

# Choroby karpia w Polsce wywoływane przez pasożyty gromady Myxosporea (Buetschli 1881)

JERZY ANTYCHOWICZ

Zakład Chorób Ryb Państwowego Instytutu Weterynaryjnego, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Antychowicz J.

## Carp (*Cyprinus carpio*) diseases in Poland caused by parasites belonging to the Myxosporea (Buetschli 1881) class

### Summary

Carp (*Cyprinus carpio*) diseases that have been caused by some parasites of the Myxosporea (Buetschli 1881) class in Poland have been presented. The first significant cases of diseases caused by *Myxobolus encephalicus* (Muslov 1911) and *Thelohanellus nikolskii* (Akhmerov 1960) have been described and analyzed. Recent scientific achievements regarding the discovery of intermediate hosts to numerous Myxosporea and the discovery of actinospores have also been presented.

**Keywords:** diseases, parasites, carp

Na świecie występuje ponad 1250 gatunków (51 rodzajów) pasożytów należących do gromady *Myxosporea* (Buetschli 1881). Większość gatunków występuje u ryb słodkowodnych, niektóre u ryb morskich, nieliczne u gadów i płazów żyjących w wodzie i u bezkręgowców wodnych. Niektóre *Myxosporea* wywołują duże straty u ryb i to nie tylko u ryb hodowlanych, ale również u ryb wolno żyjących w wodach śródlądowych, morzach i oceanach.

Rola pasożytów gromady *Myxosporea* jako przyczyny chorób karpia (*Cyprinus carpio*) w Polsce jest mało znana. W okresie ostatniego pięćdziesięciolecia na terenie naszego kraju u karpia identyfikowano następujące pasożyty należące do tej gromady: *Myxobolus cyprini*, *M. dispar*, *M. basilamellaris*, *M. encephalicus*, *Sphaerospora molnari*, *S. renicola*, *Thelohanellus nikolskii* i prawdopodobnie *Hoferellus cyprini* i *Chloromyxum cristatum* (tab. 1).

### Etiologia

Najnowsze badania obejmujące analizę sekwencji rybosomalnych genów 18S wykazały, że typ *Myxozoa*, do którego należy między innymi gromada *Myxosporea* nie należy do *Protozoa*, jak dotąd uważano i w związku z tym powinna być zaliczona do *Metazoa* (26). Taki pogląd znajduje pełne uzasadnienie w analizie poszczególnych stadiów rozwojowych tych pasożytów.

W rybie zachodzą dwa cykle rozwojowe pasożytów gromady *Myxosporea*, a mianowicie: proliferacja, w wyniku której zwiększa się liczba pasożytów oraz

sporogeneza, w wyniku której powstają spory (ryc. 1). Spora posiada skorupkę, wewnątrz której występuje jedna lub więcej komórek biegunowych oraz sporoplazma. Spora powstająca w organizmie ryby, zwana również myksosporą, powstaje w wyniku złożonych przekształceń i przemieszczeń różnego typu komórek pasożyta, których liczba w pewnym okresie może dochodzić do 16; 2-7 komórek tworzy skorupkę, 1-7 komórek przekształca się w komórki biegunowe, a 1-2 komórek stanowi sporoplazmę. Wewnątrz komórek biegunowych występuje spiralna nić, która ma zdolność wystrzeliwania ze spory. Dzieje się to w odpowiednich warunkach fizykochemicznych środowiska. Lepka substancja występująca na wicie umożliwia zamocowanie spory w tkankach żywiciela. Skorupka spory jest dwuwarstwowa; warstwa zewnętrzna jest białkowa, a wewnętrzna – chitynowa. W trakcie inwazji skorupka otwiera się wzdłuż szwów, a sporoplazma przenika w głąb tkanek żywiciela. W oparciu o budowę spory ustanowiono podział *Myxosporea* na dwa rzędy: *Bivalvulida*, które posiadają dwuczęściowe skorupki i 1-4 komórek biegunowych oraz *Multivalvulida*, które mają 3-4 częściowe skorupki i 1-7 komórek biegunowych. Wszystkie *Myxosporea* występujące u karpia w Polsce należą do *Bivalvulida*.

