



Justyna Sikorska

Zakład Rybactwa Stawowego w Żabieńcu, Instytut Rybactwa Śródlądowego w Olsztynie

Dietetyczne przyczyny powstawania deformacji ciała u larw i młodocianych ryb w akwakulturze. Część 2. Witaminy, aminokwasy i kwasy tłuszczowe

Fakt negatywnych skutków intensywnego żywienia paszami przemysłowymi larw i ryb młodocianych różnych gatunków w warunkach kontrolowanych jest dobrze udokumentowany. Jednym z nich jest masowe występowanie deformacji szkieletu ryb (np. Hardy 1999, Boglione i in. 2001, Cahu i in. 2003, Rennert i in. 2003, Kamler i in. 2008, Lewis-McCrea i Lall 2010). Pomimo to podchów młodych stadiów ryb w warunkach kontrolowanych jest i musi być prowadzony w oparciu o szerokie wykorzystanie komercyjnych pasz startowych, bez względu na ich słabe strony, przede wszystkim dlatego, że zazwyczaj są one znacznie tańsze niż diety naturalne.

Przyczyny powstawania nieprawidłowości morfologicznych u ryb wskutek intensywnego stosowania pasz najczęściej są związane z niedoborem substancji mineralnych w ich ciele. Zagadnienie to szczegółowo omówiono w części 1 artykułu (Sikorska 2010). Do najważniejszych innych przyczyn powstawania deformacji szkieletu o podłożu pokarmowym zalicza się deficyt lub nadmiar niektórych witamin, aminokwasów i kwasów tłuszczowych. Celem niniejszej części artykułu było przedstawienie stanu wiedzy na temat znaczenia tych czynników.

Niedobór rozpuszczalnej w wodzie witaminy C, czyli kwasu askorbinowego, jest jednym z ważniejszych czynników mogących wywołać deformacje ciała ryb (Lovell 1993). Jej deficyt w organizmie powoduje zakłócenie syntezy kolagenu, ważnego składnika kości, chrząstki, skóry oraz nabłonka wewnętrznego naczyń krwionośnych i może być u ryb przyczyną lordozy lub skoliozy (fot. 1), a także wew-



Fot. 1. Skolioza (boczne skrzywienie kręgosłupa) u młodocianej wzdregi *Scardinius erythrophthalmus*, żywionej paszą w warunkach kontrolowanych.

nętrznymi i zewnętrznymi krwawicami, erozji płetw, zahamowania wzrostu, anoreksji i zwiększonej śmiertelności (Lim i Lovell 1978, Lovell 1993, Adham i in. 2000, Mazurais i in. 2008). Do typowych, klasycznych objawów niedoboru witaminy C zalicza się ponadto deformacje kości szczęk (fot. 2) oraz skrócenie pokryw skrzelowych (fot. 3). Dodatek witaminy C do diety łososia atlantyckiego *Salmo salar* miał korzystny wpływ na wzrost ryb, ograniczył skoliozę, kifozę i lordozę kręgosłupa oraz depigmentację skóry, a także łagodził krwawienia (Vígsholm i Djupvik 1998). Tucker (1998), jako najbardziej charakterystyczne objawy niedoboru witaminy C u ryb morskich wymienił: utratę apetytu, problemy z utrzymaniem równowagi ciała, nienaturalnie ciemne ubarwienie skóry, erozję płetw i żuchwy, hiperplazję (nadmierny rozrost) szczęk, niedorozwój pokryw skrzelowych, skoliozę lub lordozę kręgosłupa, utratę łusek, anoreksję oraz krwotoki. Niedobór witaminy C w diecie utrudnia wchłanianie żelaza w jelicie, co w konsekwencji może doprowadzić do anemii (Adham i in. 2000).

Z wyjątkiem kilku gatunków, ryby nie mają zdolności do biosyntezy witaminy C z powodu braku odpowiednich enzymów (Hardie i in. 1991, Lovell 1993). W związku z tym witamina ta musi być im dostarczana wraz z pokarmem. Mini-



Fot. 2. Deformacja żuchwy (hiperplazja) u młodocianego bolenia *Aspius aspius*, żywione go paszą w warunkach kontrolowanych.



