

Parasites and commensals frequently found during microscopic examination of the inland fish skin and gills

Antychowicz J., Pękala A.¹, Department of Fish Diseases, National Veterinary Research Institute in Pulawy¹

The aim of this paper is to present the most important characteristics of the popular European inland fish external parasites and commensals that can be frequently found during microscopic examination. It may help for better understanding the pathogenesis of fish parasitic diseases. It may also open new possibilities for prophylactic measures in pond fish. Direct relationship between environmental conditions and the presence of numerous parasites as well as commensals on fish skin and gills was discussed. As a result, some changes in fish rearing technology, which may improve control of parasitic diseases, were suggested.

Keywords: fish diseases, ectoparasites, commensals, prophylactic measures.

Pasożyty i komensale najczęściej stwierdzone w mikroskopowym badaniu skóry i skrzeli ryb śródlądowych – interpretacja badań parazytologicznych

Jerzy Antychowicz, Agnieszka Pękala¹

z Zakładu Chorób Ryb Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach¹

Największe straty w hodowli ryb wywołują choroby środowiskowe i wirusowe, ale również pasożyty zewnętrzne mogą być przyczyną zwiększonej śmiertelności w populacjach młodych ryb hodowlanych, takich jak: karp (*Cyprinus carpio*), amur (*Ctenopharyngodon idella*), tołpyga biała (*Hypophthalmichthys molitrix*), lin (*Tinca tinca*), pstrąg tęczowy (*Oncorhynchus mykiss*) oraz karaś srebrzysty (*Carassius auratus*); najczęściej w ich pierwszym roku

życia (1, 2, 3, 4). Pasożyty zewnętrzne ryb są całkowicie nieszkodliwe dla człowieka.

Badanie parazytologiczne ryb jest niezwykle istotne, pomimo że ze względów prawnych (zakaz stosowania większości preparatów chemicznych w środowisku wodnym, w tym barwników!), technicznych (duże arealy hodowlanych zbiorników wodnych) czy też z powodu szkodliwego działania niektórych leków na ryby oraz inne organizmy wodne występujące

razem z rybami w stawie, chemioterapię zaleca się bardzo rzadko. Na skórze i w skrzelach ryb bardzo często stwierdza się obecność jednokomórkowych pasożytów i komensali oraz przywr monogenetycznych, które zwykle nie wywołują ani objawów klinicznych, ani zmian patologicznych. Obecność dużej liczby pasożytów może być przyczyną wystąpienia objawów chorobowych. Do oceny zmian patologicznych niezbędna jest analiza preparatów histologicznych sporządzonych z wycinków skrzel i skóry. Obecność dużej ilości pasożytów na skrzelach i skórze jest przede wszystkim wskaźnikiem zbytniego zageszczenia ryb w stawie, osłabienia ich odporności, niekorzystnych dla ryb, a korzystnych dla pasożytów zmian w środowisku wodnym i sygnalizują błędy popełniane w zakresie technologii hodowli ryb. Podobnie jak pasożyty zewnętrzne, również pasożyty komensaliczne występujące w dużych ilościach mogą drażnić zakończenia nerwów znajdujących się w powłokach zewnętrznych gospodarza, a przy bardzo dużych ilościach doprowadzić do stanu zapalnego skóry i skrzel, w tym do upośledzenia ich fizjologicznych funkcji.

Znajomość czynników doprowadzających do rozwoju określonych pasożytów i komensali na skórze oraz w skrzelach ryb jest niezbędna do ich zwalczania, a przede wszystkim do zapobiegania występowania chorób pasożytniczych w przyszłości. Pasożyty dzielą się albo odbywają określony cykl rozwojowy; ich niektóre stadia przebiegają w środowisku wodnym, a w pewnej fazie dostają się na rybę, żywiąc się komórkami lub tkankami żywiciela. Komensale z kolei mają zdolność bezpośredniego przenoszenia się z jednego gospodarza na drugiego, przy czym skóra i skrzel ryby są dla nich jedynie miejscem kolonizacji. Komensale żywią się głównie bakteriami rozwijającymi się na powłokach wewnętrznych ryb oraz unoszącymi się w toni wodnej – niekiedy szczątkami komórek złączającego się naskórka lub nabłonka

skrzelowego gospodarza. Wiadomo, że kolonizacja pasożytów zewnętrznych na rybie i ewentualnie dalszy rozwój ich populacji zależą w dużej mierze od aktywności elementów obronnych występujących w śluzie, nabłonku skrzelowym i naskórku ryb oraz ogólnego poziomu odporności ryby, patogenności pasożyta oraz właściwości fizykochemicznych wody, głównie jej temperatury. Wraz ze wzrostem temperatury wody (w granicach temperatur optymalnych dla danego pasożyta) szybkość namnażania się pasożytów rośnie, a długość cykli rozwojowych skraca. Należy zwrócić uwagę, że w badaniach dotyczących pasożytów ryb niemal w ogóle nie porusza się zagadnień dotyczących roli mikroorganizmów w pewnych okresach licznie występujących w wodzie i na dnie zbiorników wodnych (np. drapieżnych oczlików, jak również grzybów i bakterii) w przeżywaniu stadiów rozwojowych pasożytów ryb, które okresowo przebywają poza żywicielem.

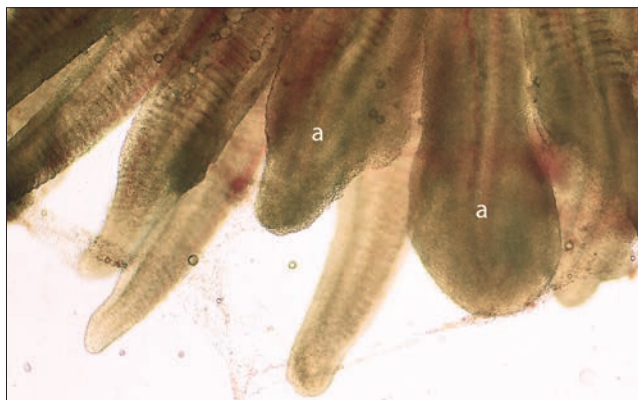
W gospodarstwach stosujących otwarty system zasilania stawów w wodę (przepływająca przez stawy woda używana jest jednorazowo, a następnie wypływa do innych stawów lub do rzeki) problem chorób ryb wywoływanych przez pasożyty zewnętrzne zmniejszył się w stosunku do okresu międzywojennego oraz pierwszych lat po wojnie. Stało się to dzięki znacznemu postępowi w zakresie technologii hodowli ryb i rozwojowi wiedzy z zakresu chorób tych zwierząt.

Pogłębiający się brak wody odpowiedniej do hodowli ryb i wprowadzenie w związku z tym zamkniętego, czyli recykulacyjnego systemu, stworzył korzystne warunki do występowania różnych chorób ryb, między innymi wywoływanych przez pasożyty zewnętrzne. Niezależnie od łatwości krążenia niektórych pasożytów lub ich inwazyjnych stadiów w całym systemie zamkniętym albo pół zamkniętym, łatwo jest również o wystąpienie w tym systemie „stresu chemicznego” (azotyny, dwutlenek

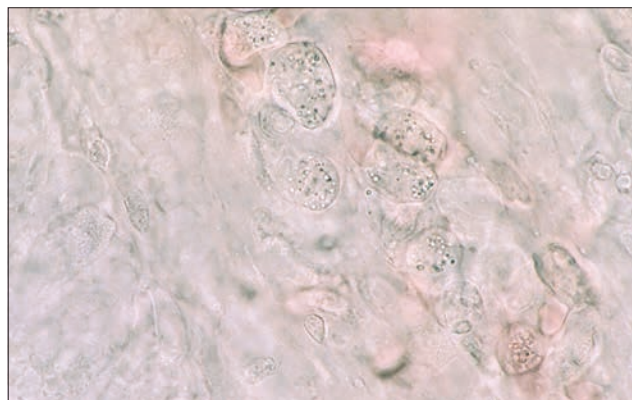
węgla, ozon) osłabiającego odporność ryby i usposabiającego do wystąpienia inwazji pasożytów. Uważa się, że źródłem inwazji w systemie zamkniętym są głównie ryby-nosiciele pasożytów, które zostały wprowadzone do stawów tego systemu. Możliwe jest również dostawanie się pasożytów z zewnątrz, jeżeli w zbiornikach będących źródłem wody występują ryby, a filtry nie są wystarczająco efektywne. Hodowla ryb w wodach podgrzanych, użytych do chłodzenia urządzeń elektrowni, stwarza warunki, w których rozwój pasożytów ulega znacznemu przyspieszeniu, a więc sprzyja występowaniu chorób pasożytniczych. W niektórych przypadkach, między innymi takich jak inwazje *Gyrodactylus salaris* u łososi, wprowadzanie przez człowieka nowych szczepów ryb do rzek, gdzie dotąd nie występowały, doprowadziła do poważnych strat dotyczących nie tylko ryb hodowlanych, ale również ryb wolno żyjących.

Ameby śródlądowe

Stosunkowo niedawno odkryto obecność ameb u ryb śródlądowych (5, 6, 7, 8; **ryc. 1, 2**). Wiele oryginalnych ich fotografii można znaleźć w pracy Antychowicza (6). Od opublikowania pierwszych pracy Antychowicza (6, 7) o amebach ryb w Polsce notuje się coraz częściej straty wśród pstrągów tęczowych wywoływanych przez inwazję ameb w naszym kraju, jak również w wielu gospodarstwach pstrągowych w Niemczech (9). Ameby żywią się bakteriami, glonami i pierwotniakami. Według Dykowej i wsp. (9) nie ma jednak najmniejszej wątpliwości, że ameby słodkowodne niektórych gatunków ryb są groźnymi czynnikami etiologicznymi wywołującymi grudkową chorobę skrzel (nodular gill disease – NGD) u śródlądowych ryb łososiowatych, np. u pstrąga tęczowego (*Oncorhynchus mykiss*) i palii (*Salvelinus namaycush*) i analogicznej amebowej choroby skrzel – AGD u łososia atlantyckiego (*Salmo salar*). Patologiczne zmiany



Ryc. 1. Listki skrzelowe narybku pstrąga tęczowego zmienione patologicznie przez ameby śródlądowe. Końce listków, na których gromadzą się ameby wyglądem przypominają maczugę – a; preparat niebarwiony



Ryc. 2. Ameby przylegające do nabłonka skrzel pstrąga tęczowego; preparat niebarwiony

w skrzelach młodych pstrągów tęczowych wywołanych masową inwazją ameb w Polsce opisali Antychowicz (6, 10), Głowacka (11) oraz Mazur i niezależnie Pękala i Dragan (dane nieopublikowane). Ameby wywołują między innymi zaburzenia w mikrokrażeniu krwi w skrzelach, zwiększone wydzielanie śluzu i intensywne złuszczenie się nabłonka skrzelowego – listki skrzelowe przybierają kształt maczugi. W Polsce nie prowadzono dotąd hodowli i diagnostyki gatunkowej ameb śródłądowych, aczkolwiek wstępna analiza materiału zdjęciowego wskazuje na obecność kilku gatunków ameb śródłądowych w naszym kraju (Antychowicz, dane nieopublikowane).

