

# Nowa herpeswirusowa choroba karpia

Aleksandra Ruszczyk

z Zakładu Wirusologii, Mykologii i Immunologii Katedry Nauk Przedklinikcznych  
Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie

**New herpesviral carp disease. Ruszczyk A, Division of Virology, Mycology and Immunology, Department of Preclinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw Agricultural University.**

**In 1998, high mortality restricted to koi and common carp with similar disease pattern as lethargy, respiratory distress, gill necrosis, enophthalmia, pale patches on the skin and increased mucus secretion occurred in Israel, USA, South Africa and several European countries. A new carp herpesvirus was identified from most outbreaks and was classified as koi herpesvirus (KHV). Since then, KHV infections have spread world-wide being responsible for severe economical losses in common carp and koi aquaculture industry. In this article the prevalence, clinical and anatomopathological signs associated with KHV disease are described. Furthermore, very important aspects of: KHV latency, carrier state, diagnosis and prevention are discussed.**

**Keywords:** common carp, koi, koi herpesvirus.

Karp pospolity (*Cyprinus carpio carpio*) jest rybą hodowaną w celach konsumpcyjnych, a jego roczna produkcja na świecie wynosi około 3 mln t, w tym w Polsce 22 tys. t (FAO, 2001). Karpie koi (*Cyprinus carpio koi*), będące ozdobną odmianą karpia pospolitego, trzymane są najczęściej w akwariach lub przydomowych oczkach wodnych, a ich hodowla zyskuje sobie coraz większą popularność bez względu na bardzo wysokie ceny szczególnie pięknych okazów tych ryb (1). W 1998 r. w Izraelu, Stanach Zjednoczonych, Afryce Południowej i kilku państwach Europy (Niemcy, Anglia, Belgia) zaobserwowano masowe śnięcia koi przebiegające z podobnymi objawami klinicznymi, takimi jak: letarg, zwiększona liczba oddechów, martwica skrzeli, zapadnięte gałki oczne, blade plamy na skórze i zwiększona produkcja śluzu (2, 3, 4, 5). W ciągu kilku kolejnych lat choroba rozprzestrzeniła się na całym świecie (Danii, Holandii, Luksemburgu, Austrii, Szwajcarii, Włoszech, Japonii, Indonezji, Tajwanie, Korei), prowadząc do ogromnych strat zarówno w produkcji karpia ozdobnych, jak i hodowanych w celach konsumpcyjnych (6, 7, 8). W Europie straty ograniczone są przede wszystkim do koi i populacji karpia wolno żyjących, zaś w Izraelu, Japonii i Indonezji obejmują również ryby hodowlane.

## Czynnik etiologiczny masowych śnięć karpia

Powszechnie uważa się, że przyczyną masowych śnięć karpia przebiegających z martwicą skrzeli jest wirus należący do rodziny

*Herpesviridae*, który przez większość badaczy (także Międzynarodowy Urząd do spraw Epizootii – OIE) nazywany jest herpeswirusem koi (KHV – koi herpesvirus; 8). Herpeswirusy występują powszechnie w świecie kręgowców, a przetrwanie w populacji zapewnia im wiele mechanizmów umożliwiających ucieczkę spod kontroli układu immunologicznego gospodarza. Wirusy te wywołują również zakażenia przewlekłe i latentne, które zlokalizowane są najczęściej w komórkach układów nerwowego lub immunologicznego (9). Latentny wirus pozostaje nieaktywny w organizmie gospodarza (brak produkcji wirionów potomnych i objawów klinicznych choroby). Dopiero zadziałanie czynników, takich jak np. stres, prowadzi do jego reaktywacji, namnażania i w konsekwencji siania wirusa, który może stać się źródłem zakażenia dla wrażliwych osobników (9).

Przy użyciu mikroskopu elektronowego wiriony KHV obserwowano w jądrze i cytoplazmie komórek nabłonka skrzeli, w komórkach wątroby oraz w komórkach o morfologii limfocytów występujących w naczyniach włosowatych tych narządów (3, 4). Częsteczki te mają typową dla herpeswirusów wielkość i strukturę, na którą składają się: dwuniciowy DNA, nukleokapsyd o dwudziestościennej symetrii i średnicy około 80–110 nm, tegument oraz osłonka (3). Całkowita wielkość wirionu waha się pomiędzy 180–230 nm (4). W zakażonych przez wirus komórkach obserwuje się również, charakterystyczne dla członków tej rodziny, wewnętrzne, eozynofilowe ciała wtrętowe. Ponadto w wirionie KHV stwierdzono obecność 31 białek, z których 8 jest glikoproteinami, a 22 ma