Przez wiele lat uważano, że myksospora jest formą pasożyta wykazującą właściwości inwazyjne dla ryb i w związku z tym sądzono, że w cyklu rozwojowym tych pasożytów nie występują inni żywiele. W 1984 r. Wolf i Markiw (27) odkryli, że myksospora *Myxobolus cerebralis* powstająca w tkance chrzęstnej ryb ło-

Tab. 1. Najczęściej identyfikowane w Polsce pasożyty gromady *Myxosporea* występujące u karpia (*Cyprinus carpio*)

Nazwa pasożyta	Kształt spory, wymiary, ilość komórek biegunowych	Plazmodium zawierające spory, wymiary, miejsce występowania	Zmiany anatomopatologiczne w przebiegu inwazji	Objawy kliniczne
<i>Myxobolus basiliamellaris</i> (Lom, Molnar 1983)	owalna 8,5 x 9,9 $\mu\text{m}$ 2	200 $\mu\text{m}$ (2 mm) wielosporowe skrzela	zniszczenie blaszek oddechowych i listków skrzelowych	ubytki skrzeli
<i>Myxobolus dispar</i> (Telohan 1895)	owalna 8,6 x 11 $\mu\text{m}$ 2	100 $\mu\text{m}$ wielosporowe skrzela	zniszczenie blaszek oddechowych i listków skrzelowych	ubytki skrzeli, zaburzenia w oddychaniu, nieliczne śnięcia
<i>Myxobolus cyprini</i> (Doflein 1998)	10-13,5 x 7,6-9,7 $\mu\text{m}$ 2	300 $\mu\text{m}$ wielosporowe	niewielkie zmiany zapalne w nerkach, śledzionie i wątrobie	brak wyraźnych objawów
<i>Myxobolus encephalicus</i> (Muslov 1911)	owalna lub kulista 7-12 x 6,3-10,5 $\mu\text{m}$ 2	120 $\mu\text{m}$ wielosporowe mózg	rozszerzenie i rozerwanie naczyń mózgu, stany zapalne mózgu kończące się procesami ziarninowania	zaburzenia w pływaniu, utrata równowagi, zapadnięcie gałek ocznych, śnięcie
<i>Sphaerospora molnari</i> (Lom, Dykova, Pavlaskova, Grupceva 1983)	kulista 10,5 $\mu\text{m}$ 2	17 $\mu\text{m}$ dwusporowe skrzela, skóra	prolifracja nabłonka i naskórka	zaburzenia w oddychaniu, śnięcie
<i>Sphaerospora renicola</i> (Dykova, Lom 1982)	kulista 10,5 $\mu\text{m}$ 2	20 $\mu\text{m}$ dwusporowe kanaliki nerkowe	zwłóknienie kłębków Bowmana, martwica nabłonka kanalików nerkowych, zwyrodnienie pęcherza pławnego	zaburzenia w pływaniu i w zmianie głębokości zanurzenia, wychudzenie
<i>Thelohanellus nikolskii</i> (Akhmerow 1960) syn. <i>Thelohanellus cyprini</i> (Hoshina i Hosoda 1957)	jajowata 17 x 10,4 $\mu\text{m}$ 1	200 $\mu\text{m}$ wielosporowe pod naskórkiem, płetwy, skóra tułowia	uszkodzenie skóry i chrząstki płetw	ubytki płetw, śnięcie
<i>Hofereilus cyprini</i> (Doflein 1998)	9 x 6,5 $\mu\text{m}$ posiadająca 20-24 charakterystyczne bruzdy 2	35 $\mu\text{m}$ 8-sporowe	atrofia nabłonka kanalików nerkowych i przy dużych ilościach pasożytów wzdęcie kanalików nerkowych, zmiany zapalne w tkance międzykanalikowej (interstycjalnej) nerek	brak wyraźnych objawów
<i>Chloromyxum cristatum</i> (Leger 1906) syn. <i>Ch. cyprini</i> (Fyita 1927)	kuliste 8 x 13 $\mu\text{m}$ 4	Jedno- i dwusporowe plazmodia	niewielkie zmiany nekrotyczne w nerkach	brak wyraźnych objawów