Ameba *Naegleria* spp. (mierząca 50 µm) występuje w skrzelach pstrąga tęczowego w Europie, natomiast *Thecamoeba* spp. i *Cochlipodium* spp. w USA. Ameby rodzaju *Acanthamoeba* obserwowane były w skrzelach karpia (*Cyprinus carpio*), klenia (*Squalis cephalus*) i tilapii (*Tilapia nilotica*); natomiast rodzaju *Vexillifera* w skrzelach płoci (*Rutilus rutilus*). Ameby rodzaju *Naegleria* wyizolowane przez Dykową i wsp. (9) ze skrzelu okazały się blisko spokrewnione z szczepami tego rodzaju wcześniej izolowanymi od płoci (*Rutilus rutilus*) i sumy (*Silurus glanis*). Sugeruje to, że ryby dzikie mogą być źródłem inwazji ameb u pstrągów tęczowych. Nie jest również wykluczone, że ameby występujące u ryb pochodzą od ameb wolno żyjących w środowisku wodnym, które napotkały korzystne dla ich rozwoju warunki w skrzelach gospodarzy. Brak jest jednak konkretnych danych co do pochodzenia ektopasożytniczych ameb śródłądowych u ryb oraz czynników, które doprowadziły do osiedlenia się ich w skrzelach ryb. Podejrzewa się, że poszczególne gatunki ameb mają różną patogenność w stosunku do ryb; istotne jest, że nie są groźne dla człowieka. Dużo daje do myślenia spostrzeżenie Bullocka i wsp. (12) dotyczące kilkukrotnej inwazji ameb u pstrągów tęczowych, które chorowały uprzednio na bakteryjną chorobę skrzelu i leczone były

chloraminą T. Zarówno zakażenie bakteryjne, jak i chloramina przyczyniły się prawdopodobnie do osłabienia obronnych właściwości nabłonka skrzelowego, co pozwoliło później na kolonizację i rozmnażanie się ameb. W opisanym przez Bullocka i wsp. (12) przypadku podczas masowej inwazji, trwającej około 2 miesięcy, dochodziło u wielu ryb do intensywnego przerostu nabłonka skrzelowego powodującego duszenie się i śnięcie ryb. Noble i wsp. (13) uważają, że ameby wprowadzone do obiegu wody przez ryby-nosieli mogą zaadaptować się zarówno w skrzelach ryb, jak i w biofiltrze. Według Głowackiej (11) rozwojowi ameb w skrzelach ryb sprzyja duże zagęszczenie ryb, obecność resztek karmy w wodzie z powodu niedostatecznej kontroli wyjadania pokarmu przez ryby oraz uszkodzenie skrzelu przez stosowanie preparatów leczniczych w postaci kąpiele. W uszkodzonych i obrzękniętych skrzelach łatwo dochodzi do zatrzymywania obumarłych glonów oraz zawiesin organicznych i mineralnych, na których rozwijają się bakterie i pierwotniaki stanowiące pokarm ameb.

Wiciowce

Na skórze i w skrzelach ryb śródłądowych, między innymi u karpia, karasi i amurów, występuje *Cryptobia branchialis* (mierzący 14–23 µm) oraz *Ichthyobodo necator* (mierzący 5–18 µm; **ryc. 3, 4**). *Cryptobia branchialis* przymocowuje się do naskórka lub nabłonka skrzelowego za pomocą wici, które wprowadza we wklęsnięcie błony komórkowej (nie penetruje komórki). *Ichthyobodo* natomiast zwięzionym zakończeniem swojego ciała, w którym występuje cytotostom, zagłębia się w komórce gospodarza na 1 µm. Uważa się, że żywi się on plazmą komórek ryby. Wiciowce rozmnażają się na gospodarzu przez podział komórki. Niektóre kryptobie występują w krwi i przewodzie pokarmowym. Rodzaj *Cryptobia* obejmuje 52 gatunki rozprzestrzenione na całym świecie.

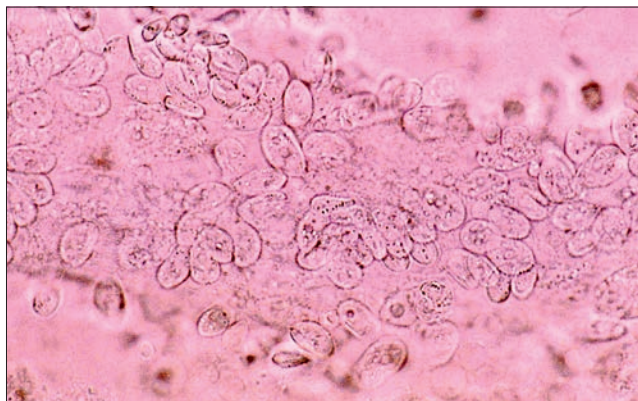
Cryptobia branchialis

W sprzyjających warunkach *Cryptobia branchialis* rozmnaża się szybko, występując masowo na powłokach zewnętrznych gospodarza. Powoduje ona zwiększone wydzielanie śluzu w skrzelach i utratę apetytu u ryb. Wychudzone osobniki wykazują objawy duszenia się, a następnie sną (14). Po opuszczeniu ryby pasożyty mogą żyć jakiś czas w wodzie zanim trafią na następnego gospodarza. Wraz z wodą przepływającą stale przez skrzelu ryby podczas jej oddychania, dostają się one na nabłonek skrzelowy. Niektórzy badacze uważają, że kryptobia ta nie jest patogenna. Według Svobodowej i Kolarowej (2) pasożyty te mogą występować w dużych ilościach jedynie u bardzo młodych, osłabionych linów hodowanych w warunkach zwiększonej zawartości substancji organicznych w wodzie. Według Chen (15) na inwazje kryptobii szczególnie wrażliwe są młode amury (*Ctenopharyngodon idella*). Przy masowej inwazji, która następuje w warunkach sprzyjających dla tych pasożytów, dojść może do zniszczenia blaszek oddechowych skrzelu, a nawet do powstania zakrzepów. Skrzelua nabierają intensywnego, czerwonego zabarwienia, a na skórze pojawiają się nienaturalne ilości śluzu.

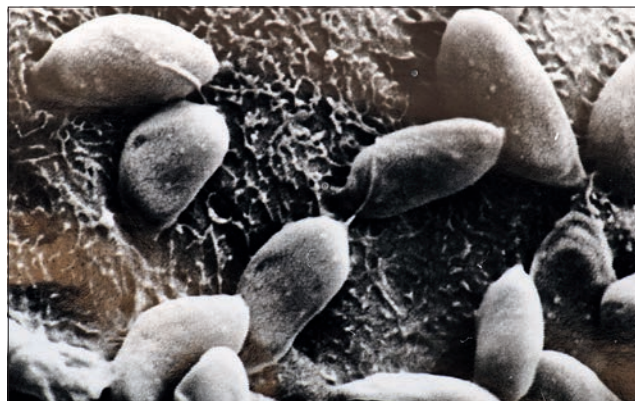
Ichthyobodo necator

Ichthyobodo występuje między innymi u karpia, karasi i pstrągów. Według Todala i wsp. (16) u ryb tych występują odrębne gatunki *ichthyobodo*. Badanie sekwencji rybosomalnego DNA wykazało, że w obrębie rodzaju *Ichthyobodo* w wodach śródłądowych i morskich występuje przynajmniej 8 szczepów. Szczepy diagnozowane u ryb łososiowatych wykazują tolerancję na temperaturę w granicach 2–14°C, u karpio-watych 2–30°C, natomiast u ryb tropikalnych do 38°C.

Ichthyobodo występuje w stadium wolno żyjącym i pasożytniczym. W okresie pasożytnictwa stwierdza się go najczęściej



Ryc. 3. *Ichthyobodo* na skórze pstrąga tęczowego; preparat niebarwiony



Ryc. 4. *Ichthyobodo* na skórze narybku pstrąga tęczowego; zwięzione końce pasożytów zagłębiające się w komórkach gospodarza; mikroskop skaningowy

na płetwie grzbietowej i szczytowej części blaszek oddechowych. Wolno żyjący ichtiobodo jest kulisty albo jajowaty, natomiast po kolonizacji na rybie przybiera formę wydłużoną, zwężoną na jednym końcu, którym przytwierdza się do gospodarza. Rozmnaża się zarówno w wodzie, jak i na rybie, a w niesprzyjających warunkach tworzy kulistą cystę przetrwalnikową. Cysty i prawdopodobnie formy wolno żyjące mogą być przenoszone z prądem wody i w pewnych warunkach zapoczątkować nową inwazję. Źródłem inwazji mogą być również ryby wolno żyjące w rowach doprowadzających wodę do stawów i do wylęgarni; przypuszczalnie również kijanki (17). U młodych ryby, szczególnie niedożywionych, częściej obserwuje się inwazje ichtiobodo, niż u ryb starszych, o dobrej kondycji (18, 19). Według Robertson (20) i Urawa (21) śmiertelność w przebiegu ichtiobodozy może dochodzić do 73%. Stres osłabiający odporność ryby sprzyja kolonizacji i namnażaniu się pasożytów, natomiast podwyższona, optymalna dla danego szczepu temperatura przyspiesza cykle podziałowe. W miejscu inwazji obserwuje się ogniskowe nadmierne wydzielanie śluzu. Pasożyt powoduje przyspieszone złuszczenie się nablónka skrzeli i naskórka (22). Przerost komórek nablónkowych i śluzowych na końcach listków skrzelowych powoduje ich buławkowaty wygląd. Bezpośrednią przyczyną śmierci ryb śródładowych jest napływ wody do krwi wskutek zniszczenia przez pasożyty bariery nablónkowej lub naskórkowej (23).