taką samą masę molekularną jak białka innych herpeswirusów ryb: 12 jak CyHV-1 (*Cyprinid herpesvirus 1*, CHV), zaś 10 jak IctHV-1 (*Ictalurid herpesvirus 1*, CCV – channel catfish virus; 10, 11). Analiza restrykcyjna pozwoliła na wstępne oszacowanie wielkości genomu KHV na około 150 tys. p.z. (par zasad), zaś porównanie sekwencji genów kodujących polimerazę DNA CyHV-1 i KHV wykazało ich 80% homologię (11, 12). Istnieje duże prawdopodobieństwo zaklasyfikowania KHV jako CyHV-3, zwłaszcza że ostatnie doniesienia potwierdzają herpeswirusową etiologię nowej choroby karpia (13). Niezależnie, naukowcy z Izraela stwierdzili, że KHV ma genom większy niż herpeswirusy (około 277 tys. p.z.). Wykazali również brak homologii części sekwencji genu TK (kinaza timidyny) wirusa z genami TK innych przedstawicieli rodziny *Herpesviridae* (14). W związku z tym uważają oni, że klasyfikacja wirusa powodującego masowe śnięcia karpia jest jeszcze niemożliwa i wykorzystując zmiany towarzyszące przebiegowi zakażenia nazywają go wirusem zapalenia nerek i martwicy skrzeli karpia (CNGV – carp nephritis and gill necrosis virus; 14). Mijemy nadzieję, że dalsza charakterystyka molekularna wirusa koi umożliwi jego ostateczną klasyfikację, ułatwiając wytyczenie kierunku badań prowadzonych w przyszłości nad tym wirusem.

## Epizootiologia, patogenеза i objawy kliniczne zakażeń KHV

Jedynym gatunkiem wrażliwym na zakażenie KHV jest karp, zarówno ten hodowany w celach konsumpcyjnych, jak i jego odmiany ozdobne (7). Inne gatunki ryb karpowatych nie tylko nie są podatne na eksperymentalne zakażenie KHV, ale najprawdopodobniej nie mogą być również nosicielami wirusa (7, 14). Występowanie choroby obserwowano także u karpia wolno żyjących, u których śmiertelność sięgać może nawet kilku tysięcy (15). Gwałtowne szerzenie się choroby jest prawdopodobnie związane z zakrojonymi na skalę ogólnosiwiatową handlem i wystawami koi, ponieważ transport tych ryb najczęściej nie podlega żadnym regulacjom prawnym i odbywa się bez ich weterynaryjnego badania i wystawiania odpowiednich świadectw zdrowia (10). Analiza restrykcyjna genomu 7 szczepów KHV wyizolowanych od chorych karpia koi z Izraela, Malezji, Japonii i USA wykazała, że ich profile restrykcyjne są niemalże identyczne (10, 16). Wskazuje to na szybkie rozprzestrzenienie się jednego szczepu wirusa (10, 16).

Herpeswirusowa choroba koi pojawia się po kontakcie z zakażonymi rybami: przebywa-

