

## Carp breeding in Poland and prophylaxis of koi herpesvirus infection

Antychowicz J., Puławy

The aim of this paper was to present some important aspects of past and present features of carp breeding in Poland. Carp (*Cyprinus carpio*) breeding methods were analyzed in the context of prophylactic measures which can be applied for the effective KHVD control. It's been concluded that all hatcheries and farms producing spawners for controlled reproduction must be free from CyHV-3. Healthy fry from such hatcheries should replace, when possible, carps of 1-2 year of age that originate from farms of unknown health status. All ponds and ditches should be emptied of water and fish before introducing and stocking fry free from the koi herpesvirus. Then the future spawners should be regularly serologically checked for antibodies anti-CyHV-3. It has been recently assumed that early detection of CyHV-3 carriers and their culling is of a great help in keeping the spawners and stocking fish in good health for breeding purpose. Thus the general measures for carp breeding farms were presented.

**Keywords:** carp, farm breeding, diseases, KHVD.

Najistotniejszą przyczyną śnięć karpia (*Cyprinus carpio*), poza działaniem niekorzystnych czynników środowiskowych i meteorologicznych, jest zakażenie CyHV-3, zwanego również herpeswirusem koi (KHV). Zakażenie KHV powoduje duże straty ekonomiczne zarówno w hodowli karpia konsumpcyjnych, jak i ozdobnych karpia koi na całym świecie. Hodowla karpia w dużych stawach o dużych arealach, jak również złożony system obrotu karpiami koi powodują, że zwalczanie tej choroby napotyka duże trudności. Przedstawione tu informacje z zakresu technologii hodowli karpia konsumpcyjnych oraz aktualne dane dotyczące zakażeń KHV mogą być przydatne lekarzom weterynarii, którzy zajmują się zwalczaniem chorób ryb i podejmują często trudne decyzje w przypadku otrzymania dodatniego wyniku badania karpia w kierunku obecności KHV.



Ryc. 1. Tarlaki karpia koi

## Hodowla karpia w Polsce oraz profilaktyka zakażeń herpeswirusem koi

Jerzy Antychowicz

Puławy

### Pochodzenie karpia – początki hodowli

Karp pochodzi ze zlewni Mórz – Czarnego, Kaspijskiego i Aralskiego. W okresie polodowcowym zaczął się rozprzestrzeniać w kierunku zachodnim, osiągając dorzecze Dunaju. Dzikie karpie, które przedostały się na zachód stały się populacją wyjściową dla karpia hodowanych obecnie masowo w celach konsumpcyjnych.

Karp koi (ryc. 1) jest kolorową odmianą karpia zwykłego wyhodowaną metodą selekcji osobników wyróżniających się określonym kształtem oraz atrakcyjną barwą. W czasach starożytnych karpie koi były hodowane powszechnie w Persji, a stamtąd rozprzestrzeniły się po całym świecie. Najwcześniejsze publikacje dotyczące karpia koi datowane są na lata 235–316 n.e. W XVII wieku hodowla tych ryb zaczęła się rozwijać w Japonii, gdzie posiadanie atrakcyjnie zabarwionych ryb tego gatunku uważane jest za symbol szczęścia i zamożności. Na początku XX wieku określone linie karpia koi posiadały już oficjalne rodowody. Cena jednego karpia koi z dobrym rodowodem może dochodzić do 20 tys. dolarów. W Polsce karpie koi hodowane są nie tylko w sadzawkach ogrodowych, lecz również w dużych stawach produkcyjnych razem z karpem zwykłym. W stawach karpioowych hodowane są również krzyżówki karpia zwykłego z karpem koi o żółtawym zabarwieniu skóry, które trafiają do konsumpcji.

W okresie międzywojennym w Polsce nastąpił znaczny wzrost powierzchni stawów. Polska stała się największym producentem karpia w Europie, a polscy hodowcy

zaliczali się do najlepszych w tej dziedzinie. Adolf Gasch – dzierżawca gospodarstwa stawowego spod Krakowa – zaprezentował na wystawie rolniczej w Berlinie w 1880 r. polską rasę karpia, tak zwane karpie galicyjskie. Karpie galicyjskie wielkością przewyższały karpie innych ras prezentowane przez hodowców z innych krajów na tej wystawie, a ponadto zadziwiały pięknym kształtem.