Według Hłada (24) w przypadku stosowania tarła naturalnego, wylęg karpia może ulec inwazji ichtiobodo bezpośrednio po wykluciu się z ikry złożonej przez tarlaki w stawie tarliskowym. Potencjalnym źródłem inwazji są tarlaki, a nie wykluczone, że również ryby dzikie. Największe nasilenie inwazji u ryb łososiowatych następuje po około 4 tygodni od rozpoczęcia przez wylęg samodzielnego odżywiania. Moment, kiedy większa część wocreczka żółtkowego ulegnie resorpcji jest

krytyczny dla młodego organizmu ryby, szczególnie jeżeli hodowca nie dostarczy w tym momencie wystarczającej ilości pełnowartościowej karmy w postaci granulatu o odpowiedniej wielkości granuliek. *Ichthyobodo necator* może spowodować śnięcie wylęgu lina wynoszące nawet 100% (2).

Orzęski

Orzęski występujące w skrzelach i na skórze ryb reprezentowane są przez pasożyty, komensale i orzęski wolno żyjące. Granica między tymi grupami jednokomórkowych mikroorganizmów jest niekiedy trudna do ustalenia. Przedstawiciele pewnych gatunków, np. w obrębie rodzaju *Tetrahymina*, zwykle żywią się substancją organiczną występującą w zbiornikach wodnych, ale niekiedy, z nieznanymi powodów, wywołują inwazję u ryb. Przedstawiciele rodzaju *Trichodina* mogą być całkowicie wolno żyjącymi mikroorganizmami, ale niektóre gatunki występują zwykle na powłokach zewnętrznych ryb, przyczyną przez dłuższy czas mogą żyć poza gospodarzem. Odżywiają się one głównie bakteriami, jednak przy masowej inwazji w skrzelach i na skórze wykazują szkodliwe działanie na ryby – podobnie jak typowe ektopasożyty.

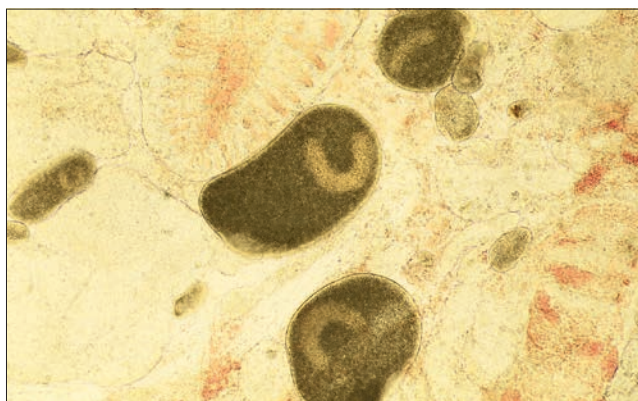
W skrzelach i na skórze ryb śródładowych, szczególnie w warunkach intensywnej ich hodowli, najczęściej stwierdza się następujące orzęski: kulorzęsek (*Ichthyophthirius multifiliis*; długość stadium inwazyjnego wynosi 30–60 µm; maksymalna średnica kulistego stadium rozwijającego się na rybie to 1 mm), liczne gatunki rodzaju *Trichodina* (mierzące 22–95 µm), *Trichodinella* (mierzące 14–47 µm), rodzaj *Chilodonella* (mierzące 33–70 µm), głównie *Chilodonella piscicicola* i *Chilodonella hexasticha*, oraz liczne rodzaje typowych komensali, np. *Epistylis* (mierzące 40–80 µm) tworzących kolonie do 8 osobników (zoooidów) i *Apiosoma* (40–60 µm, wydłużone gatunki do 110 µm).

Kulorzęsek

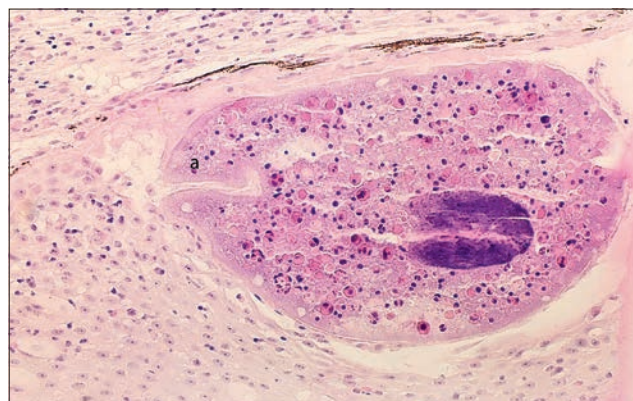
Kulorzęsek (ryc. 5, 6, 7) jest typowym pasożytem, który nie może istnieć bez ryb. Hoffman (25) uważa, że jest on głównym pasożytniczym czynnikiem chorobotwórczym występującym w sektorze hodowli ryb na całym świecie. Straty materialne wywoływane przez tego pasożyta rosną wraz z rozwojem intensyfikacji hodowli ryb oraz wzrostem liczby gospodarstw rybackich w określonym dorzeczu (zlewni wodnej). Epizootie wywoływane przez kulorzęska w Chinach znane były już w X wieku (26). Wraz z żywymi rybami pochodzącymi z Azji kulorzęsek rozprzestrzenił się po całym świecie – od obszarów tropikalnych do subarktycznych.

Podobnie jak w przypadku innych pasożytów, rozprzestrzenienie się kulorzęska po całym świecie, a następnie częste występowanie epizootii u ryb hodowlanych i rozwój nosicielstwa tego pasożyta u ryb dzikich związane są z globalnym obrotem żywymi rybami i rozwojem różnego typu intensyfikacji hodowli ryb (27). U żadnego gatunku ryb nie stwierdzono całkowitej oporności na inwazję kulorzęska, chociaż występuje pewne zróżnicowanie w tym zakresie (28). Zmienny stopień wrażliwości ryb w ramach jednej populacji jest uwarunkowany genetycznie i zależy również od aktualnej kondycji ryb (29). Na inwazję kulorzęska narażone są przede wszystkim ryby należące do gatunku, dla którego fizykochemiczne właściwości wody występujące w określonym stawie są na tyle niekorzystne, że osłabiają ich odporność. Również ryby w okresie rozwoju gonad są bardzo wrażliwe na inwazje pasożytnicze, w tym między innymi na inwazje kulorzęska. Chorują ryby w różnym wieku, nawet kilkuletnie tarlaki.

Część cyklu rozwojowego kulorzęska przebiega poza rybą, ale jedynie w około 10% czasu całego cyklu rozwojowego w danej temperaturze wody. Pozostałe 90% czasu cyklu pasożyt zgodnie z swoją biologią przebywa pod nablónkiem skrzelowym



Ryc. 5. Kulorzęski w różnym wieku w skrzelach karpia – preparat niebarwiony; pasożyt – a, listek skrzelowy – b



Ryc. 6. Kulorzęsek między naskórkiem a skórą karpia, widoczny cytotostom i pobierana komórka gospodarza – a, wewnątrz pasożyta różne komórki ryby; barwienie HE



Ryc. 7. Kulorzęsek poza rybą – w trakcie podziałów; na powierzchni cysty rozwojowej widoczne masowo występujące pałeczkowate bakterie niszczące żelatynową osłonkę cysty; mikroskop skaningowy



Ryc. 8. Oczliki (*Cyclops strenuus*)

albo pod naskórkim. Zapewnia mu to dobrą ochronę przed niesprzyjającymi warunkami zewnętrznymi oraz chroni przed chemioterapeutykami. Długość całego cyklu rozwojowego kulorzęska jest zależna od temperatury wody. Na przykład w temperaturze 5°C przebywa on na rybie (pod naskórkim lub pod nabłonkiem skrzelowym) około 80 dni, natomiast w temperaturze 20°C – 7 dni. Po tym czasie opuszcza gospodarza, wydziela otoczkę żelatynopodobną i rozpoczyna podziały doprowadzające do wytworzenia bardzo licznych stadiów inwazyjnych zwanych pływkami. W temperaturze 5°C trwa to 7–8 dni, natomiast w temperaturze 20°C krócej niż 20 godzin. Pływka poruszając się w toni wodnej musi w ciągu 1 dnia, w temperaturach wyższych i 3 dni w temperaturach niższych, znaleźć gospodarza – w przeciwnym razie ginie.

Kulorzęsek stale występuje u pewnego niewielkiego procenta ryb hodowlanych i dzikich w każdym niemal rejonie naszego kraju, w postaci bezobjawowego nosicielstwa; zawsze możliwe jest wywołanie masowej inwazji przy wystąpieniu korzystnych dla niego warunków. Liczba rybnosicieli jest zwykle tak mała, że nie zawsze możliwe jest stwierdzenie jego obecności. Stan taki może trwać latami – przy rozrzedzeniu obsady ryb tylko niewielki procent inwazyjnych stadiów tego pasożyta trafia na nielicznych gospodarzy, powodując stałe utrzymywanie się nieszkodliwego stadium nosicielstwa w licznych populacjach ryb. W badaniach okresowych próbek ryb stanowiących znikomy procent obsad poszczególnych stawów karpowych trafia się jednak niekiedy na pojedyncze kulorzęski występujące u całkowicie zdrowych klinicznie osobników. W końcowym okresie inwazji kulorzęsek osiąga średnicę niemal 1 mm i wówczas widoczny jest gołym okiem. Historycznie długi okres relacji między kulorzęskiem a rybami kostnoszkieletowymi

doprowadził do powstania równowagi pasożyt-gospodarz. Masowa inwazja tego pasożyta może jednak zostać wywołana w wyniku zakłócenia tej równowagi wskutek wystąpienia równocześnie kilku warunków, takich jak: zwiększone zagęszczenie ryb, podwyższona powyżej 14°C temperatura wody, osłabienie odporności ryb (np. wskutek stresu manipulacyjnego lub aktywności tarlowej). Duże ilości pasożytów występujących pod nabłonkiem skrzelowym oraz pod naskórkim zwiększających swoją objętość, wywołują u ryb objaw ocierania się, a niekiedy duszenia (w skutek rozplemienia komórek nabłonkowych i zmniejszenia powierzchni oddechowej skrzeli). Chore ryby przestają pobierać pokarm. U poszczególnych osobników stwierdza się nawet podminowanie i odklejenie nabłonka oraz naskórka. Śmierć ryby następuje w skutek niedoboru tlenu w organizmie, zatrucia produktami azotowej przemiany materii (jako skutek zahamowania wydzielania amoniaku przez skrzela) przy równoczesnym zaburzeniu regulacji ciśnienia osmotycznego w organizmie (poziom Na^+ i Mg^{2+} we krwi spada, natomiast poziom K^+ i mocznika rośnie).

