

Czy wirus obrzęku karpia (CEV) jest następnym groźnym zabójcą karpia?

Jerzy Antychowicz

Światowy obrót żywymi rybami doprowadził w ostatnim stuleciu do szybko rozprzestrzeniania się wielu chorób ryb na całym świecie. Szczególnie nowe na danym terenie choroby lub choroby pojawiające się po raz pierwszy u ryb określonego gatunku znajdują się w centrum zainteresowania ichtiopatologów. Stanowią również temat międzynarodowych konferencji i programów badawczych.

Wirus obrzęku karpia (carp edema virus – CEV) należy do grupy pokswirusów, do której zalicza się również wirus ospy prawdziwej (*Poxvirus variolae*). Wirus CEV jest nieszkodliwy dla człowieka, wywołuje

natomiast groźną chorobę u ozdobnych karpia koi oraz u karpia pospolitych hodowanych z przeznaczeniem do konsumpcji. Wirus został wyizolowany od karpia koi po raz pierwszy w Japonii w 1974 r. i od tego czasu stwierdzany jest tam stale (1, 2, 3).

Wywoływana przez ten wirus choroba nazywana śpiączką karpia koi (koi sleepy disease – KSD) występuje w hodowlach karpia koi w Japonii na wiosnę i jesienią przy temperaturze wody 15–25°C, a w Europie przy temperaturze 17–22°C, niekiedy już wczesną wiosną w temperaturze 7–15°C. Według Haenen i wsp. (4, 5) wirus CEV wytworzył różne profile genetyczne

Could the carp edema virus (CEV) be the next fearful carp killer?

Antychowicz J.

The aim of this article was to warn veterinary officers and fish breeders that new and dangerous infectious carp disease emerges in Europe. Carp edema virus (CEV), a poxvirus, is responsible for skin ulcers, gill hyperplasia and necrosis and generalized edematous condition apart from typical extreme lethargy. The disease was given a name of koi sleeping disease (KSD), and was occurring for the last 30 years in Japan. First cases of KSD in Europe were described in 2009 in koi carps imported from Japan. The presence of CEV was then confirmed in Germany, France, Netherlands and other countries. The action should be taken to prevent transmission of CEV from koi to common carp and its spreading throughout European carp farms.

Keywords: koi sleeping disease, CEV, koi, carp.

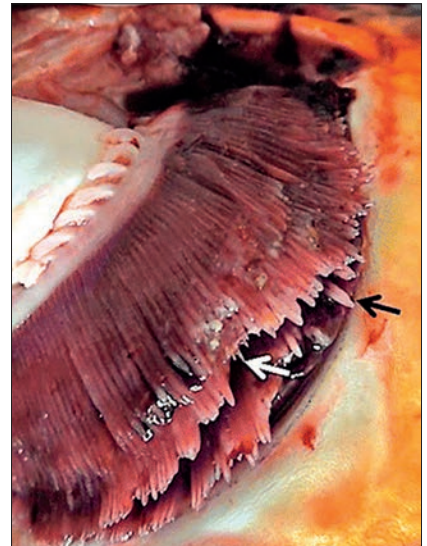


Ryc. 1. Owrzodzenie odbytu w przebiegu zakażenia CEV u karpia koi (dzięki uprzejmości Jung-Schroers i wsp. oraz BMC Veterinary Research)

pozwalające na replikację materiału genetycznego wirusa w różnych temperaturach środowiska. Charakterystycznym objawem klinicznym występującym u starszych ryb jest letarg, spowodowany spowolnieniem procesów życiowych wskutek niedotlenienia związanego z patologicznymi zmianami w skrzelach – co zostało określone jako śpiączka. Letarg, podczas którego chore ryby zbierają się pod powierzchnią wody lub leżą na dnie, wykazując objawy duszności, poprzedza śnięcia. Choroba trwa kilka tygodni, a śmiertelność ryb dochodzić może do 80–100% obsady danego stawu (3). U chorych ryb stwierdza się obrzęk i martwicę skrzeli, obrzęk całego ciała (u młodych ryb), zapadnięcie gałek ocznych, wybroczyny w płetwach i zmiany patologiczne na skórze, często w okolicy jamy gębowej, odbytu (**ryc. 1**) i nasady płetw (2, 6, 7). Lewisch i wsp. (3) zwrócili uwagę na to, że w przebiegu śpiączki u karpia koi i karpia pospolitych może dojść do intensywnej ogniskowej kumulacji gęstego śluzu na płetwach i powierzchni

skrzeli niezależnie od wybroczyn widocznych w listkach skrzelowych.