niu na wystawach lub wprowadzeniu nowych osobników. Ponadto wirus pozostaje zakaźny w wodzie co najmniej 4 godziny (według ostatnich doniesień do 20 godzin) i może być przeniesiony przez aerozol, w wyniku zabiegów hodowlanych wykonywanych rękami lub sprzętem rybackim, czy w trakcie wystaw, gdy oglądający mogą swobodnie dotykać ryby (3, 5). Naukowcy nie są do końca pewni jak długo KHV pozostaje zakaźny w osadach dennych. Znacznie większe nasilenie zmian w skrzelach u ryb zakażonych przez kąpiel, w porównaniu z rybami zakażonymi dootrzewnowo, sugeruje, że wirus wnika przez skrzela, skąd po intensywnej replikacji w komórkach nabłonka przedostaje się do narządów wewnętrznych (4). KHV izolowano ze skrzel, nerek, śledziony, wątroby i rzadziej z mózgu oraz jelit, a przy użyciu techniki PCR specyficzne dla niego sekwencje wykryto w wymienionych narządach (12). Okres inkubacji wynosi 2–3 tygodnie, jednak w przypadku zaawansowanego procesu chorobowego objawy u nowo wprowadzonego, wrażliwego osobnika mogą pojawić się już w ciągu 3 dni. W niektórych przypadkach pojawienie się choroby obserwowano w kilka miesięcy po wprowadzeniu nowych osobników, co może wskazywać na konieczność zadziałania pewnych czynników umożliwiających namnażanie KHV (odpowiednia temperatura, reaktywacja wirusa; 5, 13). Podatne na zakażenie są wszystkie roczniki karpia, przy czym najlepiej pobierające karmę osobniki sną najszybciej (3, 5). Według Walstera najbardziej wrażliwe wydają się ryby o długości 25–30 cm, zaś doświadczenia Pelerberga wykazały większą śmiertelność u 2,5–6 g narybku w stosunku do ryb o masie 230 g (5, 7). Duże zagęszczenie ryb w zbiorniku wodnym oraz wyższa twardość wody zaostroża przebieg choroby (5). Herpeswirusowa choroba koi pojawia się najczęściej przy temperaturze wody pomiędzy 20–24°C, chociaż zdarzają się przypadki jej wystąpienia zarówno w 15, jak i 28°C (5). W wyższych temperaturach wody śnięcia ryb mają miejsce już w 48 h po zaobserwowaniu zmian na skrzelach, podczas gdy w niższych choroba przebiega znacznie wolniej. Zachorowalność jest bardzo wysoka i sięga 80–100%, a śmiertelność w zależności od temperatury waha się pomiędzy 70–80% przy 17°C, a 100% przy powyżej 20°C (3, 5). Wykazano, że po zakażeniu eksperymentalnym ryb gwałtowny wzrost temperatury wody z 13 do 23°C prowadzi do wysokiej śmiertelności, zaś ryby po ekspozycji na te same zmiany temperatury, ale po 64 dniach od zakażenia nie sną (16).

Pierwsze objawy kliniczne KHV są nieswoiste. Ryby stają się ospałe, gromadząc się na dnie zbiornika lub przy odpływie wody,

nie chcą pobierać pokarmu i wykonują zwiększoną liczbę ruchów oddechowych (4, 5). Niechęć do pokarmu może pojawić się już na 10 dni przed wystąpieniem innych objawów klinicznych choroby. W niektórych przypadkach część chorych osobników wykazuje takie zaburzenia w zachowaniu, jak: okresowa nadaktywność, problemy z koordynacją i bezcelowe pływanie (4, 5). Skóra i skrzela chorych ryb stają się blade i odbarwione (4). Listki skrzelowe ulegają obrzękowi i martwicy, która najczęściej jest silnie wyrażona, choć czasami ograniczona jest do niewielkich, ogniskowych zmian, nadając skrzelom marmurkowy wygląd. W zmienionych częściach skrzel stwierdzić można dużą liczbę bakterii (3, 4). Chorobie towarzyszy zwiększone wydzielanie śluzu w skrzelach i skórze, który może stać się gęsty i brązowy. Charakterystyczna zwiększona śliskość skóry jest często jednym z pierwszych objawów zakażenia KHV. W późniejszych etapach produkcja śluzu ustaje, a w wyniku ogniskowego lub rozległego uszkodzenia naskórka, staje się ona szorstka, przypominając w dotyku papier ścierny (3, 5). W wyniku zakażenia eksperymentalnego przez kąpiel ryby przestają pobierać pokarm w ciągu 3 dni po ekspozycji, następnie stają się osowiałe, dochodzi do drżenia mięśni, wykonywania gwałtownych ruchów, utraty równowagi i śnięcia w ciągu 3–4 dni od wystąpienia tych objawów. U ryb zakażonych dootrzewnowo wszystkie te zmiany pojawiają się 1–2 dni wcześniej, a pierwsze śnięcia mają miejsce już w 7 dni po ekspozycji na KHV (4). Zdarza się, że w przebiegu choroby pojawiają się owrzodzenia, punkcikowate i plamiste wybroczyny na skórze i u podstawy płetw, ich martwica, zapadnięte gałki oczne, krwawienia ze skrzel, a także białe lub czarne ubytki na ciele u odpowiednio jasno- lub ciemnoubarwionych odmian karpia koi (4, 5). Zmiany te przypominają zakażenie grzybicze, jednakże pod mikroskopem nie obserwuje się charakterystycznych strzępek grzyba *Saprolegnia* sp. Należy zwrócić uwagę na dosyć często towarzyszące chorobie wtórne pasożytnicze i bakteryjne zakażenia, gdzie w zeszkobienie ze skóry i skrzel stwierdza się obecność pierwotniaków, takich jak: *Trichodina* sp, *Chilodonella cyprini* i *Ichthyophthirius multifiliis*, zaś z nerek chorych ryb izolowane są bakterie należące przede wszystkim do rodzajów *Aeromonas* i *Pseudomonas*, które mogą maskować właściwy obraz choroby i utrudniać postawienie diagnozy (4, 15). W niektórych przypadkach obserwowano również towarzyszące herpeswirusowej chorobie koi zakażenia *Flavobacterium columnare*.