W klimacie umiarkowanym kulorzęsek wraz z innymi orzęskami występować może w dużej ilości najczęściej wiosną, gdy temperatura wody podnosi się, a ryby w bardzo dużym zagęszczeniu wciąż jeszcze znajdują się w stawie-zimochowie lub stawie-magazynie. Inwazja tego typu może powodować wystąpienie śnięć nawet dużych karp. W tym okresie w stawach tych typów nie rozwinął się jeszcze zooplankton albo jest bardzo nieliczny. Na przełomie wiosny i lata w stawach typu przesadka występuje duże zagęszczenie młodych, bardzo wrażliwych na inwazje pasożytów ryb. Ponadto wysoka temperatura wody i częste nosicielstwo kulorzęska stwarza również idealne warunki do wystąpienia masowej jego inwazji. W dobrze uprawianych przesadkach,

w których zooplankton jest liczny, nie dochodzi jednak zwykle do wystąpienia inwazji tego pasożyta. Równocześnie przeprowadzone wielokrotnie badania laboratoryjne (Antychowicz, Kozłowska, dane nieopublikowane) wykazały, że drapieżne gatunki drobnych skorupiaków wodnych wchodzących w skład zooplanktonu, między innymi oczlik (*Cyclops strenuus*; ryc. 8), niszczą w krótkim czasie wszystkie stadia rozwojowe kulorzęska występujące w swoim rejonie, a mianowicie cysty rozwojowe i pływki. Obserwacje te mogłyby tłumaczyć, dlaczego populacja kulorzęska w żywnych stawach ulega znacznej redukcji. Niezależnie od tego obecność dużej ilości zooplanktonu wpływa przede wszystkim pozytywnie na kondycję i odporność narybku, między innymi na inwazję pływki kulorzęska.

Prawidłowy rozwój cysty kulorzęska zakończony wytworzeniem inwazyjnych pływki wymaga sterylnej, dobrze natlenionej wody (Antychowicz, dane nieopublikowane z wieloletnich badań). W wodzie stawowej rozwija się on jedynie, gdy pobiera się ją w okresie zimy (Antychowicz, dane nieopublikowane); natomiast obecność dużej ilości bakterii (ryc. 7) i grzybów wodnych oraz wolno żyjących wiciowców (gatunek nie został rozpoznany) rozwijających się na otoczce śluzowej cysty, może doprowadzić w pierwszej fazie do znacznego pogrubienia żelatynopodobnej otoczki cysty, a następnie do zamierania stadiów podziałowych oraz inwazyjnych pływki wewnątrz cysty.

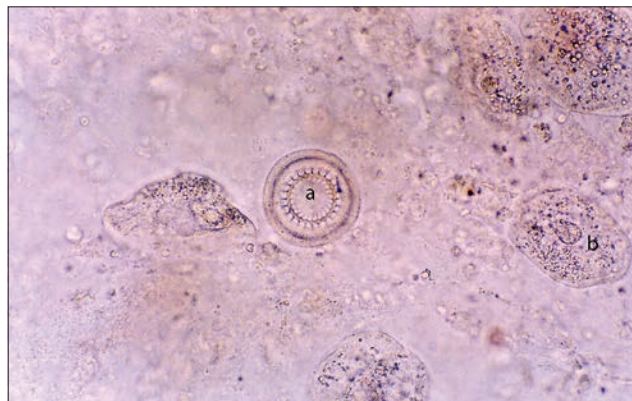
Trichodina

Rodzaj *Trichodina* obejmuje 178 dobrze opisanych gatunków, których przedstawiciele występują u ryb. Są to komensale kolonizujące skrzela i skórę ryb (ryc. 9, 10). Do nabłonka skrzeli i naskórka przytwierdza się za pomocą dyskowatego zagłębienia



Ryc. 9. Trichodina z skrzelii karpia; pasożyt niebarwiony

otoczonego wieńcem haczykowatych tworów. Cytostom znajduje się po przeciwnej stronie kontaktującej się z wodą co dowodzi, że *Trichodina* odżywia się pokarmem występującym w wodzie, tj. bakteriami i drobnymi cząstkami organicznymi; być może również szczątkami rozpadającego się nabłonka skrzelowego i naskórka ryby. Uważa się, że na zdrowych rybach o dobrej kondycji mogą występować jedynie pojedyncze osobniki, nie wyrządzające gospodarzom żadnej szkody. Natomiast u osobników osłabionych złymi warunkami środowiska czy też z uszkodzonymi mechanicznie skrzelami lub naskórkiem (szczególnie u młodych, bezpośrednio po wykluciu z ikry ryb o niewykształconym jeszcze układzie odpornościowym), pasożyty rodzaju *Trichodina* mogą namnażać się w dużych ilościach. Poruszające się ruchem obrotowym pasożyty, zaopatrzone w liczne rzęski, mogą uszkadzać nabłonek skrzelowy i naskórek w równym stopniu, co typowe pasożyty zewnętrzne. Penetrując w głąb powłok zewnętrznych ryby, powodują one zwiększone wydzielanie śluzu i przyspieszenie złuszczenia się komórek skrzelii i skóry, które stanowią podłoże do rozwoju różnych bakterii i grzybów. W klimacie umiarkowanym *Trichodina* wraz z innymi orzęskami najczęściej występuje pod koniec zimy u osłabionych zimowaniami ryb (30). W odróżnieniu od kuloręska duża zawartość związków organicznych



Ryc. 10. Trichodinella – a, Chilodonella – b ze skóry karpia; niebarwione pasożyty

i bakterii w wodzie sprzyja rozwojowi tego komensala. Poza rybą, pływając w toni wodnej, *Trichodina* może przeżyć przez kilka do kilkunastu godzin, maksymalnie 1,5 doby, szukając następnego gospodarza. W niesprzyjających warunkach tworzy cystę, którą chroni galaretowata otoczka. Cysty mogą być przenoszone na znaczne odległości przez ptaki wodne.

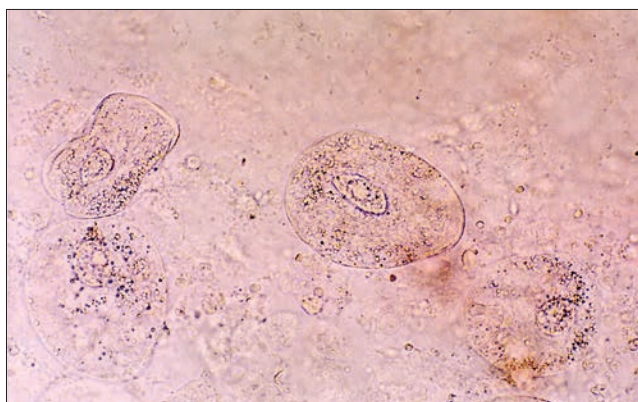
Chilodonella

Rodzaj *Chilodonella* obejmuje wiele wolno żyjących i przynajmniej dwa pasożytnicze gatunki występujące na rybach, a mianowicie *Chilodonella piscicola* syn. *Chilodonella cyprini* i *Chilodonella hexasticha*. Mocno spłaszczone pasożyty kształtu fasolowatego przytwierdzają się lekko wklęsłą, urzęsioną powierzchnią, na której występuje cytostom i cytofaryngs (przez które zachodzi pobieranie pokarmu) do nabłonka skrzelii lub naskórka ryby (ryc. 10, 11). Nieco wysunięty cytofaryngs zagłębia się w powłoki zewnętrzne ryby. *Ch. piscicola* występuje od 4 do 20°C, natomiast *Ch. hexasticha* od 26 do 31°C. Pasożyty masowo występują jednak najczęściej w niższych temperaturach w ramach tych zakresów. Bauer i wsp. (31) uważają, że *Ch. cyprini* może stwarzać istotne problemy w hodowli ryb przy temperaturze wody 5–10°C, chociaż pasożyt może występować w temperaturze 22°C, na przykład u karasi ozdobnych typu

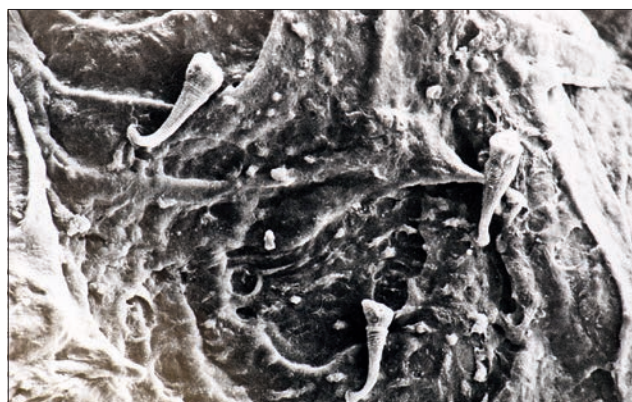
„złota rybka” (32). Przy dużym zagęszczeniu ryb, w końcu zimy lub wczesną wiosną (w stawach typu zimochów), pasożyty mogą pokrywać powierzchnię ciała ryby niemal jednolitą, zwartą warstwą. Niszczą one wówczas nabłonek skrzelowy i naskórek, żywiąc się szczątkami tkanek ryby. W skutek podrażnienia skrzelii następuje, podobnie jak pod wpływem różnych drażniących czynników chemicznych czy też biologicznych, proliferacja nabłonka międzyblaszkowego. Powoduje to stopniowe wypełnianie się przestrzeni międzyblaszkowych komórkami nabłonka, ziarnistymi eozynofilami, komórkami chlorkowymi i limfocytami. Następuje upośledzenie oddychania, wydalania skrzelowego i regulacji ciśnienia osmotycznego. U bardzo młodych ryb blaszki oddechowe, a nawet całe listki skrzelowe mogą ulec całkowitemu zniszczeniu; pozostają wówczas jedynie chrzęstne kikuty. Istnieje pogląd, że w bardzo niskich temperaturach, w okresie zimy, pasożyt może przekształcić się w cystę przetrwalnikową, która pozostaje na rybie lub opada na dno zbiornika wodnego.

