

The current view on fish myxozoan diseases in Poland

Antychowicz J.

This review aims at the presentation of current knowledge on the certain category of parasitic protozoan diseases in fish. Among more than 2000 known myxozoans there are species identified as fish parasites, which are causing substantial losses in fish industry worldwide. Here, the current findings of these protozoans biology, on the diagnosis and control of the diseases they cause, as well as indispensable information on the introducing prophylactic measures were presented. This paper aims also on the analysis of different factors and conditions that influence intensity and extensity of fish myxozoan diseases in Poland. Special attention was focused on the approaches that may reduce and diminish severity of these fish diseases in our country.

Keywords: fish, parasites, Myxozoa, biology, diseases.

Myxosporidiiowce (Myxozoa, myksozoa) występują u ryb od około 500 milionów lat. W ciągu tego czasu pasożyty te ulegały ewolucji wraz ze swoimi gospodarzami i następowało również ich różnicowanie na liczne gatunki. Dotąd zbadano i opisano ponad 2000 gatunków myxosporidiiowców, należących do 62 rodzajów (1) i występujących głównie u ryb (2). Podobnie jak w przypadku wielu bardzo różnych czynników chorobowych (wirusy, grzyby, bakterie, inne pasożyty) również na myxosporidiiowce zaczęto zwracać uwagę jako na groźne czynniki chorobowe dopiero w okresie

Aktualne poglądy na choroby wywoływane przez myxosporidiiowce u ryb w Polsce

Jerzy Antychowicz

rozwoju intensywnej hodowli ryb śródlądowych, a później morskich. Nie należy jednak zapominać, że myxosporidiiowce występują również u ryb wolno żyjących. Na przykład różne pasożyty reprezentujące rodzaj *Kudoa* występują w mięśniach ryb morskich należących do wielu gatunków. Okazało się, że *Myxozoa cerebralis* jest przyczyną nie tylko śnięć hodowlanych pstrągów tęczowych, lecz również przyczyniła się do znacznego zmniejszenia się populacji kilku gatunków ryb łososiowatych zamieszkujących Ocean Spokojny. Pasożyty te są odpowiedzialne za poważne straty ekonomiczne w hodowli ryb na całym świecie (3, 4), nie przedstawiają natomiast żadnego zagrożenia dla zdrowia ludzi, tym bardziej że występują najczęściej u kilku-kilkunastocentymetrowych ryb. Poznanie biologii tych mikroorganizmów oraz źródeł ich inwazji u ryb jest bardzo istotne, aby móc właściwie zapobiegać występowaniu myxosozomoz.

Choroby wywoływane u ryb przez pasożyty typu Myxozoa znane były od dawna, lecz całkiem niedawno poznano biologię tych pasożytów i opisano całe cykle rozwojowe, ale nadal tylko u niektórych gatunków. Na przykład dotąd nie jest do końca poznana biologia opisanego przeze

mnie po raz pierwszy w Polsce *Myxobolus encephalicus* występującego w mózgu karpia. Badania nad biologią tego pasożyta zmuszony byłem przerwać w związku z ograniczeniami kadrowymi w Zakładzie Chorób Ryb Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach.

Jednym z elementów cyklu rozwojowego wszystkich myxosporidiiowców jest jajowata lub kulista, rzadziej cewkowata, wielokomórkowa spora (najczęściej mierząca 10–20 µm), której szczegóły budowy i proporcje były do niedawna podstawowymi cechami brnymi pod uwagę przy ustalaniu rodzajów i gatunków. Budowa spory Myxozoa opisana już była na przełomie XIX i XX w. (5). W zależności od gatunku spora zawiera od jednej do trzy-nastu komórek biegunowych, u większości myksozoa dwie. Zawierają one spiralnie skręcone nici, które w określonych warunkach zostają wysunięte na zewnątrz, mocując sporę w tkankach gospodarza. Badacze uważali początkowo, że spora powstająca w zarażonej rybce wypada z niej i w środowisku wodnym nabiera inwazyjności dla ryb – następnych gospodarzy. Badając pasożyty rodzaju *Myxobolus*, byli oni przekonani, że po połknięciu spory przez rybę w ścianie jej przewodu pokarmowego osłonki spory odchylają się

i wydobywa się jedna podobna do ameby komórka – zwana również sporoplazmą, która zapoczątkowuje kilka kolejno po sobie następujących cykli proliferacyjnych (zwanym również schizogonią), czyli procesów namnażania zwiększających ilość komórek pasożyta w gospodarzu. W pewnym czasie komórki potomne powstałe w wyniku proliferacji odbywają proces sporogonii, w wyniku której powstają spory i cykl rozwojowy pasożyta się powtarza.

Dopiero w końcu XX w. Wolf i Markiw (6), badając *Myxosoma cerebralis*, odkryli, że w rozwoju tego pasożyta mają miejsce dwa cykle rozwojowe przebiegające u dwu gospodarzy, a mianowicie u ryby i skąposzczeta wodnego – rurecznika (*Tubifex tubifex*; ryc. 1). Podobne zjawisko opisano wkrótce u innych rodzajów Myxozoa, takich jak: *Myxidium*, *Sphaerospora*, *Hofferellus*, *Myxobolus*, *Thelohanellus* i *Zoschokkella*, wskazując równocześnie na inne skąposzczety (głównie rodzin Tubificidae i Nadidae), a niekiedy wieloszczety wodne oraz mszywiolę jako drugich gospodarzy, oprócz ryb.

Spora nr 1 – myksospora powstająca w organizmie ryby po dostaniu się do przewodu pokarmowego określonego bezkręgowca, najczęściej rurecznika, wystrzeliwuje nici biegunowe, które wbijają się w nabłonek jego przewodu pokarmowego, wówczas dochodzi do uwolnienia sporoplazmy. W komórkach przewodu pokarmowego bezkręgowca ma miejsce proliferacja polegająca na wewnętrznym pączkowaniu komórek pasożyta. Po kilku cyklach proliferacyjnych rozpoczyna się cykl sporogonii, w wyniku której powstaje spora nr 2, o kształcie przypominającym kotwicę, zwana aktinosporą. Kierując się bodźcami chemicznymi i mechanicznymi, aktinospory poszczególnych myksosporidiowców odnajdują swoich gospodarzy – ryby określonych gatunków. Po dostaniu się na rybę aktinospora umocowuje się za pomocą wystrzelonych nici najczęściej do naskórka ryby i uwalnia kilka amebopodobnych komórek, które dostają się do wnętrza komórek naskórka tego gospodarza lub do jego komórek śluzowych, gdzie następuje proliferacja (przez wewnętrzne pączkowanie). Komórki potomne pasożyta wydostają się ze zniszczonej komórki ryby i zarażają sąsiednie komórki naskórka gospodarza. W wyniku wewnątrzkomórkowego pączkowania komórek pasożyta I rzędu powstają komórki II rzędu, a w nich komórki III rzędu. W rybie odbywa się kilka po sobie następujących proliferacyjnych cykli schizogonii. W pewnym czasie nieznanne czynniki uruchamiają procesy sporogonii, w wyniku której w określonych narządach ryby pojawiają się masowo spory



Ryc. 1. Rurecznik (*Tubifex tubifex*), u którego powstają spory inwazyjne dla ryb. Osiąga do 7 cm długości

nr 1, którym niekiedy towarzyszą opóźnione nieco w rozwoju stadia przedsporo-genne. Spory niektórych myksosporidiowców wydostają się do środowiska wodnego, rozrywając tkanki ryby, ale ryba o dobrej kondycji zwykle przeżywa ten proces, lub dopiero po śmierci ryby i rozkładzie jej tkanek. W następnym etapie spory dostają się do przewodu pokarmowego skąposzczeta lub wieloszczeta, które żywią się cząstkami organicznymi zawartymi w mule zalegającym na dnie zbiorników wodnych. Jak już nadmieniono w organizmie tych bezkręgowców powstają spory nr 2 – aktinospory inwazyjne dla ryb. Wyjątek stanowi *Tetracapsuloides bryosalmonae* w przypadku, którego ryba jest zwykle „ślepy maulkiem” w jego cyklu rozwojowym, natomiast głównym gospodarzem tego pasożyta są drobne bezkręgowce wodne – mszywiolę. Jednymi z najbardziej znanych mszywiolów są *Plumatella* spp. Pojedyncze osobniki osiągają do 2 mm długości i tworzą kolonie wielkości 10–15 mm. Mszywiolę żyją zwykle w czystych, płytkich wodach stojących lub wolno płynących, obrastają stałe obiekty znajdujące się w wodzie, rośliny i różne zwierzęta wodne o twarde skorupkach (małże, ślimaki, raki). Pokarm mszywiolów stanowią glony, małe zwierzęta planktonowe i cząstki organiczne, które napędzane są za pomocą rzęsek do otworu gębowego mszywiola. Pomimo że rozwijający się w narządach wewnętrznych ryby pasożyt wywołuje znaczne zmiany patologiczne, to jednak zwykle nie dochodzi u niej do powstania całkowicie dojrzałych inwazyjnych spor,

które tworzą się w mszywiolach, a następnie rozsiewane są w środowisku wodnym, zarażając ryby.