W przebiegu zakażenia KHV brak wyraźnych zmian anatomopatologicznych. Dosyć

często pojawia się różnego stopnia obrzęk nerki głównej i śledziony, zaś sporadycznie wybroczyny w wątrobie i nerkach, bladeść narządów wewnętrznych oraz zrosty i gromadzenie się płynu w jamie ciała chorych ryb (3, 5). W preparatach histopatologicznych najsilniej wyrażone zmiany widoczne są w skrzelach, pojawiając się już w dwa dni po zakażeniu. Obserwowany jest rozrost komórek nabłonka oddechowego oraz zlewanie się sąsiadujących blaszek skrzelowych, a także naciek limfocytów lub w ostrzejszym przebiegu choroby granulocytów kwasochłonnych (3, 4). Do częstych zmian należy oddzielenie komórek nabłonka, a w bardziej zaawansowanych etapach choroby rozwija się ich martwica (3). Ogniska martwicy występują także w błonie śluzowej przewodu pokarmowego, wątrobo-trzustce, śledzionie, oraz komórkach krwiotwórczych i nabłonka kanalików wydaliniczych nerek (3, 4). Ponadto u niektórych osobników obserwowano śródmiąższowe zapalenie nerek oraz zapalenie śledziony, przewodu pokarmowego i mózgu, co może tłumaczyć pojawiający się czasami brak koordynacji ruchowej (4, 5). Zmiany w skórze charakteryzują się oddzieleniem naskórka od błony podstawnej i zanikiem wyspecjalizowanych komórek produkujących śluz (3). W większości zakażonych komórek, a także leukocytach krwi obwodowej dochodzi do powiększenia jąder, marginacji chromatyny oraz pojawiania się wewnątrzjądrowych, eozynofilowych ciałek wtrętowych (3, 4).

## Diagnostyka

Niezwykle istotna wydaje się diagnostyka różnicowa KHV z innymi wirusowymi chorobami karpia, takimi jak ospa czy wiosenna wiremia karpia (SVC – spring viraemia of carp), zwłaszcza że ta ostatnia znajduje się na III liście dyrektywy unijnej i podlega w Polsce obowiązkowi rejestracji (17, 18). Czynnikiem etiologicznym ospy jest inny herpeswirus – CHV, który powoduje uogólnione zakażenie u karpia do 2 miesięcy życia, zaś u ryb dorosłych pojawia się jedynie hiperplazja komórek naskórka, w wyniku której powstają rozległe śluzowopodobne naloty na skórze. Ponadto CHV i KHV różnią się pod względem powinowactwa do linii komórkowych, rodzaju powodowanego CPE, właściwości antygenowych, a także mają odmienny profil restrykcyjny (4, 10, 12). SVC powodowana jest przez *Rhabdovirus carpio* (SVCV – spring viraemia of carp virus) należący do rodziny *Rhabdoviridae* (wirusy RNA). SVC występuje w Europie oraz Stanach Zjednoczonych u kilku gatunków ryb karpiowatych oraz suma, jednakże najbardziej wrażliwe na zakażenie SVCV są kar-

