

Sturgeon infectious diseases

Borzym E.¹, Własow T.², Fopp-Bayat D.¹,
National Veterinary Research Institute in Pulawy,
Department of Ichthyology, Faculty of Environmental
Sciences, University of Warmia and Mazury
in Olsztyn²

We aimed to present here and also discuss, important aspects of sturgeon infectious diseases. This issue deserves attention due to the observed development of sturgeon farming and the implemented programmes of sturgeon restitution. The most common sturgeon diseases, causing health problems in aquaculture and free-living populations, were presented. Sturgeons are susceptible to many viral, bacterial, parasitic and fungal diseases in their natural environment and aquaculture. With the increase in sturgeon farming, infectious diseases may spread to other countries or even continents. The most serious viral diseases are caused by members of *Herpesviridae* and *Iridoviridae* families. The principal diagnostic methods include: microscopic observation of fresh material from skin, gills and oral cavity; histopathological analysis of specimens; isolation of the virus in sturgeon cell lines as well as the microorganisms in bacteriological media. Current control methods involve the avoidance of pathogens wherever possible. Laboratory diagnosis of stocking material and adult sturgeon reared in fish farms would enable to prevent the emergence of serious epizootics in future and contribute to maintain fish farms under rigorous health controlled conditions.

Keywords: sturgeons, farming, infectious diseases, viruses, bacteria, fungi, parasites.

Ryby jesiotrowate (*Acipenseridae*) zaliczane są do jednej z najstarszych grup kręgowców, dlatego nazywane bywają „żyłymi skamieniałościami”. Dzięki wykształconym zdolnościom adaptacyjnym dostosowały się do zmian środowiskowych, zasiedlając nowo powstałe systemy rzeczne i jeziorowe. Przez wiele lat narażone były na silny, negatywny wpływ działalności człowieka, w wyniku czego nastąpił gwałtowny spadek liczebności, ograniczenie zasięgu występowania i wyginiecie licznych populacji ryb jesiotrowatych (1). Znaczne obniżenie liczebności populacji jesiotrów potęgował brak ustaw chroniących te ryby przed nadmierną eksploatacją lub ich nieskuteczność. Obecnie prawie wszystkie gatunki ryb jesiotrowatych zostały uznane za zagrożone wyginięciem, a ponad połowie przypisano status gatunku krytycznie zagrożonego (IUCN 2000 Red List Categories). Od 1 kwietnia 1998 r. wszystkie gatunki ryb jesiotrowatych wpisane są na listę konwencji waszyngtońskiej (CITES), która reguluje handel gatunkami zagrożonymi wyginięciem; prawo Unii Europejskiej dodatkowo zaostrza przepisy tej konwencji.

Choroby ryb jesiotrowatych

Ewa Borzym¹, Teresa Własow², Dorota Fopp-Bayat¹

z Zakładu Chorób Ryb Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach¹ oraz Katedra Ichthyologii Wydziału Nauk o Środowisku, Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie²

Ostatnio podjęto efektywne działania ochronne, rozwijając biotechnologię rozrodu (metody stymulacji dojrzewania samicy i przyżyciowego pobierania ikry) oraz intensywnego chowu stadiów juwenalnych jesiotrów (2).

U jesiotrowatych powszechnie obserwowane jest zjawisko naturalnej hybrydyzacji. Z łatwością dochodzi do krzyżowania się różnych gatunków tych ryb, a nawet rodzajów, a hybrydy po osiągnięciu dojrzałości płciowej są płodne (3). Warunkiem powstania hybryd w warunkach naturalnych jest ten sam termin tarła, jego miejsce oraz wielkość ryb (1).

Pod względem wymagań środowiskowych ryby jesiotrowate zajmują pozycję pomiędzy rybami łososiowatymi a karpowatymi. Charakteryzują się wysoką elastycznością w stosunku do warunków środowiskowych. Optymalne temperatury do intensywnego wzrostu większości gatunków jesiotrów mieszczą się w zakresie 20–27°C. Minimalna temperatura wody, w której ryby zwiększają swoją masę, wynosi ok. 10°C, a progowa temperatura to 30°C, w której należy ograniczyć, a nawet zaprzestać karmienia (2). W Polsce prowadzone są trzy rodzaje działalności akwakultury specjalizującej się w produkcji ryb przeznaczonych do konsumpcji: stawowy chów oraz hodowla karpia i gatunków dodatkowych, produkcja ryb łososiowatych, głównie pstrągów tęczowych, i produkcja ryb w systemach recyrkulacyjnych z zastosowaniem filtracji i oczyszczania wody, głównie sumów afrykańskich oraz jesiotrów. Ponadto w Polsce zaczyna się rozwijać nowy segment akwakultury w postaci produkcji ikry przeznaczonej do konsumpcji. Ikra pozyskiwana jest głównie od jesiotrów. Produkcja ikry konsumpcyjnej w 2013 r. wzrosła z ok. 1 tony do 3,1 tony (4).

W Polsce hodowane są następujące gatunki i hybrydy ryb jesiotrowatych: jesiotr syberyjski, jesiotr rosyjski, sterlet, siewruga, jesiotr syberyjski x jesiotr rosyjski, bester, bieluga x bester, jesiotr syberyjski x jesiotr zielony, wiosłonos. W 2013 r. produkcja całkowita ryb jesiotrowatych w Polsce wynosiła 440 ton (5).

W ostatnich latach realizowany jest projekt restytucji jesiotra bałtyckiego w Polsce przez Instytut Rybactwa Śródlądowego. W związku z brakiem dostępu do jesiotra zachodniego (*Acipenser sturio*) podjęto

prace restytucyjne w oparciu o jesiotra ostronosego (*Acipenser oxyrinchus*) – gatunek najbliższe spokrewniony z jesiotrem zachodnim. W związku z tym od 2003 r. do Polski sprowadzany jest materiał zarybieniowy (wylęg i zapłodniona ikra jesiotra ostronosego) z Kanady z naturalnej populacji tego jesiotra występującego w Rzece Świętego Jana. Następnie materiał ten jest hodowany w zamkniętych obiegach wodnych. Do zarybień wykorzystywany jest narybek o średniej masie ok. 5–9 g oraz osobniki w wieku 1+ i większe do 2500 g (6), pozostawiany jest również materiał do dalszego chowu w celu utworzenia kolejnego stada selektów, a następnie tarlaków. Prace ichtiologiczne i badania nad zachowaniem ryb w warunkach naturalnych przyczyniły się do zarybienia polskich rzek, do których do końca 2013 r. wpuszczono ok. 766 300 sztuk materiału zarybieniowego jesiotra bałtyckiego, z czego do dorzecza Wisły 376 600 sztuk i do Odry 389 700 sztuk (6).

Wiedza o chorobach ryb jesiotrowatych nie jest zbyt obszerna w porównaniu do innych gatunków ryb. Większość informacji pochodzi z badań jesiotrów hodowlanych, szczególnie jesiotra białego (*Acipenser transmontanus*) w Ameryce Północnej. Wirusy, pasożyty, bakterie i grzyby mogą być przyczyną wielu znaczących problemów zdrowotnych jesiotrów. Stąd obserwuje się wzrost zainteresowania ochroną zdrowia zarówno jesiotrów hodowlanych, jak i dzikich populacji. Podjęcie tego tematu w Polsce jest ważne ze względu na obserwowany rozwój hodowli ryb jesiotrowatych oraz realizowane programy restytucji jesiotrów. W obecnej pracy przedstawiono najczęściej występujące choroby ryb jesiotrowatych, powodujące problemy zdrowotne w akwakulturze i populacjach wolno żyjących.

Choroby wirusowe

Większość danych o chorobach wirusowych dotyczy jesiotra białego hodowanego w Kalifornii i w regionie północno-zachodniego Pacyfiku. Od zdiagnozowanego w 1984 r. pierwszego zakażenia wirusowego u jesiotra białego (7) opisano kolejne choroby u poszczególnych gatunków jesiotrów. Wirusy powodujące groźne choroby ryb jesiotrowatych należą do rodzin

Herpesviridae i Iridoviridae. Przyczyną chorób jesiotrów były również: adenowirusy (7), papowirusy WSPV (8), rabdowirusy wywołujące wiosenną wiramię karpia SVC (9), nodawirusy (10) i mimiwirusy (11).