Inwazje myksosporidiowców charakteryzują się długotrwałą obecnością pasożytów w gospodarzach, niekiedy występują one przez całe życie ryby, jak również przez całe życie zarażonych rureczników. Jedyne przypadkowe dla ryb pasożyt *Tetracapsula bryosalmonae* występuje u niej maksymalnie jeden rok. Uwalnianie spor nr 2 – aktinospor przez rureczniki może zachodzić w ciągu całego roku, choć w klimacie umiarkowanym odbywa się to najczęściej latem (7, 8). W ciągu dnia jeden skąposzczet może uwolnić do 80 tys. aktinospor (9). Uważa się, że w wodzie aktinospory zachowują żywotność od 11 do 25 dni (10, 11).

Ekstensywność zarażenia myksosporidiowcami, czyli ich największe rozprzestrzenienie w populacjach ryb, występuje w naszym klimacie jesienią i zimą (12, 13). W przypadku *M. cerebralis* okazało się, że rodzaj osadów dennych, w których żyją skąposzczety (w tym przypadku tubifeksy) zarażone tym pasożytem wpływa na liczbę uwalnianych aktinospor i długość okresu, w którym trwa ten proces (14). Największa liczba aktinospor jest uwalniana przez tubifeksy żyjące w mule i piasku, a najmniejsza przez przebywające w dnie zbiornika wodnego, zanieczyszczonego rozkładającymi się liśćmi. Tubifeksy rozwijają się masowo w dnie zawierającym duże ilości substancji organicznych i przystosować się mogą do bardzo niewielkiej koncentracji tlenu w wodzie oraz znoszą obecność

sarkowodoru. Badania Marton (1) dowodzą, że poszczególne szczepy rureczników wykazują różną odporność na sporoplazmę *Myxobolus pseudodispar*, polegającą na różnej aktywności komórek fagocytarnych (amebocytów) tego skąposzczeta. U rureczników należących do określonych linii genetycznych dochodzi do całkowitego zniszczenia sporoplazmy lub innych stadiów rozwojowych pasożyta i nie dochodzi do powstania aktinospor, toteż cykl rozwojowy pasożyta zostaje przerwany. Dynamika inwazji myksosporidiowców zależy więc prawdopodobnie od procentowego udziału rureczników wrażliwych w stosunku do odsetka odpornych na inwazję sporoplazmy w aktualnie występującej populacji rureczników w określonym stawie.

Niektóre gatunki myksozoa wywołują nie tylko poważne zmiany patologiczne u ryb, ale mogą również ograniczać liczebność populacji skąposzczetów (np. rureczników stanowiących istotny składnik pokarmu naturalnego ryb) oraz powodować zahamowanie wzrostu tych skąposzczetów. Inne myksozoa wywołują zaburzenia w rozwoju mszywiolów,

a doprowadzając do biologicznej „kastracji” poszczególnych osobników, powodują okresowe zahamowanie płciowego rozrodu w określonych koloniach tych zwierząt.

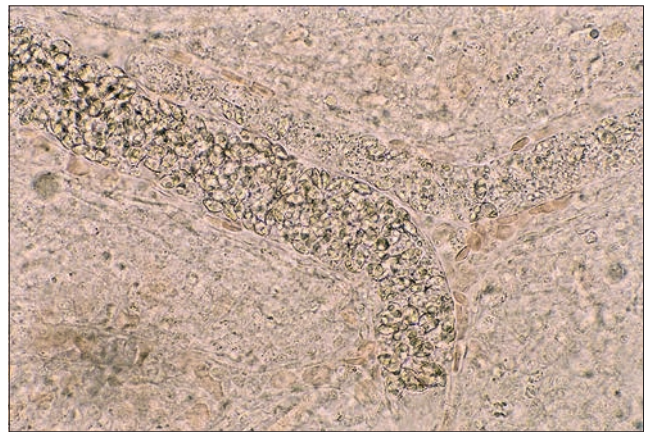
Kołowaczna ryb łososiowatych wywoływana przez *Myxobolus cerebralis*

Kołowaczna ryb łososiowatych wywołwana przez *M. cerebralis* po raz pierwszy stwierdzono u pstrąga potokowego w centralnej Europie i w północno-wschodniej Azji. Pasożyt rozprzestrzenił się po całym świecie poprzez obrót żywymi rybami oraz produktami z nich pochodzącymi (15). Kołowaczna występuje obecnie najczęściej u hodowlanych pstrągów tęczowych, ale niekiedy również w populacjach wolno żyjących tej ryby. Podejrzewa się, że do odbycia pełnego cyklu rozwojowego pasożyta (oprócz ryb) niezbędna jest odrębna genetycznie linia rurecznika (16). Wydobyć się myksospor z ryb następuje na ogół dopiero po śmierci gospodarza i rozkładzie tkanki kostnej, chociaż Nehring i wsp. (17) wykazali eksperymentalnie, że pstrąg potokowy może

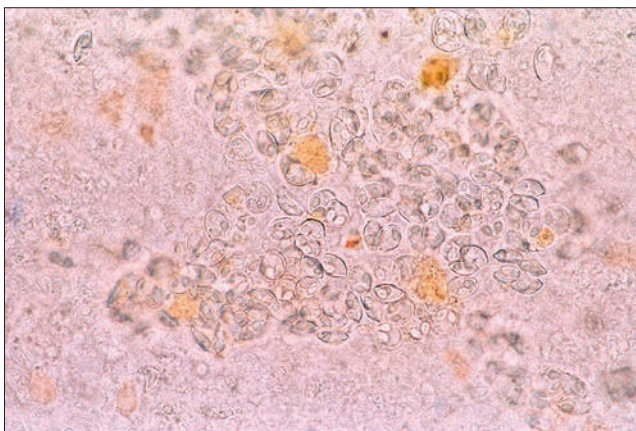
być przyżyciowo siewcą spor inwazyjnych dla rureczników. Sporoplazma pochodząca z aktinospory (rozsiewanej przez rureczniki) przenika do organizmu ryby nie tylko przez komórki śluzowe naskórka, lecz również przez komórki śluzowe skrzel i jamy gębowej. W rdzeniu kręgowym i mózgu ryby dochodzi do wielokrotnych proliferacji i namnożenia się pasożyta, który nie jest rozpoznawany przez układ odpornościowy ryby. Sporoplazmy poruszając się wzdłuż obwodowych nerwów ryby, a później przez rdzeń kręgowy lub mózg, docierają do tkanki chrzęstnej kręgosłupa lub czaszki, gdzie następuje dalszy ich rozwój (18). Sporogonia *M. cerebralis* odbywa się w chrząstce czaszki i kręgosłupa młodych ryb łososiowatych (przed jej skostnieniem), a więc objawy inwazji występują jedynie u młodych ryb. Proliferacja tkanki chrzęstnej, która uciska na rdzeń kręgowy, mózg i nerw błędny, wywołuje u ryb objawy nerwowe i melanizację skóry w rejonie ogona. Ryby wirują lub krążą, wykazując objawy „pogoni za własnym ogonem”. Po skostnieniu tkanki chrzęstnej pasożyty zostają uwięzione w czaszce i kręgosłupie, gdzie



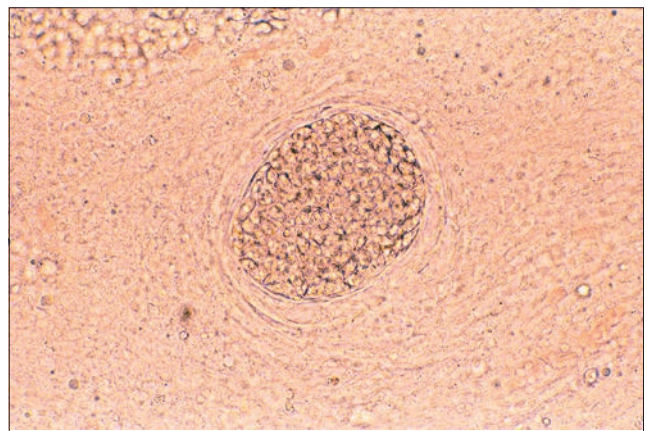
Ryc. 2. Deformacje kręgosłupa występujące u pstrągów po przechorowaniu inwazji *Myxobolus cerebralis*



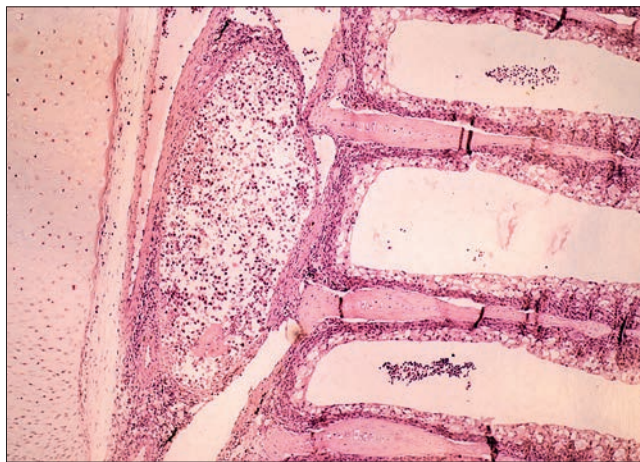
Ryc. 3. Dwa robakowate plazmodia *Myxobolus encephalicus* w mózgu karpia, osiągające do 400 µm długości. Górne zawiera wczesne stadia przedsporogenne, dolne wypełnione jest sporami, których długość dochodzi do 12 µm. Preparat niebarwiony



Ryc. 4. Spory *Myxobolus encephalicus* po wydobyciu się z plazmodium. Preparat niebarwiony



Ryc. 5. Spory *Myxobolus encephalicus* otorbione w mózgu karpia. Preparat niebarwiony



Ryc. 6. *Myxobolus sublamellaris* – cysta w chrząstce łuku skrzelowego



Ryc. 7. *Myxobolus dispar* – wydłużone cysty między listkami skrzelowymi, ich długość dochodzi do 3,5 mm

tworzą się jamy wypełnione różnymi stadiami rozwojowymi pasożyta. Powstałe tam owalne lub kuliste spory mają wymiary 7–10 μm . Po przechorowaniu u ryb pozostają deformacje czaszki i kręgosłupa (ryc. 2).