sosiosowatych jest inwazyjna dla skąposzczetów rodzaju *Tubifeks*. Po zarażeniu tubifeksa tą myksosporą, w ścianie jego jelita po wielu przekształceniach powstaje sporocysta zawierająca 8 aktinospor inwazyjnych dla ryb łososiowatych. Spory te po opuszczeniu tego drugiego gospodarza dostają się do skrzeli, skóry, a niekiedy do przewodu pokarmowego ryby, a wydostające się z nich sporoplazmy rozpoczynają cykl proliferacji w tkance chrzęstnej tego gospodarza. Prolifracja, jak również sporogonia różnych pasożytów należących do gromady *Myxosporea* może zachodzić, w zależności od gatunku, w skórze, mięśniach i w różnych narządach wewnętrznych. Poszczególne stadia rozwojowe mogą się rozwijać wewnątrz komórek żywiciela lub śródtkankowo.

Teoria Wolf i Markiw (27) dotycząca *Myxobolus cerebralis* została potwierdzona w pracy Andree, Hedrick (1) i Markiw (19). Obecność dwóch rodzajów spor: myksospor i aktinomyksospor odkryto również u innych *Myxosporea*: *Myxidium giardi* (6), *Hofereilus carassi* (10), *Myxobolus sp.* (11,12), *Hofereilus cyprini* (13), *Myxobolus pavlovskii* (25), *Thelohanellus hovorkai* (28).

W przypadku pasożytów rodzaju *Sphaerospora* przypuszcza się, że również istnieje drugi żywiciel (7), ale niezależnie od tego możliwe jest zarażenie się ryb bezpośrednio myksosporami powstającymi u zarażonych osobników (22).

### Występowanie

W ciągu pięćdziesięciu lat można było obserwować pewną fluktuację w zakresie występowania pasożytów gromady *Myxosporea* u karpia w Polsce. Według Kocyłowskiego (15) do lat sześćdziesiątych stwierdzano u karpia głównie *Myxobolus cyprini* i *Myxobolus dispar*, które wywoływały u tych ryb objawy chorobowe. W późniejszych latach znaczenie chorobotwórcze pasożytów gromady *Myxosporea* nie było już tak istotne. W okresie ostatnich kilku lat, według Kramer, *Myxobolus cyprini* i *Myxobolus dispar* zaczynają mieć ponownie istotny udział w stratach występujących w sadzowej hodowli karpia. W latach siedemdziesiątych i na początku lat osiemdziesiątych po raz pierwszy w Polsce zaczęto identyfikować pasożyty rodzaju *Sphaerospora*, szczególnie często stwierdzano obecność *Sphaerospora renicola*, która powodowała istot-