Fot. 3. Niedorozwój pokryw skrzelowych u młodocianego buffalora czarnego *Ictalurus niger*, żywnoego paszą w warunkach kontrolowanych (fot. Jacek Wolnicki).

malne zapotrzebowanie na tę witaminę u dorosłego pstrąga tęczowego *Oncorhynchus mykiss* wynosi 50-100 mg na kilogram paszy (Hardy 1999), a u osobników młodocianych nawet do 400 mg kg⁻¹ (Tucker 1998). Zapotrzebowanie młodocianego sumika kanałowego *Ictalurus punctatus* ocenia się na 25-50 mg kg⁻¹ (Lim i Lovell 1978), jednak w wypadku infekcji wzrasta ono drastycznie do 300-3000 mg kg⁻¹ (Tucker 1998). Niedobór witaminy C u tego gatunku objawiał się erozją płetw, skoliozą lub lordozą, powodując tzw. syndrom złamanych pleców (ang. broken back syndrome; Tacon 1992). Dla karpia *Cyprinus carpio* zapotrzebowania na witaminę C nie określono (Lovell 1993, Takeuchi i in. 2002), gdyż u dorosłych osobników tego gatunku niedoboru kwasu askorbinowego nie stwierdza się w praktyce. Karp i sum europejski *Silurus glanis* są zdolne do syntezy pewnych ilości tej witaminy z D-glukozy (Lovell 1993, Takeuchi i in. 2002). Niedobór witaminy C obserwowano jednak u młodocianego karpia, a przejawiał się on erozją płetwy ogonowej i deformacjami łuków skrzelowych. Prawidłowy wzrost i wysoką przeżywalność młodocianych osobników karpia warunkuje ilość około 45 mg kwasu askorbinowego na kilogram paszy (Takeuchi i in. 2002), podczas gdy współczesne pasze przemysłowe zawierają go do pięciu razy więcej. O wyższym zapotrzebowaniu na witaminę C u ryb młodocianych, w porównaniu z dorosłymi osobnikami tego samego gatunku, wzmiankowali między innymi Misra i in. (2007), a odnośnie larw – Dabrowski i in. (1996) oraz Cahu i in. (2003).

Jeszcze pod koniec ubiegłego wieku niedobór witaminy C był dużym problemem w hodowli sadzowej łososia w Chile, z konieczności prowadzonej w zbyt wysokiej dla tego gatunku temperaturze wody. Nowoczesne pasze zapewniały wysokie tempo wzrostu wyselekcjonowanych linii hodowlanych ryb (Hardy 1999), lecz negatywnym skutkiem ich stosowania były deformacje szczęk, które wyglądały jakby otwarte do krzyku. Tę jednostkę chorobową nazwano „screamer disease” (Roberts i in. 2001).

Niedobór witaminy C może zwiększyć zapotrzebowanie ryb na rozpuszczalną w tłuszczach witaminę E, czyli tokoferol (Hamre i in. 1997). Jest to antyoksydant chroniący tłuszcze nienasycone przed utlenianiem (Palace i Werner 2006). Zapotrzebowanie karpia na tokoferol wynosi 100 mg

kg⁻¹ paszy, a niedobór może powodować dystrofię mięśni i lordozę (Lovell 1993, Takeuchi i in. 2002). Brak tej witaminy w diecie młodocianego halibuta atlantyckiego *Hippoglossus hippoglossus* częściej powodował skoliozę niż lordozę (Lewis-McCrea i Lall 2007). Ponadto jej niedobór nasila objawy niedoboru witaminy C (Hamre i in. 2010). Hiperwitaminozę witaminy E nie stwierdzono w praktyce (Palace i Werner 2006).