Inwazja ośrodkowego układu nerwowego karpia przez *Myxobolus encephalicus*

Od dawna podejrzewano, że w mózgu karpia hodowanych w Polsce mogą występować spory myksozoa. Hłond (19) oraz Witała (20) opisali dwa sporadyczne przypadki obecności spor, które zaklasyfikowali do rodzaju *Myxobolus*. Dopiero w 1982 r. Lom i Dykova (21) w Czechosłowacji, a w 2002 r. Antychowicz (22) w Polsce stwierdzili, że w mózgu i rdzeniu kręgowym karpia występują często przedsporogenne stadia rozwojowe i spory *M. encephalicus*. Poza pracami Antychowicza (22, 23, 24) oraz Antychowicza i Reicherta (25) bardzo mało jest publikacji dotyczących *M. encephalicus* (26, 27, 28). Antychowicz (22, 23, 24) opisał strukturę wydłużonych robakowato plazmodiów, zawierających liczne spory pasożyta, jak również reakcję makrofagów w miejscu ich obecności. Plazmodia, w których występują stadia przedsporogenne i tworzą się spory, występują wewnątrz naczyń krwionośnych mózgu (ryc. 3), w pewnym okresie spory wydostają się do tkanki mózgowej (ryc. 4), a niekiedy zostają otorbione (ryc. 5). Pasożyt występuje u karpia w różnym wieku i można go stwierdzić w mózgu tych ryb w ciągu całego roku. Według Cirkovic i wsp. (27) przeprowadzających badania na obecność *M. encephalicus* u karpia hodowanych w Serbii i powołujących się na prace Antychowicza, objawy kliniczne myksobolozji mózgu występują najwcześniej u 15–30-dniowego narybku karpia. Zaburzenia lokomotoryczne u ryb polegają według nich na wirowaniu lub

pływananiu w kółko tuż pod powierzchnią wody. Chory narybek jest wychudzony, co manifestuje się między innymi zapadnięciem gałek ocznych. Ekstensywność inwazji w poszczególnych stawach wynosiła od 8 do 100%. Cirkovic i wsp. (27) dokonali bardzo istotnych dla profilaktyki myksobolozji karpia odkryć, a mianowicie, że największa ekstensywność i intensywność inwazji *Myxobolus encephalicus* występuje u narybku obsadzonego w stawach, w których poprzednio hodowano ryby starszych roczników lub które były uprzednio wykorzystywane jako zimochowy dla starszych karpia. Stwierdzili oni również, że narybek chorował często na encefalozę, gdy hodowano go razem ze starszymi karpiami, które pochodziły z tarła naturalnego. Wszystkie te trzy uwarunkowania wskazują, że źródłem inwazji *M. encephalicus* są starsze karpie, które są bezobjawowymi nosicielami tych pasożytów.

Według Cirkovic i wsp. (27) *M. encephalicus* wywołuje u narybku karpia zaburzenie równowagi i pływanie w kółko. Antychowicz (23, 24) uważa ponadto, że intensywne ocieranie się narybku o łodygi trzciny w stawie może być również spowodowane inwazją tego pasożyta. Przy okresowych badaniach parazytologicznych narybku karpia przeprowadzanych przez kilka lat autor wybierał do badania narybek z zapadniętymi oczami lub z otarciami naskórka, u którego w 80% stwierdzał obecność stadiów przedsporogennych lub spor w mózgu przy braku innych czynników inwazyjnych lub zakaźnych. W wielu przypadkach Antychowicz (23, 24) często nie stwierdzał żadnej reakcji zapalnej w mózgu karpia, pomimo obecności kilku lub kilkunastu plazmodiów wypełnionych stadiami przedsporogennymi lub sporami. Unikanie odpowiedzi odpornościowej przez układ immunologiczny ryby podczas inwazji *M. encephalicus* jest zdaniem autora wynikiem długotrwałego współżycia

gospodarza z patogenem i upodobnienia się antygenów pasożyta do antygenów gospodarza.

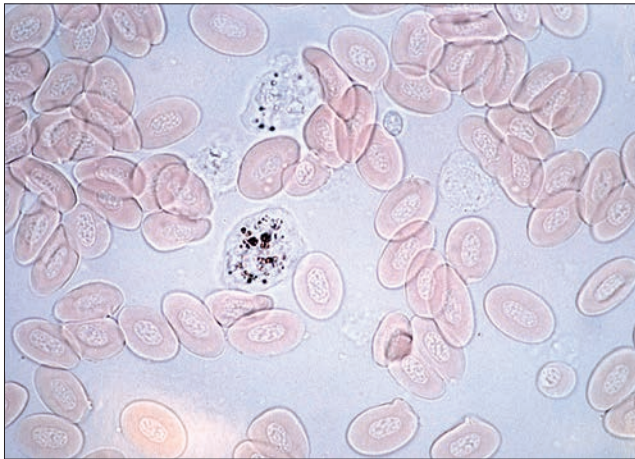
Inwazja łuków skrzelowych u karpia i karpia koi przez *Myxobolus basalamellaris*

Pierwsze opisy *M. basalamellaris* znajdują się w publikacjach Lom, Molnar (29) i Kovacs-Geyer, Molnar (30). W okresie sporogonii *M. basalamellaris* tworzy w łuku skrzelowym u podstawy listków skrzelowych duże cysty zawierające liczne stadia przedsporogenne, a później spory (ryc. 6). Według Kovacs-Geyer i Molnar (30) oraz Antychowicza (23, 24) rosnące cysty powodują uwypuklenie się tkanki u podstawy listków skrzelowych (ryc. 6). Może to doprowadzić do deformacji blaszek oddechowych i do zmniejszenia czynnej powierzchni powierzchni skrzeli. Oprócz tego pasożyt może upośledzać funkcjonowanie nerwów i naczyń krwionośnych skrzeli. Inne pasożyty rodzaju *Myxobolus* określonych gatunków wywołują również choroby skrzeli u karpia, karpia koi oraz tołpygi srebrnej (*Hypophthalmichthys molitrix*) i pstrej (*Aristichthys nobilis*).

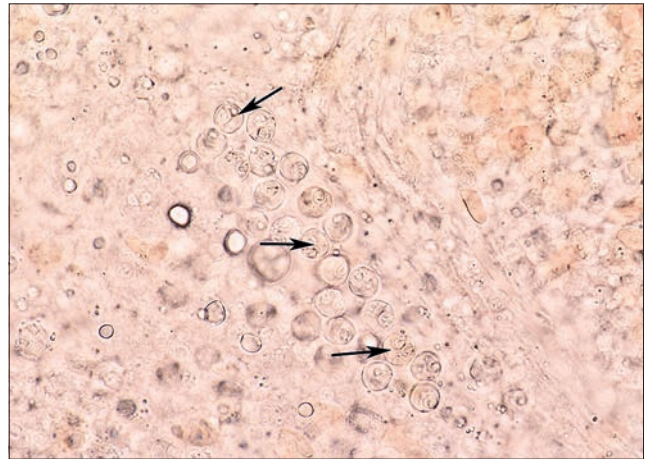
Choroba skrzeli wywołwana przez *Myxobolus dispar*

Myxobolus dispar jest bardzo pospolitym pasożytem karpia (*Cyprinus carpio*) tworzącym charakterystyczne wydłużone, cewkowate cysty lokalizujące się między listkami skrzelowymi (ryc. 7). Myksozoa skrzeli i skóry narybku karpia i karasia pospolitego (*Carassius carassius*) wywołwana jest przez *Sphaerospora molnari*, a karasia srebrzystego (*Carassius auratus*) przez *S. chinensis*.