Zakażenie wywołane przez herpeswirusa u jesiotrów białych (white sturgeon herpesvirus – WSHW) po raz pierwszy opisali Hedrick i wsp. w 1991 r. (12). Zakażenie herpeswirusem typu 1 (WSHV-1) występowało u stadiów młodocianych (wiek ok. 6 miesięcy) i przebiegało z wysoką śmiertelnością (do 95%) oraz niewielkimi objawami klinicznymi obserwowanymi jako zmiany na skórze oraz w skrzelach (12).

Następnie w 1995 r. opisano zakażenie spowodowane przez herpeswirusa WSHV-2 wyizolowanego od dojrzałych samic z płynu jajnikowego jesiotra białego (13). Wirus ten występuje u ryb dojrzałych i osobników zakażonych w stadiach juvenilnych (tzw. zakażenia nawracające). Choroba objawia się brakiem apetytu i wychudzeniem ryb. Opisano również zmiany mające charakter małych białych pęcherzy w skórze, często na szczycie głowy (ryc. 1A i B), na całej rybie, na tarczach grzbietowych lub na brzuchu – tworzące krwawe owrzodzenia (ryc. 1C). W przypadku zakażenia WSHV-2, bez wtórnych

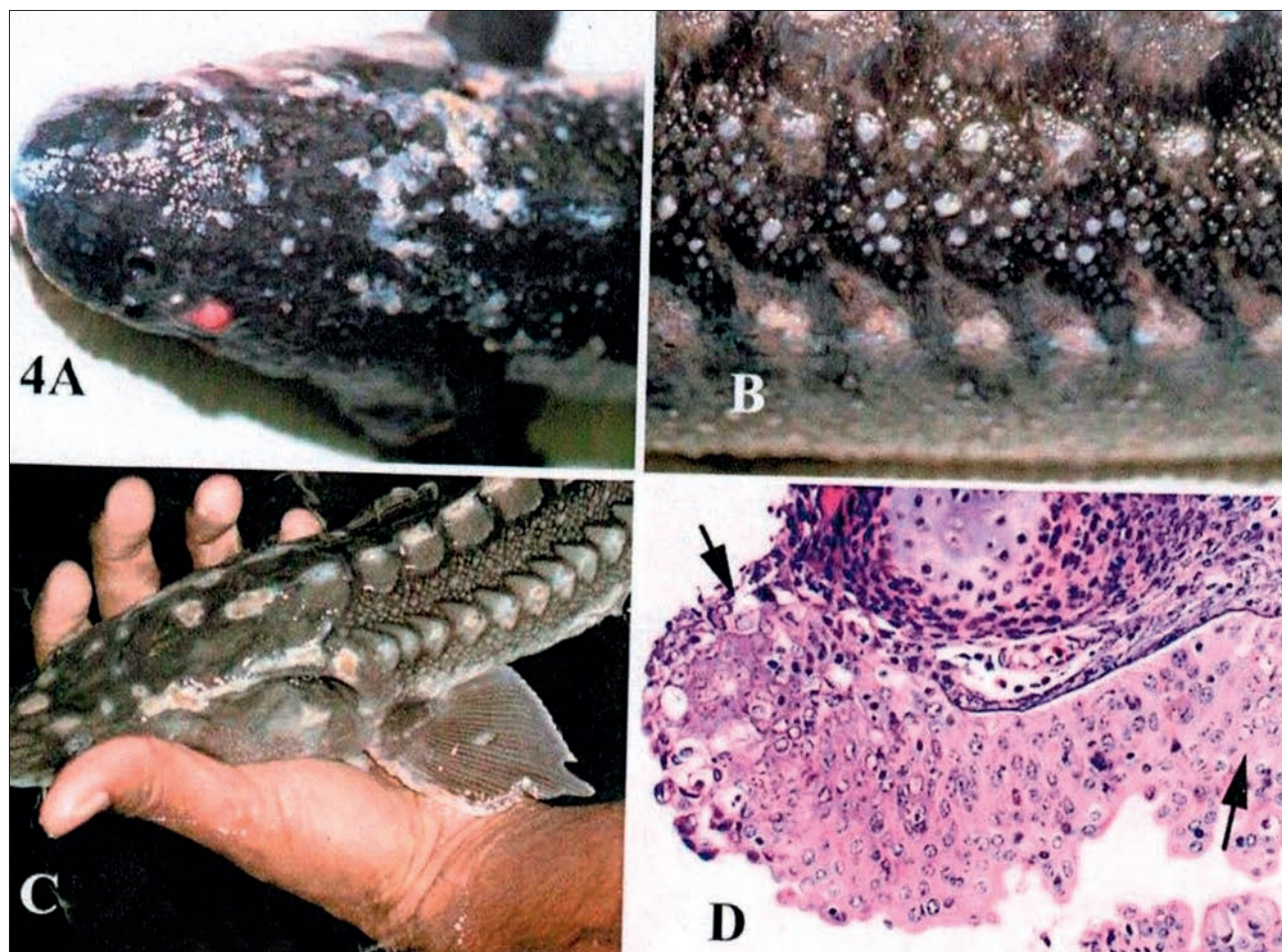
zakażeń bakteryjnych i pasożytniczych w miejscach owrzodzeń, śmiertelność wynosiła ok. 10%. W preparatach histologicznych sporządzonych ze skóry zakażonych ryb obserwowano powiększone komórki i jądra komórkowe (ryc. 1D).

Zakażenia herpeswirusowe podobne do wywoływanych przez WSHV-1 i WSHV-2 występowały u hodowlanych i dziko żyjących jesiotrów białych w USA (12, 13). W 2001 r. wyizolowano herpeswirusa w hodowlach jesiotra krótkonosego (*A. brevirostrum*) na atlantyckim wybrzeżu Kanady (14), jesiotra białego we Włoszech (15) i w wylęgarni jesiotrów syberyjskich (*A. baeri*) w Rosji (16). Wysoką (100%) śmiertelność narybku jesiotra syberyjskiego, poprzedzoną pojaśnieniem powłok skóry, obecnością wybroczyn i owrzodzeń na skórze, anoreksją, zaleganiem ryb na dnie wiązano z temperaturą 14–19°C, optymalną dla rozwoju herpeswirusa (16). Jest to interesujący obszar badań, dlatego też prowadzono eksperymenty polegające na kontrolowanym zakażeniu jesiotrów herpeswirusami. Uzyskano stu procentową śmiertelność jesiotra białego i łopatonosów po zakażeniu narybku herpeswirusem typu 2. Należy zwrócić uwagę na fakt, iż niektóre gatunki (jesiotr

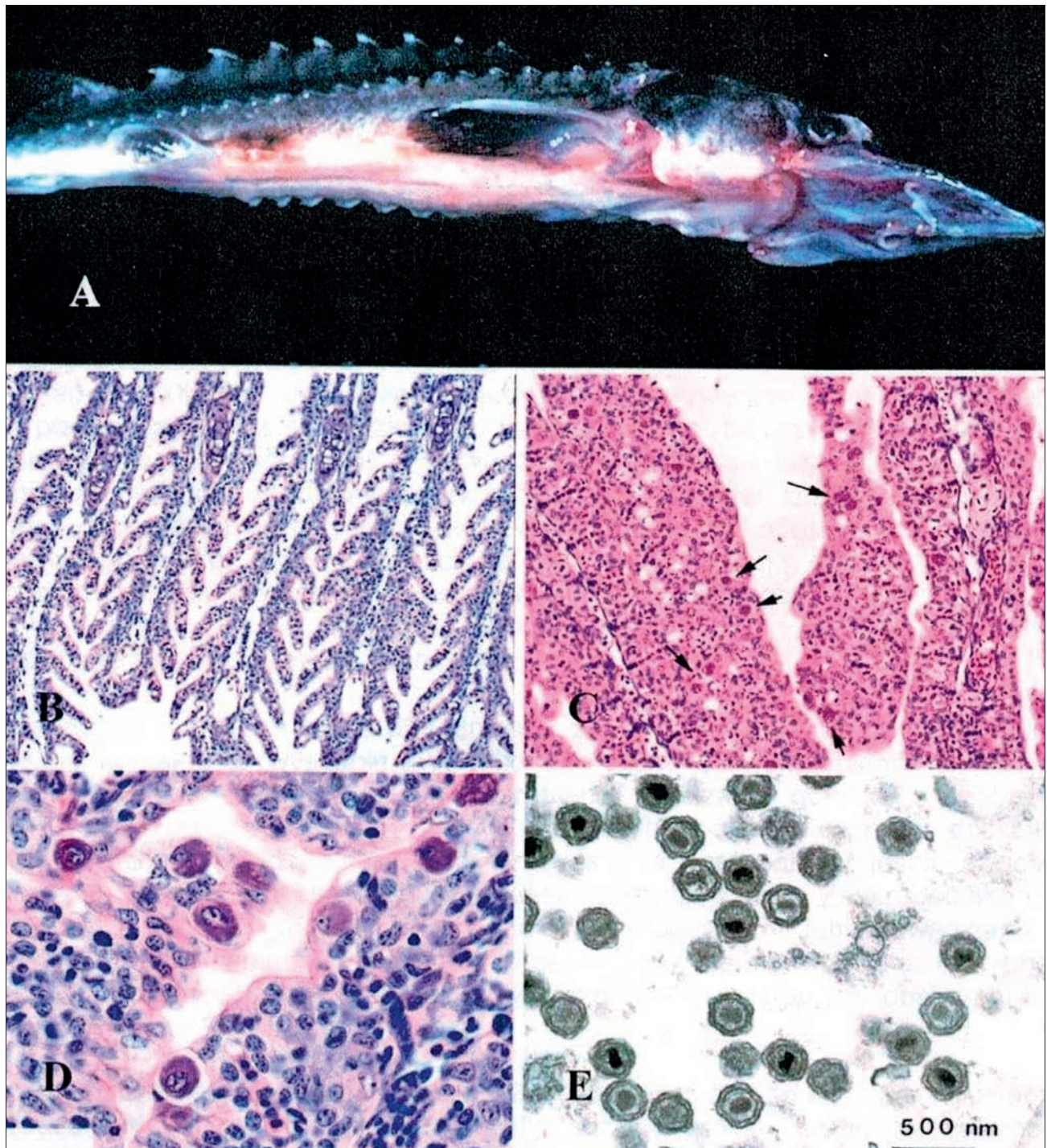
zielony i wiosłonos) są odporne na zakażenie herpeswirusem (14).

