

# Przyczyny pojawiania się nowych chorób ryb oraz rozprzestrzeniania się mikroorganizmów chorobotwórczych i nowych pasożytów

Jerzy Antychowicz

Nowe na danym terenie choroby lub pojawiające się u ryb, które na nie dotąd nie chorowały, znajdują się w centrum zainteresowania ichtiopatologów na całym świecie oraz stanowią temat międzynarodowych konferencji i programów badawczych. Wprowadzanie nowych wirusów, bakterii i pasożytów, do krajów dotychczas od nich wolnych czy też na nowe kontynenty stało się szczególnie częste od kiedy zaczęła się rozwijać się intensywna na skalę produkcyjną hodowla ryb oraz związany z nią globalny obrót żywymi rybami oraz ich gonadami. Przetrzywanie ryb w dużych zgrupowaniach oraz w licznych blisko siebie położonych gospodarstwach ułatwia rozprzestrzenianie się nowych czynników patogennych. Sytuacja taka stwarza warunki do częstego występowania chorób będących przyczyną dużej śmiertelności ryb. Problem pojawiania się nowych chorób występuje zarówno w krajach o liberalnych, jak rygorystycznych przepisach weterynaryjnych. Ostatnio w Europie zdiagnozowano nową wirusową chorobę karpia o nazwie śpiączka karpia koi (koi sleeping disease – KSD), której czynnik etiologiczny wirus obrzęku karpia (carp edema virus – CEV) należący do grupy pokswirusów od 30 lat wywoływał masowe śnięcia karpia koi w Japonii (1).

Niektóre mikroorganizmy chorobotwórcze przystosowują się łatwo do warunków fizykochemicznych panujących w nowym dla nich środowisku, powodując u określonych szczepów lub gatunków ryb duże straty. Inne samoistnie, wskutek wzrostu na nie odporności w miejscowej populacji ryb, przestają występować na danym terenie lub stwierdza się je jedynie sporadycznie w postaci bezobjawowego nosicielstwa. Wszystkie nowo pojawiające się na danym terenie czynniki chorobotwórcze należy traktować jednakowo z należytą ostrożnością, ponieważ trudno jest niekiedy przewidzieć do końca, jakie w przyszłości mogą one wywoływać straty w hodowli ryb. Wiele jednostek chorobowych występuje u ryb w Polsce już od dawna, ale to, w jaki sposób po raz pierwszy pojawiły się w naszym kraju, jest istotne dla omawianego tu tematu. Wiedza z zakresu przyczyn powstawania

nowych chorób ryb w Polsce oraz czynników sprzyjających dalszemu rozprzestrzenianiu się u ryb nowych wirusów i bakterii może być przydatna dla lekarzy weterynarii i hodowców ryb w aktywnym przeciwdziałaniu temu zjawisku.

## Wirusowa posocznica krwotoczna (VHS)

Wirusowa posocznica krwotoczna (viral haemorrhagic septicaemia – VHS) jest dobrze znaną, najgroźniejszą wirusową chorobą ryb łososiowatych, powodowaną przez jeden z radowirusów i wywołującą szczególnie duże straty w hodowlach pstrąga tęczowego; fotografie zamieszczone są w publikacji Antychowicza (2). Objawy chorobowe są przede wszystkim wynikiem zniszczenia przez wirus komórek wyściełających naczynia krwionośne w różnych częściach ciała ryby. W przebiegu choroby występują zwykle: wybroczyny, wynacynienia, niedokrwistość i obrzęki.

Na podstawie badań molekularnych materiału genetycznego rozróżnia się cztery podstawowe szczepy wirusa VHS. Między innymi szczep I, który występuje głównie u europejskich śródłądowych ryb łososiowatych, i szczep IV, który występuje u ryb żyjących u północno-zachodnich wybrzeży Pacyfiku w rejonie Ameryki Północnej oraz u wybrzeży Azji. Podejrzewa się przy tym, że szczep I wirusa VHS wywołujący krwotoczną posocnicę u śródłądowych ryb łososiowatych występował w Europie u wolno żyjących ryb łososiowatych i szczupaków od tysięcy lat. W wyniku wielopokoleniowego kontaktu wirusa i endemicznych – miejscowych gatunków ryb powstała u tych ryb względna odporność na ten szczep VHS. Na przykład obecność wirusa w populacji pstrągów potokowych (*Salmo trutta morpha fario*) nie powoduje zwykle śnięć (3). Natomiast pstrąg tęczowy (*Oncorhynchus mykiss*), sprowadzony z Ameryki Północnej, do celów hodowlanych okazał się bardzo wrażliwy na europejski szczep wirusa VHS i w związku z tym zaczął masowo chorować na krwotoczną posocnicę. Najwcześniej wśród krajów europejskich na wirusową krwotoczną posocnicę zwrócono uwagę w Niemczech, bo około 1930 r. (4). Po 1940 r. obecność VHS zanotowano w wielu

## Agents accounted for the emerging new fish diseases and for the spread of pathogenic microorganisms and parasites

Antychowicz J.

The purpose of this publication was to present numerous new inland fish diseases which emerged in about 100 years in Europe, especially in Poland, and to perform the analysis of causative agents accounted for this phenomenon. A global trade of live or frozen fish and live fish eggs and also their prevalent movement between the fish farms are the main causes of spreading pathogenic microorganisms and parasites. The spontaneous genetic mutations of some possible etiological agents should also be considered as the source of new diseases. It was concluded that only close cooperation of the veterinary service with the fish breeder associations could help to eradicate at least some of the dangerous fish diseases and prevent the outbreaks of a new ones. The numerous examples are the evidence that veterinary regulations concerning control of fish diseases in various countries would fail unless accepted and voluntarily applied by the fish breeders.

**Keywords:** fishes, fish pathology, emerging fish diseases.

innych krajach, między innymi w Polsce. Miączyński (5) już w latach sześćdziesiątych opisał, na podstawie objawów klinicznych i zmian patologicznych, przypadki VHS występujące w Polsce.

Dopiero w 1999 r. po raz pierwszy w Polsce Antychowicz i wsp. (6, 7) stwierdzili obecność wirusa VHS u chorego węglu pstrąga tęczowego, stosując uznane w Unii Europejskiej metody, a następnie rozpoczęli krajowy monitoring tego wirusa (7,8). Sekwencjonowanie każdego roku materiału genetycznego wirusów VHS izolowanych od chorych pstrągów w Polsce wykazuje, że są one zróżnicowane genetycznie, bowiem ryby te sprowadzane są do Polski z różnych rejonów świata. Ryby są więc w pewnym sensie ciągle narażone na zakażenie nowymi dla ich układu odpornościowego czynnikami chorobowymi.

Obecnie panuje pogląd, że morskie szczepy VHSV są protoplastami szczepów śródłądowych (9). Zróżnicowanie się europejskich szczepów VHSV na patogenne dla ryb morskich i patogenne dla ryb śródłądowych nastąpiło przypuszczalnie na długo, zanim człowiek zaczął hodować ryby (10). Uważa się jednak, że mutacje szczepów morskich prowadzące do powstania szczepów patogennych dla ryb śródłądowych mogły nastąpić kilkakrotnie w różnych okresach. Współcześnie nadal obserwuje się nowe mutacje wśród

morskich szczepów VHSV (11, 12), istnieje więc stale zagrożenie zakażenia się ryb śródłądowych szczepami morskimi, niezależnie od zakażenia się ich szczepami śródłądowymi pochodzącymi z różnych części świata.