pie (19, 20). SVCV, w przeciwieństwie do KHV, atakuje najczęściej w znacznie niższej temperaturze wody. Objawy kliniczne SVCV mogą pojawić się już przy 5–10°C, jednak choroba przebiega najszybciej w 16–18°C. Jedynie narybek jest wrażliwy na zakażenie w 22–23°C (20). Śmiertelność u młodych, wrażliwych karpia jest podobna jak przy zakażeniach KHV i wynosi około 70%, gdy u ryb starszych nie przekracza zwykle 30% (20). Objawy kliniczne towarzyszące SVCV są typowe dla uogólnionego zakażenia: letarg, gromadzenie się ryb w okolicy odpływu, blade skrzela, wysadzenie gałek ocznych, pociemnienie powłok skórnych, wybroczyny na skrzelach, skórce (zwłaszcza okolicy brzusznej) i w gałkach ocznych, powiększenie obrysu jamy ciała oraz krwisty śluz wydobywający się z odbytu. Gdy przy zakażeniach KHV, poza martwicą skrzeli najczęściej brak wyraźnych zmian anatomopatologicznych, SVCV powoduje obrzęk narządów wewnętrznych, płyn w jamie ciała i nieżyłowo-krwotoczne zapalenie jelit, a jego szczepki europejskie dodatkowo wybroczyny w mięśniach, pęcherzu pławnym i na otrzewnej (20, 21). Należy przy tym pamiętać, że podobne zmiany kliniczne i anatomopatologiczne mogą towarzyszyć posocznicy MAS (motile aeromonad septicaemia) wywołanej przez kilka gatunków urzęsionych, mezofilnych bakterii z rodzaju *Aeromonas* (22). Chorobą bakteryjną najbardziej przypominającą zmiany towarzyszące zakażeniom KHV jest flawobakterioza, której czynnikiem etiologicznym jest *Flavobacterium columnare*. Za pomocą badania mikroskopowego, szukając charakterystycznych długich i cienkich, barwiących się Gram-ujemnie pałeczek można ją jednak łatwo wykluczyć, pamiętając jednocześnie, że obecność tych bakterii nie świadczy jednoznacznie o braku KHV (21, 22).

Objawy kliniczne, a także mało swoiste zmiany anatomopatologiczne zakażenia KHV mogą jedynie nasuwać przyczynę choroby. Ostateczna diagnoza powinna jednak zawsze opierać się na wyniku badania laboratoryjnego. Najczęściej stosowanymi metodami laboratoryjnymi potwierdzającymi zakażenia wirusowe są: izolacja wirusa we wrażliwej hodowli komórkowej, badanie za pomocą mikroskopu elektronowego (wiriony) oraz świetlnego (ciałka wtętowe), a także techniki biologii molekularnej, takie jak PCR, rtPCR czy hybrydyzacja. Izolacja w hodowli komórkowej KHV, w przeciwieństwie do SVCV i CHV, następcza dosyć duży problem, ponieważ wirus nie wywołuje efektu cytopatycznego w powszechnie używanych liniach komórkowych: fibroblastycznej linii z gonad pstrąga tęczowego (RTG – rainbow trout gonad), linii nabłonkowej karpia (EPC – epithelioma papillosum cyprini) oraz

ryby *Pimephale promelas* (FHM – fat head minnow; 2, 14). KHV namnaża się w hodowli KF-1 (koi fin) z naskórka karpia koi w temperaturze 15–25°C (optymalna 20°C, podczas gdy w 10 i 30°C nie namnaża się wcale), prowadząc do wakuolizacji komórek w 7–10 dni po zakażeniu (3, 16). W ciągu kolejnych kilku dni komórki zlewają się, tworząc syncytia, a następnie odklejają od dna naczynia (16). Wirus izolowano również w hodowli komórek z mózgu karpia (CCB – carp cell brain), w której CPE pojawia się po 5 dniach od zakażenia i charakteryzuje się tworzeniem syncytiów. Linia ta okazała się jednak nieprzydatna w diagnostyce ze względu na długi czas formowania jednolitej warstwy komórek (23, 24). KHV udało się wyizolować z nerek ryb po roku od zakażenia, nie wiadomo jednak czy wynika to z nosicielstwa, reaktywacji ze stanu latencji, czy reinfekcji wirusem obecnym w środowisku (25). Wykorzystywane w diagnostyce zakażeń KHV techniki PCR i nested PCR są dużo czulsze w porównaniu z izolacją wirusa w hodowlach komórkowych, a ponadto umożliwiają badanie materiału uprzednio zamrożonego, z którego wirus się nie izoluje (10). Badanie za pomocą hybrydyzacji *in situ* archiwalnego materiału histologicznego, pochodzącego z niewyjaśnionego przypadku wystąpienia masowych śnięć karpia koi w 1996 r. w Anglii, pozwoliło na stwierdzenie, że zakażenia KHV występowały już na długo przed pierwszą izolacją wirusa we wrażliwej linii komórkowej. Zarówno PCR, jak i hybrydyzacja *in situ* są doskonałymi metodami do wykrywania latentnych zakażeń wirusowych. Przeprowadzone przy użyciu tych technik badania nie wykazały jednak obecności DNA KHV w nerkach, wątrobie i skrzelach ryb ozdowieńców. Może to świadczyć o innym niż komórki tych narządów miejscu latencji KHV lub o potrzebie opracowania czulszego testu, wykrywającego mniej niż 10 pg DNA wirusowego (10). Według ostatnich doniesień metoda real-time PCR pozwoliła na stwierdzenie obecności sekwencji KHV u ryb jeszcze w rok po przechorowaniu, pozostając w korelacji z izolacją wirusa i wskazując na duże prawdopodobieństwo jego nosicielstwa (25). Innymi wykorzystywanymi metodami diagnostycznymi są: test ELISA wykrywający obecność przeciwciał anty-KHV w surowicy badanych ryb oraz odczyn immunofluorescencji pozwalający na identyfikację antygenów wirusa w zakażonych narządach (14).