Zakażenie wywołane przez iridowirusy są często identyfikowane u płazów, gadów i ryb. Pierwszą izolację i identyfikację iridowirusa opisano w 1990 r., u hodowlanego jesiotra białego w Kalifornii. Zakażenie iridowirusem zidentyfikowano w dwóch gospodarstwach, u jesiotra białego o masie ciała od 2 do 10 g (17). Występującą w 1988 r. dziewięćdziesięcioprocentową śmiertelność, której towarzyszyły objawy kliniczne w postaci martwicy skóry i skrzelii u narybku jesiotra białego hodowanego w Kalifornii powiązano z zakażeniem iridowirusowym (17). Inne dane literaturowe, opisujące obecność iridowirusa w naturalnej populacji jesiotra białego w rzece Kootenai (północno-zachodnie wybrzeże Pacyfiku), informują o endemicznym występowaniu tego wirusa (18).

Chorobę wywołaną w 2010 r. przez iridowirusy u jesiotrów białych i krótkonosych z rzeki Missouri nazwano zakażeniem iridowirusowym jesiotra w rzece Missouri MRISV (19). Zakażenie tym iridowirusem obserwowano u narybku, którym zarybiano rzekę, efektem czego była podwyższona śmiertelność, apatia, letarg oraz zmiany martwicze na skórze i płetwach ryb (19).



Ryc. 1. Zmiany obserwowane przy zakażeniu herpeswirusami; A, B, C – pęcherze i owrzodzenia w skórze narybku jesiotra białego; D – nabłonek z jamy gębowej; powiększone jądra komórkowe z ziarnistościami, wolne przestrzenie wokół nich (zamieszczono za zgodą autora S. LaPatra)



Ryc. 2. Zmiany obserwowane przy zakażeniu iridowirusami; A - zmiany kliniczne w skórze jesiotra białego; B - prawidłowe skrzela (HE); C - zanik blaszek oddechowych (HE); D - powiększone komórki nabłonka skóry z przezroczystymi strukturami (HE); E - wiriony iridowirusa (zamieszczone za zgodą autora S. LaPatra)

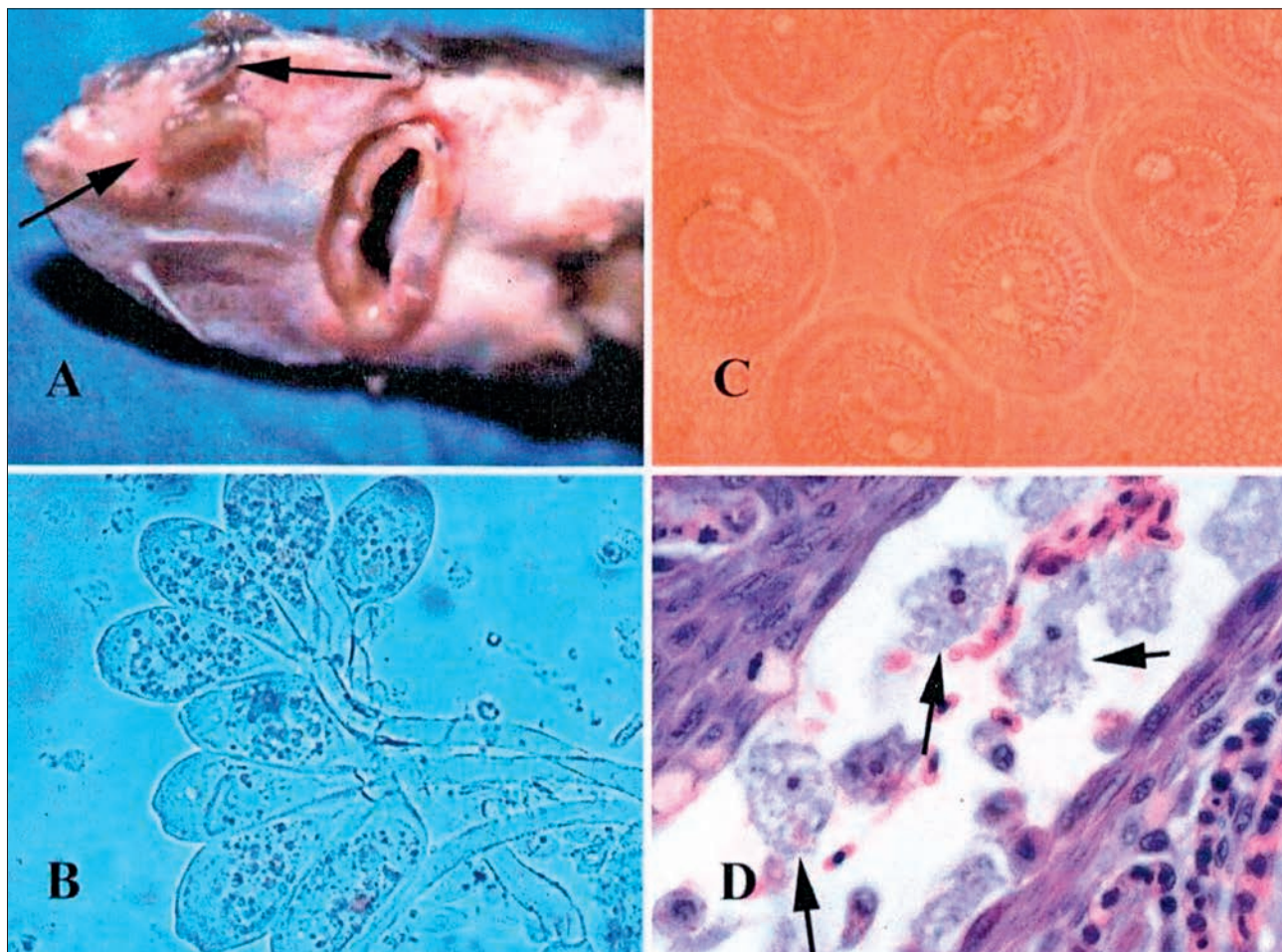
Występowanie iridowirusa poza USA opisał po raz pierwszy Adkinson w 1998 r. (20) w hodowlach jesiotra rosyjskiego (*A. guldenstadi*) w północnej Europie i Rosji. Podczas rutynowych badań bakteriologicznych i parazytologicznych ryb (wiek 2–4 miesiące; długość 4–15 cm) w preparatach ze skóry i skrzeli obserwowano hipertroficzny rozrost komórek oraz czerwone ciała wtrętowe w cytoplazmie komórek i wiriony iridowirusa (mikroskop światłny i elektronowy). Infekcja powtarzała się regularnie przez kilka kolejnych lat, a śmiertelność dochodziła do 50% (20).