### Zakaźna martwica układu krwiotwórczego (IHN)

Zakaźna martwica układu krwiotwórczego (infectious haematopoietic necrosis – IHN) jest bardzo groźną chorobą wylęgu oraz narybku łososi i pstrągów wywołaną przez rhabdowirus i występującą najczęściej w obiektach rybackich korzystających ze zwrotnego obiegu wody; fotografie zamieszczone są w publikacji Antychowicza (2). Aktualnie występuje ona często w Polsce i niektórych innych krajach europejskich w warunkach intensywnej hodowli ryb. Wirus uszkadza na początku tkankę krwiotwórczą nerki i śledziony, powodując niedokrwistość, następnie wątrobę i trzustkę, powodując upośledzenie wydzielania enzymów trawiennych i zaburzenie w trawieniu. Na podstawie opisów objawów klinicznych i zmian anatomopatologicznych, które stwierdzano u chorych ryb, przypuszcza się, że pierwsze przypadki IHN połączone z dużymi śnięciami wystąpiły w zachodnim rejonie Ameryki Północnej, w końcu lat czterdziestych minionego stulecia. Obecnie wirus ten występuje stale u ryb dzikich i hodowlanych w rejonie wybrzeża północnego Pacyfiku. Powszechnie uważa się, że wraz z introdukowanym pstrągiem tęczowym oraz importowaną ikrą wirus IHN dostał się do Europy. Fakt ten nie jest do końca jasny, ponieważ w Ameryce występują wirusy IHN należące do genogrup – U, L i E; w Europie natomiast do genogrupy J, a w Azji do genogrupy M. Bovo i wsp. (13) stwierdzili jako pierwsi obecność wirusa IHN u pstrągów hodowlanych na terenie Europy (we Włoszech) w latach osiemdziesiątych. Antychowicz i wsp. (6) zaczęli podejrzewać obecność tego wirusa w Polsce na podstawie objawów chorobowych stwierdzanych u wylęgu pstrągów. Wkrótce, po raz pierwszy w Polsce, stwierdzili oni obecność wirusa IHN u chorego wylęgu pstrąga tęczowego w mieszanym zakażeniu z wirusem VHS, a Zakład Chorób Ryb Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach rozpoczął próby monitorowania tego wirusa. Wyniki badań pstrągów z różnych gospodarstw rybackich oraz wywiadu z hodowcami ryb wskazują, że źródłem nowych ognisk IHN jest przede wszystkim zakażona ikra. Wirus IHN przeżywa prawdopodobnie w głębi mikroporów błony jajowej, gdzie nie zawsze docierają preparaty jodoforowe (14).

### Zakaźna martwica trzustki (IPN)

Zakaźną martwicę trzustki (infectious pancreatic necrosis – IPN) wywołuje jeden z birnawirusów. Na chorobę tę najczęściej chorują młode ryby łososiowate w warunkach intensywnej hodowli, która jest nierozzerwalnie związana z oddziaływaniem różnych czynników stresotwórczych działających stale na ryby. Wirus niszczy komórki trzustki, a następnie przenosi się na sąsiednie narządy znajdujące się w jamie ciała ryby, między innymi uszkadza śluzówkę przewodu pokarmowego i tkankę krwiotwórczą nerek, powodując zaburzenie w trawieniu, niedokrwistość i objawy nerwowe.

Pierwsze przypadki IPN opisano w Kanadzie i USA, wkrótce chorobę tę zaczęto diagnozować w Europie, gdzie obecnie występują jej liczne ogniska. Powszechnie uważa się, że rozprzestrzenienie się IPN po całym świecie było skutkiem niekontrolowanego obrotu rybami i ikrą oraz braku realizacji programów mających na celu tworzenia obiektów wolnych od wirusa IPN. Źródłem nowych ognisk choroby jest najczęściej nie całkowicie zdezynfekowana ikra; wirus IPN przeżywa prawdopodobnie w głębi mikroporów błony jajowej (15). W Polsce około 2000 r. Antychowicz i Mazur (16) rozpoczęli izolować i identyfikować wirus IPN metodami uznanymi w krajach Unii Europejskiej. Według Lecomte i wsp. (17) wszystkie amerykańskie szczepy IPNV należą do serotypu I, natomiast europejskie do serotypu II. Zróżnicowanie tych dwu serotypów wirusa pojawiło się przypuszczalnie na długo przed początkami intensywnej hodowli ryb łososiowatych. Obecnie tylko określanie genotypów izolowanych wirusów pozwala wskazać, czy należą do szczepu endemicznego europejskiego czy też zostały introdukowane z jakiegoś innego rejonu świata.

### Zakażenie wirusem hirame (HIRRV)

Rhabdowirus hirame (Hirame rhabdovirus – HIRRV) wyizolowano po raz pierwszy w Japonii od ryb morskich, a mianowicie od narybku flądry japońskiej (*Paralichthys olivaceus*) i rybyaju (*Plecoglossus altivelis*; 18, 19). U chorych ryb stwierdza się objawy podobne do tych, które powstają w przebiegu VHS, a mianowicie: wybroczyny w mięśniach i narządach wewnętrznych oraz ogniska martwicze w krwiotwórczej tkance nerek i śledziony.

W 2007 r. zespół Antychowicz, Wejman, Sandomierska wyizolował po raz pierwszy w Europie od lipieni nieznanego rhabdowirusa, który różnił się od wirusa VHS i wirusa IHN (2, 20). Cztery izolaty tego wirusa pochodziły z dwu gospodarstw

rybackich, w których wystąpiły śnięcia lipieni. Badania tych izolatów podjęte po 6 latach przez Borzym i wsp. (21) wykazały, że wyizolowany przez zespół Antychowicz, Wejman i Sandomierska wirus reprezentuje nieznaną dotąd w Europie wirus hirame. Z wywiadu z hodowcą lipieni wynika, że wirus hirame dostał się do Polski przypuszczalnie z karmą dla ryb importowaną z Chin. Dotąd nie izolowano żadnych innych przypadków zakażenia ryb w Europie tym wirusem.

### Zakażenie wirusem herpes karpia koi (KHV, CyHV-3)

Zakażenie wirusem herpes karpia koi (Koi herpes virus – KHV; cyprinid herpes virus –3 – CyHV-3) jest obecnie najgroźniejszą wirusową chorobą karpia; fotografie zamieszczone są w pracy Antychowicza (22). Wirus niszczy nabłonek skrzelowy i komórki naskórka, a oprócz tego nerki, powodując masowe śnięcia karpia pospolitych oraz karpia koi. Wirus CyHV-3 najwcześniej pojawił się na terenie Azji, niemniej karpie koi z Izraela uważa się powszechnie za główne bezpośrednie źródło zakażenia, które rozwinęło się później w Europie i Ameryce, a następnie wtórnie w krajach azjatyckich, takich jak Japonia i Indonezja. Od 1998 r. w Izraelu zakażenia KHV występowały każdego roku, a w końcu 2000 r. choroba objęła 90% gospodarstw rybackich w tym kraju (23). W Europie najwcześniej zaczęto stwierdzać zakażenia wirusem CyHV-3 w niemieckich hodowlach karpia koi (24), a następnie w hodowli karpia pospolitego w tym kraju (25). Szybko zorientowano się, że karpie koi biorące udział w międzynarodowych wystawach, podczas których eksponowane były w dużych wspólnych akwariach (japoński model wystawowy) zakażały się wzajemnie, stanowiąc po powrocie do kraju źródło zakażenia dla innych karpia koi i karpia pospolitych. Nie brano natomiast dotąd pod uwagę (między innymi w Polsce), że źródłem CyHV-3 mogły być również tarlaki karpia pospolitego i karpia koi, które importowano z Izraela celem genetycznego ulepszenia miejscowych ras. W Polsce w pewnym okresie popularna była hodowla krzyżówek karpia pospolitego z karpem koi. Często hodowano we wspólnych ziemnych stawach produkcyjnych karpie pospolite, krzyżówki karpia koi z karpem pospolitym i karpie koi. Karpie koi były później z tych stawów rozprowadzane do hodowli przydomowych, a karpie pospolite trafiały do stawów odrostowych, często z południowych i centralnych regionów Polski do regionów północnych, a niekiedy odwrotnie. W ten sposób stworzono idealne warunki do krążenia wirusa w całym kraju.

W Polsce Antychowicz i wsp. (26) stwierdzili po raz pierwszy obecność CyHV-3 u karpia w 2004 r. (26). Na podstawie wyników wcześniejszych lustracji polskich gospodarstw karpiowych oraz badań klinicznych i anatomopatologicznych masowo chorujących karpia – mam przekonanie, że zakażenia tym wirusem występowały w Polsce przynajmniej trzy lata wcześniej. Obecnie rozróżnia się trzy podstawowe linie genetyczne wirusa CyHV-3: izraelska – I, japońska – J i amerykańska – U. Badania izolatów tego wirusa pochodzących z Francji, Holandii i Polski wykazały, że w Europie występują wszystkie trzy linie genetyczne, a oprócz tego linia zajmująca miejsce pośrednie (27). Wirus CyHV-3 występujący obecnie w Europie może więc pochodzić nie tylko z Izraela, ale również z USA bądź Azji.