Komensale rodzajów *Epistylis* i *Apiosoma*

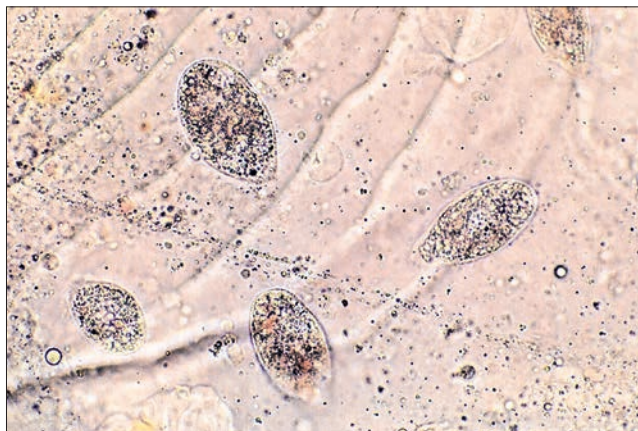
Epistylis (ryc. 12), *Apiosoma* i wiele innych podobnych im komensali należących do orzęsków, występują u ryb jedynie wtedy, gdy są one znacznie osłabione przez inne czynniki i w związku z tym straciły



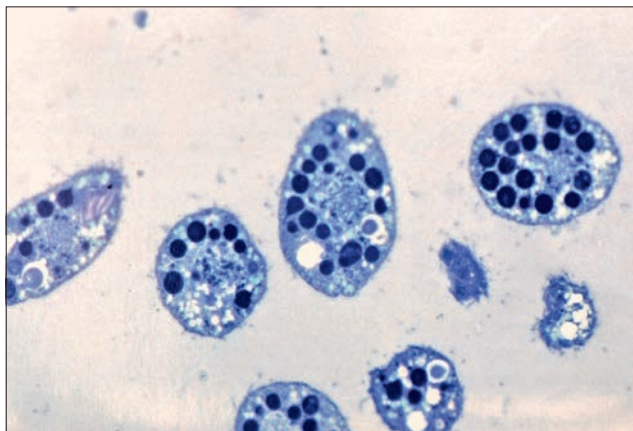
Ryc. 11. Chilodonella z skrzelii karpia; niebarwione pasożyty



Ryc. 12. Epistylis w skrzelach narybku karpia (trzy osobniki); mikroskop skaningowy



Ryc. 13. Tetrahymena na łusce ryby akwariowej; preparat niebarwiony



Ryc. 14. Tetrahymena z ikry pstrąga tęczowego; pasożyty barwione błękitem metylenowym

zdolność obrony przed kolonizacją tych jednokomórkowców. Trudno jest ustalić czy obecność tych komensali usposabia do zakażeń bakteryjnych lub czy zakażenie pomaga kolonizować skórę przez komensale – obie wersje są prawdopodobnie prawdziwe. Z uwagi na fakt, że *Epistylis* nie wytwarza żadnych enzymów litycznych, Esch i wsp. (33) stwierdzili, że może on jedynie kolonizować powłoki zewnętrzne ryb wtórnie, po zakażeniu bakteriami *Aeromonas hydrophila*, które służą mu równocześnie jako pokarm (34).

Wolno żyjące orzęski rodzajów *Tetrahymena* i *Chilodonella* okazjonalnie osiedlające się na rybie

W warunkach silnego, długotrwałego stresu ryby mogą okresowo ulegać kolonizacji przez wolno żyjącą tetrahymenę – *Tetrahymena pyriformis* (ryc. 13, 14) oraz chilodonelle, takie jak *Chilodonella cucullus* i *Chilodonella ucinata*. Orzęski te żyją w wodzie silnie zanieczyszczonej rozkładającymi się substancjami organicznymi. Wczesną wiosną, po długotrwałej i ciężkiej zimie, gdy występują wahania temperatury wody – mróz na przemian z okresowymi ociepleniemi, mogą one osiedlać się na skórze i w skrzelach ryb. Poprawa

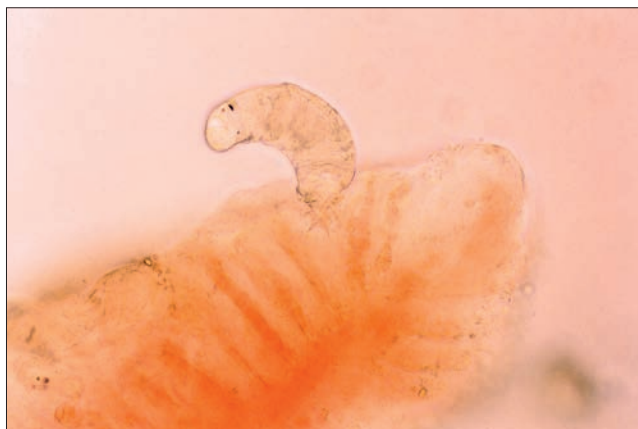
jakości wody, a szczególnie wzrost koncentracji tlenu oraz rozpoczęcie pobierania karmy przez ryby, powoduje natychmiastowe opuszczenie gospodarza przez orzęski (35).

Przywry monogenetyczne

Uważa się, że przywry monogenetyczne, czyli mające jednego żywiciela, występują na rybach od kilkuset milionów lat (36, 37) przystosowując się do stale zmieniających się w tym czasie warunków środowiska i ewolucyjnie modyfikujących się gospodarzy (38, 39). Obecnie, u ryb należących do różnych gatunków występuje około 3000 gatunków przywr monogenetycznych. W Polsce najczęściej występują przywry rodzaju *Dactylogyrus* (ryc. 15, 16) pasożytujące w skrzelach ryb oraz *Gyrodactylus* (ryc. 17), pasożytujące głównie na skórze; w zależności od gatunku osiągają one od 0,4 do 1,6 mm. Sporadycznie, badając skrzel karpia, można spotkać pojedyncze lub dwie, na stałe zrosnięte ze sobą przywry rodzaju *Diplozoon* (ryc. 18). Przywry monogenetyczne żywią się komórkami nabłonka skrzelowego (*Dactylogyrus*, *Diplozoon*) i naskórka (*Gyrodactylus*). Gdy dojdzie do głębokiej penetracji tkanek gospodarza, przywry mogą pobierać niewielkie

ilości krwi gromadzącej się w wybroczynach powstających w skrzelach i na skórze. W optymalnej temperaturze panującej u nas na przełomie wiosny i lata, ich cykl rozwojowy trwa kilkanaście dni. Przy dużym zagęszczeniu młodych, wrażliwych ryb dochodzi do wielokrotnego składania jaj lub zarodków, w wyniku czego liczba przywr gwałtownie wzrasta, powodując duże straty w populacji ryb.

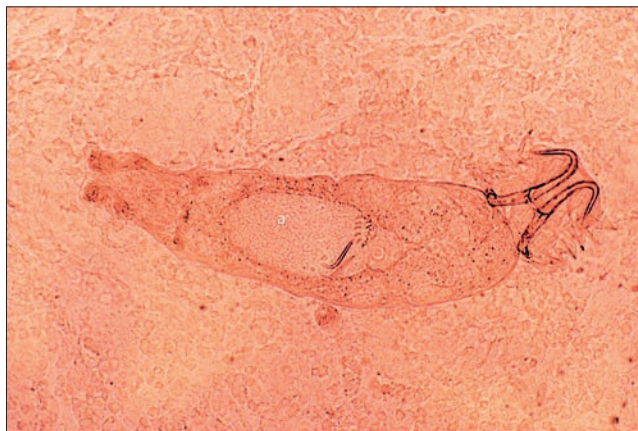
Gyrodactylus jest przywrą żyworodną – zarodki składa na skórze ryby, a rozwijające się młode przywry pozostają na tym samym gospodarzu lub przenoszą się na innego. *Dactylogyrus* z kolei wytwarza jaja, które wydalane są do środowiska wodnego. Po krótkim okresie przebywania na dnie zbiornika wykluwają się z nich urzęsione larwy (oncomiracidia). Larwy pływają w toni wodnej i po pewnym czasie, dzięki receptorom reagującym na substancje chemiczne wydzielane przez rybę, dostają się do jej skrzel, znajdując nie tylko gospodarza, ale również trafiając na rybę określonego gatunku. Przywry monogenetyczne wydzielają wiele enzymów, które wstępnie trawią tkanki gospodarza, zanim komórki ryby zostaną pobrane przez pasożyty. Przy niezbyt dużym zagęszczeniu ryb o dobrej kondycji tylko niektóre z nich są nosicielami przywr, a obecność niewielkiej liczby



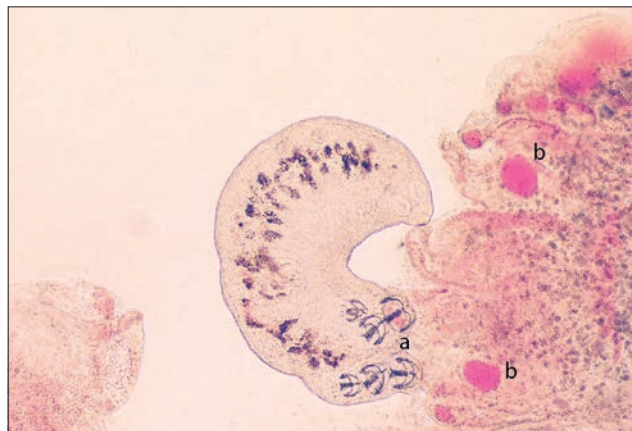
Ryc. 15. Młody *Dactylogyrus* na listku skrzelowym narybku karpia; haki tarczy czepnej zagłębione między blaszkami oddechowymi; preparat niebarwiony



Ryc. 16. Dorosły *Dactylogyrus* w skrzelach karpia; niebarwiony pasożyt



Ryc. 17. Gyrodaktylus z skóry narybku karpia, wewnątrz osobnika dorosłego zarodek – a; pasożyt niebarwiony



Ryc. 18. Pojedynczy, młody Diplostomum (przed stałym połączeniem z drugim osobnikiem) – widoczne trzy pary klamer mocujących pasożyta do skrzeli gospodarza – a, wybroczyny w listkach skrzelowych powstałe w wyniku działania pasożyta – b; preparat niebarwiony

pasożytów nie szkodzi rybom i nie wywołuje u nich objawów chorobowych.