Wirusa FV3 (*Frog virus 3*) z rodzaju *Ranavirus* wyizolowano i scharakteryzowano po wystąpieniu masowych śnięć narybku łopatonosa białego (*Scaphirhynchus albus*) w wieku 2–12 miesięcy, w wylęgarni w Missouri (21). Śmiertelność wyniosła 95% przy temperaturze wody 16–25°C. U ryb obserwowano silne objawy kliniczne w postaci zmian skórnych oraz krwawych wybroczyn w pęcherzu pławnym i wątrobie. Wirus FV3 izolowano także u ryb bez objawów klinicznych (21).

W Turcji u dziko żyjącej populacji siewru (*Acipenser stellatus*) zidentyfikowano

wirusa limfocystozy ryb (LDV) z rodzaju *Lymphocystivirus*, który powodował zmiany kliniczne na skórze ryb w postaci guzków (kuliste perełkowate komórki wielkości od 0,1 do kilku milimetrów). W preparatach histologicznych ze skóry i mięśni ryb obserwowano nacieki komórkowe i zwłóknienia tkanki łącznej (22).

Jak wynika z przeglądu literatury, zakażenia wywołane przez wirusy z rodziny Iridoviridae występują najczęściej u narybku jesiotrów, powodując straty w hodowli sięgające 95% obsady (17). Do powstawania nowych ognisk choroby przyczyniają



Ryc. 3. Choroby pasożytnicze jesiotra białego; A, B – wzrost kolonii orzęska *Epitylis C – Trichodina* (preparat niebarwiony); D – ektopasożytnicze ameby w skrzzelach (preparat histologiczny H-E; zamieszczono za zgodą autora S. LaPatra)

się: transmisja wertykalna wirusa poprzez ikrę z osobników dorosłych na potomstwo, przekaz horyzontalny poprzez wodę i zakażone ryby; czynnikiem sprzyjającym jest zbyt wysokie zagęszczenie hodowli (23). Objawy kliniczne infekcji iridowirusowej występują u narybku, natomiast u osobników dorosłych zakażenie przebiega bezobjawowo. Zakażone ryby wykazują zaprzestanie pobierania paszy z powodu zmian w nabłonku czuciowym. Są wychudzone, wykazują apatię i popadają w letarg. Skrzela ryb są obrzmiałe i blade, a na skórze pojawiają się wybroczyny (**ryc. 2A**). W preparatach histologicznych ze skrzeli obserwowano hiperplazję komórek oraz martwicę nabłonka (**ryc. 2B i C**), a w preparatach ze skóry – powiększone komórki nabłonka z zabarwioną na niebiesko cytoplazmą oraz przezroczyste struktury (**ryc. 2D**).

Podczas zakażenia wirusowego nie ma możliwości zastosowania zabiegów leczniczych, dlatego ważne jest poznanie statusu zdrowotnego ryb pod kątem występowania wirusów doprowadzających do dużych strat i wstrzymania hodowli w danym obiekcie. Ma to szczególne znaczenie przy obrocie materiałem zarybieniowym i rybami przeznaczonymi do hodowli w warunkach kontrolowanych. Istotny jest rozwój

i wprowadzenie diagnostyki laboratoryjnej chorób wirusowych, dzięki której możliwa jest identyfikacja wirusów u ryb wykazujących objawy chorobowe, nosiciele i wektorów.

Choroby bakteryjne

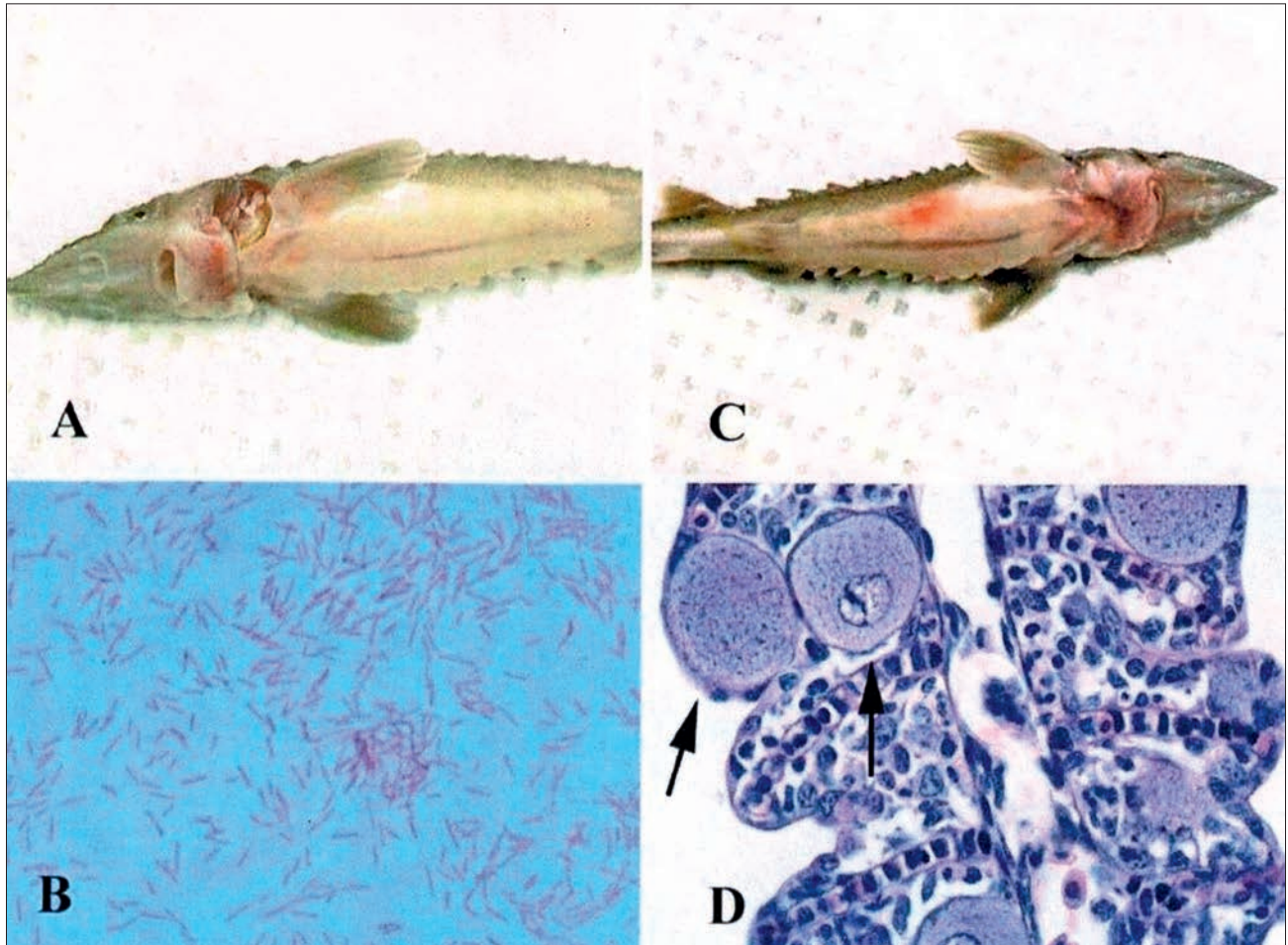
U narybku najczęściej występują: bakteryjna choroba skrzeli (BGD) i choroba kolumnowa, które w nieodpowiednich warunkach środowiskowych mogą powodować wysokie straty (24). Choroba kolumnowa wywołwana przez *Flavobacterium columnare* charakteryzuje się obecnością ogniskowych zmian martwiczych na skórze, głównie płetwach i głowie lub ubytkiem skrzeli, często ich żółtym zabarwieniem (**ryc. 4A**). W barwionych preparatach mikrobiologicznych obserwowano bakterie w postaci długich i cienkich pałeczek (**ryc. 4B**). Infekcja *F. johnsoniae*, która wywołała owrzodzenia, przekrwienia, stan letargu i nadmierne wydzielanie śluzu u jesiotra rosyjskiego hodowanego w Turcji, rozwinęła się jesienią po obfitych deszczach, gwałtownej zmianie temperatury i wzroście ilości zawiesin w wodzie (25).

Kolejną chorobę jesiotrów wywołują bakterie z rodzaju *Aeromonas* spp. – MAS

(motile *Aeromonas septicaemia*), najczęściej w warunkach stresu manipulacyjnego, po uszkodzeniach wywołanych przez ektopasożyty. U zakażonych ryb obserwuje się wybroczyny w powłokach brzusznych i w okolicach otworu gębowego. Bakterie te mogą zakażać narządy wewnętrzne ryb (**ryc. 4C**).

