych obsadach łączna śmiertelność spowodowana inwazją pullusów drugiego stadium może sięgać 15% nawet bez ewidentnej infekcji bakteryjnej.

Cykl biologiczny pasożyta

- o Przekształca się, liniejąc, w stadium larwalne pullus 2, którego odnóża tułowiowe zaopatrzone są w haki a kutykula jest silnie pigmentowana wskutek występowania licznych chromatoforów.
- o Stadium pullus 2 ma 6 par odnóży, nie wykazuje dymorfizmu płciowego; to stadium larwalne, występujące w wodzie i poszukujące żywiciela, określane jest też terminem „larwy manca”.
- o Larwy manca występujące w planktonie lub przytwierdzone do ryb różnią się od stadium młodocianego pasożyta posiadaniem 6 segmentów tułowiowych i 6 par odnóży.
- o Po kolejnej wylince pojawia się siódmy segment i siódma para odnóży; jest to stadium młodociane.
- o Młodociane pasożyty funkcjonują najpierw jako samce, a następnie jako samice, zależnie od warunków. Trudno określić, kiedy stadium młodociane staje się dojrzałym równonogiem. W literaturze mówi się o stadium samczym, przejściowym stadium samiczym, i stadiach samiczych (z jajami lub bez).

- Ponieważ gatunek jest hermafrodytem protandrycznym, jedynie samice mogą być określone jako osobniki dojrzałe.
- Co do wieku ryb-żywcicieli, w którym pasożytom najłatwiej jest wniknąć do ich jamy gębowej, obserwacje empiryczne zgodne są z wynikami badań mówiących o istotnej korelacji między siłą infekcji a wielkością żywiciela, przy czym narybek okazuje się najłatwiejszym celem ataku równonogów.
- Od momentu przyłączenia się pasożyta do żywiciela do wniknięcia tegoż pasożyta do jamy gębowej żywiciela nie mijają więcej niż dwie godziny. Pullusy intensywnie konkurują ze sobą poszukując możliwości do przymocowania się do wnętrza jamy gębowej żywiciela.
- W jamie gębowej jednego żywiciela mogą przyłączyć się jedynie dwa pullusy stanowiąc parę przyszłych dojrzałych równonogów. W ten sposób, choć w pierwszej fazie inwazji ryba może zostać zaatakowana przez więcej niż dwa pullusy, które przyłączają się do jej skóry i wnikną do jamy skrzelowej, nie wszystkie zdołają przedostać się do jamy gębowej, w której na ogół znajdują się jedynie dwa pullusy. Pullusy drugiego stadium *Ceratothoa oestroides* mogą żyć swobodnie i pozostać zdolne do inwazji przez ok. 7 dni w 22°C.
- W tym czasie, nawet jeśli w efekcie inwazji żywiciel umiera, larwy mogą natychmiast opuścić martwą rybę i są nadal zdolne do aktywnego poszukiwania innego żywiciela (nie przeistoczyły się jeszcze w osiadłą formę poprzedzającą stadium dojrzałe). W późniejszym okresie, po przymocowaniu się do jamy gębowej żywiciela, pasożyty są już niezdolne do przeniesienia się na innego i zaczynają żywić się krwią ryby (stają się hematofagami). Nie wiadomo dokładnie, co się dzieje z dojrzałymi równonogami, czyli obciążonymi jajami samicami, jeśli będą zmuszone do opuszczenia martwego żywiciela (Woo, 1995: Pozycja lit. 152).
- Pasożyty rozmnażają się głównie wówczas, gdy temperatura wody wzrośnie latem do maksimum w lipcu-sierpniu; wówczas inwazja może dotyczyć więcej niż 50% wszystkich ryb w sadzach. Nie ma doniesień o wystąpieniu i wielkości inwazji u ryb dziko żyjących.
- Pasożyty *Ceratothoa gaudichaudii* i *Caligus* sp., jak również pierścienice (Annelida) mogą przenosić *Piscirickettsia salmonis* na ryby hodowlane (Correal, 1995: Pozycja lit. 153; Larenas i in., 1995: Pozycja lit. 154; Venegas, 1996: Pozycja lit. 155). Istnieją również dane, że infekcje te związane są z inwazją pasożytniczych równonogów u labraksy hodowanej w Grecji (*Athanassopoulou*, dane niepublikowane).