Przyczyną poważnych deformacji ciała ryb może też być niedobór innych witamin rozpuszczalnych w tłuszczach, jak witaminy A, D i K (Lovell 1993, Cahu i in. 2003, Hamre i in. 2010). Pierwsza z wymienionych, w śladowych ilościach (dla karpia 4000 IU kg⁻¹ paszy, Takeuchi i in. 2002) jest niezbędna dla prawidłowego widzenia, wzrostu, reprodukcji i rozwoju embrionalnego. Warunkuje ona prawidłowe funkcjonowanie chondrocytów (komórek chrzęstnych) i osteoklastów – wielojądrowych komórek mających zdolność rozpuszczania i resorpcji tkanki kostnej (Lall i Lewis-McCrea 2007). Niedobór tej witaminy u karpia może być przyczyną słabego wzrostu, anoreksji, wygięcia pokryw skrzelowych i depigmentacji skóry (Takeuchi i in. 2002), a także osłabienia wzroku i krwawień z płetw (Yang i in. 2008). Z kolei hiperwitaminozę może powodować, oprócz zahamowania wzrostu i zwiększonej śmiertelności, deformacje płetw i zmiany skórne (Palace i Werner 2006, Fernández i in. 2009), a także przyspieszenie mineralizacji kości i w konsekwencji skrzywienia kręgosłupa (Tacon 1992, Lall i Lewis-McCrea 2007, Mazurais i in. 2008, Fernández i in. 2009, Hamre i in. 2010, Lewis-McCrea i Lall 2010). Toksyczne stężenie witaminy A wynosi od 40 IU na gram paszy dla tilapii nilowej *Oreochromis niloticus* do 2000 IU g⁻¹ dla pstrąga tęczowego (Palace i Werner 2006). W praktyce hiperwitaminozę witaminy A jednak nie zdarza się, a wywoływano ją jedynie doświadczalnie w celu zbadania objawów.

Witamina D, czyli kalcyferol, reguluje przemiany wapniowe i fosforowe w organizmie, przez co w okresie wzrostu ryby ma szczególnie duże znaczenie dla rozwoju szkieletu kostnego (Lovell 1993, Haga i in. 2004). Jedna jednostka IU witaminy D to ekwiwalent 0,025 µg cholekalcyferolu, a sumik kanałowy najszybciej rósł przy dawce tej witaminy wynoszącej 1000-4000 IU na kilogram paszy (Tucker 1998). Większość gatunków ryb morskich potrzebuje 500-3000 IU cholekalcyferolu na kilogram diety. Brak lub niedobór tej witaminy powoduje, że fosfor i wapń są pobierane na potrzeby organizmu z kości. Objawami niedoboru mogą być deformacje kości, słaby wzrost, wysoka zawartość lipidów w wątrobie, zakłócenie homeostazy wapnia w organizmie i zmiany ultrastrukturalne we włóknach mięśni białych (Tucker 1998). Barnett i in. (1982) obserwowali u pstrąga tęczowego skrzywienia kręgosłupa w odcinku ogonowym (ang. droopy tail syndrome), spowodowane słabnięciem mięśni wskutek niedoboru witaminy D. Z kolei u sumika kanałowego jej niedobór objawiał się słabym wzrostem, spadkiem zawartości w ciele wapnia i fosforu oraz całkowitego popiołu (Lovell i Li 1978).

Nadmierne pobieranie witaminy D na ogół nie prowadzi do nieprawidłowości w budowie szkieletu. Eksperymentalnie wywoływano hiperwitaminozę witaminy D u ryb łososiowatych i u sumika kanałowego, w celu określenia efektów tego zjawiska, jednak wśród nich nie stwierdzono deformacji szkieletu. Obserwowano jedynie zahamowanie wzrostu i słabą przyswajalność pokarmu, a u łososiowatych stwierdzono dodatkowo nienaturalnie ciemne ubarwienie skóry. U sumika kanałowego nie dopatrzonego się żadnych toksycznych objawów hiperwitaminozy do dawki 1 miliona IU kg⁻¹ włącznie, co daje 25 mg kg⁻¹ diety, natomiast u pstrąga tęczowego dawka 250 000 IU (6,25 mg kg⁻¹) powodowała jedynie zahamowanie wzrostu (Graff 2002).