Choroba epitheliocystis wywołwana przez chlamydiopodobne Gram-ujemne bakterie występuje u ponad 50 gatunków ryb w różnych środowiskach, z wyższą prevalencją u ryb hodowanych i różną śmiertelnością (26). W hodowli jesiotra białego 8% śmiertelność związana była z zaburzeniami oddechowymi (27). Zakażenie bakteryjne wewnątrz komórek nabłonka w skrzelach i skórze doprowadza do ich hipertrofii (**ryc. 4D**). W diagnostyce stosuje się metody histologiczne; analiza mokrych preparatów daje mniej pozytywnych wyników (26).

U ryb jesiotrowatych obserwowano również inne choroby bakteryjne, np. zakażenie bakterią *Yersinia ruckeri* szczep H01 identyfikowano w populacji jesiotrów amurskich (*Acipenser schrencki*) w Chinach (28). Z kolei we Włoszech w hodowli jesiotrów rosyjskich u dorosłych osobników identyfikowano *Mycobacterium*



Ryc. 4. Choroby bakteryjne jesiotrów; A – zakażenie *Flavobacterium columnare*; B – *F. columnare* – preparat barwiony; C – zakażenie *Aeromonas*; krwotoczne zmiany na stronie brzusznej; D – choroba epitheliocystis: skrzela jesiotra białego – hipertrofia komórek nabłonka, widoczna ziarnista cytoplazma (H-E; zamieszczono za zgodą autora S. LaPatra)

chelonae (29) i *M. salmoniphilum* (30). Wymienione zakażenia przebiegały z podwyższoną śmiertelnością ryb. Podczas hodowli jesiotra syberyjskiego i sterleta w systemie recykulacyjnym w latach 2002–2012 stwierdzono obecność bakterii *Yersinia ruckeri*, *F. columnare*, *F. psychrophilum*, *Renibacterium salmoninarum* oraz *Aeromonas hydrophila* (31).

Choroby pasożytnicze

Spośród licznych swoistych i nieswoistych pasożytów stwierdzanych u jesiotrów tylko niektóre mają znaczenie w rozwoju chorób pasożytniczych (32, 33, 34). Jest to uwarunkowane czynnikami środowiskowymi panującymi w hodowlach oraz wielkością i stanem fizjologicznym ryb. Zagroženiem dla hodowanych jesiotrów są ektopasożyty o prostym cyklu życiowym – pierwotniaki, np. wiciowiec *Ichthyobodo*, orzęski z rodzaju *Trichodina*, przywry monogenetyczne z rodzajów *Diclybothrium* i *Dactylogyrus* oraz pasożytnicze skorupiaki (34, 35).

Występujące na skórze, w skrzelach i jamie skrzelowej orzęski z rodzaju *Trichodina* atakują młode ryby jesiotrowate w wielu hodowlach, w tym i w Polsce, powodując

podrażnienia nabłonka przy intensywnym zakażeniu. Wraz z uznanymi za komensale osiadłymi orzęskami z rodzaju *Apiosoma* i *Epistylis* pogarszają możliwości oddychania. Obecność *Epistylis* była szczególnie zauważalna u osłabionych jesiotrów (36). U jesiotra perskiego *A. persicus* wyższa prewalencja i intensywność zarażenia *Trichodina reticulata* była związana ze wzrostem ilości materii organicznej i wyższą temperaturą w stawach (34). Wysoka intensywność zarażenia skrzeli pasożytami, które u jesiotrów są wrażliwym narządem, decyduje o niekorzystnym wpływie na wzrost i śmiertelność ryb. U hodowanego narybku jesiotra białego przyczyną wysokich strat były pasożytyjące w skrzelach ameby (ryc. 3 D).

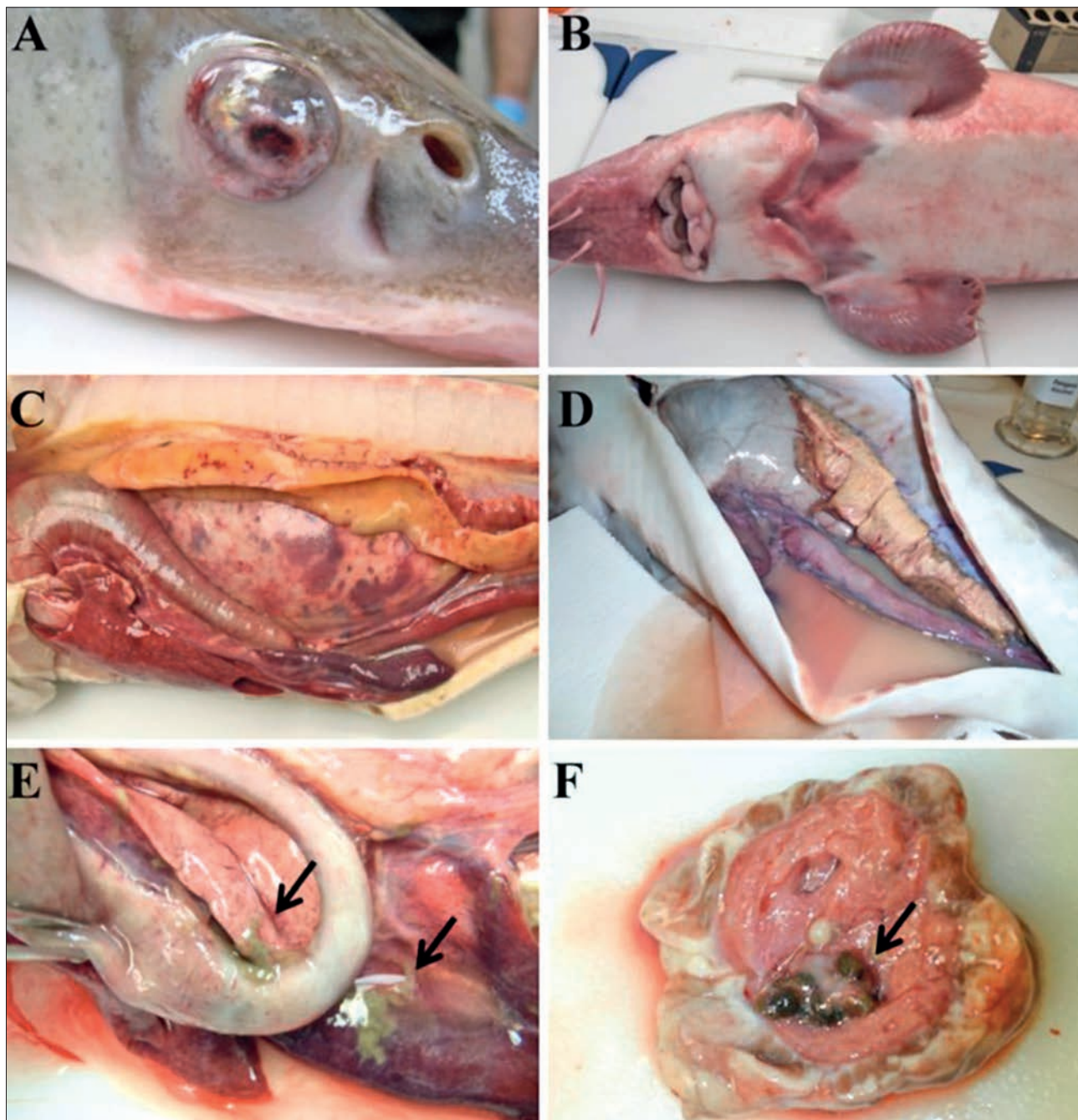
Jesiotry są żywicielami swoistych dla nich pozakomórkowych i wewnątrzkomórkowych pasożytów krwi. Wiciowce *Cryptobia* (*Trypanoplasma*) *acipenseris* u jesiotra syberyjskiego, bielugi, siewrugi, jesiotra rosyjskiego, perskiego (*Acipenser persicus*), szypa i sterleta oraz *Trypanosoma anura* (głównie u jesiotra amurskiego) wywołują osłabienie i znaczną niedokrwistość. Podobnie oddziałuje *Haemogregarina acipenseris*, pasożyt lokalizujący się

wewnątrz erytrocytów, doprowadzając w intensywnych hodowlach do wzrostu podatności na inne zakażenia (37).