### Zakażenie wirusem obrzęku karpia (CEV), czyli śpiączka karpia koi (KSD)

Wirus obrzęku karpia (carp edema virus – CEV) należy do grupy pokswirusów, do której zalicza się również wirus ospy prawdziwej (*Poxvirus variolae*). Wirus CEV jest na szczęście nieszkodliwy dla człowieka, wywołuje natomiast groźną chorobę zwaną śpiączką karpia koi (Koi sleepy disease – KSD) u ozdobnych karpia koi oraz karpia pospolitych hodowanych z przeznaczeniem do konsumpcji; fotografie zamieszczone są w pracy Antychowicza (1). Charakterystycznym objawem klinicznym występującym u starszych, chorych na KSD ryb jest letarg, spowodowany spowolnieniem procesów życiowych wskutek niedotlenienia związanego z patologicznymi zmianami w skrzelach – co zostało określone jako śpiączka. Śmiertelność ryb dochodzić może do 80–100% obsady danego stawu (28).

Wirus obrzęku karpia został wyizolowany od karpia koi po raz pierwszy w Japonii w 1974 r. i od tego czasu stwierdzany jest tam stale (28, 29, 30). Pierwszy potwierdzony wirusologicznie przypadek KSD w Europie u przywiezionych z Japonii karpia koi zanotowano w 2009 r. W 2012 r. wirus podobny do CEV stwierdzono u karpia pospolitych wykazujących objawy śpiączki w Anglii (31). W 2013 r. obecność tego wirusa u karpia koi stwierdzono w Holandii (32), a w 2014 r. w Niemczech (33). Na uwagę zasługuje fakt, że obecność wirusa CEV stwierdza się niekiedy u klinicznie zdrowych karpia koi, między innymi importowanych do Europy z Japonii i Izraela. Według Haenen (32) wirus CEV wytworzył różne profile genetyczne pozwalające na replikację materiału genetycznego wirusa w różnych temperaturach środowiska.

### Wrzodzienica – zakażenie *Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida*

Wrzodzienica jest bakteryjną chorobą ryb występującą głównie u ryb łososiowatych. W postaci skórnej tej choroby na powłokach zewnętrznych powstają wrzody, w postaci uogólnionej wybroczyny w różnych częściach ciała oraz ogniska martwicze w narządach wewnętrznych, a w postaci jelitowej zapalenie śluzówki przewodu pokarmowego i wysięki; fotografie zamieszczono we wcześniejszej pracy autora (35). Bakteria *Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida* dostała się po raz pierwszy do Europy wraz ze sprowadzonymi do hodowli europejskich pstrągami tęczowymi, a następnie rozprzestrzeniła się po całym kontynencie (34). Między „amerykańskim pstrągiem” i „amerykańską bakterią” w wyniku wielu setek lat trwających kontaktów wytworzyła się pewnego rodzaju równowaga biologiczna zapobiegająca masowemu namnażaniu się bakterii w organizmie tej ryby. Potwierdzeniem tego jest fakt, że pstrąg tęczowy jest stosunkowo najbardziej odporną na wrzodzienicę rybą łososiowatą. Natomiast łosoś atlantycki, który niedawno po raz pierwszy wszedł w kontakt z tym patogenem, uważany jest za najbardziej wrażliwy (34).

### Zakażenie *Flavobacterium columnare*

Zakażenie *Flavobacterium columnare* dotyczy głównie naskórka oraz nabłonka skrzeli i doprowadza do powstawania patologicznego przerostu nabłonka skrzelowego, upośledzającego oddychanie, oraz tworzenia się ognisk martwiczych w skórze – fotografie można znaleźć w innej publikacji Antychowicza (35). W postaci uogólnionej flawobakterioza powoduje gwałtowne śnięcia. Według Pulkkinen i in. (36) wzrost przypadków zakażenia *Flavobacterium columnare* w Finlandii jest wynikiem ewolucyjnych zmian w patogenności tej bakterii, które nastąpiły w ciągu ostatnich 23 lat. Jednym z czynników tego zjawiska było wyselekcjonowanie patogennych szczepów, szybko doprowadzających do śmierci ryb. Uważa się, że czynnikiem selekcyjnym były masowo stosowane dla celów terapeutycznych antybiotyki. Duże zagęszczenie ryb stosowane w zbiornikach hodowlanych przy równoczesnym wroście temperatury wód związanym z ocieplaniem się klimatu sprzyjało dodatkowo rozprzestrzenianiu się szczególnie patogennych szczepów tej bakterii (36).

### Jersinioza – zakażenie *Yersinia ruckeri*

Jersinioza objawia się między innymi ostrym stanem zapalnym jamy gębowej oraz uogólnionym zakażeniem

manifestującym się wybroczynowością w mięśniach i narządach wewnętrznych, powiększeniem śledziony i nerek oraz wysiękami w jamie ciała; fotografie znajdują się w innej pracy autora (35). Choroba ta występuje obecnie u ryb wielu gatunków należących do bardzo wielu rodzin, między innymi u ryb łososiowatych, u których powoduje nasilone śnięcia. Według Michel i wsp. (37) *Yersinia ruckeri* dostała się do Europy z Ameryki Północnej wraz z strzeblą grubogłową (*Pimephales promelas*) sprowadzaną często w celach wędkarskich, jako tak zwany żywiec do łapania ryb drapieżnych.

### Ameby śródłądowe

Stosunkowo niedawno odkryto, że wodne ameby śródłądowe mogą wywoływać choroby u ryb (38, 39, 40, 41). W Polsce pierwsze przypadki masowych inwazji ameb w skrzelach pstrągów tęczowych opisał Antychowicz (39). Jego rozpoznanie zostało potwierdzone i zacytowane w pracy Dykovej i wsp. w 2010 r. (40). W trakcie trwającej do 2 miesięcy inwazji ameb dochodzi do intensywnego przerostu nabłonka oddechowego skrzeli oraz znacznego obrzęku całych skrzeli powodującego duszenie się i śmierć ryby; fotografie ameb znajdują się w innych pracach autora (39, 41). Choroba utrzymuje się nadal na terenie Polski, czego dowodem są aktualne doniesienia ichtiopatologów praktyków: Mazura, Głowackiej, Pękali i Dragana, kontaktujących się bezpośrednio ze mną. Pochodzenie ameb słodkowodnych (śródłądowych) patogennych dla ryb nie jest jasne. Prawdopodobnie zwiększona intensyfikacja hodowli ryb i związane z tym zmiany w środowisku wodnym doprowadziły do gwałtownego namnażania się ameb (być może również do zmian w ich genotypie) oraz występowania ich inwazji u ryb.

### Kołowaczna ryb łososiowatych – inwazja *Myxobolus cerebralis*

*Myxobolus cerebralis* europejski mało inwazyjny dla miejscowego pstrąga potokowego pasożyt z grupy Myxozoa okazał się bardzo groźnym patogenem dla wylęgu pstrąga tęczowego i źródlanego (*Salvelinus fontinalis*), ryb sprowadzonych do Europy z Ameryki. Szczególnie duże straty z powodu kołowaczny występowały u pstrągów tęczowych hodowanych w stawach ziemnych, w których istnieją zwykle warunki sprzyjające dla rozwoju gospodarzy pośrednich i odbycie przez pasożyta pełnego cyklu rozwojowego. Nazwa kołowaczna pochodzi od objawów kołowania występującego u młodych ryb z powodu ucisku na ich narząd słuchu i równowagi oraz podrażnienia ośrodkowego układu

nerwowego (mózgu i rdzenia kręgowego) przez ziarninującą wskutek obecności pasożyta tkankę (42, 43).