Witamina K jest niezbędna w procesie formowania kości do syntezy osteokalcyny przez komórki kościotwórcze – osteoblasty (Roy i Lall 2007, Hamre i in. 2010). U larw morskich gatunków ryb jej niedobór w organizmie powodował osłabienie mineralizacji kości, zmniejszenie masy kośćca oraz zwiększoną podatność na powstawanie deformacji szkieletu (Roy i Lall 2007). U pstrąga tęczowego i sumika kanałowego nie dopatrzonego się wyraźnych objawów hipowitaminozy, ale u przydenki żebrowatej *Fundulus heteroclitus* stwierdzono zrośnięcia i deformacje kręgów (Udagawa 2001).

Wszystkie ryby potrzebują do prawidłowego wzrostu i funkcjonowania organizmu 10 niezbędnych aminokwasów (Poston i Rumsey 1983). Jednakże nadmiar niektórych spośród nich, np. leucyny, może wywołać deformacje szkieletu (Choo i in. 1991). Leucyna to alifatyczny aminokwas obojętny, który hamuje degradację białek i przyspiesza ich syntezę w sercu. Jednak te właściwości leucyny nie przekładają się w pozytywny sposób na wzrost ryb, a dieta zbyt bogata w ten aminokwas może prowadzić do anoreksji (Choo i in. 1991).

Inne związane z aminokwasami przyczyny powstawania deformacji to niedobór w diecie tryptofanu. Może on prowadzić do skoliozy lub lordozy, skrócenia pokryw skrzelowych i erozji płetwy odbytowej (Coloso i in. 1992). Akiyama i in. (1986) przez 4 tygodnie żywili młodociane osobniki kety *Oncorhynchus keta* dietą pozbawioną tryptofanu, co u 57% osobników wywołało skoliozę kręgosłupa. Przez kolejne 3 tygodnie ryby te otrzymywały dietę z suplementem tryptofanu, co spowodowało spadek udziału osobników ze skoliozą do 19%, podczas gdy w grupie kontrolnej, w której kontynuowano żywienie dietą bez tryptofanu, udział osobników z deformacjami zwiększył się do 79%. Także Poston i Rumsey (1983) zauważyli, że w przeciwieństwie do ryb chorych na szkorbut, u ryb żywionych dietą pozbawioną tryptofanu, deformacje kręgosłupa są odwracalne po ponownym wprowadzeniu tego aminokwasu do diety. U niektórych gatunków, np. u sumika kanałowego i ryby mlecznej *Chanos chanos*, nie dopatrzonego się żadnych objawów niedoboru tryptofanu poza zahamowaniem wzrostu (Coloso i in. 1992).

U larw ryb niezbędne dla formującego się szkieletu są wysoko nienasycone kwasy tłuszczowe n-3 HUFU (Cahu i in. 2003). Ich nadmiar w diecie (Cahu i in. 2009) lub niedo-

bór (np. u pagrusa czerwonego *Pagrus major*; Lovell 1993) może być przyczyną bocznych skrzywień kręgosłupa. Nie ma jednak danych naukowych, które by wskazywały, że podobny efekt może występować u młodocianych osobników. W przeglądowej pracy Tacona (1992), który wymienia objawy niedoboru niezbędnych egzogennych kwasów tłuszczowych u 12 gatunków ryb morskich i słodkowodnych, jedynie dla amura białego *Ctenopharyngodon idella* jest podana informacja o deformacji kręgosłupa (lordoza). Najczęściej wymieniane przez wspomnianego wyżej autora oraz przez Tochera (2008) objawy niedoboru niezbędnych kwasów tłuszczowych u ryb to zwiększona śmiertelność i zahamowanie wzrostu, podwyższona zawartość tłuszczu w wątrobie, podwyższony indeks hepatosomatyczny wątroby (HSI) i obniżona wydajność rozrodcza, rzadziej erozja płetw.