W diagnostyce obecności orzęsków i wiciowców ważna jest analiza preparatów świeżo przygotowanych, umożliwiających obserwację ruchu żywych pasożytów. W przypadku drobnych rozmiarów wiciowca *Ichthyobodo*, poruszającego się charakterystycznym nerwowym poszukiującym ruchem, preparat musi być sporządzony starannie, a obserwacja niezwłoczna. Podczas obserwacji wiciowców w świeżym materiale z krwi jesiotra perskiego i rosyjskiego uzyskano wyższą prewalencję niż w materiale utrwalonym (37).

W przewodzie pokarmowym ryb jesiotrowatych występują sporowce właściwe, które mogą być przyczyną kokcydiozy. Przy silnym zarażeniu ryby nie żerują, chudną, są osłabione; w jelicie obecny jest żółty płyn, a błona śluzowa jest rozpułchniona (36). Stadia rozwojowe sporowców *Goussia acipenseris* i *G. vargai* były często spotykane wiosną nawet u dojrzałych sterletów z Dunaju (38, 39).

Jamochłon *Polypodium hydriforme* specyficzny wewnątrzkomórkowy pasożyt atakujący oocyty w jajnikach dwunastu



Ryc. 5. Zewnętrzne (A, B) i wewnętrzne (C-F) zmiany u jesiotra syberyjskiego zakażonego grzybem *Veronaea botryosa*; (A) owrzodzenie i wybroczyny w rogówce oka prawego; (B) rumień na skórze; (C) wybroczyny oraz wylewy krwotoczne w narządach; (D) wysięk płynu surowiczego do jamy ciała; (E, F) naciek w narządach wewnętrznych (Steckler i wsp., 2014)

gatunków Acipenseridae oraz u wiosłonosza amerykańskiego (*Polyodon spathula*) i łopatonosza (*Scaphirhynchus platorynchus*) występuje w wielu rzekach w Europie, Azji oraz Ameryce Północnej (40, 41, 42, 43). Cykl życiowy polipodium żyjącego kilka lat jest złożony, dopasowany do rozwoju gonad, z obecnością postaci wolno żyjących i pasożytujących. Po kilku miesiącach okresu pasożytowania jamochłony opuszczają organizm ryby podczas tarła. Uwolnione stolonny rozpadają się w wodzie, dając początek meduzom. Brak objawów klinicznych inwazji. Opanowane oocyty są większe od niezakażonych, błona komórek jest delikatniejsza, a ilość żółtka zmniejszona.

Powiększenie oocytów i jaj wywołuje także inwazja *Microsporidium sulci* (Microsporidia) u jesiotra rosyjskiego i sterleta, co uwzględnia się w diagnostyce (36).

Silnym działaniem patogenicznym odznaczają się typowe dla jesiotrów przywry monogenetyczne z rodziny Capsalidae *Nitzchia sturionis* – dla jesiotrów głównie z regionu Morza Kaspijskiego i *N. quadr testes* – dla jesiotrów amerykańskich. *Nitzchia* – pasożyt słodkich i słonawych wód atakuje skrzel, jamę gębową i początkowy odcinek przewodu pokarmowego. Uszkadza skrzel, odżywiając się krwią, wywołuje niedokrwistość i wychudzenie, a u wrażliwych ryb, przy intensywnym

zarażeniu – śmierć. U jesiotrów z Morza Kaspijskiego *N. sturionis* występował z mniejszą intensywnością niż *Diclybotrium armatum* – pasożyt skrzel (44). Przywry monogenetyczne z rodzaju *Diclybotrium* pasożytują u jesiotrów z różnych regionów. Optymalny rozwój zależy od środowiska, np. dla *D. armatum* to zakres 18–20°C (32, 44).

Pasożytujące u jesiotrów metacerkaria przywr digenetycznych *Diplostomum spathaceum* mogą doprowadzić u wrażliwych ryb do powstania zaćmy lub diplostomulozy cerkaryjnej. Problem może dotyczyć hodowli w stawach ziemnych (36). Mając na uwadze zagrożenia w hodowlach narybku

jesiotra perskiego, zaleca się postępowanie profilaktyczne zabezpieczające przed rozwojem ślimaków, pośrednich żywicieli pasożyta (34). Opracowano procedury zabezpieczające narybek jesiotra jeziornego (*Acipenser fulvescens*) przed *Diplostomum* (24). Również w warunkach hodowli problemem jest obecność pasożytniczych skorupiaków, zwłaszcza splewki *Argulus foliaceus*, która u młodych jesiotrów może być przyczyną uszkodzeń skóry i śmiertelności (32, 35).

Choroby wywołane przez grzyby

Znaczące choroby grzybicze jesiotrów dotyczą okresu inkubacji jaj oraz rozwoju larwalnego i są wywołane przez grzyby z rodziny Saprolegniaceae; powodują straty do 70–90% (32). Do najczęściej występujących należą grzyby z rodzaju *Saprolegnia*, atakujące powierzchownie uszkodzone mechanicznie, przez pasożyty, zakażenia bakteryjne lub wirusy. Zakażenia grzybicze mogą występować w każdym stadium rozwojowym jesiotrów, wywołując zmniejszenie aktywności, redukcję apetytu, obecność białego nalotu na powierzchni skóry, a w wylęgarniach saprolegnioza wpływa niekorzystnie na poziom tlenu w systemie inkubacyjnym (35). Dlatego oprócz opracowanych procedur (poprawa jakości wody, ograniczenie źródeł urazów) trwają poszukiwania nowych metod dostosowanych do wrażliwości ryb jesiotrowatych (24, 45, 46, 47).

Chorobę wywołaną przez grzyba *Vernonia botryosa* opisano u narybku jesiotra syberyjskiego i jesiotra białego w wylęgarni na Florydzie i w Kalifornii (48). Wymieniony grzyb, występujący w środowisku naturalnym, powoduje poważną chorobę u ludzi i zwierząt, zwaną feohyfomykozą (phaeohyphomycosis; 48). U ryb zakażonych przez *V. botryosa* obserwowano szereg objawów chorobowych, takich jak: brak orientacji, zaburzenia pływania, wychudzenie, krwawe wybroczyny, wytrzeszcz gałek ocznych, wzdęcie powłok brzusznych, zaczerwienienie i zmiany martwicze skóry, obfity wysięk płynów surowicznych do jamy ciała, torbielowate zmiany na wielu narządach oraz wybroczyny (ryc. 5 A–F). Chorobie sprzyjają wysokie obsady materiału zarybieniowego i brak stabilnej temperatury wody w obiekcie. Grzyb *V. botryosa* był izolowany na podłożu hodowlanym, a identyfikowany przy użyciu technik molekularnych, dzięki którym wykazano jego bliskie pokrewieństwo z rodzajem *Exophiala*, również patogennym dla ryb (49).

Zewnętrzne zakażenia grzybicze stwierdza się w preparatach przygotowanych ze skóry ryb. W celu wykrycia wewnętrznych zakażeń wymagane jest badanie preparatów histopatologicznych.

Podsumowanie

Opracowanie i zastosowanie nowych technologii rozrodu i hodowli ryb w warunkach kontrolowanych przyczyniło się do rozwoju akwakultury i rybactwa śródlądowego. Dzięki zastosowaniu nowoczesnych technik chowu i hodowli ryb, w powiązaniu z innowacyjnymi metodami diagnostycznymi, zaczęto intensyfikować produkcję rybacką. Warto podkreślić, iż w nowoczesnej akwakulturze do optymalizacji produkcji ryb wykorzystuje się badania genetyczne. Najczęściej metody molekularne oraz markery genetyczne mają zastosowanie podczas identyfikacji gatunkowej lub identyfikacji hybryd, doboru tarlaków w pary tarłowe na podstawie charakterystyk genetycznych, jak również w przypadku analizy produktów płciowych (50, 51). Zastosowanie nowych metod hodowlanych umożliwiło również introdukcję niektórych nowych gatunków ryb (np. pstrąga tęczowego, ryb jesiotrowatych), co spowodowało urozmaicenie asortymentu ryb przeznaczonych na cele zarybieniowe i konsumpcyjne. Jednak intensyfikacja produkcji ryb pociąga za sobą wiele zagrożeń. Jednym z nich może być podwyższony poziom wrażliwości introdukowanych ryb na zakażenia różnymi patogenami w porównaniu do gatunków występujących endemicznie. Zdarza się, iż dotąd niepatogenne lub słabo patogenne wirusy, bakterie i pasożyty, występujące w postaci bezobjawowego nosicielstwa u przedstawicieli rodzimej ichtiofauny, w warunkach stresogennych mogą wywołać choroby, a nawet śnięcia ryb. Do niekorzystnych czynników warunkujących indukację jednostki chorobowej można zaliczyć: nadmierne zagęszczenie ryb, niepełnowartościowe żywienie, pogorszenie fizykochemicznych właściwości wody, oraz manipulacje związane z procesem hodowlanym. Ponadto ingerencja człowieka doprowadza często do zniszczenia równowagi biologicznej panującej w danym zbiorniku wodnym, przez co sprzyja występowaniu znanych, jak również pojawianiu się nowych jednostek chorobowych (52). Największe zagrożenie dla populacji dziko żyjących, jak i hodowlanych ryb jesiotrowatych stanowią choroby wirusowe. Diagnostyka chorób wirusowych ryb jesiotrowatych została zapoczątkowana w Ameryce Północnej, dlatego też największa liczba izolatów wirusów pochodzi z tego kontynentu. Udoskonalenie technik diagnostycznych z nowoczesnym rozwojem akwakultury umożliwiło diagnozowanie chorób wirusowych ryb jesiotrowatych również poza Stanami Zjednoczonymi. W związku z dużym zainteresowaniem hodowców rybami jesiotrowatymi coraz częściej dochodzi do