## Zwalczanie i zapobieganie

Jedyną do tej pory opracowaną metodą kontroli KHV, używaną na szeroką skalę w Izraelu, jest produkcja ryb tzw. naturalnie odpor-

nych na zakażenie (14). Trzymiesięczne osobniki są zakażane przez 3–5-dniowe współprzebywanie z rybami chorymi w temperaturze optymalnej dla rozwoju choroby (22–23°C). Następnie przenoszone są na kolejne 30 dni do wody o temperaturze co najmniej 30°C, w której zostaje zatrzymany rozwój zakażenia i dochodzi do produkcji przeciwciał. Miano przeciwciał osiąga najwyższy poziom 21 dnia po zakażeniu, co koreluje z pojawiającą się w tym czasie odpornością na ponowne zakażenie (14). Ryby „naturalnie odporne” nie zarażają wrażliwych karpia nawet po podaniu środków działających immunosupresyjnie czy ponownej ekspozycji na wirusa, nie dochodzi u nich również do nawrotu choroby pod wpływem działania czynników stresogennych, a przy użyciu techniki PCR w narządach tych ryb nie udało się stwierdzić obecności sekwencji swoistych dla KHV (26). Na tym etapie badań nie można jednak z całą pewnością stwierdzić czy naturalnie odporne ryby nie stają się nosicielami wirusa i w związku z tym nie są potencjalnym źródłem zakażenia dla wrażliwych osobników. Aby uniknąć takiej sytuacji, opracowano drugą metodę, w której karpie szczepione są dootrzewnowo lub przez zanurzenie w roztworze zawierającym atenuowany wirus uzyskany w wyniku wielokrotnego jego pasażowania w linii komórkowej z pletw koi (KFC – Koi fin cell; 14). U zaszczepionych ryb, używając metody ELISA, stwierdzono wysoki poziom przeciwciał, a po powtórnym zakażeniu obserwowano 100% przeżywalność (14). Szczepionka ta pozostawia jednak wiele do życzenia, ponieważ istnieje ryzyko uzjadliwienia się atenuowanego wirusa. W celu ograniczenia zakażeń KHV w karpowych gospodarstwach rybackich nie zaleca się trzymania karpia ozdowieńców z hodowanymi w celach konsumpcyjnych (15). Jednocześnie, wprowadzenie nowych osobników (zwłaszcza w hodowli karpia koi) powinno być zawsze poprzedzone okresem co najmniej 30-dniowej kwarantanny w temperaturze wody 23–28°C, która powinna odbywać się w miejscu oddalonym od reszty gospodarstwa lub zbiorników z rybami przy użyciu oddzielnego sprzętu rybackiego (13). Biorąc pod uwagę prawdopodobieństwo występowania nosicieli KHV oraz ryb zakażonych latentnie, proponowane jest niszczenie wszystkich osobników zdiagnozowanych jako KHV-pozytywne (13). Ważnym elementem jest dezynfekcja stawów oraz sprzętu rybackiego, która może być przeprowadzana przy użyciu roztworów chloru (200 mg chloru/l wody) przez godzinę (13).

Zakażenia KHV stały się problemem na skalę ogólnoswiatową, który, jeśli jeszcze nie istnieje w Polsce, może się również tu pojawić.