Najstarsze i największe skupiska gospodarstw karpioowych w Polsce znajdują się w pobliżu Milicza i Przygodzic oraz w okolicach Oświęcimia i Zatora. Historia ich sięga przynajmniej XIII wieku. W latach 1813–1888 Tomasz Dubisz wprowadził do praktyki rybackiej podział stawów na kategorie, uwzględniające wiek hodowanych tam karpia oraz poszczególne fazy hodowli. Uczeń Tomasza Dubisza, Paweł Morcinek, unowocześnił i rozbudował wiele gospodarstw karpioowych, między innymi w miejscowościach Garbów, Ryki i Kock w województwie lubelskim, w których sprawowałem przez wiele lat opiekę weterynaryjną.

### System Dubisza oraz współczesne jego modyfikacje

Zgodnie z systemem Dubisza pierwszym etapem hodowli było przeprowadzenie tarła w tarliskach. W okresie maj–czerwiec małe, płytkie stawy, o dnie porośniętym specjalnymi trawami o sztywnych łodygach, zalewane są wodą. Gdy temperatura wody na tarlisku ustali się na poziomie 18°C, umieszcza się w nim ikrzyce (dojrzałe do rozrodu samice) oraz mlecza (dojrzałe



Ryc. 2. Przeprowadzanie kontrolowanego tarła karpia



Ryc. 3. Słoje Weissa



Ryc. 4. Fragment wylęgarni, baterie słoje Weissa

do rozrodu samce). W wyniku tarła, które ma charakter naturalny, dochodzi do złożenia, a następnie zapłodnienia komórek jajowych zwanych ikrą. Po kilku dniach z ikry wylęgają się ryby nazywane wylęgiem lub larwami. Dzięki substancji kleistej ikra, a następnie wylęg (w pierwszym okresie życia) utrzymują się na źdźbłach trawy porastającej dno tarliska. W początkowym okresie źródłem składników pokarmowych dla wylęgu jest woreczek żółtkowy. W późniejszym okresie wylęg pływający w coraz większym stopniu korzysta z pokarmu naturalnego występującego w wodzie, czyli mikroskopijnej wielkości skorupiaków. Wylęg wkrótce odławia się z tarliska i umieszcza w uprzednio nawożonych, obfitych w pokarm naturalny, płytkich stawach zwanych przesadkami I.

Obecnie pierwszym etapem cyklu hodowlanego karpia jest kontrolowany rozród, przeprowadzany w wylęgarni. Jedyne nieliczne hodowcy nadal stosują tarło naturalne i to zwykle tylko jako uzupełniające źródło pozyskiwania wylęgu. Od ikrzyc i mleczków stymulowanych środkami przyśpieszającymi dojrzewanie gonad pozyskuje się przez wyciskanie produkty płciowe (ryc. 2). Po zapłodnieniu, które zachodzi w trakcie mieszania ikry i mleczka w niewielkich naczyniach, zapłodnioną ikrę umieszcza się w aparatach wylęgowych. Do



Ryc. 5. Fragment wylęgarni, aparaty korytowe

inkubacji ikry ryb karpiovatych wielu gatunków, między innymi ikry karpia, używa się tak zwanych słojej Weiss (ryc. 3, 4). Po wykluciu się z ikry wylęg przetrzymywany jest krótko w aparatach wylęgowych typu korytowego (ryc. 5). Przed całkowitą redukcją woreczka żółtkowego wylęg pakowany jest do specjalnych worków foliowych napełnionych wodą i sprężonym tlenem, a następnie transportowany do gospodarstw rybackich (ryc. 6, 7), gdzie (podobnie jak wylęg pozyskany z tarliska) umieszczany jest w przesadkach I (ryc. 8). Po 3–5 tygodniach, po wyczerpaniu się pokarmu naturalnego, który stanowią drobne skorupiaki

wodne, skąposzczety i larwy owadów, narybek karpia przenosi się do przesadek II. Nim karpie osiągną ciężar kwalifikujący je do konsumpcji, są wielokrotnie przenoszone kolejno do stawów następujących kategorii: zimochowy dla narybku, stawy kroczkowe (karpie noszą wówczas nazwę kroczków), zimochowy kroczkowe, stawy towarowe (ryby noszą wówczas nazwę karpia towarowych lub handlowych) i stawy – magazyny (tab. 1). Pokarm naturalny zapewnia produkcję 100–400 kg karpia z 1 ha, natomiast przy równoczesnym dożywianiu paszami zbożowymi odławia się 1000–1500 kg z hektara. Większą