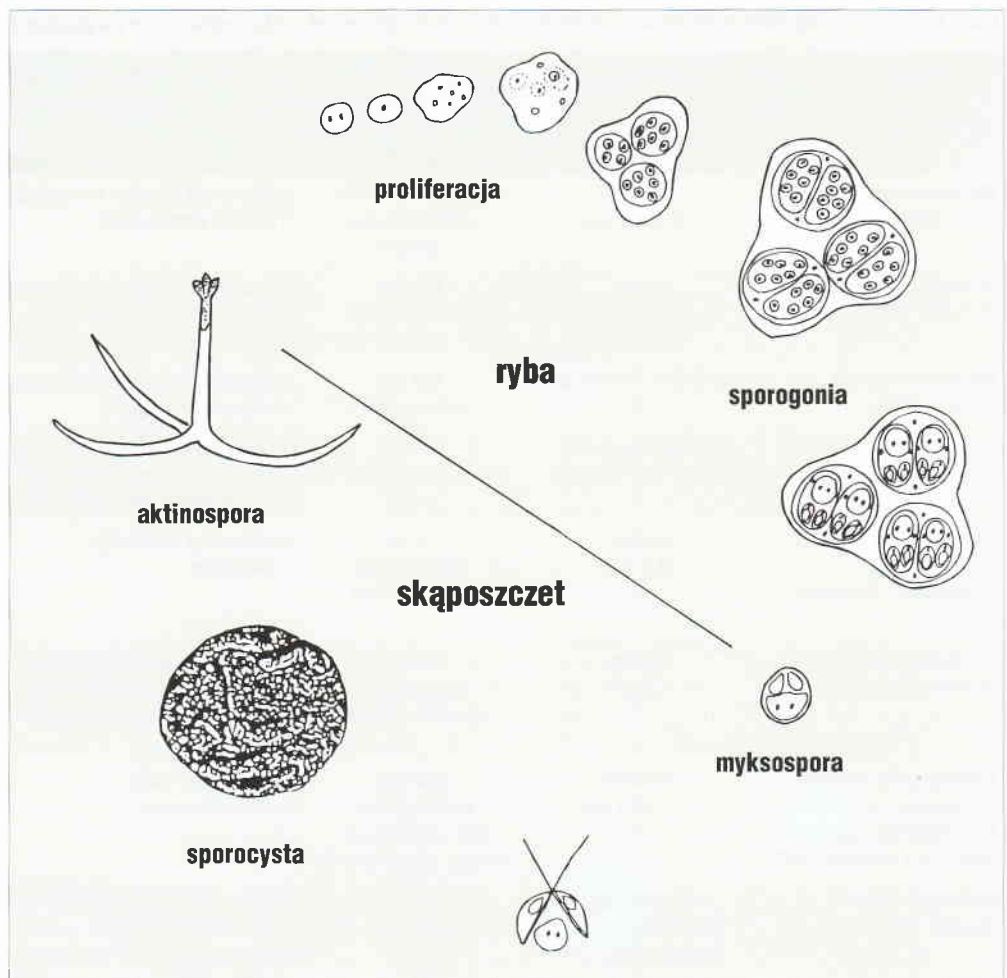
ne straty ekonomiczne jako czynnik etiologiczny choroby o nazwie zapalenie pęcherza pławnego (1, 2, 3). Zapalenie pęcherza pławnego występuje w Polsce obecnie bardzo rzadko i nie wywołuje praktycznie istotnych strat. Do niedawna w Polsce nie notowano chorób wywoływanych przez *Thelohanellus nikolskii* czy też *Myxobolus encephalicus*, aczkolwiek w innych krajach europejskich powodowały one już od pewnego czasu straty w hodowli karpia. W Polsce pasożyty te zaczęto stwierdzać na większą skalę dopiero od początku 2002 r. (5).

Pasożyty rodzajów *Sphaerospora* i *Thelohanellus* występują od dawna w południowo-wschodniej Azji i stamtąd za pośrednictwem krajów dawnego Związku Radzieckiego wraz z importowanymi rybami dostawały się one do Węgier, a następnie z tego kraju, również z importowanymi rybami, do Polski. Źródło zakażenia *Myxobolus encephalicus* nie jest znane. Wiadomo tylko, że jego obecność stwierdza się nie tylko w Polsce, ale również na terenach byłej Czechosłowacji i Związku Radzieckiego (17, 18, 23).

### Patogeneza – odczyn odpornościowy

W Polsce od dawna stwierdzano obecność *Myxobolus cyprini*, którego stadia wegetatywne (proliferycyjne), przedsporogenne i spory stwierdzano w różnych narządach wewnętrznych ryb. Również od dawna znany jest u nas *Myxobolus basillamellaris* i *Myxobolus dispar* występujący w skrzelach, gdzie gołym okiem można dostrzec mlecznobiałe cewkowate cysty. W przypadku dużej liczby cyst *Myxobolus cyprini* u ryby może dojść do uszkodzenia nerek i wątroby, a następnie do wtórnych infekcji bakterii i snięć ryb, głównie na wiosnę po obsadzeniu stawów (15). Zakażenia pasożytami rodzaju *Myxobolus* występującego w skrzelach i skórze wydają się mniej groźne; większe straty powoduje *Myxobolus cyprini*. Aktualnie w Polsce *Myxobolus cyprini*, *Myxobolus dispar* i *Myxobolus basillamellaris* występują tylko lokalnie.