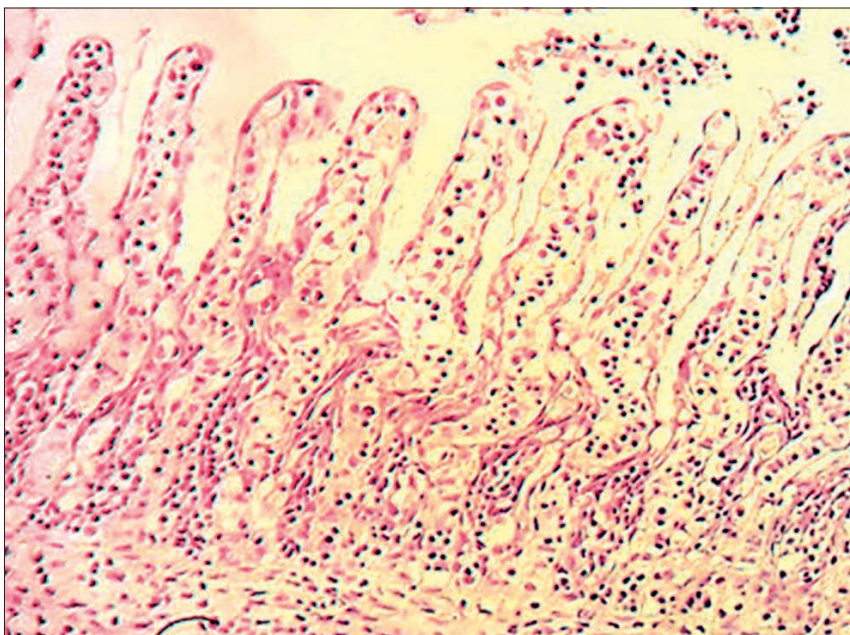
Badania histologiczne wskazują, że proces chorobowy rozpoczyna się od szczytowych rejonów listków skrzelowych, gdzie obserwuje się naciek granulocytów kwasochłonnych i makrofagów (2, 6, 7). Martwica listków skrzelowych zaczyna się od obwodowej części skrzeli (**ryc. 2**). Badania histologiczne wykazują również obrzęk komórek nabłonka pokrywającego blaszki oddechowe wywołany obecnością replikującego się w nich wirusa (**ryc. 3, 4**). Przerost nabłonka w przestrzeniach międzyblaszkowych w szczytowych rejonach listków skrzelowych powoduje ich zgrubienie i deformację (7). W przebiegu choroby dojść może do zwyrodnienia nabłonka wyściełającego kanaliki nerkowe, a w miąższu nerek mogą występować ogniska ziarniny, miejscowe zwyrodnienie hialinowe oraz liczne, rozsiane centra melano-makrofagowe. Patologiczne objawy stwierdzić można niekiedy również w innych narządach wewnętrznych, a mianowicie:



Ryc. 2. Martwica obwodowej części skrzeli w przebiegu zakażenia CEV u karpia koi (dzięki uprzejmości Jung-Schroers i wsp. oraz BMC Veterinary Research)

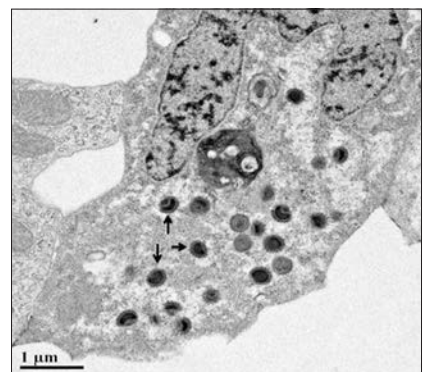
obrzęk przewodu pokarmowego, który jest przy tym wypełniony śluzową żółtopomarańczową, lepką substancją, obrzęk narządów mięsnych i serca oraz wybroczyny w pęcherzu pławnym (3). Niektóre objawy chorobowe i zmiany patologiczne występujące w przebiegu zakażenia CEV są podobne do tych, które występują przy zakażeniu herpeswirusem karpia koi (koi herpesvirus – KHV, CyHV-3).

Początkowo, przez ponad 30 lat, śpiączkę karpia stwierdzano tylko w Japonii. Wirus CEV zaczął występować w Europie u karpia pospolitych prawdopodobnie w 2004 r. Pierwszy potwierdzony wirusologicznie przypadek choroby w Europie u przywiezionych z Japonii karpia koi zanotowano dopiero w 2009 r. W 2012 r. wirus podobny do CEV został stwierdzony



Ryc. 3. Obrzęk komórek nabłonka blaszek oddechowych w przebiegu zakażenia CEV u karpia koi (dzięki uprzejmości Jung-Schroers i wsp. oraz BMC Veterinary Research)

Ryc. 4. Wiriony CEV w komórce nabłonkowej blaszki oddechowej skrzeli w przebiegu zakażenia u karpia koi (dzięki uprzejmości Jung-Schroers i wsp. oraz BMC Veterinary Research)



u karpi pospolitych wykazujących objawy letargu w Anglii (8). Obecność wirusa CEV u klinicznie zdrowych karpki koi sprowadzonych do Anglii z Izraela i Japonii stwierdzono w 2013 r. W tym samym roku obecność tego wirusa stwierdzono w Holandii u karpki koi wykazujących objawy śpiączki oraz charakterystyczne zmiany patologiczne w skrzelach skórce (4, 6). Jego obecność u importowanych karpki koi w Niemczech stwierdzono w 2014 r., przez Jung-Schroers i wsp. (9). Według Lewisch i wsp. (3) wirus CEV jest już obecny w Czechach i Austrii.