Obrót żywymi rybami może przyczynić się do występowania groźnych epizootii, których czynnikami sprawczymi są między innymi przywry monogeniczne. Dziki łosoś atlantycki, wykorzystywany obecnie do intensywnego tuczu w sadzach norweskich i szkockich, a ponadto od pewnego czasu do zarybiania Morza Bałtyckiego, zaczął od niedawna chorować na gyrodaktylozę wywołaną przez masowo występującą na skórze i płetwach przywrę *Gyrodactylus salaris*. Mechaniczne uszkodzenie powłok zewnętrznych ryby przez haki i chemiczne przez enzymy trawienne oraz wyjadanie komórek naskórka uszkadza pierwszą barierę obronną organizmu gospodarza, wywołuje stan zapalny, a niekiedy wtórne zakażenia grzybicze i bakteryjne. Źródłem zarażenia okazało się nosicielstwo tej przywry u wprowadzanego kilkakrotnie do fiordów norweskich łososia bałtyckiego – do około 1970 r. żyjącego w całkowitej i naturalnej izolacji od łososia atlantyckiego. Trwająca przez wieki koegzystencja *Gyrodactylus* – łosoś bałtycki i selekcja występująca w tym czasie u tego szczepu łososia spowodowała, że stał się na nią mało wrażliwy. Nowy gospodarz – łosoś atlantycki, okazał się natomiast zupełnie nieodporny na tę przywrę (40). W pewnym okresie w ponad 44 rzekach norweskich stwierdzano masowe śnięcie łososi powodowane inwazją *Gyrodactylus salaris* (41). Znane są również inne przykłady, kiedy po wprowadzeniu wraz z nieendemicznymi rybami „obcej” przywry, powodowała ona masowe śnięcie nowych wrażliwych gospodarzy (42). Przywry rodzaju *Gyrodactylus* często występują u pstrągów tęczowych hodowanych w obiektach, w których stosuje się recyrkulację wody. W warunkach pogorszenia się jakości wody mogą powodować one śnięcie tych ryb.

W pewnych warunkach również przywry występujące od dawna u ryb określonych gatunków mogą wywoływać okresowo znaczną śmiertelność ryb hodowlanych. W okresie powojennym w Polsce nie było środków do utrzymania odpowiedniej żywności stawów, w którym prowadzono podchów wylęgu i narybku karpia; niewielka była również wiedza w tym zakresie. W wyniku tego w stawach do podchowu wylęgu i narybku brak było pokarmu naturalnego niezbędnego do prawidłowego rozwoju i kształtowania się odporności u młodych ryb. W pierwszym roku życia, zanim karpie osiągnęły wielkość 6–7 cm, który czynił je względnie odpornymi na inwazję przywry rodzaju *Dactylogyrus*, wywoływały one masowe śnięcia młodych ryb dochodzące w niektórych stawach typu przesadka I do 95% obsad. Śmierć ryb poprzedzały ubytki skrzeli przekraczające niekiedy u poszczególnych osobników 70% tkanki skrzelowej (Antychowicz, dane nieopublikowane). Największe straty powodowały: *Dactylogyrus vastator* i *D. extensus* oraz nieco mniejsze przywry – *D. anchoratus* i *D. diminutus*. Niekiedy u chorującego narybku karpia stwierdzano kilka gatunków daktylogyrusów i to występujących równocześnie w skrzelach jednego osobnika. Od czasu opanowania technologii nawożenia oraz upraw stawów narybek ma pod dostatkiem pokarmu naturalnego, rośnie szybko i osiąga w krótkim czasie „bezpieczną wielkość” sprawiającą, że jest on już bardzo mało wrażliwy na inwazję przywr. Dba się również o to, żeby woda zasilająca stawy obsadzone wrażliwym na przywry wylęgiem karpia nie pochodziła bezpośrednio ze stawów obsadzonych starszymi karpami, będącymi często nosicielami przywry i innych pasożytów. Obecnie daktylogyroz nie powoduje już takich strat, jak w okresie międzywojennym i w pierwszych latach po wojnie.

Mechanizmy obronne przeciwko kolonizacji i namnażaniu się pasożytów zewnętrznych u ryb

Optymalne żywienie ryb oraz dobre warunki tlenowe w środowisku wodnym sprzyjają wzrostowi odporności ryb oraz przyspieszają regenerację ubytków tkanek po inwazji pasożytów. Istotną rolę w obronie przed inwazją przywr zewnętrznych odgrywa rozplam komórek śluzowych w skrzelach i skórze oraz zwiększone wydzielanie śluzu i peptydów wykazujących właściwości bakterio- i pasożytoobójcze (43). Zwiększone wydzielanie śluzu jest odczynem obronnym występującym przy intensywnej inwazji każdego z pasożytów zewnętrznych. Ilość i skład śluzu zależą od określonych genów, które równocześnie warunkują stopień odporności ryb na inwazje pasożytów. Różnice w ilości wydzielania śluzu występują u poszczególnych osobników należących do określonej populacji, jak i ryb należących do różnych gatunków. Odporność ryb należących do jednego gatunku na inwazje pasożytów jest również zróżnicowana, na przykład poszczególne szczepy karpia wykazują różną odporność na inwazję kulorzęska. Mała ilość śluzu na skórze i w skrzelach predysponuje do inwazji pasożytów, między innymi pływek kulorzęska. Podejrzewa się, że rzadki śluz (występujący, gdy woda jest miękka – pozbawiona CaCO_3 oraz przy optymalnej dla ryby danego gatunku temperaturze) hamuje inwazje pasożytów. W śluzie występować mogą przeciwciała unieruchamiające pasożyty jednokomórkowe i hamujące dalszy rozwój inwazji. Xu (44) stwierdził, że przeciwciała występujące w śluzie uodpornianych sumików kanałowych reagują z antygenami błony komórkowej kulorzęska. Ponadto wyspecjalizowane komórki nabłonka skrzelowego i naskórka, np. makrofagi, wydzielają aktywne substancje uszkadzające pasożyty (45). Lizozym

występujący w służbie zapobiega kolonizacji ameb i przypuszczalnie innych pasożytów w skrzelach i w skórze. Szczególnie dużo lizozymu występuje w świeżym śluzie, który pojawia się na powłokach zewnętrznych ryby po pewnym czasie od usunięcia złogów starego śluzu, np. po kąpielu w delikatnym roztworze soli kuchennej.

Inną, nieswoistą reakcją na drażniące działanie ektopasożytów, poza zwiększeniem wydzielania śluzu przez komórki śluzowe naskórka i nabłonka skrzelowego, jest proliferacja komórek nabłonka skrzelowego w miejscu inwazji pasożytów, doprowadzająca do wypełnienia przez nie przestrzeni między blaszkami oddechowymi. Przerost komórek ryby blokuje pasożyta i jest przejawem reakcji obronnej; ma jednak często ujemne skutki dla procesu oddychania i wydalania u ryby. Przy inwazji niektórych ektopasożytów w skrzelach obserwuje się infiltrację limfocytów, ziarnistych eozynofili, neutrofilów i komórek chlorkowych. U wielu ryb kostnoszkieletowych w nerkach i w śledzionie występują nieswoiste komórki cytotoksyczne (NCC). Podejrzewa się, że przechodzą one z krwi do skóry, gdzie mogą niszczyć jednokomórkowe pasożyty, szczególnie te, które zostały już unieruchomione przez aglutyniny, na przykład stadia inwazyjne kulorzęska.

Wystąpienie różnych mechanizmów obronnych u ryby powoduje, że często znaczny procent pasożytów zewnętrznych ginie wkrótce po dostaniu się do skrzel lub na skórę ryby. Na uwagę zasługuje fakt, że zastosowanie u ryb kortykosteroidów powoduje wzrost ich wrażliwości na inwazję pasożytów, między innymi kulorzęska (46). Jak wiadomo, podwyższony poziom kortykosteroidów u ryb jest objawem stresu, co jest potwierdzeniem, że długotrwały lub często powtarzający się stres (powodujący wzrost poziomu hydrokortykoidów) jest istotnym czynnikiem sprzyjającym występowaniu chorób pasożytniczych, np. inwazji przywr.

Według Buchmana (47) pod wpływem inwazji przywr następuje reakcja wrodzonych (lektyny, dopełniacz, prostaglandyny, białka ostrej fazy) i swoistych, czyli nabytych (przeciwciała), elementów układu odpornościowego. Powstawanie przeciwciał obserwowano jedynie w przypadku inwazji skrzel; ich rola w przebiegu inwazji przywr nie została całkowicie wyjaśniona. Enzymy trawienne (np. proteazy i fosfatazy) wydzielane przez przywry monogenetyczne są antygenami i wywołują odpowiedź immunologiczną. W miejscu inwazji larw przywr powstaje stan zapalny, przerost nabłonka skrzelowego lub naskórka oraz naciek różnego typu komórek należących do układu odpornościowego, takich jak neutrofile i makrofagi.

Podejrzewa się, że pasożyty wytwarzają substancje, które hamują odpowiedź immunologiczną oraz dysponują mechanizmami pozwalającymi na unikanie odpowiedzi immunologicznej. Tym tłumaczyć można często słabą odporność ryb na inwazje przywr monogenetycznych. Wraz ze wzrostem intensywności inwazji reakcja odpornościowa ryb staje się coraz silniejsza (48). Według Paperna (49, 50) przy powtarzanej inwazji przywr *D. vastator* i *D. extensus* układ immunologiczny karpia jest zdolny do wyeliminowania pewnej liczby tych pasożytów. Podobne zjawisko zanotował Molnar (51) odnośnie do *D. lamellatus* pasożytujących u amura. Wzrost poziomu hydrokortyzolu w organizmie ryb doprowadza natomiast do osłabienia odporności na inwazje przywr (52). Na uwagę zasługuje fakt, że „stres reprodukcyjny” jest poważnym czynnikiem sprzyjającym występowaniu u ryb nie tylko chorób wirusowych i bakteryjnych, ale również inwazyjnych. Intensywny rozwój gonad pochłania bowiem energię organizmu niezbędną do wystąpienia odpowiedzi odpornościowej.

Interpretacja badań parazytologicznych skóry i skrzel ryba – wnioski

Wyniki parazytologicznych badań skrzel i skóry ryb należy traktować przede wszystkim jako wskaźnik stanu środowiska, w którym hoduje się lub przetrzymuje ryby oraz sprawdzian właściwego stosowania technologii hodowli ryb zastosowanej w konkretnym obiekcie rybackim. Badanie parazytologiczne należy przeprowadzać głównie u ryb bardzo młodych, to jest wylęgu i narybku w pierwszym roku życia. Karpie i inne karpiowate są wówczas w pierwszych i drugich przesadkach, a ryby łososiowate w zbiornikach podchowowych lub stawkach narybkowych. Willomitzer (1) zwrócił uwagę, że *Chilodonella cyprini* i *Trichodina domerguei* może występować już u jednodotygodniowego amura, a *Dactylogyrus* spp. u trzytygodniowego; przy największej ekstensywności inwazji u ryb w wieku 3 tygodni, a największej intensywności inwazji u poszczególnych ryb w wieku 35 tygodni.