### Zapalenie pęcherza pławnego karpia – inwazja *Sphaerospora renicola*

Wskutek intensywnego namnażania się *Sphaerospora renicola* (obecnie nazywanego się *Sphaerospora dykovae*), pasożyta z grupy Myxozoa, w pęcherzu pławnym karpia dochodzi do powstania procesu zapalnego, a następnie do patologicznego zgrubienia jego ścian, a niekiedy również ich martwicy; fotografie znajdują się w innej pracy autora (43). Wskutek zaburzeń w funkcjonowaniu tego narządu ryby nie mogą się utrzymać w głębszych warstwach wody (wzdęcie pęcherza pławnego), niekiedy pływają w pozycji pionowej z głową do dołu, a ogonem wysuniętym nad powierzchnią wody lub przeciwnie: opadają na dno (bezpowietrzność pęcherza), gdzie po pewnym czasie następuje ich śmierć. Wewnątrzkomórkowe stadia rozwojowe *S. renicola* powodują obrzęk i hiperplazję komórek wyściełających kanaliki nerkowe, a nagromadzone w świetle kanalików pasożyty mogą doprowadzić do powstawania

ognisk martwicy (44). *Sphaerospora renicola* pochodzi ze wschodniej Azji. W 1950 r. pasożyt ten pojawił się na Węgrzech, a po importach karpia z Węgier w Polsce, gdzie Antychowicz (45), jako pierwszy, opisał objawy kliniczne i zmiany patologiczne występujące w przebiegu tej choroby. Obecność czynnika etiologicznego *S. renicola* w naszym kraju udokumentowali Pojmańska i wsp. (46). Uważa się, że zapalenie pęcherza pławnego było w pewnym okresie groźną chorobą karpia (głównie kroczków karpia) hodowanego w środkowej Europie (47).

### Inwazja płetw karpia przez *Thelohanellus nikolski*

*Thelohanellus nikolski*, następny pasożyt z grupy Myxozoa, tworzy w płetwach karpia duże liczne cysty powodujące łamanie się płetw i wtórne zakażenia bakteryjne (41). Pasożyt dostał się do Europy wraz z karpem amurskim i karasim srebrzystym z Dalekiego Wschodu. Molnar (48) w 2002 r. na Węgrzech i Antychowicz (49, 50) opisali obecność *Thelohanellus nikolski* u karpia. Pasożyt ten dostał się do Polski między innymi wraz z karpami sprowadzonymi z Węgier, ale

nie zaadaptował się do polskich warunków i wraz z zaprzestaniem importu narybku z określonego kompleksu stawów na Węgrzech przestał prawdopodobnie w Polsce występować albo występuje w przypadkach bezobjawowego nosicielstwa.

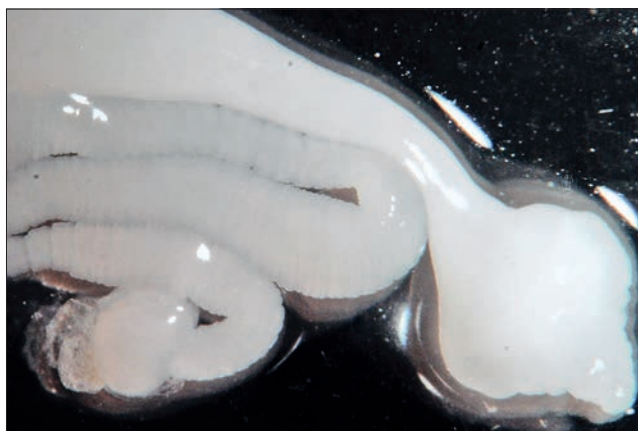
### Inwazja *Khawia sinensis*

Tasiemiec bruzdogłowiec chiński *Khawia sinensis* (ryc. 1) jest białym płaskim wewnątrznie nieczłonowanym robakiem. Osiąga on długość 11,5–17 cm. Skoleks tasiemca przybiera różne kształty – może być zaokrąglony lub wachlarzowaty (ryc. 2, 3). Przy masowej inwazji powoduje rozszerzenie jamy ciała ryby, zaburzenie w trawieniu, a w skrajnych, stosunkowo rzadkich przypadkach nawet niedrożność jelit, a następnie ich perforację. Inwazja tego tasiemca może być przyczyną śnięć jedynie młodych ryb. Występuje on najczęściej u 1–2-letnich karpia (*Cyprinus carpio*) i amurów (*Cteropharyngodon idella*), rzadziej u lina (*Tinca tinca*), sporadycznie u karasia srebrzystego (*Carassius auratus*). Kawiozę stwierdza się niekiedy już u 10–11-dniowych karpia.

Bruzdogłowiec chiński występował początkowo tylko w Chinach. Wraz z amurem (*Ctenopharyngodon idella*) i dzikim karpem (*Cyprinus carpio hematopterus*) dostał się do Rosji, początkowo wschodniej, a następnie do zachodniej Europy. Tasiemiec ten skolonizował większość krajów europejskich, włącznie z Wyspami Brytyjskimi, jak również Amerykę Północną i Japonię (51). Szczególnie dogodne warunki rozwoju znalazł on w Anglii, gdzie rozprzestrzenił się nie tylko z introdukowanymi karpami (sprowadzonymi głównie do celów wędkarskich), ale również przez rozsiewanie jaj tasiemca po całym kraju podczas wymiany wody wylewanej ze zbiorników transportujących ryby. Źródłem inwazji *Khawia sinensis* były również importowane rureczniki (tubifeksy) rozsiewające jaja tasiemca. Jaja tasiemca roznoszone były też przez ptaki rybożerne,



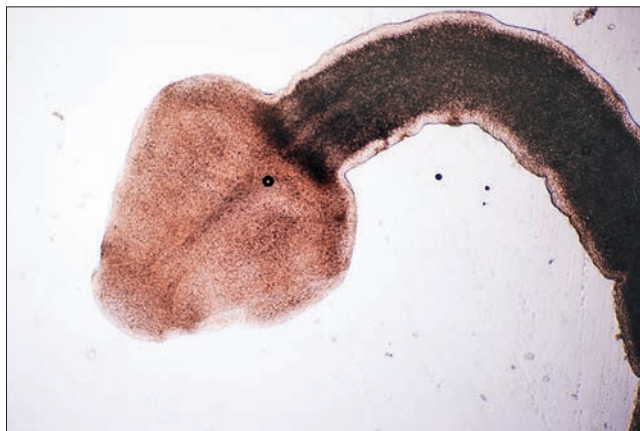
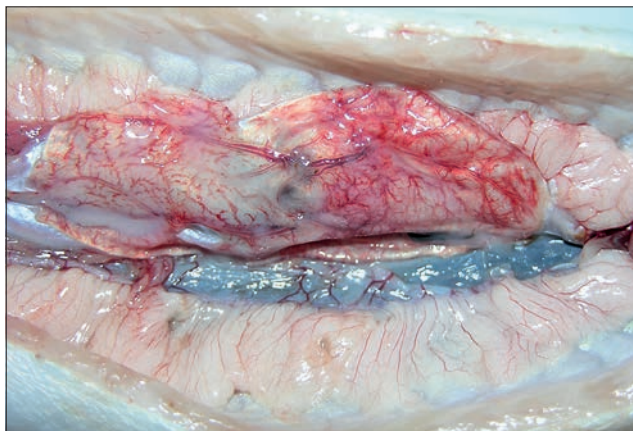
Ryc. 1. *Khawia sinensis* w jamie ciała karpia po rozcięciu jelita



Ryc. 2. Skoleks *Khawia sinensis* w stadium skurczu



Ryc. 3. Skoleks *Khawia sinensis* w stadium rozkurczu

Ryc. 4. Skoleks *Bothriocephalus goawkongensis*

Ryc. 5. Zapalenie pęcherza pławnego węgorza chorego na angwikulozę

Ryc. 6. *Anguillicola crassus*Ryc. 7. *Anguillicola crassus*

a następnie rozsiewane wraz z odchodami. Dodatkowym mechanizmem sprzyjającym rozprzestrzenianiu się tego pasożyta było stosowanie karasi srebrzystych (które często są gospodarzami tego tasiemca) jako przynęty wędkarskiej – żywca do łowienia ryb drapieżnych. W Polsce po raz pierwszy stwierdzono obecność *Khawia sinensis* u karpia w 1973 r. (52). Przypadki występowania *Khawia sinensis* u karpia były początkowo bardzo liczne, czemu towarzyszyło całkowite zniknięcie pospolitego niegdyś tasiemca goździkowca (*Caryophyllaeus fimbriceps*). Przegląd najnowszych publikacji wykazał, że w ostatnim dwudziestoleciu zmalała z kolei ilość przypadków kawiozy na świecie. Anthony (53) twierdzi, że tasiemca *Khawia sinensis* wyparł ostatnio bardzo do niego podobny inny tasiemiec *Atractolytocestus huronensis*. Tasiemiec ten pochodzi z USA, skąd dostał się do zachodniej, a następnie środkowej Europy. W Wielkiej Brytanii odkryto go w 1993 r., obecnie występuje w większości krajów europejskich (54).