Badania Kamler i in. (2008) wykazały, że pasze startowe przeznaczone dla ryb słodkowodnych mogą mieć zbyt wysoką zawartość wielonienasyconych kwasów tłuszczowych PUFA n-3, które naturalnie dominują w pokarmie ryb morskich, a nie słodkowodnych (van der Meeren i in. 2008, Turchini i in. 2009), i zbyt niską zawartość kwasów PUFA n-6. Tymczasem ryby słodkowodne, zwłaszcza ciepłolubne i roślinożerne, wymagają większych ilości kwasów tłuszczowych n-6 niż n-3 (Furuita i in. 2003, van der Meeren i in. 2008, Turchini i in. 2009), a wysoka zawartość PUFA n-3 powodowała u roślinożernego amura białego zahamowanie wzrostu (Du i in. 2008). Jednak dzięki zdolności do biokonwersji osiemnastowęglowych PUFA do dłuższych i bardziej nienasyconych homologów (Turchini i in. 2009), ryby słodkowodne stosunkowo dobrze tolerują taki skład pasz.

W praktyce zdefiniowanie przyczyn powstawania deformacji ciała u ryb hodowlanych nie jest łatwe, gdyż niedobór albo nadmiar różnych składników odżywczych może wywoływać u nich ten sam lub podobny efekt. Ponadto niedobór jednego składnika diety może powodować zakłócenie wchłaniania innego, albo na przykład zwiększać zapotrzebowanie organizmu na inne substancje i w ten sposób zakłócać homeostazę całego organizmu. Dlatego też niektórzy autorzy (np. Madsen i Dalsgaard 1999) dopatrują się wieloczynnikowych przyczyn powstawania u ryb deformacji ciała, włączając w to także czynniki środowiskowe, takie jak niewłaściwa temperatura, nieodpowiednie warunki hydrodynamiczne, rozmaite infekcje i inne.

Literatura

- Adham K.G., Hashem H.O., Abu-Shabana M.B., Kamel A.H. 2000 – Vitamin C deficiency in the catfish *Clarias gariepinus* – Aquacult. Nutr. 6: 129-139.
- Akiyama T., Murai T., Nose T. 1986 – Oral administration of serotonin against spinal deformity of chum salmon fry induced by tryptophan deficiency – Bull. Jap. Soc. Scient. Fish. 52: 1249-1254.
- Barnett B.J., Jones G., Cho C.Y., Slinger S.J. 1982 – The biological activity of 25-hydroxycholecalciferol and 1,25-dihydroxycholecalciferol for rainbow trout (*Salmo gairdneri*) – J. Nutr. 112: 2020-2026.
- Boglione C., Gagliardi F., Scardi M., Cautaudella S. 2001 – Skeletal descriptors and quality assessment in larvae and post-larvae of wild-caught and hatchery reared gilthead sea bream (*Sparus aurata* L. 1758) – Aquaculture 192: 1-22.