Ryc. 6. Przygotowywanie wylęgu do transportu, napełnianie worków foliowych z wodą i tlenem



Ryc. 7. Transport wylęgu



Ryc. 8. Obsadzanie wylęgu w stawie

wydajność można osiągnąć, stosując pasze przemysłowe, czyli granulaty.

### Możliwość zapobiegania zakażeniu KHV w warunkach współczesnej hodowli karpia

Zakażenia herpeswirusem karpia koi w Polsce potwierdzono po raz pierwszy w 2004 r. Zespół pod kierunkiem Antychowicza (1) wykazał metodą PCR obecność kwasu nukleinowego KHV u chorych karpia pochodzących z trzech gospodarstw stawowych. Głównym objawem chorobowym u badanych ryb były patologiczne zmiany w skrzelach.

Możliwość replikacji KHV (poza hodowlami komórkowymi) stwierdzono dotychczas jedynie u przedstawicieli gatunku *Cyprinus carpio*. Sadler i wsp. (7) stwierdzili obecność kwasu nukleinowego tego wirusa u karpi srebrystych (*Carassius auratus*) przebywających w stawie z zakażenymi KHV karpiami koi. Dalsze badania

z zastosowaniem metody odwrotnej transkryptyzy (RT-PCR) wykazały, że wirus ten nie replikuje się w tkankach karasi. Według Yusa i wsp. (14) wirus nie osiąga u karasi aktywnego stadium. Brak dowodów na to, że ryby występujące w stawach karpiniowych (poza karpem zwykłym i karpem koi), jak również inne zwierzęta związane ze środowiskiem wodnym, nawet jeżeli są nosicielami wirusa, odgrywają większą rolę jako źródło zakażenia KHV u karpia. Obecność u nich CyHV-3 jest rezultatem wystąpienia choroby w populacji karpia. W związku z tym profilaktyka i zwalczanie KHV powinno się koncentrować przede wszystkim na niedopuszczeniu do obsadzania stawów, jak też wód otwartych przedstawicielami gatunku *Cyprinus carpio* o nieznanym statusie zdrowotnym; w żadnym wypadku rybami pochodzącymi ze zbiorników wodnych, w których wystąpiło zakażenie KHV. Wielu badaczy uważa, że karpie-ozdrowieńcy przez całe życie

stanowią zagrożenie jako źródło wirusa. Rowy doprowadzające wodę do stawów karpiniowych powinny być bezwzględnie wolne od karpia zwykłego czy też karpia koi.

W dyskusjach z hodowcami zastanawialiśmy się, czy powrót do klasycznego systemu Dubisza i przeprowadzanie tarła naturalnego w każdym gospodarstwie rybactwem indywidualnie mogłoby się przyczynić do ograniczenia rozprzestrzeniania się KHV. Byłoby to rzeczywiście celowe jedynie wówczas, gdyby wylęgarnie nie zapewniały wylęgu wolnego od KHV. Wszystkie wylęgarnie wraz ze stawami, w których hoduje się tarlaki powinny, po spełnieniu określonych warunków, uzyskać status – wolne od KHV. Podstawowym warunkiem powinno być przeprowadzanie odpowiednich badań tarlaków oraz wylęgu w akredytowanym ichtiopatologicznym laboratorium wirusologicznym. Tarlaki można badać przyżyciowo metodami serologicznymi w kierunku obecności u nich swoistych przeciwciał przeciwko KHV. Według Taylor i wsp. (13) karpie, u których występują przeciwciała przeciwko KHV mogą stanowić źródło zakażenia. Użyteczność metody serologicznej wzbudza jednak pewne wątpliwości, jeżeli, zgodnie z ogólnie panującymi poglądami, przeciwciała pojawiają się we krwi dopiero po około 3 tygodniach od wystąpienia klinicznej postaci choroby, natomiast większość karpia ginie po upływie tygodnia. Badania St. Hilarie (9) wykazały, że w przypadku obniżenia się temperatury wody na początku wystąpienia objawów chorobowych śnięcia ustają i wiele ryb przeżywa, nie wykazując objawów chorobowych nawet przez 125 dni. W ciągu tego czasu u tych klinicznie zdrowych ryb stwierdzano obecność swoistych