#### Inwazja *Bothriocephalus acheilognathi*

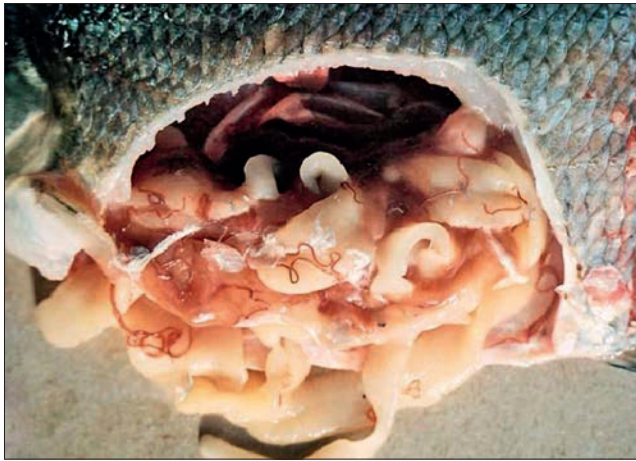
*Bothriocephalus acheilognathi* jest dużym członowanym tasiemcem osiągającym

15–20 cm długości. Skoleks tasiemca jest zaopatrzony w dwie bruzdy przyssawkowe i przybiera często kształt sercowaty (ryc. 4; 6). Jest najgroźniejszym tasiemcem ryb hodowanych w ciepłowodnej hodowli azjatyckiej. Intensywna inwazja tego tasiemca może powodować rozszerzenie jelita ryby, a nawet jego zatkanie i perforację (55). Jest szczególnie groźny dla jednorocznych karpia i amurów. Najczęściej występuje u karpia, karasi srebrzystych, amurów, tołpyg białych i tołpyg pstrych. *Bothriocephalus acheilognathi* jest jednym z pasożytów, które zostały przywleczone z Azji do Europy wraz z rybami roślinożernymi i doskonale zaadaptowały się do miejscowych karpia. Tasiemiec ten wkrótce opanował wszystkie kontynenty. W Polsce po raz pierwszy opisał go Żelazny w 1973 r. (56).

#### Inwazja *Anguillicola crassus*

Inwazja nicienia *Anguillicola crassus* (obecnie nazywanego się *Anguillicoloides crassus*) u węgorzy doprowadza do powstania stanów zapalnych w pęcherzu pławnym, następnie do zwyrodnienia całego narządu (ryc. 5). Ściana pęcherza pławnego u chorych ryb ulega zgrubieniu.

W trakcie procesu chorobowego może dojść do znacznego zwłóknienia pęcherza pławnego, a nawet do rozerwania jego ściany i śnięcia ryby. *Anguillicola crassus* (ryc. 6, 7) pochodzi z Japonii i Chin. Jest naturalnym pasożytem węgorzy azjatyckich wchodzących do wód śródlądowych południowo-wschodniej Azji. Nicienie zostały wprowadzone do europejskich wód śródlądowych na początku lat 80. wraz z importem egzotycznych węgorzy *Anguilla* spp. oraz *Anguilla japonica* przeznaczonych do konsumpcji (57). Z żywych węgorzy nicienie dostawały się do zbiorników wodnych, gdzie znajdowały dogodne do rozwoju warunki, między innymi duże ilości odpowiadających żywicieli pośrednich (paratenicznych). Pozwoliło to na rozprzestrzenienie się tego nicienia w krajach północnej Europy, a następnie adaptację u węgorzy europejskich (*Anguilla anguilla*). Obecność tego nicienia stwierdza się w okresie, kiedy węgorze europejskie przebywają w rzekach i jeziorach. Według Kennedy i Fitch (57) zarażanie kolejnych zbiorników wodnych formami rozwojowymi nicienia następowało podczas wielokrotnej wymiany wody w zbiornikach transportujących żywe węgorze. Obecnie w niektórych przypadkach nicienie występuje w tak dużych ilościach, że



Ryc. 8. Larwy nicienia rodzaju *Philometra* (ciemno zabarwione) na tle plerocerkoidów *Ligula intestinalis* (dzięki uprzejmości Andrey Yewtuszenki)

Ryc. 9. Larwy *Philometra lusiana*



wywołuje masowo poważne objawy chorobowe i zmiany patologiczne u węgorzy (58). W Niemczech obecność *Anguillicola crassus* stwierdzono w 1982 r., wkrótce nicien ten pojawił się we Francji i w Anglii. W Polsce obecność *Anguillicola crassus* zaczęła stwierdzać Własow (59) w latach 1988–1989, a na Węgrzech Szekely (60) w 1990 r.

### Inwazja *Philometroides cyprini*

Kształt ciała nicienia *Philometroides cyprini* (syn. *P. lusiana*) jest nitkowaty, a kolor brunatnoczerwony. Długość ciała samicy dochodzi do 16 cm, a samca do 3,5 mm (61). Inwazja *Philometroides cyprini* dotyczy powłok zewnętrznych i narządów wewnętrznych karpia. W okresie wędrówek larw w jamie ciała ryby (ryc. 8, 9) może dojść do uszkodzenia narządów wewnętrznych, między innymi pęcherza pławnego. Według Vasilikova (62) przy inwazji tego nicienia u młodych ryb, wskutek uszkodzenia powłok zewnętrznych oraz narządów wewnętrznych, może dojść do śnięć.

Przypuszcza się, że pasożyt pochodzi z południowo-wschodniej Azji a środowiskiem tego nicienia jest dorzecze rzeki Amur, natomiast pierwotnym gospodarzem jest sazan amurski (63). Niektórzy uważają, że *Philometroides cyprini* pochodzi z Chin, skąd w 1960 r. przez Rosję, Łotwę, Litwę, Estonię, Białoruś i Ukrainę dostał się do środkowej Europy (62, 64).

### Omówienie

Nowe choroby ryb śródlądowych hodowanych w Europie, między innymi w Polsce, pochodzą głównie z Ameryki Północnej i Azji, ale niekiedy również z mórz sąsiadujących z Europą. Pojawianie się tych chorób wiąże się z następującymi czynnikami:

1) Przeniesienie wraz z żywymi rybami lub z ikrą czynnika chorobotwórczego na teren, w którym jeszcze nie występował, jak to się działo i niekiedy nadal ma miejsce w przypadku wirusów,

takich jak: IHN, IPN i CyHV-3; bakterii: *Aeromonas salmonicida* i *Yersinia ruckeri* lub pasożytów: *Sphaerospora renicola*, *Thelohanellus nikolski*, *Khavia sinensis*, *Bothriocephalus gowkongensi*, *Philometra lusiana* i *Anquicolla crassus*.

2) Wprowadzenia nowego na danym terenie gatunku ryby wrażliwego na miejscowe patogeny, np. pstrąga tęczowego do Europy, gdzie po raz pierwszy zetknął się z europejskim szczepem wirusa VHS i z pasożytem *Myxobolus cerebralis* – patogenami nieznanymi dla układu odpornościowego tej ryby.

3) Introdukcja czynników chorobotwórczych wraz z wektorami nieożywionymi, takimi jak mrożone mięso i trzewia ryb jako karma dla ryb, co miało przypuszczalnie miejsce w przypadku wirusa hirame lub w przypadku zakażenia VHS u pstrągów, które na początku hodowli ryb łososiowatych w Europie karmiono mięsem innych ryb, między innymi ryb morskich z Bałtyku; oraz wirusa IHN, którego jednym ze źródeł mogły być przywożone z Ameryki łososie pacyficzne (z pierwotnym przeznaczeniem jako produkty spożywcze dla ludzi).