Istnieją już doniesienia o KHV-pozytywnych rybach eksportowanych z Polski do Niemiec (6). Wprawdzie importowane do Polski karpie koi muszą posiadać świadectwo zdrowia zaświadczające, że nie pochodzą one z obszarów, gdzie występuje SVC, VHS (viral haemorrhagic septicaemia – wirusowa posocznica krwotoczna) i IHN (infectious haematopoietic necrosis – zakaźna martwica układu krwiotwórczego) oraz nie wykazują objawów chorobowych, nie uwzględnia się w nim jednak KHV (27). Ze względu na szerokie rozpowszechnienie choroby laboratoria referencyjne Unii Europejskiej rozważają umieszczenie jej na liście chorób podlegających obowiązkowi zgłaszania. Jak na razie jednak, z powodu problemów w diagnostyce, choroba nie podlega żadnym regulacjom prawnym. W związku z tym niezwykle istotne jest opracowanie programu jej zwalczania z przeprowadzaniem kwarantanny oraz diagnostyki za pomocą metod biologii molekularnej, które umożliwią wykrywanie nie tylko ryb chorych, ale potencjalnych nosicieli czy osobników zakażonych latentnie, co wydaje się kluczowe w opanowaniu i kontroli nowych ognisk choroby.

#### Piśmiennictwo

- Łakomy A.: Nasze ryby. Karp koi. *Cyprinus carpio* L. *Prz. Ryb.* 1998, **3**, 58–62.
- Body A., Loeffring F., Chariel G., Collard A.: Isolation of virus-like particles from koi (*Cyprinus carpio*) suffering gill necrosis. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.* 2000, **20**, 87–88.
- Bretzinger A., Fischer-Scherl T., Oumouna M., Hoffmann R., Truyen U.: Mass mortalities in koi carp, *Cyprinus carpio*, associated with gill and skin disease. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.* 1999, **19**, 182–185.
- Hedric R.P., Gilad O., Yun S., Spangenberg J.V.: A herpesvirus associated with mass mortality of juvenile and adult koi, a strain of common carp. *J. Aquat. Anim. Health* 2000, **12**, 44–57.
- Walster C.I.: Clinical observations of severe mortalities in koi carp, *Cyprinus carpio*, with gill disease. *Fish Vet. J.* 1999, **3**, 54–58.
- Haenen O.L.M., Engelsma M.Y.: Global distribution of KHV with particular reference to Europe. International Workshop on Koi Herpesvirus, London 2004. [http://www.frmltd.com/Workshop\\_KHV.htm](http://www.frmltd.com/Workshop_KHV.htm)
- Perelberg A., Smirnov M., Hutoran M., Diamant A., Bejerano Y., Kotler M.: Epidemiological description of a new viral disease afflicting cultured *Cyprinus carpio* in Israel. *Israel J. Aquaculture Bamidgah.* 2003, **55**, 5–12.
- OIE Disease Information. [http://www.oie.int/eng/info/hebdo/AIS\\_56.HTM#Sec2](http://www.oie.int/eng/info/hebdo/AIS_56.HTM#Sec2)
- Fields, B.N., Knipe, D.M., Howley, P.M.: *Virology*, 3<sup>rd</sup> edit., Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia 1996.
- Gilad O., Yun S., Andree K.B., Adkinson M.A., Zlotkin A., Bercovier H., Hedric R.P.: Initial characteristics of koi herpesvirus and development of a polymerase chain reaction assay to detect the virus in koi, *Cyprinus carpio* koi. *Dis. Aquat. Org.* 2002, **48**, 101–108.
- Hedric R.P., Gilad O., Yun S.C., McDowell T.S., Waltzek T.B., Kelley G.O., Adkison M.A.: Initial isolation and characterisation of a herpes-like virus (KHV) from koi. International Workshop on Koi Herpesvirus, London 2004. [http://www.frmltd.com/Workshop\\_KHV.htm](http://www.frmltd.com/Workshop_KHV.htm)
- Gray W.L., Mullis L., LaPatra S.E., Groff J.M., Goodwin A.: Detection of koi herpesvirus DNA in tissues of infected fish. *J. Fish Dis.* 2002, **25**, 171–178.
- Hartman K.H., Yanong R.P.E., Petty B.D., Francis-Floyd R., Riggs A.C.: Koi herpes virus (KHV) disease. <http://edis.ifas.ufl.edu/pdffiles/VM/VM11300.pdf>
- Ronen A., Perelberg A., Abramowitz J., Hutoran M., Timan S., Bejerano I., Steinitz M., Kotler M.: Efficient vaccine against the virus causing a lethal disease in cultured *Cyprinus carpio*. *Vaccine* 2003, **21**, 4677–4684.
- Denham K.: Koi herpesvirus in wild fish. *Vet. Rec.* 2003, **153**, 507.
- Gilad O., Yun S., Adkison A., Way K., Willits N.H., Bercovier H., Hedric R.P.: Molecular comparison of isolates of an emerging fish pathogen, koi herpesvirus, and the effect of water temperature on mortality of experimentally infected koi. *J. Gen. Virol.* 2003, **84**, 2661–2668.
- Council Directive 91/67/EEC of 28 January 1991, concerning the animal health conditions governing the placing on the market of aquaculture animals and products.
- Ustawa z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (Dz. U. z 2004 r. nr 69, poz. 625).
- OIE Manual of Diagnostic Tests for Aquatic Animals, 2003. [http://www.oie.int/esp/normes/fmanual/a\\_00021.htm](http://www.oie.int/esp/normes/fmanual/a_00021.htm)
- Ahne W., Bjorklund H.V., Essbauer S., Fijan N., Kurath G., Winton J.R.: Spring viremia of carp (SVC). *Dis. Aquat. Org.* 2002, **52**, 261–272.
- Goodwin, A.: Differential diagnosis: SVC vs. KHV in Koi. *Fish Health Newsletter* 2003, **31**, 9–13.
- Kozińska A., Guz L., Pękala A.: *Diagnostyka wybranych patogenów bakteryjnych w ichtiopatologii*. Państwowy Instytut Weterynaryjny, Puławy 2002.
- Neukirch M., Böttcher R., Bunnajirakul S.: Isolation of a virus from koi with altered gills. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.* 1999, **19**, 221–223.
- Neukirch M., Kunz U.: Isolation and preliminary characterization of several viruses from koi (*Cyprinus carpio*) suffering gill necrosis and mortality. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.* 2001, **21**, 125–134.
- Bercovier H., Eldar A., Alotkin A.: KHV and possible existence of a carrier state. International Workshop on Koi Herpesvirus, London 2004. [http://www.frmltd.com/Workshop\\_KHV.htm](http://www.frmltd.com/Workshop_KHV.htm)
- Dawes J.: Koi virus disease update. *OFI Journal* 2002, **39**. <http://www.ornamental-fish-int.org/data-area.asp?aid=9647&gid=4836>
- <http://www.wetgiw.gov.pl/>