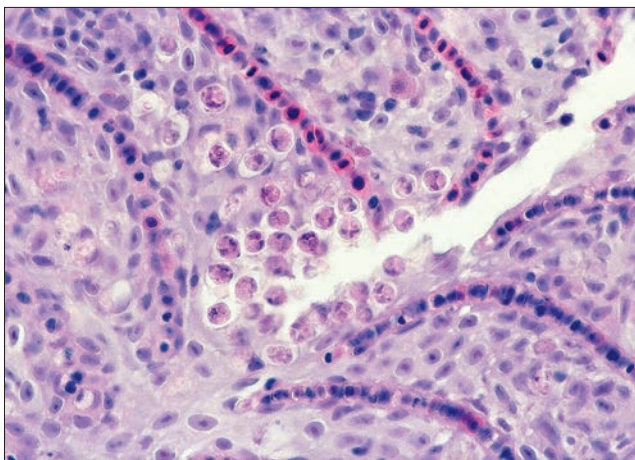
Sphaerospora molnari jest nielicznym przykładem histozoicznej sferospory – spory tego pasożyta powstają wewnątrz



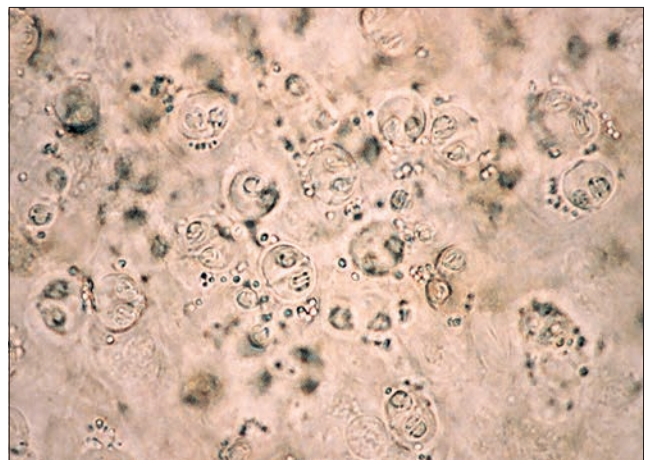
Ryc. 8. *Sphaerospora* spp. (prawdopodobnie *S. molnari*) – formy rozwojowe występujące we krwi między erytrocytami. Preparat niebarwiony



Ryc. 9. *Sphaerospora molnari* – dojrzałe spory wydostające się ze skrzeli karpia; ich wielkość wynosi do 10,5 µm. Preparat niebarwiony



Ryc. 10. *Sphaerospora molnari* – spory w skrzelach karpia; przestrzenie między blaszkami oddechowymi wypełnione proliferującymi pod wpływem podrażnienia przez pasożyta komórkami nabłonkowymi. Preparat histologiczny, barwiony hematoksyliną i eozyną



Ryc. 11. *Sphaerospora molnari* – spory wydobywające się spod naskórka karpia; w komórkach biegunowych widoczne są skręcone nici

nabłonkowych komórek skrzeli (31). Metodą hybrydyzacji *in situ* wykazano, że stadia przedsporogenne mogą występować w naczyniach krwionośnych (ryc. 8), w kanalikach nerkowych oraz w tkance międzykanalikowej, śródmięzszowej tego narządu. W okresie sporogenezy różne stadia przedsporogenne *S. molnari* i *S. chinensis* wywołują, proporcjonalnie do ilości pasożytów, umiarkowane do intensywnych zmian w skrzelach i skórze gospodarzy (ryc. 9). Podczas wysypywania się spor ze skrzeli ryb (ryc. 9, 10) w niektórych przypadkach znaczny procent nabłonka blaszek oddechowych może ulec zniszczeniu. Spory mogą opuszczać rybę również przez naskórek (ryc. 11). Wielkość dojrzałych spor nr 1 *S. molnari* wynosi 10,5 × 10,3 µm, natomiast *S. chinensis* 7,4 × 7 µm. Już w 1985 r. Antychowicz (32) zwrócił uwagę na *S. molnari* jako na potencjalny czynnik chorobowy, który może zagrażać hodowlom karpia w Polsce, ale pierwsze przypadki obecności tego pasożyta w naszym kraju opisali Pojmańska i wsp. (33).

Zapalenie pęcherza pławnego i sferosporoza nerek u karpia wywołana przez *Sphaerospora renicola*

Zapalenie pęcherza pławnego jest groźną chorobą karpia (głównie kroczków karpia) hodowanego w centralnej Europie (34). Patologiczne zmiany w ścianie pęcherza pławnego wywołują wielokomórkowe proliferujące tam stadia rozwojowe *S. renicola*, obecnie nazwana *S. dykovae*. Po proliferacji w ścianie pęcherza pławnego oraz we krwi następuje inwazja tego pasożyta w nerkach, tam też przebiega proces sporogonii. Badania molekularne rDNA pasożytów przeprowadzone ostatnio przez Holzer i wsp. (34) wykazały, że *S. dykovae* wywołuje ostrą postać choroby, natomiast *S. molnari* chorobę pęcherza pławnego o łagodnym przebiegu.

Sferosporoza karpia wywołwana przez *S. renicola* występuje u hodowlanych karpia w całej Europie i w Izraelu. Ekstensywność inwazji może dojść do 100%. Przedsporogenne stadia pasożyta występują

w świetle kanalików nerkowych. Mogą to być dwusporowe pseudoplazmodia lub pojedyncze spory o niemal kulistym kształcie o średnicy około 7,3 µm. Przy dużej ilości spor może dojść do rozszerzenia kanalików nerkowych i uszkodzenia wyściełającego je nabłonka. Niekiedy obserwuje się martwicę nabłonka oraz towarzyszące jej zapalenie tkanki śródmięzszowej (międzykanalikowej). Spory po wydostaniu się do środowiska wodnego stają się inwazyjne dla skąposzczeta *Branchiura soverbyi*, należącego do rodziny Tubificidae. Według Molnara i wsp. (35) po 98 dniach od zarażenia skąposzczeta pojawiają się aktinospory inwazyjne dla karpia. Proliferacja pasożyta i sporogeneza ma miejsce w naczyniach w pęcherzu pławnym i nerkach, gdzie powstają spory. Wskutek intensywnego namnażania się komórek pasożyta w pęcherzu pławnym dochodzi do rozwoju procesu zapalnego (ryc. 12, 13), zwyrodnienia, patologicznego zgrubienia jego ściany, a niekiedy martwicy. 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 nad powierzchnią wody lub przeciwnie opadają na dno, gdzie po pewnym czasie giną. W nerkach pasożyt zwykle nie wywołuje groźnych, patologicznych zmian, spory gromadzą się w świetle kanalików nerkowych. Przez wiele lat nie znano czynnika etiologicznego, a chorobę nazwano – zapalenie pęcherza pławnego (swim bladder inflammation – SBI). W Polsce Antychowicz (36) jako pierwszy opisał objawy kliniczne i zmiany patologiczne występujące w przebiegu zapalenia pęcherza pławnego, natomiast obecność czynnika etiologicznego *S. renicola* w naszym kraju udokumentowali Pojmańska i wsp. (33).

Przerost nerki przedniej lina wywołany przez *Sphaerospora tince*

U linów hodowlanych na terenie Niemiec stwierdza się znaczne straty spowodowane inwazją *S. tince* (37). Masowemu występowaniu spor u linów towarzyszy przerost nerki przedniej (*pronephros*). Śmierć wylęgu lina następuje z powodu

obrzęku nerki i pęknięcia powłok jamy ciała, a śmiertelność może niekiedy dochodzić do 100%.

Proliferacyjna choroba skrzelii sumika kanałowego (*Ictalurus punctatus*) wywołwana przez *Henenguya ictaluri*

Proliferacyjna choroba skrzelii (proliferative gill diseases-PGD) powoduje, głównie w kwietniu i maju, masowe śnięcia hodowlanego sumika kanałowego w USA (38). Śmierć ryb w różnym wieku następuje wskutek uszkodzenia skrzelii i upośledzenia oddychania. Uważa się, że najgroźniejszym gatunkiem śródładowych henengujów jest *Henenguya salminicola* występująca często w mięśniach i narządach wewnętrznych ryb łososiowatych hodowanych w sadzach śródładowych. Pasożyty rodzaju *Henenguya* autor izolował ze skrzelii ryb akwariowych importowanych do Polski (ryc. 14).

Inwazja płetw karpia przez *Thelohanellus nikolski*

Uważa się, że do Europy *T. nikolski* dostał się wraz z karpem amurskim i karasiem

srebrzystym z Dalekiego Wschodu. Molnar (39) w 2002 r. na Węgrzech i Antychowicz w Polsce (23, 24) w 2003 r. oraz Antychowicz i wsp. (40) w 2005 r. opisałi obecność cyst *Thelohanellus nikolski* w płetwach karpia importowanych z Węgier. Cechą charakterystyczną tego pasożyta jest wytwarzanie stosunkowo dużych spor (do $24 \times 12 \mu\text{m}$) zaopatrzonych tylko w jedną komórkę biegunową (ryc. 15). Niewielki procent spor – przypuszczalnie z powodu mutacji – może mieć jednak dwie albo nawet trzy komórki biegunowe (23, 24). Spory gromadzą się w dużych (około 1 mm) łatwo dostrzegalnych cystach (ryc. 16), których osłonki utworzone są przez pasożyta (warstwa wewnętrzna) i gospodarza (ryc. 17). Cysty mogą być powodem deformacji promieni płetw, a nawet zwiększonej ich łamliwości, powstawania ubytków płetw i wtórnych zakażeń.