4) Dojście do mutacji materiału genetycznego niepatogennych mikroorganizmów, w wyniku której nabierają one nagle właściwości chorobotwórczych. Na przykład w wyniku mutacji morskich szczepów VHS mogą powstać szczepy patogeniczne dla śródlądowych ryb łososiowatych. Zjawisko to obserwowano kilkakrotnie w Danii i Szwecji.

5) Działania człowieka na ryby i środowisko wodne, które mogą doprowadzić do nieprzewidzianych, stopniowych zmian ewolucyjnych u miejscowych, endemicznych – pierwotnie mało patogennych mikroorganizmów powodujących stopniowy wzrost ich patogenności i zdolności do wywoływania chorób. Przykładem takiego mechanizmu powstawania nowych chorób mogą być

zakażenia flawobakteriami w Finlandii oraz prawdopodobnie amebami śródlądowymi w Europie, między innymi w Polsce. W ostatnim okresie obserwuje się gwałtowny wzrost poważnych zachorowań na zakażenia *Aeromonas hydrophila* u ryb i podejrzewa się, że i tu mogło dojść do stopniowego – ewolucyjnego wyselekcjonowania patogennych szczepów pod wpływem masowego stosowania antybiotyków z karmą u ryb (głównie u karpia i pstrągów).

Wszystkie wymienione czynniki powodujące pojawianie się nowych chorób związane są ściśle albo z intensyfikacją hodowli ryb, albo z globalnym obrotem, nie tylko między państwami, ale również kontynentami, żywymi rybami przeznaczonymi do dalszej hodowli lub konsumpcji. Nowe stale pojawiające się choroby ryb są nierozdzielnie związane z szybkim rozwojem produkcji rybackiej, która wymaga maksymalnego wykorzystania zbiorników wodnych i przepływającej przez nie wody oraz pozyskiwania najtańszego materiału obsadowego spełniającego przy tym wymagania w zakresie szybkiego wzrostu i atrakcyjności mięsa ryb dla konsumenta. Dlatego hodowcy bez wahania decydują się na zakup ikry, materiału zarybieniowego i tarlaków nawet z odległych rejonów świata, wprowadzając wraz z nimi coraz to nowe mikroorganizmy chorobotwórcze i pasożyty. Od 1950 r. rozpoczęła się seria importów amurskich ryb (naturalnie zasiedlających rzekę Amur) do europejskich rejonów Rosji (wówczas Związku Radzieckiego). Obejmowały one dzikiego amurskiego karpia (*Cyprinus carpio hematopterus*), amura (*Ctenopharyngodon idella*), tołpygę białą (*Hypophthalmichthys molitrix*) oraz tołpygę pstrą (*Arichthys nobilis*). Ryby te wprowadziły na tereny Rosji, następnie na Węgry, a stamtąd do innych krajów wiele pasożytów ryb. Spośród badaczy zwróciło uwagę, że chociaż introdukcja nowych gatunków ryb do Europy była w wielu przypadkach korzystna,

to jednak nie obyło się to bez znacznych kosztów związanych z wprowadzeniem do europejskich obiektów hodowlanych wielu groźnych chorób, a efekty tego stały się w wielu przypadkach nieodwracalne. Częsty import żywych ryb do Polski z Węgier i Jugosławii w latach 80., gdzie już wcześniej pojawiły się pochodzące z Azji pasożyty grupy myksozoa, był przyczyną występowania w Polsce zapalenia pęcherza pławnego i innych chorób ryb. Istotną rolę w przenoszeniu najgroźniejszych chorób ryb odegrały karpie koi, chodzi tu o KHVD czy też KSD. Jak wiadomo, kontrola weterynaryjna ryb akwariowych i ozdobnych jest bardzo uproszczona.

Z przytoczonych przykładów widać, że nie udaje się zapobiec rozprzestrzenianiu nowych chorób ryb nawet w krajach wyspiarskich i to o tak restrykcyjnych przepisach jak Wielka Brytania, gdzie doszło do introdukcji chorób wirusowych, takich jak SVC, KHVD i KSD i szeregu groźnych pasożytów. Klasykcznym przykładem nieskuteczności przepisów mających na celu zapobieganie introdukcji nowych pasożytów jest zawleczenie na teren Anglii tasiemca *Khawia sinensis* (wraz z żywymi karpami), a następnie rozprzestrzenienie się tego pasożyta po całym obszarze państwa wbrew surowym przepisom regulującym obrót żywymi rybami w tym kraju oraz obecności jednego z największych ośrodków naukowych zajmujących się badaniem chorób ryb.

Szczególnie łatwo w nowym miejscu adaptują się pasożyty posiadające szerokie spektrum gospodarzy, to znaczy należących do różnych gatunków. Nowe dla ichtiofauny danego regionu pasożyty wywołują zwykle znacznie większe straty niż w przypadku inwazji pasożytów od dawna występujących w danym rejonie. W tym ostatnim przypadku podczas kilkusetletnich relacji: pasożyt–gospodarz tworzą się wzajemne mechanizmy adaptacyjne. Natomiast w przypadku nowych gospodarzy brak jest tak zwanego ewolucyjnego czasu na wytworzenie się równowagi pasożyt–gospodarz. *Myxosoma cerebralis* – pasożyt wywołujący kołowaciznę łososiowatych hodowanych w stawach ziemnych od dawna występuje w Europie u pstrąga potokowego (który jest endemiczną rybą europejską), nie powodując u niego większych śnięć. Po sprowadzeniu do Europy pstrąga tęczowego z Ameryki, który po raz pierwszy zetknął się z tym pasożytem, okazało się, że pstrąg ten jest bardzo wrażliwy na kołowaciznę.

Dla niektórych mikroorganizmów chorobotwórczych bariery termiczne i niesprzyjające właściwości środowiska, jak również (w przypadku pasożytów) brak gospodarzy pośrednich stanowią przeszkodę nie do przebycia. Wraz z ocieplaniem się klimatu bariera termiczna będzie

prawdopodobnie ulegać osłabieniu, dając szansę rozwojowi nowym czynnikom patogennym. Od jakiegoś czasu wiadomo, że niektóre ryby akwariowe sprowadzane z Azji do Europy są nosicielami bardzo groźnego grzyba *Aphanomyces invadans* – powodującego masowe śnięcia ryb konsumpcyjnych w tym rejonie świata. Grzyb ten występuje od niedawna w Europie, ale jedynie u ryb akwariowych. Prawdopodobnie dzięki znacznym różnicom właściwości środowisk w Europie i w rejonach Azji, skąd pochodzi ten grzyb, jak również braku w Europie gospodarzy, u których zwykle występuje on na terenie Azji; w Europie nie zanotowano na razie żadnych przypadków aphanomykozy u ryb żyjących w wodach otwartych.

Przypadki pojawienia się w Polsce pasożyta karpia *T. nikolski* wiązało się z importem narybku karpia z Węgier, ale pasożyt nie zaadaptował się do warunków panujących w Polsce. Wraz z zaprzestaniem importu karpia z określonego kompleksu stawów węgierskich przestano stwierdzać tego pasożyta w naszym kraju.

### Podsumowanie

Wśród wielu czynników odgrywających rolę w pojawianiu się nowych chorób ryb główną przyczyną migracji wirusów, bakterii i pasożytów po całym świecie jest ciągły, powszechny import żywych ryb, niekiedy ryb dotąd na danym terenie niewystępujących. Oprócz ryb planowanych do introdukcji, a będących często nierozpoznanymi nosicielami czynników patogennych wwozi się też w tych samych zbiornikach transportowych ryby przypadkowe, z którymi na teren danego kraju dostają się również czynniki chorobotwórcze. Przez swoje nieprzemysłane działania człowiek stwarza idealne warunki do rozprzestrzeniania się mikroorganizmów chorobotwórczych i pasożytów, a równocześnie do kumulacji w obiektach hodowlanych na małej przestrzeni licznych gospodarzy pośrednich i bezpośrednich pasożytów. Zjawisko pojawiania się nowych chorób ryb głównie wirusowych i pasożytniczych trwać będzie tak długo, jak w powszechnej świadomości hodowców ryb utrzymywana będzie pogląd, że zakup żywych ryb i ikry do dalszej hodowli z różnych nieraz odległych rejonów kraju czy też kontynentu, a nawet z innych kontynentów daje większe zyski niż straty poniesione wskutek występowania nowych chorób u ryb, w tym konieczności nakładów finansowych na ich zwalczanie. Należy przy tym brać pod uwagę fakt, że likwidacja nowego patogenu przestaje być realna, jeżeli dojdzie do jego adaptacji u ryb dzikich – wolno żyjących w naturalnych zbiornikach wodnych, które stają się trwałymi nosicielami tego chorobotwórczego czynnika.