- Cahu C.L., Gisbert E., Villeneuve L.A.N., Morais S., Hamza N., Wold P.-A., Zambonino Infante J.L. 2009 – Influence of dietary phospholipids on early ontogenesis of fish – *Aquacult. Res.* 40: 989-999.
- Cahu C.L., Zambonino Infante J.L., Takeuchi T. 2003 – Nutritional components affecting skeletal development in fish larvae – *Aquaculture* 227: 254-258.
- Choo P.S., Smith T.K., Cho Y., Ferguson H.W. 1991 – Effect of dietary excess of leucine on growth and body composition of rainbow trout – *J. Nutr.* 121: 1932-1939.
- Coloso R.M., Tiro L.B., Benitez L.V. 1992 – Requirement for tryptophan by milkfish (*Chanos chanos* Forsskal) juveniles – *Fish Physiol. Biochem.* 10: 35-41.
- Dabrowski K., Moreau R., El-Saidy D. 1996 – Ontogenic sensitivity of channel catfish to ascorbic acid deficiency – *J. Aquat. Anim. Health* 8: 22-27.
- Du Z.Y., Clouet P., Huang L.M., Degrace P., Zheng W.H., He J.G. 2008 – Utilization of different dietary lipid sources at high level in herbivorous grass carp (*Ctenopharyngodon idella*): mechanism related to hepatic fatty acid oxidation – *Aquacult. Nutr.* 14: 77-92.
- Fernández I., Pimentel M.S., Ortiz-Delgado J.B., Hontoria F., Sarasquete C., Estévez A., Zambonino-Infante J.L., Gisbert E. 2009 – Effect of dietary vitamin A on Senegalese sole (*Solea senegalensis*) skeletogenesis and larval quality – *Aquaculture* 295: 250-265.
- Furuita H., Yamamoto T., Shima T., Suzuki N., Takeuchi T. 2003 – Effect of arachidonic acid levels in broodstock diet on larval and egg quality of Japanese flounder *Paralichthys olivaceus* – *Aquaculture* 220: 725-735.
- Graff I.E., Waagbø R., Fivelstad S., Vermeer C., Lie O., Lundebye A.K. 2002 – A multivariate study on the effects of dietary vitamin K, vitamin D₃ and calcium, and dissolved carbon dioxide on growth, bone minerals, vitamin status and health performance in smolting Atlantic salmon *Salmo salar* L. – *J. Fish Dis.* 25: 599-614.
- Haga Y., Takeuchi T., Murayama Y., Ohta K., Fukunaga T. 2004 – Vitamin D₃ compounds induce hypermelanosis on the blind side and vertebral deformity in juvenile Japanese flounder *Paralichthys olivaceus* – *Fish. Sci.* 70: 59-67.
- Hamre K., Krossøy C., Lock E.-J., Moren M. 2010 – Roles of lipid-soluble vitamins during ontogeny of marine fish larvae – *Aquacult. Res.* 41: 745-750.
- Hamre K., Waagbø R., Berge R.K., Lie Ø. 1997 – Vitamins C and E interact in juvenile Atlantic salmon (*Salmo salar*, L.) – *Free Radic. Biol. Med.* 22: 137-149.
- Hardie L.J., Fletcher T.C., Secombes C.J. 1991 – The effect of dietary vitamin C on the immune response of the Atlantic salmon (*Salmo salar*) – *Aquaculture* 95: 201-214.
- Hardy R.W. 1999 – Problems and opportunities in fish feed formulation – *Aquacult. Mag.* 25: 56-60.
- Kamler E., Wolnicki J., Kamiński R., Sikorska J. 2008 – Fatty acid composition, growth and morphological deformities in juvenile cyprinid, *Scardinius erythrophthalmus* fed formulated diet supplemented with natural food – *Aquaculture* 278: 69-76.
- Lall S.P., Lewis-McCrea L.M. 2007 – Role of nutrients in skeletal metabolism and pathology in fish – an overview – *Aquaculture* 267: 3-19.
- Lewis-McCrea L.M., Lall S.P. 2007 – Effects of moderately oxidized dietary lipid and the role of vitamin E on the development of skeletal abnormalities in juvenile Atlantic halibut (*Hippoglossus hippoglossus*) – *Aquaculture* 262: 142-155.
- Lewis-McCrea L.M., Lall S.P. 2010 – Effects of phosphorus and vitamin C deficiency, vitamin A toxicity, and lipid peroxidation on skeletal abnormalities in Atlantic halibut (*Hippoglossus hippoglossus*) – *J. Appl. Ichthyol.* 26: 334-343.
- Lim C., Lovell R.T. 1978 – Pathology of the vitamin C deficiency syndrome in channel catfish (*Ictalurus punctatus*) – *J. Nutr.* 108: 1137-1146.
- Lovell R.T. (red.) 1993 – Nutrient requirements of fish – Committee on Animal Nutrition, Board on Agriculture, National Research Council. Nat. Acad. Press, Washington, D.C.: 114 ss.
- Lovell R.T., Li Y.P. 1978 – Essentiality of vitamin D in diets of channel catfish (*Ictalurus punctatus*) – *Trans. Am. Fish. Soc.* 107: 809-811.