Przerostowa choroba nerek ryb łososiowatych wywołwana przez *Tetracapsula bryosalmonae*

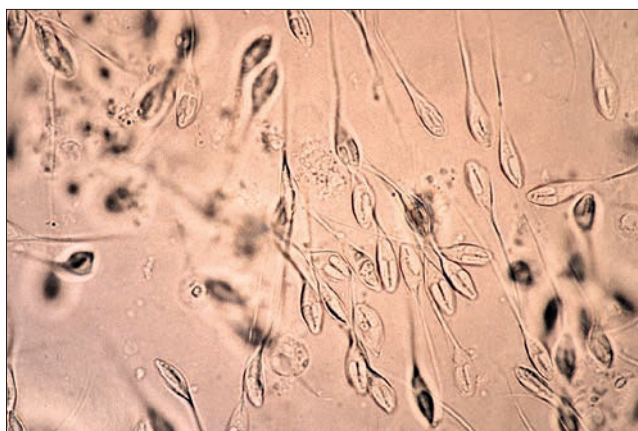
Przerostowa choroba nerek (proliferative kidney disease – PKD) występuje w Europie i północnej Ameryce i jest przyczyną



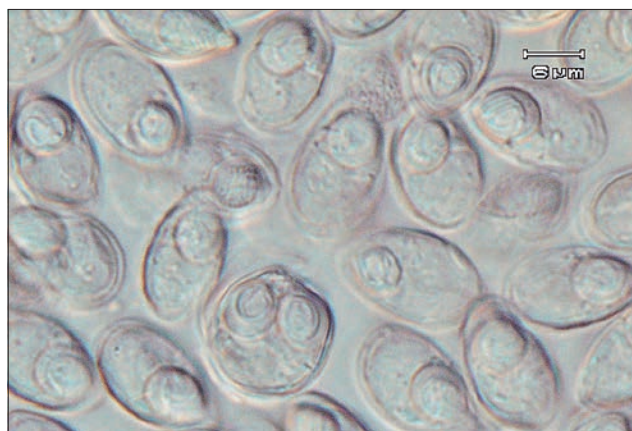
Ryc. 12. Zapalenie pęcherza pławnego u karpia SI - stan zapalny przedniej komory



Ryc. 13. Zapalenie pęcherza pławnego u karpia SI - pęcherz górny i normalny pęcherz pławny



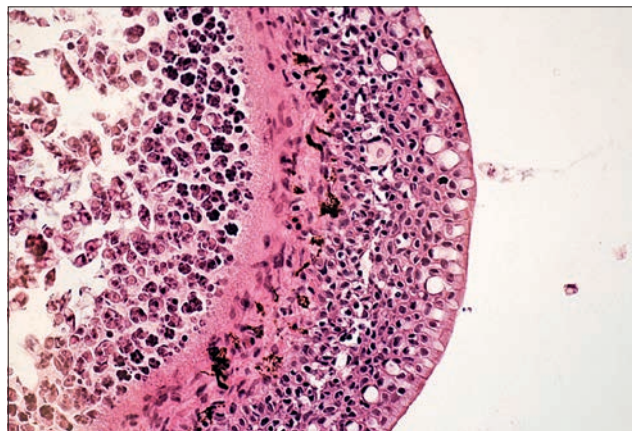
Ryc. 14. *Henenguya* spp. - spory wydostające się ze skrzelii ryby; ich wielkość dochodzi do $11 \mu\text{m}$, a wielkość nitkowatych wyrostków do $40 \mu\text{m}$. Preparat niebarwiony



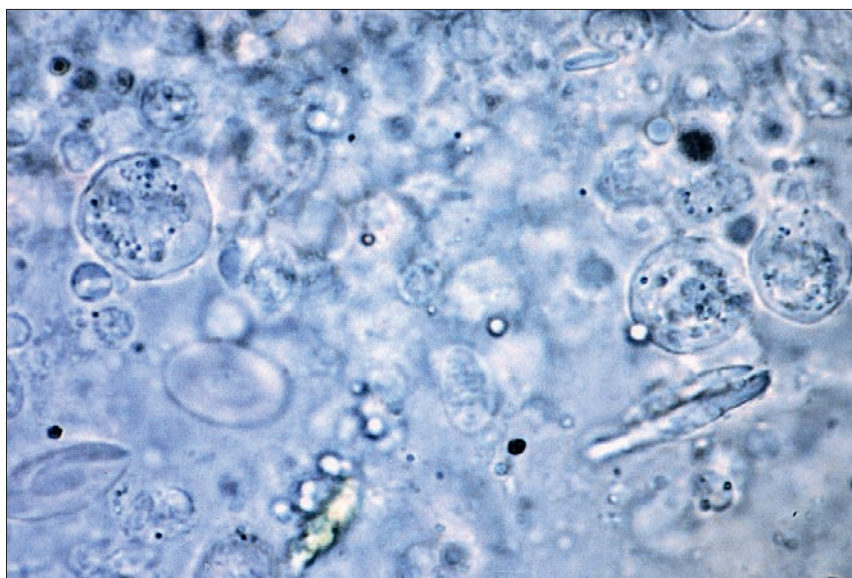
Ryc. 15. *Thelohanellus nikolski* - spory o wielkości dochodzącej do $17 \mu\text{m}$ z jedną komórką biegunową; jedna ze zmutowanych spor posiada dwie komórki biegunowe. Preparat niebarwiony



Ryc. 16. *Thelohanellus nikolski* – cysty w płetwach karpia dochodzące do 2 mm średnicy, zawierające stadia przedsporogenne i spory



Ryc. 17. *Thelohanellus nikolski* – przekrój przez cystę zawierającą stadia przedsporogenne (w części obwodowej) i spory (w części centralnej). Preparat histologiczny, barwiony hematoksyliną i eozyną



Ryc. 18. *Tetracapsuloides bryosalmonae* – trzy kuliste niedojrzałe spory o średnicy ponad 15 µm w nerkach pstrąga tęczowego, na tle limfocytów i owalnych jądrazystych erytrocytów. Preparat niebarwiony

poważnych strat ekonomicznych w gospodarstwach, w których hodowane są ryby łososiowate. Objawy kliniczne i zmiany anatomopatologiczne występujące w przebiegu tej choroby opisywane były już na początku zeszłego stulecia (41), ale dopiero pod koniec ubiegłego wieku odkryto czynnik etiologiczny, jakim jest *T. bryosalmonae*. Intensyfikacja śródlądowej hodowli pstrągów i innych ryb łososiowatych spowodowała, że przerostowa choroba nerek wywołuje znaczne straty. Niejednokrotnie 100% młodych ryb w określonym obiekcie może na nią chorować, a śmiertelność wynosi do 20% (42). Ozdrowieńcy z powodu niedokrwistości wywołanej uszkodzeniem przez pasożyta ośrodków krwiotwórczych w nerkach mają zwykle obniżoną odporność na spadki koncentracji tlenu w wodzie. Większość przypadków przerostowej choroby nerek notowanych na świecie dotyczy pstrąga tęczowego i jego amerykańskiej formy wędrującej – pstrąga stalogłowego, chociaż również inne pstrągi

i łososie są wrażliwe na inwazję tego pasożyta. Poza rybami łososiowatymi na przerostową chorobę nerek może zachorować jedynie szczupak (43, 44). W Polsce Antychowicz (45), dzięki współpracy z Edwardem Grawińskim i Witoldem Mazurem, jako pierwszy opisał i sfotografował niedojrzałe spory *T. bryosalmonae* w nerkach pstrąga tęczowego (ryc. 18). Dojrzałe spory inwazyjne dla ryb łososiowatych i mszywiolów powstają zwykle jedynie w mszywiolach. Pasożyt powoduje biologiczną „kastację” mszywiolów i okresowe ich przestawienie na rozmnażanie bezpłciowe. Dojrzała spora posiada cztery małe komórki biegunowe i dwie sporoplazmy. Sporoplazma przenika do organizmu ryby przez naskórek i nabłonek skrzelowy; często przez komórki śluzowe (46, 47). Cztery tygodnie po inwazji obecność pasożytów stwierdza się w nerkach. Pasożyt składa się z komórki macierzystej oraz z jednej lub kilku komórek wtórnych wewnątrz komórki macierzystej; niekiedy