Bez uzgodnienia z hodowcami ryb akceptowanych przez nich i przestrzeganych dobrowolnie określonych zasad dotyczących zakupu przez nich ryb i ikry oraz świadomego ograniczania przez nich do minimum importu żywych ryb – skuteczne przeciwdziałanie introdukcji ciągłe nowych czynników chorobotwórczych do stawów hodowlanych i naturalnych zbiorników wodnych nie wydaje się możliwe nawet przy istnieniu najdoskonalszych przepisów weterynaryjnych oraz stosowaniu najnowocześniejszych metod diagnostycznych.

### Piśmiennictwo

- Antychowicz J.: Czy wirus obrzęku karpia (CEV) jest następnym groźnym zabójcą karpia? *Życie Wet.* 2015, **90**, 509–511.
- Antychowicz J.: Ewolucja rhabdowirusów ryb, ze szczególnym uwzględnieniem wirusa wirusowej posocznicy krwotocznej. *Życie Wet.* 2014, **89**, 655–661.
- Wolf K.: *Fish viruses and fish viral diseases*. Cornell University Press, London: 1988.
- Schäperclaus W.: Die Schädigungen der Deutschen Fischerei durch Fischparasiten und Fischkrankheiten. *Allg. Fischztg.* 1938, **41**, 256–259.
- Miączyński T.: Viral diseases and diseases of uncertain etiology in Fish in Poland. *Ann. NY. Acad. Sci.* 1965, **126**, 620–628.
- Antychowicz J., Reichert M., Pękala A., Matusiewicz J.: Przypadek zakaźnej martwicy układu krwiotwórczego i wirusowej posocznicy krwotocznej u wylęgu pstrąga tęczowego – wprowadzenie metody RT-PCR do diagnostyki tych wirusów w Polsce. *Med. Weter.* 2001, **57**, 894–898.
- Antychowicz J.: Survey and diagnosis of VHS and IHN in EU and some neighbouring states, for 1999 – Poland. *Fourth Annual Meeting of National Reference Laboratories for Fish Diseases*, Belgium, September 2001, 26–27.
- Antychowicz J.: Występowanie VHS w Polsce w latach 1999–2000 – propozycja metod zwalczania VHS w latach przyszłych. *Krajowa Konferencja Hodowców Ryb Łososiowatych*, Kołobrzeg 2000, 65–67.
- Jensen K.E., Ahrens P., Forsberg R., Lorenzen N.: Evolution of the fish rhabdovirus viral haemorrhagic septicaemia virus. *J. Gen. Virol.* 2004, **85**, 1167–1179.
- Benmansour A., Basurco B., Monnier A.F., Vende P., Vinton J.R., de Kinkelin P.: Sequence variation of the glikoprotein gene identifies three distinct lineages within field isolates of viral haemorrhagic septicaemia virus, a fish rhabdovirus. *J. Gen. Virol.* 1999 **78**, 2837–2836.
- Raja-Halli M., Vehmas T.K., Rimalia-Pämänen E., Sainmaan S., Skall H.F., Olesen N.J., Tapiovaara H.: Viral haemorrhagic septicaemia (VHS) outbreaks in Finnish rainbow trout farms – DAO. 2006, **72**, 201–211.
- Gadd T.: *Fish Rhabdoviruses*. Academic Dissertation, Helsinki, 2013.
- Bovo G., Giorgetti G.: Episodio di setticemia emorragica virale in trote iridea (*Salmo gairdneri*) allerate in acqua salmastra. *Atti. Soc. Ital. Sci. Vet.* 1983, **37**, 686–689.
- Yoshimizu M., Sakai M., Kimura T.: Survivability of infectious hematopoietic necrosis virus in fertilized eggs of masou and chum salmon. *J. Aquat. Anim. Hlth.* 1989, **1**, 13–20.
- Ahne W., Negele R.D.: Studies on the transmission of infectious pancreatic necrosis virus via eyed eggs and sexual products of salmon fish. W: Ellis A.E. (edit.): *Fish and Shellfish Pathology*. Academic Press, London 1985, 261–269.
- Antychowicz J., Mazur W.: Występowanie VHS, IHN i IPN w Polsce w latach 2000–2002 – Program zwalczania VHS i IHN w dorzeczu rzeki Grabowa. W: *Problemy Pstrągarstwa Polskiego*, Olsztyn 2002.
- Lecomte J., Arella M., Berthiaume L.: Comparison of polyclonal and monoclonal antibodies for serotyping infectious pancreatic necrosis virus (IPN) strains isolated in eastern Canada. *J. Fish Dis.* 1992, **15**, 431–436.
- Gorie S., Nakamoto K., Katashima K.: Disease of cultured hirame (Japanese flounder, *Paralichthys olivaceus*). Preliminary report on a disease of marine pen cultured hirame may be caused by viral infection. *Bull. Hyogo Pref. Fish. Exp. Stat.* 1985, **23**, 66–68.
- Kimura T., Yoshimizu M., Gorie S.: A new rhabdovirus isolated in Japan from cultured hirame (Japanese flounder)