W końcu lat sześćdziesiątych w Polsce Hłond (14) i Witała (24) stwierdzili, że w mózgu u karpia występują spory nieokreślonego bliżej gatunku. W 2002 r. Antychowicz (5) stwierdził w mózgu u narybku karpia, pochodzącego z trzech dużych obiektów karpio-

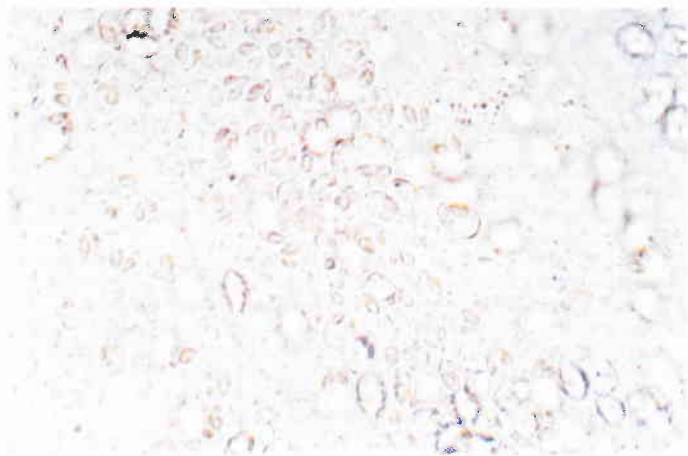


Ryc. 1. Rozwój pasożytów rodzaju *Myxobolus* zgodnie z aktualnymi poglądami

wych, obecność spor (ryc. 2) oraz plazmodiów (ryc. 3) podobnych do tych, które opisali Hłond i Witała. Wygląd plazmodiów, rozmiary spor oraz czas i miejsce inwazji odpowiadały opisom *Myxobolus encephalicus* przedstawionym przez Loma i Dykovą (17, 18) oraz Pavlaskovą i Strelkova (23). Liczba sporocyst w jednej rybie wahała się od 1 do 5 (ryc. 3). W niektórych rybach obserwowano grupy po kilka lub kilkanaście spor; często w różnych stadiach fagocytowane przez makrofagi. Inwazji pasożyta towarzyszyło niekiedy rozszerzenie naczyń mózgu oraz przerwanie ich ciągłości. W niektórych przypadkach wokół zgrupowań spor tworzyły się nacieki makrofagów. U ryb odłowionych w późniejszym okresie obserwowano obecność w mózgu otorbionych ognisk tworzących się w miejscu inwazji pasożytów. U niektórych ryb nie obserwowano żadnych reakcji zapalnych w mózgu, a jedynie obecność spor (ryc. 1). Według Loma i Dykovej (18) układ odpornościowy ryby nie reaguje na pasożyta w okresie, kiedy występuje on wewnątrz naczyń krwionośnych. Reakcje zapalne pojawiają się, według tych autorów, dopiero po wydostaniu się pasożytów do tkanki mózgowej. Obserwacje własne wskazują, że reakcja organizmu ryby na inwazję *Myxobolus encephalicus* w mózgu, nawet gdy opuszcza już naczynia krwionośne, może być u poszczególnych ryb różna. W przy-

padkach opisanych przez Antychowicza (5) można było zaobserwować dosyć wyraźną korelację między obecnością pasożytów lub reakcją zapalną w mózgu ryb a objawami chorobowymi, takimi jak: gromadzenie się ryb przy brzegu stawu, odrętwienie, wychudzenie i śnięcie.

W latach 1970-1980 pasożyty rodzaju *Sphaerospora* powodowały znaczne straty w hodowli karpia w krajach europejskich, również i w Polsce (1-4, 8, 9, 16).