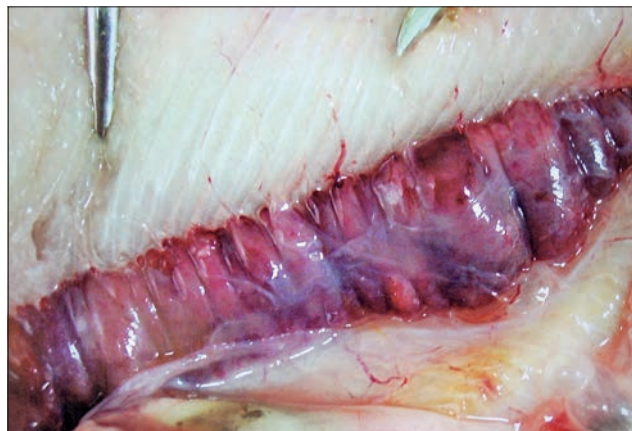
w komórkach wtórnych rozwijają się komórki trzeciego rzędu (48, 49). Wkrótce po pojawieniu się pasożytów w nerkach rozwijają się zmiany anatomopatologiczne. Objawy choroby występują najczęściej od czerwca do września przy temperaturze 15°C i wyższej (50). U chorych ryb stwierdza się powiększenie jamy ciała, wysadzenie gałek ocznych i bledność skrzel. Wskutek przerostu nerki są znacznie powiększone, osiągając kilkakrotnie większą niż normalnie objętość (ryc. 19, 20). Podobną reakcją na inwazję pasożyta można stwierdzić tylko w śledzionie, chociaż w wielu innych narządach może wystąpić ogniskowy stan zapalny. Przewlekłe zapalenie nerki przedniej i tylnej związane jest z nagromadzeniem limfocytów wokół przedsporogennych stadiów *T. bryosalmonae*. Niekiedy wokół komórek pasożyta gromadzą się makrofagi, które doprowadzają do likwidacji inwazji. Niektóre pasożyty dostają się do światła kanalików nerkowych i rozpoczynają proces sporogonii. Do niedawna uważano, że u ryb nie dochodzi jednak nigdy do powstania kompletnej spory. Najbardziej zaawansowane w rozwoju spory stwierdzono u pstrąga alpejskiego (*Salvelinus alpinus*), jednak nie udało się wykazać ich inwazyjności (51). Badania przeprowadzone w 2014 r. przez Abd-Elfattah i wsp. (52) wykazały, że u pstrąga potokowego po przechorowaniu przerostowej choroby nerek w okresie przynajmniej do 2 lat występują i są rozsiewane spory inwazyjne dla mszywiolów. Spadek temperatury wody hamuje rozwój pasożyta, a ryby, które przeżyją zimę, stają się znacznie bardziej odporne na powrotną inwazję.

Odpowiedź immunologiczna na inwazje pasożytów grupy myksozoa

Wiele myksozoa wywołuje jedynie nieznaczną odpowiedź immunologiczną u gospodarzy lub nie wywołuje żadnej reakcji ze strony jego układu odpornościowego,



Ryc. 19. Normalna nerka pstrąga tęczowego



Ryc. 20. Obrzęk nerki z powodu nacieku limfocytów wywołanego inwazją *Tetracapsuloides bryosalmonae*

tak jak to jest w przypadku *M. cerebralis*. Przeciwnie intensywna reakcja zapalna pojawia się w narządzie, np. pstrąga tęczowego, zaatakowanym przez *T. bryosalmonae*. Monstrualne powiększenie nerek jest bezpośrednio spowodowane proliferacją limfocytów (53). Podczas inwazji myksozoa, po podrażnieniu przez pasożyta, obserwuje się często otorbienie różnych stadiów pasożytów przez elementy tkanki łącznej, jak włókna kolagenowe i fibroblasty. Reakcja ta ma na celu izolację pasożyta od tkanek ryby oraz uniemożliwienie dalszego rozprzestrzeniania się w organizmie gospodarza. Zjawisko takie Antychowicz opisał i udokumentował w przypadku inwazji *M. encephalicus* w mózgu karpia (22, 23, 54), *M. basilamellaris* w łukach skrzelowych tej ryby (23, 24) oraz *Thelohanellus nikolski* w płetwach (40) również u ryby tego samego gatunku. Niekiedy w walce z pasożytami biorą udział melanomakrofagi, w których następuje „wybuch tlenowy”, który odgrywa bardzo istotną rolę w walce organizmu ryby z inwazją pasożytów, podobnie jak wytwarzane przez makrofagi reaktywne postacie azotu. Osłonki utworzone z komórek ryby mogą nie dopuszczać tlenu do pasożyta, powodując na tej drodze całkowitą jego eliminację. Niektóre myksozoa zawdzięczają przeżycie w gospodarzu posiadaniu zdolności hamowania aktywności makrofagów. Morris i wsp. (55) stwierdzili, że u niektórych myksozoa (*Myxobolus*, *Thelohanellus*, *Sphaerospora* i *Tetracapsuloides*) na powierzchni spor i w plazmodiach występuje białkowy antygen B4. Przypuszcza się, że ekspresja tego antygeny wiąże się z proteolizą tkanek gospodarza, występującą wokół spory, a niekiedy również z procesem martwiczym w tkankach gospodarza, które umożliwiają wydobywanie się spor z ryby (np. z jej skrzelii) do środowiska zewnętrznego. Antygen B4 powstaje w trakcie rozwoju pasożyta (w jego plazmodiach), a następnie pojawia się na powierzchni dojrzewającej

spory oraz na hydrożelowej otoczce tworzącej się wokół spory.

W bezpośredniej eliminacji pasożytów biorą udział humoralne wrodzone elementy odporności, takie jak: peroksydaza, lizozym lub dopełniacz. Przez dłuższy czas uważano, że u ryb nie występuje swoista, nabyta odporność na pasożyty grupy myksozoa, ponieważ nie udało się wykryć przeciwciał przeciwko tym pasożytom. Ostatnio wykazano obecność swoistych przeciwciał, między innymi, przeciwko *Myxobolus cerebralis* (56) oraz *Tetracapsuloides bryosalmonae* (57), chociaż podejrzewa się, że w obu przypadkach występuje inny typ odporności. Nabyta odporność na te pasożyty powstaje dopiero po przeżyciu aktywnej inwazji. Swoistej odpowiedzi immunologicznej przeciwko tym pasożytom towarzyszą prawdopodobnie różne nieswoiste czynniki odpornościowe. Elementy wrodzonej i nabytej odporności składają się na ochronę przed powtórną inwazją. Nadal pozostaje dużo pytań dotyczących ekspresji genów związanych z występowaniem odporności na myksozoa.

Zwalczanie myksozoa

Zwalczanie myksozoa polega na przestrzeganiu kilku reguł stworzonych w oparciu o znajomość cykli rozwojowych tych pasożytów oraz ich specyfiki w zakresie biologii poszczególnych gatunków. Stosowanie różnych terapeutyków nie daje jednoznacznych rezultatów. W przypadku *Myxobolus encephalicus* Cirkovic i wsp. (27) proponują: podchów narybku karpia w stawach zasilanych wodą ze studni i zrezygnowanie z tarła naturalnego na rzecz zakupu narybku (zwanego na tym etapie wylęgiem) z wylęgarni oraz rezygnacja z hodowli karpia w różnym wieku we wspólnych stawach. Stawy, w których hodowano już karpie przed obsadzeniem narybkiem, należy osuszyć, dno stawu wymrozić (w okresie zimy), a następnie wydezynfekować

wapnem palonym (1000 kg/ha) lub hydratyzowanym (2000 kg/ha). Co 3–5 lat powierzchnią warstwą gleby dna stawów należy usuwać, a dno stawu przeorać. Wymienione zabiegi przeprowadza się rutynowo w dobrych profesjonalnych gospodarstwach rybackich, choć w nawale prac o niektórych regułach sanitarnych się zapomina. Podobne zasady stosuje się do zwalczania również innych myksozoa, np. *M. cerebralis*, u których inwazyjne dla ryb spory powstają u rureczników i innych skąposzczetów wodnych. Fetherman i wsp. (58), opierając się na najnowszych wynikach badań przeprowadzonych w Kolorado w Stanach Zjednoczonych i opublikowanych w 2014 r., doszli do wniosku, że jedyną metodą zapobiegania strat wywołanych przez *M. cerebralis* w rejonach świata, gdzie kołowaczna występuje endemicznie, jest hodowla szczepów pstrągów odpornych na tę chorobę.

Dawniej uważano, że w przypadku endemicznej inwazji *T. bryosalmonae* należy, czyszcząc doprowadzalnik wody zasilającej stawy pstrągowe (na odcinku kilkuset metrów powyżej stawu), ograniczać ilość mszywiolów. Nowsze badania przeprowadzone przez McGurk i wsp. (59) wykazały, że nawet u kilku pozostawionych w doprowadzalniku lub stawie mszywiolów może powstać ogromna ilość inwazyjnych dla ryb spor, które wywołają masową inwazję pasożyta. W związku z dużą trudnością zwalczania przerostowej choroby nerek poszukiwane są inne metody, takie jak uodpornianie ryb albo chemioterapia. Na razie w rejonach, gdzie występują masowo mszywiol, należy dążyć do hodowli możliwie najstarszych ryb.