Obecność pojedynczych pasożytów zewnętrznych na nielicznych rybach należy traktować jako naturalne zjawisko, szczególnie w warunkach intensywnej hodowli ryb w stawach. Pojawienie się natomiast inwazji licznych pasożytów, szczególnie kulorzęsków, wskazuje przede wszystkim na to, że ryby przez pewien czas przebywały i być może nadal przebywają w zbyt dużym zagęszczeniu, a ich odporność uległa osłabieniu wskutek stresu manipulacyjnego i głodowania. Obecność komensali rodzajów *Trichodina*, *Epistylis* czy też *Apiosoma* jest dowodem na obecność dużej ilości

substancji organicznych w wodzie stawowej oraz towarzyszących im bakterii wodnych, a także, że układ odpornościowy ryb uległ znacznemu upośledzeniu w związku z pogorszeniem się warunków środowiska. Obecność przywr monogenetycznych u młodych ryb świadczy o zbyt wolnym wzroście ryby spowodowanym brakiem pokarmu, a ponadto przebywaniem ich w zbyt dużym zagęszczeniu oraz osłabieniem kondycji i odporności. Większość inwazji pasożytów zewnętrznych u karpia występuje wczesną wiosną, kiedy ryby przebywają w zimochowach w bardzo dużym zagęszczeniu – przed rozwiezieniem ich do stawów odrostowych, w których stosuje się kilkakrotnie mniejsze obsady niż w zimochowach. Wiosną w naszym klimacie często temperatura niespodziewanie rośnie, a cykle rozwojowe pasożytów ulegają przyśpieszeniu, natomiast reakcje odpornościowe ryb są jeszcze wciąż mało efektywne po długim przebywaniu w niskich temperaturach lub rozkojarzone przez wielokrotnie w ciągu zimy zmieniającą się temperaturę wody. Doświadczeni rybacy znają ten krytyczny dla ryb moment i zanim on nastąpi, rozwoją ryby do dużych stawów odrostowych albo już wcześniej decydują się na pozostawienie karpia w stawach odrostowych, gdzie zimują w mniejszym niż w zimochowach zagęszczeniu. Jest to szczególnie istotne w przypadkach stwierdzenia nosicielstwa kulorzęska u ryb z określonego obiektu.

Pasożyty zewnętrzne są jednym z czynników ograniczających intensyfikację hodowli karpia do pewnego poziomu. W hodowlach superintensywnych, przy stosowaniu zbyt dużych zagęszczeń ryb, pasożyty powodują tak poważne straty, że hodowla przestaje być opłacalna. Zjawisko takie wystąpiło w pewnym okresie między innymi na Węgrzech. Aby ograniczyć śnięcia powodowane przez choroby pasożytnicze, hodowcy zmuszeni byli zmniejszyć nieco intensyfikację hodowli ryb. Pasożyty zewnętrzne nie są tak groźne w intensywnej hodowli ryb łososiowatych, jak w hodowli karpia, o ile przepływ chłodnej, dobrze nawietrzanej wody przez stawy jest utrzymywany stale na optymalnym poziomie.

W przypadku bardzo intensywnej inwazji należy, o ile to możliwe, przeprowadzić sortowanie ryb odłowionych z zimochowu, eliminując osobniki o wyraźnie osłabionej kondycji i, w przypadku inwazji kulorzęska, ryby, u których występują widoczne gołym okiem pasożyty (w postaci mlecznobiałych plamek 0,5–1 mm). Inwazja pasożytów zewnętrznych, między innymi kulorzęska, może powstać jedynie przy pewnym minimum zagęszczenia ryb. Głównym więc celem działań w przypadku inwazji pasożytów u ryb jest natychmiastowe rozrzedzenie ich obsady celem

zminimalizowania przenoszenia się pasożytów na nowych gospodarzy (na inne ryby) lub wystąpienia reinwazji (podczas której wracają one na poprzednich gospodarzy w zwiększonej liczbie). Należy również dążyć do stworzenia optymalnych warunków do regeneracji powłok zewnętrznych ryb, aby jak najszybciej zaczęły ponownie prawidłowo pełnić funkcje fizjologiczne i efektywność obronną. Ryby należy umieścić w płucze na 12–24 godziny, w której powinna nastąpić szybka regeneracja zaburzeń w funkcjonowaniu organizmu po stresie odłowowym i transportowym. Podczas transportu w dobrze natlenionej, raczej miękkiej wodzie, można stosować lekkie roztwory soli rozrzedzając i usuwając nadmiar „starego śluzu” wraz z częścią znajdujących się tam pasożytów (7, 53), jak również przyspieszając powrót do normy organizmu ryby po stresie. Kąpiel w roztworach różnych substancji nawet w znacznych koncentracjach, nigdy nie wyeliminuje wszystkich pasożytów, szczególnie kulorzęska ukrytego pod nabłonkiem skrzelowym lub naskórkiem, natomiast wywoła u ryb stres toksyczny, a nawet doprowadzi do uszkodzenia powłok zewnętrznych i zahamowania regeneracji nabłonka i naskórka. Ryby należy umieścić w stawie o dobrych warunkach tlenowych, w którym prawidłowo rozwija się pokarm naturalny, a następnie umiejętnie dokarmiać wartościowym pokarmem granulowanym lub zbożowym. Prawidłowy wzrost ryby jest warunkiem uruchomienia procesów regeneracyjnych u ryb i osiągnięcia przez nie dobrej kondycji oraz wysokiego poziomu odporności.

Komensale żyją samodzielnie w wodzie silnie zanieczyszczonej związkami organicznymi, okresowo na wiosnę kolonizując powłoki zewnętrzne ryb – po poprawie czystości wody oraz wzroście koncentracji tlenu samoistnie opuszczają gospodarzy. O ile pewna ilość związków organicznych jest korzystna w pierwszych przesadkach i stawach odrostowych w ciągu lata, kiedy zostaje wykorzystana przez fitoplankton, zooplankton i inne mikroorganizmy (stanowiące naturalny pokarm ryb), to w zimochowach rozkładające się substancje organiczne wpływają niekorzystnie na zdrowie ryb.

Analiza wyników corocznych badań parazytologicznych służyć powinna jako wskazówka do ewentualnego wprowadzania w gospodarstwie odpowiednich zmian w technologii hodowli ryb, np. w sposobie zimowania obsad, w zakresie przeprowadzania określonych prac hydrotechnicznych w zimochowach i innych stawach oraz w zakresie poprawy żywności stawów – głównie przesadek I i II służących do podchowu wylęgów i hodowli narybku. Zasady prawidłowej hodowli karpia i pstrągów pod

kątem profilaktyki chorób ryb opisał między innymi Antychowicz (7, 54, 55, 56), natomiast podstawy hodowli zdrowych ryb łososiowatych przedstawili między innymi Antychowicz i Mazur (55). Niektóre działania hydrotechniczne i hodowlane powinny wyprzedzać niejako przewidywane w czasie określonych pasożytów. Chemioterapia, chociaż jest znacznie bardziej realna w warunkach hodowli ryb łososiowatych (małe gabaryty stawów służących do hodowli tych ryb) niż karpio-watych, bez równoczesnej poprawy warunków bytowania tych zwierząt, daje tylko chwilowe efekty. Terapeutyki często negatywnie oddziałują na organizm ryb, osłabiając ich odporność i ułatwiając remisję inwazji pasożytów. Leków nie powinno się bezwzględnie stosować w systemie recyrkulacyjnym używających biofiltrów, z obawy przed usmierceniem bakterii nitryfikujących. Szczególnie więc w tym systemie konieczne jest pozyskiwanie obsad wolnych od pasożytów (co nie jest łatwe do realizacji) lub nabywanie ryb w gospodarstwach posiadających odpowiednie świadectwo zdrowia ryb. Najpewniejsze jest niewątpliwie stosowanie zaoczkowanej, kąpanej w jodoforach ikry oraz inkubacja jej w określonym systemie recyrkulacyjnym, w którym hodowane będą następnie ryby wykluwujące się z tej ikry. W hodowli w systemie recyrkulacyjnym należy również zapobiegać wystąpieniu „stresu chemicznego” przez pedantyczne dbanie o stan urządzeń hydrotechnicznych. Nie do pomyślenia jest, żeby wylęgarnia albo stawy do podchowu wylęgu i hodowli narybku były zasilane wodą pochodzącą ze stawów, gdzie hodowane są inne ryby, szczególnie ryby dorosłe, które często są bezobjawowymi nosicielami pasożytów zewnętrznych i komensali.

Piśmiennictwo

- Willomitzer J.: Seasonal dynamics of parasitoses in grass carp (*Ctenopharyngodon idella*) fry and fingerlings. *Acta Vet. Brno* 1980, **49**, 269–277.
- Svobodova Z., Kolarova J.: A review of the diseases and contaminant related mortalities of tench (*Tinca tinca* L.). *Vet. Med. – Czech* 2004, **49**, 19–34.
- Hossain M.D., Hossain M.K., Rahman M.H., Akter A., Khanom D.A.: Prevalence of ectoparasites of carp fingerlings Santaier, Bogra. *Univ. J. Zool. Rajshahi Univ.* 2008, **27**, 17–19.
- Negrea O., Miresan v., Raducu C., Chirila E., Festila I., Marchais Z.: Investigations on the infestation in some gill protozoosys in juvenile cyprinids. *Lucra Stiintifice – Seria Zootehnie* 2012, **58**, 241–245.
- Buchmann K., Nielsen T., Sigh J., Bresciani J.: Amoebic gill infection of rainbow trout in freshwater ponds. *Bull. Euro. Assoc. Fish Pathol.* 2004, **24**, 87–91.
- Antychowicz J.: Study on rainbow trout nodular gill disease detected in Poland. *Bull. Inst. Pulawy* 2007, **51**, 547–551.
- Antychowicz J.: *Choroby ryb śródlądowych*, Państwowe Wydawnictwo Rolnicze i Leśne, Warszawa 2007.
- Tubbs L., Wybourne B.A., Lumsden J.S.: Nodular gill disease causing proliferative branchitis and mortality in Chinook salmon (*Oncorhynchus tshawytscha*). *N.Z. Vet. J.* 2010, **58**, 59–61.
- Dylova I., Kostka M., Wortberg F., Nardy E., Peckova H.: New data on aetiology of nodular gill disease in rainbow