Ryc. 2. Spory *Myxobolus encephalicus* w mózgu narybku karpia;  $\times 1000$  – preparat świeży



Ryc. 3. Sporocysta *Myxobolus encephalicus* w mózgu narybku karpia;  $\times 500$  – preparat świeży



Ryc. 4. Sporocysty *Thelohanellus nikolskii* na płetwie ogonowej narybku karpia;  $\times 10$

Jednym z najbardziej charakterystycznych objawów występujących w końcowym okresie inwazji *Sphaerospora renicola* było „przymusowe” pływanie ryby tuż pod powierzchnią wody z głową skierowaną do dołu. Objaw ten był wyrazem dysfunkcji pęcherza pławnego (wzdęcie tylnej komory), która spowodowana była zniszczeniem jego ścian przez wegetatywne (proliferyjące) stadia tego pasożyta. W niektórych przypadkach wokół tylnej komory pęcherza pławnego powstawały wtórnie cysty powietrzne, zajmujące niekiedy ponad połowę jamy ciała. Wychudzenie towarzyszące zapaleniu pęcherza pławnego oraz obecność płynu w jamie ciała ryby dyskwalifikowały ją jako produkt spożywczy. U ryb młodych (wylęgu i narybku) inwazja pasożyta kończyła się często śmiercią.

Proliferacja *Sphaerospora renicola* ma miejsce nie tylko w ścianie pęcherza pławnego, ale również w krwi (9, 21), natomiast sporogonia przebiega w nerkach. Szkodliwe działanie różnych form tego pasożyta występujących w krwi nie jest znane; w nerkach pasożyt może powodować zanik kłębuszków nerkowych oraz obrzęk nabłonka kanalików nerkowych.

*Sphaerospora molnari* jest mniej groźna niż *Sphaerospora renicola*. W przypadku dużej liczby stadiów przedsporogennych w skrzelach pasożyt może wywołać u karpia objawy duszenia się, stwierdza się wówczas proliferację i uszkodzenie nabłonka skrzelowego. Stadia przedsporogenne w skórze powodują zwiększone wydzielanie śluzu, a uszkodzenie naskórka usposabia do wtórnych infekcji bakteryjnych. Cykl bezpłciowy (proliferyacja) *Sphaerospora molnari* odbywa się prawdopodobnie we krwi (20).

W ostatnich latach w Polsce zaczęto stwierdzać obecność *Thelohanellus sp.* Sporogonia tego pasożyta przebiega w skórze ryb, a miejscem, w którym dochodzi najczęściej do powstania zmian chorobowych są płetwy. Między naskórkiem a skórą właściwą tworzą się cysty (ryc. 4), w których występują stadia przedsporogenne i spory oddzielone od środowiska grubą błoną. Spory *Thelohanellus* są stosunkowo duże i zawierają jedną komórkę biegunową. Cysty powstające na płetwach doprowadzają do ich łamania się, co często przy wystąpieniu infekcji wtórnych kończy się utratą płetw, a następnie śmiercią ryby.

Wielkość spory oraz miejsce tworzenia się sporocyst wskazuje, że odkryty w 2002 r. przez Antychowicza i Kramera pasożyt w hodowli sadzowej u narybku karpia oraz w tym samym roku przez Antychowicza i Żelaznego w jednym z obiektów stawowych również u narybku karpia, to *Thelohanellus nikolskii*.

Według Kocylowskiego (15) *Hoferellus cyprini* może być przyczyną dużych strat u narybku karpia. Pasożyt ten, podobnie jak *Sphaerospora renicola*, występuje w komórkach nabłonka nerkowego lub w świetle kanalików nerkowych. Według Loma i Dykovej (18) *Hoferellus cyprini* występował u 30% obsad narybkowych karpia w dawnej Czechosłowacji wywołując niewielkie uszkodzenia w nabłonku kanalików nerkowych



oraz zmiany zapalne w interstycjalnej tkance nerki. *Hoferellus cyprini* występuje niekiedy równocześnie ze *Sphaerospora renicola*.

*Chloromyxum sp.* uważany jest za niechorobotwórczego przedstawiciela *Myxosporea* występującego w wątrobie karpia i różnych ryb karpioatych (18). W niektórych przypadkach może on jednak wywołać zmiany martwicze w tym narządzie. *Chloromyxum sp.* stwierdza się w Polsce rzadko.