Podsumowanie

Według Morris i wsp. (46) wraz z globalnym rozwojem hodowli ryb i zwiększającą się jej intensyfikacją zagrożenie pasożytami grupy myksozoa będzie wzrastać, rosnać będą również straty ekonomiczne

spowodowane ich inwazją. W Polsce liczne były przypadki niektórych chorób wywołanych przez te pasożyty w latach 80. ubiegłego wieku, obecnie są o wiele rzadsze. Zagrożenie dużymi stratami wywołanymi każdego roku w obiektach hodowli ryb przez choroby wirusowe przesłoniły w ostatnim okresie zagrożenia powodowane przez choroby pasożytnicze, między innymi przez pasożyty grupy myksozoa. Obecnie brak jest oceny strat powodowanych przez te pasożyty w Polsce. Wiąże się to ze spadkiem zainteresowania tymi pasożytami oraz z brakiem stosowania w Polsce nowoczesnych metod ułatwiających wykrycie obecności myksozoa u badanych ryb i różnicowania poszczególnych gatunków. Bardzo czułą i szybką molekularną metodę diagnostyki przerosłej choroby nerek opracowali Matbouli i Soliman (60). W Słowenii zaczęto stosować technikę PCR oraz sekwencjonowanie materiału genetycznego do wykrywania bezobjawowego nosicielstwa *Tetracapsuloides bryosalmonae* u dzikich i hodowlanych ryb łososiowatych (61).

Obserwacje prowadzone przez ichtiopatologów (Głowacka, informacje osobiste oraz obserwacje własne) wskazują, że od czasu wprowadzenia rozrodu kontrolowanego (w wylęgarniach) liczba i ostrość przebiegu niektórych chorób wywołanych przez myksozoa, takich jak zapalenie pęcherza pławnego karpia, spadła. Wiąże się to prawdopodobnie z brakiem kontaktu wylęgu z tarlakami w przypadku rozrodu kontrolowanego w wylęgarni (co ma miejsce w przypadku naturalnego rozrodu z zastosowaniem tarlisk), które często są nosicielami myksozoa, jak również z właściwą dezynfekcją i dobrym filtrowaniem wody zasilającej wylęgarnie, które nie dopuszczają do przedostawiania się form inwazyjnych myksozoa (aktynospor) do zbiorników, gdzie przetrzymuje się wylęg.

Niewątpliwie częsty import żywych ryb z krajów, w których wcześniej pojawiły się różne myksozoa pochodzące z Azji był przyczyną pojawienia się po raz pierwszy w Polsce wielu chorób, np. pierwsze przypadki inwazji pasożytów rodzaju *Sphaerospora* w naszym kraju zanotowano po masowym imporcie żywych karpia z Jugosławii i Węgier w latach 80. ubiegłego wieku. Przypadki pojawienia się w Polsce *T. nikolski* wiązało się z importem narybku karpia z Węgier w późniejszym okresie. Ograniczenie importu materiału osadowego było jednym z istotnych przyczyn zmniejszenia się przypadków chorób wywołanych przez myksozoa.

Nie należy zapominać, że oddzielna hodowla poszczególnych roczników ryb oraz wzorowe przygotowanie stawów do sezonu hodowlanego polegającego między innymi

na ograniczaniu ilości osadów dennych i mułu, a szczególnie profesjonalna uprawa stawów-przesadek do odchowu wylęgu i hodowli narybku mają podstawowe znaczenie dla ograniczania rozwoju i rozprzestrzeniania się myksozoa. Większość wymienionych w tej publikacji myksozoa występuje w Polsce i były diagnozowane i fotografowane przez autora w trakcie badań kontrolnych lub diagnostycznych (w przypadku zgłoszenia objawów chorobowych u ryb). Obecność innych, opisanych w pracy myksozoa, w naszym kraju jest potencjalnie możliwa w związku z występowaniem obu gospodarzy tych pasożytów oraz niezbędnych warunków do ich rozwoju.

Piśmiennictwo

1. Marton Sz.: *Experimental and molecular biological examination of the host-specificity of fish parasitic myxozoans (Myxozoa)*. Ph.D. Thesis. Szent Istvan University, Postgraduate School of Veterinary Science, 2012.
2. Feist S.W., Longshaw M.: *Phylum Myxozoa*. W: Woo P.T.K. (edit.); *Fish Diseases and Disorders*, Vol. 1: Protozoan and Metazoan Infections. 2nd ed., CAB International, Wallingford 2006.
3. Lom J., Dykova I.: Myxozoan genera: definition and notes on taxonomy, life-cycle terminology and pathogenic species. *Folia Parasitol.* 2006, **53**, 1–36.
4. Sitia-Bobadilla A.: Fish immune response to Myxozoan parasites. *Parasite J.* 2008, **15**, 420–425.
5. Hofer B.: *Handbuch der Fischkrankheiten*. Munich. Allg. Fischerie-Zeitung, 1904.
6. Wolf K., Markiw M.E.: Biology contravenes taxonomy in Myxozoa: New discoveries show alternation of invertebrate and vertebrate hosts. *Science* 1982, **225**, 1449–1452.
7. Özer A., Wotten R., Shinn A.P.: Survey of actinosporean types (Myxozoa) belonging to seven collectiva groups found in freshwater salmon farm in Northern Scotland. *Folia Parasitol.* 2002, **49**, 189–210.
8. Oumouna M., Hallett S.L., Hoffman R.W., El-Matbouli M.: Seasonal occurrence of actinosporeans (Myxozoa) and oligochaetes (Annelida) at a trout hatchery in Bavaria, Germany. *Parasitol. Res.* 2003, **89**, 170–184.
9. Özer A., Wotten R.: Release of actinosporean and myxosporean spores from their hosts, with special reference to both stages of *Sphaerospora truttae* (Myxozoa, Myxosporae). *Acta Parasitol.* 2001, **46**, 103–112.
10. Yokoyama H., Ogawa K., Wakabayashi H.: Some biological characteristics of actinosporeans from the oligochaete *Branchiura sowerbyi*. *Diseases Aquat. Organ.* 1993, **17**, 223–228.
11. Xiao C., Desser S.S.: The longevity of actinosporean spores from oligochaetes of Lake Sasajewun, Algonquin Park, Ontario, and their reaction to fish mucus. *J. Fish Parasitol.* 2000, **84**, 1020–1026.
12. Andrews C.: The occurrence of *Hemengyia psorospermiica* Telohan, 1895 (Myxosporidia) on perch, *Perca fluviatilis* L., from Llyn Tegid, Wales. *J. Fish Dis.* 1979, **2**, 27–33.
13. Brummer-Korvenkoti H., Valtonen E.T., Pugachev O.N.: Myxosporae parasites in roach, *Rutilus rutilus* (Linnaeus), from four lakes in central Finland. *J. Fish Biol.* 1991, **38**, 573–586.
14. Blazer V.S., Waldrop T.B., Schill W.B., Densmore C.L., Smith D.: Effects of water temperature and substrate type on spore production and release in external *Tubifex tubifex* Worms infected with *Myxobolus cerebralis*. *J. Parasitol.* 2003, **89**, 21–26.
15. Bartholomew J.L., Reno P.W.: The history and dissemination of whirling disease. W: Bartholomew J.L., Wilson J.C. (edit.): *Whirling disease: Reviews and Current Topics*. Symposium 29, American Fisheries Society, Bethesda, Maryland, 2002, 3–24.
16. Beuchamp K.A., Kathman R.D., McDowell T.S., Hedrics R.P.: Molecular phylogeny of tubificid oligochaetes with special emphasis on *Tubifex tubifex* (Tubificidae). *Molecular Phylogen. Evol.* 2001, **19**, 216–224.
17. Nehring R.B., Thompson K.G., Taurman K.A., Schyler D.R.: Laboratory studies indicating that living brown trout *Salmo trutta* excel diable *Myxobolus cerebralis* spores. W: Bartholomew J.L., Wilson J.C. (edit.): *Whirling Disease: Reviews and Current Topics*. Symposium 29, American Fisheries Society, Bethesda, Maryland, 2002, 125–134.
18. El-Matbouli M., Hoffman R.W., Mandok C.: Light and electron microscopic observations on the route of the triactinomyxon-sporoplasm of *Myxobolus cerebralis* from epidermis into rainbow trout cartilage. *J. Fish. Biol.* 1995, **46**, 919–935.
19. Hlond S.: Inwazja sporowca *Myxobolus* w mózgu karpia (*Cyprinus carpio*). *Wiad. Parazytol.*, 1970, **16**, 491–493.
20. Witala B.: *Myxobolus* sp. w mózgu karpia (*Cyprinus carpio*). *Gosp. Ryb.* 1970, **12**, 6–7.
21. Lom J., Dykova I.: First rekord of *Sphaerospora renicola* Dykova et Lom 1982, and *Myxobolus encephalicus* Mulsow 1911, pathogenic protozoans of carp from the U.S.S.R. *Folia Parasitol.* 1987, **34**, 285–286.
22. Antychowicz J.: *Myxobolus encephalicus* u karpia (*Cyprinus carpio*) w Polsce. *Srodowisko a stan zdrowotny karpia*. Państwowy Instytut Weterynaryjny, Puławy 2002, 25–29.
23. Antychowicz J.: Carp (*Cyprinus carpio*) diseases in Poland caused by parasites belonging to the Myxosporae (Butschli 1881) class. *Med. Weter.* 2003, **59**, 762–766.
24. Antychowicz J.: The most import ant 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 References Laboratories for Fish Diseases CEFAS*, Weimouth, United Kingdom, 4–6 June 2003.
25. Antychowicz J., Reichert M.: Occurrence of *Myxobolus encephalicus* (Muslow 1911) in Poland; possible relationship between the parasite infection and clinical symptoms in common carp (*Cyprinus carpio*). *Bull. Vet. Inst. Puławy*, 2005, **49**, 35–39.
26. Dayoub A., Molnar K., Salman H., Al-Samman A., Szekely C.: *Myxobolus* infections of common carp (*Cyprinus carpio*) in Syrian Fish farm. *Acta. Vet. Hung.*, 2007, **55**, 501–509.
27. Cirkovic M., Milosevic N., Markovic M., Potkonjak A.: Brain myxoboliasis of common carp. *Bulg. J. Agric. Sci.* 2010, **3**, 263–265.
28. Antychowicz J.: Patologiczne zmiany w skrzelach karpia – przyczyny i skutki. *Zycie Wet.* 2013, **88**, 380–387.
29. Lom J., Molnar K.: *Myxobolus basilamellaris* sp. n. (Myxozoa, Myxosporae), a parasite of the gills of common carp (*Cyprinus carpio* L.). *Folia Parasitol.* 1983, **30**, 1–3.
30. Kovacs-Gayer E., Molnar K.: Studies on the biology and pathology of the common carp parasite *Myxobolus basilamellaris* Lom et Molnar 1983 (Myxozoa: Myxosporae). *Acta Vet. Hung.* 1983, **31**, 91–102.
31. Eszterbauer E., Sipos D., Forro B., Ova P.B., Holzer A.S.: Molecular characterisation of *Sphaerospora molnari* (Myxozoa), the agent of gill sphaerosporosis in common carp *Cyprinus carpio*. *Dis. Aquat. Organ.*, 2013, **104**, 59–67.
32. Antychowicz J.: Sferosporozja skóry i skrzel karpia (Sphaerosporosis of carp gills and skin). *Med. Weter.* 1985, **4**, 216–220.
33. Pojmańska T., Własow T., Gomułka P.: *Sphaerospora renicola* and *S. molnari* in Poland and spring sphaerosporosis of carp. *Acta Ichthyol. Piscicat.* 1998, **1**, 25–32.
34. Holzer A.S., Hartigan A., Patra S., Peckova H., Eszterbauer E.: Molecular fingerprinting of the myxozoan community in common carp suffering Swim Bladder Inflammation (SBI) identifies multiple etiological agents. *Parasites & Vectors*, 2014, **7**, 398–407.
35. Molnar K., El-mansy A., Szekely C., Baska F.: Experimental identification of the actinosporean stage of *Sphaerospora renicola* Dykova et Lom 1982 (Myxosporae: Sphaerosporidae) in oligochaete alternate hosts. *J. Fish Dis.* 1999, **22**, 143–153.
36. 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) 20–22 April, 1972, **46**, 1–9.
37. Hermans W., Kortning W.: *Sphaerospora tincae* Plehn, 1925 in tench, *Tinca tinca* L., fry. *J. Fish Dis.* 2006, DOI: 10.1111/j.1365-2761.1985.tb00944.x
38. Pote L.M., Hanson L.A., Shivaj R.: Small subunit ribosomal RNA sequences link the causa of proliferative gill disease in channel catfish *Hemengyia* sp. n. (Myxozoa, Myxosporae). *J. Aquat. Anim. Health* 2000, **12**, 230–230.
39. Molnar K.: Site preference of myxosporae spp. on the fins of some Hungarian fish species. *Dis. Aquat. Organ.* 2002, **52**, 123–128.
40. Antychowicz J., Matras M., Reichert M., Kramer I.: Preliminary observation on epizootiology and pathogenesis of *Thelohanellus nikolski* infection in carp in Poland. *Bull. Vet. Inst. Puławy*, 2005, **49**, 403–406.