- Paralichthys olivaceus* and ayu *Plecoglossus altivelis*. *Dis. Aquat. Organ.* 1986, **1**, 209–217.
20. Antychowicz J.: 70-lecie Zakładu Chorób Ryb Państwowego Instytutu Weterynaryjnego i 100 lat ichtiopatologii polskiej. *Życie Wet.* 2009, **84**, 148–152.
  21. Borzym E., Matras M., Maj-Paluch J., Stachnik M., Reichert M.: HIRRV, a new candidate for listed diseases. *Report on the 17-th Annual Meeting of the National Reference Laboratories for Fish Diseases*, Denmark, Copenhagen, 2013, 37–38.
  22. Antychowicz J.: Najnowsze badania nad etiologią, patogenezą, diagnostyką i zwalczaniem zakażenia karpi wirusem herpes karpia koi. *Życie Wet.* 2014, **89**, 923–927.
  23. Perlberg A., Smirnow M., Hutoran M., Diamant A., Bejerrano Y., Kotler M.: Epidemiological description of a new viral disease afflicting cultured *Cyprinus carpio* in Israel. *Israel J. Aquacult. – Bamigdeh.* 2003, **55**, 5–12.
  24. Bretzinger A., Fischer T., Oumova M., Hoffman R., Truen V.: Mass mortalities in coi carp *Cyprinus carpio* associated with gill and skin disease. *Bull. Eur. Assoc. Fish Pathol.* 1999, **19**, 182–199.
  25. Neukrich M., Kuntz U.: Isolation and preliminary characterisation of several viruses from koi (*Cyprinus carpio*) suffering gill necrosis and mortality. *Dis. Aquat. Org.* 2001, **21**, 125–135.
  26. Antychowicz J., Reichert M., Matras M.: Występowanie infekcji herpeswirusa karpia koi na świecie – zwalczanie tej choroby. W: *Ochrona zdrowia ryb*, Wyd. IRS., Olsztyn 2004.
  27. Bigarre L., Baud M., Cabon J., Antychowicz J., Bergman S.M., Engelsman M., Prozet F., Reichert M., Castric J.: Differentiation between cyprinid herpesvirus type-3 lineages rousing duplex PCR. *J. Virol. Meth.* 2009, **158**, 51–57.
  28. Lewisch E., Gorgoglione B., Way K., El-Matbouli M.: Carp edema virus/Koi sleepy diseases: an emerging disease in Central-East Europe. *Transbound. Emerg. Dis.* 2015, **62**, 6–12.
  29. Murakami Y.: Studies on mass mortality of juvenile carp: about mass mortality showing edema. *Bull. Hiroshima Fresh Water Fish Exp. Station* 1976, 19–33.
  30. Ono S., Nagai A., Sugai N.: A histopathological study on juvenile color carp, *Cyprinus carpio*, showing edema. *Fish. Pathol.* 1986, **21**, 167–175.
  31. Way K., Stone D.: Emergence of carp edema virus-like (CEV – like) disease in the UK. *CEFAS Finfish News*, 2013, **15**, 32–34.
  32. Haenen O., Way K., Stone D., Engelsma M.: First case of koi sleepy disease (KSD) by carp edema virus (CEV) in the Netherlands. *Report on the 18-th Annual Meeting of the National Reference Laboratories for Fish Diseases*. Copenhagen, Denmark 2014.
  33. Jung-Schroers V., Adamek M., Teige F., Hellman J., Bergman M.S., Schütze H., Kleingeld D.W., Stone D., Runge M., Keller B., Hesami Sch. Waltzek T., Steinhagen D.: Another potential carp killer?: Carp edema virus disease in Germany. *BMC Vet. Res.* 2015, **11**, 114.
  34. Roberts R.J.: *Fish Pathology*. W. B. Saunders, London 2001.
  35. Antychowicz J., Pękala A.: Stres i zależne od stresu bakteryjne choroby ryb. *Życie Wet.* 2015, **90**, 450–460.
  36. Pulkkinen K., Suomalainen L.R., Read A.F., Ebert D., Rintamäki P., Valtonen E.T.: Intensive fish farming and the evolution of pathogen virulence, the case of columnaris disease in Finland. *Proc. Biol. Sci.* 2010, **277**, 593–600.
  37. Michel C., Faivre B., De Kinkelin P.: A clinical case of enteric redmouth in minnows (*Pimphales promelas*) imported in Europe as baitfish. *Bull. Eur. Assoc. Fish Pathol.* 1986, **6**, 97–99.
  38. Buchmann K., Nielsen T., Sigh J., Bresciani J.: Amoebic gill infection of rainbow trout in freshwater ponds. *Bull. Eur. Assoc. Fish Pathol.* 2004, **24**, 87–91.
  39. Antychowicz J.: Study on rainbow trout nodular gill disease detected in Poland. *Bull. Vet. Inst. Pulawy* 2007, **51**, 547–551.
  40. Dykova I., Kostka M., Wortberg F., Nardy E., Peckova H.: New data on etiology of nodular gill disease in rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*. *Folia Parasitol.* 2010, **57**, 157–163.
  41. Antychowicz J., Pękala A.: Pasożyty i komensale najczęściej stwierdzane w mikroskopowym badaniu skóry i skrzelii ryb śródlądowych – interpretacja badań parazytologicznych. *Życie Wet.* 2015, **90**, 18–28.
  42. El-Matbouli M., Hoffman R.W., Mandok C.: Light and electron microscopic observations on the route of the triactinomyxon-sporoplasm of *Myxobolus cerebralis* from epidermie into rainbow trout cartilage. *J. Fish. Biol.* 1995, **46**, 919–935.
  43. Antychowicz J.: Aktualne poglądy na choroby wywołane przez myksosporidionce u ryb w Polsce. *Życie Wet.* 2015, **90**, 216–225.
  44. Dykova I., Lom J.: *Sphaerospora renicola* n.sp., a Myxosporean from carp kidney, and its Pathogenicity. *Z. Parasitenkd.* 1982, **68**, 259–268.
  45. Antychowicz J.: Experience paper on swim-bladder inflammation of cyprinids. *FAO/EIFAC/OIE – Symposium on Major Communicable Fish Diseases in Europe and their Control*, Amsterdam (Netherlands) 1972, **46**, 1–9.
  46. Pojmańska T., Własow T., Gomułka P.: *Sphaerospora renicola* and *S. molnari* in Poland and spring sphaerosporosis of carp. *Acta Ichthyol. Piscicat.* 1998, **27**, 25–32.
  47. Molnar K., El-mansy A., Szekely C., Baska F.: Experimental identification of the actinosporic stage of *Sphaerospora renicola* Dykova&Lom 1982 (*Myxosporidia: Sphaerosporidae*) in oligochaete alternate hosts. *J. Fish Dis.* 1999, **22**, 143–153.
  48. Molnar K.: Site preferencje of myxosporean spp. on the fins of some Hungarian fish species. *Dis. Aquat. Organ.* 2002, **52**, 123–128.
  49. Antychowicz J.: Carp (*Cyprinus carpio*) diseases in Poland caused by parasites belonging to the Myxosporaea (Butschli 1881) class. *Med. Weter.* 2003, **59**, 762–766.
  50. Antychowicz J.: The most important infectious and parasitic carp (*Cyprinus carpio*) diseases in Poland in the last 50 years – significance of the environmental factors and importation of infected fish. *Annual Meeting of the National Reference Laboratories for Fish Diseases CE-FAS*, Weimouth, United Kingdom, 2003.
  51. Oros M., Hanzelova V., Scholz T.: Tapeworm *Khawia sinensis*: Review of the introduction and subsequent decline of a pathogen of carp, *Cyprinus carpio*. *Vet. Parasit.* 2009, **167**, 217–222.
  52. Pańczyk J., Żelazny J.: Kawioza i botriocetaloza karpi – nowe choroby pasożytnicze stwierdzone w Polsce. *Gosp. Ryb.* 1974, **26**, 10–13.
  53. Anthony J.D.: *Atractolytocestus huronensis* n. gen., n. sp. (Cestoda: Lytocecestidae) with notes on its morphology. *Trans. Am. Microscop. Soc.* 1958, **77**, 383–390.
  54. Molnar K., Majoros G., Csaba G., Szekely C.: Pathology of *Atractolytocestus huronensis* Anthony, 1958 (Cestoda, *Caryophyllaeidae*) in Hungarian pond-farmed common carp. *Acta Parasitol.* 2003, **48**, 222–228.
  55. Hofman G.L.: Asian tapeworm *Bothriocephalus acheilognathi*, Yamaguti 1934, in North America. *Fish and Umwelt.* 1980, **8**, 69–75.
  56. Żelazny J.: Influence of some physical and chemical compounds on hatchability and vitality of coracidia of *Bothriocephalus gowkongensis* Yeh 1955. *Bull. Vet. Inst. Pulawy* 1979, **23**, 20–24.
  57. Kennedy C.R., Fitch D.: Colonisation, larval survival and epidemiology of the nematode *Anguillicola Crassus* parasite in the eel *Anguilla Anguilla* in Britain. *J. Fish Biol.* 1990, **36**, 117–131.
  58. Hartman S.: Worms in the swimbladder of the eel. *Fischer Und Teichwirt.* 1987, **1**, 2–3.
  59. Własow T.: Asiatic nematode *Anquillicola* spp. in air bladder of the European eel *Anguilla Anguilla*. *Kom. Ryb.* 1991, **3**, 21–22.
  60. Szekely C., Lang M., Csaba G.: First occurrence of *Anguillicola crassus* in Hungary. *Bull. Eur. Ass. Fish. Pathol.* 1991, **11**, 162–163.
  61. Moravec F., Cervinka S.: Female morphology and systematic status of *Philometroides cyprini* (Nematoda: *Philometridae*), a parasite of carp. *Dis. Aquat. Organ.* 2005, **67**, 105–109.
  62. Vasilkov G.V.: Philometrosis in carp. *Veterinariya.* 1967, **1**, 62–64.
  63. Ivasik V.M., Svierepo B.S., Skovronskij R.V., Vrona N.J.: New nematode species in carp breeding farms in western areas of the Ukraina. *Helminthologia* 1969, **10**, 181–183.
  64. Avdeeva E.V., Evdokimova E.B.: Results of ecological-parasitological study of fishes of some reservoirs in Kaliningrad District: an overview. W: Nigmatullin Ch.M. (edit.): *Modern problems of parasitology, zoology and ecology*. KGTU Press, Kaliningrad 2004, 188–200.