Badania ostatnich lat, które wykazały u wielu przedstawicieli gromady *Myxosporea* obecność dwóch spor – myksosporę inwazyjną dla skąposzczetów i aktinosporę inwazyjną dla ryb (ryc. 1) są bardzo istotnie nie tylko z powodu wartości poznawczych, lecz są również bardzo ważne dla praktyki ichtiopatologicznej. Fakt, że ryby zarażają się od skąposzczetów, sugeruje konieczność okresowego ugorowania stawów, w których endemicznie występują myksosporowce, a to w celu zniszczenia populacji zakażonych skąposzczetów, nosicieli sporocyst zawierających inwazyjne dla ryb aktinospory. Monitorowanie występowania u karpia w Polsce pasożytów gromady *Myxosporea*, jak również dalsze badania ich cyklów rozwojowych w warunkach hodowli stawowej są niezbędne w celu doskonalenia zwalczania chorób, które one wywołują.

### Piśmiennictwo

1. Andreen K., Hedrick R. P.: Molecular phylogenetics unites actinosporan stages of *Myxobolus cerebralis* the causative agent of whirling disease in salmonid fish. American Fisheries Society/Fish Health Newsletter. 1995, 23, 1-3.
2. Antychowicz J., Roszkowski J.: Histopathological changes in carp swimbladder disease. Riv. It. Piscic. Ittiopat. 1971, 6, 5-8.
3. Antychowicz J.: Choroby karpia wywołane przez pasożyty typu Myxozoa. Instytut Weterynarii w Puławach, 1984.
4. Antychowicz J.: Experience paper swimbladder inflammation of cyprinids. FAO, FI, EIFAC 720S.C., 1972, 72, 1-7.
5. Antychowicz J.: *Myxobolus encephalicus* u karpia (*Cyprinus carpio*) w Polsce. Środowisko a stan zdrowotny karpia. PIWet., Puławy, 2002.
6. Benajiba M. H., Marques A.: The alternation of actinomyxidian and myxosporidian spore forms in the development of *Myxidium giardi* (parasite of *Anguilla anguilla*) through oligochaetes. Bull. Europ. Ass. Fish Pathologists 1993, 13, 100-103.