Dr A. Ruszczky, Zakład Wirusologii, Mykologii i Immunologii, Katedra Nauk Przedklinicznych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW, ul. Ciszewskiego 8, 02-787 Warszawa, E-mail: ruszczky@alpha.sggw.waw.pl

### Mistrzostwa Polski Lekarzy Weterynarii w Narciarstwie Alpejskim

Zawody odbędą się 5–6 marca 2005 r. w Kamienicy niedaleko Bolesławowa. Miejsowość ta jest położona w pięknej okolicy w masywie Śnieżnika. Szczegółowe informacje na temat imprezy znajdą się na stronie internetowej Krajowej Izby: [www.vetpol.org.pl](http://www.vetpol.org.pl).

W sprawie zawodów można też kontaktować się z organizatorami:

Wojciechem Hildebrandem – [hildek@ozi.ar.wroc.pl](mailto:hildek@ozi.ar.wroc.pl) oraz Robertem Karczmarczykiem – [robert.karczma@wp.pl](mailto:robert.karczma@wp.pl)

### WYDZIAŁ MEDYCYN WETERYNARYJNEJ WE WROCŁAWIU ORAZ DOLNOŚLĄSKA IZBA LEKARSKO-WETERYNARYJNA

organizują dla studentów, absolwentów i doktorantów doroczną

#### GIEŁDĘ PRACY

Spotkanie odbędzie się 15 stycznia (sobota) 2005 r. w godzinach 10–14 w sali WI przy ul. Norwida 31 we Wrocławiu.

Zapraszamy właścicieli lecznic, ferm hodowlanych, firm farmaceutycznych, powiatowe inspektoraty weterynarii oraz wszystkie jednostki poszukujące do pracy najlepszych absolwentów, doktorantów i absolwentów studiów doktoranckich ze stopniem doktora nauk weterynaryjnych. Ubiegłoroczna giełda pracy cieszyła się dużym zainteresowaniem i przyniosła wymierne korzyści wszystkim zainteresowanym

Prof. dr hab. Jan Twardoń, prodziekan

Wydział Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Norwida 31, 50-375 Wrocław

tel. (0 71) 3205 318, tel./fax (0 71) 320 53 06

e-mail: [twardon@ozi.ar.wroc.pl](mailto:twardon@ozi.ar.wroc.pl)