Analiza sekwencji nukleotydów europejskich izolatów wirusa wykazała ponad 96% podobieństwa do sekwencji izolatów japońskich (9). Badania w mikroskopie elektronowym TEM wykazały u karpki koi z pozytywnym wynikiem badania metodą PCR w kierunku obecności kwasu nukleinowego wirusa CEV równocześnie obecność wirionów o strukturze charakterystycznej dla pokswirusów w komórkach nabłonka skrzeli (2, 6, 7). Na uwagę zasługuje fakt, że obecność wirusa CEV stwierdza się niekiedy u klinicznie zdrowych karpki koi, między innymi importowanych do Europy z Japonii oraz Izraela. Bezobjawowe nosicielstwo tego wirusa bardzo utrudnia zapobieganie i zwalczanie choroby, którą ten wirus wywołuje. Kliniczna postać choroby pojawia się zwykle po wystąpieniu nadmiernej reakcji stresowej u ryb.

Dotychczas za najgroźniejszą chorobę karpki w Europie uważano zakażenie herpeswirusem karpia koi. Na podstawie

posiadanej wiedzy można sądzić, że ta najnowsza choroba może powodować nie mniej poważne straty ekonomiczne. Zdobyt doświadczenie w trakcie śledzenia rozprzestrzeniania się po Europie pochodzącego z Izraela wirusa CyHV-3 nie przyczyliło się do przeciwdziałania wprowadzenia wirusa obrzęku karpki do Europy. Jung-Schroers i wsp. (9) po stwierdzeniu licznych przypadków obecności tego wirusa w Niemczech apelują o powszechne monitorowanie zakażenia tym wirusem nie tylko u ozdobnych karpki koi, ale również u pospolitych karpki we wszystkich krajach europejskich. Akcją należy podjąć, zanim śpiączka karpki opanuje znaczną część gospodarstw rybackich, jak to się stało z zakażeniem KHV. Z powodu zbyt późnego monitoringu zakażeń KHV w Europie i braku energicznego zwalczania tej choroby ogniska zakażeń tym wirusem występują w bardzo wielu obiektach hodowlanych, między innymi również w Polsce. Według Olesena (10) na 10 403 gospodarstw karpkiowe zarejestrowane oficjalnie w Europie, w 2012 r. badanie wirusologiczne w kierunku obecności wirusa KHV (CyHV-3) przeprowadzono jedynie w 5% gospodarstw! Śledząc historię pojawiania się nowych chorób ryb w Polsce (11), można zaobserwować pewną prawidłowość, a mianowicie, że wszystkie jednostki chorobowe występujące w Niemczech ze względu na sąsiedztwo, podobną technologię hodowli karpki oraz podobny klimat – wkrótce pojawiają się w Polsce; tak też będzie prawdopodobnie ze śpiączką karpki!

Piśmiennictwo

1. Murakami Y.: Studies on mass mortality of juvenile carp: about mass mortality showing edema. *Bull. Hiroshima Fresh Water Fish Exp. Station*. 1976, 19–33.
2. Ono S., Nagai A., Sugai N.: A histopathological study on juvenile colorcarp, *Cyprinus carpio*, showing edema. *Fish. Pathol.* 1986, 21, 167–175.
3. 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.
4. Haenen O., Way K., Stone D., Engelsma M.: Koi sleepy disease (KSD) door „Carp edema virus”: Erste detectie in Nederlandse koi. *Aquacultuur* 2013, 5, 27–29.
5. 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, June 3–4.
6. Oyamatsu T.N., Yamada H. K., Fukuda H.: Am etiological study on mass mortality of cultured color carp juveniles showing edemas. *Fish. Pathol.* 1997, 21, 167–175.
7. Miazaki T., Issahiki T., Katsuyuki H.: Histopathology and electron microscopy studies on sleepy disease of koi *Cyprinus carpio* koi in Japan. *Dis. Aquat. Organ.* 2005, 65, 197–207.
8. Way K., Stone D.: Emergence of carp edema virus-like (CEV – like) disease in the UK. *CEFAS Finfish News*. 2013, 15, 32–34.
9. 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.
10. Olesen N.J., Vendamin N., Nikolajsen N.: Overview of the disease situation and surveillance in Europe in 2012. *Report on the 17-th Annual Meeting of the national Reference Laboratories for Fish Diseases*. Copenhagen, Denmark 2013, 11–13.
11. Antychowicz J.: Przyczyny pojawiania się nowych chorób ryb oraz rozprzestrzeniania się mikroorganizmów chorobotwórczych i dużych pasożytów. *Komunikaty Rybakie*. 2015 (w druku).