- trout, *Oncorhynchus mykiss*. *Folia Parasitol.* 2010, **57**, 157–163.
- Antychowicz J.: Zastosowanie badania skrzelu do diagnostyki chorób zakaźnych i pasożytniczych oraz zatruc u pstrągów i innych gatunków ryb. *Życie Wet.* 2013, **88**, 636–643.
- Głowacka H.: Ameby, jako nowy czynnik etiologiczny chorób skrzelu u ryb. *Szkolenie Producentów Ryb, Materiały Szkoleniowe, Polskie Towarzystwo Rybackie*, 19–21.02.2014, Stary Licheń, 62–70.
- Bullock G., Herman R., Heinen J., Noble A., Weber A., Hankins J.: Observations on the occurrence of bacterial gill disease and ameba gill infestation in rainbow trout cultured in water recirculation system. *J. Aquat. Anim. Health* 1994, **6**, 310–317.
- Noble A., Herman R., Noga E., Bullock G.: Recurrent amoebic gill infestation in rainbow trout cultured in semi-closed recirculation system. *J. Aquat. Anim. Health* 1995, **9**, 64–69.
- Kupferman B.I., Matley V.E., Barlow S.B.: Flagellate *Cryptobia branchialis* (Bodonida: Kinetoplastida), ectoparasite of tilapia from the Salton Sea. *Hydrobiologia* 2002, **473**, 93–102.
- Chen C.L.: The protozoa parasites from four species of Chinese pond fishes, *Ctenopharyngodon idellus*, *Mylopharyngodon piceus*, *Aristhis nobilis* and *Hypophthalmichthys molitrix*. 1. The protozoan parasites of *Ctenopharyngodon idellus*. *Acta Hydrobiologica Sinica* 1956, **1**, 123–164.
- Todal J.A., Karlsbakk E., Isaksen T.E., Plarre H., Urawa S., Mouton A., Hoel E., Koren C.V.R., Nylund A.: *Ichthyobodo necator* (Kinetoplastida) – a complex of sibling species. *Dis. Aquat. Organ.* 2004, **58**, 9–16.
- Becker C.D.: Flagellate parasites of fish. W: Kreier J.P. (edit.): *Parasite Protozoa*, Vol. 1. Academic Press, New York, 1977, 357–416.
- Robertson D.A.: A review of *Ichthyobodo necator* (Hennenguy 1883): an import ant and damaging fish parasite. W: Muir J.E., Roberts R.J. (edit.): *Recent Advances in Aquaculture*. London, 1985, 1–30.
- Rosengarten R.: Parasitological investigation of *Salmo gairdneri* on a trout farm in western Lower Saxony. Inaugural dissertation, Tierärztliche Hochschule, Hannover, Germany. 1985, 1–125.
- Robertson D.A.: Host-parasite reaction between *Ichthyobodo necator* (Hennenguy, 1883) and farmed salmonids. *J. Fish Dis.* 1979, **2**, 481–491.
- Urawa S.: Effects of environmental stress on the mortality of chum salmon fry infected with *Ichthyobodo necator*. *Actual Problems in Fish Parasitology*. Hungarian Academy of Sciences, Budapest, 1987, 1–99.
- Ellis A.E., Wootten R.: Costiasis of Atlantic salmon, *Salmo salar* L. smolts in sea water. *J. Fish Dis.* 1978, **1**, 389–393.
- Robertson D.A., Robertson R.J., Bullock A.M.: Pathogenesis and autoradiographic studies on the epidermis of salmonids infested with *Ichthyobodo necator* (Hennenguy, 1883). *J. Fish Dis.* 1981, **4**, 113–195.
- Hlond S.: Occurrence of *Costia necatrix* Hennenguy on the roe of carp. *Wiadomości Parazytologiczne* 1963, **9**, 249–251.
- Hoffman G.: *Parasites of North American Fishes*. Comstock Publishing Associates, Ithaca, New York, 1999, 1–539.
- Hines R.S., Spira D.T.: Ichthyophthiriasis in the mirror carp *Cyprinus carpio* L. III. Pathology. *J. Fish Biol.* 1974, **6**, 189–196.
- Bragg R.R.: Health status of salmonids in River systems in Natl. I. Collection of fish and parasitological examinations. *Onderstepoort J. vet. Res.* 1991, **58**, 59–62.
- Ventura M.T., Paperna I.: Histopathology of *Ichthyophthirius multifiliis* infections in fishes. *J. Fish Biol.* 1985, **27**, 185–203.
- Clayton G.M., Price D.J.: Pleiotropic effect on scale pattern genes in common carp: susceptibility to *Ichthyophthirius multifiliis* infection. *Heridity*, 1988, **60**, 312.
- Van As J.G., Basson L., Theron J.: An experimental evaluation of the use of formalin to control trichodiniasis and Rother ectoparasitic protozoans on fry of *Cyprinus carpio* L. and *Oreochromis mossambicus* (Peters). *S. Afr. J. Wildl. Res.* 1984, **14**, 42–48.
- Bauer O.N., Musselius N.A., Strelkow J.A.: Diseases of pond fishes. *Israel Programme for science* 1973, 115–122.
- Hoffman G.L., Kazubski S.L., Mitchell A.J., Smith C.E.: *Chilodonella hexastich* (Kirnik 1909) (Protozoa, Ciliata) from North America freshwater fish. *J. Fish Dis.* 1979, **2**, 153–157.
- Esh G.W., Hazen T.C., Dimock R.V., Gibbons J.W.: Thermal effluent and the epizootiology of the ciliate *Epistylis* and the bacterium *Aeromonas* in association with centrarchid fish. *Trans. Amer. Micros. Soc.* 1976, **95**, 687–693.
- Hazen T.C., Raker M.L., Esh G.W., Fliermans C.B.: Ultrastructure of red-sore lesions on largemouth bass (*Microporus salmonides*) association of the ciliate *Epistylis*

- sp. and the bacterium *Aeromonas hydrophila*. *J. Protozool.* 1978, **25**, 351–355.
35. Migala K., Kazubski S.L.: Occurrence of non-specific ciliates on carp (*Cyprinus carpio*) in Winter ponds. *Acta Protozoologica* 1972, **9**, 329–337.
36. Llewelyn J.: Host specificity and corresponding evolution in monogenean flatworms and vertebrates. *Memoires de Museum National d'Historie Naturelle*, 1982, **123**, 289–293.
37. Kearns G.C.: Evolutionary expansion of Monogenea. *Int. J. Parasitol.* 1994, **24**, 1227–1271.
38. Bakke T.A., Harris P.D., Cable J.: Host specificity dynamics: observations on gyrodactylid monogeneans. *Int. J. Parasitol.* 2002, **32**, 281–308.
39. Zientara M., Lumme J.: Speciation by host switch and adaptive radiation in a Fish parasite genus *Gyrodactylus* (Monogenea, Gyrodactylidae). *Evolution* 2002, **56**, 2445–2458.
40. Dalggaard M.B., Nielsen C.V., Buchmann K.: Comparative susceptibility of two races of *Salmo salar* (Baltic Lule River and Atlantic Conon River strains) to infection with *Gyrodactylus salaris*. *Dis. Aquat. Organ.* 2003, **53**, 173–176.
41. Hansen H., Bachman L., Bakke T.A.: Mitochondrial DNA variation of *Gyrodactylus* ssp. (Monogenea, Gyrodactylidae) population infecting Atlantic salmon, grayling, and rainbow trout in Norway and Sweden. *Int. J. Parasitol.* 2003, **33**, 1471–1478.
42. Buchmann K., Madsen K.K., Dalggaard M.: Homing of *Gyrodactylus salaris* and *Gyrodactylus derjavini*: (Monogenea) on different hosts and response post-attachment. *Folia Parasitol.* 2004, **51**, 263–267.
43. Bakke T.A., Soleng A., Lunde K., Harris P.D.: Resistance mechanisms in *Salmo salar* stocks infected with *Gyrodactylus salaris*. *Acta Parasitol.* 2000, **45**, 272.
44. Xu C.: *Immunity of Chanel catfish to the ciliated protest, Ichthyophthirius multifiliis*. PhD thesis, University of Georgia, Athens, Georgia, 1995.
45. Lindenstrom T., Buchman K., Secombes c.J.: *Gyrodactylus dejarvini* infection elicits IL-1beta expression in rainbow trout skin. *Fish Shellfish Immunol.* 2003, **15**, 107–115.
46. Hughton G., Matthews R.A.: *Ichthyophthirius multifiliis* (Foquet): survival within immune juvenile carp, *Cyprinus carpio* L. *Fish Shellfish Immunol.* 1993, **3**, 157–166.
47. Buchmann K.: Immune responses in fish against monogeneans – a model. *Folia Parasitol.* 1999, **46**, 1–9.
48. Andersen P.S., Buchman K.: Temperature dependent population growth of *Gyrodactylus derjavini* on rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*. *J. Helminthol.* 1998, **72**, 9–14.
49. Paperna I.: Some observations on the biology and ecology of *Dactylogyrus vastator* in Israel. *Bamigdeh Israel*, 1963, **15**, 8–28.
50. Paperna I.: Competitive exclusion of *Dactylogyrus extensus* by *Dactylogyrus vastator* (Trematoda, Monogenea) on the gills of reared carp. *J. Parasitol.* 1964, **50**, 94–98.
51. Molnar K.: Studies on gill parasitosis of Grass-carp (*Ctenopharyngodon idella*) caused by *Dactylogyrus lamellatus* Achmerow, 1952. IV. Histopathological changes. *Acta Vet. Acad. Scient. Hung.* 1972, **22**, 9–24.
52. Harris P.D., Soleng A., Bakke T.A.: Increased susceptibility of salmonids to the monogenean *Gyrodactylus salaris* following administration of hydrocortisone acetate. *Acta Vet. Acad. Scient. Hung.* 2000, **120**, 57–64.
53. Antychowicz J.: *Choroby i zatrucia ryb*. Wydawnictwo SGGW, Warszawa 1996.
54. Antychowicz J.: *Anatomia, fizjologia i elementy hodowli karpia oraz pstrągów*. Wydawnictwo ART., Olsztyn 1988.
55. Antychowicz J., Mazur W.: Podstawy hodowli ryb łososiowatych. *Życie Wet.* 2010, **85**, 845–849.
56. Antychowicz J.: Hodowla karpia w Polsce oraz profilaktyka zakażeń herpeswirusem koi. *Życie Wet.* 2011, **86**, 970–973.