- Madsen L., Dalsgaard I. 1999 – Vertebral column deformities in farmed rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) – *Aquaculture* 171: 41-48.
- Mazurais D., Darias M.J., Gouillou-Coustans M.F., Le Gall M.M., Huelvan C., Desbryère E., Quazuguel P., Cahu C., Zambonino Infante J.L. 2008 – Dietary vitamin mix levels influence the ossification process in European sea bass (*Dicentrarchus labrax*) larvae – *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 294: 520-527.
- Meeren T. van der, Olsen R.E., Hamre K., Fyhn H.J. 2008 – Biochemical composition of copepods for evaluation of feed quality in production of juvenile marine fish – *Aquaculture* 274: 375-397.
- Misra C.K., Das B.K., Mukherjee S.C., Pradhan J. 2007 – Effects of dietary vitamin C on immunity, growth and survival of Indian major carp *Labeo rohita*, fingerlings – *Aquacult. Nutr.* 13: 35-44.
- Palace V.P., Werner J. 2006 – Vitamins A and E in the maternal diet influence egg quality and early life stage development in fish: a review – *Sci. Mar.* 70S2: 41-57.
- Poston H.A., Rumsey G.L. 1983 – Factors affecting dietary requirement and deficiency signs of L-tryptophan in rainbow trout – *J. Nutr.* 113: 2567-2577.
- Rennert B., Kohlman K., Hack H. 2003 – A performance test with five different strains of tench (*Tinca tinca* L.) under controlled warm water conditions – *J. Appl. Ichthyol.* 19: 161-164.
- Roberts R.J., Hardy R.W., Sugiura S.H. 2001 – Screamer disease in the Atlantic salmon, *Salmo salar* L., in Chile – *J. Fish. Dis.* 24: 543-549.
- Roy P.K., Lall S.P. 2007 – Vitamin K deficiency inhibits mineralization and enhances deformity in vertebrae of haddock (*Melanogrammus aeglefinus* L.) – *Comp. Biochem. Physiol. B* 148: 174-183.
- Sikorska J. 2010 – Dietetyczne przyczyny powstawania deformacji ciała u larw i młodocianych ryb w akwakulturze. Część 1. Substancje mineralne – *Komun. Ryb.* 4: 1-4.
- Takeuchi T., Satoh S., Kiron V. 2002 – Common carp, *Cyprinus carpio* – W: Nutrient requirements and feeding of finfish for aquaculture (red. C.D. Webster, C. Lim) CAB International: 245-261.
- Tacon A.G.J. 1992 – Nutritional Fish Pathology. Morphological signs of nutrient deficiency and toxicity in farmed fish – *FAO Fish Tech. Pap.* 330: 75 ss.
- Tocher D.R. 2008 – Fatty acid requirements in ontogeny of marine and freshwater fish – *Europ. Aquacult. Soc. Spec. Publ.* 37: 632-633.
- Tucker J.W. Jr. 1998 – Marine fish culture – Kluwer Acad. Publ., Boston, 750 ss.
- Turchini G.M., Torstensen B.E., Ng W.-K. 2009 – Fish oil replacement in finfish nutrition – *Rev. Aquacult.* 1: 10-57.
- Udagawa M. 2001 – The effect of dietary vitamin K (phylokinone and menadiolone) levels on the vertebral formation in mummichog *Fundulus heteroclitus* – *Fish. Sci.* 67: 104-109.
- Vågsholm I., Djupvik H.O. 1998 – Risk factors for spinal deformities in Atlantic salmon, *Salmo salar* L. – *J. Fish. Dis.* 21: 47-53.
- Yang Q., Zhou X., Jiang J., Liu Y. 2008 – Effect of dietary vitamin A deficiency on growth performance, feed utilization and immune responses of juvenile Jian carp (*Cyprinus carpio* var. Jian) – *Aquacult. Res.* 39: 902-906.

Przyjęto po recenzji 21.07.2010 r.

DIETARY CAUSES OF BODY DEFORMITIES IN LARVAL AND JUVENILE FISH IN AQUACULTURE. PART 2. VITAMINS, AMINO ACIDS, AND FATTY ACIDS

Justyna Sikorska

ABSTRACT. The second part of this paper presents selected data from the literature on the causes of the development of body deformities in fish larvae and juveniles fed starter feeds under controlled conditions. The cause of severe body deformities include the hypovitaminosis of vitamins C, E, A, D, and K, and the hypervitaminosis of vitamin A. Of the amino acids, excesses of leucine or the lack and/or deficiency of tryptophan can cause skeletal abnormalities. Deficiencies of n-3 PUFA can cause similar effects, but only in larval fish.

Key words: larval fish, juveniles, body deformities, diet, vitamins, amino acids, fatty acids