obrotu handlowego (międzynarodowego i międzykontynentalnego). Transport ryb jesiotrowatych pochodzących z innego środowiska stwarza zagrożenie rozprzestrzeniania się nowych chorób, które mogą wywołać duże straty w akwakulturze krajów Unii Europejskiej. Do tej pory nie prowadzono rutynowych badań laboratoryjnych ryb jesiotrowatych w Polsce, jednakże w Krajowym Laboratorium Referencyjnym ds. chorób ryb istnieje możliwość diagnozowania chorób ryb jesiotrowatych. Informacje o statusie zdrowotnym materiału zarybieniowego i dorosłych ryb jesiotrowatych hodowanych w gospodarstwach rybackich umożliwiłyby w przyszłości zapobieganie wystąpieniu poważnych epizootii lub przyczyniłyby się do hodowli ryb w kontrolowanych zdrowotnie populacjach.

Piśmiennictwo

1. Kolman R.: *Jesiotry*, Monografia. Olsztyn IRS 1999, 167.
2. Kolman R.: *Jesiotry chów i hodowla*. Poradnik hodowcy. Olsztyn IRS 2006, 134.
3. Fopp-Bayat D., Jankun M., Woznicki P.: Viability of diploid and triploid hybrids of Siberian sturgeon and bester. *Aquaculture Research* 2007, **38**, 1301–1304.
4. Pieńkowska B., Horyszko K.: *Spożycie ryb*. Rynek ryb, stan i perspektywy. 2014, **21**, 28–33.
5. Lirski A., Myszkowski L.: Polska akwakultura w 2013 roku na podstawie analizy kwestionariuszy RRW-22. Część 1. *Komunikaty Rybackie* 2013, **6**, 24–27.
6. Kolman R., Kapusta A., Szczepkowski M., Duda A., Wiszniewski G., Zdanowski B.: Aktualny stan prac nad restytucją bałtyckiej populacji jesiotra ostrońskiego *Acipenser oxyrinchus* Mitchill w Polsce. *Komunikaty Rybackie* 2014, **4**, 20–24.
7. Hedrick R.P., Speas J., Kent M.C., McDowell T.: Adenovirus-like particles associated with a disease of cultured white sturgeon, *Acipenser transmontanus*. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 1985, **42**, 1321–1325.
8. LaPatra S.E., Parker B.L., Groff J.M., Engelking H.M., Kaufman J., Munn R.J.: Epidemiology of viral infections in white sturgeon from the Pacific Northwest. W: *Proceedings of the 49th Annual Northwest Fish Culture Conference*. Boise, Idaho 1998, 27–32.
9. Vicenova M., Reschova S., Pokorova D., Hulova J., Vesely T.: First detection of pike fry-like rhabdovirus in barbel and spring viraemia of carp virus in sturgeon and pike in aquaculture in the Czech Republic. *Dis. Aquat. Org.* 2011, **16**, 87–95.
10. Athanassopoulou E., Billinis C., Prapas T.: Important disease conditions of newly cultured species in intensively fresh water farms in Greece: first incidence of nodavirus infection in *Acipenser* sp. *Dis. Aquat. Org.* 2004, **8**, 247–252.
11. Clouthier S.C., Vanwalleghem E., Copeland S., Klassen C., Hobbs G., Nielsen O., Anderson E.D.: A new species of nucleocytoplasmic large DNA virus (NCLDV) associated with mortalities in Manitoba lake sturgeon *Acipenser fulvescens*. *Dis. Aquat. Org.* 2013, **28**, 195–209.
12. Hedrick R.P., McDowell T.S., Groff J.M., Yun S.C., Wingfield W. H.: Isolation of an epitheliotropic herpesvirus from white sturgeon *Acipenser transmontanus*. *Dis. Aquat. Org.* 1991, **11**, 49–56.
13. Watson L.R., Yun S.C., Groff J.M., Hedrick R.P.: Characteristics and pathogenicity of a novel herpesvirus isolated from adult and subadult white sturgeon *Acipenser transmontanus*. *Dis. Aquat. Org.* 1995, **22**, 199–210.
14. LaPatra S.E., Hogans B., Groman D., Groff J.M.: Detection of a herpesvirus associated with disease in cultured short sturgeon, *Acipenser brevirostrum*, on the Atlantic coast of Canada. *4th Int. Symp. Sturgeon. Abstract book*. Wisconsin Department of Natural Resources, Oshkosh, WI 2001.
15. Kelley G.O., Waltzek T.B., McDowell T.S., Yun S.C., LaPatra S.E., Hedrick R.P.: Genetic relationships among herpeslike viruses isolated from sturgeon. *J. Aquat. Anim. Health* 2005, **17**, 297–303.
16. Shchelkunov I.S., Shchelkunova T.I., Shchelkunov A.I., Kolbasova Y.P., Didenko L.V., Bykovsky A.F.: First detection of

a viral agent causing disease in farmed sturgeon in Russia. *Dis. Aquat. Org.* 2009, **86**, 193–203.