Tabela 1. Typy stawów karpiniowych i ich parametry

Rok hodowli	Rodzaj stawu	Obsada	Powierzchnia	Średnia głębokość (w cm)	Uwagi
Pierwszy	stawy dla selektów i tarlaków*	selekty i tarlaki	kilka hektarów		stawy te stosowane są jedynie w nielicznych gospodarstwach nadal przeprowadzających tarło naturalne
	staw ogrzewalnik*	bez ryb			
	tarlisko*	tarlaki (ikrzyce i mleczeni, ikra, wylęg)	100–1000 m <sup>2</sup>	40	
	I przesadka (3–5 tygodni)	wylęg	0,5–3 ha	50–100	
	II przesadka (do jesieni)	narybek	1–15 ha	120–150	niekiedy ryby pozostają nieodłowione na okres zimy
	zimochowy dla narybku	narybek	1–5 ha	150–170	
	zimochowy dla selektów i tarlaków	selekty i tarlaki			obecnie niestosowane
Drugi	stawy kroczkowe	karp kroczek, ewentualnie lekki karp handlowy	2–20 ha	150	niekiedy ryby pozostają nieodłowione na okres zimy w stawach kroczkowych
	zimochowy kroczkowe	karp kroczek	1–15 ha	170	
Trzeci	stawy towarowe lub handlowe	karp towarowy lub handlowy	5–50 ha do kilkuset ha	150–170	
	stawy magazynowe	karp towarowy lub handlowy	300–1500 m <sup>2</sup>	200–250	są zwykle opróżniane przed Bożym Narodzeniem lub Nowym Rokiem

\* Stawy, których obecnie brak w większości gospodarstw karpiniowych

przeciwciał (10). Przy użyciu komercyjnego testu ELISA obecność przeciwciał przeciwko KHV można stwierdzić u karpia-ozdrowieńców jeszcze po roku od wystąpienia choroby (2).

Niektórzy uważają, że w przypadku stwierdzenia obecności swoistych przeciwciał we krwi określonych tarlaków powinny być one eliminowane, natomiast ikra zaoczkowana pozyskana od pozostałych powinna być kąpana w roztworze jodoformu 200 mg/l przez 30 s w temp. 15°C (4).

Celem niedopuszczenia wprowadzenia KHV do obiektu rybackiego podręcznik OIE (5) zaleca obsadzanie stawów jedynie karpami pochodzącymi z gospodarstw wolnych od tego wirusa. Uważa się ponadto, że przed wprowadzeniem nowo zakupionych ryb do stawu odrostowego należy je przetrzymać przez trzy tygodnie w stawie kwarantannowym. Po tym czasie próbkę ryb należy przesłać do badania w laboratorium wirusologicznym. Obsadzanie ryb można przeprowadzić dopiero po uzyskaniu ujemnego wyniku badań w kierunku obecności KHV. Stosowanie kwarantanny w wyizolowanych stawach w warunkach masowej produkcji towarowej karpia jest całkowicie nierealne, natomiast metoda ta może być cennym elementem profilaktyki zakażeń KHV u ozdobnych karpia koi.

O ile bardzo realne jest pozyskanie węglu karpia wolnego od KHV, o tyle w przypadku starszych karpia (narybku, kroczków), przy braku obiektów stawowych oficjalnie wolnych od tego wirusa, jest to raczej niemożliwe. Wielu hodowców nabywa materiał obsadowy (narybek i kroczi karpia), nie dbając o jego status zdrowotny, ani o „kartotekę zdrowia” gospodarstwa, skąd pochodzą ryby, narażając się na niebezpieczeństwo wprowadzenia do swoich stawów karpia – nosicieli KHV.