41. Plehn M.: *Praktikum der Fischkrankheiten*. Schweizerbart'sche. Stuttgart 1924.
42. Hedrics R.P., MacConnell E., de Kinkelin P.: Proliferative Sidney disease of salmonid Fish. *Ann. Rev. Fish Dis.* 1993, **3**, 277–290.
43. Seagrave C.P., Bucke D., Hudson E.B., McGregor D.: A survey of prevalence and distribution of proliferative Sidney disease (PKD) in England and Wales. *J. Fish Biol.* 1981, **16**, 453–459.
44. Morris D.F., Adams A., Feist M.W., McGeorge J., Richards R.H.: Immunohistochemical and PCR studies of wild fish for *Tetracapsula bryosalmonae* (PKX), the causative organism of proliferative Sidney disease. *J. Fish Dis.* 2000, **23**, 129–135.
45. Antychowicz J.: *Przerostowa choroba nerek*. Państwowy Instytut Weterynaryjny. Puławy 2001.
46. Morris D.F., Adams A., Richards R.H.: *In situ* hybridisation identifies gills as a portal of entry for PKX (Phylum Myxozoa), the causative agent of proliferative kidney disease in salmonids. *Parasitol. Res.* 2000, **86**, 950–956.
47. Longshaw M., LeDeuff R.M., Harris A.F., Feist S.W.: Development of proliferative kidney disease (PKD) in rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*, following short-term exposure to *Tetracapsula bryosalmonae* infected bryozoans. *J. Fish Dis.* 2002, **25**, 443–449.
48. Seagrave C., Bucke D., Alderman D.: The causative agent of proliferative kidney disease may be a member of Ha-plosporidia. W: Ahne W. (edit.) *Fish Diseases. Third CO-PRAQ-Session*. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg 1980.
49. Seagrave C., Bucke D., Alderman D.: Ultrastructure of haplosporean-like organisms; causative agent of proliferative kidney disease in rainbow trout. *J. Fish Biol.* 1980, **16**, 453–459.
50. Clifton-Hadley R.S., Richards R.H., Bucke D.: Proliferative kidney disease (PKD) in rainbow trout, *Salmo gairdneri*: further observations on the effects of water temperature. *Aquaculture*, 1986, **55**, 165–171.
51. Tops S., Baxa D.V., McDowell T.S., Hedric R.P., Okamura B.: Evaluation of malacosporean life cycles through transmission studiem. *Dis. Aquat. Organ.* 2004, **57**, 221–226.
52. Abd-Elfattah A., Kumar G., Soliman H., El-Matbouli M.: Persistence of *Tetracapsuloides bryosalmonae* (Myxozoa) in chronically infected brown trout *Salmo trutta*. *Dis. Aquat. Organ.* 2014, **67**, 41–49.
53. Chilmonczyk S., Monge D., De Kinkelin P.: Proliferative Sidney disease: cellular aspects of the rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum), response to parasitic infection. *J. Fish. Dis.* 2002, **25**, 217–226.
54. Antychowicz J.: Rola makrofagów i centrów melano-makrofagowych w odporności ryb. *Życie Wet.* 2014, **89**, 28–35.
55. Morris D.J., Molnar K., Longshaw M., Adams A.: Immunostaining of spores and plasmodia of disparate myxozoan genera with comments on the properties of the sporular mucous envelope. *Parasitology* 2006, **132**, 781–790.
56. Hedeick R.P., Adkinson M.A., MacConell E.: Whirling disease: Re-emergence among Wild trout. *Immunol. Rev.* 1998, **166**, 365–376.
57. Saulnier S., De Kinkelin P.: Antygenic and biochemical study of PKX, the myxosporean causative agent of proliferative kidney disease of salmonid fish. *Dis. Aquat. Organ.* 1996, **27**, 103–114.
58. Fetherman E.R., Winkelman D.L., Baerwald M.R., Schisler G.J.: Survival and reproduction of *Myxobolus cerebralis*-resistant rainbow trout introduced to the Colorado River and increased resistance of age-0 progeny. *Research Article*, 2014, DOI: 10.1371/JOURNAL.PONE.0096954.
59. McGurk C., Morris D.J., Auchinachie N.A., Adams A.: Development of *Tetracapsuloides bryosalmonae* in bryozoan hosts (as examined by light microscopy) and quantitation of infective dose to rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Vet. Parasitol.* 2006, **135**, 249–257.
60. El Matbouli M., Soliman H.: Rapid diagnosis of *Tetracapsuloides bryosalmonae*, the causative agent of proliferative kidney disease (PKD) in salmonid fish by novel DNA amplification method, loop-mediated isothermal amplification (LAMP). *Parasitol. Res.* 2005, **96**, 277–284.
61. Jencic V., Zajc U., Kusar D., Ocepek M., Pate M.: A survey on *Tetracapsuloides bryosalmonae* infections in Slovene fresh waters. *J. Fish Dis.* 2014, **37**, 711–717.