17. Hedrick R.P., McDowell T.S., Groff J.M., Yun S., Wingfield W.H.: Isolation and some properties of an iridovirus-like agent from white sturgeon *Acipenser transmontanus*. *Dis. Aquat. Org.* 1992, **12**, 75–81.
18. LaPatra S.E., Groff J.M., Jones G.R., Munn B.: Occurrence of white sturgeon iridovirus infections among cultured white sturgeon in the Pacific Northwest. *Aquacult.* 1994, **126**, 201–210.
19. Kurobe T., Kwak K.T., MacConnell E., McDowell T.S., Mardones F.O., Hedrick R.P.: Development of PCR assays to detect iridovirus infections among captive and wild populations of Missouri River sturgeon. *Dis. Aquat. Org.* 2010, **93**, 31–42.
20. Adkinson M.A., Cambre M., Hedrick R.P.: Identification of an iridovirus in Russian sturgeon (*Acipenser guldenstaedti*) from northern Europe. *Bull. Eur. Assoc. Fish Pathol.* 1998, **18**, 29–32.
21. Waltzek T.B., Miller D.L., Gray M.J., Drecktrah B., Brigler J.T., MacConnell B., Hudson C., Hopper L., Friary J., Yun S.C., Malm K.V., Weber E.S., Hedrick R.P.: New disease records for hatchery-reared sturgeon. I. Expansion of frog virus 3 host range into *Scaphirhynchus albus*. *Dis. Aquat. Org.* 2014, **111**, 219–227.
22. Isidan H., Isidan S., Kutlu I., Gül Ö.: The first detection of lymphocystis disease in turbot (*Psetta maxima*) and sturgeon (*Acipenser stellatus*) in Turkey. *Abstract book conference of EPIZONE*, Denmark 2014.
23. Drennan J.D., Ireland S., LaPatra S.E., Grabowski L., Carrothers T.K., Cain K.D.: High-density rearing of white sturgeon (*Acipenser transmontanus*) induces white sturgeon iridovirus disease. *Aquat. Res.* 2005, **36**, 824–827.
24. Doug A., Gordon R.R., Starzl N.J., Walker J.L., Brady T.R.: Genoa National Fish Hatchery lake sturgeon culture standard operating procedures. *Region 3 Fisheries. US Fish and Wildlife Service. FDS 2006*, **003**, 1–19.
25. Karatas S., Ercan D., Steinum T.M., Turgay E., Memis D., Candan A.: First isolation of a *Flavobacterium johnsoniae* like bacteria from cultured Russian sturgeon in Turkey. *J. Anim. Vet. Adv.* 2010, **9**, 1943–1946.
26. Nowak B.F., LaPatra S.E.: Epitheliocystis in fish. *J. Fish Dis.* 2006, **29**, 573–588.
27. Groff J.M., LaPatra S.E., Munn R.J., Anderson M.L., Osburn B.L.: Epitheliocystis infection in cultured white sturgeon (*Acipenser transmontanus*): Antigenic and ultrastructural similarities of the causative agent to the chlamydiae. *J. Vet. Diag. Invest.* 1996, **8**, 172–180.
28. Shaowu L., Di W., Hongbai L., Tongyan L.: Isolation of *Yersinia ruckeri* Strain H01 from Farm-Raised Amur Sturgeon *Acipenser schrencki* in China. *J. Aqua. Animal Health* 2013, **25**, 9–14.
29. Antuofermo E., Pais A., Nuvoli S., Hettel U., Burrai G. P., Rocca S., Caffara M., Giorgi I., Pedron C., Prearo M.: *Mycobacterium chelonae* associated with tumor-like skin and oral masses in farmed Russian sturgeons (*Acipenser gueldenstaedtii*). *BMC Vet. Res.* 2014, **10**, 18.
30. Righetti M., Favaro L., Antuofermo E., Caffara M., Nuvoli S., Scanzio T., Prearo M.: *Mycobacterium salmoniphilum* infection in a farmed Russian sturgeon, *Acipenser gueldenstaedtii* (Brandt and Ratzeburg). *J. Fish Dis.* 2014, **37**, 671–674.
31. Pelkola K., Vennerström P., Viljamaa-Dirks S., Kuronen H.: Bacterial infections of farmed sturgeon in Finland, poster: http://www.evira.fi/files/attachments/fi/tieteilinen_tutkimus/posterit/bacterial_infections_of_farmed_sturgeon_in_finland.pdf
32. Bauer O.N., Pugachev O.N., Voronin V.N.: Study of parasites and diseases of sturgeons in Russia: a review. *J. Appl. Ichthyol.* 2002, **18**, 420–429.
33. Sattari M., Mokhayer B.: 2005. Occurrence and intensity of some parasites in five sturgeon species (Chondrostei: Acipenseridae) southwest of Caspian Sea. *Cur. Sci.* 2005, **89**, 259–263.
34. Bazari-Moghaddam S., Mokhayer B., Masoumian M., Shenavar Masouleh A., Jalilpour J., Masoumzadeh M., Alizadeh M.: Parasitic infection among larvae and fingerlings of the Persian sturgeon (*Acipenser persicus*) in Vniro tanks and earthen ponds. *Iran. J. Fish. Sci.* 2010, **9**, 342–351.
35. Chebanov M.S., Galich E.V.: *Sturgeon Hatchery Manual*. FAO Fisheries and Aquaculture Technical Paper. Ankara 2013, **558**, 338p.
36. Wlasow T.: Zagrożenia parazytologiczne w akwakulturze ryb jesiotrowatych. Monografia pt. *Innowacyjne techniki oceny biologicznej i ochrony cennych gatunków ryb hodowlanych i rąków*, pod redakcją K. Demskiej-Zakęś, Olsztyn 2008, 206.
37. Pazooki J., Masoumian M.: Cryptobia acipenseris and Haemogregarina acipenseris infections in Acipenser

guldenstaedti and A. persicus in the Southern part of the Caspian Sea. *J. Agric. Sci. Technol.* 6: 95–101 *Journal of Agricultural Science and Technology* 2004, **6** (No. 3/4).

38. Molnar K.: Occurrence of two new *Goussia* species in the intestine of the sterlet (*Acipenser ruthenus*). *Acta Vet. Hung.* 1986, **34**, 169–174.
39. Baska F.: *Chloromyxum inexpectatum* n. sp. and *Sphaerospora colomani* n. sp. (Myxozoa Myxosporae), parasites of the urinary system of the sterlet, *Acipenser ruthenus* L. *Syst. Parasitol.* 1990, **16**, 185–193.
40. Raikova E.V.: Life cycle, cytology, and morphology of *Polypodium hydriforme*, a coelenterate parasite of the eggs of acipenseriform fishes. *J. Parasitol.* 1994, **80**, 1–22.
41. Righetti M., Favaro L., Antuofermo E., Caffara M., Nuvoli S., Scanzio T., Prearo M.: *Mycobacterium salmoniphilum* infection in a farmed Russian sturgeon, *Acipenser gueldenstaedtii* (Brandt and Ratzeburg). *J. Fish Dis.* 2014, **37**, 671–674.
42. Raikova E.V.: *Polypodium hydriforme* infection in the eggs of acipenseriform fishes. *J. Appl. Ichthyol.* 2002, **18**, 405–415.
43. Sepúlveda M.S., Stefanavage T., Goforth R.: First record of a *Polypodium* sp. parasitizing eggs of shovelnose sturgeon from the Wabash River, Indiana. *J. Aquatic. Animal Health* 2010, **22**, 36–38.
44. Khajepour E., Paighambari S.Y.: Investigation of infected gill to Monogenea in Sturgeon at the Southern Part of the Caspian Sea. *Global Vet.* 2013, **10**, 285–287.
45. Ghomi M.R., Esmail A., Vossoughi G., Keyvan A., Nazari R.M.: Comparison of ozone, hydrogen peroxide and removal of infected eggs for prevention of fungal infection in sturgeon hatchery. *Fisheries Sci.* 2007, **73**, 1332–1337.
46. Ghazvini A., Rudsari H.V., Ghobad Azari Takami, Ali Reza Shenavar Masuleh, Aref Ashourpour: Disinfection Efficiency of Three Anti-Fungal Agents (Nanosil, Chloramine-T and Hydrogen Peroxide) on Persian Sturgeon (*Acipenser persicus*, Borodin 1897) Larvae. *Intl. J. Biol.* 2012, **4**, 138–145, www.ccsenet.org/ijb
47. Moghaddam A.A., Hajimoradloo A., Ghiasi M., Ghorbani R.: In Vitro Inhibition of Growth in *Saprolegnia* sp. Isolated from the Eggs of Persian Sturgeon *Acipenser persicus* (Pisces: Acipenseriformes) by *Pseudomonas aeruginosa* (PTCC:1430). *Caspian J. Env. Sci.* 2012, **11**, 233–240.
48. Steckler N.K., Yanong R.P., Pouder D.B., Nyaoke A., Sutton D.A., Lindner J.R., Wickes B.L., Frasca S.Jr, Wolf J.C., Waltzek T.B.: New disease records for hatchery-reared sturgeon. II. Phaeoophomycosis due to *Veronaea botryosa*. *Dis. Aquat. Org.* 2014, **16**, 229–238.
49. Kurata O., Munchan C., Wada S., Hatai K., Miyoshi Y., Fukuda Y.: Novel *Exophiala* infection involving ulcerative skin lesions in Japanese flounder *Paralichthys olivaceus*. *Fish Pathol.* 2008, **43**, 35–44.
50. Fopp-Bayat D., Ciereszko A.: Microsatellite genotyping of cryopreserved spermatozoa for improvement of fish semen cryobanking. *Cryobiol.* 2012, **65**, 196–201.
51. Nynca J., Dietrich G.J., Fopp-Bayat D., Dietrich M.A., Słowińska M., Liszewska E., Karol H., Martyniak A., Ciereszko A.: Biochemical, physiological and genetic characteristics of fresh and cryopreserved whitefish (*Coregonus lavaretus* L.) semen. *J. Appl. Ichthyol.* 2012, **28**, 934–940.
52. Peeler E.J., Feist S.W.: Human intervention in freshwater ecosystems drives disease emergence. *Freshwat. Biol.* 2011, **56**, 705–716.

Automat biochemiczny MINDRAY BS-120



Automat hematologiczny 3-diff MINDRAY BC-2800vet



Najnowszy automat hematologiczny 5-diff MINDRAY BC-5000vet



(cytometria przepływowa + laser)

STAMAR®

Autoryzowany
i wyłączny dystrybutor sprzętów
firmy **mindray**
do laboratorium weterynaryjnego

Tel.: 601 845 055 (Marek)
726 300 777 (Dominika)