Optymalną temperaturą wody dla replikacji KHV jest 24°C. Stan nosicielstwa powstaje wówczas, gdy na początku zakażenia temperatura wody opadnie poniżej 13°C lub podniesie się powyżej 30°C. W obu przypadkach replikacja wirusa ulega zahamowaniu, a objawy u wielu ryb ustępują. Tego typu spadek temperatury jest realny w tradycyjnych stawach karpioowych, szczególnie wiosną i jesienią, natomiast wzrost temperatury powyżej 30°C jest możliwy w lecie w obiektach opartych na wodzie podgrzewanej. Według Haenen (3) w niskich temperaturach KHV może przebywać w stanie obniżonej aktywności u ryb klinicznie zdrowych przez ponad 12 miesięcy. Po zakupie takich ryb i umieszczeniu ich w stawie, a następnie po wzroście temperatury wody powyżej 15°C wirus odzyskuje aktywność i wywołuje wystąpienie u ryb objawów chorobowych. Podobne zjawisko może wystąpić, jeżeli ryby hodowane

w obiekcie zasilanym wodą pochłodniczą znajdują się w wodzie o temperaturze poniżej 27°C. Obiekty zasilane podgrzewaną wodą są bardzo często źródłem materiału obsadowego dla tradycyjnych gospodarstw karpioowych.

Według Sano i wsp. (8) podstawą profilaktyki jest obsadzanie obiektów rybackich węglami wolnymi od KHV. Oczywiście jest, że obsadzanie ryb w zakażonym KHV stawie mija się z celem. Po wystąpieniu zakażenia KHV (przed wprowadzeniem nowej obsady) wszystkie karpie należy usunąć z zakażonego obiektu, zarówno ze stawów, jak i z rowów doprowadzających i odprowadzających wodę. W temperaturze 23–25°C KHV ginie w wodzie stawowej w ciągu 21 godzin (6). W temperaturze 15°C w wodzie i osadach dennych może on przeżyć ponad 3 dni. W ciągu tego czasu jego miano ulega znacznej redukcji (12). W związku z stosunkowo krótkim czasem przeżycia KHV poza organizmem karpia uważa się, że całkowite opróżnienie zbiornika wodnego z tych ryb oraz z wody w okresie wysokich temperatur wystarczy, by uznać go za wolny od wirusa.

Oddzielnym zagadnieniem jest zabezpieczenie stawów przed dostaniem się KHV wraz z zakażonymi karpami z sąsiedniego gospodarstwa karpioowego lub z jakiegokolwiek blisko leżącego zbiornika wodnego zasiedlonego przez te ryby. W korzystnej sytuacji są w tym względzie gospodarstwa zasilane wodą opadową, źródłaną czy też studzienną. Nawet te ostatnie nie zdołają się całkowicie zabezpieczyć przed roznoszeniem karpia przez ptaki i inne zwierzęta rybożerne.

Selekcja i hodowla linii karpia opornych na zakażenie KHV jest procesem długotrwałym i nie można przewidzieć, czy wyselekcjonowane w tym kierunku karpie będą wykazywały zadowalające przyrosty wagowe i czy zachowują oporność na inne czynniki chorobowe. Według Shapira i wsp. (11) najbardziej odporne linie karpia przeżywały eksperymentalne zakażenie KHV w około 60%, a najbardziej wrażliwe w 8%. W europejskich warunkach klimatycznych w przebiegu naturalnego zakażenia KHV śmiertelność karpia w poszczególnych stawach wynosi 80–100%.

Zastosowanie szczepionki izraelskiej w warunkach masowej hodowli karpia jest technicznie niemożliwe. Jest również kłopotliwe, nawet w przypadku niewielkich obiektów, ponieważ w trakcie jej stosowania należy kilkakrotnie zmieniać temperaturę wody w zbiorniku z rybami, niekiedy podnosząc ją powyżej 30°C. W związku z tym, że uodporniane atenuowanym wirusem karpie mogą stanowić źródło zakażenia dla nieszczepionych ryb, szczepionka izraelska nie została zarejestrowana w Europie.

Według Sano i wsp. (8) dotąd nie wynaleziono skutecznego leku na zakażenie KHV.