Obraz kliniczny

Zmiany behawioralne

- Apatyczność
- Wychudzenie
- Zaburzone oddychanie
- Obecność pasożyta w jamie gębowej, na pokrywach skrzelowych i na skrzelach
- Spadek kondycji wskutek niedostatecznego żerowania

Wygląd zewnętrzny

- Inwazję równonogów potwierdza makroskopowo widoczna obecność pasożytów na skórze, jamie gębowej lub w jamie skrzelowej ryb.
- Niektóre gatunki *Ceratothoa* mogą skonsumować język żywiciela i zastąpić go; obserwowano to u zainfekowanych ryb dziko żyjących, takich jak *Spondylus emarginatus* czy *Diplodus sargus*.
- Silna hematofagia pasożytów i uszkodzenia mechaniczne tkanki ryb przez ich haki prowadzą do zapalenia i martwicy tkanek głowy, oczu i skrzel.
- Dorosłe równonogi są hematofagami (żywią się krwią), co powoduje anemię. Ryby zaatakowane przez pasożyta mają znacznie niższą liczbę krwinek czerwonych, niższy też jest ich hematokryt i zawartość hemoglobiny we krwi.
- Duże rozmiary pasożytów (do 6 cm długości) mogą spowodować u ryb atrofię języka, dysplazję zębów i rozluźnienie tkanki łącznej prowadzące do "workowatego" wyglądu szczęki dolnej.
- Obecność dorosłych pasożytów w jamie gębowej zaburza proces pobierania pokarmu przez żywiciela powodując chroniczny stres, zahamowanie wzrostu, i wzrost podatności na choroby bakteryjne i inwazje pasożytów wewnętrznych.

Diagnoza

- Zaobserwowanie pasożytów na rybach, szczególnie na pokrywach skrzelowych i skrzelach, podczas rutynowych oględzin ryb.
- Po wyjęciu chorych ryb z wody, w ich jamie gębowej i skrzelowej oraz na skórze w pobliżu pokryw skrzelowych można zauważyć szereg larw równonogów. Kiedy jeszcze ryby są w

sadkach, na ich głowach widać tkanki martwicze i wykazujące nacieczenia krwotoczne. Uszkodzone tkanki są często atakowane wtórnie przez patogeny bakteryjne, takie jak *Aeromonas* sp., *Flexibacter* sp. czy *Vibrio* sp., co może prowadzić do silnego wzrostu śmiertelności.

- Wzrasta liczba leukocytów, uwidaczniając reakcję żywiciela na obecność równonogów. Ponadto narządy gębowe i aktywność kopulacyjna przyczepionych w jamie gębowej pasożytów może spowodować znaczne uszkodzenia tkanek.

Zapobieganie

- Silna inwazja pasożytniczych równonogów jest poważnym problemem, który obecnie dotyka szereg śródziemnomorskich hodowli sadzowych, gdzie duże zagęszczenie obsad stwarza optymalne warunki dla transmisji pasożytów.

Leczenie

- Aczkolwiek ekstensywność inwazji można ograniczyć odpowiednim postępowaniem a nowe sposoby leczenia testuje się eksperymentalnie (Athanasopoulou i in., 2001, 2004: Pozycja lit. 130), brak obecnie skutecznej metody leczenia ryb śródziemnomorskich.

Działania prawne

Nie są wymagane

PESCALEX Partners

AQUALEX Multimedia Consortium Ltd, Dublin, Ireland (PESCALEX coordinator). www.aqualex.org

AQUARK Athens, Greece www.aquark.gr

HAKI (Research Institute for Fisheries, Aquaculture and Irrigation, Hungary) www.haki.hu

CETMAR (Centro Tecnológico del Mar) Spain www.cetmar.org

AquaTT, DUBLIN, IRELAND www.aquatt.ie

Faculty of Fisheries at the University of Rize, Turkey <http://suf.rize.edu.tr/>

Institute of Aquaculture, University of Stirling, Scotland www.aqua.stir.ac.uk .

Lycee de la Mer et du Littoral, Boursefranc-le-Chapus, France.

The Department of Aquaculture, Chemistry and Medical Laboratory Technology at the **University College, Bergen**, Norway.

The **Agricultural University in Szczecin**, Poland.