7. Burtle G. J., Harrison L. R., Styer E. L.: Detection of a triactinomyxid myxozoa in an oligochaete from ponds with proliferative gill disease in channel catfish. J. Aquatic Anim. Health 1991, 3, 281-287.
8. Csaba G., Kovacs-Gayer E., Bekesi L., Bucsek M., Szokolczai J., Molnar K.: Studies into the possible protozoan aetiology of swimbladder inflammation in carp fry. J. Fish Dis. 1984, 7, 39-56.
9. Csaba G.: An unidentifiable extracellular sporozoan parasite from the blood of the carp. Acta Parasitol. Hung. 1976, 6, 21-24.
10. El-Matbouli M., Fischer-Scherl T., Hoffmann R. W.: Transmission of *Hoferellus carassi* Achmerov, 1960, to goldfish *Carassius auratus* via an aquatic oligochaete. Bull. Europ. Ass. Fish Pathologists 1992, 12, 54-56.
11. El-Matbouli M., Hoffmann R. W.: Experimental transmission of two *Myxobolus sp.* Developing biosporogeny via tubificid worms. Parasitol. Res. 1989, 75, 461-464.
12. El-Matbouli M., Hoffmann R. W.: *Myxobolus carassi* Klokaceva, 1914 also requires an aquatic oligochaete, *Tubifex tubifex*, as an intermediate host in its life cycle. Bull. Europ. Ass. Fish Pathologists 1993, 13, 189-192.
13. Grossheide G., Körting W.: First evidence that *Hoferellus cyprini* (Doflein, 1898) is transmitted by Nais sp. Bull. Europ. Ass. Fish Pathologists 1992, 12, 17-20.
14. Hlond S.: Inwazja sporowca *Myxobolus* w mózgu karpia (*Cyprinus carpio* L.). Wiad. Parazytol. 1970, 16, 4, 491-493.
15. Kocłowski B., Miączewski T.: Choroby ryb i raków. PWRiL, Warszawa 1960.
16. Kovacs-Gayer E., Csaba G., Bekesi L., Bucsek M., Szokolczai J., Molnar K.: Studies on the protozoan etiology of swimbladder common carp fry. Bull. Europ. Ass. Fish Pathologists 1982, 2, 22-24.
17. Lom J., Dykova L.: *Myxosporea* (Phylum Myxozoa) Fish Diseases and Disorders, wyd. P.T.K. Woo Cabinternational. Walling Ford 1995, 94-148.
18. Lom J., Dykova L.: Protozoan Parasites of Fishes. Elsevier, Amsterdam 1992.
19. Markiw M. E.: Whirling disease: earliest susceptible age of rainbow trout to the triactinomyxid of *Myxobolus cerebralis*. Aquaculture 1991, 1, 1-6.
20. Molnar K.: Biology and histopathology of the *Thelohanellus niskolskii* Akhmerov, 1955 (*Myxosporea*, *Myxozoa*), a protozoan parasite of common carp (*Cyprinus carpio*). Zschr. Parasitkde 1982, 68, 269-277.
21. Molnar K.: Further evidence that C blood protozoa of common carp are stages of *Sphaerospora renicola* Dykova et Lom, 1982. Bull. Europ. Ass. Fish Pathologists 1988, 8, 3-4.
22. Odening K., Walter B., Bockhardt I.: Zum Infektionsgeschehen bei *Sphaerospora renicola* (*Myxosporidia*). Angewandte Parasitologie 1989, 30, 131-140.
23. Pavlaskova M., Strelkov O. N.: First record of *Sphaerospora renicola* Dykova et Lom, 1982 and *Myxobolus encephalicus* Muslow 1911. Pathogenic protozoans of carp from the USSR. Folia Parasitologica 1987, 34, 285-286.
24. Prost M.: Choroby ryb. PWRiL, Warszawa 1989.
25. Ruidisch S., El-Matbouli M., Hoffmann R. W.: The role of tubificid worms as an intermediate host in the life cycle of *Myxobolus pavlovskii* (Akhmetov, 1954). Parasitol. Res. 1991, 77, 663-667.
26. Smothers J. F., von Dohlen C. D., Smith L. H., Spall R. D.: Molecular evidence that myxozoan protists are metazoans. Science 1994, 265, 1719-1721.
27. Wolf K., Markiw M. E.: Biology contravenes taxonomy in the Myxozoa: new discoveries show alternation of invertebrate and vertebrate hosts. Science 1984, 225, 1449-1452.
28. Yokoyama H.: Transmission of *Thelohanellus hovorkai* Achmerov, 1960 (*Myxosporea*: *Myxozoa*) to common carp *Cyprinus carpio* through the alternate oligochaete host. Systematic Parasitol. 1997, 36, 79-84.

Adres autora: prof. dr hab. Jerzy Antychowicz, ul. Norwida 3/6, 24-100 Puławy; e-mail: antych@piwet.pulawy.pl

## Symposium nt.

### System identyfikacji zwierząt w hodowli i ochronie zdrowia kóz

4 października 2003 roku, godz. 10.00,

aula Kliniki Małych Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW,  
ul. Nowoursynowska 159C, 02-776 Warszawa



Tematyka sympozjum:

#### System identyfikacji i hodowli, żywienia i rozrodu kóz oraz patologii i terapii weterynaryjnej.

Sympozjum organizuje: Sekcja Epizootologiczna PTNW oraz Katedra Nauk Klinicznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW, Instytut Genetyki i Hodowli Zwierząt PAN w Jastrzębcu i Zakład Hodowli Owiec i Kóz Wydziału Nauk o Zwierzętach SGGW.

Koszt uczestnictwa 50,00 zł płatne przelewem na konto ZG PTNW nr 81 116022020000000055156747 z dopiskiem „kozy”. Informacje można uzyskać na stronie internetowej [www.wetcentrum.pl/kozy/sympozjum](http://www.wetcentrum.pl/kozy/sympozjum) oraz telefonicznie: dr Jarosław Kaba tel. 0-22-8439061 wew. 11977, e-mail: [kaba@alpha.sggw.waw.pl](mailto:kaba@alpha.sggw.waw.pl) i lek. wet. Artur Dobrzyński tel. 0-22-8439061 wew. 11976.