Z przedstawionego materiału wynika, że najistotniejszym źródłem zakażenia są zakażone KHV karpie pospolite i karpie koi, a najczęstszą przyczyną występowania zakażenia jest wprowadzanie do hodowli bezobjawowych nosicieli występujących w populacjach tych ryb. W związku z tym szerokie stosowanie w praktyce metod diagnostycznych pozwalających na szybkie wykrywanie i eliminowanie populacji, w których występują karpie–nosiciele może ograniczyć rozprzestrzenianie się zakażenia KHV.

Tam, gdzie możliwa jest budowa stawów typu I przesadka, należy stosować węglę pochodzący z węglarni wolnych od KHV, zamiast obsadzania stawów narybkiem i krocziem karpia pochodzącym z gospodarstw o nieznanym statusie zdrowotnym.

## Piśmiennictwo

- Antychowicz J., Reichert M., Matras M.: Występowanie infekcji herpeswirusa karpia koi na świecie – zwalczanie tej choroby. W: *Ochrona zdrowia ryb – aktualne problemy*. Wyd. IRS. Olsztyn 2004.
- Adkinson M.A., Gilad O., Hedrick R.P.: An enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) for detection of antibodies to the koi herpesvirus (KHV) in the serum of koi (*Cyprinus carpio*). *Fish Pathol.* 2005, **40**, 53-62.
- Haenen O.L.M., Way K., Bergman S.M., Ariel E.: The emergence of koi herpesvirus and its significance to European aquaculture. *Bull. Europ. Assoc. Fish Pathol.* 2004, **24**, 293-307.
- Kasai H., Muto Y., Yoshimizu M.: Virucidal effects of ultraviolet, heat treatment and disinfectants against koi herpesvirus (KHV). *Fish Pathol.* 2005, **40**, 137-138.
- OIE Manual of Diagnostic Tests for Aquatic Animals*, 7th ed., World Organisation for Animal Health. Paris 2009.
- Perlberg A., Smirnov M., Hutoran M., Diamant A., Bejrano Y., Kotler M.: Epidemiological description of a new viral disease afflicting cultured *Cyprinus carpio* in Israel. *Israel. J. Aquacult.* 2003, **55**, 5-12.
- Sadler J., Marecaux E., Goodwin A., E.: Detection of koi herpesvirus (CyHV-3) in goldfish, *Carassius auratus* (L.), exposed to infected koi. *J. Fish Dis.* 2008, **25**, 171-178.
- Sano M., Nakai T., Fijan N.: Viral diseases and agents of warm water fish. W: *Fish Diseases and Disorders*. CAB International, Wallingford 2011.
- St-Hilarie S., Beevers N., Way K., Le Deuff R. M., Martin P., Joiner C.: Reactivation of koi herpesvirus infections in common carp *Cyprinus carpio*. *Dis. Aquat. Organ.* 2005, **67**, 15-23.
- St-Hilarie S., Beevers N., Joiner C., Wood G., Dunn P., Way K.: Development of a serological tool for koi herpesvirus surveillance. *Proceedings of EAAP 13th International Conference. European Association of Fish Pathologists*, Grado 2007.
- Shapira Y., Magen Y., Zak T., Kotler M., Hulata G., Evi-Sivan B.: Differential resistance to koi herpes virus (KHV) – carp interstitial nephritis and gill necrosis virus (CNGV) among common carp (*Cyprinus carpio* L.) strains and crossbreeds. *Aquaculture* 2005, **245**, 1-11.
- Shimizu T., Yoshida N., Kasai K., Yoshimizu M.: Survival of koi herpesvirus (KHV) in environmental water. *Fish Pathol.* 2006, **41**, 153-157.
- Taylor N.G., Dixon P.F., Jeffery K.R., Peeler E.J., Denham K.L., Way K.: Koi herpesvirus distribution and prospects for control in England Wales. *J. Fish Dis.* 2010, **33**, 221-230.
- Yusa K., Kawana M., Ito T., Sano M.: Can the goldfish be infected by koi herpesvirus (KHV)? *Proceedings of Fifth International Symposium of the Japanese Society for Fish Pathology*, Tokio 2008.

Prof. dr hab. Jerzy Antychowicz, ul. Norwida 3 m. 6, 24-100 Puławy